asociación de pediatras
de atención primaria
de andalucía

Comisión de Formación Continuada
SISTEMA NACIONAL DE SALUD
Consejería de Salud
Junta de Andalucía

AEPap
Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

www.pediatrasandalucia.org

asociación de pediatras
de atención primaria
de andalucía

21j pap andalucía
21 jornadas de pediatras de atención primaria de andalucía
31 de marzo - 1 de abril 2017 | ALMERÍA

1ª edición: Abril 2017

©APapAndalucia, Asociación de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Edita
Asociación de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

ISBN: **978-84-617-9842-1**
Depósito Legal: **J 153-2017**

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 21ª Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía 2017, celebradas en Almería los días 31 de marzo y 1 de abril de 2017.

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.

asociación de pediatras de atención primaria de andalucía

21j papandalucía
21 jornadas de pediatras de atención primaria de andalucía
31 de marzo - 1 de abril 2017 | ALMERÍA

JUNTA DIRECTIVA DE LA APAP ANDALUCIA 2016/2017

Presidenta: Ana Martínez Rubio
Vicepresidente: Rafael Jiménez Alés
Secretario: Juan José Barea García
Tesorera: Angeles Hernández Encinas
Vocales provinciales:
Ernestina Azor Martínez
Nuria Martínez Moral
Francisco Javier Navarro Quesada
José Manuel Fernández Fernández
Joan Ripoll Font
Agustin Caro Gómez
Pedro Campos Nieto
Director de la Web:
José Murcia Garcia
Vocal de Docencia:
José Emilio Callejas Pozo
Vocal de comunicación:
Rafael Jimenez Alés
Grupo de investigación:
Guadalupe del Castillo Aguas
Grupo de Vacunas:
José Murcia García
Vocales de Formacion:
José Murcia García
Francisco Javier Navarro Quesada

COMITÉ ORGANIZADOR

Coordinadora
Ernestina Azor Martínez

Vocales
María Amparo Fernández Campos
María luisa Seijas Vázquez
Luisa María Mingorance San Juan
Isabel Ortiz López
Julia Martínez Gómez
Encarnación Martín Medina
Raquel Morcillo LLorens
Gemma Palmero Guillen
María Laura Moreno García
María Ángeles Llamas Guisado
Fernando Galán Muñoz
María Dolores Campos Figueras
María Isabel Mañas Uxó
Romy Yui Hifume
Francisco Giménez Sánchez

COMITÉ CIENTIFICO

Coordinadores
José Murcia García
Fco Javier Navarro Quesada

Vocales
Guadalupe del Castillo Aguas
Ana Martínez Rubio
Nuria Martínez Moral
Ángeles Hernández Encinas
Rafael Jiménez Ales
Elena Fernández Segura
Ernestina Azor Martínez
Amparo Fernández Campos
Raquel Morcillo Llorens
Encarnación Martin Medina
Isabel Ortiz López

ÍNDICE DE TEMAS

	Pág
"Los adolescentes españoles y su salud" Dña María del Carmen Moreno Rodríguez	7
Consultas más frecuentes de Ortopedia en Atención Primaria Pediátrica Dña. María Mercedes Guardia Pérez Dña. María del Mar Miras Ramón	10
Exploración Neurológica D. Javier Aguirre Rodríguez	22
Trastornos paroxísticos: epilepsia o no epilepsia D. Julio Ramos Lizana	27
Cribado de alteraciones visuales D. Jaime García Aguado	33
Lactancia materna. Lactancia dolorosa D. Javier Navarro Quesada	43
Lactancia materna. Leche insuficiente D. Raúl Peiró Aranda	56
Ciberacoso. Peligros de las redes sociales. Abordaje y coordinación desde Atención Primaria Dña. Lefa S. Eddy Ives	61
Ciberacoso. Peligros de las redes sociales. Como prevenir el ciberacoso y a quién acudir Dña. Esther Aren Vidal	66
Influencia del medio ambiente en la salud infantil. Disrupción endocrina en la infancia. D. Nicolás Olea Serrano	73
Influencia del medio ambiente en la salud infantil. Influencia de los factores ambientales en el desarrollo puberal. D. Emilio García García	86
RESÚMENES DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	90
Índice de Primer Autor de Comunicaciones	5

ÍNDICE DE AUTORES DE COMUNICACIONES

		PÁG	Nº ORDEN
Abollo López	Manifestaciones grastrointestinales como síntoma principal de déficit de IgA, patología no tan banal	121	32
Aguilar Albarracín	Enfermedad de Bourneville en la infancia: a propósito de un caso	116	27
Alonso Montejo	Acoso escolar en Educación Primaria: intervenciones con el alumnado	98	9
Alonso Montejo	Ciberacoso: una realidad entre nuestros escolares.	108	19
Álvarez Casano	¿Cómo duermen nuestros niños? Análitis de los trastornos del sueño en niños de 2 a 14 años.	101	12
Armenteros López	Los Profesionales sanitarios y la gestión de la obesidad infantil en Atención Primaria	94	5
Armenteros López	Abordaje del TDAH desde la metodología de activos para la salud. A propósito de un caso	95	6
Armenteros López	Orzuelo de repetición tras defectos refractivos.	150	60
Armenteros López	Reacción alérgica, ¿Cuál ha sido la causa?	154	64
Artacho González	Síndrome de Stevens Johnson: a propósito de un caso	148	58
Bueno Rebollo	Análisis descriptivo de la situación de los prematuros tardíos en nuestra población.	109	20
Cambrón Carmona	Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con neurofibromatosis: importancia del pediatra de atención primaria	99	10
Cánovas Sánchez	Mastocitosis maculopapular en edad pediátrica: presentación de un caso	132	43
Cánovas Sánchez	La enfermedad silente	92	3
Cánovas Sánchez	Alergia alimentaria y oltitis pesistente en lactante, posible relación	131	42
Carriqui Arenas	Traumatismo Infantil. Hematoma subdural crónico	96	7
Carriqui Arenas	El llanto en lactantes como motivo de consulta: a propósito de un caso	97	8
Castellano Álvarez	Eritema facial en relación con la ingesta. Síndrome de Frey	128	39
De la Cruz Marín	Síndrome de Guillain Barré en la infancia. A propósito de un caso	113	24
De Santiago García-Caro	Liquen escleroatrófico en niños: el gran simulador	123	34
De Santiago García-Caro	Dermatitis de contacto por ajo usado con fines medicinales	124	35
Del Valle de Toro	Síndrome de PFAPA. A raíz de cinco casos	103	14
Del Valle de Toro	Escolar con tumoración asintomática de rodilla	104	15
Delgado Martín	Orientación diagnóstica de la hipotonía en el lactante. Síndrome de Prader-Willi	149	59
Esparza Moreno	Las constantes de retraimiento y un acompañamiento global dialógico como estrategia de intervención. (Resultados preliminares).	107	18
Fernández López	¿Cuántos mitos hay sobre la lactancia materna?	129	40
Fernández López	¿Hasta dónde pueden llegar los trastornos del comportamiento?	156	66
Fernández López	Título: Importancia del diagnóstico precoz en los trastornos del lenguaje	157	67
Fernández Peregrina	¡Mi hijo vomita desde que nació…!	91	2
Ferrer Mellor	Enfermedades olvidadas: déficit vitamínico. A propósito de un caso	122	33
Galán Ortíz	Osteocondromatosis Múltiple. Hallazgo casual	115	26
García Soto	Patología cutánea poco frecuente en Atención Primaria: un caso de Leishmaniasis cutánea	106	17
Gómez Garrido	Diabetes insípida nefrogénica familiar: a propósito de 5 casos intrafamiliares.	110	21
Ibáñez Godoy	El Pediatra de Atención Primaria. Pensando en celiaquía	142	53
Jiménez Felices	Falsa imagen de timo	139	50
Jiménez Felices	Hemangioma cérvico-mediastínico tratado con propanolol	140	51
Jiménez Felices	Sepsis por enfermedad boca-mano-pie	141	52
Jiménez Iniesta	Hymenolepis nana en un niño inmigrante	112	23
Jiménez Jurado	Síntomas neurológicos funcionales: una entidad en auge en pediatría de Atención Primaria.	111	22
Jiménez Villalta	Accidente cerebrovascular en un niño. A propósito de un caso	114	25
Jiménez Villalta	Hepatitis colestásica en un niño. Exposición de un caso	138	49
Maldonado Martín	"Me duele la rodilla. ¿Estoy creciendo?"	90	1
Maldonado Martín	Un niño que no va bien	155	65
Mañas Uxó	Lactancia materna: el mejor regalo	93	4
Martín Moya	Macrocefalia en preescolar. ¿Patología o cabeza grande constitucional?	146	56

Martínez Mesones	Diabestes doble. A propósito de un caso	119	30
Melguizo Morales	Lesiones eritemato-descamativas en niña de 3 años: importancia del diagnóstico diferencial	130	41
Miranda Romera	Hepatitis autoinmune. A propósito de un caso clínico	102	13
Padilla del Campo	Eritema polimorfo	133	44
Padilla del Campo	Episodio Aparentemente Letal (EAL)"	137	48
Pérez García	Detección fortuita de Síndrome de Gitelman en Atención Primaria	118	29
Ramírez Álvarez	No es bronquiolitis todo lo que parece	136	47
Rivas Rodríguez	Déficit de lecitina fijadora de manosa, un reto en la consulta de atención primaria	127	38
Romy Miluska	Los programas de higiene de manos reducen la prescripción de antibióticos en las infecciones respiratorias en niños/as asistentes a centros de educación infantil.	117	28
Ruíz Garrido	¿Por qué no todos los niños hiperactivos/inatentos son TDAH?	120	31
Ruíz Garrido	Estudio poblacional de 53 adolescentes diagnosticados de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en dos consultas urbanas de pediatría de atención primaria. Características sociodemográficas, asistenciales y evolutivas	144	55
Sánchez González	Síndrome AICARDI-GOUTIÈRES: Una enfermedad rara cada vez más conocida	147	57
Sánchez Pérez	Cojera crónica. A propósito de un caso	143	54
Sánchez Tallón	Sensibilidad de los gérmenes aislados en urocultivos enmenores de 1 años en un distrito sanitario. Implicaciones para el tratamiento empírico	134	45
Tirado Balagué	Polidipsia y poliuria, no siempre se trata de Diabetes Tipo I	151	61
Tirado Balagué	Lactante irritable cursando cuadro de vías altas, no siempre banal	152	62
Tirado Balagué	Ayuda al diagnóstico de Sarna: Método sencillo y rápido	153	63
Tirado Balagué	Ataxia y alucinaciones visuales, riesgo de la autoprescripción en atención primaria.	158	68
Torcuato Rubio	Síndrome de Noonan oculto tras un fallo de medro con dificultad respiratoria por quilotórax	100	11
Torcuato Rubio	¿Es importante la suplementación con Vitamina D para evitar el déficit? ¿Es necesario el screening de hipovitaminosis D?	105	16
Tortosa Pinto	Enfermedad por arañazo de gato: un diagnóstico a tener en cuenta en atención primaria	125	36
Tortosa Pinto	Importancia del diagnóstico precoz de la tortícolis congénita en atención primaria	126	37
Valero Flores	Título: Niño mal alimentado no es igual que niño delgado	159	69
Vidal Lana	Causa infrecuente de dolor abdominal recurrente	135	46

Los Adolescentes españoles y su salud

Dña. *Carmen Moreno Rodríguez*
Catedrática de Psicología Evolutiva y de la Educación en la Universidad de Sevilla
Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad de Sevilla

¿Cómo citar este artículo?
Moreno Rodríguez, Mª Carmen; Los adolescentes españoles y su salud
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.7-9

El estudio de los hábitos de vida, de la salud y del bienestar de los adolescentes es muy importante no sólo por el diagnóstico que aporta de la situación presente y de las claves que da para la intervención, sino porque muchos de los comportamientos y vivencias que acontecen en esta etapa tienen una relevancia importante para lo que caracterizará a la vida adulta de esas personas. Esta será la reflexión de partida de la conferencia, que se centrará en la presentación de los resultados del Estudio HBSC.

El Estudio HBSC (Health Behaviour in School-aged Children) está reconocido como estudio colaborador por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se realiza cada cuatro años en un número importante de países simultáneamente; así, por ejemplo, en la última edición de 2014 participaron 43 países. El objetivo principal de los investigadores que participan en el estudio HBSC es poder obtener una visión precisa de los estilos de vida de los adolescentes, de los contextos de desarrollo en los que crecen y de su bienestar, y disponer así de herramientas que permitan el diseño de estrategias de intervención orientadas a la promoción de la salud en esta población.

Los detalles del estudio en su vertiente internacional pueden encontrarse en su página web (http://www.hbsc.org/) y, en el caso específico de España, en www.hbsc.es. Por su parte, en la página web del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/home.htm están publicados los resultados de las cuatro últimas ediciones del estudio HBSC en nuestro país (las ediciones que han sido dirigidas desde el equipo de investigación de la Universidad de Sevilla). El estudio HBSC se realiza en España gracias a la colaboración y financiación aportadas por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad a través de sucesivos convenios firmados con la Universidad de Sevilla.

En la última edición del HBSC (la de 2014) se analizaron en España a 31.058 adolescentes entre 11 y 18 años y, gracias a las características del muestreo realizado (aleatorio, polietápico, estratificado por conglomerados), fue posible elaborar conclusiones no sólo para todo el Estado, sino referidas también a cada una de las Comunidades Autónomas. De esta forma, y dado que cada una de ellas tiene competencias plenas en materia de educación y sanidad, los resultados HBSC son reconocidos como un recurso muy valioso para ayudar a detectar de manera muy precisa las necesidades de intervención, y orientar y priorizar así las políticas de actuación en cada Comunidad Autónoma.

Los resultados que se presentarán en esta conferencia serán diversos en cuanto al ámbito de referencia (se presentarán datos internacionales en los que aparecerá España comparada con los otros más de 40 países del estudio; también datos nacionales comparados por sexo y edad, así como por estatus socioeconómico familiar e, igualmente, se presentarán comparaciones entre comunidades autónomas) y en cuanto al momento de la recogida de datos (así, aunque la mayor parte de los resultados se referirán a 2014, también se mostrarán comparaciones que mostrarán la evolución 2002-2006-2010 y 2014) . La diversidad también caracterizará a los contenidos, ya que el estudio HBSC aborda una variedad de ellos considerable. Por ejemplo, en los que tiene que ver con los estilos de vida, se estudian los hábitos de alimentación (frecuencia de desayuno, frecuencia de consumo de diferentes

alimentos), higiene dental, hábitos de sueño (hora de acostarse y levantarse, a diario y en fin de semana), actividad física y conductas sedentarias (actividad física moderada en los últimos 7 días, horas viendo TV, horas jugando con ordenador/consola, horas con ordenador haciendo otras actividades diferentes al juego), actividades de tiempo libre, conductas de riesgo relacionadas con diferentes consumos (consumo de tabaco, de alcohol, frecuencia de consumo de diferentes bebidas, episodios de embriaguez, consumo de cannabis, frecuencia de consumo de diferentes drogas en la vida, edad de inicio en diferentes consumos), conductas de riesgo asociadas a la conducta antisocial (participación en diferentes actividades), salud sexual (haber tenido relaciones sexuales, método anticonceptivo usado en la última relación sexual coital, número de personas con las que se ha tenido relaciones sexuales coitales, número de embarazos, número de veces que se ha usado la "píldora del día después"), violencia y lesiones (frecuencia de haber padecido maltrato en los dos últimos meses, frecuencia de haber sido maltratador en los dos últimos meses, frecuencia con la que se ha padecido diferentes tipos de maltrato en los dos últimos meses, frecuencia de lesiones en los últimos 12 meses, frecuencia de peleas físicas en los últimos 12 meses). De igual manera, se valora la calidad de los contextos de desarrollo más importantes en la vida de los adolescentes. Por ejemplo, y en lo que atañe a la familia, se valora la estructura familiar, la relación entre la madre y el padre, facilidad en la comunicación con la madre y el padre, la calidez de la relación con la madre y el padre, el apoyo percibido de la familia, la satisfacción con las relaciones en la familia, así como el conocimiento materno y paterno sobre la vida del adolescente fuera de casa. En cuanto al contexto de los iguales, se valora el apoyo social percibido de los iguales, las características de los amigos que forman el grupo, la satisfacción con las relaciones que se tiene con los amigos, el número de tardes que se sale con amigos/as antes de las 8 y después de las 8, y la hora de recogida el día que se llega a casa más tarde. En cuanto al contexto escolar, se dispone de datos acerca rendimiento escolar, sentimientos hacia la escuela, percepción de las relaciones en el grupo de compañeros, percepción de apoyo del profesorado y percepción de agobio por el trabajo escolar. También, dentro de la valoración de los contextos sociales de desarrollo, se valora el barrio (existencia de diferentes riesgos en el vecindario, así como la percepción de seguridad, confianza y cohesión en el vecindario). Un bloque de contenidos muy importante en el estudio HBSC es el relacionado con la salud, el ajuste psicológico y el bienestar emocional de los adolescentes (percepción de salud, satisfacción vital, síntomas psicosomáticos, sentido de coherencia, sentimientos hacia el propio cuerpo, índice de masa corporal, síntomas depresivos, regulación emocional, búsqueda de sensaciones, curiosidad y exploración, optimismo). Por último, puesto que uno de los objetivos generales del estudio HBSC es el estudio de las desigualdades de origen socioeconómico, se valora si se es o no inmigrante, la frecuencia con la que se ha ido a la cama con hambre, el estatus profesional de la madre y del padre, el nivel educativo de la madre y del padre, percepción de riqueza de la familia, percepción de las consecuencias del desempleo materno o paterno sobre el bienestar emocional y la relación con ella o él, percepción de las consecuencias de la crisis sobre diferentes asuntos de la familia, y la capacidad adquisitiva de la familia.

Para ampliar información sobre el estudio HBSC se recomienda consultar los siguientes informes:

- Informe divulgativo sobre los principales resultados obtenidos en 2014 en España: https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/docs/HBSC2014/HBSC2014_ResultadosEstudio.pdf
- Informe técnico sobre los resultados obtenidos en 2014 en España: https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/HBSC2014_InformeTecnico.htm
- Informe técnico sobre los resultados obtenidos en 2014 en cada una de las Comunidades Autónomas: https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/HBSC2014_InformesAutonomicos.htm
- Informe divulgativo sobre las comparaciones 2002-06-10-14 en España: https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/docs/HBSC2014/ComparativoHBSC2002_2006_2010_2014.pdf
- Informe sobre adolescentes inmigrantes escolarizados en España en 2014: https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/docs/HBSC2014/HBSC2014_AdolescentesInmigrantes.pdf
- Informe sobre adolescentes españoles adoptados (2014): https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/estudioHBSC/docs/HBSC2014/HBSC2014_AdolescentesAdoptados.pdf
- Informe internacional 2014: http://www.euro.who.int/en/health-topics/Life-stages/child-and-adolescent-health/health-behaviour-in-school-aged-children-hbsc/social-determinants-of-health-and-well-being-among-young-people.-health-behaviour-in-school-aged-children-hbsc-study

Consultas más frecuentes de ortopedia en Pediatría de Atención Primaria

Dra. *María Mercedes Guardia Pérez*
Especialista en Medicina Física y Rehabilitación Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería. Coordinadora de la sección de Rehabilitación de la Unidad de Traumatología, Cirugía Ortopédica y Rehabilitación
mercedes.guardia@hotmail.com

Dra. *María del Mar Miras Ramón*
Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería
mery12283@hotmail.com

¿Cómo citar este artículo?

Guardia Pérez, MªM; Miras Ramón, MªM. Consultas más frecuentes de ortopedia en Pediatría de Atención Primaria. En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.10-21

INTRODUCCIÓN

La patología ortopédica en el recién nacido, lactante y el niño constituye un motivo de consulta muy frecuente en consultas de Pediatría y Rehabilitación Infantil. En la mayoría de las ocasiones la supuesta patología es sólo un aspecto físico sin ninguna repercusión funcional. Para determinar si se debe tratar la eventualidad, derivarla o esperar, es muy importante conocer los métodos exploratorios y la historia natural.

En este taller hablaremos sobre:

- Exploración ortopédica del recién nacido y el lactante.
- Perfil rotacional y angular de miembros inferiores.
- Exploración y detección precoz de escoliosis idiopática del adolescente.
- Patología prevalente en el pie del niño.

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA DEL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE.

La exploración del recién nacido y el lactante debe ser siempre completa, con el niño desnudo, en supino y en prono. Debemos realizarla de manera sistemática y ordenada, nunca apresurada. No orientada por diagnósticos previos ni pruebas complementarias que nos hagan fijarnos sólo en una parte

(por ejemplo, si a los padres les preocupa la forma del pie, nunca se debe mirar sólo el pie. Un recién nacido malformado es probablemente polimalformado). Una idea sería "dividir" la exploración en "Motor": lo que es capaz de hacer el niño y "Locomotor": estado de las articulaciones o presencia de deformidades. Entre las patologías más prevalentes podemos encontrar: DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA, TORTÍCOLIS MUSCULAR CONGÉNITA Y PLAGIOCEFALIA.

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA:

Aunque nos estemos ocupando de la patología de la cadera, no debemos olvidar que la exploración debe ser siempre completa, del mismo modo y con el mismo orden (realizando las variaciones necesarias según la edad del niño) para no olvidar nada.

Durante el periodo neonatal podemos observar los siguientes signos patológicos:

- MANIOBRA DE ORTOLANI: se abduce la cadera con el niño en supino con las rodillas y caderas flexionadas a 90º. El pulgar se debe situar sobre el trocánter mayor y el corazón sobre el menor. Se tracciona en eje con una presión hacia delante sobre el trocánter mayor. Se aprecia un "clunk". Con esta maniobra se intenta reducir la cabeza femoral en el acetábulo que se encuentra luxada. Existen "clicks inocentes" de cadera que se producen al final de la abducción y pueden deberse al ligamento redondo y ocasionalmente en fascia lata o tendón del psoas y que no indica patología. Pese a ser un signo muy conocido, para un explorador no experto es muy difícil de detectar.

- MANIOBRA DE BARLOW: maniobra inversa al Ortolani. La cadera de aduce y se aplica una presión para desplazarla posterior y externamente. Se intenta luxar o subluxar la cabeza femoral del acetábulo.
- MANIOBRA DE THOMAS: existe un flexo fisiológico en la caderas en el neonato de 15º-20º que desaparece a los 2-3 meses de vida. Si la cadera está luxada suele presentarse en extensión.

En los niños mayores de 2 o 3 meses aparecen otros signos sugestivos de DDC. Las maniobras de Barlow y Ortolani ya no son posibles y aparecen otros signos:

- LIMITACIÓN EN LA ABDUCCIÓN: se debe realizar la exploración de la abducción de caderas de una en una y las dos a la vez. Se debe al acortamiento secundario de los aductores. En casos de DDC unilateral se observará una diferencia evidente en la abducción de caderas.
- SIGNOS DE GALEAZZI: se aprecia colocando al niño con las caderas y las rodillas flexionadas y con los pies apoyados sobre la mesa de exploración al mismo nivel y comparando la altura de las rodillas buscando asimetrías.

- ASIMETRÍA DE PLIEGUES: los pliegues extra en el muslo afecto pueden ser un signo aunque también es una variante normal común. La asimetría a nivel de pliegues poplíteos en prono es un signo más fiable que la presencia de asimetría en otros pliegues.
- TEST DE KLISIC: se coloca el 3º dedo en el trocánter mayor y el 2º dedo en la espina iliaca anterosuperior. La línea imaginaria que une ambos puntos debería pasar por el ombligo en condiciones normales.

Muy importante resulta el diagnóstico diferencial con una patología fundamentalmente benigna que es la Oblicuidad Pélvica Congénita. Consiste en un acortamiento del glúteo medio que originan un descenso de la cadera ipsilateral y un ascenso de la hemipelvis opuesta. La patología puede aparecer de forma aislada o formar parte del Síndrome del Niño Moldeado. El tratamiento en estos casos consisten en ejercicios de aductores de la cadera ascendida en supino y del glúteo medio de la cadera opuesta (en prono) que

suele encontrarse en abducción. Las pruebas de imagen pueden ser negativas en estos casos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN DDC

ECOGRAFÍA:

Es la prueba de imagen de elección en el recién nacido y el lactante (hasta los 3 meses de vida). Ha supuesto un salto proporcional en la atención a esta patología, con las ventajas que aporta el diagnóstico y el tratamiento precoz.

El screening ecográfico universal de la cadera resulta un tema de gran controversia. Al margen de dicha controversia, con lo que todo el mundo está de acuerdo, es realizar ecografías en neonatos con exploración física anormal o con factores de riesgo.

Hay dos métodos ecográficos que actualmente se realizan de forma conjunta:

Método estático de Graf: valora la posición de la cabeza femoral (patológico por debajo de 40º) y la morfología de la cavidad articular (según unos valores angulares llamados alfa y beta. Se trazan a partir de una prolongación del hueso iliaco con respecto al suelo óseo y cartilaginoso. El ángulo alfa mide la cobertura ósea del acetábulo sobre la cabeza femoral. El ángulo beta es la referencia de la cobertura cartilaginosa acetabular sobre la epífisis del fémur).

- ESQUEMA DE GRAF (SIMPLIFICADO)

Tipo I. Normal: Beta < 77º (55-77º). Alfa = o > 60º. Tipo II. Posición concéntrica. Beta < 77º.

A. Inmadurez fisiológica < de 3 meses. Alfa 50-60º B. Retraso de la osificación > 3 meses. Alfa 50-60º
C. Posición concéntrica acetábulo muy deficiente. Alfa 43-49º. D. Subluxación. Beta >77º. Alfa = 43-49º.
Tipo III. Luxación ligera. Alfa <43º.

Tipo IV: Luxación severa. Alfa no medible.

- El método dinámico desarrollado por Harcke y Grissom, se usa obteniendo imágenes con maniobras de estrés (sobre todo abducción forzada). La utilidad consiste en comprobar la posición de la cabeza y el grado de desarrollo del acetábulo en reposo y con el movimiento.

RADIOLOGÍA

La radiología debe realizarse a partir de las 12 semanas de vida. Se recomienda la proyección anteroposterior, evitando la extensión forzada de caderas y las rotaciones. Las referencias o medidas radiográficas recogidas en la literatura y más usados en la práctica clínica habitual son:

- Línea de Hilgenreiner: línea recta que pasa por ambos cartílagos trirradiados a nivel de los puntos ínfero-laterales de los huesos iliacos.
- Línea de Perkins: línea perpendicular a la de Hilgenreiner que pasa por el punto más super-lateral del acetábulo.
- Cuadrantes de Ombredanne. Entre la línea de Hilgenreiner y Perkins. El núcleo epifisario femoral debe estar ubicado en el cuadrante ínfero interno.
- Línea de Shenton: línea curva que recorre la concavidad del borde interior del cuello femoral y se continúa sin interrupción con la concavidad del borde más craneal del agujero obturador. Se puede ver interrumpida de forma fisiológica en niños en el comienzo de la deambulación debido a anteversión femoral fisiológica.
- Ángulo o índice acetabular: intersección de la línea de Hilgenreiner con una línea recta que pasa tangente al punto más súpero-externo e ínfero- interno del techo acetabular. Se considera normal hasta los 28-30º al nacimiento con disminución progresiva hasta los 22º al año de vida y unos 20º a los 5 años.

TRATAMIENTO

Pese a ser una patología ampliamente estudiada y presente en la literatura aún hay controversia en el manejo de ésta. En España, se realizó un protocolo consensuado, la 1ª Monografía SEOP de la Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica en 2013 para facilitar la toma de decisiones.

El arnés de Pavlik actualmente es considerado el método de elección para el tratamiento de la DDC de detección precoz (desde el nacimiento hasta los 6 meses de vida).

El arnés de Pavlik debe usarse como tratamiento en pacientes con caderas luxadas reductibles, caderas subluxadas o inestables. No se deben usar en casos de luxación teratológica de caderas, luxaciones irreductibles, o caderas que para mantener su reducción son necesarias las posiciones forzadas de flexión mayor de 120º.

Para caderas inestables se debe realizar un estudio ecográfico con el arnés puesto para constatar que la cadera se encuentra en buena posición.

Los niños tratados precozmente en general tienen muy buen resultado (éxito en más del 90% de los casos a los 2 meses) y pocas complicaciones. El tratamiento ortésico no suele prolongarse durante más de 4-6 semanas.

TORTÍCOLIS MUSCULAR CONGÉNITO Y PLAGIOCEFALIA

Se produce por un engrosamiento fusiforme o nodular del músculo esternocleidomastoideo (ECM), debido probablemente a oclusión venosa y síndrome compartimental por malposición intrauterina. Tiene una incidencia de

0,084 al 1,9%. Es más frecuente en el lado derecho (75%) y se acompaña de DDC en el 17%. La exploración física permite establecer el diagnóstico con certeza. El signo más fiable es la LIMITACIÓN DE LA ROTACIÓN IPSILATERAL. El lado de la inclinación y la limitación en el giro o rotación nos indica el lado izquierdo. Hay que tener claro que si la movilidad pasiva es completa el niño no presentará tortícolis congénita y habrá que descartar otras etiologías (como

Síndrome de Sandifer, Síndrome de Grisel, alteraciones visuales, patología de fosa posterior, Arnold Chiari o siringomielia…). El 97% se beneficiarían de tratamiento rehabilitador que consiste en masoterapia,

movilizaciones pasivas insistiendo en la posición opuesta, estiramientos suaves del músculo afecto… Aunque es imprescindible la colaboración de los padres.

PLAGIOCEFALIA

La plagiocefalia es una alteración morfológica que se produce en algunos bebés que han sufrido o sufren sobre su cráneo la acción mecánica de una fuerza externa. Puede ser secundaria a la postura y/o asociada a tortícolis congénita. Es importante el diagnóstico diferencial con craneosinostosis que se trata del cierre prematuro o sinostosis de una o varias suturas de la bóveda craneal, la base del cráneo y la cara. La incidencia es de 1 por 2000-

3000 RN vivos. Por otro lado la incidencia de la plagiocefalia posicional es de 12-13 % de RN. El aplanamiento posterior del cráneo del niño ha aumentado en los últimos 15 años relacionado con la prevención postural en decúbito supino del síndrome de muerte súbita del lactante. El tratamiento sobre todo se concentra en eliminar el tortícolis congénito. En casos moderados-severos se puede plantear el uso de ortesis craneal.

Perfil rotacional y angular de miembros inferiores.

Las alteraciones de la marcha, rotacionales y angulares de los miembros constituyen un motivo frecuente de consulta en Pediatría. En la mayoría de los casos carece de significado patológico y muchos de los tratamientos ortésicos se encuentran obsoletos. Realizar una técnica exploratoria ordenada y adecuada en la mayoría de las ocasiones nos hará llegar a un diagnóstico correcto sin necesidad de pruebas complementarias.

Si realizamos las mediciones clínicas del perfil rotacional y angular de Staheli podremos discernir entre patología o variantes de la normalidad o cambios en la historia natural.

El orden que usamos en consulta para la medición de miembros inferiores es en supino:

- Abducción de caderas.
- Rodillas en plano sagital y frontal.
- Pies flexión dorsal y plantar.

En prono:

- Rotaciones de caderas (externa e interna).
- Ángulo muslo – pie.

En podoscopio:

- Posición del retropié.
- Huella plantar.

ALTERACIONES MÁS FRECUENTES: MARCHA CONVERGENTE

- ANTEVERSIÓN FEMORAL: rotación interna de cadera mayor que la externa debido a configuración de cabeza femoral y cuello con respecto a diáfisis. No es efectivo ningún tratamiento ortésico. Pueden ser útiles medidas posturales y ejercicios domiciliarios de potenciación rotadores externos y estiramiento de rotadores internos. En casos muy graves que interfieran con la marcha puede ser necesario cirugía aunque son excepcionales.
- TORSIÓN TIBIAL INTERNA: ángulo muslo-pie en "negativo". Tiende a la resolución espontánea. Si persisten en el tiempo se puede colocar Barra de Dennis-Browne o férula INMOYBA.
- METATARSO ADUCTO.

MARCHA DIVERGENTE

Benigna en la mayoría de las ocasiones y constituye un problema estético. En casos de torsión tibial externa con AMP mayores de +25º y mucha alteración estética se puede tratar con férula INMOYBA.

ALTERACIONES ANGULARES: GENU VALGO/VARO.

Se trata de alteraciones en el ángulo fémoro-tibial. Los niños pueden tener un varo fisiológico hasta los 2 años de edad, tras el cual se desarrolla un valgo que es normal hasta unos 12º-14º (alcanzando su máximo a los 7 años). No

tiene evidencia el uso de tratamiento ortésico, pero en casos graves o unilaterales se puede probar con ortesis tipo KAFO nocturna.

Exploración y detección precoz de escoliosis idiopática del adolescente.

La escoliosis se define como una deformidad estructural permanente de la columna vertebral en los tres planos del espacio. Se considera escoliosis cuando tenemos una desviación lateral mayor de 10º en el plano frontal (medida por el método de Coob) y en el plano horizontal rotación de la vértebra alrededor del eje perpendicular. En el plano sagital existe una alteración en la flexión o extensión de los segmentos de raquis que se corresponde a una lordoescoliosis o dorso plano.

La escoliosis se acompaña de una gibosidad visible en el examen físico.

La actitud escoliótica es una desviación lateral de la columna vertebral reductible en decúbito, pero no existe giba en el examen físico y tampoco rotación en el radiológico.

Según su etiología las escoliosis se pueden dividir en:

§ Escoliosis idiopática o esencial (65-80%):
- Escoliosis idiopática infantil: 0 a 3 años.
- Escoliosis idiopática juvenil: 3 a 10 años.
- Escoliosis del adolescente: 10 años y final de la madurez esquelética.

§ Escoliosis secundarias a malformaciones congénitas de la columna vertebral (vértebras en cuña, hemivértebras, vértebras en bloque…).
§ Escoliosis neuromusculares (paralíticas).

- Otras causas: traumáticas, neurofibromatosis, trastornos mesenquimatosos, osteogénesis imperfecta, displasias óseas…

La Escoliosis Idiopática (EI) se define como una deformidad tridimensional de la columna vertebral que incluye la desviación lateral de más de 10º en el plano

frontal, la rotación en el plano transversal y la inversión de la lordosis en el plano sagital. Es la más frecuente y suele aparecer en la adolescencia. Entre los 11 y 13 años en las niñas (supone el 80 % de las escoliosis) y entre los 13 y 15 años en los niños (20 %) .La causa es desconocida, probablemente multifactorial. Con una prevalencia 1.5-3 % en la población.

En la anamnesis además de tener en cuenta los antecedentes personales del paciente, es importante tener en cuenta los antecedentes familiares de escoliosis, sobre todo los de origen materno. Tener en cuenta la edad, sexo, menarquia o aparición de caracteres sexuales secundarios ya que son factores que influyen en el pronóstico y progresión de la deformidad. El dolor vertebral suele ser por otro proceso asociado o concomitante que hay que descartar (espondilolisis , enfermedad de Scheuermann, osteoma osteoide, etc). Muy raramente en la EI hay síntomas neurológicos (afectación radicular y/o medular).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser completa, ordenada y sistemática. Realizar en primer lugar una inspección completa de la piel, Ej. Manchas café con leche que nos hagan sospechar en una Neurofibromatosis. Podemos realizar de arriba abajo (de craneal a caudal). Se observa si existen asimetrías en la altura de los hombros, en las escápulas, diferencias en el talle (ángulos iliocostales), en los pliegues glúteos y poplíteos. Examinar el tórax ya que la rotación vertebral puede producir saliente costal anterior. Descartar un desequilibrio o báscula pélvica, al observar la altura de las crestas ilíacas. Descartar dismetría de miembros inferiores, la cual está relacionada con actitud escoliótica.

Es también imprescidible realizar un examen neurológico básico (fuerza, reflejos y sensibilidad).Los periodos de crecimiento rápido guardan estrecha relación con la evolución de la curva por lo que es muy importante tallar y pesar al paciente en cada revisión.

El método de despistaje universal es la maniobra de Adams: Se le indica al paciente desde la posición de pie y con la espalda descubierta que se incline hacia delante con las manos juntas y, si aparece giba, es altamente sospechoso de tener escoliosis. La gibosidad no aparece hasta que la

angulación sobrepasa los 20º. Se debe medir con escoliómetro, si este mide entre 5º-7º se debe realizar estudio radiológico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de escoliosis se sospecha por la presencia de asimetrías corporales pero se confirma por el estudio radiológico. Se solicitara radiología posteroanterior y lateral en bipedestación para valorar los ángulos de escoliosis y cifosis mediante el método de cobb.

El método de Cobb es el ángulo que se forma cuando se traza una línea sobre el platillo superior de la vértebra craneal y otra línea en el platillo inferior de la vértebra caudal de la curva. Se trazan las perpendiculares y se mide el ángulo que forma su intersección.

El estudio radiológico también nos aporta información sobre el grado de rotación vertebral y sobre la maduración esquelética mediante el signos de Risser. Para estadificar la madurez esquelética por este signo, dividimos de manera imaginaria la cresta ilíaca en cuatro cuadrantes. Según la línea que se va trazando con la madurez se estadifica desde grado 0 (no se aprecia ninguna línea e indica inmadurez) y el grado 5 maduración (la línea se ha fusionado totalmente con la creta iliaca). Una maduración por encima de 2 indica poca probabilidad de progresión de la curva.

Indicadores de progresión de la curva escoliótica son: grado de rotación vertebral, Risser 0-1 y cuando la vértebra ápex se encuentra por encima de T12.

Afinando un poco más y unificando con los criterios de progresión, los signos de mal pronóstico en la EI son:

- Angulación inicial de la curva >25-30º
- Gran potencial de crecimiento restante.
- Dorso plano (pérdida de la cifosis dorsal).
- Localización dorsal izquierda.
- Ausencia de menarquia o de caracteres sexuales 2º.
- Menor reductibilidad de la curva con las radiografías en decúbito y los
- Bending Test.

TRATAMIENTO

El planteamiento terapéutico de las EI dependerá del grado de la curvatura, la maduración ósea y de los aspectos evolutivos.

El tratamiento conservador consiste en:

- La observación. Se indica en curvas de baja magnitud que no han demostrado evolutividad durante el periodo de crecimiento. La revisiónes clínicas y radiológicas se realiza según maduración y ritmo de crecimiento del niño normalmente cada 6 meses, pudiendo revisar más frecuentemente en los periodos de picos de crecimiento.
    - § Medidas de corrección postural.
    - § Cinesiterapia específica, en la actualidad no hay evidencia sobre la eficacia de la cinesiterapia en el tratamiento de la EI.
    - § Ejercicio físico: efectos beneficiosos sobre la flexibilidad y movilidad raquis, fuerza muscular.
- El tratamiento con corsé está indicado en curvas mayores de 25º-30º y el curvas < 25º con datos de progresión y factores de riesgo. El objetivo del tratamiento ortopédico con corsé es:
    - § Frenar la evolución durante el periodo de crecimiento restante: en curvas leves y moderadas para evitar la cirugía.
    - § Diferir el momento de la cirugía: en curvas infantiles y juveniles severas.
    - § Corregir y modelar los defectos morfológicos: gibosidad, alterac.del equilibrio…

PATOLOGÍA PREVALENTE EN EL PIE DEL NIÑO

La patología del pie representa una motivo de consulta muy frecuente en consultas no sólo de Rehabilitación Infantil sino también en traumatología y pediatría. En ocasiones la supuesta patología es sólo un aspecto físico sin ninguna repercusión funcional. La verdad es que tanto la patología propiamente dicha como las variantes de la normalidad constituyen en el pie

una eventualidad fácilmente detectable para los padres y en las que toma especial relevancia la exploración para el diagnóstico por parte del médico.

PIE PLANO

El término pie plano se utiliza para describir la pérdida o aplanamiento del arco longitudinal interno del pie en carga. Habitualmente se acompaña de valgo de talón y pronación de todo el pie. Es curioso que desde hace muchos años se le haya asignado al pie plano una connotación de enfermedad que requiere tratamiento cuando en realidad la mayoría de las veces representa una variante anatómica normal. No hay datos uniformes sobre la prevalencia del pie plano en el niño. Parece ser que el pie plano persiste en más de un 20% de los adultos.

CLASIFICACIÓN

Una clasificación práctica y fácil es la de Mosca VS que divide los pies planos en tres tipos:

- Pie plano flexible: constituyen la mayoría de los casos. La movilidad de la articulación subastragalina se encuentra conservada. Habitualmente son asintomáticos y no requieren tratamiento.
- Pie plano flexible con Aquiles corto: en estos casos el pie plano flexible se acompaña de una disminución de la flexión dorsal del tobillo. Es importante la exploración de ésta con la rodilla en extensión. La dorsiflexión del tobillo tiene que ser al menos de 10º. Este tipo de pie puede dar mayores problemas de dolor y cansancio.
- Pie plano rígido: secundario a alteraciones como coalición tarsal (es una unión anormal de dos o más huesos de tarso. La prevalencia es del 1% de la población con herencia autosómica dominante) o astrágalo vertical. Puede ocurrir en enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide juvenil, artritis séptica, fracturas intraarticulares de la articulación subastragalina. Y en otras alteraciones del tejido conectivo: Marfan, Ehlers-Danlos o neurológicas como parálisis cerebral.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico en la inmensa mayoría de las ocasiones basta con la exploración clínica.

La exploración debe incluir una historia clínica general. Se debe preguntar a los padres si el niño refiere dolor o cansancio, si sufre caídas frecuentes o si existe desgaste asimétrico de la suela de los zapatos. Debemos incluir una exploración de los miembros inferiores. En condiciones normales el ancho del mediopie tiene que ser la mitad del antepie. Existen signos que nos ayudan o apoyarán el diagnóstico de pie plano flexible como pedir al niño que se ponga de puntillas y la tensión de la fascia plantar forma arco longitudinal interno y produce varo retropié. También la Maniobra de Jack al extender el flexor largo del primer dedo hace ascender la cabeza del astrágalo y se restablece el arco longitudinal.

No están indicadas las radiografías como prueba rutinaria.

TRATAMIENTO

Para empezar, hay que reiterar que el pie plano flexible que no produce síntomas ni requiere tratamiento ni vigilancia en consulta. En la mayoría de las ocasiones basta con explicar a los padres la entidad y aconsejar calzado adecuado. La historia natural es a la aparición gradual del arco longitudinal en la primera década de la vida. No obstante se estima que en un 20% de la población adulta persistirá el pie plano flexible y también en ellos es asintomático y no tendrá repercusiones.

El uso de plantillas tampoco está indicado en casos asintomáticos. En casos asintomáticos o pies "tan planos-valgos" que pueda haber alteraciones en la marcha o aumento de la incidencia de cansacio o dolor pueden estar indicadas las ortesis plantares en material semirrígido, y con pequeña cuña interna para control del valgo de retropié. Hay que dejar claro a los padres que el objetivo de la plantilla es mejorar los síntomas; las plantillas no mejoran el arco longitudinal interno del pie ni el valgo de talón.

El zapato ortopédico no tiene ninguna indicación en la ortopedia actual por varias razones: interfiere en la actividad lúdica y en la autoestima de los niños, son costosos y son incómodos.

PIE CAVO

Se caracteriza por la elevación anormal del arco longitudinal interno del pie durante el apoyo. En estos pies el talón puede encontrarse en varo o en valgo. Con frecuencia puede acompañarse de dedos en garra. Los pies cavos puedes ser fisiológicos. Sin embargo, ante la presencia de un pie cavo en la infancia siempre se debe sospechar la existencia de una afectación neuromuscular que altere el equilibrio de los músculos del pie. Por ello, se debe someter al niño a una exploración neurológica.

El pie cavo sintomático es mucho menos frecuente en la edad infantil y la detección la realizamos de manera "casual" en la consulta en la mayoría de las ocasiones. La proporción de pie cavo aumenta con la edad hasta llegar a la edad adulta donde es más frecuente que el pie plano. Se estima que entre un quinto y un cuarto de la población general puede presentar un pie cavo.

En el adulto el pie cavo tiene 4 causas principalmente: neuromuscular, traumática, idiopática y como secuela de pie zambo. Podemos clasificar los pies cavos en dos tipos principales:

- Cavo fisiológico: cavo familiar. Alguno de los padres también presenta esa deformidad. Los pacientes desarrollan un arco longitudinal interno marcado sin deformidades asociadas. Es bilateral y simétrico y suele ser un hallazgo casual en las consultas.
- Cavo patológico: se instaura la deformidad porque se pierde el equilibrio muscular del pie.

También existen casos de pie cavo congénito, muy raro, que se atribuye a presiones intrauterinas. La mejora generalmente es espontánea aunque podemos usar ortesis y cinesiterapia.

TRATAMIENTO

Los niños que acuden a consulta con dolor secundario a pie cavo suelen ser adolescentes y ya observamos en ellos presencia de dedos en garra e hiperqueratosis bajo metatarso falángicas y en talón.Parece unánime que la literatura indica que las ortesis plantares y la cinesiterapia (estiramientos, propioceptivos, ejercicios de equilibrio) constituyen la piedra angular del tratamiento conservador aunque también les otorga una eficacia discreta y desigual para el control de síntomas. Las plantillas deben ser de material semirrígido o blando con soporte externo para control del varo, sostén muy suave de arco interno, barra metatarsiana y áreas libres de presión para zonas sometidas a más estrés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conejero Casares JA. Patología de Cadera. En Rehabilitación Infantil. M A Redondo García, JA Conejero Casares. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. Sociedad Española de Rehabilitación Infantil. Editorial Médica Panamericana, 2012. P 227-236.
2. Arbona Jiménez C, Garcia Alfaro MD, García García FJ. Diagnóstico Clínico: Exploración por Grupos de Edad. En I Monografía SEOP.
3. Cervera Bravo P. Displasia del desarrollo. Luxación congéntia de cadera. En Ortopedia y Traumatología Infantil. Ignacio Martínez Caballero Ed. SOMACOT, 2015. P 95-108.
4. Delgado J, Díaz A. Valoración ecográfica de la displasia del desarrollo de la cadera. En I Monografía SEOP. Luxación congénita de Cadera. Displasia del desarrollo de la cadera. P Cervera Bravo, FJ Narbona Cárceles. Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica Ed, 2013. P 41-60.
5. Shipman SA, Helfand M, Mayer VA. USPSTF. Screening for develpmental displasia of the hip: a sistematic literatura revieuw for US Preventive Services Task Force. Pediatrics; 117: 557-573. 2006.
6. Tyagi R, Zgoda MR, Short R. Targeter Screening of Hip Dysplasia in Newborns: Experience at a District General Hospital in Scotland. Orthop Rev (pavia). 2016 Sep 30;8(3):6640.
7. Graf R. Classification of hip joint displasia by means of sonography. Arch Orthop Trauma Surg; 102: 248-255. 1984.
8. Graf R. Fundamentals of sonographic diagnosis on infant hip displasia. J Pediatr Orthop.; 735-740. 1984.
9. Harcke HT, Grissom LE. Performing dynamic sonography of the infant hip. AJR; 155: 870-883. 1990.
10. Harcke HT, Grissom LE. Screening newborns for developmental displasia of the hip: the role of sonography. AJR.; 162: 395-397. 1994.
11. Gil Albarova J, Gómez Palacio VE. Displasia del desarrollo de cadera.
12. Diagnóstico por imagen. Radiología. En I Monografía SEOP. Luxación congénita de Cadera. Displasia del desarrollo de la cadera. P Cervera Bravo, FJ Narbona Cárceles. Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica Ed, 2013. P 67-76.
13. Monstert AK, Tulp NJ, Castelein RM. Results of Pavlik harness treatment
14. for neonatal hip dislocation as related to Graf,s sonographic classification. J Pediatr Orthop 200; 20: 306.
15. Conejero Casares JA. Exploración ortopédica infantil. PediatrIntegral2014; XVIII (7):478-487.
16. Staheli LT. Pediatric Orthopaedic Secrets. 2º Ed Philadelphia: Hanley & Belfus; 2003.
17. Staheli LT. Torsional Deformity. Ped Clin of NA. 1997; 24:799-811.
18. Staheli LT. Fundamentals of Pediatrics Orthopedics. Raven Press New York 1992.
19. Jiménez Cosmes, Palomino Aguado. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Capítulo 62 Deformidades vertebrales: Escoliosis e hipercifosis. 2006; 687-701.
20. Gerard L, Glancy MD. Advances in idiopathic scoliosis in children and adolescents. Advances in Pediatrics. 2007;54:55-66.
21. Peterson LE, Nachemson AL. Prediction of progression of the curve in girls who have adolescent idiophatic scoliosis of moderate severity. Logistic regression analysis base on data from Brace Study of Scoliosis Research Society. J Bone Joint Surg Am. 1995 Jun; 77(6):823-7.
22. Zambudio Periago R, Carrión Pérez F. Patología del tobillo y pie. En Rehabilitación Infantil. Panamericana 2012; 29:243-254.
23. Rosselli-Cock P. Pie plano valgo y pie plano rígido. En Ortopedia Infantil.
24. Panamericana 2º Ed 2012. 38:511-523.

25. Pfeiffer M, Kotz R, Ledl T, Hauser G, Sluga M. Prevalence or flat foot in preschool-aged-children. Pediatrics 2006; 118:634-9.
26. Vincet S, Mosca MD. Flatfoot. En Pediatric Orthopaedics Secrets.
27. Hanley & Belfus Ed 2003. 54;250-253.
28. Burgos Checa B, Mora Recuero B, Manjón-Cabeza Subirat J.
29. Alteraciones de los pies. En Guía Esencial de Rehabilitación Infantil. Panamericana 2010. 17;184-193.
30. Bourdet C, Seringe R, Adamsbaum C, Glorion C, Wicart P. Flatfoot in children and adolescents. Analysis of imaging findings and therapeutic implicarions. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research 2013; 99:80-87.
31. Haendlmayer KT, Harris JN. Flatfoot deformity: an overview. Orthopaedics and Trauma 2009; 23:6.
32. Wenger DR, Mauldin D, Speck G, et al. Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. J Bone Joint Surg Am. 1989; 71:800-10.
33. Mosca VS. Flexible flatfoot and Skewfoot. En: McCarthy JJ, Drennan JC editores. Drennan´s, the childs foot and ankle. 2nd ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.P136-49.
34. Edwin J, Harris DPM, Vanore JV, et al. Clinical Practice Guidelina Pediatric Flatfoot Panel. Diagnosis and Treatment of Pediatric Flatfoot. The Journal of Foot & Ankle Surgery. Nov-Dec 2004;43:6.
35. Rome K, Ashford RL, Evans A. Non-surgical interventions for paediatric pes planus (Review). Copyright 2012. The Cochrane Collaboration. Published by John Willey & Sons, LTD.
36. Staheli L. Ortopedia Pediátrica. Madrid: Editorial Marbán; 2001.
37. Duplat Lapides JL. Pie Cavo. En Ortopedia Infantil. Panamericana 2º Ed 2012; 39:525-537.
38. Rosenbaun AJ, Lisella J, Patel N, Phillips N. The Cavus Foot. Med Clin Am 2014; 301-312.
39. Wicart P. Cavus foot, from neonates to adolescents. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research 2012; 98:813-828.
40. Abbasian A, Pomeroy G. The Idiopathic Cavus Foot-Not So Subtle After All. Foot Ankle Clin N Am 2013: 18:629-642.
41. Di Fabio R, Lispi L, Filippo MS, et al. Idiopathic pes cavus in adults is not associated with neurophysiological imparment in the lower limbs. Neurol Sci 2015; 36:2287-2290.
42. Jung-Kyu C, Eun-Jong C, Kyung-Ah K, et al. Effects of custom-made insoles on idiopathic pes cavus foot during walking. Bio-Medical Material and Engineering 2015; 26:S705-S715.
43. JY Jung, JH Kim, K Kim, et al. Evaluatión of insole-equipped ankle foot orthosis for effect on gait based on biomechanical analysis. Korean Journal of Sport Biomechanics 2010; 20:487-494.
44. Chen WP, Ju CW, Tang FT. Effects of total contact insoles on the plantar stress redistribution: A finite element analysis. Clinical Biomechanics 2003; 18:S17-S24.

Neurología Pediátrica

Exploración Neurológica en pediatría

Dr. *Javier Aguirre Rodríguez*
UGC de Pediatría Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Unidad de Neuropediatría. Almería
dr.aguirrerodriguez@gmail.com

¿Cómo citar este artículo?

Aguirre Rodríguez, J; Neurología Pediátrica: Exploración Neurológica en pediatría.
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.22-26

Exploración neurológica en pediatría

Dr. *Javier Aguirre Rodríguez*
UGC de Pediatría Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Unidad de Neuropediatría. Almería
dr.aguirrerodriguez@gmail.com

El Sistema nervioso central se expresa a través de los pares craneales y del sistema nervioso periférico al exterior, es por ello que la exploración neurológica puede poner de manifiesto la indemnidad del mismo o la existencia de alguna alteración. A través de una exploración metódica, estructurada y sistemática podemos detectar, sin ayuda de otro tipo de pruebas la existencia de una alteración y de su posible localización, y con ello, indicar las pruebas complementarias que nos ayuden a confirmar lo que hemos obtenido con la exploración, evitando pruebas diagnósticas innecesarias, molestas y costosas. La exploración neurológica suele requerir una inversión de tiempo mayor que otro tipo de exploración en pediatría, además debe seguir siempre el mismo esquema y mantenerlo de manera constante, con ello ganaremos destreza, no olvidaremos pasos convirtiéndose así en una actividad de rutina rápida y precisa.

Aunque las exploraciones complementarias que se realizan en neurológica, como son la neuroimagen (TAC craneal, Resonancia Magnética, Ecografía Transfontanelar) pruebas neurofisiológicas (Electromiograma, electroneurograma, Peat..) y la genética molecular (sutelomericas, microaaray CGH, exoma..) dan lugar a una información más objetiva y consistente que la que proporciona la exploración, ésta sigue manteniendo un lugar preferente en el proceso diagnostico ya que entre otras razones están, la de poder realizarse en la misma consulta y repetirse cuantas veces sea necesaria.

Por lo tanto, la finalidad última de la exploración neurológica en pediatría es la de determinar si el estado funcional del sistema nervioso es adecuada a la edad del paciente y si no es así descubrir la alteración, el tipo, el grado y la localización de la misma.

Para la mayoría de los pediatras, la exploración neurológica es un arte difícil, casi esotérico que solo puede ser llevado a cabo por algunos iluminados, pero realmente esto no es así, se puede decir aún más claro…. es sencilla y fácil, pero requiere cierta paciencia y sentido común, a veces, uno de los sentidos menos común en la actualidad, además como hemos comentado anteriormente, puede ser profundamente reveladora siempre que se siga una sistemática adecuada y se aplique una disciplina mental que permita una lectura adecuada de los datos que se están obteniendo en la misma. No tiene ninguna utilidad hacer un listado de signos anormales hallados en la exploración de un paciente si no se llega a una conclusión lógica que los agrupe y que oriente a cerca de las funciones alteradas y de su posible localización y origen.

Para realizar una productiva exploración neurológica se bene tener en cuenta los siguientes principios:

- Debe apoyarse en una historia clínica clara, metódica y dirigida al problema a descubrir.
- El pediatra debe esforzarse en conseguir la colaboración del niño para realizarla.
- Los hallazgos de la exploración deben de integrarse en la mente del explorador para intentar elaborar la representación del trastorno funcional hallado.
- El diagnostico neurológico es un proceso lógico deductivo que se inicia en la historia clínica, se completa con la exploración y a veces es necesario para su confirmación la realización de pruebas complementarias o la evolución del proceso, (el tiempo es el mejor amigo del neuropediatra, el último medico es el más listo)
- La exploración neurológica del niño es diferente a la exploración neurológica del adulto, los hallazgos que se obtiene son menos precisos y cambiantes según la edad, por ejemplo el clonus aquileo en un recién nacido no tiene por qué ser patológico, cuando siempre lo es en un adulto, la marcha de un niño de 13 meses es en "anade" para posteriormente normalizarse…
- Es muy importante la valoración del neurodesarrollo ya que muchas patologías neurológicas comienzan con una detención o retraso en la adquisición de ítems del mismo.

Por estos motivos es importante conocer esa "rutina" en la exploración neurológica y entrenarla, porque una vez realizada en muchos pacientes sin patología, rápidamente sospecharemos la existencia de una alteración , cuando nos enfrentemos a un paciente con signos de alarma neurológica. En la actividad que vamos a llevar a cabo en las 20 Jornadas de pediatras de atención primaria dela APap de Andalucía se va reforzar la sistemática de la exploración neurológica tanto en recién nacidos como lactante y escolar, estableciendo comparativas entre pacientes sanos y aquellos que presentan patológica, comparación de tipos de marcha patológica y sospechas diagnósticas ante alteraciones en la exploración.

La presentación se realizara con Power Point en unas 30 diapositivas, acompañadas de fotografías y videos de pacientes que han dado su autorización a través de consentimiento informado firmado por uno o ambos padres, para que se puedan exhibir con fines formativos, también se introducirán videos obtenidos de internet para matizar algún tipo de alteración. Siendo lo que a continuación expreso un resumen de la charla a desarrollar en esta reunión:

La exploración neurológica debe ser sistemática, sensata llevada acabo de una manera tranquilizadora y evitando ser amenazadora para el niño, ya sea este recién nacido lactante o escolar. Existen multiples modelos a seguir en la metodología exploratoria como son los modelos de Saint-Anne Dargassies ,Pretchti y Beintema, Brazelton y Dubowitz, Amiel-Tison.

Nuestra unidad desde los inicios nos hemos familiarizado mas con el modelo de Amiel- Tison, y es el que seguimos en nuestro día a día y el que vamos a desarrollar durante la presentación.

La exploración se va llevar acabo desarrollando 5 pasos, de manera esquemática, como son la Antropometría, basándonos sobre toco en el cráneo (medida, configuración, fontanela..), actitud del niño ante la exploración, tono

postural y movilidad espontanea, tono muscular con sus componentes activo, pasivo y consistencia muscular y reflejos. Siendo también muy importante la valoración de la marcha en niños mayores.

ANTROPOMETRIA

Cráneo, es importante la valoración del cráneo como estructura que cubre al SNC y que nos puede dar información sobre lo que en él puede estar ocurriendo, el tamaño, valorado por el perímetro cefálico(PC), que nos indicara la existencia de una microcefalia normocefalia o macrocefalia y lo que puede llevar asociado, una microcefalia por ejemplo debe alertarnos sobre la posibilidad de que se trate de un problema en el crecimiento del SNC, que va a llevar aparejado problemas en el desarrollo, como retraso en alcanzar ítems, (fijación mirada, seguimiento, sonrisa social etc) así como problemas motores propios de la alteración de primera motoneurona (espasticidad, hipertonía, reflejos osteotendinosos (ROTs) o miotáticos

exaltados, entrecruzamiento en bipedestación…), sin olvidarnos también de la existencia de microcefalias familiares no patológicas. Del mismo modo la existencia de Macrocefalia puede ser no patológica o estar asociado a una hidrocefalia, con el consecuente daño neuronal o a una hidrocefalia externa benigna que no tiene ningún tipo de problema.

La estructura del cráneo, que puede indicarnos la existencia del cierre precoz de alguna de las suturas del mismo como son :

ESCAFOCEFALIA: cierre precoz de la sutura sagital que separa a los huesos parietales, se produce un crecimiento del cráneo en paralelo a la sutura cerrada y a la imposibilidad de crecimiento transversal. Da lugar a una cabeza alargada en sentido anteroposterior que simula un barco volcado, correspondiéndose la quilla del mismo con la sutura fusionada No produce hipertensión intracraneal por tanto es solo un problema estético.

BRAQUICEFALIA: cierre precoz de la sutura coronal que separa a los huesos parietales del occipital.El cráneo es transversalmente ancho pero corto en sentido longitudinal. Puede dar luga a exoftalmos, hipertelorismo, aplanamiento de la cara e incluso deficiencia mental. Si el cierre solo es de una sutura coronal da lugar a una Plagiocefalia, la deformidad es asimétrica con aplanamiento del lado afectado y de la órbita ocular correspondiente, y prominencia del lado que no está afecto. Mirando desde arriba puede verse la deformidad.

TRIGONOCEFALIA cierre de la sutura frontal o metópica. La frente es estrecha y prominente y se aprecia hipotelorismo. Como en el caso de la Escafocefalia, es solo un problema estético

TURRICEFALIA: Se trata de una craneosisnostósis en la que se encuentran involucradas varias suturas. El crecimiento del cráneo es hacia arriba recordando la forma final al de una torre. Se habla de dos formas: la Oxicefalia, crecimiento hacia la zona fontanelar, y la Acrocefalia con un crecimiento esférico. Ambas pueden originar retraso mental y trastornos visuales por acodamiento del nervio óptico.

La actitud ante la exploración

El estado del niño ante la exploración debe darnos también información, por eso es importante que esta suceda dentro de la normalidad mayor posible, sin asustarlo, sin ir directamente sobre él, darnos tiempo para que se adapte a la camilla a su nueva situación en decúbito, desnudo completamente o con el pañal, para evitar accidentes, dejar a la madre que le hable y lo tranquilice y en todo momento intentar ganarnos su confianza. Debemos valorar, postura que en condiciones normales está relacionada directamente con la edad gestacional y el tipo de parto, el estado de alerta (despierto, somnoliento, respondedor a estímulos..). Su expresión facial, actividad motriz espontanea (valorar si existen o no movimientos estereotipados, anómalos..) El llanto (propio del niño, inconsolanble, neurológico…) su reactividad que puede ser de hiperexcitabilidad: Llanto , temblor, mov clonicos excesivos o Letargia: imposibilidad de mantener la vigilia, escasa/nula movilidad

En cuando a una visión general también debemos fijarnos en la piel, la existencia de discromías, como manchas café con leche, número y tamaño, existencia de efélides, que conformarían diagnostico de Neurofibromatosis, la existencia de manchas acrómicas que nos orientaría hacia un complejo Esclerosis Tuberosa, angiomas y su localización en relación con Síndrome de Sturge Weber.

Tono postural y movilidad espontánea

Valorar al niño sin tocarlo, desde casi nuestra silla, ver la existencia de Hipertonía cuello, opistotonos, cierre manos, reflejo tónico asimétrico espontáneo al dejarlo en la camilla, todo ellos signos que nos deben estar alerta sobre la existencia de un problema a nivel de primera motoneurona, por lo que en la evolución de la exploración debemos buscar otros síntomas que nos lo confirmen como seria la existencia de un tono pasivo aumentado, reflejos miotáticos aumentados etc…

La Movilidad espontánea, de forma global como es la calidad de los movimientos: variados y armoniosos frente a pobres, estereotipados…. Como tiene las manos: cierre y apertura las facciones y estructura de la cara su simétrica, mímica presente, boca.

Tono muscular

En sus componentes activo (se ve la actividad postural y los movimientos motores espontáneos se explora mediante la respuesta ante maniobras determinadas) pasivo (resistencia que se ofrece a la movilización, el musculo siempre ofrece cierta resistencia a la movilidad pasiva aun cuando exista relajación voluntaria) y consistencia (se aprecia apretando la masa del músculo entre los dedos índice y pulgar y se evalúa la consistencia normal aumentada y disminuida)

Activo: Sostén cefálico (2-4 meses) se valora en n sedestación haciendo el paso asentado e inversa. Valorar sedestación (5-7 meses) (sin apoyo 6-8) colocar en bipedestación donde se pueden observar posturas de Tijera, hiperextensión equinismo…

Pasivo: Maniobras a nivel de extremidades superiores como son la de la bufanda y pronospuinacion antebrazo. En extremidades inferiores Popliteo, Aductores, Talón oreja, Dorsiflexion del pie, Balanceo, Suspensión tronco

Consistencia: palpación de los músculos de ambas extremidades tener en cuenta que en el neonato suele estar aumentada, la exploración de la consistencia es imprescindible en preescolares o escolares con hipercekaemias ante la sospecha de una distrofia muscular, con el típico desarrollo anómalo de gemelos y su hipertrofia que se aprecia muy bien con esta exploración.

Las alteraciones en el tono nos harán sospechar sobre la localización del problema, según las alteraciones que se encuentren, si aparece un aumento del tono (hipertonía, escasos movimiento voluntarios, tono activo aumentado, pasivo con disminución de ángulos) nos debe orientar hacia un problema en la primera motoneurona por lo que las pruebas complementarias deben dirigirse hacia ella como podría ser en neuroimagen TAC eco Tf o RM cerebral, siendo un error solicitar por ejemplo pruebas electrofisiológicas como EMG o ENG que valoran el sistema nervioso periférico (segunda motoneurona), siendo útiles estas últimas en aquellos pacientes en los que en la exploración aparece lo contrario, hipotonía (tono activo disminuido, pasivo con

aumento de ángulos y consistencia disminuida) que nos podría hacer pensar en una afectación de segunda motoneurona, siempre valorando la suma del resto de la exploración, donde aquí los reflejos miotáticos podrían ayudar a situar mejor, si existiera, por ejemplo, la abolición de los mismos, sería un dato mucho más reafirmante de la sospecha de afectación de segunda motoneurona como podría ser una atrofia muscular espinal o una neuropatía hereditaria sensitivo motora.

Reflejos

Respuestas motrices involuntarias a estímulos sensitivos:

Miotaticos: Rotulianos, aquileo, bicipital, tricipital . Cutáneos: Plantar (extensión), Rossolino

Arcaicos o primarios: Indicativos de funcionamiento subcortical, indemnidad del tronco

Succión, búsqueda (puntos cardinales), Moro, presión palmar, marcha automática, extensión cruzada, tónico asimétrico del cuello.

Se mostrará la sistemática de la exploración en varios videos, donde se resumen en la práctica todas las maniobras expuestas durante la charla. Así mismo se incorporarán diferentes videos a manera de ejemplo de alteraciones en la marcha en niños y adolescentes.

Marcha espástica, el niño camina de forma rígida, con pies en arrastre, resultante de una contracción muscular unilateral prolongada. Cuando son ambas extremidades inferiores las que están espásticas se produce una "marcha en tijera" Diplejica.

Marcha hemipléjica, el niño camina lentamente, apoyando el peso del cuerpo sobre el miembro sano, desplazando el parético en arco («marcha del segador»), al tiempo que el brazo afectado permanece pegado al cuerpo en semiflexión.

Marcha en stepagge, el niño muestra una dificultad para realizar la flexión dorsal del pie (pie caído o pie pendular) por lo que, para no arrastrarlo durante la marcha, levanta exageradamente la rodilla y al apoyar el pie lo hace tocando primero el suelo con la punta.

Marcha Atáxica el niño presenta una inestabilidad postural, tiende a separar sus pies, con el fin de ganar una base más amplia y evitar oscilaciones corporales (especialmente hacia atrás y hacia adelante).

BIBLIOGRAFÍA

1. Amiel Tison C, Grenier A. Valoración del recién nacido y del lactante. Barcelona. Masson SA. 1981. http://booksmedicos.oreg/valoracion-neurologica-del-recien-nacido-y-del-lactante/#more-116694
2. Fejerman N, Fernández Álvarez E. Neurológica Pediátrica. 3ª Ed. Buenos Aires: M. Panamericana.2007:5-24.
3. Garcia Alix, J. Evaluación neurológica del recién nacido. Madrid: Díaz de Santos. 2010.

Neurología Pediátrica

Trastornos Paroxísticos: Epilepsia o no Epilepsia

Dr. *Julio Ramos Lizana*
UGC de Pediatría Complejo Hospitalario. Torrecárdenas. Unidad de Neuropediatría. Almería
jramoslizana@telefonica.net

¿Cómo citar este artículo?

Ramos Lizana,J. Neurología Pediátrica: Trastornos Paroxísticos, Epilepsia o No Epilepsia.
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.27-32

EPISODIOS PAROXISTICOS NO EPILEPTICOS

Los episodios paroxísticos no epilépticos tienen en común que se prestan al diagnóstico diferencial con las crisis epilépticas y que la mayoría de ellos son benignos y que no suele ser necesaria la realización de exploraciones complementarias para diagnosticarlos. Son mucho más frecuentes que las crisis epilépticas.

ESPASMOS DEL SOLLOZO:

Los ***espasmos del sollozo*** los padecen casi el 5% de la población infantil. Suelen comenzar después de los 6 meses, presentan una frecuencia máxima hacia los 2 años y generalmente desaparecen después de los 3. Por encima de los 6 años son excepcionales. Se diferencian dos tipos:

- ***Forma cianótica:*** su mecanismo es una apnea. Son provocados por una situación de angustia o temor. El niño comienza a llorar y después de unos cuantos esfuerzos inspiratorios deja bruscamente de respirar y pierde el conocimiento quedando cianótico e hipotónico. Si son prolongados pueden terminar en hipertonía generalizada con opistótonos o unas cuantas contracciones clónicas de miembros.
- ***Forma pálida:*** su mecanismo es una asistolia refleja. Son provocados por un traumatismo leve o una situación de sorpresa o temor. El niño pierde bruscamente el conocimiento con palidez e hipotonía, a veces seguidas de rigidez o unas cuantas contracciones clónicas de miembros.

El diagnóstico diferencial entre los espasmos del sollozo y las CE es fácil por la constante presencia de *factores desencadenantes* en el primer caso. Los espasmos del sollozo no precisan valoración por un neuropediatra ni está indicado un EEG. Lo único que debe hacerse es tranquilizar a los padres, asegurarles que no hay riesgo de muerte ni de lesión cerebral y que desaparecerán con el tiempo.

SÍNCOPES:

Los ***síncopes*** consisten en una pérdida de conciencia repentina y de breve duración, asociada a una pérdida del tono postural, con recuperación espontánea, provocada por una disminución transitoria del flujo cerebral. Son frecuentes en niños en edad escolar y adolescentes. Usualmente hay algún factor desencadenante (stress emocional, temor, dolor, encuentros multitudinarios, visión de sangre, paso al ortostatismo, bipedestación prolongada, maniobra de Valsalva) y/o pródromos (sudoración, sensación de mareo y visión borrosa). A continuación el paciente pierde el conocimiento, cae al suelo y queda pálido, bradicárdico e hipotónico con sudoración fría. A veces hay náuseas y vómitos, mordedura de la lengua e incluso incontinencia urinaria, pero son menos frecuentes que en las crisis epilépticas. En algunos casos puede producirse una rigidez generalizada con opistótonos o contracciones clónicas de miembros.

El diagnóstico diferencial con las CE puede resultar difícil pero habitualmente es posible mediante una anamnesis cuidadosa. En general la presencia de factores desencadenantes o pródromos sugiere que se trata de un síncope; en cambio una pérdida de conciencia de más de 5 minutos de duración, la lentitud en la recuperación de la conciencia o la desorientación después del episodio casi siempre indican que se ha tratado de una CE. La mordedura de la lengua, el giro de la cabeza hacia un lado, los movimientos clónicos de miembros o posturas anormales, son más frecuentes en las CE pero pueden verse ocasionalmente en los síncopes.

En todos los pacientes con síncope debe obtenerse un ***ECG y medir el intervalo QT corregido***.

RABIETAS: niños pequeños, furia, gritos y llanto incontrolado en respuesta a situación de frustración.

CRISIS DE ANSIEDAD: preadolescencia o adolescencia, nerviosismo, agitación, sensación de falta de aire, hiperventilación, mareo, dolor precordial, sin afectación de conciencia.

ENSOÑACIONES DIURNAS: pueden confundirse con ausencias. Suelen ocurrir cuando el niño está aburrido o inactivo, raramente durante la actividad física. Pueden ser interrumpidos por estimulación táctil o vocal. Nuca se asocian a mioclonias, elevación ocular o automatismos.

PSEUDOCRISIS o CRISIS PSICÓGENAS NO EPILEPTICAS: más frecuentes en adolescentes. Suelen tener un componente motor llamativo, que con frecuencia es diferente al que se observa en las crisis epilépticas. Son típicos los movimientos pélvicos. Es frecuente que tengan los ojos cerrados y ofrezcan resistencia a su apertura pasiva. No suele haber incontinencia de esfínteres ni mordedura de lengua. En ocasiones es difícil diferenciarlos de las crisis epilépticas y es precisa una monitorización video-EEG

ONANISMO: niños pequeños, movimientos llamativos con frotamiento de genitales, rubicundez, no afectación de conciencia, cesan al captar su atención.

TREMULACIONES DEL RECIEN NACIDO: temblor de alta frecuencia y baja amplitud de las extremidades o mentón. Aparecen espontáneamente o desencadenados por el llanto o la manipulación. En vigilia. Desparecen al inmovilizar la zona afecta.

MIOCLONIAS NEONATALES BENIGNAS DEL SUEÑO: inicio en primera semana de vida. Salvas de sacudidas distales de brazos o piernas que pueden durar hasta 30 minutos. Exclusivamente durante el sueño. No cesan al inmovilizar la extremidad pero sí al despertar al niño. Pueden persistir hasta los 4 meses.

MIOCLONIAS BENIGNAS DEL LACTANTE: inicio a los 4-9 meses de vida. Sacudidas repetitivas de cabeza y brazos que simulan espasmos infantiles. No hay deterioro neurológico. EEG de sueño y vigilia normal. Desaparecen espontáneamente en unos meses.

CRISIS DE ESTREMECIMIENTO (shuddering spells): muy breves (< 10 segundos), pueden repetirse hasta cientos de veces al día, temblor que afecta a cara, extremidades superiores y tronco, similar a un escalofrío. Pueden aparecer espontáneamente o en situaciones de stress, enfado o frustración. Se inician en el primer año de vida, posteriormente se van espaciando y desaparecen hacia los 8-10 años.

TORTICOLIS PAROXISTICA BENIGNA DEL LACTANTE: inicio en el primer año. Ataques frecuentes (3-6 al año) de desviación cefálica, de horas o días de duración, que pueden acompañarse de ataxia, nistagmo, náuseas y palidez. Remiten espontáneamente en el segundo o tercer año de vida.

REFLUJO GASTROESOFAGICO (SINDROME DE SANDIFER):

Aunque muy conocido, en realidad es poco frecuente. Suele ocurrir entre las 2 y 12 semanas de vida. Se caracteriza por sacudidas o contracciones tónicas de miembros superiores y tronco, con o sin inclinación cefálica, con apnea o sin ella.

VERTIGO PAROXISTICO BENIGNO: inicio entre los 1 y 3 años. Comienzo y final bruscos. Se caracterizan por inestabilidad (el niño intenta agarrarse a algo). Puede haber palidez, vómitos y nistagmo pero no afectación de conciencia. Suelen durar menos de un minuto. Pueden ocurrir en clusters. (p.ej todos los días durante unos días). Remiten en edad escolar.

ESPASM0 NUTANS: aparece entre los 6 meses y los 3 años. Se caracteriza por la tríada de nistagmo, movimientos de cabeceo y tortícolis. Puede acompañarse de defectos de refracción y ambliopía. Es necesario hacer RM para descartar otras patologías.

TICS: la mayoría de las veces se diferencian fácilmente de las crisis epilépticas, pero hay casos en los que puede haber dificultades.

ESTEREOTIPIAS Y RITMIAS MOTORAS: movimientos sin propósito aparente que suelen interpretarse como conductas de autoestimulación. Es frecuente que ocurran como ritual para conciliar el sueño.

Body rocking: balanceo anteroposterior del tronco.

Head banging o jactatio capitis nocuturna: golpeteo cefálico contra la almohada o la pared.

DISTONIAS PAROXISTICAS: no hay afectación de conciencia, postura distónica.

TERRORES NOCTURNOS: Predisposición familiar. Suelen aparecer entre los 2 y 4 años. Desaparecen progresivamente aunque pueden persistir hasta la adolescencia. En sueño no REM. Ojos abiertos, gritos, cara de pánico, verbalizaciones de contenido terrorífico, ansiedad, síntomas vegetativos (midriasis, palidez, taquicardia, sudoración). Es difícil despertarlos. Suelen ser más largos y menos frecuentes que las crisis epilépticas (no suelen repetir en la misma noche).

DESPERTARES CONFUSIONALES: el niño se despierta bruscamente con confusión, desorientación, agitación y actividad motora semipropositiva. No hay síntomas vegetativos.

CRISIS EPILÉPTICAS:

Las crisis epilépticas se definen como aquellos signos y síntomas debidos a una actividad anormal y excesiva de las neuronas en el cerebro.

GLOSARIO DE TÉRMINOS EMPLEADOS PARA DESCRIBIR LAS CRISIS

La descripción precisa de la semiología de las crisis es de vital importancia para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia. Sin embargo, con frecuencia las descripciones que constan en los informes son imprecisas y de escasa utilidad. Esto se debe en parte al desconocimiento de las posibles manifestaciones de una CE (no se puede encontrar algo si no se sabe lo que se busca) y en parte a las dificultades para transcribir a lenguaje médico los datos obtenidos a través de la historia o la observación clínica. Por tanto, incluiremos aquí una breve descripción de los términos empleados para describir las crisis epilépticas.

1.1 Motora elemental: contracción muscular estereotipada que no se puede descomponer en fases.

-Tónica: contracción muscular sostenida de segundos a minutos de duración.

- espasmo epiléptico (antes espasmos infantiles): contracción repentina en flexión, extensión o mixta, que afecta predominantemente los músculos proximales y truncales y que es generalmente más sostenida que una mioclonia pero no tanto como una crisis tónica (en torno a 1 segundo). Frecuentemente ocurre en salvas.

- postural: adopción de una postura que puede ser simétrica o asimétrica.

- versiva: desviación lateral sostenida, forzada y conjugada de los ojos y la cabeza y/o rotación del tronco.

- distónica: contracciones sostenidas de agonistas y antagonistas que producen un movimiento atetoide o de torsión.

-Mioclonia: contracción involuntaria, repentina, breve (< 100 ms), única o múltiple, de un músculo o grupo muscular.

-Mioclonia negativa: interrupción de la actividad muscular tónica de < 500 ms sin evidencia de mioclonia precedente.

-Clónica: mioclonia que es regularmente repetitiva, afecta los mismos grupos musculares, a una frecuencia de 2-3 c/s y es prolongada. Sinónimo: mioclonia rítmica.

-Tónico-clónica: secuencia que consiste en una fase tónica seguida de otra clónica. Puede haber variantes como clónica-tónica-clónica.

- Atónica: repentina pérdida o disminución del tono muscular sin componente mioclónico o tónico previo que dura 1-2 segundos y afecta a la cabeza, tronco, mandíbula o miembros.

- Astática: pérdida de la postura erecta que resulta de un mecanismo atónico, mioclónico o tónico. Sinónimo: drop attack.

1.2 Automatismo: actividad motora repetitiva más o menos coordinada que generalmente ocurre cuando la cognición está alterada y que generalmente no es recordada por el sujeto. Semeja un movimiento voluntario.

- oroalimentario: mojarse o protruir los labios, chupar, lamer, masticar, deglutir, rechinar los dientes.

- mimético: expresión facial que sugiere un estado emocional, generalmente miedo.

- manual o pedal: principalmente distal (golpeteo, manipulación)

- gestual: movimientos exploratorios con las manos o similares a los que se hacen al hablar.

- hiperquinéticos: afectan predominantemente la parte proximal de los miembros o la musculatura axial, produciendo movimientos balísticos secuenciales irregulares tales como pedalear, empujar con la cadera o mecerse.

- otros: hipocinético, disfásico, dispráxico, gelástico, dacrístico, vocales (ruidos), verbales (palabras o frases).

2. No motor.

2.1 Sensorial: somatosensorial (hormigueo, dolor etc), visual: (flashes o luces parpadeanes, manchas, escotomas, amaurosis etc), auditorio (zumbidos, golpes de tambor), olfatorio (generalmente olores desagradables), gustatorio (sabores), epigástico (náusea, vacío, opresión, dolor, hambre etc, la sensación puede ascender hacia el tórax o la garganta), cefálico (cefalea, hormigueo, vahído), autonómico (cardiovascular, gastrointestinal, sudomotor, vasomotor, termorregulador).

2.2 Experiencial: afectivo (miedo, depresión, alegría), mnemónico (dèjá vu, jamais vu), alucinatorio (alucionaciones), ilusorio (ilusiones)

3. Discognitivo: provoca un trastorno cognitivo.

TIPOS DE CRISIS EPILEPTICAS

A. CRISIS GENERALIZADAS:

Crisis epilépticas cuya semiología inicial indica, o es consistente con, la participación de ambos hemisferios cerebrales. Generalmente, pero no siempre, se acompañan de pérdida de conciencia. Algunos de los tipos de crisis epilépticas ya están suficientemente descritas en el glosario, por lo que no insistiremos en ello.

1. Crisis tónico-clónicas

2. Crisis clónicas

3. Crisis tónicas

Con frecuencia hacen que el cuerpo tome una actitud en opistótonos parcial con los brazos elevados sobre la cabeza y semiflexión. Puede afectar sólo a la musculatura axial, a la raíz de los miembros o a la totalidad del cuerpo.

4. Ausencias típicas

Episodios de comienzo brusco y segundos de duración que consisten en desconexión del medio, interrupción de la actividad, mirada en blanco y con frecuencia desviación de los ojos hacia arriba. Pueden consistir en alteración de la conciencia solamente o presentar también leves componentes clónicos (de párpados o extremidades), atónicos (caída de la cabeza), tónicos (extensión de la cabeza o desviación hacia un lado), autonómicos o automatismos leves (masticación, manoseo, chupeteo). El EEG muestra brotes generalizados, síncronos y simétricos de punta-onda generalizada a 3 c/s.

5. Ausencias atípicas

Se diferencian de las ausencias típicas en que el EEG muestra brotes generalizados de complejos punta-onda generalizada a menos de 3 c/s y con frecuencia irregulares o asimétricos. Desde el punto de vista de su semiología pueden tener cambios en el tono más pronunciados que las ausencias típicas y comienzo y final menos bruscos.

6. Espasmos epilépticos

7. Crisis mioclónicas

Pueden ser aisladas o en salvas. Son típicas las mioclonias bilaterales con abducción y flexión de extremidades superiores.

8. Crisis atónicas

Pueden provocar sólo una caída de la cabeza, aflojamiento de las piernas, caída de los brazos o afectar a todo el cuerpo con caída al suelo.

9. Crisis mioclónico-atónicas (mioclónico-astáticas)

Sacudidas mioclónicas inmediatamente seguidas de pérdida del tono muscular.

B. CRISIS FOCALES (antes parciales)

Crisis epilépticas cuya semiología inicial indica, o es compatible con, la activación inicial de sólo parte de un hemisferio cerebral.

-Sin afectación de la conciencia:

- Con componentes motores o autonómicos.

- Con fenómenos subjetivos sensoriales o psíquicos únicamente.

-Con afectación de la conciencia

-Con evolución a una crisis bilateral convulsiva (tónica, clónica o tónico-clónica) (antes crisis parciales secundariamente generalizadas).

Bibliografía:

Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia 2010;51:676-85.

A continuación, a modo de ayuda, se ofrece una tabla con los síntomas más frecuentemente observados en las crisis focales en niños.

Síntoma	**%**
Alteración de conciencia	81 %
Versión cefálica y/o ocular	40 %
Mirada fija y detención de la actividad	30 %
Contracción clónica o tónica hemifacial	22 %
Bloqueo del habla o disartria	19 %
Sialorrea prominente	18 %
Contracciones clónicas de una extremidad superior	16 %
Rigidez generalizada simétrica	14 %
Náuseas o vómitos	13 %
Otros síntomas vegetativos	12 %
Automatismos	11 %
Contracciones clónicas de un hemicuerpo	10 %
Rigidez generalizada con postura asimétrica	3 %
Síntomas visuales	3 %

Tabla 1. Síntomas más frecuentes en niños con crisis focales no provocadas. n=491. Serie personal.

asociación de pediatras de atención primaria de andalucía

Cribado de alteraciones visuales en Pediatría

Dr. *Jaime García Aguado*
Pediatra AP. CS Villablanca. Madrid
Miembro Grupo PrevInfad
jgaguados@gmail.com

¿Cómo citar este artículo?
García Aguado, J; Cribado de Alteraciones Visuales en Pediatría.
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.33-42

Cribado de Alteraciones Visuales en pediatría

Dr. *Jaime García Aguado*
Pediatra AP. CS Villablanca. Madrid. Miembro del grupo PrevInfad
jgaguados@gmail.com

Introducción

El cribado de las alteraciones visuales permite detectar precozmente aquellos trastornos que distorsionan o suprimen la imagen visual normal y pueden causar problemas en el desarrollo de la visión, en el rendimiento escolar o, a veces, como en el caso del retinoblastoma, suponer un riesgo vital.

En el recién nacido y el lactante, el cribado busca la detección precoz de problemas oculares graves aunque infrecuentes, como la catarata congénita o el retinoblastoma. En la edad preescolar tiene como objetivo la detección de la ambliopía y determinados trastornos que suponen un factor de riesgo para desarrollarla. En la edad escolar, el cribado se basa en la detección de la disminución de la agudeza visual por errores de refracción.

El sistema óptico es muy inmaduro al nacimiento y alcanza la maduración casi completa en los primeros tres años de vida, aunque persiste una cierta plasticidad entre los 3 y los 8 años. Los estímulos visuales tienen una importancia crítica en el desarrollo de la visión. Para que las vías visuales del sistema nervioso central se desarrollen adecuadamente, es imprescindible que el cerebro reciba imágenes nítidas y enfocadas de ambos ojos de forma simultánea. Cualquier anomalía que distorsione o suprima la imagen visual durante el periodo sensible del desarrollo visual puede dar lugar a una ambliopía. Los principales factores de riesgo para su aparición son el estrabismo, la anisometropía y los errores de refracción bilaterales. Una vez que se ha completado la maduración visual, a partir de los 6-8 años, desaparece el riesgo de ambliopía[1].

Cribado de alteraciones visuales en recién nacidos y lactantes

La catarata congénita tiene una tasa de prevalencia de 2-3 casos por 10 000 nacidos vivos2 y la incidencia de retinoblastoma es de 1 caso por 15 000-20 000 nacidos vivos3. Aunque son trastornos poco frecuentes, su impacto en cuanto a pérdida de visión puede ser muy alto.

La exploración ocular con oftalmoscopio para ver el reflejo rojo permite detectar una catarata congénita o un retinoblastoma4. Es una prueba simple y segura, aunque precisa de un entrenamiento específico y no siempre es

fácil de hacer en los primeros días de vida. No disponemos de datos sobre su validez o su efectividad como prueba de cribado5. Tampoco se ha determinado la edad óptima para su realización ni la necesidad de repetirla en los primeros meses de vida.

La evidencia sobre el cribado de alteraciones visuales en el recién nacido y el lactante es escasa y no es posible establecer una recomendación basada en el balance entre los beneficios y los riesgos. Sin embargo, el impacto en la salud de trastornos potencialmente graves como la catarata congénita o el retinoblastoma y la eficacia demostrada de las intervenciones tempranas para mejorar el pronóstico de estos trastornos justifican la inclusión de la inspección ocular y el reflejo rojo como un componente esencial de la exploración del recién nacido6. Múltiples organismos y entidades como la Academia Americana de Pediatría4, la Academia Americana de Oftalmología7, la Canadian Paediatric Society8 o el National Screening Committee del Reino Unido9 recomiendan la inspección ocular y la prueba del reflejo rojo en neonatos y lactantes. En este último país, la exploración ocular (inspección y reflejo rojo) está incluida entre los componentes de la exploración física recomendada en los recién nacidos y a la edad de 6-8 semanas10. En Australia, Alemania o Suiza, entre otros países, también se recomienda la prueba del reflejo rojo en recién nacidos y lactantes.

La evidencia disponible y la opinión de expertos indican la necesidad de mantener la exploración del reflejo rojo a intervalos regulares como un componente de la exploración física en el recién nacido y el lactante, con el objetivo de detectar precozmente alteraciones estructurales y potencialmente graves cuyo retraso en el tratamiento puede tener consecuencias graves en la salud.

Cribado de alteraciones visuales en niños de 1 a 5 años

La ambliopía es una disminución unilateral, o muy rara vez bilateral, de la agudeza visual, que surge durante el periodo del desarrollo visual y no puede ser atribuida a una alteración estructural del ojo o de las vías visuales. Habitualmente se asocia a una ausencia o disminución de la estereopsis. Su origen radica en un procesamiento anormal de las imágenes visuales por el cerebro durante el periodo del desarrollo visual, que da lugar a una disminución funcional de la agudeza visual. La definición más aceptada de la ambliopía es una diferencia de dos o más líneas de agudeza visual entre ambos ojos11. La deficiencia visual derivada de la ambliopía puede disminuir la calidad de vida y el rendimiento académico. El principal impacto de la ambliopía en términos poblacionales radica en su importancia como factor de riesgo de desarrollar ceguera por pérdida de la visión en el ojo no ambliope.

La ambliopía se asocia a trastornos que interfieren con la visión binocular, como el estrabismo, la anisometropía o los errores de refracción bilaterales y significativos. El estrabismo es la falta de alineación de los dos ojos. Si aparece durante el periodo del desarrollo visual se suprimirá la imagen cortical para evitar la diplopía, lo que puede dar lugar a una ambliopía o una falta de visión binocular. Es la causa más frecuente de ambliopía. Los errores de refracción incluyen la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo, todos ellos corregibles con el uso de lentes.

Diversos estudios poblacionales han encontrado una prevalencia de ambliopía de entre el 1 % y el 5 % aproximadamente en niños menores de 6 años, y una prevalencia de estrabismo que oscila entre el 1 % y el 3 % en edades de 6 a 72 meses. En un estudio realizado en Valladolid en 1997 la prevalencia de ambliopía fue del 7,5 %12. Aunque habitualmente se considera como un trastorno propio de la infancia, la ambliopía es la causa más frecuente de pérdida visual monocular en adultos de 20 a 70 años. La prevalencia de los errores de refracción es más elevada, oscilando entre el 15 % y 20 %, lo que indica que la mayoría de los niños con factores de riesgo no desarrollará una ambliopía. La prematuridad y los antecedentes familiares son factores de riesgo para los errores de refracción.

Si no se trata, la ambliopía puede llegar a ser irreversible y dar lugar a una pérdida definitiva e irrecuperable de la visión unilateral y de la estereopsis. El diagnóstico de la ambliopía en la edad preescolar permite iniciar el tratamiento en edades tempranas, cuando es más eficaz para mejorar o incluso normalizar la agudeza visual en el ojo ambliope. El tratamiento consiste en la corrección de los factores de riesgo ambliogénico en primer lugar y, si persiste la ambliopía, el siguiente paso es la disminución del efecto supresor del ojo no ambliope mediante el uso de parches o la administración de atropina, que produce una visión borrosa al impedir la acomodación. El tratamiento de los factores de riesgo ambliogénico tiene como objetivo la disminución del riesgo de desarrollar ambliopía.

La corrección de los errores de refracción en esta edad, antes de la etapa escolar, podría, potencialmente, mejorar el rendimiento académico.

No hay evidencia directa sobre la efectividad de la detección precoz de problemas visuales en la edad preescolar para mejorar la agudeza visual u otros resultados en salud y no es posible determinar los beneficios globales del cribado. No hay ensayos clínicos que hayan comparado el cribado frente al no cribado. En términos de evidencia indirecta, existen diversas pruebas que son razonablemente válidas para la identificación de niños con problemas visuales en la edad preescolar, lo que sugiere que con los programas de detección precoz se detectarían más casos que sin el cribado. Además, el tratamiento de la ambliopía o de los errores de refracción unilaterales, comparado con la ausencia de tratamiento, se asocia a una mejoría de la agudeza visual, de lo que se puede inferir que el tratamiento de los casos detectados con el cribado permitiría obtener mejores resultados visuales que si no se realizara.

Una combinación de pruebas de cribado se asocia a un mayor cociente de probabilidades que las pruebas individuales, pero no es posible determinar qué combinación de pruebas de cribado es la más adecuada. Para la valoración de la agudeza visual en preescolares, hay evidencia de la superioridad de los optotipos logMAR con símbolos agrupados en líneas, aunque las pruebas sobre la precisión comparada de los diferentes optotipos logMAR en preescolares son escasas. La evidencia sobre los riesgos del cribado es limitada. Se necesitan estudios adicionales para clarificar los riesgos potenciales, como puedan ser los falsos positivos o el tratamiento innecesario.

Hay buena evidencia sobre la efectividad del tratamiento de la ambliopía en niños de 3 a 5 años, sobre todo en aquellos con mayor grado de afectación. La corrección óptica con lentes puede mejorar, o a veces curar, la ambliopía refractiva. El tratamiento con parches produce una mejoría leve en la agudeza visual (una línea o menos), aunque el efecto es mayor (1-2 líneas) en niños con ambliopía moderada o intensa. El uso de atropina tiene un efecto beneficioso similar a la oclusión con parches. No hay estudios que evalúen los efectos del tratamiento en el rendimiento escolar o en la calidad de vida. Hay evidencia de que, en general, iniciar el tratamiento antes de los 4 años no proporciona mejores resultados que cuando se inicia entre los 4 y 6 años. Sin embargo, en los niños con formas más intensas de ambliopía retrasar el tratamiento más allá de los 4-5 años puede dar lugar a peores resultados. El tratamiento de la ambliopía no está exento de riesgos como la disminución reversible de la agudeza visual en el ojo no ambliope o los efectos psicológicos por el uso del parche, pero los datos disponibles sugieren que, en conjunto, el impacto del tratamiento en la mejoría en la agudeza visual supera el riesgo de efectos adversos.

La evidencia disponible no permite definir el momento óptimo de iniciar el cribado durante los años preescolares. La medición de la agudeza visual es más difícil por debajo de los 3 años y puede aumentar la proporción de niños que no pasan la prueba y necesitan exámenes adicionales. El cribado después de los 4-5 años puede dar lugar a peores resultados en el tratamiento de la ambliopía moderada o intensa y no proporciona beneficios en la fiabilidad de la prueba de cribado. No hay datos para determinar si el beneficio global de la detección precoz es mayor a la edad de 4-5 años o en edades más tempranas. No está determinada la magnitud del impacto a largo plazo de la ambliopía, que es el parámetro más importante en la evaluación del coste-efectividad del cribado. El principal riesgo es la pérdida de la visión en el ojo no ambliope, aunque a nivel poblacional este hecho es infrecuente.

En conclusión, existe certeza moderada de que el cribado de la ambliopía y los factores de riesgo ambliogénico en niños de 3 a 5 años produce un beneficio neto moderado.

Cribado de la disminución de la agudeza visual en la edad escolar (6-14 años)

La causa principal de disminución de la agudeza visual en la edad escolar son los errores de refracción no corregidos, principalmente la miopía y el astigmatismo. En diversos estudios de base poblacional se ha visto que la prevalencia de los errores de refracción en niños de 5 a 15 años varía sustancialmente entre regiones geográficas, localizaciones urbanas o rurales y diferentes grupos étnicos. En general, la prevalencia de la hipermetropía disminuye con la edad, mientras que el astigmatismo permanece estable y la miopía aumenta con la edad. En los últimos años se ha descrito una tendencia al aumento en la prevalencia de la miopía, que está alcanzando proporciones epidémicas en algunas zonas del sudeste asiático13. La prevalencia de alteraciones en la visión debidas a errores de refracción no

corregidos y susceptibles de mejorar mediante corrección oscila entre el 1,5-2 % en Australia14 y el 9 % en Estados Unidos15. En China se han descrito prevalencias del 16 % en zonas rurales16 y de hasta el 80 % en zonas urbanas17.

Los programas de cribado en escolares están muy extendidos aunque varían en cuanto a la edad, la frecuencia de realización o el umbral de la prueba. No está bien establecida la edad óptima para realizar el cribado ni el número de veces a realizarlo18. Una revisión Cochrane sobre el cribado de los errores de refracción en escolares y adolescentes, que analizó la bibliografía publicada entre 1966 y 2006, no encontró ensayos clínicos que permitan valorar la efectividad del cribado en la disminución de los errores de refracción no corregidos19. El impacto de los programas de cribado puede ser menor en los países con mayor nivel económico, donde es más fácil acceder a los servicios de optometría y disponer de lentes correctoras. En un estudio prospectivo realizado en el Reino Unido se comprobó que la mayoría de los niños con errores de refracción significativos son detectados antes de la edad escolar. El cribado posterior detectará fundamentalmente trastornos leves y menos del 1 % de los niños tendrán problemas que necesiten tratamiento20.

La evidencia a favor del cribado visual en la edad escolar es escasa. No se conoce su efectividad. Algunos estudios han encontrado que tiene un bajo rendimiento en la detección de nuevos casos. La determinación de la agudeza visual ofrece buena sensibilidad y especificidad para la detección de la miopía pero es poco precisa para la detección de la hipermetropía y el astigmatismo. No hay evidencia de que el tratamiento de los errores de refracción en niños asintomáticos mejore el resultado respecto al tratamiento iniciado tras la aparición de síntomas. No se conocen los posibles riesgos derivados del cribado o del tratamiento.

En conclusión, no existe evidencia suficiente para establecer un balance entre el beneficio y el riesgo del cribado de los errores de refracción en escolares y adolescentes.

Recomendaciones de PrevInfad

1. PrevInfad recomienda incluir la inspección ocular y la prueba del reflejo rojo en las visitas de salud de los primeros 6 meses de vida, considerando que, aunque la calidad de la evidencia es baja, el balance esperado de la intervención probablemente sea positivo.
   Grado de la recomendación: dado que el reflejo rojo no reúne las condiciones necesarias para ser considerado una prueba de cribado, no es posible establecer un grado de recomendación para el cribado de alteraciones visuales en neonatos y lactantes.
2. PrevInfad recomienda realizar el cribado de alteraciones visuales (ambliopía, estrabismo y errores de refracción) a la edad de 3-5 años. Grado de la recomendación B.
3. La evidencia para evaluar el balance entre los beneficios y los riesgos del cribado de la disminución de la agudeza visual por errores de refracción en niños de 6 a 14 años es insuficiente. Posicionamiento I.

Descripción de las pruebas de cribado

Reflejo rojo

La prueba se realiza situando el oftalmoscopio, en potencia de lente 0 y con la luz circular más grande, cerca del ojo del explorador y enfocando en cada pupila individualmente a una distancia aproximada de 45 a 75 cm. A continuación se exploran ambos ojos simultáneamente. Es preferible realizar la prueba en una habitación oscura para maximizar la dilatación de la pupila.
El reflejo rojo debe ser redondo, brillante, de color rojizo-amarillo (o gris pálido en individuos de piel oscura) y simétrico en color, intensidad y claridad en ambos ojos.
Las causas de alteración o asimetría del reflejo rojo incluyen la presencia de moco o cuerpos extraños en la película lagrimal, las opacidades de la córnea, del humor acuoso o del humor vítreo, las cataratas, las alteraciones del iris que afectan a la apertura pupilar y las alteraciones retinianas como el retinoblastoma o el coloboma coriorretiniano. Los errores de refracción y el estrabismo también pueden producir alteraciones o asimetrías en el reflejo rojo.

Son motivo de derivación al oftalmólogo las asimetrías, las manchas oscuras, un reflejo mate o apagado, la ausencia de reflejo o la presencia de un reflejo de color blanco (leucocoria). Las opacidades, la ausencia de reflejo y la leucocoria requieren derivación urgente. Las opacidades por moco en la película lagrimal son móviles y desaparecen con el parpadeo.

Agudeza visual

El método preferido de cribado visual entre los 3 y 5 los años es la medida directa de la agudeza visual con optotipos. La agudeza visual es la capacidad del ojo para distinguir como separados dos puntos u objetos próximos entre sí. Se mide generalmente utilizando letras u otras formas geométricas. Aunque en general se entiende que un optotipo es el conjunto de letras, signos o figuras de diversos tamaños que se utilizan para medir la agudeza visual, en optometría el término optotipo hace referencia a cada uno de los símbolos o figuras impresos en las tablas.

Los optotipos de Snellen fueron publicados en 1862 y en pocos años se convirtieron en el estándar para la determinación de la agudeza visual. Las deficiencias en su desarrollo dieron lugar a diversas propuestas de mejora que fueron implementadas por Bailey y Lovie al introducir en 1976 los principios de la estandarización de los optotipos21. Las características de los optotipos estandarizados son las siguientes:

1. Todas las letras o símbolos tienen una legibilidad similar.
2. Todas las líneas de optotipos tienen el mismo número de letras o símbolos (idealmente, cinco).
3. El espacio horizontal entre las letras o símbolos es igual su anchura y el espacio vertical entre las líneas es igual la altura de las letras o símbolos de la línea inferior.
4. Utilizan como escala de medida el logaritmo del ángulo mínimo de resolución (logMAR).
5. La diferencia entre cada línea es homogénea. Tiene una progresión geométrica y cada línea supone una variación de 0,1 unidades logarítmicas, lo que representa una diferencia en la agudeza de 10 veces respecto a la línea adyacente.
6. Los optotipos deben ser negros sobre un fondo blanco, con una luminancia de entre 80 cd/m2 y 160 cd/m2.

Puesto que en todas las líneas hay el mismo número de letras o símbolos y a medida que se desciende van teniendo un tamaño menor, el resultado es una imagen en pirámide invertida. En la actualidad se considera que los optotipos estandarizados según los criterios de Bailey y Lovie son superiores y su uso está recomendado por diversos organismos como el International Council of Ophthalmology22, la Organización Mundial de la Salud23 o el Royal College of Ophthalmologists24. Tienen la ventaja de que miden la agudeza visual con mayor precisión y fiabilidad y se han impuesto en el ámbito de la investigación, aunque en la práctica clínica habitual sigue siendo muy frecuente el uso de los optotipos de Snellen.

Entre los diversos optotipos basados en el sistema logMAR, Los más estudiados para el cribado visual en preescolares (hasta los cinco años) son los de símbolos Lea y los HTOV. Todos los símbolos de los optotipos HTOV y Lea tienen simetría vertical interna ("V" o "H" frente a "B" o "E", cuya imagen en espejo es distinta), lo que facilita su reconocimiento y puede dar lugar a la obtención de mejores resultados25. Cuando se utiliza el sistema logMAR, la agudeza visual media a los 4-5 años está entre 0,08 y -0,075. Los optotipos estandarizados con letras, como los de Sloan o los ETDRS, son adecuados partir de los seis años o cuando el niño pueda identificar las letras. También se pueden utilizar optotipos estandarizados con la E volteada26, pero requieren tener habilidades de orientación espacial que tal vez los más pequeños no hayan alcanzado. Los
padres pueden preparar a su hijo en el domicilio para la prueba de la E en diferentes posiciones.

Los optotipos no estandarizados, como el de Snellen o las figuras de Allen, tienen el inconveniente de no tener la misma legibilidad en todas las líneas por no haber el mismo número de símbolos en cada línea ni ser simétrico el espacio entre líneas y entre símbolos. Aunque están ampliamente extendidos, su resultado es menos preciso y no se recomiendan.

Procedimiento de exploración

La agudeza visual se explora a partir de los 3 años con optotipos adaptados a la edad. Entre los 3 y 4 años es posible conseguir en muchos los casos la colaboración suficiente del niño para realizar la lectura de optotipos, aunque las probabilidades de éxito son mayores a partir del cuarto cumpleaños. En los más pequeños se puede mejorar el rendimiento de la prueba si se permite que el niño señale el objeto en una lámina o lo elija en una tarjeta.

Los carteles de optotipos habituales, con múltiples símbolos o figuras de tamaño decreciente, pueden ser difíciles de interpretar para los niños pequeños. La presentación en una línea completa de figuras con una "barra envolvente" o en figuras individuales rodeadas de cuatro barras individuales permite salvar esta dificultad y es la forma más precisa de evaluar la agudeza visual entre los tres y cinco años. Las líneas y las figuras aisladas se rodean de "barras envolventes" porque así son más difíciles de identificar por el ojo ambliope, lo que aumenta la sensibilidad del cribado para detectar la ambliopía. Por la misma razón, es importante no aislar las figuras con la mano para "ayudar" a un niño que muestra dificultades.

El examen se hará en condiciones de buena iluminación, evitando los reflejos, en un ambiente tranquilo y con el niño lo más cómodo posible. Se explora cada ojo por separado, prestando especial cuidado a que la oclusión sea correcta pero no comprima el globo ocular. En menores de 6 años se recomienda usar un parche oclusor adhesivo para garantizar que el niño no mira con el ojo ocluido. Si no tolera los parches, existe la posibilidad de usar gafas de oclusión que están disponibles comercialmente[27]. Si el niño se muestra ansioso, se realiza la prueba con ambos ojos y luego se intenta ocluir cada ojo.

Los optotipos se colocan en el plano horizontal de la visión del niño, a la distancia marcada en la última línea. La distancia óptima es más corta en menores de cinco años que en escolares y adultos: a una distancia menor es más fácil mantener la atención del niño y evitar distracciones. Entre los 3 y 5 años la distancia preferible es de 1,5 a 3 metros. A partir de los seis años puede utilizarse una distancia de 3 a 6 metros (en nuestro país es frecuente la distancia de 5 metros).
En los optotipos con múltiples figuras de tamaño decreciente, la agudeza visual será la que corresponda a la última línea en la que se puedan leer correctamente más del 50 % de las letras o símbolos (ej.: tres de cinco, cuatro de seis)22.

El uso de la "línea crítica" para el cribado es una alternativa razonable y eficiente a la lectura de toda la tabla de optotipos[4,28]. Con este método, el niño debe identificar correctamente la mayoría de los optotipos de la línea que coincida con la que debe ser capaz de pasar de acuerdo a su edad:
- 3 años: 0,4 logMAR (2/5 Snellen, 0,4 decimal).
- 4 años: 0,3 logMAR (1/2 Snellen, 0,5 decimal).
- [3] 5 años: 0,2 logMAR (2/3,2 Snellen, 0,63 decimal), o la línea de 0,66 (2/3) si el optotipo no tiene línea de 0,63.

Una vez comprobado que puede identificar una línea de optotipos grandes con los dos ojos abiertos, iremos directamente a la línea que coincide con su edad para la detección monocular. El niño será derivado cuando no identifique la mayoría de optotipos (más de la mitad, p. ej. tres de cinco) en esa línea. No se requieren comprobaciones adicionales con tamaños más pequeños de optotipos.

Prueba de Hirschberg

Consiste en la observación del reflejo luminoso corneal procedente de una luz situada a unos 40 cm del ojo, con el paciente mirando a la luz. Si el reflejo es simétrico y está centrado en relación con la pupila, no hay desviación. En el niño con estrabismo el reflejo es asimétrico y está descentrado en el ojo estrábico.

Prueba de tapar-destapar

También permite detectar un estrabismo, aunque requiere la colaboración del paciente. Con la vista del niño fijada en un objeto, ocluimos un ojo y observamos el comportamiento del ojo destapado. La prueba es positiva si el ojo hace

un movimiento corrector para enfocar el objeto, que será hacia fuera en las esotropías y hacia dentro en las exotropías. La maniobra se hace luego ocluyendo el otro ojo. Es necesario estar seguros de que el niño mira atentamente el objeto, de lo contrario el resultado no es válido.

Las forias (estrabismo latente) se pueden detectar observando el comportamiento del ojo tapado al retirar la oclusión. En el momento de tapar un ojo se suprime la fusión binocular y, si hay una foria, el ojo tapado se desviará al perder la fijación. Cuando retiramos la oclusión se restablece la fusión y el ojo tapado realiza un movimiento rápido de refijación, hacia dentro en las exoforias y hacia fuera en la esoforias.

La prueba se ve facilitada con la utilización de una paleta traslúcida que interrumpe la fusión en el ojo explorado pero nos permite percibir sus movimientos.

Estereopsis

Las pruebas que permiten comprobar la estereopsis (visión en profundidad) pueden ser útiles para detectar el estrabismo o la ambliopía. Consisten en mostrar al niño unas láminas con diversas imágenes (estereogramas), de las que algunas pueden verse a simple vista pero otras precisan, para ser apreciadas por el ojo, de unas gafas para visión en 3D (polarizadas o con cristales de colores rojo y verde o rojo y azul). El niño tiene visión estereoscópica si puede ver todas las imágenes. Los que no pasan la prueba deber ser remitidos al oftalmólogo. Esta prueba puede utilizarse como una ayuda complementaria, pero no sustituye a la valoración de la agudeza visual, que es esencial para detectar la ambliopía.

Criterios de derivación[4,28,29]

Los niños con riesgo elevado de tener trastornos visuales deben ser remitidos directamente al oftalmólogo. Los factores de riesgo asociados a una mayor prevalencia de alteraciones visuales son:

- Trastornos del desarrollo neurológico:
  - Hipoacusia.
  - Alteraciones motoras como la parálisis cerebral.
  - Síndrome de Down.
  - Deficiencia cognitiva.
  - Trastornos del espectro autista.
  - Retraso en el desarrollo del lenguaje.
- Enfermedades sistémicas asociadas a alteraciones visuales o uso de medicamentos que pueden causar trastornos oculares.
- Familiares de primer grado con estrabismo o ambliopía.
- Prematuros nacidos antes de las 32 semanas de edad gestacional.

Los criterios de derivación en niños sin factores de riesgo están reflejados en la tabla 1. Los niños que aparentemente no colaboran tienen mayor frecuencia de alteraciones visuales que los que pasan la prueba de los optotipos. Entre los tres y cinco años, la imposibilidad de valorar la agudeza visual con optotipos después de dos intentos es motivo de derivación al oftalmólogo.

Tabla 1. Criterios de derivación en niños sin factores de riesgo.

0-5 meses	– Alteraciones oculares tales como ptosis, lesiones corneales, leucocoria o nistagmo – Reflejo rojo ausente o asimétrico – Estrabismo fijo
6-35 meses	– Dificultades para la fijación y seguimiento monocular de objetos – Reflejo rojo ausente o asimétrico – Cualquier defecto de alineación
3 años*	– Agudeza menor de 0,4 logMAR (2/5 Snellen, 0,4 decimal) monocular Debe identificar correctamente la mayoría de los optotipos de la línea 0,4 decimal
4 años*	– Agudeza menor de 0,3 logMAR (1/2 Snellen, 0,5 decimal) monocular Debe identificar correctamente la mayoría de los optotipos de la línea 0,5 decimal
≥ 5 años*	– Agudeza menor de 0,2 logMAR (2/3,2 Snellen, 0,63 decimal) monocular** Debe identificar correctamente la mayoría de los optotipos de la línea 0,63 decimal

* También es motivo de derivación cualquier defecto de alineación o la ausencia de visión estereoscópica.

**O la línea de 0,66 (2/3) si el optotipo no tiene línea de 0,63.

Bibliografía

1. Levi DM. Prentice award lecture 2011: removing the brakes on plasticity in the amblyopic brain. Optom Vis Sci. 2012;89:827-38.
1. Rahi JS, Dezateux C, British Congenital Cataract Interest Group. Measuring and interpreting the incidence of congenital ocular anomalies: lessons from a national study of congenital cataract in the UK. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001;42:1444-8.
2. MacCarthy A, Draper GJ, Steliarova-Foucher E, Kingston JE. Retinoblastoma incidence and survival in European children (1978-1997). Report from the Automated Childhood Cancer Information System project. Eur J Cancer. 2006;42:2092-102.
3. Donahue S, Baker C, Committee on Practice and Ambulatory Medicine Section on Ophthalmology, American Association of Certified Orthoptists, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology. Procedures for the Evaluation of the Visual System by Pediatricians. Pediatrics 2016;137:1-9.
4. Morcos A, Wright M. National Children's Vision Screening Project. Final Report. Melbourne, VIC: Centre for Community Child Health; 2009.
5. Donahue SP, Ruben JB, American Academy of Ophthalmology, American Academy of Pediatrics OS, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Children's Eye Foundation, et al. US Preventive Services Task Force vision screening recommendations. Pediatrics. 2011;127:569-70.
6. American Academy of Ophthalmology Pediatric Ophthalmology/Strabismus Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Pediatric Eye Evaluations. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2012. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: www.aao.org/ppp
7. Canadian Paediatric Society. Vision screening in infants, children and youth. Paediatr Child Health. 2009;14:246-51. UK National Screening Committee. Congenital cataracts [Internet]. 2006. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: http://legacy.screening.nhs.uk/congenitalcataracts
8. Public Health England. NHS Newborn and Infant Physical Examination Programme [Internet]. 2013. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: https://www.gov.uk/topic/population-screening-programmes/newborn-infant-physical-examination
9. Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. Lancet. 2006;367:1343-51.
10. Martínez J, Cañamares S, Saornil MA, Almaraz A, Pastor JC. Original papers: Prevalence of amblyogenic diseases in a preschool population sample of Valladolid, Spain. Strabismus. 1997;5:73-80.
11. Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, Wolfram C, Verhoeven VJM, Anastasopoulos E, et al. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. Ophthalmology. 2015;122:1489-97.
12. Robaei D, Kifley A, Rose KA, Mitchell P. Refractive error and patterns of spectacle use in 12-year-old Australian children. Ophthalmology. 2006;113:1567-73.
13. Vitale S, Cotch MF, Sperduto RD. Prevalence of visual impairment in the United States. JAMA. 2006;295:2158-63.
14. He M, Huang W, Zheng Y, Huang L, Ellwein LB. Refractive error and visual impairment in school children in rural southern China. Ophthalmology. 2007;114:374-82.
15. Wu LJ, You QS, Duan JL, Luo YX, Liu LJ, Li X, et al. Prevalence and associated factors of myopia in high-school students in Beijing. PLoS One. 2015;10:e0120764.
16. Hall DMB, Elliman D. Screening for vision defects. En: Hall DMB, Elliman D, editores. . Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 230-44.
17. Powell C, Wedner S, Richardson S. Screening for correctable visual acuity deficits in school-age children and adolescents. Cochrane database Syst Rev. 2005;(1):CD005023.
18. Cummings GE. Vision screening in junior schools. Public Health. 1996;110:369-72.
19. Bailey IL, Lovie JE. New design principles for visual acuity charts. Am J Optom Physiol Opt. 1976;53:740-5.
20. International Council of Ophthalmology. Visual Acuity Measurement Standard [Internet]. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: http://www.icoph.org/resources/47/Visual-Acuity-Measurement-Standard.html
21. WHO | Operational research. Prevention of blindness and visual impairment [Internet]. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: http://www.who.int/blindness/partnerships/research/en/

22. The Royal College of Ophthalmologists. Paediatric Ophthalmology [Internet]. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: https://www.rcophth.ac.uk/professional-resources/information-from-the-paediatric-sub-committee-for-healthcare-professionals/
23. Leone JF, Gole GA, Mitchell P, Kifley A, Pai AS-I, Rose KA. Visual acuity testability and comparability in Australian preschool children: the Sydney Paediatric Eye Disease Study. Eye (Lond). 2012;26:925-32.
24. Sanker N, Dhirani S, Bhakat P. Comparison of visual acuity results in preschool children with lea symbols and Bailey-Lovie E chart. Middle East Afr J Ophthalmol. 2013;20:345-8.
25. AAPOS Vision Screening Kit [Internet]. 2016. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: http://www.aapos.org/ahp/vision_screening_kit
26. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. AAPOS Techniques for Pediatric Vision Screening [Internet]. 2014. [Consultado el 15 dic 2016]. Disponible en: http://www.aapos.org/client_data/files/2014/1075_aapostechniquesforpediatricvisionscreening.pdf
27. Cotter SA, Cyert LA, Miller JM, Quinn GE, National Expert Panel to the National Center for Children´s Vision and Eye Health. Vision Screening for Children 36 to < 72 Months: Recommended Practices. Optom Vis Sci. 2015;92:6-16.

Lactancia Materna

Lactancia Dolorosa

Dr. *Javier Navarro Quesada*
Pediatra AP. UGC Lucano. Córdoba. Miembro del Grupo de Trabajo de Lactancia Materna de la Apap Andalucía. Miembro del Comité Evaluador de Centros de Salud de la IHAN UNICEF
fnavarroquesada@gmail.com

¿Cómo citar este artículo?

Navarro Quesada, Fj. Lactancia Materna. Lactancia dolorosa.
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.43-55

Lactancia Dolorosa. Asistencia a la madre con pecho doloroso durante la lactancia desde la consulta del pediatra de atención primaria

Dr. *Javier Navarro Quesada*
Pediatra AP. UGC Lucano. Córdoba. Miembro del Grupo de Trabajo de Lactancia Materna de la Apap Andalucía. Miembro del Comité Evaluador de Centros de Salud de la IHAN UNICEF.
fnavarroquesada@gmail.com

RESUMEN

El dolor en la mama lactante supone un reto diagnóstico para todo aquel que se enfrenta a este problema, a veces, de difícil solución. Son múltiples las causas que pueden generar dolor en la mama lactante, desde defectos en el agarre y la succión con vaciamiento defectuoso, con obstrucciones recurrentes, hasta dolores osteomusculares por posturas inadecuadas, pasando por factores emocionales que muchas veces no se abordan correctamente.
El término que mejor define el pecho doloroso en la lactancia, es el de MASTALGIA, que englobaría todos aquellos procesos que originan dolor en la mama, incluidas las mastitis.
Los profesionales de la pediatría de atención primaria (PPAP) nos encontramos, una vez más, en una posición privilegiada para poder abordar este problema de forma integral. Muchos compañeros piensan que los problemas de salud que padece la madre, y este podría ser uno, corresponde solucionarlos al médico de familia. Sin embargo, no debemos olvidar que el binomio bebe-madre resulta inseparable y que si queremos tener éxito en una lactancia, deberemos intentar, al menos orientar, los problemas que surjan, pues es cierto también, que los médicos de familia, en general y en el campo de la lactancia en particular, tienen escasa formación e información (tratamiento de las mastitis, compatibilidad medicación/pruebas diagnósticas con la lactancia, por ejemplo).
Nuestras consultas de atención primaria, suelen gozar de una excelente saturación crónica. Una consulta específica para abordar seriamente un problema durante la lactancia nos puede consumir muchas veces más de 30 minutos, tiempo del que habitualmente no se dispone. Además, la formación en lactancia de los PPAP es muy escasa y en muchos ocasiones obsoleta. La forma más ortodoxa y realista de poder abordar estos problemas seria tener una consulta específica para lactancia, a ser posible multidisciplinar, donde interviniese el pediatra, la enfermera, la matrona, el médico de familia, otros especialistas y los Grupos de Apoyo a la Lactancia Materna de la zona, acompañada además de una potente formación en lactancia totalmente actualizada, como tienen las llamadas IBCLC
En este taller daremos pues unas pinceladas de cómo puede orientar el PPAP el problema del dolor de la mama en la lactancia, problema muy común y que es la primera causa médica "potencialmente solucionable" de abandono precoz de la lactancia. Uno de los objetivos marcados por la OMS es que las madres ofrezcan el pecho de forma exclusiva al

menos 6 meses y que prolonguen su lactancia todo lo que niño/a y madre deseen. Es misión de los PAPP ayudar a que este objetivo se cumpla, solventando los problemas y dificultades que vayan surgiendo durante la misma. El amamantamiento es un viaje incierto, único y singular, diferente de una madre a otra, de un hijo a otro, lleno de dificultades, la mayoría de ellas, perfectamente superables. Que los PPAP no seamos un palo en la rueda. Al contrario, contribuyamos a que la gran mayoría de las madres que pasan por nuestras consultas y desean amamantar, tengan una lactancia prolongada y exitosa. Para conseguirlo se precisa información, formación, interés, organización y una gran dosis de sensibilidad, trabajo y tesón

INTRODUCCION

La lactancia no debe doler. Al menos no de forma continua o recurrente. Un dolor persistente o que recurre durante el proceso de amamantamiento, debería ser siempre investigado 1. Es muy común que durante los primeros días de inicio de la lactancia puedan aparecer grietas en la zona del pezón por agarre defectuoso o mala técnica en la lactancia, que suelen desaparecer en los primeros 15 dias corrigiendo posturas y mejorando el proceso de agarre (es más bien disconfort que dolor) Evidencia II-2 2. El dolor persistente o recurrente, que se alarga más allá de los 2 meses postparto 2 , con lesiones o no en el pezón, en forma de grietas, eritema, escoriaciones, con perlas de leche o sin ellas, o un dolor que persiste durante la tetada o que se acentúa al finalizar la misma, se merece una investigación profunda de sus posibles causas. Muchas veces, no podremos lograr entender que es lo que está pasando y ese dolor que presenta la madre persistirá durante largo tiempo, a lo mejor durante toda la lactancia, lo cual puede hacer que ésta abandone o que siga aunque amamantar suponga para la madre un hecho no totalmente placentero, convirtiéndose en un dolor mas o menos crónico de difícil solución. Como en muchísimas áreas referentes a problemas aparecidos durante el amamantamiento, tales como el dolor crónico o a las mastitis infecciosas, hace falta un intenso desarrollo de la investigación en este campo. Estamos en este sentido “en pañales”, puesto que lo máximo que tenemos son evidencias basadas en opiniones de expertos 2

En un estudio de 1323 madres que dejaron de amamantar durante el primer mes postparto, el 29.3% señalaron la presencia de dolor y el 36.8% expresaron sensaciones como irritación, grietas en los pezones o sangrado en los mismos como la razón más importante del dolor. Muchos autores han encontrado una fuerte relación entre depresión postparto en la madre y dolor crónico asociado al amamantamiento (II-2,III) 2. Estos estudios sugieren que el dolor crónico asociado al amamantamiento estaría relacionado con stress psicológico patente

COMO DEBERIAMOS PROCEDER

En primer lugar, sería deseable disponer de tiempo. Lo ideal sería programar una consulta larga, al menos de 30 minutos de duración, para poder analizar detenidamente el caso. Si disponemos además de medios de comunicación virtuales a través de tecnologías 2.0, podremos hacer un seguimiento del caso y su evolución, ya sea a través del correo electrónico o Skype

Historia clínica y examen físico

Historia del amamantamiento

- Amamantamientos anteriores con historia de dolor y otros problemas
- Sensibilidad previa en la zona del pezón y mama antes del embarazo
- Utilización de sucedáneos
- Patrón de amamantamiento: frecuencia, duración, utiliza uno o dos pechos
- Extracción de leche materna: expresión manual, mecánica. Tipo de extractor
- Actitudes de la madre frente a la lactancia. Objetivos que persigue

Historia del dolor

- Inicio: postparto inmediato o tardío
- Tiempo de evolución: Continuo o a “brotes”
- Traumatismos tempranos en el pezón: grietas, ulceras, escoriaciones, sangrado
- Contexto: Durante el agarre, durante la tetada, entre las tetadas, con la extracción de leche
- Localización: En el pezón, en la areola, en la mama. Tipo superficial/profundo
- Duración: Continuo o intermitente

- Carácter: quemante, punzante, agudo, sordo
- Severidad del dolor usando escala de 1 a 10
- Signos y síntomas asociados: cambios en la zona de la piel del pezón y mama, cambios de coloración en el pezón, cambios anatómicos en el pezón después de mamar (pezón en forma de barra de labios), fiebre
- Factores que empeoran o aminoran el dolor: frio, calor, roces suaves, presión profunda
- Tratamientos realizados: analgésicos incluidos AINE o de tipo opiáceo, antibióticos, antifúngicos, corticoesteroides, productos de herboristería, lubricantes, probioticos

Según la opinión de algunos expertos la anamnesis debería incluir las siguientes cuestiones:

1. ¿Qué sientes en el momento en el que el bebé se agarra al pezón?
2. ¿Qué sientes mientras succiona? ¿Cambia la sensación del PEZÓN a lo largo de la toma?
3. ¿Te duele LA MAMA durante la toma? Si es que sí ¿en qué momento de la toma te duele (¿al inicio, a los pocos minutos, en el momento de la eyección, hacia el final...? ¿Cómo es ese dolor de la mama durante la toma?
4. Cuando acaba la toma: ¿qué sientes en el pezón? ¿Qué aspecto tiene el pezón cuando sale de la boca del bebé?
5. Entre las tomas: ¿te duele el pezón?
6. Entre las tomas ¿te duele la mama? ¿En qué momentos (al poco de acabar? según pasa más tiempo? cuando te "baja" la leche? cuando estás más llena o si pasan más horas?) ¿Cómo es ese dolor?
7. ¿Cuántas extracciones de leche te hiciste ayer? ¿Cómo te sientes durante las extracciones? ?¿Dolor de pezón? ¿Dolor de mama? ¿Alivio?
8. ¿Te duelen el cuello, la espalda, los hombros o los brazos? ¿En qué posturas estás más cómoda tú?
9. ¿CÓMO TE SIENTES con todo esto, con esta batalla que estás librando?

Historia de la madre

- Complicaciones durante el embarazo, parto y nacimiento (intervenciones, uso de antibióticos postparto profilaxis S Agalactiae)
- Condiciones médicas: presencia de síndrome de Raynaud, sensibilidad al frio, migrañas, antecedentes de dermatitis atópica/seborreica, psoriasis, síndromes de dolor crónico tipo fibromialgia, infección por hongos, antecedentes familiares de anquiloglosia)
- Antecedentes de cirugía mamaria tipo reducción o aumento con colocación de prótesis mamarias. Cáncer de mama
- Medicación de utilización crónica o aguda
- Alergias
- Depresión/neurosis
- Historia de herpes simple/zoster en la zona del pezón o mama
- Historia de infecciones recientes en la mama

Historia del niño

- Traumatismos en el parto:Forceps. Extracción traumática
- Edad actual y edad gestacional
- Peso al nacimiento, ganancia de peso y talla y estado general
- Comportamiento del bebe al pecho: Tira del pecho hacia atrás, se retuerce, lo golpea con la boca, tose, respira con dificultad, somnolencia excesiva
- Excitabilidad
- Problemas gastrointestinales: Reflujo, deposiciones con sangre o con moco
- Historia de enfermedades previas
- Antecedentes o presencia de anquiloglosia
- Toma de medicación

Exploración física de la madre

- Aspecto general: Palidez…
- Valoración de los pezones y areola: integridad de la piel, sensibilidad, presencia de drenaje purulento, eritema, descamación, coloración, grietas
- Examen de la mama: Masas, dolor a la palpación profunda o superficial
- Sensibilidad al tocar el pezón o la areola o el pecho
- Dolor al extraer leche de forma manual
- Valoración del estado anímico de la madre mediante la Escala de Depresión postparto de Edimburgo http://si.easp.es/psiaa/wp-content/uploads/2014/07/cribado_depresion_postparto.pdf

Exploración física del niño

- Simetría de la cabeza y posición de la mandíbula
- Anatomía oral: presencia de frenillo sublingual limitante mediante la herramienta de Hazelbaker http://www.elgipi.es/pdf/FRENULECTOMIA_herramienta_de_Hazelbaker.pdf, anormalidades del paladar
- Presencia de congestión nasal
- Movilidad del cuello y cabeza
- Tono muscular y búsqueda de alteraciones neurológicas

Observación de una toma

Mediante este protocolo https://www.gotitasdelimon.com/observacion-de-la-toma-oms

Habrá que observar:

- Posición de la madre
- Posición del niño y actitud del bebe en el pecho: Revisar contracturas en el cuello (torticolis), moldeamiento craneal parto..
- Agarre: boca abierta y posición de los labios
- Dinámica de succión: patrón maduro o inmaduro, succión no nutritiva, adormecimiento
- Forma y color del pezón después de la tetada

Observación de extracción de leche materna

Habrá que observar:

- Técnica de expresión manual
- Tamaño adecuado de la copa
- Presencia de traumatismo en la extracción con bomba

Pruebas complementarias

Según los datos obtenidos en la historia clínica y los hallazgos exploratorios, se podría solicitar un cultivo de la leche materna o de la piel del pezón/areola si encontramos:

- Signos y síntomas compatibles con una mastitis aguda o una mastitis que no se ha resuelto con antibióticos
- Grietas persistentes en areola, fisuras o supuración continua
- Eritema que sugiera infección viral o fúngica
- Dolor en la mama no acorde con los hallazgos exploratorios (apariencia normal del pezón por ejemplo)

La petición de un cultivo de la leche materna es hoy en dia un tema controvertido y en revisión continua 2,3. Además en muchos lugares de España los Servicios de Microbiología no cuentan en su cartera de servicios con el cultivo y

contaje de colonias de la leche materna, es decir, o no lo hacen, o no lo hacen como deberían hacerlo. En este sentido la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 4, ha editado recientemente una suculenta monografía de cómo se ha de proceder a la hora de analizar un cultivo de leche materna. Según la ABM en su protocolo del año 2008, haciendo referencia a la OMS, debería únicamente pedirse un cultivo de leche materna si ante una mastitis no se observa una respuesta a los antibióticos al cabo de dos días, si ocurre recurrencia de la mastitis, si se trata de una mastitis adquirida en el hospital, cuando la paciente es alérgica a los antibióticos habituales o en los casos severos o poco habituales. En España, sin embargo, los estudios realizados por Rodríguez JM y colaboradores, revolucionaron el abordaje de las mastitis y las indicaciones de la realización de cultivos de la leche materna 5,6,7,8, aunque en recientes revisiones se haya puesto en entredicho las tesis de Rodríguez y la existencia de mastitis subclínicas/subagudas tal como preconizaba su grupo de trabajo 9

En la UGC Lucano, Distrito Sanitario Córdoba, se ha realizado un procedimiento operativo estandarizado para la solicitud y recogida de muestras para cultivo de leche humana entre esta unidad y el servicio de Microbiología del hospital de referencia Reina Sofía de Córdoba 10

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las potenciales causas de dolor crónico en la mama lactante y área del pezón-areola son múltiples y a veces pueden coincidir más de una vez a la vez o una primera (grietas en el pezón) acaba generando otro proceso doloroso (mastitis infecciosa) 2. Las más frecuentes serían las siguientes:

- Lesión en la zona del pezón y areola: grietas, eccemas, micosis, piodermitis
- Mastitis infecciosa
- Fenómeno de Raynaud/vasoespasmo
- Dolor crónico de mama lactante tipo funcional. Alodinia (percepción anormal del dolor)

1. **Daño del área pezón-areola**: La pérdida de la integridad cutánea en esta zona tan sensible incrementa el riesgo de infección y por lo tanto de dolor en el amamantamiento. El acto de mamar o el uso inadecuado de un sacaleches, pueden generar una reacción inflamatoria en la zona del pezón-areola, que provoca, eritema, edema, fisuras y ampollas. La causa de estas lesiones en esta diada pezón areola pueden ser debidas a:

- Alteración de la dinámica de agarre-succión

- Posición subóptima del bebé a la hora de mamar: Esta causa es citada siempre como la causas más frecuente a la hora de generar heridas en el pezón-areola (II-2,III,III). Se puede solventar probando diferentes posturas: caballito, rugby, agarre simétrico..
- Patrón desorganizado o disfuncional del proceso agarre-succión: La habilidad del bebe para generar un patrón de succión eficaz depende entre otras cosas de la existencia de prematuridad, anatomía mandibular, tono muscular, madurez neurológica, anomalías congénitas, así como de factores maternos tales como el flujo de leche materno, tamaño del pecho y del área pezón/areola, o episodios de ingurgitaciones.
- Anquiloglosia: La prevalencia comunicada de la anquiloglosia depende de las series, pero oscila desde un 0.02 a 10.7%. Básicamente se trata de un impedimento de la proyección de la lengua más allá del labio inferior, debido a la existencia de un frenillo sublingual corto. La existencia de una lengua con escasos movimientos que impida el sellado perfecto del pecho a la hora de mamar conduce a la aparición de succión ineficaz, aparición de grietas persistentes y lesiones en el pezón y dolor crónico de la mama. El vaciamiento incorrecto, conduce a la acumulación de leche en los conductos galactóforos y la producción de obstrucciones/perlas de leche/mastitis/mastitis infecciosa (II-3,I). Factores tales como el volumen del pecho, flujo de la leche, tamaño del pezón y elasticidad de la areola, anatomía del paladar del bebé, influyen también de forma negativa potenciando el efecto de la anquiloglosia. Se ha de señalar que no todas las anquiloglosias generan dolor en la lactancia y ni mucho menos son tributarias todas ellas de frenotomia 11,12
- Bebé mordedor/Bebé barracuda: Esta condición en la que el bebe muerde el pezón o hace presa con sus mandíbulas sobre el pecho, puede ser debido a una fractura de clavícula que haya pasado desapercibida, una torticolis muscular congénita, traumatismo en el parto sobre el cuello o el cráneo, mandíbula asimétrica,

aversión o rechazo por dolor oral, por ejemplo cuando se fuerza a mamar a un bebé con pezones rígidos, congestión nasal, otitis media, erupción dentaria o reflejo de eyección exagerado (III)

- Traumatismos causados por el mal uso del sacaleches: En una revisión realizada en USA 2, el 14,6% de 1844 madres entrevistadas, comunicaron que habían sufrido algún tipo de lesión con el uso de los extractores.

2. Dermatosis

Los procesos dermatológicos de la zona de la areola/pezón tales como el eccema atópico, irritativo, o como la psoriasis o enfermedad de Paget, pueden ser las causas de dolor durante la lactancia. Cualquiera de estas condiciones puede sufrir secundariamente infección por Stafilococo Aureus causando impétigo (III)

- Eccemas: Los eccemas pueden aparecer en cualquier parte de la piel pero es muy frecuente que aparezcan alrededor de la areola en la mujer lactante

- Dermatitis atópica
- Dermatitis de contacto irritativa: secundaria a fricción, medicación oral que tome la madre, comidas solidas que coma el bebé, almohadillas protectoras, detergentes de ropa, cremas….
- Dermatitis alérgica de contacto: incluye lanolina, antibióticos tópicos, camomila, vitamina A y E, perfumes (III)

- Psoriasis: Las placas de psoriasis pueden aparecer esporádicamente en la lactancia sobre las 4-6 semanas postnacimiento (III) o como respuesta a una injuria por succión, erosión, mordedura (fenómeno de Koebner)

- Enfermedad de Paget del pezón: Es mas frecuente en mujeres postmenopausicas que en mujeres jóvenes. Se trata de un carcinoma intraductal que mimetiza un eccema, eccema que no mejora y que acaba ulcerándose

3. Infección

Las mastitis son un cuadro frecuente en la lactancia y una de las principales causas médicas evitables de abandono de la misma 9. Sin embargo, su etiopatogenia y criterios diagnósticos, no están bien definidos. A pesar de las investigaciones actuales aun no podemos conocer a ciencia cierta el papel que juegan las bacterias en la producción de dolor crónico en la mama lactante. Tanto Staphilococo Sp como candida sp, son encontrados en el área del pezón y en la mama de muchas mujeres sin síntomas de mastitis (II-2). Casi todos los estudios provienen de animales. Las publicaciones de
JM Rodriguez 6,7,8 añadieron luz al asunto pero siguen habiendo enormes interrogantes

- Bacterias:

- Infección bacteriana cutánea secundaria a trauma: Ocurre sobre todo alrededor de la base del pezón y areola. Puede aparecer impétigo o celulitis de forma aislada o únicos a una dermatitis de base
- Disbiosis bacteriana e infección intraductal de conducto galactóforo: El sobrecrecimiento bacteriano unido a la producción de un biofilm formado por bacterias y posiblemente junto con candida sp puede llevar a un proceso inflamatorio del epitelio del conducto (III) 2. La presencia de un dolor constante, sordo, profundo, como cuchillos afilados es característico en estos casos, asi como cierto dolor a la palpación de las mamas (II-3). La salida de la leche con el reflejo de eyección puede generar dolor. Obstrucciones recurrentes ductales, ingurgitaciones, junto con fisuras en pezones pueden estar también asociados (III).

Se cree que los siguientes factores pueden incidir en la producción de disbiosis y de inflamación ductal: Historia de similares síntomas en lactancias previas, episodios de previos de mastitis agudas, lesiones erosivas en pezones, tratamientos recientes con antibióticos o antifungicos. Cuando sospechemos esta situación deberemos hacer un uso juicioso de los antibióticos y tomaremos muestras de leche o del área del pezón para hacer cultivo y antibiograma 2

- Cándidas: La asociación entre cándida sp y dolor de mama es controvertida. Los factores que pueden predisponer a desarrollar una infección por cándida sp son: predisposición a infección por candida, contagio a través de la boca del bebe, toallitas secadoras, etc…. Uso reciente de antibióticos en madre o bebé

- Infección viral: Herpes simple, herpes zoster:

4. Vasoespasmo: Este cuadro se presenta con cambios de coloración en el pezón acompañado de dolor quemante. La madre puede referir dolor después del amamantamiento o saliendo de una ducha caliente o al pasar por el frigorífico en una tienda. Los síntomas pueden ser uni o bilaterales y a veces aparecen después de un traumatismo previo. Algunas refieren síntomas tipo Raynaud o tienen antecedentes de conectivopatias

5. Alodinia /dolor funcional: La alodinia se refiere a la sensación de dolor en respuesta a un estímulo, tal como un pequeño roce, el cual habitualmente no despertaría dolor. La alodinia en el pecho lactante puede ocurrir de forma aislada o asociado a otros tipo de procesos funcionales tales como el colon irritable, fibromialgia, cistitis intersticial, migrañas o psicológicos como ansiedad o depresión (II-2).

6. Otras causas:

- Obstrucción recurrente de los conductos galactóforos
- Hiperproducción láctea: Puede producir dolor persistente en mama areola-pezón y que suele ocurrir en las primeras 4 semanas de la lactancia

7. Otras causas no relacionadas directamente con la lactancia: Enfermedad fibroquistica de la mama, fascitis necrotizante de la mama, necrosis grasa de la mama, costocondritis, enfermedad de Mondor (flebitis de la pared torácica) 13

EL MODELO DE RAZONAMIENTO CLINICO: UNA INTERESANTE ESTRATEGIA PARA ABORDAR EL DOLOR EN LA MAMA LACTANTE

Este modelo ha sido descrito por Amir L y cols 18, en un artículo publicado en 2015. Se trata de un triangulo rasgado cuyos vértices los forma tres parámetros: Factores locales del área pezón-aerola, factores externos y factores a nivel de SNC de la madre. Estas tres categorías no funcionan de forma aislada sino que son interdependientes; por ejemplo un factor externo como la anquiloglosia y mal agarre pueden desencadenar estimulos químicos mediante mediadores inflamatorios y generar dolor y rotura de la integridad de la piel, y si el dolor es persistente, generar ansiedad en la madre, lo cual perpetua más aun el circulo de estímulo-dolor (Figura 1)

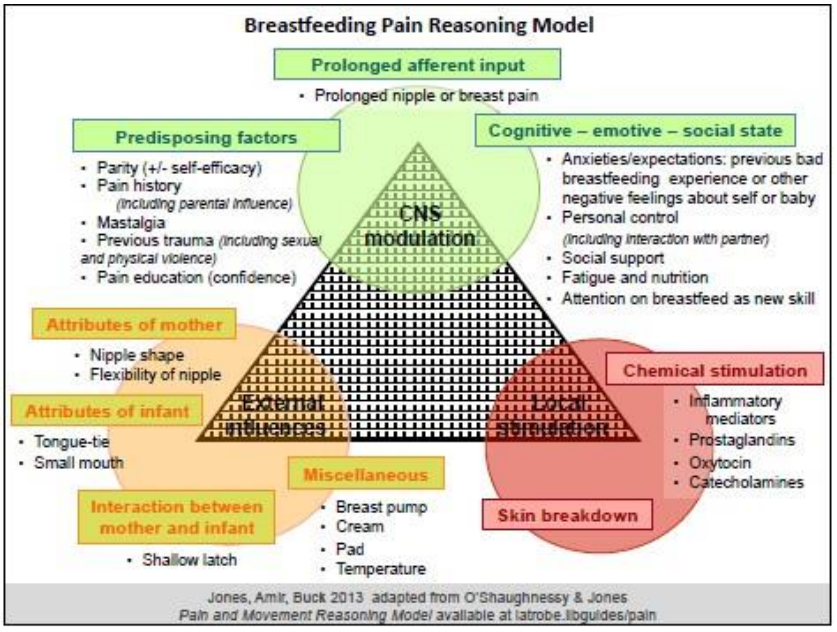


Figura 1. Modelo de razonamiento en el dolor del amamantamiento

Después de hacer una buena historia clínica y exploración física el clínico puede marcar un punto en la parrilla del triángulo que mejor represente el juicio clínico planteado y así poder valorar cada parte como contribuye al síndrome doloroso.

Según estos autores una forma de mitigar la acción de los factores locales serian mantener una buena higiene del pezón, usar discos con productos antibacterianos, aplicar lanolina purificada antes y después de la tetada, aplicar cremas antibacterianas o antifúngicas en caso de infección o cremas de corticoides en casa de inflamación o eccemas

En cuanto a las influencias externas, estos autores, las clasifican en las siguientes categorías: atribuibles a la madre, atribuibles al bebé, interacción entre madre/bebe, y otras influencias, como el efecto de una bomba extractora.

La elasticidad del pezón de la madre que le proporcionan distorsionabilidad y adaptabilidad a la boca del bebe, es un factor importante a tener en cuenta. Durante el amamantamiento, el pezón necesita ser lo suficientemente elástico para que se coloque de forma profunda en la boca del bebé, lo cual no es posible en caso de mujeres con pezones gruesos o que sean cortos y anchos

En cuanto al bebe, influye la anatomía de la boca, tales como el tamaño y la forma, paladar y lengua. Los bebes con bocas muy pequeñas, mentón retraido, paladar ojival o movimientos restringidos de la lengua pueden producir un mal agarre y por lo tanto dolor en el pezón

La interacción bebe/pezón/pecho es muy importante. Cuando el bebe esta bien colocado, el pezón esta profundamente metido en al boca, la sensación de drenaje del pecho suele ser señal de que todo va bien. Si es asi, el pezón no estará deformado después de la tetada y la piel del mismo estará indemne.

Productos externos tales como cremas, discos absorbentes y extractores de leche no adecuados, pueden contribuir al daño del pezón. Algunos productos aplicados pueden producir dermatitis de contacto o irritativa

En último lugar está en cómo el SNC de la madre gestiona el proceso de dolor. La ansiedad, la depresión, la falta de sueño, la falta de apoyo social, incrementan la sensación de dolor, especialmente la hiperalgesia al frio (Raynaud) 18

ALGUNOS COMENTARIOS SOBRE EL USO DE ANTIBIOTICOS Y PROBIOTICOS EN LA DISBIOSIS MAMARIA/MASTITIS

Existe en general consenso en cuanto a que cuando estemos ante un cuadro de dolor en la mama lactante y sospechemos una mastitis, la primera medida a tomar será proceder al vaciamiento efectivo de ese pecho 3,9, pues la mayoría de las veces, con esta maniobra, resolveremos el problema. La antibioterapia debería estar reservada para aquellos casos donde observemos que la evolución del proceso es tórpida (pasadas 24 horas no hay mejoría después de drenar pecho, pautar reposo y antinflamatorios) y tengamos alta sospecha de que se está fraguando una mastitis infecciosa 14. El uso abusivo e indiscriminado de antibióticos para tratar una posible mastitis, puede generar efectos secundarios en la madre y el lactante. Sigue actualmente en discusión si la cloxacilina en España es el antibiótico de primera elección para una mastitis aguda, debido a su baja absorción y su difícil cumplimiento (hay que tomarla cada 6 horas) y a la alta tasa de resistencias a la meticilina por cepas de stafilococo aureus. Algunos autores abogan por usar como primera opción, cotrimoxazol a altas dosis o ciprofloxacino 7,8,9, aunque algunos autores señalan que estas resistencias serian tan altas sólo en USA y sólo cerca del 10% en España
Por otra parte, más del 80 % de los estafilococos coagulasa negativa son resistentes a la meticilina y son los que causan mastitis subaguda. Entonces no es adecuado dar cloxacilina a una mastitis subaguda porque casi seguro que el S. epidermidis que la provoca es resistente. En mastitis subaguda o dolor persistente de pezón al amamantar que no mejora con un buen agarre y drenaje eficaz son activos el Cotrimoxazol, Clindamicina o Ciprofloxacino 7,8,9.

Y según el protocolo de ABM del 2016 para tratar el dolor al amamantar existe evidencia de que los probióticos en la lactancia pueden ayudar a restaurar la flora normal de la glándula mamaria. Y al respecto, la prestigiosa revista médica CID Clinical Infectious Diseases publica un artículo en el 2010 : Clin Infect Dis 2010;50:1551–1558, en el que se encontró una reducción significativa en el recuento de bacterias acompañada de mejoría sintomática en las mujeres que

tomaron probióticos con respecto a antibióticos, con una menor tasa de recurrencia de mastitis y una reducción en la tasa de abandono de lactancia, y con menos efectos adversos (en concreto menos candidiasis vaginal).
Para una mastitis aguda cuyo causante es S. aureus comunitario la cloxacilina no comporta problema por resistencia, pero no es buena idea pautarla porque por vía oral la absorción es muy baja (igual que ocurre con la penicilina o la ampicilina oral), solo debería indicarse para infecciones muy leves y a dosis altas.

La cloxacilina si sería muy efectiva administrada por vía endovenosa. De hecho ante una infección grave por S. aureus el tratamiento adecuado por protocolo es la cloxacilina endovenosa.
Tampoco es buena idea pautar amoxicilina sola porque desde los años 60 del siglo pasado la inmensa mayoría de los estafilococos no son sensibles a la penicilina ni por tanto a la amoxicilina.
La Amoxicilina con Clavulánico si que es eficaz para una mastitis aguda ya que el ácido clavulánico es un inhibidor de la betalactamasa que produce S. aureus, pero no es el antibiótico adecuado porque tiene demasiado espectro, cubre anaerobios lo que no es necesario para esta infección donde los anaerobios son muy infrecuentes, y tiene demasiado impacto en la flora intestinal. Además es un factor de riesgo para el desarrollo de resistencias bacterianas e infecciones futuras para la mujer y la comunidad que le rodea. Es decir que usar Amoxicilina con Clavulánico para una mastitis aguda es hacer uso irresponsable de los antibióticos. Se debe usar siempre el de menor espectro posible.

Según algunos autores el protocolo a seguir seria:

Ante la mastitis aguda:

1. Evitar Cloxacilina oral pero no por tema de resistencias, que hay pocas en España en la comunidad, sino porque tiene muy baja biodisponibilidad oral y no suele ser eficaz en infecciones moderadas o severas causadas por S. aureus. Sí podría ser efectiva en infecciones leves como un forúnculo o una foliculitis pero insuficiente para una mastitis.
2. Amoxicilina nunca porque todos los S. aureus (y los demás estafilococos también) son resistentes.
3. Evitar Amoxicilina + clavulánico porque aunque es efectivo contra S. aureus su uso en mastitis tiene impacto negativo sobre la ecología microbiana de la persona y de la comunidad propiciando el aumento de las resistencias. Es de espectro muy amplio y en el caso de mastitis no es necesario ya que no hay que cubrir anaerobios ni bacterias gram negativas y tiene mucho impacto en la flora intestinal.
4. Elegir Cefadroxilo o Clindamicina:

-Cefadroxilo se aborbe muy bien, es activo frente a S. aureus de espectro estrecho y no tiene el impacto sobre la microbiota intestinal que puede tener amoxicilina-clavulánico por ejemplo.
-Clindamicina nos da la ventaja de que además es activa potencialmente ante S. aureus resistente a meticilina comunitario y también es activa frente a estreptococos.

Ante la mastitis subaguda, una vez descartado problema de agarre y eficacia en la succión se puede probar con probióticos específicos para la lactancia materna y si estos fallan los antibióticos de elección son:

- Cotrimoxazol o Septrin Forte (800/160 mg c/8 h)
- Ciprofloxacino (750mg/12 h)
- Clindamicina (450 mg/8 h)

Catherine Watson Genna propone, como forma de prevenir mastitis en las mujeres con grietas o erosiones en los pezones, el lavado de dichas heridas con agua y jabón dos o tres veces al día. Según el estudio de Stephen Grave et al sobre mujeres lactantes con dolor y enrojecimiento de pezones, lavar las grietas con agua y jabón 2-3 veces al día eliminó la fuente de S aureus en el 33% de las mujeres.

No debemos dejar de pasar la ocasión de volver a invitar a que reflexionemos sobre la idoneidad de la antibioterapia en muchos procesos, dadas sus consecuencias indeseables, bien conocidas (o no conocidas, como podría ser la alteración del microbioma del lactante, comprometiendo su salud a largo plazo).

La polémica en este terreno es incesante y ya se han publicado artículos criticando por ejemplo el mismísimo protocolo de la SEIMC 4 sobre cultivos de leche materna y recuentos bacterianos.

El uso de probioticos en las mastitis no deja de ser otra cuestión si cabe mas aun controvertida 9,16, a raíz de un articulo publicado por Arroyo y colaboradores 17 en el año 2010. Se necesitan más estudios que definan cual es su papel y eficacia en las mastitis.

Como colofón final a este controvertido pero apasionante tema de las mastitis humanas y del dolor en la mama lactante, os dejo esta interesante reflexión de Kika Baeza extraída de la lista de distribución de lactancia materna Lactanciamat a fecha 9 de Febrero de 2017:

Así es, Marga... La verdad es que el mundo del cuidado y el acompañamiento es infinito, es infinito lo que aprendes y son infinitos los límites que tienes.
Yo creo que ya os lo he contado, una de las lecciones más bonitas y más importantes que he aprendido fue así: una mamá vino con su bebé de cuatro meses que había dejado de agarrar el pecho, en cosa de dos semanas dejó de quererlo. La madre varias veces, trabajamos todo lo trabajable, dejamos todo el espacio posible a la niña, probamos trucos e ideas... pero nada, no se volvió a agarrar y la madre acabó con lactancia diferida 100%. En un momento dado, le dije que no le iba a dar cita para una nueva revisión, porque no tenía nada más que ofrecerles (y como mi consulta es privada, me causaba mucho malestar hacerla venir y pagarme por no solucionarle nada). Ahí terminó cordialmente nuestra relación.
Unos meses después me llegó un correo de esta mamá contándome ¡que su hija se había agarrado al pecho! ¡A los nueve meses! Le pregunté si me podía explicar qué había hecho, para yo poder aprender a ayudar a otras madres en esa situación. Me dijo que simplemente había mantenido la producción, había seguido ofreciendo, y la niña se agarró un día.
Después le pregunté que, de todo lo que había hecho yo en consulta con ellas, qué le había servido y qué no; una vez más, para aprender.
Ella me contestó: me sirvió todo excepto cuando no me citaste para una nueva revisión. Porque me ayudaba sólo estar contigo.
Madre mía, se me saltaron las lágrimas. Ese es el poder del acompañamiento - aunque la técnica y los conocimientos no lleguen, la escucha, la presencia paciente, eso siempre lo podemos ofrecer. ¡Qué lección me dió! y ¡qué trabajo tan precioso tenemos!

Y es que en investigación sobre lactancia materna, andamos en pañales

MASTITIS: UNA PUESTA AL DIA

Según una reciente publicación del año 2016 9, podemos observar en patología mamaria humana, los siguientes cuadros:

Mastitis Aguda

Es la inflamación de uno o más lóbulos de la glándula mamaria acompañados o no de infección 9,3. Generalmente es unilateral, sólo en un 3-12% es bilateral. La incidencia de mastitis aguda ronda el 10%, situándose entre el 3-33% según las series. Suele aparecer durante los 3 primeros meses tras el parto, especialmente entre la segunda y cuarta semana postparto y recurre entre un 3-4% de los casos 9.
El proceso se desarrolla cuando hay una obstrucción en un conducto y un sobrecrecimiento bacteriano posterior. La leche humana no es estéril. Contiene bacterias mutualistas y prebióticas 5,6,7,8,9 que son claves para el desarrollo de la flora intestinal del lactante.
Las bacterias no patógenas encontradas en la leche materna de forma más abundante son Stafilococos coagulasa negativos (70-90%), Streptococos viridans (50%), Stafilococos aureus (30%) y Streptococo del grupo B (10%) con una gran variabilidad intra e interindividual de esta microbiota, por lo que el contage puede cambiar de un país a otro. Generalmente todos los gérmenes tiene recuentos medios menores a 1000 UFC/ml, lo cual dificulta el diagnóstico cuando realizamos un cultivo de leche materna.

El agente etiológico más frecuente implicado en las mastitis agudas, es el Stafilococo Aureus y el Stafilococo Aureus meticilin resistente (MRSA). Algunos autores encuentran con mayor frecuencia al stafilococo epidermidis, cuestión que no se ha confirmado 9.
Los síntomas de las mastitis agudas son el dolor agudo, con síntomas inflamatorios locales de rubor, calor y mal estado general con aparición de fiebre, escalofríos que recuerdan a un síndrome gripal. Hasta en el 80% de los casos hay lesiones dolorosas en los pezones (irritación, grietas)
El diagnóstico es clínico fundamentalmente. No existe correlación clara entre el número de colonias aisladas ni el tipo con la gravedad de los síntomas
Hoy dia se recomienda hacer un cultivo de leche en todos los casos de sospecha de mastitis 5,6,7,8,9. La ABM solamente cuando tras dos días de antibioterapia correcta el cuadro no evolucione bien. Para la interpretación de los resultados es importante leer las recomendaciones de JM Rodriguez y cols 5.
El tratamiento de las mastitis agudas, a parte de las medidas generales, como poner frio tras las tomas, reposo, etc.. pasa por realizar una extracción frecuente y efectiva del pecho mediante la succión del niño, salvo que el niño la rechace, con lo cual habría que utilizar un extractor 9

El tratamiento antibiótico se debería iniciar si tras 24 horas despues de haber iniciado las medidas anteriores, el cuadro no mejora. Si no disponemos de cultico ni antibiograma y queremos tratar sin demora y sospechamos que se trata de Stafilococo Aureus, algunos autores abogan por usar amoxicilina-clavulanico, cloxacilina, cefalexina o clindamicina durante 10-14 dias. La compatibilidad de todos estos fármacos se puede consultar en e-lactancia.org. Si se sospecha mastitis por MRSA, por evolución tórpida, se podrá utilizar cotrimoxazol o ciprofloxacino
Se puede y debe utilizar ibuprofeno, de 400 a 600 mg cada 6-8h 3

La evolución tórpida puede conducirnos a la aparición de un abceso, que suele ser causado por MRSA

Mastitis crónica o recurrente

La incidencia varia de un 7 a un 12%. La mayoría ocurren tras mastitis agudas no tratadas correctamente 9. En el artículo de Espínola-Docio B y cols 9 hay una magnifica revisión del manejo de las mastitis recurrentes

Mastitis por cándidas

La incidencia de mastitis por cándidas es muy baja. Los principales factores de riesgo son la candidiasis vaginal en el periparto, grietas del pezón, corticoterapia o antibioterapia de amplio espectro en el periparto/postparto, diabetes materna, candidiasis bucal o en el pañal del lactante. Se manifiesta por un dolor punzante intenso durante y tras las tomas que irradia a espalda y mama. No se alivia aplicando calor o extrayendo leche. Puede haber prurito. El pezón puede estar enrojecido y sensible al tacto. El tratamiento suele ser tópico con pomadas antifungicas y en algunos casos por via oral

Aspectos controvertidos

1. Mastitis subclínica: Para algunos autores 5,6,7,8,9, las mastitis subclínicas se caracterizan por la sensación de baja producción láctea asociado a tomas largas, escasa ganancia ponderal sin manifestaciones de mastitis aguda. Es un cuadro muy bien caracterizado en veterinaria pero menos en humana.
2. Dolor crónico en pezón y pecho: Se sabe que es multifactorial. El grupo de JM Rodriguez 5,6,7,8,9, citan a la mastitis subaguda como posible causa de dolor crónico en el pecho. Seria un cuadro de dolor intenso punzante y sensación de quemazón o calambres durante la toma o al finalizarla que puede irradiarse a axila y puede acompañarse de baja producción láctea. El origen del dolor estaría producido por la generación de biofilms que obstruiriran los conductos galactóforos. Si la obstrucción es total aparecerían las perlas de leche. No obstante en la literatura solo existen 10 articulos que hacen referencia a este termino y la mayoría de ellos son del campo de la veterinaria. Estos cuadros estarían producidos por estafilococos epidermidis fundamentalmente. En cambio hay trabajos mas consistentes donde se ha encontrado a stafilococo Aureus en mamas con dolor crónico de forma significativa frente a controles y la mejoría con tratamiento antibiótico

Así ante un dolor crónico de pezón o mama se realizará una anamnesis y exploración que aclare el diagnostico. Si con corrección de enganche, tratamiento de grietas, descarte de anquiloglosia y Raynaud, no hay mejoría, estaría indicado realizar un cultivo y tratar con antibioterapia sistémica 9

ALGUNAS ANOTACIONES SOBRE EL USO DE PEZONERAS EN EL DOLOR DE LA MAMA DURANTE LA LACTANCIA

Las pezoneras son una herramienta para la lactancia. Son artilugios de goma que se colocan encima del pezón para sustituirlo o protegerlo. Son objetos tan temidos como odiados, porque se cree que en general entorpecen el correcto funcionamiento de la lactancia. Sin embargo las pezoneras siguen ahí, se aconseja su uso en algunas situaciones y curiosamente ayudan a amamantar satisfactoriamente y porque no decirlo, a salvar más de una lactancia. Los prematuros, muchas veces, las van a necesitar
Lo que no debemos hacer con las pezoneras es utilizarlas como pastillas salvalactancias. Si hay dolor hay que averiguar por qué. Es lo primero.

Hoy en día, el "fondo de armario" pezoneril, ha cambiado mucho. Las pezoneras de caucho deben ser desterradas. Pertenecen al pasado. Las buenas pezoneras son las de silicona trasparente y mejor si tienen una muesca en la parte superior para que la nariz del lactante contacte con la piel de su madre (pezoneras de contacto)

A la hora de elegir una pezonera hay que tener muy en cuenta la talla. Las hay de la talla S a la XL. Es muy importante también que la pezonera se adapte muy bien al pezón, que no lo aprisione y que permita que se elongue dentro de ella

Hay que usar correctamente las pezoneras. Ponerlas correctamente tiene su técnica. En este enlace tenéis un video muy demostrativo al respecto https://www.youtube.com/watch?v=5GYRilSKKcY

No dejan de ser un engorro para muchas madres, pues hay que limpiarlas, trasportarlas de la forma más higiénica posible, colocarlas.

La mayoría de los bebés dejan de usarlas cuando están preparadas para ello. Pueden tardar semanas o a veces meses. Si el seguimiento es bueno, la lactancia con pezoneras puede ser tan prolongada y satisfactoria como queramos. Si son adecuadas y se utilizan bien, las pezoneras pueden ser un puente y no una barrera para la lactancia 14

BIBLIOGRAFIA

1. Herrero Martínez H. Propuesta de abordaje dolor y lesiones en los pezones y mama. Medicina Naturista 2008; 2(3):200-210
2. Berens P. ABM Clinical Protocol #26: Persistent Pain with Breastfeeding. Breastfeeding Medicine 2016;11(2):46-54
3. Comité de Protocolos de la ABM. Protocolo clínico de la ABM#4: Mastitis. Revision Mayo 2008:3(3)
4. Delgado S, Garcia-Garrote F, Padilla B, Rodriguez Gomez JM, Romero B. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y al puerperio.54. Padilla B (coordinadora). Procedimientos en microbiología clínica. Cercenado Mansilla E, Canton Moreno R (editores). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiologia Clinica (SEIMC) 2015
5. Arroyo P; Mediano P, Martin V, Jimenez E, Delgado S, Fernandez L, Marin M, Rodriguez JM. Diagnóstico etiológico de las mastitis infecciosas:propuesta de protocolo para cultivo de muestras de leche humana. Acta Pediatr Esp. 2011;69(6):276-281
6. Carrera M, Arroyo R; Mediano P, Martin M, Fernandez L, Marin M, Rodriguez JM. Lactancia materna y mastitis. Tratamiento empírico basado en la sintomatología y los agentes etiológicos. Acta Pediatr Esp. 2012;70(6):255-261
7. Delgado S, Arroyo R, Jimenez E, Fernandez L, Rodriguez JM. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (I). Acta Pediatr Esp. 2009;67(2):564-571
8. Delgado S, Arroyo R, Jimenez E, Fernandez L, Rodriguez JM. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (II). Acta Pediatr Esp. 2009;67(3):77-84
9. Espinola-Docio E, Costa-Romero M, Diaz-Gomez M, Paricio-Talayero JM. Mastitis. Puesta al dia. Arch Argent Pediatr 2016;116(6):576-584
10. Navarro Quesada FJ, Tejero Garcia R. Solicitud y recogida de muestras para el cultivo de leche humana en caso de sospecha de mastitis. POE UGC Lucano. POE-UGC-Lu-MED.4-V0
11. Francis DO, Chinnadurai S, Morad A, Epstein RA, Kohanim S, Krishnaswami S, Sathe NA, Mc Pheeters ML. Treatments for ankyloglossia and ankyloglossia with concomitant lip-tie. Comparative Effectiveness Review Nº 149
12. Cuestas Montañes E. La frenectomia es un procedimiento aun no avalado para el tratamiento de la anquiloglosia. Evid Pediatr 2016;12:6
13. Dificultades en la mamá. Guia de lactancia materna.wordpress. (Disponible en https://guiadelactanciamaterna.wordpress.com/dificultades-mama/. Consultado el 1 de Febrero de 2017)
14. Redondo D, Fraile P, Segura del Arco R et al. Abordaje de las dificultades mas frecuentes en lactancia materna. Evidencia científica. FAME. Ed Esmond Publicidad SA Barcelona 2016. Disponible en (http://www.federacion-matronas.org/noticias/i/19957/70/abordaje-de-las-dificultades-mas-frecuentes-en-lactancia-materna. Consultado a fecha 7 de Febrero de 2016)
15. Perales I. Diagnóstico microbiológico de mastitis: ¿Qué sabemos sobre recuentos y microrganismos significativos? Enferm Infecc Microbiol Clin 2016
16. Amir L at al. Probiotics and mastitis: evidence.based in marketing? International Breastfeeding Journal 2016; 11:19
17. Arroyo R at al. Treatment of infectious mastitis during lactation: Antibiotics versus oral administration of lactobacilli isolated from breast milk. Clinical Infectous Diseases 2010;50(12):1551-1558

Lactancia Materna

Leche Insuficiente

Dr. *Raúl Peiró Aranda*
Pediatra AP. Centro Mi Matrona. Málaga.
Miembro del Grupo de Trabajo de Lactancia Materna de la Apap Andalucía
rpeiroaranda@gmail.com

¿Cómo citar este artículo?

Peiró Aranda, R. Lactancia Materna. leche insuficiente.
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.56-60

¿Tengo suficiente leche?

Esta pregunta se la hacen numerosas madres que deciden amamantar a sus hijos. En la sociedad en la que vivimos, en la que todo parece que se puede medir, calcular y encontrar un dato exacto y rápido, aparece la lactancia con todo su misterio. No hay datos directos de cuánto ha tomado el bebé ni de cuándo va a ser la siguiente vez que vuelva a pedir comer. Esa incertidumbre puede rodear a la madre, sobre todo si es primeriza.

A veces, a muchas madres se les pone encima una presión mayor por parte del entorno, haciendo dudar a esa madre todavía más de su capacidad de amamantar a su bebé. "Ya le estarás dando una ayuda, ¿no?" se escucha en multitud de situaciones: si el niño es muy grande, si es muy pequeño, si no duerme…

Debemos nosotros evitar la palabra "ayuda" para referirnos a aportar al niño leche artificial además de materna. Mejor usar la palabra "suplemento". El lenguaje es importante. La palabra ayuda parece referirse a algo positivo que tenemos que dar al bebé sí o sí. La palabra suplemento no tiene esa connotación y además pone el acento en la leche de la madre.

Las dudas de la madre siempre las tenemos que escuchar y tener en cuenta. Nosotros sabemos que la inmensa mayoría de las madres son capaces de amamantar a sus bebés. Debemos trasmitirle nuestro apoyo y tratar de delimitar si existe algún problema, si el bebé está recibiendo suficiente leche o no.

Los datos que mejor se correlacionan con la ingesta son la valoración del peso y las micciones.

En la actualidad los pañales son muy absorbentes, por lo que debemos preguntar a la madre por si pesan bastante, si en el pañal ve que la orina es densa (está concentrada) o con olor fuerte o si ha visto miccionar al bebé al cambiarle. Debería hacer más de 6 micciones al día.

La lástima es que estos datos pueden ser muy subjetivos. El número de deposiciones es más valorable, sobre todo si son frecuentes y amarillentas para establecer que todo está normal. Pero que no haga deposiciones simplemente es un signo de alerta, pero no tiene por qué significar que no esté recibiendo suficiente leche.

Hay otros datos que pueden ser también señales de alarma, como que las tomas sean prolongadas, que el niño llore mucho, que quiera el pecho con mucha frecuencia, que no parezca satisfecho, que haga deposiciones escasas verdosas, que la madre no haya experimentado la subida de la leche o que no la vea salir del pecho al apretarlo. Estos datos no confirman que el niño no reciba suficiente leche, sino que nos tiene que hacer buscar un signo más fiable, como es el peso.

El peso es el signo más fiable para determinar si todo va en orden. Es obligatorio hacerlo en el primer momento que veamos al niño.

Para valorar que está ganando suficiente peso necesitamos al menos dos referencias. Por eso es tan importante el seguimiento estrecho si pensamos que hay algún problema.

Las referencias iniciales serían que el peso del nacimiento debería estar recuperado antes de las 2 semanas de vida y que no pierde más de un 10% del peso al nacimiento. Por eso es muy importante hacer la visita en atención primaria lo antes posible. Idealmente en la primera semana.

Para valorar si la velocidad de aumento de peso es suficiente no se pueden dar datos que sirvan como referencia a todos los niños. Tenemos a nuestra disposición las tablas de la OMS para ello.

Las gráficas de la OMS proceden de niños saludables alimentados a pecho de madres no fumadoras de 6 países diferentes. Intentan reflejar el patrón normal de crecimiento para que puedan ser aplicables al resto del mundo.
Se encuentran disponibles en http://www.who.int/childgrowth/standards/es/
Hay bastante material en esta web que deberíamos tener disponible ya impreso en la consulta. Los documentos de salud infantil que se están distribuyendo sólo tienen la gráfica de nacimiento a 5 años
Desde la web se pueden descargar tanto gráficas como tablas. Están en percentiles y en z score. Separadas por sexos. Están divididas en:

- nacimiento a 6 meses.
- Nacimiento a 2 años
- 6 meses y 2 años
- nacimiento a 5 años.

Se encuentra también el software gratuito Anthro, que puede descargase en PC y en PDA. Permite registrar y guardar datos de niños individualmente. Señala percentiles y puntuación z exactas y puede construir gráficas individuales. Permite también agrupar datos de diferentes niños para hacer estudios poblacionales.

Razones por las cuales un niño puede no obtener leche suficiente

Factores de la lactancia	*Madre: factores psicológicos*	*Madre: estado físico*	*Estado del niño*
• Retraso en el comienzo • Tomas infrecuentes • No tomas nocturnas • Tomas cortas • Mal agarre • Biberones, chupetes • Tomas complementarios	• Pérdida de confianza • Preocupación, estrés • Aversión a la lactancia • Rechazo del niño • Cansancio	• Anticonceptivos, diuréticos • Embarazo • Desnutrición grave • Alcohol • Tabaco • Retención de placenta (raro) • Escaso desarrollo del pecho (muy raro)	• Enfermedad • Malformación
Estas son HABITUALES		**Estas NO SON HABITUALES**	

Unas tablas interesantes son las tablas de velocidad de crecimiento, tanto de peso como de altura. Aparecen las puntuaciones z y percentiles de aumento de peso y talla por meses. Ahí podemos observar la variabilidad de engorde que existe. También tenemos que valorar que los niños que nacen más grandes engordan más rápido que los niños que nacen más pequeños, que son los que muchas veces nos tienen más preocupados.
Sumando su evolución de peso y talla junto con las sensaciones maternas y el aspecto del bebé podremos tener más o menos seguridad de si todo está correcto o tenemos que hacer alguna intervención.
Si finalmente decidimos que el niño no está recibiendo suficiente leche tenemos que determinar cuál es la razón. La OMS, en un documento, establece la siguiente tabla de causas.

El retraso en el comienzo no es algo que podamos controlar, pero es recomendable en la anamnesis ver cómo han sido los inicios. Tipo de parto, instrumentalización, epidural, si ha habido separación…
Los otros factores señalados en la tabla se pueden resolver con una lactancia a demanda, sin restricciones horarias y sin interferencias de otros líquidos, alimentos o tetinas. Es decir, asegurarnos que está haciendo suficientes tomas y que no se le está restringiendo a comer “cada 3 horas y 10 minutos cada vez”, ni tampoco que esté “a demanda”, pero que haga tomas muy espaciadas.
Normalmente el factor crucial para que la producción sea buena es un buen agarre. Por ello sería ideal observar una toma. Hay numerosas cosas que podemos valorar, pero lo que se trata de conseguir es que el niño succione de forma eficaz, trague y que no le duela a la madre.

- Tiene que entrar todo el pecho que se pueda, sobre todo de la zona de debajo del pezón.
- Vigilar labios evertidos, con más aréola visible en la parte superior que en la inferior.
- Barbilla bien apoyada en el pecho.
- Niño pegado a su madre.
- Pezón apunta hacia la nariz y cielo del paladar antes de intentar el enganche.
- La cabeza del bebé no debe estar en el hueco del codo sino en el antebrazo cuando la madre lo va a intentar enganchar.
- Cuando agarra, se aprecian succiones lentas profundas seguidas del ruido de la deglución.
- En la articulación temporomandibular se nota movimiento que parece circular. Es decir, la mandíbula no solo sube y baja, sino que también avanza y retrocede.
- Observar que no tiene frenillo lingual. Ojo, que hay frenillos submucosos que limitan la movilidad y que no se ven a simple vista sino explorando la base de la lengua, palpándola y elevando esa lengua.

Si finalmente todo está en orden, y el niño está engordando bien, hay que reforzar a la madre, darle confianza, darle explicación a lo que pueda estar sintiendo y realizar seguimiento para poder seguir reafirmando la seguridad de que todo está en orden.

Si la situación de la lactancia requiere que se usen suplementos tenemos que tener en cuenta lo siguiente:

- Hay que intentar evitar la confusión tetina-pezón.
    - En las primeras semanas de lactancia es importante el evitar todo lo posible el uso de tetinas, ya que pueden interferir en la manera en la que el niño agarra después el pecho. A esto se le llama confusión tetina-pezón. La manera de succionar de una tetina y del pezón no es la misma y algunos niños pueden empezar a confundir y rechazar la succión del pecho, por lo que en ocasiones la lactancia termina poco después de indicarle un suplemento en biberón a un bebé.
- La suplementación siempre será tras la toma de pecho y no en vez de la toma de pecho.
- Puede suplementarse con la propia leche de la madre que se ha extraído, con leche de donante o con leche de fórmula.

Sería demasiado exhaustivo tratar de revisar todas las posibles soluciones a una lactancia que no está siendo exitosa. Vamos a repasar algunas que podemos llevar a cabo desde nuestra consulta.

1. Agarre espontáneo y posición biológica.

En ocasiones se observa que el niño es incapaz de hacer un buen agarre del pezón. Llora, mueve la cabeza, se aparta… Puede ser debido a que tiene una confusión tetina-pezón, a una tortícolis, a dolor por un parto con fórceps…

Si no funciona el intentar engancharlo en distintas posiciones se debería aconsejar el agarre espontáneo y la posición biológica.

La madre tiene que estar recostada, no sentada. Tiene que haber el máximo contacto piel con piel. El bebé y la madre no tienen que tener ropa de cintura para arriba. El bebé se coloca entre los dos pechos y se espera a que cabecee y busque el agarre sin sujetarlo, simplemente vigilando. La madre tiene que estar relajada. Se puede sujetar el pecho si el tamaño le ofrece algún problema al bebé. El proceso puede llevar varios minutos. El objetivo es que el niño y la madre "desaprendan" una situación que no era placentera para ninguno y que intenten recurrir al instinto para volver a empezar.

2. Compresión mamaria.

Puede ser un consejo simple que anima a acortar la toma a un bebé dormilón que apenas succiona o que tarda demasiado en acabar la toma. También es útil si la toma es dolorosa, para acortar el tiempo de ésta.

Muchas madres afirman que el niño se pasa todo el día al pecho y que cuando lo intentan separar protesta y comienza a succionar otra vez. Ocurre que la succión no es eficaz para sacar la leche de la mama. No se escucha deglutir, las succiones son superficiales y esporádicas, con muchas pausas. Es entonces cuando hay que empezar con las compresiones.

Una vez que el niño esté dejando de succionar eficazmente, la madre se agarra el pecho con la mano en forma de "C" (el pulgar por un lado y los otros dedos por el otro). La mano tiene que estar pegada a la base del pecho, es decir, a la zona costal.

Cuando el bebé no esté succionando se realiza una compresión firme, pero que no sea dolorosa (como si se quisiera

aplastar una hamburguesa grande para metértela en la boca). En ese momento saldrá leche y el bebé comenzará de nuevo a succionar activamente. Hay que mantener la compresión mientras lo esté haciendo. Cuando pare soltar la compresión. En ese momento puede volver de nuevo a succionar. Cuando pare, volver a comprimir el pecho. Cuando ya no funcione la compresión de esa zona, cambiar algo la posición de la mano para drenar otras zonas de pecho.

3. Sistema dedo-jeringa.
Este sistema es útil para niños que tienen una succión pobre, inmadura o con poca fuerza. Pueden ser prematuros, o niños que hayan perdido peso y fuerza de succión.
Esta técnica intenta evitar la confusión tetina-pezón.
Se realiza con el niño incorporado, no tumbado. Se introduce un dedo limpio en la boca del bebé. Con la yema del dedo apoyada en el paladar duro, se hace una ligera palanca en la encía inferior para que el bebé tenga los labios bien evertidos y la lengua acanalada debajo de nuestro dedo para que comience el reflejo de succión.
Mientras succiona se mete la punta de una jeringa entre el hueco que nos deje nuestro dedo y la comisura de la boca sobre el labio inferior. Se va introduciendo la leche poco a poco mientras el bebé succiona y se para cuando deja de succionar.

Puede haber varias pegas a este sistema. Normalmente hacen falta dos personas. Una sostiene al bebé y otra le suplementa, pero se puede recostar al bebé en unos cojines. La otra pega es que la leche puede derramarse por la comisura porque la parte final de las jeringas no son muy largas. Para alargar esta parte se puede adquirir el finger feeder®, que es un embudito de silicona, pero puede ser difícil de conseguir de manera rápida. Otra alternativa es conseguir un abbocath®, que es el material que se emplea para canalizar una vía intravenosa, usando sólo la parte flexible que se acopla a la jeringa y desechando el fiador. Nosotros los podemos tener disponibles en nuestro centro de trabajo y dárselos a las madres. Se clasifican según un número. A mayor número menor diámetro de luz. Serían preferibles del número 18 -20.

4. Extracción leche.
Para que la leche se produzca hace falta vaciamiento de la mama y estimulación. Cuando no hay suficiente producción hay que optimizar estos dos aspectos. Si el bebé no es capaz de vaciar ni estimular bien el pecho existen las ayudas mecánicas.
Existen multitud de sacaleches. A la hora de aconsejar a una madre deberíamos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Lo primero es si está dispuesta a usar un sacaleches. Representa tiempo y esfuerzo y una inversión económica. Algunas madres no ven el momento de extraerse ya que está todo el tiempo con el niño pegado. Hay que hacerles ver que el sacaleches hay que utilizarlo cuando el niño ya no esté haciendo una succión eficaz.
- Si no lo va a usar o todavía no lo tiene sería bueno aconsejarle extracciones manuales.
- El sacaleches, por tanto, hay que usarlo después de una toma, cuando el niño ya no esté succionando de forma eficaz.
- Es mejor hacer extracciones cortas y frecuentes que extracciones largas y poco frecuentes.
- Hacer un masaje previo del pecho ayuda a la extracción.
- Los sacaleches aconsejables para los casos en los que se pretende aumentar la producción son los eléctricos.
    - Los sacaleches hospitalarios pueden alquilarse. Son siempre de copa doble. Son los más potentes. Su coste aumenta al prolongar su uso. No suelen estar en disponibilidad inmediata.
    - Los sacaleches eléctricos dobles. Su coste es alto, pero también muy eficaces. Normalmente tampoco están en disponibilidad inmediata.
    - Sacaleches eléctricos simples. Coste algo menor, pero hay que aumentar el tiempo de extracción y se pierde algo de eficacia.
- Hay distintos tamaños de copa del sacaleches. El diámetro debe ser un par más de milímetros que el diámetro del pezón. Si es pequeño, rozará el pezón en las paredes del embudo y dolerá y si es grande, puede obstruir la salida de leche al presionar en los conductos galactóforos de la base de la aréola.

5. Sistema de nutrición suplementaria. Relactador.
Esta es la mejor opción cuando el niño logra agarrar bien el pecho y succiona bien, pero aún no hay suficiente producción de leche.

Se trata de un depósito de leche que se pone colgando del cuello del que sale una sonda que se coloca en la punta del pezón. Mientras el niño succiona el pecho sale leche por la sonda. Esto anima al bebé a seguir succionando y estimulando el pecho. Evitamos por tanto la confusión tetina-pezón y la dependencia del biberón.
Se quiere así mejorar el vaciamiento del pecho, estimularlo más, y mejorar la producción. De esta forma, con el tiempo se podrían disminuir los suplementos.
El único modelo comercial es de la casa Medela®, aunque hay tutoriales para fabricarlos de manera casera, pero conseguir sondas adecuadas tampoco es fácil.
Su manejo no es sencillo, las sondas pueden obstruirse, el niño puede rechazar el agarre, no es muy factible usarlo fuera de casa. Cuando se aconseje, debería estar supervisado por algún asesor de lactancia que esté familiarizado con su uso.
Toda madre con problemas en su producción que desea seguir lactando requiere mucho apoyo y empatía de nuestra parte y de su entorno cercano. Planificar un seguimiento estrecho a esa familia es esencial. Y siempre hay que atender a la madre para que pueda expresar sus sentimientos. Nuestra labor de escucha y de apoyo a las decisiones que vaya tomando es esencial. Tenemos que intentar no dar un mal consejo que pueda torpedear la lactancia.
Supervisar al bebé de forma precoz es muy importante, así podremos iniciar pronto intervenciones que eviten complicaciones importantes o dejar la lactancia de forma precoz.

No estamos solos para fomentar y ayudar en los problemas de lactancia. Tenemos compañeros, matronas, asesoras, el comité de lactancia materna y los grupos de apoyo para seguir aprendiendo y poder ayudar a nuestros pequeños pacientes y a sus familias.

Ciberacoso.Peligros de las redes sociales

Abordaje y coordinación desde Atención Primaria

Como prevenir el ciberacoso y a quién acudir

Dña.Esther Arén Vidal
Inspectora Jefa de Policía. Madrid.
Especialista en prevención en redes sociales
arenvidal@yahoo.es

¿Cómo citar este artículo?

Arén Vidal, E. Ciberacoso: Peligro de las redes sociales. Como prevenir el ciberacoso y a quién acudir. En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.61-65

Como prevenir el ciberacoso y a quién acudir

Dña.Esther Arén Vidal
Inspectora Jefa de Policía. Madrid. Especialista en prevención en redes sociales
arenvidal@yahoo.es

Cada día los profesionales que estamos en contacto con niños no dejamos de sorprendernos ante la crueldad con la que viven sus relaciones diarias y lo grande que se nos queda su mundo virtual. Internet ha venido para quedarse y las redes sociales forman parte de su día a día, pero pocos son los que detectan los peligros reales a los que se enfrentan nuestros menores de edad en el mundo digital.

El mundo del adulto no está preparado realmente para lo que se nos avecina. La prevención en el uso que nuestros menores hacen de las redes sociales es una asignatura pendiente. Los desconocedores del mundo virtual lo ven como una moda que se pasará; muchos profesionales creen que es como un tren al que no han sabido subirse y los especialistas en prevención asistimos atónitos a una situación real que si no se para, tendrá consecuencias muy graves porque los niños se están suicidando y sin embargo algunos nos llaman alarmistas.
Para muchos incrédulos de lo que se esconde detrás de un mal uso de las redes sociales y las nuevas tecnologías, todo se resume en una actitud ante la vida, lejos de entender que esto no es un juego en que están los que controlan y los que permiten, los que supervisan y los que delegan, los que miran, oyen pero callan…
A través de estas lineas intentaré abrir los ojos para conseguir que los que estamos trabajando con menores, podamos detectar que detrás de la revolución digital maravillosa que supone estar conectado, tener información puntual en tiempo real, y poder interactuar con el mundo, existe el mal y si no estamos preparados para prevenirlo, caeremos en su red. Y si cae un adulto, imagínense lo que le puede ocurrir a un menor.
Cada semana conocemos un nuevo caso de acoso escolar en redes sociales donde los protagonistas, víctimas, autores y espectadores, son menores de 14 años. Las Unidades especializadas de Delitos tecnológicos de la Policía no paran de detener a pederastas y tienen que aumentar sus unidades especializadas para poder investigar en redes; y de nuevo las víctimas vuelven a ser menores de 14.

Los adolescentes cuelgan su vida en redes, ponen en peligro su futuro profesional con una identidad online que está dejando huella en todas las redes, con una pérdida de intimidad que no controlan. Y ¿Qué hace esta sociedad para evitarlo? Los padres son los que ejercen la guardia y custodia y la patria potestad, y responsables por tanto de lo que los menores cuelgan o hacen en redes mientras tengan menos de 14 años. Los colegios también son responsables y así lo recoge el código civil.

Sin embargo, existe una unidad preventiva en la Policía Nacional que, desde el año 2006, aplica en su labor diaria cuatro planes: Plan Mayor, Plan Director, Plan Turismo/Comercio Seguro y Colectivos ciudadanos para alertar de estos y otros peligros. Está presente en todas las Jefaturas de España y en todas las Comisarías está representada por la figura del Delegado de Participación Ciudadana. Es la Unidad de Participación Ciudadana.
La Participación Ciudadana es un elemento esencial para el desarrollo de las Funciones de la Policía Nacional porque permite establecer una relación más estrecha y cercana con los ciudadanos y sus colectivos.
El correo electrónico participa@policia.es permite a cualquier ciudadano acceder al delegado de participación de su comisaría y plantearle sus problemas.
En uno de los planes más implementados por los Delegados, el Plan Director, los policías impartimos charlas preventivas a docentes, AMPAS y escolares. Drogas y alcohol; violencia de género; bandas violentas; acoso y agresión; igualdad en las relaciones o Internet y redes sociales son las temáticas que se imparten actualmente en estas charlas, con un aumento espectacular de la de-manda en los últimos años. Ya hemos llegado a 7.442 en 2016, lo que demuestra que la comunidad educativa cada vez confía más en su policía a la hora de formarse en la prevención. Las más solicitadas en los últimos años son las charlas de nuevas tecnologías y acoso escolar.
La dejadez de funciones por parte de padres, educadores, empresas y de la sociedad en general, al pretender que los menores aprendan solos a manejarse por las redes, hace que estemos en un momento peligroso y con un desconocimiento grave de la realidad digital y sus peligros.
Los pediatras se enfrentan a una nueva realidad social para la que no están preparados, por un lado en el uso de las redes sociales , y por otro a las consecuencias de un mal uso aquellas por parte de los menores, a los que tratan como pacientes.

Y por eso es tan importante que los profesionales trabajen en equipos multidisciplinares a la hora de prevenir, y más cuando hablamos de menores.
El profesional debe estar preparado para conocer los delitos que se cometen en redes, cómo pre-venirlos y a quien recurrir cuando se conoce el hecho delictivo. Además el ciberacoso afecta a menores con importantes incidencias clínicas. Debido al alto índice de suicidios de menores y que los pediatras son la puerta de entrada al sistema sanitario, los médicos deben formarse en los peli-gros de las redes. Conceptos como “Sexting”, “Grooming” o “Ciberbullying” deben formar parte de su realidad profesional. Y redes sociales como Musically, Instagram, Periscope, Youtube, Snapchat, Twitter han sustituido al correo tradicional, Facebook y el WhatsApp. Pero ¿saben nuestros menores usarlas para que no les traiga consecuencias penales y para no ser víctimas ni auto-res? la respuesta es rotunda : NO. Pero los adultos, ese modelo a seguir y que los niños observan a través de su mundo ¿saben usar las redes sociales y las nuevas tecnologías? La respuesta también es rotunda: No. Y lo que es peor delegan en el menor el uso y aprendizaje, y lo hacen a velocidad de vértigo y solos. El resultado es para plantarse y decir en alto, algo estaremos haciendo mal, ¿verdad?

1. Los menores han nacido en un mundo digital que creen que controlan pero aunque son los que más lo usan no tienen ni idea de lo que hacen y lo que es peor, de sus consecuencias . Los menores navegan por las redes sin que nadie les haya dado jamás un carnet para manejarse. Nunca le daríamos a un menor un coche sin carné de conducir para que fuera a 200 km/ h por la carretera y desde luego no pensaríamos que iba a salir ileso… y sin embargo, les damos unos ter-minales de última generación para que vayan a toda velocidad por esa carretera virtual que es Internet y las redes sociales; y lo que es imperdonable, sin un curso, sin carné para manejarse y sin que nadie les acompañe en el camino.¿ Y creemos que saldrán sin un rasguño? ¿Y no nos sentimos responsables de ese mal uso y de sus consecuencias?
2. Los menores cometen delitos sin saberlo, y lo que es peor, no saben gestionarlo cuando son testigos o víctimas. Pero la sociedad mira para otro lado y no pone ni límites en el uso de las redes sociales, ni limites a esa privacidad.
3. “Son cosas de niños”
“Esto es una moda”
“El niño, sabe, maneja y controla “
“¿Cómo no le voy a dar un móvil ,con diez años, si lo tiene toda la clase?”
“No pasa nada porque esté en redes sociales , él sabe lo que puede y no puede hacer; es un niñ@ muy responsable”
Afirmaciones que oímos cada día los policías que intentamos avisar al mundo de los peligros que hay en internet y las redes sociales. ¿Cuántos de ustedes conocen esas redes sociales que usan los menores tales como instagram,

periscope, snapchat, ask.fm? ¿Cuántos conocen los contenidos de esas redes y el uso real para el que se crearon? Y ¿Cuántos conocen la edad que la propia red social establece como limite para su uso?
Por eso cuando los menores reciben las charlas preventivas de la policía y se dan cuenta que en redes humillar, vejar, ofender, agredir verbalmente, son delitos, como esponjas que son, aprenden rápidamente y cambian conductas. Aprenden, esto es básico, que sus acciones tienen consecuencias y que cuando cumplan los 14 años se les aplicará la LORPM(la ley orgánica de responsabilidad penal del menor.)
En España, los menores de 14 años no pueden acceder a las redes sociales, excepto si lo hacen con consentimiento paterno. A pesar de esto, en España, los niños de 10 años participan en mundos virtuales. Y muchos ya tienen, con menos de 14 años, perfiles en más de una red social, sin que sus padres lo sepan.
El informe que Save the children presentó a principios del año 2016, YO A ESO NO JUEGO, en su introducción el Director General de Save The Children España dice : …" El acoso entre iguales (bullying) y el ciberacoso (ciberbullying) son formas de violencia contra los niños y niñas cuya existencia no es novedosa en los centros educativos, ya que se sufre desde hace mucho tiempo. Pero el acoso o ciberacoso también se producen más allá del ámbito escolar, aunque muchas veces se detecten o tengan repercusiones directas en la vida escolar. La escuela no es la causante ni el único lugar donde se gesta esta violencia, sino más bien parte de la solución, pues, como reflejamos en las pro-puestas y recomendaciones que formulamos en este informe, la educación y el entorno educativo son claves para combatir este tipo de violencia.
Lo más recomendable del informe son sus advertencias y retos donde deja claro que todos los sectores de la sociedad debemos actuar en el ámbito preventivo. Los niños y niñas deben ser educados en un uso responsable de las TIRC y hay que acompañarles para promover una ciudadanía digital haciéndoles tomar conciencia sobre lo que significa la intimidad, la privacidad y la protección de los derechos y deberes. Y si la prevención falla es fundamental la detección temprana y eficaz del caso.

-Pero ¿por qué usan los menores las Redes Sociales?
1. Por el efecto de notoriedad o popularidad que produce el estar en entornos digitales. Sentir el reconocimiento social y la aceptación del otro sobre la propia persona, en edades como la infancia o la adolescencia son muy importantes a la hora de aumentar o disminuir su autoestima. Y en esas edades pertenecer a un grupo o que te dejen excluído, formará su personalidad futura.
2. Enseñan su vida, se comparan con los demás y miden su éxito y notoriedad social por el número de followers (Twitter) o por el número de amigos (facebook) según la red social .
3. Y la adolescencia marca la época de experimentar, probar, arriesgarse…
La reputación online es clave en la adolescencia y buscan ser populares en las redes socia-les. Y está muy influenciada por lo que los demás opinen de ellos. Y así es muy frecuente que un adolescente que por redes es expresivo, ingenioso y hasta puede parecer muy inteligente por cómo escribe o lo que comunica, cuando se le desvirtualiza (poner cara y conocer en persona a alguien con la que sólo se interactuaba por redes) o se conoce al ver-dadero ser que está detrás de un perfil, encontramos jóvenes tímidos que no mantienen una conversación fluida y que no son capaces de mantener la mirada.

LOS PELIGROS DE LAS REDES SOCIALES

CIBERBULLYING: Comportamiento prolongado de agresión, humillación, insultos, amena-zas , intimidación física o psicológica que un niño o grupo de niños realiza a un tercero a través de redes o teléfonos móviles. Es el acoso escolar en redes. Y es tan común y tan grave que nuestros menores cada día se machacan en grupos de whatsapp y en redes sin que los adultos se enteren o hagan algo cuando lo detectan. No son cosas de niños. Son delitos que están haciendo que la víctima se sienta muy sola e incomprendida.
Hay tres actores claros en este delito y se conoce como el triángulo del ciberbullying: el acosador, el "gallito", el lider mal entendido, que acaba siendo el que dirige al grupo y acaba llevando a toda la clase en contra de la víctima. La víctima, el diferente bien porque es la más guapa o la más lista o la más tímida o la más rara o la más diferente… Y el espectador pasivo, el que presencia el delito, pero no interviene, no lo cuenta, no actúa, no empatiza con el débil. Esta es la figura que nosotros intentamos cambiar con nuestras charlas. Que los niños no sean tiranos el día de mañana que presencian un delito y ni ayudan ni llaman para pedir ayuda o colaborar. Enseñamos a los menores a empatizar a

ponerse en el lugar del otro. Que el que denuncia no es un chivato, es el que ayuda. Que el espectador pasivo pase a ser activo y ayude a dejar en evidencia al malo, al acosador y haga ver a la víctima que no está sola.

Por estas actitudes que a veces se califican como cosas de niños, actitudes que no son conflictos que son delitos, los niños en España se están suicidando. HAY QUE DENUN-CIARLO CUANDO SE DETECTA, Y VIA PENAL CUANDO SON MAYORES DE 14 AÑOS. Y si son menores de 14, el profesional debe contarlo o la policía o al fiscal de menores. Pero lo que no se conoce, no existe y lo que no se sabe, no se puede ni prevenir ni evitar.

En este mismo sentido se pronuncia la importante Instrucción 10/2005 de la Fiscalia General del Estado, sobre el tratamiento del acoso escolar desde el sistema de justicia juvenil, que recoge Ana Colás en su libro ya mencionado : "En cierta manera ha ocurrido con este fenómeno algo parecido a lo experimentado con la violencia doméstica: hasta hace poco se consideraba algo inevitable y en cierta manera ajeno a las posibilidades de intervención del sistema penal, como problema de carácter estrictamente privado que debía ser solventado en el seno de las relaciones entre iguales, o cuando más en el ámbito de las disciplina escolar, sin intervención por parte de la jurisdicción de menores. Incluso las manifestaciones más sutiles de estos comportamientos antisociales tales como el aislamiento deliberado de un menor, exclusión o mote vejatorios han sido tradicional-mente tolerados sin más.

De hecho, muchos de los actos encuadrables en el acoso escolar han sido-siguen siéndolo aún-frecuentemente considerados como parte integrante de la experiencia es-colar, inherentes a la dinámica propia del patio del colegio, como una lección más de la escuela en la que como anticipo de la vida, el menor tiene que aprender a resistir, a de-fenderse, a hacerse respetar e incluso a devolver el golpe. En esta concepción darwinista de la lucha por la vida, los más débiles quedan con frecuencia sometidos a los designios de los matones, o acosadores escolares. El silencio de las víctimas y de los testigos, cuan-do no de los propios centros, ha contribuido al desconocimiento de la magnitud del problema(…)

Como bien recogen los autores de "Internet negro" "Es un dato muy revelador que la mayoría de las víctimas no contaron lo que les estaba sucediendo ni a padres ni a educadores, y que preferían comentar la situación con sus amistades. En este sentido, las habilidades sociales, la inteligencia emocional y la empatía de nuestros hijos son clave, y aunque todos sabemos que la adolescencia es una etapa complicada, debemos mantenernos alerta y hacer caso a cualquier señal de inquietud."

GROOMING: El adulto que se hace pasar por menor en las redes sociales y mediante en-gaño, engatusa al menor con un objetivo claro que siempre será sexual: abuso o agresión. Pueden estar años consiguiendo datos y la confianza del menor, hasta que un día actúan. Son auténticos depredadores y están en los chat de videos juegos, en redes, en grupos de whatsapp. Cuando el menor siente que está en un círculo sin salida, porque descubre que es una adulto y nadie sabe que estaba con él en redes, cuando comienza a hacer chantaje y a pedirle un encuentro real, hay situaciones tan límite que hay menores que ya se han suicidado o lo han intentado al no tener madurez mental para gestionar el problema.
La Ley 5/2010 de 22 de junio de reforma del Código Penal, añadió el art. 183 bis al Código Penal : "El que a través de Internet, del teléfono o de cualquier tecnología de la in-formación y la comunicación contacte con un menor de trece años y proponga concertar un encuentro con el mismo a fin de cometer cualquiera de los delitos descritos en los artículos 178 a 183 y 189, siempre que tal propuesta se acompañe de actos materiales en-caminados al acercamiento, será castigado con la pena de uno a tres años de prisión o multa de doce a veinticuatro meses, sin perjuicio de las penas correspondientes a los delitos en su caso cometidos. Las penas se impondrán en su mitad superior cuando el acercamiento se obtenga mediante coacción, intimidación o engaño."
Es primordial que los padres y adultos controlen con quien está su hijo en redes; igual que se preocupan por saber con quien juega su hijo en la vida real y no le dejan pasar por una calle oscura y sin farolas cuando anochece, tienen la obligación de acompañar a su hijo en redes y supervisar sus amigos virtuales. Y es una realidad que los padres no saben ni quienes son los amigos virtuales de sus hijos ni que perfiles tienen en redes sociales.

SEXTING: Enviar de forma voluntaria y a través de redes, una foto íntima -erótica o porno-gráfica- a una persona amiga física o virtualmente, o de tu entorno más cercano.

Los adolescentes mandan al chico o chica con el que salen fotos íntimas porque creen que es el amor de su vida y una persona especial que nunca les va a traicionar. Pero un día descubren que ese amor ideal no es tan bueno y cuando rompen la relación, la otra persona les hace chantaje con las fotos o se las manda al resto de amigos de las redes o grupos de Whatssapp. Esto cuando ocurre entre menores, el que difunde realiza un delito de difusión de pornografía infantil y HAY QUE DENUNCIARLO. Aquí hay que matizar que cada vez es más frecuente que adolescentes de 14 a 16 años contacten en redes como Periscope o Instagram con extraños y acaben haciendo sexting por WhatsApp con personas que no conocen de nada. Es evidente que desconocen las sombras del mal uso de estas redes sociales y que perjudican tanto la identidad online y la huella digital que en redes sociales queda para toda la vida. Y podrán perder trabajos y perjudicará sus relaciones afectivas futuras. Todo se exhibe y todo se sabe…
Recomiendo en este punto, beber en las fuentes de Pere Cervantes y Oliver Taus-te, policías e investigadores de un grupo de delitos tecnológicos en Castellón que nos cuentan en su libro "Internet Negro" las particularidades y medidas de prevención ante el Sexting, "que en sí no es delito, puesto que la fotografía o el video se realizan voluntaria-mente y se envían sin que el menor esté sometido a ningún tipo de coacción. Sin embargo, es una práctica muy arriesgada, pues puede ser el inicio de otras posibles conductas relacionadas con la corrupción de menores, como el grooming o el ciberbullying, ya que cuando el material comienza a circular de forma masiva en la red, puede acabar ante los ojos de un pedófilo o difundirse en el entorno escolar, causando un verdadero calvario cuando el menor es identificado por sus compañeros"

BIBLIOGRAFÍA

1. "Tranki pap@s "de Oliver Tauste y Pere Cervantes. Editorial Planeta; 2012
2. "Internet Negro" Oliver Tauste y Pere Cervantes. Editorial Planeta;2015
3. "Los Hombres que susurran a las máquinas "Antonio Salas. Editorial Espasa;2015
4. "Acoso y Ciberacoso Escolar: La doble responsabilidad civil y penal"., de Ana Colás, Editorial Bosch;2015
5. "La caricia de Tánatos" María José Moreno.Editorial Versátil ;2016
6. "Claves de la Investigación en Redes Sociales" Silvia Barrera.Editorial Círculo Rojo;2016
7. Doctora María Salmerón. Guía sanitaria contra el acoso escolar.
8. Recomendable los cursos on line de "TICS y menores" de RED.es
9. "Yo a eso no juego" Informe elaborado por la ONG Save The Children de febrero de 2016.

Ciberacoso.Peligros de las redes sociales

Abordaje y coordinación desde Atención Primaria

Dra. Lefa S.Eddy Ivés
Pediatra. Especializada en Psiquiatría Infanto-Juvenil
Directora del Centre Médic Sant Ramon.Santa Coloma de Gramenet. Barcelona
lefaseddy@gmail.com

¿Cómo citar este artículo?

Eddy Ivés, LS;. Ciberacoso: Peligro de las redes sociales. Abordaje y coordinación desde Atención Primaria. En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.66-72

Abordaje y coordinación desde Atención Primaria

Dra. Lefa S.Eddy Ivés
Pediatra. Directora del Centre Médic Sant Ramón. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona
lefaseddy@gmail.com

DEFINICIÓN

Se habla de ciberacoso o *ciberbullying* cuando un menor acosa a otro menor con amenazas, insultos, coacciones, chantajes, vejaciones, o calumnias, haciéndolo a través de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (TIC) como es el móvil, ordenador, Tablet, con WhatsApp o SMS, email, internet, chat, redes sociales, etc. Tiene que ser prolongado, sin restar importancia cuando es puntual, pero para hablar de acoso tiene que ser repetido a lo largo del tiempo. Las víctimas y acosadores son de edades similares y tienen relación o contacto en el mundo físico. Muchas veces el acoso comienza en el mundo real para luego pasar al mundo virtual. A igual que en el acoso presencial, existirá el acosador, la víctima y los observadores. El *ciberbullying* representa una amenaza clara para la víctima pudiendo crearle situaciones de riesgo psíquica y física, pudiendo llegar a ser constitutivo de un delito.

Los métodos que utilizan para realizar este acoso pueden ser a través de:

Ataques directos: insultos o amenazas, robo de contraseñas, secuestro o cierre de perfiles en las redes sociales (Facebook, Instagram, etc.), robo de recursos en juegos en línea, envío de virus informáticos para dañar o manipular el ordenador de la víctima.

Publicaciones y/o ataques públicos: rumores, mensajes que hieren, fotos o videos humillantes publicados en redes sociales, blogs, foros, o enviados a través de la mensajería instantánea o email. También, exclusión de grupos en línea con la intención de denigrar a la víctima.

Ciberacoso mediante terceros: es cuando se hace una suplantación de identidad y creación de perfiles falsos en las redes sociales o en juegos en línea para enviar mensajes amenazantes o provocativos exponiendo a la víctima al escrutinio de terceros. O sea, habrá una explotación malintencionada de los mecanismos de seguridad en plataformas de redes sociales para conseguir el cierre de su cuenta.

Es importante diferenciarlo del ***grooming***, que es otra forma de acoso a través de las nuevas tecnologías, pero no es entre iguales, sino el acosador es un adulto y la víctima un menor, y habrá una intención sexual explícita o implícita. En esta modalidad de acoso las situaciones de peligro para los menores son más sutiles y latentes. Son acciones realizadas para establecer, de forma deliberada, una relación y control emocional sobre un menor con el fin de

preparar el terreno para el abuso sexual. Los acosadores tienen preferencia por un prepúber o púber y frecuentemente son hombres casados. El menor suele ser ingenuo y no se da cuenta que "hablan" con un adulto. El acosador acaba confesando su edad y pidiendo secretismo; les convence que no deben decirlo a los padres pues no lo entenderían. Logran datos personales y fotografías, que cada vez serán con menos ropa.

Existen 3 fases:

- Fase de amistad: se pone en contacto para conocer sus gustos, preferencias y crear una relación de amistad y confianza.
- Fase de relación: incluye confesiones personales e íntimas entre acosador y menor estableciéndose una mayor confianza y el acosador obtiene cada vez más información sobre sus gustos y preferencias.
- Fase con componente sexual: hay petición a los menores de su participación en actos de naturaleza sexual, grabación de imágenes o toma de fotografías.

Lo que se denomina ***sexting*** puede acabar convirtiéndose en un ciberacoso. El sexting consiste en el envío de fotografías o videos con contenido sexual, grabadas y enviadas por la propia protagonista. El receptor es quien hace un mal uso difundiendo dichas imágenes, cosa que no supo prever la persona que hizo el envío. O sea, en el inicio hay una voluntariedad en el envío a una determinada persona, que suele querer hacer un "regalo" a su pareja con el fin de coquetear, pero luego éste los difunde sin su consentimiento haciéndose viral. Puede acabar habiendo un acoso para que no se sigan difundiendo las imágenes, difícilmente controlable.

DIFERENCIAS ENTRE CIBERACOSO Y ACOSO TRADICIONAL

El hecho de que no sea presencial sino virtual, ocasiona dos hechos evidentes: un efecto desinhibidor sobre los comportamientos del acosador y un aumento del alcance de la victimización, aumentando a su vez el daño a la víctima.

El efecto desinhibidor hace que el acosador actúe impulsivamente sin medir las consecuencias de sus actos, de tal forma que el sujeto presenta:

Sentimiento de poder o de invencibilidad al poder engañar u ocultar su identidad, sin tener conciencia de la gravedad de sus actos y de que pueden tener consecuencias legales.

Dificultad de percibir el daño psicológico, emocional y moral que está ocasionando a la víctima debido a la distancia, al no estar en contacto físico con la víctima, lo que dificulta el desarrollo de la empatía del acosador facilitando que se repita el acoso.

Mayor probabilidad de reincidir debido a que no hay ningún adulto que intervenga protegiendo a la víctima pues los adultos del entorno, tanto del acosador como de la víctima, ignoran lo que está sucediendo.

El aumento del alcance de la victimización es evidente al haber un:

Impacto en las redes sociales las 24 horas al día y 365 días al año.

Audiencia aumentada y con difusión viral, todo ello conllevando un mayor perjuicio para la víctima, y por tanto, un mayor sufrimiento.

PREVALENCIA

Los niños hoy en día cada vez a edades más tempranas se conectan a internet y disponen de su propio móvil. Esto sin duda aumenta los riesgos del ciberacoso. Estudios recientes (Arnaiz P, 2016) recogen una incidencia de 7,7 % en contraposición a un 12% de *bullying*. La distribución del 7,7% era un 5% como cibervíctimas, un 1,5% como ciberagresores y un 1,2% como ciberagresores victimizados. La mayor proporción los casos se situaba en adolescentes de los 3 primeros cursos de la ESO.

La incidencia del *grooming* es menor situándose entre 1-2%. A pesar de esta menor incidencia los padres están evidentemente mucho más sensibilizados y entre los menores existe un conocimiento de este riesgo significativamente más alto entre las niñas que entre los niños.

Según un estudio de Inteco, 2009, en España un 4% de los menores entre 10 y 16 años dice haberse hecho a sí mismos fotos o vídeos en una postura sexy (no necesariamente desnudos ni eróticas) utilizando el teléfono móvil y el 8,1% declara haber recibido en su teléfono móvil fotos o vídeos de chicos o chicas conocidos en una postura sexy.

FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo son:

Antecedente de haber sufrido acoso escolar pues suele ser la continuidad, primero padecen *bullying* que luego se acompaña o se transforma en *ciberbullying.*
Ser nuevo en el centro escolar. Es importante que el profesorado vele por la buena integración de un alumno de nueva incorporación.
Ser diferente o tener algún rasgo diferencial, por ej. pertenecer a otra cultura, raza, o religión que la mayoría, ser homosexual, etc.
Alumnos con necesidades especiales, o al contrario, ser un alumno con elevados éxitos académicos.
Elevadas horas del adolescente conectado a internet. Según la muestra de Arnaiz la mayoría de los adolescentes utilizan el móvil entre 1 y 2 horas de media al día. Ahora bien, hay un 5 % de chicos y un 12,5 % de chicas que dedican un tiempo diario superior a las cuatro horas, lo que se consideraría una ciberadicción; y entre los que dedican 2 a 4 horas diarias, grupo de riesgo de ciberadicción, de nuevo las chicas superan a los chicos con un 11 % frente al 8 %, siendo también dichas diferencias significativas. En cuanto a la utilización del ordenador, sin constatar tiempo de conexión a internet, las chicas también superan a los chicos (más de 4 horas diarias un 6,8 % de chicas en comparación a un 4,8 % de chicos, diferencia sin significación estadística).
Falta de supervisión de los padres. Es bien conocido que la familia actúa como factor protector, pero la realidad es que la supervisión por parte de los padres mientras el hijo está conectado a internet es escasamente uno de cada cuatro. Esto nos lleva a plantear la necesidad de concienciar a los padres sobre la importancia de que supervisen a sus hijos, que haya más momentos de uso compartido de las TICs y coeducación para un uso responsable.

DETECCIÓN e HISTORIA CLÍNICA

Para poder detectar el ciberacoso es necesario pensar en él ya que la sintomatología clínica que se observa en la víctima es totalmente inespecífica. Por tanto, es importante que el profesional sanitario se habitúe a preguntar sistemáticamente en los controles de salud sobre la utilización de las TICs y ante cualquier alteración psicológica, sobre un posible ciberacoso. Hay que tener en cuenta que no es fácil que el adolescente que es víctima de ciberacoso se sincere, y aún menos cuando es el agresor. Será conveniente preguntar sobre el tiempo diario dedicado a las mismas, el lugar (casa, escuela, otros), los momentos (mientras come, está en la cama restando horas al descanso nocturno, cuando está aburrido), la finalidad (para llamadas, agenda, chat), si algún amigo ha intimidado o sufrido intimidación a través de las mismas, y finalmente preguntar si él/ella ha sido víctima, si ha agredido alguna vez, o si ha sido testigo y cómo ha actuado en dicho caso (protegiendo a la víctima, apoyando al agresor o ignorando lo sucedido).

La ***clínica*** más habitual es básicamente sintomatología psicosomática, baja autoestima, alteraciones en el sueño, ansiedad sin causa aparente, sintomatología depresiva, sintomatología de trastorno de conducta alimentaria, y

cambios importantes en los hábitos diarios o en el comportamiento, como puede ser dificultades en la integración escolar con ausencias escolares frecuentes, disminución en el rendimiento académico, cambios en las amistades, miedo a salir de casa con aumento en la dependencia de los adultos a una edad que precisamente lo más habitual es desear conquistar mayor independencia.

Cuando el ciberacoso ha sido perpetrado durante largo tiempo e iniciado de forma temprana, irá dejando mayor mella, pudiendo interferir en el desarrollo emocional y cognitivo de la víctima, y pudiendo llegar a alterar el desarrollo de su personalidad. El hostigamiento continuo genera una situación de hiperalerta y desconfianza. Pueden aparecer sentimientos de culpa y auto-reproche llevando a una sensación de inferioridad y baja autoestima.

Son múltiples las preguntas a realizar y según sean las respuestas se va profundizando. Cualquiera de las preguntas o situaciones pueden suceder tanto como agresor, víctima u observador pudiéndose dar en un mismo caso las tres situaciones diferentes, por lo que se deben formular las preguntas tanto como si pudiera ser víctima, agresor u observador y luego continuar preguntando según proceda.

Cuando se realiza la entrevista conviene recordar el tema de la confidencialidad. Es importante evitar culpabilizar, tanto si es la víctima como si es el agresor. Hay que transmitir confianza, que el objetivo no es juzgar, sino ayudar. Conviene pactar los pasos a seguir. A continuación se exponen diferentes ***preguntes*** a realizar que convienen acompañar de preguntas abiertas para que no parezca un interrogatorio (Garaigordobil M, 2014):

¿Has recibido llamadas o mensajes ofensivos, intimidantes o insultantes a través del móvil o internet? ¿Eran anónimos?
¿Has sido agredido y filmado por un igual para luego ser colgados en las redes sociales las imágenes? (Es lo que se denomina *happy slapping* en inglés, o paliza feliz.)
¿Han difundido sin tu permiso fotos o vídeos privados o comprometidos (real o mediante fotomontajes) o fotos realizadas sin tu permiso (estando en el vestuario de la escuela, por ej.)?
¿Han modificado o difundido fotos en las redes sociales con la intención de humillarte?
¿Han difundido rumores o mentiras con intención de hacerte daño?
¿Han colgado datos delicados, cosas que podrían perjudicarte o avergonzarte?
¿Has sido chantajeado para que hicieras cosas que no querías a cambio de que no se divulgara información o imágenes íntimas en las redes?
¿Te has sentido acosado y aislado de tus contactos desde las redes sociales?
¿Alguien ha escrito comentarios en tu blog o correo electrónico firmando por ti?
¿Han dejado comentarios ofensivos en foros o chats haciéndose pasar por ti (usurpación de identidad) de manera que las reacciones posteriores van dirigidas a ti?
¿Alguien se ha apoderado de tu contraseña cambiándola para que no pudieras acceder a tus ubicaciones en la red (email, blog, Facebook, Instagram, etc.)?
¿Te han creado un perfil o espacio falso en tu nombre donde escriben a modo de confesiones en primera persona determinados acontecimientos personales o demandas explícitas de contactos sexuales?
¿Han dado de alta tu correo en determinados sitios para que luego seas víctima de spams, virus, o de contactos con desconocidos?
¿Has sido amenazado de muerte?

Cuando lo que se sospecha es un posible *grooming* las preguntas a realizar serán:

¿Chateas con desconocidos?
¿Has chateado con algún desconocido que pensabas que era más o menos de tu edad para posteriormente averiguar que era un adulto?
¿Alguna persona desconocida te ha hecho confesiones íntimas para luego conseguir que tú expliques alguna intimidad tuya?
¿Te han aconsejado que no reveles a tus padres vuestras conversaciones, que son un "secreto"?

¿Te has sentido acosado sexualmente a través del móvil o internet?

Conviene averiguar cómo lo ha vivido o cuales son los ***sentimientos*** de la persona que atendemos:

En la víctima y el observador los sentimientos pueden oscilar entre rabia, ira, rencor, deseos de venganza, a sentir miedo, pena, vergüenza, preocupación, culpabilidad, o a veces indiferencia.
En cuanto al agresor los sentimientos pueden oscilar entre sentirse fuerte, superior a los demás y contento de saber que el otro sufre, a sentir cierta culpabilidad, nerviosismo, rencor u odio. En otras ocasiones los sentimientos serán simplemente de indiferencia. Además en el caso del agresor se deberá indagar por qué lo hace. Las respuestas suelen ser:

Para divertirse.
Porque considera que la víctima es tímido, feo, inferior, homosexual, diferente, etc.
Porque considera que se lo merece.
Para evitar ser víctima, por lo que decide pasar al ataque.
Para ser amigo del líder que también lo hace.

PREVENCIÓN

La prevención será primordial para evitar, en la medida de lo posible, el ciberacoso y para mejorar el pronóstico cuando ya haya sucedido. Los tres niveles de prevención son:

Prevención primaria, con el objetivo de evitar su aparición. Se realiza a través de la educación sanitaria en los controles de salud y también en visitas a demanda. Hay que educar en el uso seguro y responsable de las TICs y de sus posibles riesgos, siendo:

Las recomendaciones a los padres es que deben:

- Conocer las nuevas TICs, especialmente las utilizadas por sus hijos.
- Hablar con sus hijos sobre el uso de las TICs, de los beneficios y los riesgos.
- Supervisar al hijo teniendo en cuenta su edad.
- Aconsejar a preservar su intimidad, no relevando determinada información en la red.
- Ayudar al hijo a gestionar las emociones en la red.
- Informar al hijo que ellos están a su disposición para ayudarle en cualquier situación conflictiva (y los padres deben saber gestionar sus propias emociones para ser efectivos en su apoyo al hijo).

Las recomendaciones al niño/adolescente son:

- Ser responsable en el uso de las TICs respetando a los demás.
- Preservar su intimidad por lo que no deben enviar información ni imágenes que le pudieran comprometer en el presente ni en el futuro.
- Evitar contactos con desconocidos y de citarse con ellos.
- Si se siente amenazado en la red, no responder, sino guardar la información por si en un futuro lo necesitara para probar lo ocurrido.
- Ante una dificultad o acoso en la red, saber que dispone de un adulto responsable que le puede ayudar, como puede ser los padres u otro familiar, el médico, un docente, etc.
- Un uso inadecuado de las TICs, como es el ciberacoso, tiene consecuencias legales.

Prevención secundaria, cuando ya está ocurriendo y comienza a haber sintomatología psicológica inespecífica de malestar, consiste en la detección precoz de la situación de ciberacoso. El objetivo es la intervención precoz para que cese el ciberacoso y que haya el mínimo daño ocasionado y la evitación de nuevos casos.

Prevención terciaria, cuando el ciberacoso ya está consolidado con el objetivo de ofrecer ayuda a los implicados (víctimas, observadores y agresores), minimizando los daños. Habrá que coordinar las actuaciones con la familia y

el centro escolar. También habrá que valorar la necesidad de derivación a salud mental y sobre todo si hay riesgo de suicidio, y por tanto necesidad de derivación urgente.

INTERVENCIÓN o PLAN DE ACTUACIÓN

Es imprescindible una buena **coordinación** entre sanidad, escuela y policía. Ante un caso de ciberacoso las **medidas iniciales** a realizar son:

Recoger y guardar toda información o pruebas a través de capturas de pantalla o en caso de un WhatsApp remitiéndolo al correo personal para posteriormente imprimir y/o guardar. Después, borrar todo comentario ofensivo. A la víctima se le aconseja que debe eliminar al acosador de todas sus redes sociales. Si conoce al acosador, los adultos responsables de la víctima deben contactar con él y sus padres o responsables. Si se desconoce al acosador y ha ocurrido en un chat, se denuncia a la plataforma digital para que puedan eliminar los comentarios ofensivos.
Al agresor se le aconseja que elimine a la víctima de todas sus redes sociales, para evitar la reincidencia.
Se debe contactar con el centro escolar pues muchas veces además del ciberacoso puede haber acoso escolar que hay que abordar de inmediato. Además puede haber otros alumnos que estén siendo intimidados desde las redes sociales. Por tanto, el centro escolar debe poner en marcha sus protocolos en caso de acoso escolar.
Si no hay una respuesta por parte del centro escolar, o por parte de los padres del agresor, se recomienda contactar con la Unidad de Participación Ciudadana.

Desde atención primaria se debe comprobar que hay un buen **abordaje en el entorno escolar**, que incluirá las siguientes medidas u objetivos:

Cese de toda intimidación que pudiera haber en la escuela, pues es frecuente que la víctima sufra tanto ciberacoso como acoso escolar.
Comprobación que no haya más alumnos que estén sufriendo ciberacoso.
Protección, cuidado y apoyo a la víctima con reparación del daño ocasionado.
Intentar lograr el perdón del agresor y la reconciliación entre víctima y agresor.
Actuación específica con el acosador para buscar una posible explicación de lo sucedido y ayudar para que no se repita con la víctima en cuestión, ni con ninguna otra posible víctima.
Abordar la problemática del ciberacoso en el aula con el apoyo de la Unidad de Participación Ciudadana.
Sensibilización general de la comunidad educativa sobre el ciberacoso y de la importancia de la educación en el buen uso de las redes sociales y de posibles consecuencias negativas de las mismas.

CONCLUSIONES

Los objetivos principales de los profesionales sanitarios de atención primaria son:

Sensibilizar a los padres, adolescentes y sociedad en general de la problemática del ciberacoso.
Realizar prevención de forma rutinaria sobre el uso responsable de las redes sociales y de sus riesgos.
Tener presente el ciberacoso para poder hacer una detección precoz del problema, pues si uno no piensa en él, es imposible detectarlo ya que la clínica es inespecífica.
Conocer las medidas iniciales anteriormente mencionadas para realizar un buen abordaje.
Realizar coordinación entre los padres, el adolescente, la escuela y la Policía Delegado de Participación Ciudadana.
Saber asesorar adecuadamente sobre cuándo es imprescindible y urgente denunciar y cuando lo preferible es una conciliación entre los afectados, agresor y víctima, evitando así la denuncia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnaiz P, Cerezo F, Giménez AM, Maquilón JJ. Conductas de ciberadicción y experiencias de cyberbullying entre adolescentes. Anales psicología 2016: 32 (3), 761-769. Acceso 27/11/2016: http://dx.doi.org/10.6018/analesps.32.3.217461.

2. Garaigordobil Landazabal M., (2014). Cyberbullying: Una nueva forma de violencia entre iguales a través de los medios electrónicos. Revista Padres y Maestros [En Línea]. No. 357. 2014. Acceso 27/11/2016: http:// revistas.upcomillas.es/index.php/padresymaestros/article/view/3300.

3. Grupo de trabajo de la Guía Clínica de ciberacoso para profesionales de la salud. Guía clínica de ciberacoso para profesionales de la salud. Plan de confianza del ámbito digital del Ministerio de Industria, Energía y Turismo. Hospital Universitario La Paz, Sociedad Española de Medicina del Adolescente, Red.es. Madrid. 2015. Acceso 27/11/2016: http://www.chaval.es/chavales/sites/default/files/Guia_Ciberacoso_Profesionales_Salud_FBlanco.pd f.
4. Observatorio de la Seguridad de la Información de INTECO (Instituto Nacional de Tecnologías de la Comunicación). Guía sobre adolescencia y sexting: qué es y cómo prevenirlo (2011). Acceso 27/11/2016: http://www.sexting.es/guia-sobre-adolescentes-y-sexting/.

5. Observatorio de la Seguridad de la Información de INTECO (Instituto Nacional de Tecnologías de la Comunicación). Guía sobre ciberbullying y grooming (2009). Acceso 24 de abril de 2012: http://www.inteco.es/Seguridad/Observatorio/guias/guiaManual_groming_ciberbullying.

Influencia del medio ambiente en la Salud Infantil

Disrupción endocrina en la infancia
La experiencia del grupo de medicina medioambiental de Granada

Dr. Nicolás Olea Serrano
Catedrático de Radiología y Medicina física en la Universidad de Granada.
Especialista en Oncología y Radiología.
Director Instituto Investigación Biosanitaria ibs. Granada
nolea@ugr.es

¿Cómo citar este artículo?

Olea Serrano, N. Influencia del medio ambiente en la salud infantil. Disrupción endocrina en la infancia. La experiencia del grupo de medicina medioambiental de Granada.
En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.73-85

Resumen

La exposición humana a compuestos tóxicos ambientales de muy diferente origen es un hecho bien conocido y perfectamente documentado. A pesar de ello, la asociación entre exposición y efecto sobre la salud no siempre se ha establecido con la profundidad que creemos necesaria. De hecho, en la últimas dos décadas han aparecido nuevos datos en la literatura científica especializada que relacionan la exposición a ciertos compuestos químicos, introducidos en el medio ambiente por la actividad humana, con la aparición de nuevos síndromes y el desarrollo de enfermedades específicas, de causa no bien conocida, pero que implican una disrupción del equilibrio hormonal. La preocupación por la incidencia creciente de este tipo de alteraciones ha atraído la atención de clínicos e investigadores que tratan de formular, con mayor o menor éxito, nuevas aproximaciones conceptuales en la etiología de la enfermedad y la disrupción endocrina. En este trabajo resumimos la actividad de los últimos 20 años del grupo de Medicina Medioambiental del ibs.GRANADA en el campo de la disrupción endocrina

Introducción

El avance iniciado con la revolución industrial proporcionó al hombre occidental los medios tecnológicos necesarios para la fabricación de multitud de compuestos químicos de síntesis, cuya expansión invadió todos los aspectos de su vida cotidiana. En los años 40, con la segunda revolución industrial basada en el empleo del petróleo, se inició la producción masiva de nuevas sustancias químicas y consecuentemente su liberación al medio ambiente. En la actualidad se estiman en más de 150.000 compuestos químicos registradas en Europa para su uso comercial, y se registran cientos de sustancias nuevas cada año. En 2001, las principales industrias estadounidenses asumieron haber

liberado al aire, al agua y en vertederos, cerca de 2.795 millones de kilogramos de sustancias químicas, aunque esta cifra representa, probablemente, tan sólo una parte de lo que realmente se elimina. El aire, el agua, el suelo y la comida, en definitiva el hombre y su entorno, quedan expuestos a estas sustancias en todas las etapas de su producción y uso, desde el momento de su fabricación hasta los procesos de distribución, utilización y degradación final. Además, la exposición se produce tanto de forma conocida y programada, como no intencionada, accidental o simplemente inadvertida.

En la actualidad, prácticamente la totalidad de la población europea presenta concentraciones detectables de algunos compuestos contaminantes ambientales. La información disponible sobre exposición humana a estos contaminantes es relativamente reciente, y demuestra que ésta es muy variable en su magnitud, pero se entrevén implicaciones clínicas, sanitarias, ambientales y sociales que son conocidas tan sólo parcialmente. Estos argumentos, por si mismos, justifican la implicación de distintos profesionales en el estudio de la exposición ambiental.

La exposición de las personas a estos contaminantes se viene produciendo de un modo especialmente claro desde hace unos 60 años, con oscilaciones de gran interés. Tras los aumentos en las concentraciones corporales de algunos compuestos en particular, observados en muchas poblaciones entre los años cincuenta y sesenta, algunos compuestos químicos han sufrido descensos importantes en su presencia medioambiental en las últimas décadas; paradigma de estas situaciones es el caso del plaguicida diclorodifenilo (DDT), y más recientemente, el del plomo. No obstante, existen compuestos de aparición más reciente, como los polibromodifenil éteres (PBDE), los polibromobifenilos (PBB), o el bisfenol A, empleados en múltiples bienes de consumo, cuyas concentraciones están aumentando, a juzgar por los programas de biomonitorización establecidos en algunos países.

Disrupción endocrina

Un gran número de las sustancias químicas, sintetizadas por el hombre y liberadas al medio ambiente, así como algunas naturales, tienen efecto sobre el sistema endocrino en la especie humana y en especies animales. En algunos casos se trata de compuestos bien conocidos por su capacidad para acumularse y persistir en las cadenas tróficas, como es el caso de los contaminantes orgánicos persistentes. Otros, sin embargo, parecen no acumularse, pero su presencia en el entorno como contaminantes (agua, aire, alimentos, utensilios) es tan frecuente, que la exposición diaria está asegurada. Además, muchos de ellos presentan gran estabilidad e inercia para reaccionar químicamente, por lo que reúnen las características óptimas para haber sido, y ser, empleados en grandes cantidades y con gran libertad, sin especial protección medioambiental. En algunas ocasiones se trata de compuestos a los que los ensayos habituales de toxicidad no habían atribuido efecto importante. Este tipo de compuestos químicos son conocidos en España como Disruptores Endocrinos, nombre adoptado tras su definición en EEUU por el grupo liderado por Theo Colborn, fallecida muy recientemente, por consenso en la primera Conferencia Nacional de Disruptores Endocrinos celebrada en Granada en 1996.

El término disruptor endocrino (Endocrine Disrupting Chemicals/EDCs) define hoy día a un grupo de sustancias químicas de muy diferente origen, estructura y uso. Se trata de sustancias exógenas al organismo, naturales o sintéticas, que interfieren con la producción, liberación, transporte, metabolismo, unión, acción biológica o eliminación de las hormonas responsables del mantenimiento de la homeostasis y regulación del desarrollo.

Entre las alteraciones sobre la salud de distintas especies animales (peces, reptiles, pájaros, mamíferos) e incluso del hombre, que han sido evidenciadas tras la exposición a este grupo de contaminantes, se incluyen: disfunciones tiroideas, alteraciones en el crecimiento, aumento de la incidencia de problemas relacionados con el tracto reproductor masculino, disminución de la fertilidad, pérdida en la eficacia del apareamiento, anomalías del comportamiento, alteraciones metabólicas evidentes desde el nacimiento, desmasculinización, feminización y alteraciones del sistema inmune, e incluso aumento en la incidencia de diferentes tipos de cáncer. La hipótesis patogénica subyacente explica que estas sustancias químicas se comportan como hormonas, alterando la homeostasis normal del sistema endocrino, o lo que es lo mismo, produciendo un desequilibrio en el balance de estrógenos, andrógenos, progestágenos y hormonas tiroideas, a través de mecanismos de acción diversos.

En general, estos productos químicos se utilizan en preparaciones complejas, es decir, que contienen muchas impurezas, isómeros y congéneres, lo que hace muy difícil el estudio de su metabolismo y seguimiento a través de los ecosistemas. No sólo se ha detectado actividad hormonal en los productos considerados activos (p. ej. los pesticidas), sino también en los productos "inertes", como los agentes dispersantes (p. ej. los etoxilatos de alquifenoles).

La investigación de los efectos de los disruptores endocrinos está resultado mucho más compleja de lo que era previsible, y ha desvelado determinados aspectos de la biología del desarrollo hasta ahora desconocidos. Estos compuestos, por ejemplo, son capaces de intervenir, tanto en la morfogénesis mamaria como durante la formación el aparato genital masculino y femenino. Es precisamente durante el periodo en el que ocurre este desarrollo crítico, cuando la exposición a xenohormonas ambientales puede determinar la aparición de efectos irreversibles, generalmente no manifestados hasta la edad adulta. Aunque sutiles, estos efectos pueden derivar en graves consecuencias para el individuo y para la población general. Estas características particulares hacen a los disruptores endocrinos distintos a otros tóxicos medioambientales, y condicionan cualquier aproximación a la relación de causalidad buscada entre exposición y enfermedad. Esta forma especial de toxicidad se debe a que:

1. El momento de la exposición es decisivo para determinar el carácter, la gravedad y la evolución posterior del efecto. Los efectos son distintos sobre el embrión, el feto, el organismo perinatal o el adulto. Si actúan durante un periodo crítico, como los estadios tempranos de la vida, caracterizados por una rápida diferenciación celular y organogénesis, producen lesiones irreversibles.
2. Los efectos pueden no aparecer en el momento de la exposición. El efecto puede no estar presente en el nacimiento y permanecer latente durante años, evidenciándose en la madurez del individuo, o en la descendencia en lugar de en los individuos expuestos.
3. No existe un umbral de concentración preciso para el desarrollo del efecto toxicológico, y desde luego, ese nivel de concentración es muy inferior al reconocido como límite de seguridad para otros aspectos toxicológicos, distintos de la disrupción endocrina.
4. Es posible la acción combinada de los disruptores, que pueden adquirir, al actuar conjuntamente, un efecto paradójico, ya sea sinérgico, antagónico o simplemente aditivo.

La principal vía de entrada de estos contaminantes es la dieta, no solo por el consumo de productos vegetales contaminados, sobre todo con pesticidas y fitosanitarios, sino por la ingesta de productos de origen animal (concretamente de las partes más grasa de estos alimentos para el caso de los contaminantes liposolubles), y por el agua de bebida, vehículo de multitud de contaminantes. Aunque existen otras fuentes de exposición entre las que se incluyen principalmente la cosmética, la farmacológica a través de los medicamentos y el campo de los plásticos y las resinas sintéticas, todas sus aplicaciones en prácticas y utensilios. Esta diversidad de fuentes, junto a la gran variedad de compuestos químicos, dificulta extraordinariamente la aplicación de medidas de prevención.

Censo de disruptores endocrinos

El establecimiento de un censo de sustancias químicas bajo sospecha de presentar características disruptoras endocrinas tendría consecuencias muy positivas para la investigación al respecto en dicho campo, pudiendo orientar hacia programas de investigación más competentes facilitando la generación de información. Actualmente la información sobre disruptores endocrinos es "anecdotica" y está basada en datos publicados con muy diferentes fines e intereses. Al menos se conocen 13 listas de disruptores endocrinos, realizadas por diferentes administraciones y organizaciones. La lista alemana, junto a la sueca, inglesa, americana, noruega y japonesa, compiten con las producidas por diversas organizaciones no gubernamentales.

La Comisión Europea, a demanda de su Parlamento (SACO 100EN, 1998), contrajo el compromiso de elaborar un censo de compuestos químicos disruptores endocrinos. El encargo de la Dirección General de Medioambiente (DG ENV) pasó a las consultoras internacionales que, finalmente, presentaron en Mayo de 1999 una lista con aproximadamente 560 compuestos químicos para los que se había establecido en publicaciones de carácter científico, su interferencia con algún sistema hormonal en particular. Una vez recibida la aprobación del Comité de Expertos de la DG ENV, la lista fue reajustada tras conocerse la información particular dada por la industria en dos campos muy particulares:

volumen de producción y persistencia medioambiental. De esta manera, el censo inicial de 560 compuestos químicos quedó reducido a 29 sustancias, que junto a algunos de sus congéneres, hacen un total de sesenta sustancias. La lista recoge, fundamentalmente plaguicidas organoclorados (DDT, DDE, endosulfán, aldrín, endrín, dieldrín, toxafeno, metoxicloro); PCBs y PBBs empleados ampliamente hasta épocas recientes como aislantes eléctricos y estabilizantes de pinturas y plastificantes; bisfenol-A y sus derivados, presentes en empastes dentales y en el recubrimiento plástico de las latas de conservas; alquilfenoles y ftalatos, utilizados en la fabricación de plásticos, incluido el PVC, entre otros. Junto a éstos, los derivados del tributil estaño completan el censo (Tabla 1).

Tabla 1. Algunos ejemplos de grupos de compuestos químicos que actúan como disruptores endocrinos, incluyendo posibles fuentes de exposición humana y las acciones, alternativas y consejos recomendados

Grupo de compuestos químicos disruptores endocrinos	Ejemplo de fuente de exposición	Alternativas, consejos y recomendaciones
Pesticidas organoclorados (Antiguos como el DDT)	Residuo ambiental y alimentario	Prevenir la exposición alimentaria: Limitar consumo de leche y grasas animales contaminadas
Pesticidas organoclorados (Nuevos como el endosulfán)	Agricultura intensiva	Producción ecológica
Antifúngicos en agricultura (Vinclozolina)	Vinos	Exigir su prohibición en vinos
Bifenilos policlorados (PCBs)	Transformadores eléctricos Aislantes eléctricos	Exigir la retirada de transformadores eléctricos antiguos y aislantes
Bifenilos polibromados (PBBs) y PBDEs	Retardadores de la llama en textiles	Exigir su prohibición en ropa y artículos manufacturados. Controlar los residuos en vertederos
Perfluorados (PFOS, PFOA)	Recubrimientos en sartenes y utensilios de cocina	Restringir su uso y advertir de su empleo continuado.
BPA-Policarbonato	CDs, lentes, plásticos en cocina, ordenadores automóviles, cristaleras…	Exigir la regulación de su empleo y su eliminación incontrolada en vertederos
	Biberones	No emplear micro-ondas. No verter agua hirviendo. Usar biberones de otros plásticos
BPA-Resinas epoxi	Papel y cartón reciclados en envases alimentarios. Tickets de caja. Pegamentos	Exigir la regulación de la composición del papel reciclado. Asegurar su retirada en tickets
Ftalatos	Ablandador del plástico en chupetes y mordedores.	Controlar su prohibición en plásticos para la infancia
	Cosmética	Regular su uso y exigir la declaración de la composición porcentual en cosméticos
Parabenes	Cosmética	Regular su uso y exigir la declaración de la composición porcentual en cosméticos
Benzofenonas Canfenos Cinamatos	Filtros UV empleados en cosmética y envases de plástico	Regular su uso y exigir la declaración de la composición porcentual en cosméticos

No cabe duda de que esta lista prioritaria propuesta fue, cuanto menos, incompleta, inexacta y confusa. Recoge como hemos mencionado, fundamentalmente compuestos organoclorados, polibromados y perfluorados suficientemente caracterizados, largamente estudiados por su persistencia y toxicidad, y en la mayor parte de los casos, sometidos a una regulación estricta. Pero no contemplaba la larga serie de compuestos con capacidad de interferir el sistema hormonal y que al no ser persistentes ni estar clasificados como carcinogénicos, mutagénicos o teratogénicos no tienen una regulaciónparticular tan estricta. Tan solo aquellos que a su carácter de disruptor endocrino unen el ser reprotóxicos –tóxicos para la reproducción- están marginalmente regulados.

El objetivo de la lista era proveer a la comunidad científica de un conjunto de familias de compuestos químicos a los que dedicar una atención especial y generar la información necesaria para su inclusión definitiva o su exclusión de un censo de compuestos que deberían de ser regulados en cuanto a uso y exposición. La lista propuesta difícilmente cumple con este propósito y el trabajo a realizar por los científicos no será demasiado productivo si el compuesto químico elegido ya está prohibido.

Es realmente llamativo comprobar que algunas de la listas de sustancias químicas clasificadas como disruptores endocrinos y, más específicamente, como xenobióticos estrogénicos, incluyen pesticidas y productos químicos de empleo en agricultura junto a fitoestrógenos y micoestrógenos, productos naturales contenidos en algunos organismos vegetales, y a productos farmacéuticos empleados en el tratamiento hormonal de enfermedades muy diversas, tanto en medicina como en veterinaria. Incluso, en algunos casos, esas listas también contienen hormonas naturales y sus productos de degradación, que, de manera natural, se encuentran en la excreción urinaria de los individuos normales. Este hecho puede confundir al consumidor, al mostrar productos industriales como una parte más del censo de productos naturales y farmacológicos. Sin embargo, mientras que los productos naturales han estado en contacto con la especie humana durante años, y los productos farmacológicos está bajo una estricta regulación, los disruptores endocrinos de origen industrial tan solo han empezado a regularse, y siempre bajo la aplicación del principio de principio de precaución y últimamente bajo la regulación europea REACH [Registration, Evaluation, Authorization of Chemicals; Regulación 1907/2006, Artículo 33(1)].

Efecto combinado, exposición a bajas dosis y patrones de dosis-respuestas no lineales.

La exposición humana a contaminantes químicos ambientales tiene un rasgo que lo hace especialmente complejo. Excepto en situaciones agudas, accidentales, los seres humanos no se ven expuestos a un único contaminante a altas concentraciones, sino a mezclas complejas y heterogéneas de sustancias en muy bajas dosis que pueden interactuar entre sí produciendo diferentes combinaciones de efectos, desde los antagónicos a los aditivos y/o sinérgicos. Un ejemplo paradigmático es la exposición a disruptores endocrinos ya que, como se ha mencionado anteriormente, son compuestos que presentan una acción agonista o antagonista de las hormonas pudiendo interferir de forma combinada en el equilibrio del sistema endocrino y su homeostasis. Si este es el caso, el efecto combinado de la exposición a una mezcla compleja de estas sustancias podría provocar un impacto mayor que el producido por la suma de las concentraciones individuales de cada uno de los contaminantes. Además, se sospecha que si los efectos adversos observados en relación a la exposición a contaminantes químicos con acción hormonal de carácter persistentes, se deben a mecanismos de disrupción endocrina, estos podrían ser mas marcados ante concentraciones bajas o moderadas en comparación con efectos producidos a concentracioness más elevados del compuesto.

De hecho, la respuesta biológica a disruptores endocrinos (o curvas dosis-respuesta) podrían tener forma de "U" invertida, como observan diferentes en el que se analiza la relación entre la exposición a contaminantes orgánicos persistentes y el riesgo de desarrollar diabetes, no mostrándose el patrón tradicional de dosis-respuesta, sino que el incremento del riesgo es mayor para niveles medios de los contaminantes analizados.

A pesar de estas evidencias y dada la complejidad de estudiar la exposición a múltiples compuestos, los estudios toxicológicos clásicos así como los estudios epidemiológicos que evalúan generalmente la exposición a sustancias químicas individuales no están aproximándose de manera adecuada a la estimación de la exposición. Por esto, caracterizar la exposición humana a contaminantes químicos ambientales con rigor supone un esfuerzo holístico de integración de diferentes campos que merece una especial atención y que debería centrase en el desarrollo de marcadores de efecto combinado.

Ejemplos de exposición humana y sus consecuencias

La exposición de los seres vivos a los disruptores endocrinos es universal, ya que se encuentran repartidos por todo el mundo como consecuencia de su empleo generalizado. Contribuye a ello su baja biodegradabilidad de muchos de ellos, el transporte a otros lugares por el aire, el agua y la bioacumulación en la cadena trófica para aquellos que son persistentes. Además, aquellos compuestos que tienen carácter lipofílico acaban acumulándose en la grasa y son transmitidos a la descendencia a través de la madre durante la gestación y después durante la lactancia.

Los compuestos químicos que son disruptores endocrinos se encuentran presentes en ciertos productos de uso cotidiano. Por ejemplo, en el revestimiento de las latas de conserva; en el plástico con el que están fabricados los biberones; en el espermicida que llevan incorporados los preservativos; en el producto dental que se usa como sellador blanco para prevenir la caries; en algunos materiales de uso sanitario como incubadoras o sondas; en detergentes industriales que han contaminado los sedimentos de los rios; en filtros solares empleados en envases plásticos y en cosméticos; en cosméticos como conservantes; en textiles y manufacturados derivados como trajes, vestidos y ropas; en pesticidas de empleo agrícola y doméstico; en productos industriales como retardores del fuego o como repelentes del agua. La lista es interminable lo que hace pensar que la exposición humana es masiva y universal.

Las formas de exposición y las vías de entrada de los contaminantes hormonales son muy diversas, pero debido a su acumulación en la cadena alimentaria, la vía digestiva es la principal ruta de exposición para el hombre. Tanto es así que la composición de las mezclas lipofílicas encontradas en los tejidos humanos varía de acuerdo con las diferencias regionales en el uso de estos compuestos y con los hábitos dietéticos de las poblaciones expuestas. Para la mayoría de los productos químicos persistentes-lipofílicos mencionados hay un patrón de incremento de la carga corporal con la edad. Ello es probablemente la consecuencia de tres factores: 1. La acumulación de los productos a través del tiempo. 2. La mayor exposición en personas de mayor edad debido a que vivieron en periodos de gran uso de derivados

organoclorados. 3. El metabolismo más lento y la imposibilidad de detoxificación a través de lactancia o embarazo en individuos de mayor edad.

Debido a la lipofilidad de muchos de estos disruptores endocrinos, los compartimentos comúnmente analizados para estimar la carga corporal de los mismos son los que tienen un importante componente lipídico: tejido adiposo y leche materna. Otros compartimentos en los cuales se han encontrado residuos de disruptores endocrinos son fluidos tan variados como sangre de cordón umbilical, líquido amniótico, placenta, líquido seminal, hígado y pulmón, y en general cualquier órgano que se haya examinado. No obstante, la distribución de aquellos disruptores endocrinos que no tiene afinidad por las grasa, puede ser completamente distinta, por lo que son sangre/suero y orina los fluidos biológicos de uso para investigar la exposición.

Los datos epidemiológicos parecen demostrar que los desórdenes de carácter reproductivo han incrementado durante los últimos cuarenta años. Una caída significativa, próxima al 50%, del contaje espermático en el hombre se ha descrito para el periodo 1940-1990. Las alteraciones en el desarrollo del sistema genitourinario, entre ellas el criptorquidismo, o no descenso testicular, frecuente en el hombre y asociado con el cáncer de testículo y con infertilidad, son cada vez más frecuentes. Se ha sugerido la hipótesis de que la exposición a disruptores endocrinos pudiera estar ligada al incremento de estas patologías.

En la mujer, el incremento de ciertas patologías asociadas con nuestro tiempo, como es el cáncer de dependencia hormonal, ya sea mama u ovario, y el alza en la incidencia de los nuevos casos de esterilidad ligada a endometriosis, entre otras, podrían estar relacionados también con la exposición inadvertida a los disruptores endocrinos. De hecho, son múltiples los trabajos que con más o menos éxito han tratado de establecer la relación entre pesticidas organoclorados y cáncer de mama. La exposición a los compuestos químicos con actividad hormonal no tiene por qué tener la misma repercusión sobre todos y cada uno de los individuos expuestos. Destacan, como un momento crítico, las etapas embrionaria, fetal y la primera infancia.

Se cree que la exposición uterina, tiene consecuencias de tal magnitud que difícilmente se sospecharían en estudios realizados sobre individuos adultos. Esta asociación confiere a la exposición materna unas peculiaridades muy particulares y coloca a la mujer en edad fértil en el centro de atención de la mayor parte de los estudios en disrupción endocrina.

El problema de la exposición humana a los disruptores endocrinos y las consecuencias sobre salud puede ser investigado desde diferentes aspectos y con propósitos muy distintos. Resaltan, entre estas diferentes aproximaciones, los estudios clínico-epidemiológicos que tratan de establecer relaciones entre exposición a disruptores endocrinos y la frecuencia de presentación de una determinada enfermedad. Este proceso parece sencillo, pero requiere la definición de instrumentos para la medida de la exposición y de las variables que una vez cuantificadas permitan clasificar a los pacientes de acuerdo a su grado de exposición.

La medida de exposición a disruptores endocrinos es, más que nada, compleja. De una parte porque la información sobre la producción, uso y aplicaciones de los compuestos químicos incluidos bajo esta denominación es muy escasa. De otra, porque no se dispone de tests adecuados para su identificación y catalogación, ya que estos sólo se han desarrollado para actividades hormonales estrogénicas y androgénicas. Además, porque la medida de compuestos químicos de forma aislada puede que no dé la información requerida sobre el efecto biológico que es necesario investigar. Por último, porque el censo de disruptores endocrinos parece no estar acabado.

Aplicación del principio de precaución, biomonitorización y vigilancia de la salud

Los orígenes del principio de precaución se hallan en la legislación medioambiental alemana en la década de los setenta. El principio fue recogido posteriormente en tratados y convenciones internacionales como la Declaración de Bergen para el Desarrollo Sostenible (1990), el Tratado de Maastricht de la Unión Europea (1992), la Declaración de Río sobre Medioambiente y Desarrollo (1992) o la Convención de Barcelona (1996). En EE.UU., el principio fue discutido formalmente por vez primera en la Conferencia de Wingspread, en 1998.

El principio de precaución establece que «cuando una actividad o compuesto representa una amenaza o un daño para la salud humana o el medio ambiente, hay que tomar medidas de precaución incluso cuando la relación causa-efecto no haya podido demostrarse científicamente de forma concluyente». Esta declaración implica actuar aun en presencia de incertidumbre, derivar la responsabilidad y la seguridad a quienes crean el riesgo, analizar las alternativas posibles y utilizar métodos participativos para la toma de decisiones.

Aunque no dispone de una definición generalmente aceptada, el principio de precaución puede describirse operativamente como la estrategia que, con enfoque preventivo, se aplica a la gestión del riesgo en aquellas situaciones donde hay incertidumbre científica sobre los efectos que en la salud o el medio ambiente puede producir una actividad determinada.

El principio de precaución tiene su analogía poblacional y ecológica en uno de los fundamentos de la ética médica –el principio de no maleficencia, primum non nocere–, y contiene muchos de los atributos de la buena praxis en salud pública, como son la prevención primaria y el reconocimiento de que las consecuencias imprevistas e indeseables de la actuación humana no son infrecuentes. Cuando se dispone de evidencias demostradas de riesgo para la salud o el medio ambiente, se aplican medidas preventivas; cuando no existe esa certeza pero hay indicios de posibles efectos perjudiciales, deben instaurarse acciones de forma anticipada (medidas de precaución) para evitar el potencial daño.

La toma de decisiones en el ámbito de la salud pública suele basarse en la determinación cuantitativa del riesgo, de manera que la restricción de actividades potencialmente peligrosas se produce, con frecuencia, una vez que los estudios científicos han establecido una asociación presumiblemente causal entre dichas actividades y su impacto adverso sobre la salud.

Los productos químicos sintéticos que pueden interferir en el sistema endocrino están ampliamente distribuidos en el medio ambiente, y hay un alto grado de incertidumbre sobre el qué, el cuándo y el cómo de su potencial efecto sobre la salud. El conocimiento científico tiene limitaciones para conocer y comprender tanto los aspectos relacionados con la exposición como los relativos a la variabilidad de la respuesta en individuos y poblaciones. Sin embargo, esta falta de evidencia científica no significa que dichos compuestos no puedan suponer un riesgo para la salud humana. Aun así, su comercio y utilización están autorizados y, por tanto, los seres humanos siguen expuestos a ellos. Además, los efectos de los disruptores endocrinos pueden aparecer a dosis bajas, ser acumulativos e incluso sinérgicos, y depender más del tiempo o momento de la exposición que de la dosis. Esto significa que exposiciones bajas, o quizás únicas, durante etapas críticas del desarrollo (embarazo, infancia) podrían producir efectos permanentes en el organismo.

Para ello, es necesario conocer y comprender los mecanismos de acción y efectos biológicos de los compuestos químicos ambientales, estableciendo curvas dosis- respuesta que ilustran como el sistema biológico responde a una sustancia o conjunto de sustancias químicas para determinar la dosis de referencia, o concentración desprovista de riesgo, para estos compuestos tan particulares. Por otra parte, también son necesarios los correspondientes estudios epidemiológicos que puedan establecer relaciones entre exposición y efectos en salud, sumando así pruebas a la evidencia de los efectos tóxicos de determinadas sustancias químicas.
La aplicación del principio de precaución pasa por la divulgación de la información científica disponible a todos los estamentos implicados, el fomento de la toma de decisiones basada en la limitación de los niveles de exposición (manejo de la exposición de forma más restrictiva y prudente), la formulación de objetivos con alcance y evaluación a largo plazo y la búsqueda de alternativas más seguras.
El objetivo final de los planes de acción de los organismos de protección de la salud es que las concentraciones finales que llegan a los individuos estén por debajo de la dosis de referencia establecida como límite de seguridad a partir de los datos obtenidos de las curvas dosis- respuesta y la caracterización de los efectos biológicos, donde tanto compuestos puros como mezclas complejas son investigadas para evaluar la carga hormonal independiente como el efecto combinado. En este sentido, la biomonitorización humana permite tanto identificar grupos de riesgo como determinar la eficacia de intervenciones de reducción de la contaminación con sustancias químicas ambientales, siendo por ello una herramienta útil en las estrategias de vigilancia ambiental y de la Salud.

Bibliografía (Del grupo Medicina Medioambiental del ibs.GRANADA) Bibliografía 2014-2017

1. Birks L, Casas M, Garcia AM, Alexander J, Barros H, Bergström A, Bonde JP,Burdorf A, Costet N, Danileviciute A, Eggesbø M, Fernández MF, González-Galarzo MC; Regina Gražulevičienė., Hanke W, Jaddoe V, Kogevinas M, Kull I, Lertxundi A, Melaki V, Andersen AN, Olea N, Polanska K, Rusconi F, Santa-Marina L, Santos AC, Vrijkotte T, Zugna D, Nieuwenhuijsen M, Cordier S, Vrijheid M. Occupational Exposure to Endocrine-Disrupting Chemicals and Birth Weight and Length of Gestation: A European Meta-Analysis. Environ Health Perspect. 2016 Nov;124(11):1785-1793. PubMed PMID: 27152464; PubMed Central PMCID: PMC5089886.
2. Jiménez-Díaz I, Iribarne-Durán LM, Ocón O, Salamanca E, Fernández MF, Olea N, Barranco E. Determination of personal care products -benzophenones and parabens- in human menstrual blood. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2016 Nov 1;1035:57-66. doi: 10.1016/j.jchromb.2016.09.035. PubMed PMID: 27693803.
3. Morales E, Vilahur N, Salas LA, Motta V, Fernandez MF, Murcia M, Llop S, Tardon A, Fernandez-Tardon G, Santa-Marina L, Gallastegui M, Bollati V, Estivill X, Olea N, Sunyer J, Bustamante M. Genome-wide DNA methylation study in human placenta identifies novel loci associated with maternal smoking during pregnancy. Int J Epidemiol. 2016 Oct;45(5):1644-1655. PubMed PMID: 27591263.
4. Vela-Soria F, Jiménez-Díaz I, Díaz C, Pérez J, Iribarne-Durán LM, Serrano-López L, Arrebola JP, Fernández MF, Olea N. Determination of endocrine-disrupting chemicals in human milk by dispersive liquid-liquid microextraction. Bioanalysis. 2016 Sep;8(17):1777-91. doi: 10.4155/bio-2016-0073. PubMed PMID: 27523983.
5. Artacho-Cordón F, León J, Sáenz JM, Fernández MF, Martin-Olmedo P, Olea N, Arrebola JP. Contribution of Persistent Organic Pollutant Exposure to the Adipose Tissue Oxidative Microenvironment in an Adult Cohort: A Multipollutant Approach. Environ Sci Technol. 2016 Dec 20;50(24):13529-13538. PubMed PMID: 27993081.
6. Arrebola JP, Fernández-Rodríguez M, Artacho-Cordón F, Garde C, Perez-Carrascosa F, Linares I, Tovar I, González-Alzaga B, Expósito J, Torne P, Fernández MF, Olea N. Associations of persistent organic pollutants in serum and adipose tissue with breast cancer prognostic markers. Sci Total Environ. 2016 Oct 1;566-567:41-9. doi: 10.1016/j.scitotenv.2016.04.188. PubMed PMID: 27213669.
7. Jiménez-Díaz I, Artacho-Cordón F, Vela-Soria F, Belhassen H, Arrebola JP, Fernández MF, Ghali R, Hedhili A, Olea N. Urinary levels of bisphenol A, benzophenones and parabens in Tunisian women: A pilot study. Sci Total Environ. 2016 Aug 15;562:81-8. doi: 10.1016/j.scitotenv.2016.03.203. PubMed PMID: 27096629.
8. Jørgensen N, Joensen UN, Toppari J, Punab M, Erenpreiss J, Zilaitiene B, Paasch U, Salzbrunn A, Fernandez MF, Virtanen HE, Matulevicius V, Olea N, Jensen TK, Petersen JH, Skakkebæk NE, Andersson AM. Compensated reduction in Leydig cell function is associated with lower semen quality variables: a study of 8182 European young men. Hum Reprod. 2016 May;31(5):947-57. doi: 10.1093/humrep/dew021. PubMed PMID: 26936886.
9. Testai E; Ms Scientific Committee SCENIHR. Electronic address: SANTE-C2-SCENIHR@ec.europa.eu., Hartemann P, Rodríguez-Farre E, Rastogi SC, Bustos J, Gundert-Remy U, Hensten A, Kopperud HM, Olea N, Piersma A, De Jong W; Ms Scientific Committee SCENIHR.. The safety of the use of bisphenol A in medical devices. Regul Toxicol Pharmacol. 2016 Aug;79:106-7. doi: 10.1016/j.yrtph.2016.01.014. PubMed PMID: 26851507.
10. Vilahur N, Bustamante M, Morales E, Motta V, Fernandez MF, Salas LA, Escaramis G, Ballester F, Murcia M, Tardon A, Riaño I, Santa-Marina L, Ibarluzea J, Arrebola JP, Estivill X, Bollati V, Sunyer J, Olea N. Prenatal exposure to mixtures of xenoestrogens and genome-wide DNA methylation in human placenta. Epigenomics. 2016 Jan;8(1):43-54. doi: 10.2217/epi.15.91. PubMed PMID: 26679211.
11. Perez-Lobato R, Mustieles V, Calvente I, Jimenez-Diaz I, Ramos R, Caballero-Casero N, López-Jiménez FJ, Rubio S, Olea N, Fernandez MF. Exposure to bisphenol A and behavior in school-age children. Neurotoxicology. 2016 Mar;53:12-9. doi: 10.1016/j.neuro.2015.12.001. PubMed PMID: 26654821.
12. Navarrete-Muñoz EM, Valera-Gran D, García de la Hera M, Gimenez-Monzo D, Morales E, Julvez J, Riaño I, Tardón A, Ibarluzea J, Santa-Marina L, Murcia M, Rebagliato M, Vioque J; INMA Project.. Use of high doses of folic acid supplements in pregnant women in Spain: an INMA cohort study. BMJ Open. 2015 Nov 24;5(11):e009202. doi: 10.1136/bmjopen-2015-009202. PubMed PMID: 26603248; PubMed Central PMCID: PMC4663411.
13. Calvente I, Pérez-Lobato R, Núñez MI, Ramos R, Guxens M, Villalba J, Olea N, Fernández MF. Does exposure to environmental radiofrequency electromagnetic fields cause cognitive and behavioral effects in 10-year-old boys? Bioelectromagnetics. 2016 Jan;37(1):25-36. doi: 10.1002/bem.21951. PubMed PMID: 26769168.

14. Mustieles V, Olea N, Sanchez MJ, Fernandez MF. Controversial Messages on Cancer. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(14):6171-2. PubMed PMID: 26320515.
15. Artacho-Cordón F, Fernández-Rodríguez M, Garde C, Salamanca E, Iribarne-Durán LM, Torné P, Expósito J, Papay-Ramírez L, Fernández MF, Olea N, Arrebola JP. Serum and adipose tissue as matrices for assessment of exposure to persistent organic pollutants in breast cancer patients. Environ Res. 2015 Oct;142:633-43. doi: 10.1016/j.envres.2015.08.020. PubMed PMID: 26318258.
16. Clemente DB, Casas M, Vilahur N, Begiristain H, Bustamante M, Carsin AE, Fernández MF, Fierens F, Gyselaers W, Iñiguez C, Janssen BG, Lefebvre W, Llop S, Olea N, Pedersen M, Pieters N, Santa Marina L, Souto A, Tardón A, Vanpoucke C, Vrijheid M, Sunyer J, Nawrot TS. Prenatal Ambient Air Pollution, Placental Mitochondrial DNA Content, and Birth Weight in the INMA (Spain) and ENVIRONAGE (Belgium)
17. Birth Cohorts. Environ Health Perspect. 2016 May;124(5):659-65. doi:10.1289/ehp.1408981. PubMed PMID: 26317635; PubMed Central PMCID: PMC4858384.
18. Fernández-Rodríguez M, Arrebola JP, Artacho-Cordón F, Amaya E, Aragones N, Llorca J, Perez-Gomez B, Ardanaz E, Kogevinas M, Castano-Vinyals G, Pollan M, Olea N. Levels and predictors of persistent organic pollutants in an adult population from four Spanish regions. Sci Total Environ. 2015 Dec 15;538:152-61. doi: 10.1016/j.scitotenv.2015.07.162. PubMed PMID: 26298258.
19. Real M, Molina-Molina JM, Jimenez J, Diéguez HR, Fernández MF, Olea N. Assessment of hormone-like activities in Ginkgo biloba, Elettaria cardamomum and Plantago ovata extracts using in vitro receptor-specific bioassays. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess. 2015;32(9):1531-41. doi: 10.1080/19440049.2015.1071922. PubMed PMID: 26161806.
20. Mustieles V, Pérez-Lobato R, Olea N, Fernández MF. Bisphenol A: Human exposure and neurobehavior. Neurotoxicology. 2015 Jul;49:174-84. doi: 10.1016/j.neuro.2015.06.002. Review. PubMed PMID: 26121921.
21. Arrebola JP, Belhassen H, Artacho-Cordón F, Ghali R, Ghorbel H, Boussen H, Perez-Carrascosa FM, Expósito J, Hedhili A, Olea N. Risk of female breast cancer and serum concentrations of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls: a case-control study in Tunisia. Sci Total Environ. 2015 Jul 1;520:106-13. doi: 10.1016/j.scitotenv.2015.03.045. PubMed PMID: 25804877.
22. Fernández MF, Artacho-Cordón F, Freire C, Pérez-Lobato R, Calvente I, Ramos R, Castilla AM, Ocón O, Dávila C, Arrebola JP, Olea N. Trends in children's exposure to second-hand smoke in the INMA-Granada cohort: an evaluation of the Spanish anti-smoking law. Environ Res. 2015 Apr;138:461-8. doi: 10.1016/j.envres.2015.03.002. PubMed PMID: 25794848.
23. Arrebola JP, Molina-Molina JM, Fernández MF, Sáenz JM, Amaya E, Indiveri P, Hill EM, Scholze M, Orton F, Kortenkamp A, Olea N. A novel biomarker for anti-androgenic activity in placenta reveals risks of urogenital malformations. Reproduction. 2015 Jun;149(6):605-13. doi: 10.1530/REP-14-0525. PubMed PMID: 25784770.
24. Arrebola JP, Fernández MF, Martin-Olmedo P, Bonde JP, Martín-Rodriguez JL, Expósito J, Rubio-Domínguez A, Olea N. Historical exposure to persistent organic pollutants and risk of incident hypertension. Environ Res. 2015 Apr;138:217-23. doi: 10.1016/j.envres.2015.02.018. PubMed PMID: 25725302.
25. Calvente I, Fernández MF, Pérez-Lobato R, Dávila-Arias C, Ocón O, Ramos R, Ríos-Arrabal S, Villalba-Moreno J, Olea N, Núñez MI. Outdoor characterization of radio frequency electromagnetic fields in a Spanish birth cohort. Environ Res. 2015 Apr;138:136-43. doi: 10.1016/j.envres.2014.12.013. PubMed PMID: 25707018.
26. Castaño-Vinyals G, Aragonés N, Pérez-Gómez B, Martín V, Llorca J, Moreno V, Altzibar JM, Ardanaz E, de Sanjosé S, Jiménez-Moleón JJ, Tardón A, Alguacil J, Peiró R, Marcos-Gragera R, Navarro C, Pollán M, Kogevinas M; MCC-Spain Study Group.. Population-based multicase-control study in common tumors in Spain (MCC-Spain): rationale and study design. Gac Sanit. 2015 Jul-Aug;29(4):308-15. doi: 10.1016/j.gaceta.2014.12.003. PubMed PMID: 25613680.
27. Belhassen H, Jiménez-Díaz I, Arrebola JP, Ghali R, Ghorbel H, Olea N, HediliZearalenone and its metabolites in urine and breast cancer risk: a case-control study in Tunisia. Chemosphere. 2015 Jun;128:1-6. doi: 10.1016/j.chemosphere.2014.12.055. PubMed PMID: 25602441.
28. Artacho-Cordón F, Belhassen H, Arrebola JP, Ghali R, Amira D, Jiménez-Díaz I, Pérez-Lobato R, H B, A H, Olea N. Serum levels of persistent organic pollutants and predictors of exposure in Tunisian women. Sci Total Environ. 2015 Apr 1;511:530-4. doi: 10.1016/j.scitotenv.2014.12.093. PubMed PMID: 25585155.

29. Arrebola JP, González-Jiménez A, Fornieles-González C, Artacho-Cordón F, Olea N, Escobar-Jiménez F, Fernández-Soto ML. Relationship between serum concentrations of persistent organic pollutants and markers of insulin resistance in a cohort of women with a history of gestational diabetes mellitus. Environ Res. 2015 Jan;136:435-40. doi: 10.1016/j.envres.2014.11.007. PubMed PMID: 25460665.
30. Molina-Molina JM, Real M, Jimenez-Diaz I, Belhassen H, Hedhili A, Torné P, Fernández MF, Olea N. Assessment of estrogenic and anti-androgenic activities of the mycotoxin zearalenone and its metabolites using in vitro receptor-specific bioassays. Food Chem Toxicol. 2014 Dec;74:233-9. PubMed PMID: 25455890.
31. Real M, Molina-Molina JM, Jiménez-Díaz I, Arrebola JP, Sáenz JM, Fernández MF, Olea N. Screening of hormone-like activities in bottled waters available in Southern Spain using receptor-specific bioassays. Environ Int. 2015
32. Jan;74:125-35. doi: 10.1016/j.envint.2014.10.006. PubMed PMID: 25454229.
33. Pérez-Lobato R, Ramos R, Arrebola JP, Calvente I, Ocón-Hernández O,Dávila-Arias C, Pérez-García M, Olea N, Fernández MF. Thyroid status and its association with cognitive functioning in healthy boys at 10 years of age. Eur J Endocrinol. 2015 Feb;172(2):129-39. doi: 10.1530/EJE-14-0093. PubMed PMID: 25394567.
34. Valera-Gran D, García de la Hera M, Navarrete-Muñoz EM, Fernandez-Somoano A, Tardón A, Julvez J, Forns J, Lertxundi N, Ibarluzea JM, Murcia M, Rebagliato M, Vioque J; Infancia y Medio Ambiente (INMA) Project.. Folic acid supplements during pregnancy and child psychomotor development after the first year of life.
35. JAMA Pediatr. 2014 Nov;168(11):e142611. doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.2611. PubMed PMID: 25365251.
36. Arrebola JP, Fernández MF, Martín-Olmedo P, Molina-Molina JM, Sánchez-Pérez MJ, Sánchez-Cantalejo E, Molina-Portillo E, Expósito J, Bonde JP, Olea N. Adipose tissue concentrations of persistent organic pollutants and total cancer risk in an adult cohort from Southern Spain: preliminary data from year 9 of the follow-up. Sci Total Environ. 2014 Dec 1;500-501:243-9. doi: 10.1016/j.scitotenv.2014.08.043. PubMed PMID: 25217999.
37. Calvente I, Dávila-Arias C, Ocón-Hernández O, Pérez-Lobato R, Ramos R, Artacho-Cordón F, Olea N, Núñez MI, Fernández MF. Characterization of indoor extremely low frequency and low frequency electromagnetic fields in theINMA-Granada cohort. PLoS One. 2014 Sep 5;9(9):e106666. doi: 10.1371/journal.pone.0106666. PubMed PMID: 25192253; PubMed Central PMCID: PMC4156360.
38. Arrebola JP, Ocaña-Riola R, Arrebola-Moreno AL, Fernández-Rodríguez M, Martin-Olmedo P, Fernández MF, Olea N. Associations of accumulated exposure to persistent organic pollutants with serum lipids and obesity in an adult cohort from Southern Spain. Environ Pollut. 2014 Dec;195:9-15. doi: 10.1016/j.envpol.2014.08.003. PubMed PMID: 25173983.
39. Lopes B, Arrebola JP, Serafim A, Company R, Rosa J, Olea N. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and p,p'-dichlorodiphenyldichloroethylene (DDE) concentrations in maternal and umbilical cord serum in a human cohort from South Portugal.
40. Chemosphere. 2014 Nov;114:291-302. doi: 10.1016/j.chemosphere.2014.04.111. PubMed PMID: 25113215.
41. Vilahur N, Fernández MF, Bustamante M, Ramos R, Forns J, Ballester F, Murcia M, Riaño I, Ibarluzea J, Olea N, Sunyer J. In utero exposure to mixtures of xenoestrogens and child neuropsychological development. Environ Res. 2014 Oct;134:98-104. doi: 10.1016/j.envres.2014.07.002. PubMed PMID: 25086706.
42. Vilahur N, Bustamante M, Byun HM, Fernandez MF, Santa Marina L, Basterrechea M, Ballester F, Murcia M, Tardón A, Fernández-Somoano A, Estivill X, Olea N, Sunyer J, Baccarelli AA. Prenatal exposure to mixtures of xenoestrogens and repetitive element DNA methylation changes in human placenta. Environ Int. 2014 Oct;71:81-7. doi: 10.1016/j.envint.2014.06.006. PubMed PMID: 24980756; PubMed Central PMCID: PMC4122792.
43. Indiveri P, Horwood J, Abdul-Sada A, Arrebola JP, Olea N, Hill EM. Analytical methodology for the profiling and characterization of androgen receptor active compounds in human placenta. Reprod Toxicol. 2014 Aug;47:102-10. doi: 10.1016/j.reprotox.2014.06.004. PubMed PMID: 24972338.
44. Belhassen H, Jiménez-Díaz I, Ghali R, Ghorbel H, Molina-Molina JM, Olea N, Hedili A. Validation of a UHPLC-MS/MS method for quantification of zearalenone, α-zearalenol, β-zearalenol, α-zearalanol, β-zearalanol and zearalanone in human urine. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2014 Jul 1;962:68-74. doi: 10.1016/j.jchromb.2014.05.019. PubMed PMID: 24907545.
45. Fernández-García JC, Arrebola JP, González-Romero S, Soriguer F, Olea N, Tinahones FJ. Diabetic ketoacidosis following chlorothalonil poisoning. Occup Environ Med. 2014 May;71(5):382. doi: 10.1136/oemed-2013-101795. PubMed PMID: 24550200.

46. Fernández MF, Olea N. [Endocrine disruptors. Is there sufficient evidence to act?]. Gac Sanit. 2014 Mar-Apr;28(2):93-5. doi: 10.1016/j.gaceta.2013.11.005. Spanish. PubMed PMID: 24529978.
47. Dávila-Arias C, Ocón O, Fernández MF, Arrebola JP, Sánchez MJ, Aneiros J, Torné P, Olea N. [Disease-free survival related factors in breast cancer]. Med Clin (Barc). 2014 Oct 7;143(7):293-9. doi: 10.1016/j.medcli.2013.09.041. Spanish. PubMed PMID: 24378147.

Bibliografía anterior a 2014

48. Amaya E, Gil F, Freire C, Olmedo P, Fernández-Rodríguez M, Fernández MF, Olea N. Placental concentrations of heavy metals in a mother-child cohort. Environ Res. 2013 Jan; 120:63-70. doi: 10.1016/j.envres.2012.09.009. Epub 2012 Nov 9.PubMed PMID: 23140988.
49. Andersen, H.E., Grandjean P., Pérez, P., Olea N. y otros. Comparison of short-term estrogenicity tests for identification of hormone-disrupting chemicals. Environ. Health Perspect. 107:89-108, 1999
50. Arrebola JP, Cuellar M, Claure E, Quevedo M, Antelo SR, Mutch E, Ramirez E, Fernandez MF, Olea N, Mercado LA. Concentrations of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in human serum and adipose tissue from Bolivia. Environ Res. 2012 Jan;112:40-7.
51. Arrebola JP, Fernández MF, Martín-Olmedo P, Molina-Molina JM, Sánchez-Pérez MJ, Sánchez- Cantalejo E, Molina-Portillo E, Expósito J, Bonde JP, Olea N. Adipose tissue concentrations of persistent organic pollutants and total cancer risk in an adult cohort from Southern Spain: Preliminary data from year 9 of the follow-up. Sci Total Environ. 2014 Sep 11;500-501C:243-249. doi:10.1016/j.scitotenv.2014.08.043. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 25217999.
52. Arrebola JP, Fernandez MF, Molina-Molina JM, Martin-Olmedo P, Expósito J, Olea N. Predictors of the total effective xenoestrogen burden (TEXB) in human adipose tissue. A pilot study. Reprod Toxicol. 2012 Jan;33(1):45-52.
53. Arrebola JP, Fernández MF, Olea N, Ramos R, Martin-Olmedo P. Human exposure to p,p'-dichlorodiphenyldichloroethylene (p,p'-DDE) in urban and semi-rural areas in southeast Spain: a gender perspective. Sci Total Environ. 2013 Aug 1;458-460:209-16. doi: 10.1016/j.scitotenv. 2013.04.001. Epub 2013 May 4. PubMed PMID: 23651776.
54. Arrebola JP, Fernandez MF, Porta M, Rosell J, de la Ossa RM, Olea N, Martin-Olmedo P. Multivariate models to predict human adipose tissue PCB concentrations in Southern Spain. Environ Int. 2010 Oct;36(7):705-13.
55. Arrebola JP, Martin-Olmedo P, Fernández MF, Sanchez-Cantalejo E, Jimenez-Rios JA, Torne P, Porta M, Olea N. Predictors of concentrations of hexachlorobenzene in human adipose tissue: A multivariate analysis by gender in Southern Spain. Environ Int. 2009;35(1):27-32
56. Arrebola JP, Mutch E, Cuellar M, Quevedo M, Claure E, Mejía LM, Fernández-Rodríguez M, Freire C, Olea N, Mercado LA. Factors influencing combined exposure to three indicator polychlorinated biphenyls in an adult cohort from Bolivia. Environ Res. 2012 May 10. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22578811.
57. Arrebola JP, Mutch E, Rivero M, Choque A, Silvestre S, Olea N, Ocaña-Riola R, Mercado LA. Contribution of sociodemographic characteristics, occupation, diet and lifestyle to DDT and DDE concentrations in serum and adipose tissue from a Bolivian cohort. Environ Int. 2012 Jan;38(1):54-61.
58. Arrebola JP, Ocaña-Riola R, Arrebola-Moreno AL, Fernández-Rodríguez M, Martin-Olmedo P, Fernández MF, Olea N. Associations of accumulated exposure to persistent organic pollutants with serum lipids and obesity in an adult cohort from Southern Spain. Environ Pollut. 2014 Aug 28;195C:9-15. doi:10.1016/j.envpol.2014.08.003. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 25173983.
59. Arrebola JP, Pumarega J, Gasull M, Fernandez MF, Martin-Olmedo P, Molina-Molina JM, Fernández-Rodríguez M, Porta M, Olea N. Adipose tissue concentrations of persistent organic pollutants and prevalence of type 2 diabetes in adults from Southern Spain. Environ Res. 2013 Apr;122:31-7. doi: 10.1016/j.envres.2012.12.001. Epub 2013 Jan 3. PubMed PMID: 23290489.
60. Belhassen H, Jiménez-Díaz I, Ghali R, Ghorbel H, Molina-Molina JM, Olea N, Hedili A. Validation of a UHPLC-MS/MS method for quantification of zearalenone, α-zearalenol, β-zearalenol, α- zearalanol, β-zearalanol and zearalanone in human urine. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2014 Jul 1;962:68-74. doi: 10.1016/j.jchromb.2014.05.019. Epub 2014 May 19. PubMed PMID: 24907545.

61. Bergman Å, Andersson AM, Becher G, van den Berg M, Blumberg B, Bjerregaard P, Bornehag CG, Bornman R, Brandt I, Brian JV, Casey SC, Fowler PA, Frouin H, Giudice LC, Iguchi T, Hass U, Jobling S, Juul A, Kidd KA, Kortenkamp A, Lind M, Martin OV, Muir D, Ochieng R, Olea N, Norrgren L, Ropstad E, Ross PS, Rudén C, Scheringer M, Skakkebaek NE, Söder O, Sonnenschein C, Soto A, Swan S, Toppari J, Tyler CR, Vandenberg LN, Vinggaard AM, Wiberg K, Zoeller RT. Science and policy on endocrine disrupters must not be mixed: a reply to a "common sense" intervention by toxicology journal editors. Environ Health. 2013 Aug 27;12:69. doi: 10.1186/1476-069X-12-69. PubMed PMID: 23981490; PubMed Central PMCID:PMC3765603.
62. Bondesson M, Jönsson J, Pongratz I, Olea N, Cravedi JP, Zalko D, Håkansson H, Halldin K, Di Lorenzo D, Behl C, Manthey D, Balaguer P, Demeneix B, Fini JB, Laudet V, Gustafsson JA. A CASCADE of effects of bisphenol A. Reprod Toxicol. 2009 Dec;28(4):563-7.
63. Botella B, Crespo J, Rivas A, Cerrillo I, Olea Serrano MF, Olea N. Exposure of women to organochlorine pesticides in Southern Spain. Environ Res 96: 34-40, 2004
64. Briz V, Molina-Molina JM, Sánchez-Redondo S, Fernández MF, Grimalt JO, Olea N, Rodríguez- Farré E, Suñol C. Differential estrogenic effects of the persistent organochlorine pesticides dieldrin, endosulfan and lindane in primary neuronal cultures. Toxicol Sci. 2011 Toxicol Sci. 2011 Apr;120(2):413-27
65. Brock, J., Olea., N. and twenty others. Statement from the work session on health effects of contemporary-use pesticides: the wildlife/human connection. Toxicol. Industrial Health. 15:1-5, 1999
66. Brotons, J.A., Olea-Serrano, M.F., Villalobos, M., Pedraza, V. y Olea, N.: Xenoestrogens released from lacquer coating in food cans. Environ. Health Perspect. 103:608-612, 1995
67. Bursztyka J, Perdu E, Pettersson K, Pongratz I, Fernández-Cabrera M, Olea N, Debrauwer L, Zalko D, Cravedi JP. Biotransformation of genistein and bisphenol A in cell lines used for screening endocrine disruptors. Toxicol In Vitro. 2008;22(6):1595-605
68. Camargo MS, Prieto AM, Resende FA, Boldrin PK, Cardoso CR, Fernández MF, Molina-Molina JM, Olea N, Vilegas W, Cuesta-Rubio O, Varanda EA. Evaluation of estrogenic, antiestrogenic and genotoxic activity of nemorosone, the major compound found in brown Cuban propolis. BMC Complement Altern Med. 2013 Jul 31;13:201. doi: 10.1186/1472-6882-13-201. PubMed PMID: 23902919; PubMed Central PMCID: PMC3733937.
69. Campoy C, Jimenez M, Olea-serrano MF, Moreno Frias M, Cañabate F, Olea N, Bayes R, Molina- Font JA, Analysis of organochlorine pesticides in human milk: prliminary results. Early Human Development, 65: 183-190, 2001
70. Campoy C, Olea-Serrano MF, Jiménez M, Cañabate F, Rivero M, Bayes R, Rosales MJ, Olea N, Diet and organochlorine contaminants in women of reproductive age under forty. Early Human Development, 65: 173-182, 2001
71. Carreno J, Rivas A, Granada A, Jose Lopez-Espinosa M, Mariscal M, Olea N, Olea-Serrano F. Exposure of young men to organochlorine pesticides in Southern Spain. Environ Res. 2007;103(1):55-61 .
72. Casas L, Fernández MF, Llop S, Guxens M, Ballester F, Olea N, Irurzun MB, Rodríguez LS, Riaño I, Tardón A, Vrijheid M, Calafat AM, Sunyer J; INMA Project. Urinary concentrations of phthalates and phenols in a population of Spanish pregnant women and children. Environ Int.2011jul;37 (5):858-66.
73. Cerrillo I, Granada A, MJ Lopez-Espinosa, Olmos B, Jimenez M, Araque P, Olea N, Olea-Serrano MF. Endosulfan and their metabolites in fertile women, placenta, cord blood and human milk. Environ Res. 98: 233-239, 2005
74. Cerrillo I, Olea-Serrano MF, Ibarluzea J, Exposito J, Torne P, Laguna J, Pedraza V, Olea N. Environmental and lifestyle factors for organochlorine exposure among women living in Southern Spain. Chemosphere. 62(11):1917-24. 2006
75. Fernandez M, Rivas A, Olea-Serrano F, Cerrillo I, Molina-Molina JM, Araque P, Martínez-Vidal JL, Olea N. Assessment of total efective xenoestrogens burden in adiose tissue and identification of chemicals responsible for the combined estrogenic effect. Anal Bioanal Chem 2004: 379: 163-170
76. Fernández M.F., Pedraza, V., Olea, N. Estrogens in the Environment: is there a breast cancer connection?. Cancer J. 11:11-17, 1998
77. Fernández MF, Aguilar-Garduño C, Molina-Molina JM, Arrebola JP, Olea N. The total effective xenoestrogen burden, a biomarker of exposure to xenoestrogen mixtures, is predicted by the (anti)estrogenicity of its components. Reprod Toxicol. 2008; 26(1):8-12.
78. Fernandez MF, Araque P, Kiviranta H, Molina-Molina JM, Rantakokko P, Laine O, Vartiainen T, Olea N. PBDEs and PBBs in the adipose tissue of women from Spain. Chemosphere. 66:377-383, 2006
79. Fernandez MF, Arrebola JP, Taoufiki J, Navalon A, Ballesteros O, Pulgar R., Vilchez JL, Olea N. Bisphenol-A and chlorinated derivatives in adipose tissue of women. Reproductive Toxicology 2007, 24(2):259-64

80. Fernandez MF, Duran I, Olea N, Avivar C, Vierula M, Toppari J, Skakkebaek NE, Jørgensen N. Semen quality and reproductive hormone levels in men from Southern Spain. 2012 Feb;35(1):1-10.
81. Fernandez MF, Kiviranta H, Molina-Molina JM, Laine O, Lopez-Espinosa MJ, Vartiainen T, Olea N. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and hydroxy-PCBs in adipose tissue of women in Southeast Spain.Chemosphere. 2008; 71(6):1196-205.
82. Fernandez MF, Olmos B, A Granada, MJ López-Espinosa, JM Molina-Molina, JM Fernandez, M Cruz, F Olea-Serrano, N Olea. Human Exposure to Endocrine Disrupting Chemicals and Prenatal Risk Factors for Cryptorchidism and Hypospadias: A Nested Case-Control Study. Environ Health Perspect 115: 8-14, 2007
83. Fernandez MF, Parera J, Arrebola JP, Marina LS, Vrijheid M, Llop S, Abalos M, Tardon A, Castaño A, Abad E, Olea N. Levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in placentas from the Spanish INMA birth cohort study. Sci Total Environ. 2012 Dec 15;441:49-56. doi: 10.1016/j.scitotenv.2012.09.075. Epub 2012 Nov 4. PubMed PMID: 23134768.
84. Fernandez MF, Santa-Marina L, Ibarluzea JM, Exposito J, Aurrekoetxea JJ, Torne P, Laguna J, Rueda AI, Pedraza V, Olea N. Analysis of population characteristics related to the total effective xenoestrogen burden, a biomarker of xenoestrogen exposure in breast cancer. Eur J. Cancer 43(8):1290, 2007
85. Fernandez, MF, Araque P, Kiviranta H, Molina-Molina JM, Rantakokko P, Laine O, Vartianinen
86. T, Olea N. PBDEs and PBBs in the adipose tissue of women from Spain, Chemosphere 2007;66(2):377-383
87. Freire C, Abril A, Fernández MF, Ramos R, Estarlich M, Manrique A, Aguirre A, Ibarluzea J, Olea N; Urinary 1-hydroxypyrene and PAH exposure in 4-year-old Spanish children. Sci Total Environ. 2009;407(5):1562-9.
88. Freire C, Amaya E, Fernández MF, González-Galarzo MC, Ramos R, Molina-Molina JM, Arrebola JP, Olea N. Relationship between occupational social class and exposure to organochlorine pesticides during pregnancy. Chemosphere. 2011 Apr;83(6):831-8.
89. Freire C, Lopez-Espinosa MJ, Fernández M, Molina-Molina JM, Prada R, Olea N. Prenatal exposure to organochlorine pesticides and TSH status in newborns from Southern Spain. Sci Total Environ. 2011 Aug 15;409(18):3281-7.
90. Freire C, Ramos R, Amaya E, Fernández MF, Santiago-Fernández P, Lopez-Espinosa MJ, Arrebola JP, Olea N. Newborn TSH concentration and its association with cognitive development in healthy boys. Eur J Endocrinol. 2010 Dec;163(6):901-9.
91. Freire C, Ramos R, Puertas R, Lopez-Espinosa MJ, Julvez J, Aguilera I, Cruz F, Fernandez MF, Sunyer J, Olea N. Association of traffic-related air pollution with cognitive development in children. J Epidemiol Community Health.2010 Mar;64(3):223-8.
92. García Rodríguez, J., García Martín, M., Nogueras Ocaña, M., Luna del Castillo J.D., Olea Serrano, N., Lardelli Claret, P.: Exposure to xenoestrogens and chryptorchidism: Geographyc evidence ofa possible association. Environ. Health Perspect. 104:1090-1095, 1996.
93. Garrido-Frenich A, Martínez Vidal JL, Moreno Frías M, Olea-Serrano F, Olea N. Quantitative determination of endocrine-disrupting polychlorinated biphenyls and organochlorinated pesticides in human serum using gas chromatography with electron-capture detection and tandem mass spectrometry. J. Mass. Spectrom, 35: 967-975, 2000
94. Guxens M, Ballester F, Espada M, Fernández MF, Grimalt JO, Ibarluzea J, Olea N, Rebagliato M, Tardón A, Torrent M, Vioque J, Vrijheid M, Sunyer J; on behalf of INMA Project. Cohort Profile: The INMA--INfancia y Medio Ambiente--(Environment and Childhood) Project. Int J Epidemiol.2011 Apr 5. [Epubahead of print] PubMed PMID: 21471022.
95. Hernandez F, Pitarch E, Serrano R, Gaspar JV, Olea N. Multiresidue determination of endosulfan and metabolic derivatives in human adipose tissue using automated liquid chromatographic cleanup and gas chromatographic analysis. J Anal Toxicol. 26: 94-103, 2002.
96. Hernandez-Elizondo J, Monteagudo C, Murcia MA, Olea N, Olea-Serrano F, Mariscal-Arcas M. Assessment of the estrogenicity of the diet of a healthy female Spanish population based on its isoflavone content. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess.2013;30(4):627-33. doi: 10.1080/19440049.2013.775604. Epub 2013 Mar 19. PubMed PMID: 23506255.

Influencia del medio ambiente en la Salud Infantil

Influencia de factores ambientales en el desarrollo puberal

Dr. Emilio García García
Especialista en Pediatría y Endocrinología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sección Endocrinología Pediátrica. Sevilla
ejgg67@gmail.com

¿Cómo citar este artículo?

García García, E. Influencia del medio ambiente en la salud infantil. Influencia de factores ambientales en el desarrollo puberal. En: Apap-Andalucía, ed XXI Jornadas de Apap-Andalucía 2017. APapAndalucía Ediciones, 2017. P.86-89

Introducción

La cronología de la pubertad es muy variable de unos individuos a otros. Esta etapa de la vida implica muchos cambios somáticos, psicológicos y sociales de gran transcendencia en el desarrollo del niño, por lo que los padres se preocupan enormemente cuando aprecian que la progresión de la misma en sus hijos no es paralela a la de sus compañeros de la misma edad. Tanto el adelanto como el retraso puberal son importantes motivos de consulta al pediatra de Atención Primaria y de derivación a la unidad de Endocrinología Pediátrica.

Tendencia secular en la cronología de la pubertad

Los estudios demográficos de los últimos 20 años en los países desarrollados demuestran un adelanto del inicio puberal en la mujer y, posiblemente, también en el varón[1]. En Estados Unidos la edad media del brote mamario se ha adelantado a 8,8 años en las niñas de origen afroamericano, a 9,3 en las latinas y a 9,7 en las caucásicas y asiáticas[1]. En los varones también hay cierto adelanto en el inicio puberal, siendo en promedio a los 10,1 años en caucásicos, 10,0 en latinos y 9,1 en afroamericanos[9]. Adelantos similares de 1,5 a 2 años con respecto a estudios históricos se han publicado también en países europeos y China[3-5].
Ante tales hallazgos, en Norteamérica se ha bajado el umbral definitorio de pubertad precoz en las niñas desde el previo de 8 años, tal y como lo tenemos aun en Europa, hasta 7 en las de origen caucásico e incluso hasta 6 años en las afroamericanas[6].

Factores determinantes de la cronología de la pubertad

Como la mayoría de los procesos naturales, la cronología de la pubertad viene determinada por la conjunción de factores genéticos y ambientales.

Genética

La genética es el factor más importante que rige la cronología de la pubertad. En los dos sexos las edades en las que ambos progenitores (tanto la madre como el padre) la experimentaron son los factores más firmemente relacionados con estas mismas edades en los hijos[7].
El inicio de la pubertad es un fenómeno poligénico (regido por innumerables genes) de los cuales apenas se conoce un 3%[8-9]. Los más importantes son aquellos con codifican los neuromoduladores que actúan sobre la secreción del GnRH (hormona liberadora de las gonadotropinas) en el hipotálamo:
- genes que codifican la Kisspeptina, estimuladora de la secreción de GnRH, y su receptor[10].
- genes que codifican distintos inhibidores del GnRH, como MKRN3. En estos casos serían las mutaciones inactivadores de los mismos las que producirían el inicio puberal[11].

Etnia

La etnia sería otro factor endógeno con gran influencia sobre la cronología de la pubertad. Es más adelantado el desarrollo en las razas negra y latinoamericana y, por el contrario, las etnias caucásicas y asiáticas son más tardías[1,2].

Peso
Además de los factores genéticos y étnicos, el peso es el único otro factor claramente relacionado con la cronología de la pubertad: el exceso del mismo la adelanta en las niñas[1,12] (en varones esta relación está menos clara) [13], mientras que la malnutrición la retrasa y enlentece en los dos sexos[12]. Por cada 0,5 kg/m^2 menos de índice de masa corporal se retrasa la menarquia un año[14]. De hecho se ha propuesto como la causa del adelanto puberal experimentado en los países desarrollados en las últimas décadas el aumento de prevalencia de obesidad[15].
La leptina, sobre todo, y otras adipocinas, hormonas producidas por el adipocito y cuyo nivel depende del contenido de tejido adiposo del organismo, desencadenan el inicio y la progresión puberal [16,17].

Factores nutricionales

En relación con la ganancia de peso a lo largo de la infancia, hay estudios que asocian diversas prácticas nutricionales con la cronología de la pubertad. Por ejemplo, alargar la lactancia materna exclusiva reduce el riesgo de adelanto puberal un 6% por cada mes de lactancia[18]. En niñas escolares, el exceso de consumo de leche[19] y de proteina de origen animal adelanta 7 meses la telarquia con respecto a las que consumen más fibra y alimentos de origen vegetal[20].

Peso al nacer

Otro factor relacionado con el adelanto puberal es ser pequeño al nacer para la edad gestacional (PEG)[21,22], aunque estudios recientes amplían este concepto y propugnan que aquellos recién nacidos que tienen bajo peso en relación a su longitud están en riesgo aunque no cumplan criterios de PEG[23,24]. En un estudio de cohortes, aquellas neonatas con longitud normal (50 cm) y peso menor de 3 kg tuvieron la regla 6 meses antes que las de peso mayor[23].
Sabemos que estos niños con bajo peso al nacer (en relación a su edad gestacional o a su longitud) cuando en la vida extrauterina experimentan una ganancia ponderal rápida presentan una insulín resistencia que puede ser el origen del adelanto puberal[25,26].
En un estudio español la relación entre bajo peso al nacer y adelanto de la pubertad y menarquia aumenta si la niña padece adrenarquia precoz[22].
La estación al nacimiento si se trata del invierno, donde hay menos sol y aporte de vitamina D, es otro factor relacionado con menor peso al nacer y adelanto puberal[27].

Enfermedades

Sabemos que los problemas de salud crónicos o reiterados retrasan la pubertad, por ejemplo las infecciones. Por el contrario, padecer escasos procesos infecciosos, fenómeno que estamos potenciando últimamente con el desarrollo de la higiene y las vacunaciones, podría adelantarla[28].

Exposición a disruptores endocrinos

Llamamos disruptores endocrinos a las sustancias exógenas que interfieren con la producción o acción hormonal. Algunos de ellos han sido asociados con el inicio adelantado de la pubertad femenina (menos claramente con la masculina) así como con la finalización tardía en ambos sexos. La exposición a los mismos no tiene porqué ocurrir durante la infancia, sino que podrían afectar intraútero produciendo alteraciones sobre los moduladores que más adelante van a determinar la cronología de la pubertad[29-33]. Algunos podrían afectar al ADN, produciendo alteraciones epigenéticas que se transmitirían a otras generaciones aunque ya no haya exposición posterior[32,34].

Podemos clasificar los disruptores en naturales y artificiales.

Disruptores naturales

Se especulan como disruptores naturales los fitoestrógenos, que se encuentran en vegetales (como las isoflavonas de la soja, aceite de lavanda, hinojo, árbol de té). Ocupan el receptor estrogénico produciendo estímulo o bloqueo del mismo. Los estudios sobre ellos arrojan resultados muy contradictorios, una veces asociados con avance, otras con retraso puberal o con efecto neutro[35]. En ocasiones se han relacionado con ginecomastia[36].

Disruptores artificiales

Se ha especulado sobre los Phthalatos, el bisphenol y los pesticidas.
Los phthalatos son componentes de plásticos, juguetes, materiales de construcción, disolventes y cosméticos. Su exposición oral, inhalada o tópica tiene un posible efecto antiandrogénico y estrogénico y algunos estudios describen dudosas relaciones con telarquia precoz aislada[37], ginecomastia[38] y cierto adelanto puberal en los dos sexos[39], pero no con pubertad precoz[40].
El bisphenol A se encuentra principalmente en envases de plástico y latas. Su acción estrogénica postulada en animales es inconsistente en humanos[41].
Pesticidas tales como el DDT (actualmente prohibido) se ha relacionado con pubertad precoz en los niños cuyas madres sufrieron exposición en el embarazo, quizá porque induzca ganancia de peso[42]. Un interesante estudio de un país centroeuropeo asocia los niveles de pesticidas con la pubertad precoz que aparece en niños migrantes y adoptados de origen en paises subdesarrollados[43].

Factores sociales

Por último, algunas publicaciones han relacionado diversos factores sociales con la cronología de la pubertad. No se conocen los mecanismos responsables y muchas veces las relaciones son poco consistentes. Diversos factores de estrés social pueden adelantar o atrasar la pubertad[44], la deprivación afectiva, la disfunción familiar, la falta de un progenitor... son factores que para algunos autores pueden adelantar la menarquia[21]. El abuso sexual, por ejemplo, es un factor bastante estudiado y con resultados contradictorios, pues en unas publicaciones adelanta, pero también puede atrasarla[45].
La adopción internacional en un estudio aumenta 20 veces el riesgo de pubertad precoz en los dos sexos. No se conocen los factores responsables, se sabe que el riesgo aumenta si la adopción se hace después de los 2 años de edad y que es menor si el niño migra con su familia[46].

Conclusión

Los antecedentes familiares, la etnia y el estatus de peso son los tres factores claramente relacionados con la cronología de la pubertad. El aumento de la prevalencia de exceso de peso en los niños puede ser el responsable del adelanto puberal que se observa en las últimas décadas en los países desarrollados. Sobre este factor es sobre el que podemos intervenir los profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biro FM, Greenspan LC, Galvez MP, Pinney SM, Teitelbaum S, Windham GC, et al. Onset of breast development in a longitudinal cohort. Pediatrics. 2013;132:1019-27.
2. Herman-Giddens ME, Steffes J, Harris D, Slora E, Hussey M, Dowshen SA, et al. Secondary sexual characteristics in boys: data from the Pediatric Research in Office Settings Network. Pediatrics. 2012;130:e1058-68.
3. Monteilh C, Kieszak S, Flanders WD, Maisonet M, Rubin C, Holmes AK, et al. Timing of maturation and predictors of Tanner stage transitions in boys enrolled in a contemporary British cohort. Paediatr Perinat Epidemiol. 2011;25:75-87.
4. Aksglaede L, Sorensen K, Petersen JH, Skakkebaek NE, Juul A. Recent decline in age at breast development: the Copenhagen Puberty Study. Pediatrics. 2009;123:e932–9.
5. Ma HM, Chen SK, Chen RM, Zhu C, Xiong F, Li T, et al. Pubertal development timing in urban Chinese boys. Pubertal Study Group of the Society of Pediatric Endocrinology and Genetic Disease, Chinese Medical Association. Int J Androl. 2011;34:e435-45.
6. Kaplowitz PB, Oberfield SE. Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: implications for evaluation and treatment. Drug and Therapeutics and Executive Committees of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Pediatrics. 1999;104:936-41.
7. Wohlfahrt-Veje C, Mouritsen A, Hagen CP, Tinggaard J, Mieritz MG, Boas M, et al. Pubertal Onset in Boys and Girls Is Influenced by Pubertal Timing of Both Parents. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101:2667-74.
8. Cousminer DL, Widén E, Palmert MR. The genetics of pubertal timing in the general population: recent advances and evidence for sex-specificity. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2016;23:57-65.
9. Kiess W, Hoppmann J, Gesing J, Penke M, Körner A, Kratzsch J, et al. Puberty - genes, environment and clinical issues. J Pediatr Endocrinol Metab. 2016;29:1229-31.
10. Seminara SB, Crowley WF Jr. Kisspeptin and GPR54: discovery of a novel pathway in reproduction. J Neuroendocrinol. 2008;20:727-31.
11. Abreu AP, Dauber A, Macedo DB, Noel SD, Brito VN, Gill JC, et al. Central precocious puberty caused by mutations in the imprinted gene MKRN3. N Engl J Med. 2013;368:2467-75.
12. Soliman A, De Sanctis V, Elalaily R. Nutrition and pubertal development. Indian J Endocrinol Metab. 2014;18(Suppl 1):S39-47.
13. Lee JM, Wasserman R, Kaciroti N, Gebremariam A, Steffes J, Dowshen S, et al. Timing of Puberty in Overweight Versus Obese Boys. Pediatrics. 2016;137:e20150164.
14. Harris MA, Prior JC, Koehoorn M. Age at menarche in the Canadian population: secular trends and relationship to adulthood BMI. J Adolesc Health. 2008;43:548–54.
15. Frisch RE, Revelle R, Cook S. Components of weight at menarche and the initiation of the adolescent growth spurt in girls: estimated total water, llean body weight and fat. Hum Biol. 1973; 45:469-83.
16. Matkovic V, Ilich JZ, Skugor M, Badenhop NE, Goel P, Clairmont A, et al. Leptin is inversely related to age at menarche in human females. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:3239-45.
17. Willemsen RH, Dunger DB. Normal Variation in Pubertal Timing: Genetic Determinants in Relation to Growth and Adiposity. Endocr Dev. 2016;29:17-35.
18. Kwok MK, Leung GM, Lam TH, Schooling CM. Breastfeeding, childhood milk consumption, and onset of puberty. Pediatrics. 2012; 130:e631–9.
19. Wiley AS. Milk intake and total dairy consumption: associations with early menarche in NHANES 1999–2004. PLoS ONE. 2011; 6:e14685.
20. Cheng G, Buyken AE, Shi L, Karaolis-Danckert N, Kroke A, Wudy SA, et al. Beyond overweight: nutrition as an important lifestyle factor influencing timing of puberty. Nutr Rev. 2012; 70:133–52.
21. Deng F, Tao FB, Liu DY, Xu YY, Hao JH, Sun Y, et al. Effects of growth environments and two environmental endocrine disruptors on children with idiopathic precocious puberty. Eur J Endocrinol. 2012;166:803–9.
22. Ibanez L, Jimenez R, de Zegher F. Early puberty-menarche after precocious pubarche: relation to prenatal growth. Pediatrics. 2006;117:117–21.
23. Adair LS. Size at birth predicts age at menarche. Pediatrics. 2001; 107:E59.
24. Tam CS, de Zegher F, Garnett SP, Baur LA, Cowell CT. Opposing influences of prenatal and postnatal growth on the timing of menarche. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91:4369–73.

Resumen de Comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Maldonado Martin		Nombre: Maria Belén
Centro de trabajo: Hospital Torrecárdenas		
Localidad: Almería	CP: 31010	Provincia: Almeria
e-Mail: belenmm_91@hotmail.com		

Autores: María Belén Maldonado Martin; Silvia Fernández Peregrina. Raquel Pulido Esteban. Esther Jiménez Iniesta. Cristina Bueno Rebollo. Isabel Ortiz López.Centro: Hospital Torrecárdenas. Centro de Salud UGC Vícar, Almería.

Título: **"Me duele la rodilla. ¿Estoy creciendo?"**

Introducción

El dolor de rodilla en niños es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria. Las causas son diversas: infecciosas, traumáticas, reumatológicas, autoinmunes o idiopáticas, etc.
Debemos pensar en la enfermedad de Osgood-Schlatter en niños entre los 10-15 años, deportistas, y que refieren dolor selectivo a nivel de tuberosidad anterior de la tibia. Se produce ante la tracción repetida del tendón del cuádriceps sobre esta zona, que acaba inflamándola y haciéndola muy sensible y dolorosa.

Caso clínico

Varón de 10 años que consulta a su Pediatra de Atención Primaria por dolor en rodilla izquierda de 24 horas de evolución. Se trata de un escolar que juega al baloncesto tres días en semana, y que refiere que las últimas horas presenta dolor en la rodilla al subir las escaleras. No ha sufrido ningún traumatismo.
En la exploración física destaca, además de sobrepeso, dolor selectivo a la palpación en tuberosidad anterior de la tibia, sin limitación de la movilidad y sin signos inflamatorios externos. Se encuentra afebril. No ha tomado analgesia.
En la radiografía de rodilla en dos proyecciones, se observa desestructuración ósea de la tuberosidad tibial sin aumento de partes blandas.
Ante la confirmación de Enfermedad de Osgood-Schlatter, se recomienda realizar estiramientos dirigidos a fortalecer cuádriceps e isquiotibiales, así como aplicar hielo durante 20 minutos sobre la zona dolorida, junto con antiinflamatorios no esteroideos a demanda.
La clínica resuelve al mes de su inicio, y el paciente continúa practicando deporte de forma habitual sin limitaciones en su vida cotidiana ni en la actividad física.

Conclusión

La enfermedad de Osgood-Schaltter puede ser infradiagnosticada, aun siendo relativamente frecuente en niños y adolescentes, por ello el pediatra de atención primaria debe pensar en ella, y evitar que sea catalogada dentro de los mal llamados «dolores de crecimiento».
La finalidad del tratamiento es eliminar el dolor y evitar la progresión del cuadro. Esto se consigue normalmente a través de una combinación de estiramientos, hielo local y medicación antiinflamatoria. Cuando esto fracasa, está indicado disminuir la actividad deportiva.

Resumen de Comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Fernández Peregrina		Nombre: Silvia
Centro de trabajo: Hospital Torrecardenas		
Localidad: Almeria	CP: 31010	Provincia: Almeria
e-Mail: silvia.fdzp.1@gmail.com		

Autores: Silvia Fernández Peregrina. Belén Maldonado Martín. Raquel Pulido Esteban. Manuel Martín González. Salvador Fernández Dozagarat. Cristina Castro Abad

Centro: Servicio de Pediatría de Hospital Torrecárdenas, Almería. Servicio de Cirugía Pediátrica de Hospital Torrecárdenas, Almería. Centro de Salud de Atención Primaria El Puche, Almería.

Título: ¡Mi hijo vomita desde que nació…!

Introducción

El vómito sigue siendo uno de los motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria. Su presencia debe alertar al pediatra para dilucidar si forma parte de un proceso benigno autolimitado o si es la forma de presentación de una enfermedad grave.

Caso clínico.

Neonato de 14días de vida, alimentado con fórmula de inicio, que presenta vómitos no proyectivos de aspecto verdoso y bocanadas abundantes tras cada toma desde el nacimiento, junto con pérdida ponderal (11%)

Desde hace cinco días, por indicación de su pediatra de atención primaria, comienza a tomar leche anti-regurgitante sin encontrar mejoría. En las últimas 24horas, toma fórmula hidrolizada persistiendo la clínica. Presenta avidez por las tomas, diuresis disminuida y deposiciones escasas pero de aspecto normal para su edad.

Antecedentes personales: embarazo controlado, nacido a término con peso adecuado a su edad gestacional, eliminación de meconio en las primeras 24horas.

Exploración física: aspecto distrófico, desnutrido, piel seca, labios y mucosas pastosas, palidez cutánea. Fontanela anterior normotensa.

No irritabilidad patológica. Exploración neurológica dentro de la normalidad.

El abdomen es blando y depresible, no visceromegalias, no doloroso a la palpación profunda. Ruidos peristálticos normales. Resto de exploración, anodina.

Ante la sospecha de un cuadro obstructivo, se solicita radiografía abdominal donde se observa dilatación de cámara gástrica y duodeno, imagen en “doble burbuja”, con escaso aire distal. Se realiza tránsito gastro-duodenal donde se observa dificultad de paso y signos de lucha a nivel de 3ªporción de duodeno(ángulo de Treitz). Tras confirmar la sospecha diagnóstica, se decide intervención quirúrgica mediante la técnica de Ladd: liberación de adherencias, devolvulación y colocación de intestino en posición de no-rotación, ampliación de mesenterio y apendicectomía.

La evolución es favorable, presentado el paciente buena tolerancia oral así como una ganancia pondero-estatural adecuada a su edad.

CONCLUSIONES

Los vómitos son un hecho prominente de muchas enfermedades de la infancia y con frecuencia son el síntoma principal, aunque también pueden formar parte de un contexto semiológico más amplio.

El pediatra debe estar alerta para establecer el complejo diagnóstico diferencial del síndrome emético y no debe asumir que todos los lactantes que vomitan tienen un reflujo gastroesofágico.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Cánovas Sánchez		Nombre: Laura
Centro de trabajo: Complejo Hospitalario de Jaén		
Localidad: Jaén	CP: 23007	Provincia: Jaén
e-Mail: lauracs87_hotmail.com		

Autores: Laura Cánovas Sánchez; Estefanía Ballesteros Moya.
Centro: Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Título: **La enfermedad silente**

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es habitualmente infradiagnosticada en la infancia. La causa más frecuente en este grupo de edad es la secundaria, a diferencia de la edad adulta. Si bien, la HTA esencial en la edad pediátrica está aumentando en los últimos años (mayor incidencia de sobrepeso, sedentarismo, alimentación…) lo que incrementa el riesgo cardiovascular si no se detecta y controla precozmente. El pediatra de atención primaria debe incluir medidas de tensión arterial en los controles de salud, así como en aquellos pacientes con factores de riesgo.

CASO CLÍNICO

Niña de 3 años y medio acude a Urgencias por cuadro de vómitos y diarrea de corta evolución. Sin antecedentes de interés. A la exploración destaca una TA de 132/90mmHg (>p95 para su sexo, edad y talla, según tablas de Task Force for Blood Pressure in Children), sin otros hallazgos. Se remite a su pediatra para continuar controles de TA ambulatoria y al persistir elevados tras varias mediciones en días separados, se deriva a la consulta de Nefrología Pediátrica. En el studio realizado se objetiva función renal normal, perfil tiroideo y catecolaminas normales y elevación de renina y aldosterona. En ecodoppler renal el riñón derecho es de pequeño tamaño con patron vascular parvus tardus. Ecocardiograma con hipertrofia septal ventricular. Angio-TC confirma estenosis de la arteria renal derecha. DMSA: anulación funcional del riñón derecho. Inicia tratamiento secuencial con propanolol, captopril y losartán con descenso de TA a valores normales para su edad y sexo. Ante los hallazgos se realiza nefrectomía derecha laparoscópica (anatomía patológica fibrodisplasia intimal), dejando de precisar hipotensores y manteniendo TA en p77/64.

COMENTARIOS

Debemos investigar aquellos signos de la exploración física que sean patológicos, ya que pueden ser el reflejo de un problema importante. En el caso de la TA no se debe asumir de entrada que cifras elevadas se corresponden con irritabilidad o dolor del paciente en la consulta, comprobando la normalización en otro momento.

Es muy importante investigar la etiología de la HTA, sabiendo que a menor edad del paciente y mayores cifras de PA, mayor probabilidad de tratarse de una causa secundaria.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Mañas Uxó		Nombre: María Isabel
Centro de trabajo: Hospital Torrecárdenas		
Localidad:Almería	CP: 04009	Provincia:Almería
e-Mail: mabeluxo@gmail.com		

Autores: María Isabel Mañas Uxó, María Amparo Fernández Campos, Ana Isabel Armenteros López.
Centro: Distrito Almería

Título: **Lactancia materna: el mejor regalo**

Antecedentes:
La lactancia materna es el mejor alimento que una madre puede ofrecer a su hijo en las primeras etapas de la vida. Pero la lactancia materna es mucho más que alimento.

Objetivos:
Conocer los sentimientos, sensaciones y beneficios que las madres lactantes reconocen al amamantar a sus hijos.

Metodología:
Estudio cualitativo mediante entrevista semiestructurada, con preguntas abiertas, siguiendo la metodología de consejería en lactancia, realizada a 15 madres lactantes, con hijos de edad comprendida entre 17 días y 2 años, que acudieron a consulta a demanda o programada, de un centro de salud y accedieron a participar.
El tamaño de la muestra fue determinado por el criterio de saturación.
Los datos narrativos fueron analizados mediante la metodología de análisis de contenido.

Resultados:
La pregunta realizada a las madres fue: ¿Qué cree que su leche le aporta a su bebé?
Los términos más usados por las madres fueron: protección, defensas, consuelo, seguridad, contacto, cariño, tranquilidad, apego, vínculo y felicidad para ambos.

Conclusiones:
La lactancia materna para el grupo de madres entrevistado supone fundamentalmente protección, seguridad y amor.
Las madres son capaces de reconocer, a través de sus propias sensaciones y las que les transmiten sus hijos, todas las bondades que la leche materna es capaz de ofrecer.
Los profesionales sanitarios debemos fomentar el fortalecimiento de esta cultura de la lactancia materna, animando y apoyando a las madres, como la principal forma de proteger y mejorar la salud física y emocional de nuestros niños no olvidando nunca que la lactancia materna es el mejor de los regalos que una madre puede ofrecer a su bebé.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Armenteros López		Nombre: Ana Isabel
Centro de trabajo: Hospital Torrecárdenas		
Localidad: Almería	CP: 04009	Provincia: Almería
e-Mail:anaiarmenteros@gmail.com		

Autores: Ana Isabel Armenteros López. María Isabel Mañas Uxó. María Amparo Fernández Campos. Sonia Carriquí Arenas. Rosario Resola Camacho. Karina Guadalupe Hernández Hernández.
Centro: UGC Almería-Centro. Distrito Sanitario Almería.

Título: Los Profesionales sanitarios y la gestión de la obesidad infantil en Atención Primaria

Introducción:
La obesidad infantil es un grave problema de salud y preocupa a los profesionales sanitarios que atienden a niños y adolescentes, sin embargo, en el tratamiento y la prevención de la obesidad existen barreras que dificultan su capacidad de acción
Objetivos:
conocer las actitudes y opiniones de los profesionales sanitarios respecto al tratamiento, la prevención y la organización asistencial de la obesidad infantil e identificar las barreras y las herramientas que creen más útiles para prestar una atención más efectiva.
Método:
Encuesta autoadministrada a pediatras de atención primaria, médicos de familia que atienden a población pediátrica y profesionales de enfermería, referentes en sus distintas unidades de gestión clínica del Plan Integral de obesidad Infantil, de un Distrito sanitario andaluz.
Resultados:
En total contestaron la encuesta 20 profesionales, 9 pediatras, 5 médicos de familia y 6 enfermeras, con una edad media de 50 años y un tiempo medio de trabajo en primaria por encima de los 15 años.
consideran la obesidad como un problema importante de salud. Las barreras más importantes desde el punto de vista de la gestión asistencial identificadas son la falta de tiempo en las consultas, la ausencia de enfermería pediátrica y de un equipo interdisciplinar en atención primaria y a nivel social el fácil acceso a determinados alimentos, ausencia de percepción del problema por la familia y las dificultades para involucrar a los padres en el tratamiento.
La herramienta más considerada fue la formación del personal sanitario. Los profesionales se sienten bastante eficaces en el diagnóstico de la obesidad, pero algo o poco eficaces en estrategias de manejo conductual y dinámica de grupos.
Conclusiones:
Los profesionales sanitarios ven reducirse su disposición para actuar frente a la obesidad a medida que ven crecer las barreras que deben afrontar. La mejora en los tiempos de consulta, la existencia de equipos multidisciplinares en atención primaria, así como la formación podría disminuir las barreras, pero será necesaria una actuación más allá del sistema sanitario para crear un clima de cambio en los hábitos de la sociedad que su pone la principal barrera con la que nos enfrentamos.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Armenteros López		Nombre: Ana Isabel
Centro de trabajo: Hospital Torrecárdenas		
Localidad: Almería	CP: 04009	Provincia: Almería
e-Mail: anaiarmenteros@gmail.com		

Autores: Ana Isabel Armenteros López. María Isabel Mañas Uxó. María Amparo Fernández Campos. Ana Devesa del Valle. Sonia Carriquí Arenas. Rosario Resola Camacho.
Centro: UGC Almería-Centro. Distrito Sanitario Almería.

Título: Abordaje del TDAH desde la metodología de activos para la salud. A propósito de un caso

La Salutogénesis o salud positiva es una forma de ver las acciones en salud, focalizando la mirada hacia lo que hace que las personas, las familias y las comunidades aumenten el control sobre su salud y la mejoren, En la promoción de ese bienestar tiene especial relevancia la identificación de los activos de la comunidad que pueden favorecer la producción de salud en la infancia, pero también de la identificación y promoción de activos individuales que favorecen el ajuste y el afrontamiento de las dificultades inherentes al desarrollo. Un activo para la salud es cualquier factor o recurso que potencie la capacidad de los individuos, de las comunidades y poblaciones para mantener la salud y el bienestar

Presentamos el caso de un niño de 10 años de edad, sin antecedentes de interés, con problemas en el rendimiento escolar al que, tras realizarle una evaluación psicoeducativa en el colegio, junto con el test DMS-IV en el ambiente familiar y escolar, es diagnosticado de TDAH fenotipo inatento, con pérdida de autoestima, según la escala de Rosemberg.
Se propone a la familia tratamiento farmacológico que rechaza por lo que centramos nuestra actuación en el apoyo educativo y emocional informando a la familia a través del mapa de recursos de la zona de actividades que se ofertan en su barrio.
El niño comienza a asistir a clases de ajedrez a través de la asociación de vecinos, mejorando de forma importante su concentración y atención, con mejor rendimiento escolar y fundamentalmente, mejora de la autoestima, definiendo el niño las clases de ajedrez como aquello que le hace sentirse bien y ser más feliz.

Llevar a cabo la práctica de la Medicina desde esta perspectiva es un reto para la salud pública, en el ámbito comunitario y en el de la clínica. El marco salutogénico se centra en los recursos disponibles, y puede servir a las personas para aprender a gestionar lo que les pasa en la vida, permitiéndoles afrontar los problemas y/o enfermedades desde la toma de conciencia de lo que somos capaces.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : CARRIQUÍ ARENAS		Nombre:SONIA
Centro de trabajo:C. H TORRECÁRDENAS		
Localidad:ALMERÍA	CP:04009	Provincia:ALMERÍA
e-Mail:pigmea5car@gmail.com		

Autores: Sonia Carriquí Arenas, Raquel Pulido Esteban, Iciar García Escobar, Adelina Plaza Salmerón, María Isabel Rodriguez Lucenilla, Ana Isabel Armenteros López. Centro: C. H Torrecárdenas

Título: Traumatismo Infantil. Hematoma subdural crónico

INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico se trata de una colección de sangre en el espacio subdural entre aracnoides y duramadre. Se produce por rotura de las venas cerebrales normalmente tras un traumatismo. El hematoma subdural crónico es una patología poco frecuente en edad pediátrica, presentándose con mayor frecuencia en pacientes ancianos. En pacientes jóvenes se han descrito con antecedentes de quistes aracnoideos.

RESUMEN

Varón de 6 años correctamente vacunado, sin antecedentes patológicos previos, es remitido por disminución de agudeza visual de una semana de evolución. Refiere caída 6 meses previos desde una litera sin pérdida de conocimiento, desde ese momento presenta dolor de cuello que le impide rotación bilateral del mismo. Exploración neurológica normal, en exploración oftalmológica se objetiviza edema de papila bilateral. Se realiza analítica sin alteración del hemograma ni coagulación. Diagnóstico por TAC craneal donde describen gran colección hipodensa extraaxial hemicraneal izquierda con espesor máximo de 22mm que ejerce efecto masa desviando línea media 10 mm, dilatación de ventrículos laterales y 3º ventrículo, se visualiza quiste aracnoideo que drena a espacio subaracnoideo. Línea de fractura parietal y occipito-temporal izquierda. Se realiza interconsulta con Neurocirugía que realiza dos drépanos y lavado con suero, se deja drenaje. En TAC de control postquirúrgico disminución de espesor de hematoma y desviación de la línea media. Disminución 80% agudeza visual

CONCLUSIONES

- Patología poco frecuente en edad pediátrica, por lo que hay que descartar otras causas (alteraciones sanguíneas, tumoraciones, quistes…)
- Ante traumatismo de alto impacto y tortícolis marcada de larga evolución pensar en esta patología y realizar TAC craneal.
- Los índices de recidiva y las complicaciones postoperatorias son inferiores respecto a la edad adulta.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : CARRIQUÍ ARENAS		Nombre:SONIA
Centro de trabajo:C. H TORRECÁRDENAS		
Localidad:ALMERÍA	CP:04009	Provincia:ALMERÍA
e-Mail:pigmea5car@gmail.com		

Autores: Sonia Carriqui Arenas, María Isabel Mañas Uxó, María Luisa Mingorance San Juan, María Amparo Fernández Campos, Ana Isabel Armenteros López, Rosario Resola Camacho.
Centro: Centro de Salud Nueva Andalucía y Centro de Salud San Leonardo, Distrito Almería.

Título: El llanto en lactantes como motivo de consulta: a propósito de un caso

INTRODUCCIÓN: El llanto en los primeros meses de vida es un motivo de consulta muy frecuente tanto en atención primaria como en urgencias hospitalarias. Causa incomodidad al lactante, a los padres y a los médicos. Puede ser debido a múltiples causas, expresando sensaciones fisiológicas (sensación de hambre, sed, frío), alteraciones funcionales transitorias (cólico del lactante, causa muy frecuente de llanto) o enfermedad grave (deshidratación, pielonefritis, invaginación intestinal, vólvulo, hernia inguinal incarcerada, etc).

RESUMEN CASO CLÍNICO: Lactante de 1 mes de vida valorada en la consulta de niño sano de atención primaria. Los padres refieren episodios de llanto intermitentes desde hace varios días que los padres atribuían a cólicos Antecedentes obstétricos y perinatales sin incidencias. No antecedentes médicos personales ni familiares de interés. En la exploración física destaca tumoración inguinal derecha. Con la sospecha diagnóstica de hernia inguinal es derivada a un centro hospitalario de forma urgente, donde se realiza ecografía abdominal confirmándose la sospecha: hernia inguinal indirecta derecha de 9x4 mm con cuello herniario de 2.7 mm de diámetro, presentando contenido sugerente de asa intestinal versus anejo. Se logra reducir la hernia en urgencias, realizándose herniorrafia inguinal derecha de manera programada. Evoluciona favorablemente en el postoperatorio, sin presentar complicaciones.

CONCLUSIONES: Cuando atendemos a un lactante en los primeros meses de vida con episodios de llanto intermitente como único síntoma las principales sospechas diagnósticas son causas fisiológicas o procesos benignos autolimitados, como el cólico del lactante; Sin embargo, no debemos olvidar otras causas que, aun siendo menos frecuentes, requieren una actuación urgente por sus potenciales complicaciones y secuelas, como la hernia inguinal incarcerada. Es de extrema importancia realizar una correcta anamnesis y exploración física puesto que supone un verdadero reto realizar un correcto y rápido diagnóstico, sobre todo en el primer episodio de llanto o cuando éste es inconsolable, obligando a descartar una causa orgánica.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Alonso Montejo		Nombre: María del Mar
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil Málaga		
Localidad: Málaga	CP: 29.009	Provincia: Málaga
e-Mail: marialonsom9@gmail.com		

Autores: MM Alonso Montejo, E Zamorano González, JM Ledesma Albarrán
Centro: Centro de Salud Las Delicias

Título: **Acoso escolar en Educación Primaria: intervenciones con el alumnado**

Antecedentes: El acoso escolar es un problema con prevalencia creciente (23,7% en España). Intervenciones realizadas sobre acoso con el alumnado no muestran resultados consistentes.

Objetivos: Analizar la eficacia de realizar intervenciones con el alumnado para disminuir el acoso escolar.

Metodología: Estudio quasiexperimental 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 en Febrero 2016, repitiéndolas en noviembre de 2016, tras llevar cabo una intervención a estos mismos alumnos en Octubre. La intervención consistió en una charla educativa sobre prevención y actuación frente al bullying durante 90 minutos llevada a cabo por un estudiante de Medicina y una residente de Pediatría. La participación fue voluntaria y con previa autorización por sus tutores legales. Se realizó análisis estadístico con SPSS v.22.

Resultados: En la encuesta preintervención participaron 65 alumnos, 56,9% mujeres. En la encuesta postintervención participaron 43 alumnos, 58,1% mujeres.

Los resultados del análisis estadístico se recogen en la **tabla adjunta**

El insulto es la forma de maltrato más frecuente detectada en los 3 grupos preintervención, seguida de exclusión social o agresión física indirecta según el grupo preguntado. La forma de maltrato más frecuente detectada en los grupos postintervención en víctimas, acosadores y testigos fueron esconder cosas, ignorar y no dejar participar respectivamente.

Los acosadores presentan diferencias en las variables "ignorar" (p=0,018) y "esconder cosas" (p=0,035), sin ser significativas las diferencias estudiadas en el resto de variables.

	Tipos de malos tratos (en porcentaje)		Preintervención (%)	Posintervención (%)	p
Exclusión social	Ignorarle	Testigo	63,1	53,5	0,569
		Víctima	9,2	9,3	0,515
		Acosador	**7,7**	**27,9**	**0,018**
	No dejarlo participar	Testigo	70,8	67,4	0,704
		Víctima	13,8	9,3	0,271
		Acosador	9,2	7	0,707
Agresión verbal	Insultarle	Testigo	76,9	65,1	0,631
		Víctima	26,2	16,3	0,537
		Acosador	9,2	9,3	0,434
	Ponerle motes ofensivos	Testigo	49,2	51,2	0,649
		Víctima	20	14	0,748
		Acosador	4,6	11,6	0,156
	Hablar mal de él	**Testigo**	**69,2**	**55,8**	**0,032**
		Víctima	27,7	20,9	0,404
		Acosador	10,8	18,6	0,448
Agresión física indirecta	Esconderle cosas	Testigo	41,5	34,9	0,157
		Víctima	21,5	30,2	0,509
		Acosador	**3,1**	**14**	**0,035**
	Romperle	Testigo	20	14	0,205
		Víctima	4,6	2,3	0,537
		Acosador	0	0	-
	Robarle cosas	Testigo	23,1	20,9	0,440
		Víctima	7,7	0	0,177
		Acosador	1,5	2,3	0,414
Agresión física directa	Pegarle	**Testigo**	**66,2**	**41,9**	**0,033**
		Víctima	18,5	7	0,297
		Acosador	7,7	4,7	0,237
Amenazas/chantajes	Amenazarle para meterle miedo	Testigo	46,2	27,9	0,142
		Víctima	9,2	7	0,324
		Acosador	0	4,7	0,079
	Obligarle a hacer cosas con amenazas	Testigo	7,7	2,3	0,184
		Víctima	3,1	2,3	0,816
		Acosador	0	2,3	-

En el grupo de los testigos existen diferencias significativas en la percepción de las variables "hablar mal de alguien" (p=0,032) y "pegar" (p=0,033), siendo no significativas el resto.

En el caso de las víctimas no se aprecian diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas.

Conclusiones: Testigos y acosadores han notado cierta mejoría del bullying, no así las víctimas quienes podrían precisar campañas antibullying multidisciplinares y de mayor duración para conseguir mejorar los resultados.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Cambrón Carmona		Nombre: Esther
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil de Jaén		
Localidad: Jaén	CP:	Provincia: Jaén
e-Mail: esther_110590@hotmail.com		

Autores: [1]Cambrón Carmona, Esther; [2]Jiménez Jurado, Beatriz; [3]Gómez Garrido, Inmaculada; [4]Ruiz Garrido, Beatriz; [5]González Villén, Raquel; [6]Murcia García, José

Centro: [1]Hospital Materno Infantil (Jaén); [2]Hospital Materno Infantil (Jaén); [3]Hospital Materno Infantil (Jaén); [4]Hospital Materno Infantil (Jaén); [5]Hospital Materno Infantil (Jaén); [6]Centro de Salud San Felipe (Jaén)

Título: Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con neurofibromatosis: importancia del pediatra de atención primaria

INTRODUCCIÓN

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un síndrome neurocutáneo que afecta a 1/3.000 nacidos. Se transmite de forma autosómica dominante, siendo más del 50% de los casos mutaciones de novo en el gen de la neurofibromina.

El diagnóstico se basa en el cumplimiento de dos o más de los siguientes criterios: ≥6 manchas café con leche (MCCL) de >5 mm en prepúberes y >15 mm en postpúberes, ≥2 neurofibromas de cualquier tipo o uno plexiforme, efélides en axilas/ingles, glioma del nervio óptico, ≥2 nódulos de Lisch, lesiones óseas típicas y un familiar de primer grado afecto.

No existe tratamiento específico de la enfermedad, centrándose éste en el tratamiento de las complicaciones.

2 CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos casos de NF1 valorados en nuestra consulta, caracterizados por distinta adherencia al seguimiento clínico.

El primero de ellos es un niño con antecedentes familiares de NF1 (madre y abuelo maternos). Al mes de vida presenta MCCL que aumentan progresivamente en número y tamaño, hasta cumplir criterios diagnósticos con un año de edad. Con 1'5 años aparece complicación osteoarticular en forma de tibia en sable (ver rx) , no presentando alteraciones a otros niveles. La evolución favorable de la enfermedad materna dificulta la adherencia clínica, por lo que actualmente no realiza seguimiento evolutivo.

En el segundo paciente no hay antecedentes familiares de NF1. El diagnóstico se efectúa con 7'5 años por presentar MCCL y efélides axilares e inguinales, realizándose estudio genético de confirmación, presentando escoliosis como única complicación. Actualmente sigue revisiones periódicas en pediatría general, oftalmología, otorrinolaringología, dermatología y traumatología, y cuenta con múltiples pruebas complementarias.

Rx 1,5 años

Rx en actualidad. 8 años

CONCLUSIONES

1. El marco de atención primaria es fundamental en la detección precoz de los trastornos neurocutáneos, ya que el pediatra tiene acceso durante las revisiones del niño sano, a una evaluación clínica estrecha.
2. La aparición progresiva de las manifestaciones clínicas hacen difícil el diagnóstico de NF1 en la infancia salvo que tengan un progenitor afectado.
3. El diagnóstico genético es posible si la mutación familiar está identificada, aunque no se realiza de rutina.
4. Dado que no existe tratamiento curativo, es fundamental un seguimiento periódico multidisciplinar para tratar precozmente las posibles complicaciones.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Torcuato Rubio		Nombre: Encarni
Centro de trabajo: C.S. Las Delicias		
Localidad: Málaga	CP:29003	Provincia: Malaga
e-Mail: encatr@gmail.com		

Autores: E. Torcuato Rubio; J.M. Ledesma Albarrán
Centro: C.S. Las Delicias

Título: Síndrome de Noonan oculto tras un fallo de medro con dificultad respiratoria por quilotórax

INTRODUCCIÓN

El fallo de medro (FM) es la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, referido especialmente al peso. Generalmente es secundario a ingesta insuficiente pero en ocasiones es debido a metabolopatías, endocrinopatías, enfermedades intestinales y causas raras como el quilotórax congénito, que consiste en la presencia de linfa en el espacio pleural. Es una entidad infrecuente, pero con significante morbilidad nutricional, respiratoria e inmunológica si el diagnóstico se retrasa. Etiológicamente definimos los quilotórax primarios (QP) por causas linfáticas, cardiovasculares, traumatismos obstétricos, síndromes malformativos (Down, Noonan y Turner) y tumores, y quiilotórax secundarios a procesos invasivos cervicotorácicos. El diagnóstico se realiza objetivando aumento de triglicéridos y disminución de colesterol en líquido pleural (LP) y el tratamiento principal consiste en dieta baja en grasas y rica en triglicéridos de cadena media (TCM). Se expone un caso de FM secundario a QP, manifestación del Sd. Noonan que padece nuestro paciente.

CASO CLÍNICO

Lactante de 2 meses, RNAT con PAEG, que acude a revisión del programa de salud infantil. Presenta rechazo de tomas desde el nacimiento, afebril. A la exploración muestra peso 4kg (p2,-1.89DE), escaso panículo adiposo, tiraje subcostal leve, hipoventilación en hemitórax izquierdo, ptosis izquierda, orejas de implantación baja y macrogenitalismo. Se realiza Rx que objetiva derrame pleural izquierdo y se deriva a atención hospitalaria donde se realiza ECO torácica y toracocentesis que muestra LP con triglicéridos 324mg/dL y colesterol 65mg/dL. Se inicia dieta rica en TCM y proteínas durante 21 días con resolución del derrame y adecuada ganancia ponderal. Se amplía estudio con TAC torácico que descarta patología mediastínica y estudio genético que objetiva mutación en cromosoma 12 compatible con Sd. Noonan.

CONCLUSIONES

El FM es motivo frecuente de consulta en atención primaria, siendo generalmente leve, y debido a bajo aporte o causas digestivas. No obstante, aunque infrecuente, dadas las repercusiones inmunológicas, nutricionales y respiratorias, el QP debe considerarse en el abordaje del lactante con FM y dificultad respiratoria. Las pruebas de imagen y el estudio de LP proporcionan el diagnóstico. El tratamiento médico tiene alta respuesta, debiendo pensar en múltiples etiologías para evitar recaídas, siendo la cirugía necesaria excepcionalmente.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : ÁLVAREZ CASAÑO		Nombre: MARÍA
Centro de trabajo: HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE MÁLAGA		
Localidad: MALAGA	CP: 29011	Provincia: MALAGA
e-Mail: mariaac22@hotmail.com		

Autores: Álvarez Casaño M, Gutiérrez del Álamo López J, Torcuato Rubio E, Delgado Martín B, Hernández Yuste A, Ledesma Albarrán JM.
Centro:Centro de Salud de las Delicias, Málaga.

Título: ¿Cómo duermen nuestros niños? Análitis de los trastornos del sueño en niños de 2 a 14 años.

Antecedentes:Los trastornos del sueño en la edad pediátrica son una patología muy frecuente en la infancia, con una prevalencia estimada del 20-30%.Cada vez son más conocidas las repercusiones que producen en todos los ámbitos de la vida, pero a pesar de su alta incidencia, los pacientes no suelen consultar por dicho motivo.

Objetivos: Conocer las alteraciones del sueño en una población pediátrica preescolar y escolar, así como la distribución y prevalencia de cada uno de los tipos de trastornos.

Metodología: Estudio observacional descriptivo. Se realizó una encuesta de preguntas con elección múltiple mediante la escala validada de trastornos del sueño de Bruni (Sleep Disturbance Scale for Childre,SDSC). Se llevó a cabo en un centro de Salud, realizándosela a los pacientes que acudieron a consulta de Atención Primaria por motivos distintos a problemas del sueño. Además de las variables de la escala, se recogieron otras como la presencia de patología respiratoria tipo asma, o uso frecuente de aerosolterapia, para poder analizar si los niños con problemas respiratorios que requieren aerosolterapia, tienen mayor prevalencia de trastornos del sueño, debido a los posibles efectos secundarios de dicha medicación, como son el temblor, nerviosismo e intranquilidad.
Partiendo de un tamaño muestral de 2423 pacientes, se seleccionaron 225 para constituir la muestra con una precisión del 5%.

Resultados: Los resultados obtenidos mostraron que el 61% del total de los niños encuestados presentó algún tipo de trastorno del sueño, predominando los problemas del sueño-vigilia (38%), seguidos los problemas respiratorios tipo SAHS (18%). Presentaron problemas de inicio del sueño 17%, hiperhidrosis 15%, problemas del arousal 13% y somnolencia diurna excesiva 10%.

Conclusiones: Nuestro estudio confirma una alta incidencia de problemas del sueño en la edad pediátrica. Por otro lado, llama la atención la diferencia en la prevalencia que hemos obtenido en nuestro estudio en comparación a la bibliografía previa, probablemente se deba a un sesgo de memoria y atención de los padres que realizaron el cuestionario. Existe un alto porcentaje de pacientes que, presentando alteraciones del sueño, no han consultado nunca por dicha sintomatología. Por tanto, el papel del pediatra en este ámbito es de gran importancia.

Resumen de comunicación
21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Miranda Romera		Nombre: Patricia
Centro de trabajo:Hospital Materno Infantil (Hospital Universitario Virgen de las Nieves)		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia: Granada
e-Mail:patri_miranda_90@hotmail.com		

Autores: Miranda Romera, Patricia; Del Valle De Toro, Antonio; García Soto, Laura; Pérez Aragón, Ana Josefa, Girón Fernández Crehuet, Francisco; Romero González, Julio.
Centro: Hospital Materno Infantil (Hospital Universitario Virgen de las Nieves)

Título: Hepatitis autoinmune, a propósito de un caso clínico

Introducción

La hepatoesplenomegalia es un signo físico relativamente frecuente en la exploración que debe ser estudiado por el Pediatra, sobre todo cuando esta se manifiesta fuera de un cuadro agudo o persiste tras el mismo.

Caso clínico

Varón de 8 años que presenta hepatoesplenomegalia objetivada por su Pediatra tras exploración en contexto de cuadro catarral. Como antecedentes destacan varios casos de enfermedades autoinmunes en familia paterna. Realizado seguimiento ambulatorio en las semanas posteriores con aumento de tamaño de ambas vísceras. En analítica destaca AST y ALT >1000 U/L, GGT 361 U/L y aumento leve de bilirrubina, VSG y FA; IgG + para VHS, CMV y VEB, resto negativo incluyendo virus hepatotropos. Estudio de coagulación levemente alterado. Ante hallazgos descritos se deriva a Hospital de referencia para estudio. Al ingreso destaca ictericia leve, abdomen distendido, hepatoesplenomegalia de 3-4 cm, resto normal. Se completó estudio con ecografía abdominal confirmándose hepatoesplenomegalia y signos de hepatopatía crónica e hipertensión portal. Anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso positivos, además de elevación de gammaglobulinas, ceruloplasmina normal. Permaneció ingresado realizándose biopsia hepática y endoscopia digestiva alta en la que se visualizaron cordones varicosos en esófago y fundus gástrico. Se inició tratamiento con corticoterapia, protector gástrico, calcio, vitamina D y K. La biopsia hepática confirmó inflamación máxima y puentes de fibrosis en evolución a cirrosis. Tras estudio completo se diagnosticó de hepatitis crónica autoinmune tipo I con fibrosis avanzada. Ha realizado seguimiento por Digestivo asociándose al tratamiento Azatioprina y disminuyendo progresivamente las transaminasas aunque persistiendo cifras positivas de autoanticuerpos. A los 4 meses del diagnóstico presentó, a pesar de pauta inmunosupresora, nuevo aumento de transaminasas precisando modificaciones en el tratamiento inmunosupresor, actualmente con Tacrolimus.

Conclusión

La hepatitis autoinmune es una entidad infrecuente caracterizada por fenómenos inmunológicos que conllevan una inflamación y necrosis hepática. El diagnóstico se basa en datos bioquímicos, histológicos y autoanticuerpos. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con la colangitis esclerosante autoinmune, hepatitis viral o la enfermedad de Wilson entre otras. Importante para el pronóstico el inicio precoz del tratamiento, consiguiendo la remisión en >75% de los niños tratados, aunque no es infrecuente la recaída.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: del Valle de Toro		Nombre: Antonio
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves (Complejo Hospitalario Universitario de Granada)		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia: Granada
e-Mail: antonio.valle.toro@gmail.com		

Autores: del Valle de Toro, Antonio (1); Miranda Romera, Patricia(1); García Soto, Laura(1); Ortega Páez, Eduardo(2); Almazán Fernández de Bobadilla, María Vega(2).

Centro: (1)Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves (Complejo Hospitalario Universitario de Granada)
(2)Centro de Salud Maracena. Distrito Granada Metropolitano.

Título: Síndrome de PFAPA. A raíz de cinco casos

Introducción:

El Síndrome de PFAPA (Fiebre Periódica, Adenopatías, Faringitis y Aftas) es una de las causas más frecuentes de fiebre periódica en pediatría. Aunque se sabe que se debe a una disregulación del sistema inmune, su etiología no está del todo esclarecida. Dado que los criterios clínicos diagnósticos son sencillos pero inespecíficos, debemos tener en mente un amplio grupo de enfermedades autoinflamatorias en nuestro diagnóstico diferencial. Los episodios ceden de forma brusca a la corticoterapia, mientras que para la prevención de los mismos no parece haber todavía un tratamiento del todo efectivo.

Objetivos

Describimos la casuística de dicho síndrome en un centro de salud a raíz de cinco casos.

Caso clínico: Niño de 18 meses que desde noviembre de 2013 hasta febrero de 2016 presentó doce procesos de fiebre y faringoamigdalitis. En el séptimo y octavo episodio se realizaron sendos frotis faríngeos, de resultado negativo y se prescribió corticoterapia; cediendo ambos episodios bruscamente. En el noveno episodio además de un frotis faríngeo negativo, se extrajo analítica que objetivó una leucocitosis de 18.400/mm^3 (neutrófilos: 60%), hemoglobina (Hb) de 10.6 g/dL con volumen corpuscular medio (VCM) de 70 fL, plaquetas: 359.000/mm^3 y una Proteína C Reactiva (PCR) de 80 mg/L; por lo que se diagnosticó de síndrome de PFAPA.

Resultados

Presentamos en una tabla resumida cinco casos de forma comparada acaecidos en dicho centro de salud en los últimos cinco años.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo, debut	♂18 meses	♀30 meses	♀24 meses	♂36 meses	♀24 meses
Nº episodios	12 en 3 años	13 en 5 años	12 en 2 años	6 en 7 meses	4 en 2 meses
Hipertrofia amigdalar, fiebre	12 / 12	13 / 13	12 / 12	6 / 6	4 / 4
Antibioterapia antes del diagnóstico	6 ocasiones	9 ocasiones	8 ocasiones	3 ocasiones	1 ocasión
Analítica	Hemograma: leucocitosis sin neutropenia. Bioquímica: elevación de reactantes de fase aguda.				
Frotis faríngeo	3: negativos	2: negativos	2: negativos	2: negativos	1: negativo
Corticoterapia	Cese del episodio de manera brusca				
Amigdalectomía	No	No	No	No	No
Remisión	Sí	No	Sí	No	No

Conclusiones

Los pacientes presentaron un elevado número de episodios de faringoamigdalitis de repetición, en los que se probó antibioterapia empírica sin éxito antes de llegar al diagnóstico.

Como pruebas de primer nivel se realizará hemograma y bioquímica, que demostrarán leucocitosis sin neutropenia durante el episodio (ya que la neutropenia cíclica puede simular la misma clínica) y frotis faríngeo negativo. Las pruebas de segundo nivel estarían encaminadas a descartar diversos síndromes hereditarios de fiebre periódica (autoanticuerpos y genética específica), estando indicadas en individuos que obtengan una puntuación alta en el Score de Gaslini.

A pesar de que la amigdalectomía pueda prevenir futuros episodios, no se aconseja dado que el síndrome de PFAPA tiene resolución espontánea.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: del Valle de Toro		Nombre: Antonio
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves (Complejo Hospitalario Universitario de Granada)		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia: Granada
e-Mail: antonio.valle.toro@gmail.com		

Autores: del Valle de Toro, Antonio(1); Almazán Fernández de Bobadilla, María Vega(2); García Soto, Laura(1); Miranda Romera, Patricia(1); Ortega Páez, Eduardo(2).

Centro: (1)Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves (Complejo Hospitalario Universitario de Granada)
(2)UGC Maracena. Distrito Granada Metropolitano.

Título: Escolar con tumoración asintomática de rodilla

Introducción:

El diagnóstico de un tumor óseo se basa en la clínica, la radiología y la histopatología. En la edad pediátrica, las lesiones óseas benignas y los procesos óseos pseudotumorales son más frecuentes que los tumores óseos malignos (que representan el 5-7% de todos los tumores malignos en la infancia), siendo diagnosticados algunos de ellos de manera casual.

Caso clínico:

Niño de 9 años que acude a consulta de su centro de salud por tumoración en la rodilla derecha de varias semanas de evolución, sin referir los familiares antecedente de traumatismo. No asocia dolor, fiebre ni clínica sistémica. A la exploración se palpa tumoración de consistencia sólida suprarotuliana medial en pierna derecha, indolora a la palpación; sin asociar adenopatías inguinales ni a otro nivel. Se realiza una radiografía anteroposterior y lateral de rodilla derecha:

Lesión excrecente con cortical hiperdensa en epífisis distal de fémur.

Ante ansiedad familiar, antes de cita con traumatología acuden a centro privado para realización de tomografía axial computerizada:

Finalmente, en traumatología infantil se confirma diagnóstico de sospecha de osteocondroma, manteniendo actitud expectante, realizando revisiones periódicas clínicas y de imagen.

Discusión:

El osteocondroma (o exóstosis) es el tumor óseo más frecuente que afecta a adolescentes y adultos jóvenes (10-15% de todos los tumores óseos y el 20-50% de los benignos).

Aunque se puede localizar en cualquier hueso, aparece con mayor frecuencia en la metáfisis de tercio distal de fémur, tercio proximal de tibia y tercio proximal de húmero. Suelen diagnosticarse entre los 7 y los 15 años de edad, al advertirse una masa ósea no dolorosa. Radiológicamente, tienen el aspecto de tallos o proyecciones de base ancha originados en la superficie del hueso. La complicación más importante es su posible transformación maligna (condrosarcoma) que ocurre en el 1% de los tumores solitarios y en el 1-5% de los múltiples y se debe sospechar cuando continúa creciendo tras el período de crecimiento óseo o produce dolor (de ahí, la necesidad de realizar un seguimiento a nuestro paciente). La resección quirúrgica de los osteocondromas se indica si se encuentran en la vecindad de un vaso u origina síntomas.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Torcuato Rubio		Nombre: Encarni
Centro de trabajo: C.S. Las Delicias		
Localidad: Málaga	CP:29003	Provincia: Malaga
e-Mail: encatr@gmail.com		

Autores: E. Torcuato Rubio; J.M. Ledesma Albarrán
Centro: C.S. Las Delicias

Título: ¿Es importante la suplementación con Vitamina D para evitar el déficit? ¿Es necesario el screening de hipovitaminosis D?

INTRODUCCIÓN

La Vitamina-D (VD) es imprescindible para la homeostasis fosfocálcica, teniendo, según estudios recientes, actividad multiorgánica (infecciosa, autoinmune, tumoral). Las fuentes de VD son dieta y síntesis cutánea por luz solar. El déficit de VD (dVD) se define por niveles de 25-OH-colecalciferol <30mg/ml, siendo los principales factores de riesgo (FR) raza negra (RN), lactancia materna exclusiva (LME) más de 6 meses, hipovitaminosis materna y exposición solar insuficiente. La hipocalcemia crónica por hipovitaminosis D (HD) produce afectación multiorgánica, siendo las alteraciones óseas (AO) las características en pediatría. Actualmente las recomendaciones de suplementación con VD son para <1año, pero últimamente se observa incremento de incidencia subclínica del dVD, especialmente en niños y adolescentes. Se exponen dos casos recientes de raquitismo en pacientes de RN hijos de madre con HD.

CASOS CLÍNICOS

Paciente-1: niña, 4 años, RN, sin seguimiento, acude por primera vez al programa de salud infantil (PSI). Presenta dolor, AO y retraso en inicio de deambulación. Antecedentes: LME hasta 6 meses con posterior dieta exclusiva de legumbres y rechazo de lácteos. Exploración: talla baja (p<1,-5.89SDS), genu valgo severo, protusión de mesetas tibiales internas, hiperlordosis e inclinación radial de muñecas.

Paciente-2: niña, 2.6/12 años, RN, incumple PSI, acude a visita de 2 años. Presenta deformidad de MMII y retraso en inicio de deambulación. Antecedentes: LME hasta 18 meses. Exploración: talla baja (p3,-1.97SDS), genu varo severo, hiperlordosis, marcha anadeante y ensanchamiento epifisario distal cúbitoradial.

Ambas presentan títulos bajos de calcio y déficit severo de 25-OH-colecalciferol. Se solicitan determinaciones maternas que evidencian calcio bajo y dVD. Se instaura tratamiento (carbonato-cálcico y Vitamina-D3), con normalización analítica al mes, y se indica seguimiento materno para corregir la HD.

CONCLUSIONES

La VD interviene en el metabolismo fosfocálcico y tiene una función multiorgánica, especialmente inmunológica, pero desconocemos las consecuencias en este ámbito que provocaría una HD a largo plazo. El dVD es una entidad en auge y probablemente infravalorada e infradiagnosticada en pediatría. Por ello incidimos en la trascendencia de profilaxis con suplementos de VD en lactantes<1año, niños con FR y mujeres embarazadas, además de una exposición solar suficiente, y la importancia del diagnóstico precoz para evitar AO.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : García Soto		Nombre: Laura
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves.		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia: Granada
e-Mail: l_garcia_soto@hotmail.com		

Autores: García Soto, Laura; Del Valle De Toro, Antonio; Miranda Romera, Patricia; Martín Masot, Rafael; Gámiz Gámiz, Antonio; Sánchez Martínez, Francisco.
Centro: Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

Título: Patología cutánea poco frecuente en Atención Primaria: un caso de Leishmaniasis cutánea

INTRODUCCIÓN

Las leishmaniasis son enfermedades causadas por protozoos del género Leishmania. En nuestro país, los casos adquiridos se deben a Leishmania infantum. Las manifestaciones clínicas van desde úlceras cutáneas a enfermedades sistémicas multiorgánicas. Las lesiones cutáneas suelen aparecer en áreas expuestas y tienden a la curación espontánea

CASO CLÍNICO

Varón de 7 meses que acude a consulta por presentar lesión cutánea pruriginosa en la frente de tres meses de evolución, sin otros síntomas asociados. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. Conviven con un perro en el domicilio. A la exploración se objetiva una pápula eritematoviolácea, infiltrativa, cubierta de una costra escamosa, que fue aumentando de tamaño. Al desprenderse, dejó una base ulcerosa. El signo de Darier fue negativo. A su alrededor presenta lesiones similares más pequeñas, no costrosas. Se pautó tratamiento tópico con mupirocina y posteriormente con prednicarbato, sin observarse mejoría. Ante la falta de respuesta al tratamiento, se derivó a consulta de Dermatología donde se realizó el examen microscópico del frotis del exudado de la lesión, observandose los amastigotes típicos de Leishmania. En la actualidad, se encuentra a la espera del cultivo que clasifique la especie y decidir si se inicia tratamiento o se mantiene actitud expectante.

CONCLUSIÓN

La leishmaniasis puede presentarse en su forma sistémica o también como lesión cutánea única. Las lesiones más frecuentes en la consulta de atención primaria son de carácter bacteriano, vírico o micótico; pero ante una lesión de la piel que no responda a los tratamientos habituales debemos pensar en otras formas de enfermedad, e incluso obtener cultivos de la misma, porque aunque en ocasiones pueden observarse lesiones típicas que dan la clave diagnóstica con el examen visual, el diagnóstico suele ser difícil. Nuestro paciente convivía con un perro, que pudo actuar de reservorio de la enfermedad, por lo que creemos que, además de la sospecha diagnóstica, es importante realizar una buena anamnesis que pueda dar la clave diagnóstica.

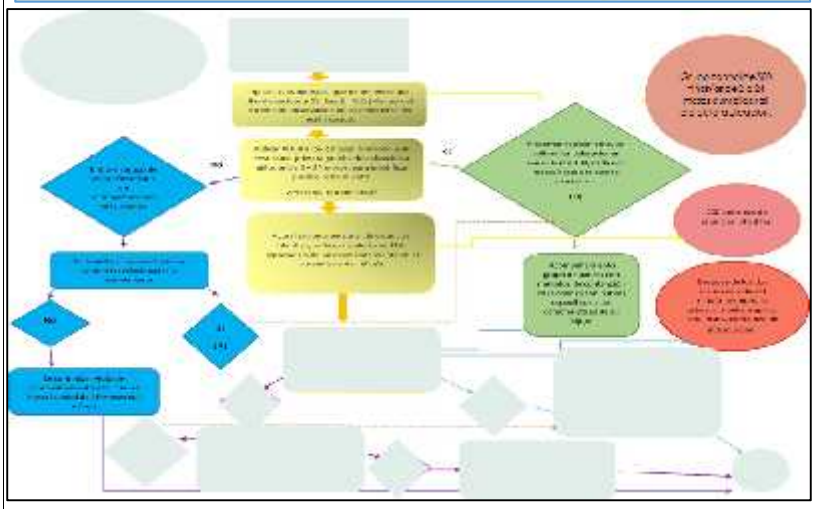
Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Esparza Moreno		Nombre: Alma Yadira
Centro de trabajo: Universidad de Barcelona		
Localidad: Barcelona	CP: 08008	Provincia: Barcelona
e-Mail: yadira_bry@hotmail.com		

Autores: Esparza Moreno, Alma/a[1], Miralbell Blanch, Júlia/a[2], Puigdellivól Aguadé, Ignasi/a[3], Schlebler Krausen, Marcela/a[4]. Centro: [1] Universidad de Barcelona, Esparza Moreno, España,[2] Universidad de Barcelona, Miralbell Blanch, España,[3] Universidad de Barcelona, Puigdellívol Aguadé, España,[4] CEDIAP, Schrebler Krausen, España

Título: Las constantes de retraimiento y un acompañamiento global dialógico como estrategia de intervención. (Resultados preliminares).



La intervención precoz en autismo es importante puesto que las evidencias científicas, tomando como punto de partida a Brazelton y Greenspan (2000), dirán que: "desde su nacimiento hasta los tres años, el pequeño atraviesa el período más crítico y vulnerable para su desarrollo emocional. Será esencial en esta etapa que tenga la oportunidad de establecer un vínculo íntimo, afectuoso y estable con sus padres y su entorno inmediato". Sin embargo en México la intervención temprana es un tema que no se ha prioriza por ninguna de las instituciones encargadas de la infancia hasta el día de hoy.

La detección y el diagnostico lo más precoz posible es la clave para iniciar las intervenciones terapéuticas más adecuadas. La consulta pediátrica, las estancias infantiles o el espacio familiar son contextos naturales donde podemos observar estas señales de alarma y recoger estas preocupaciones. Gudeney (2004) y colaboradores han desarrollado la escala ADBB que permite la detección de las señales de retraimiento en los infantes.

Durango (Mx) ha impulsado un proyecto pionero que tiene como objetivo la sensibilización, detección e intervención precoz del autismo en la que se impliquen familias y/o cuidadores y los profesionales entorno del niño, partiendo de un acompañamiento dialógico.

Diagrama de aplicación, primera fase.

La investigación combina una metodología cuantitativa y observacional de carácter más cualitativo. En el estudio han participado 500 niños/as de 2 meses a 24 meses de 28 estancias infantiles, en Durango México. Para la detección de retraimiento se ha utilizado la escala ADBB. Se ha brindado un acompañamiento a las familias y/ o cuidadores de los niños/as que se encontraban en la categoría de retraimiento severo, con la participación pediatría en la aplicación de pruebas y recogida de datos, así como brindando alternativas de intervención con actividades sensoriales con exploraciones de materiales naturales, desde la intervención inclusiva, no individualizada.

Los **resultados** preliminares nos han permitido identificar que del 36(7%) que se encontró con retraimiento severo. Al recibir una acompañamiento global de perfil dialógico y sensoria, al aplicar las pruebas de retest, los ítems contacto visual, expresión facial y contacto al estímulo aumentaron en un 40% en beneficio del niño en solo seis meses de intervención, esto nos permite identificar. El acompañamiento dialógico a sus familias y cuidadores, favorece las conductas y disminuye el retraimiento en los infantes.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Alonso Montejo		Nombre: María del Mar
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil Málaga		
Localidad: Málaga	CP: 29009	Provincia: Málaga
e-Mail: marialonsom9@gmail.com		

Autores: MM Alonso Montejo, E Zamorano González, JM Ledesma Albarrán
Centro: Centro de Salud Las Delicias

Título: Ciberacoso: una realidad entre nuestros escolares.

Antecedentes: El ciberacoso constituye una entidad con gran repercusión, incluido suicidio. La incidencia es:5,9% ciberbullying pasivo y 2,9% activo.

Objetivos: Analizar la frecuencia y características del ciberbullying, así como su asociación a síntomas clínicos recurrentes.

Metodología:Estudio transversal en centro público de Educación Primaria de 690 alumnos de un barrio de nivel económico medio de Málaga. Se realizan encuestas ciberbullying validadas en noviembre de 2016, a niños de sexto de primaria. Estudiamos la prevalencia de síntomas como sentirse triste, tener insomnio, enuresis, abdominalgia y cefalea. La participación fue voluntaria y con previa autorización por sus tutores legales. Se realizó análisis estadístico con SPSS v.22.

Resultados:Encuestamos 64 alumnos,59,4%chicas.

Tienen móvil propio 49 alumnos(76,6%),el 90% con acceso a internet en él.Todos tienen internet en casa, 26 alumnos(40,6%) tienen ordenador en su cuarto.

8 alumnos(12,5%) refieren haber padecido ciberbullying en los dos últimos meses,4 de ellos por internet, 1 por el móvil y 3 por ambos medios. Ningún alumno declara ser ciberacosador.

Los alumnos sufren este tipo de acoso: 4,7% en salas de chat, 3,1% con mensajería instantánea y 1,6% en página web. 1,6% del ciberbullying se produce a través de Whatsapp.

Identifican a un chico como su ciberacosador en un 3,1%, seguido de un grupo de chicas en 1,3%.

Este acoso provoca enfado o sentirse mal(6,3%), sentirse triste o preocupado(3,1%). La reacción es llanto o lo ignoran en 3,1% respectivamente.

La duración del ciberacoso por internet es menor a una semana en 4,1% y de 2 a 3 semanas un 3,1%.

Existe asociación estadísticamente signficativa entre ser víctima de ciberbullying y sentirse triste o presentar abdominalgia, OR = 3,4 (IC 0,952-12,5) y OR= 0,473 (IC 0.053-4,202) respectivamente.

La mitad de los encuestados cree que prohibir los móviles en el colegio ayudaría a reducir este problema.

Conclusiones:

Las nuevas tecnologías son una realidad entre nuestros escolares, y con ello, las nuevas formas de acoso. En nuestro estudio descubrimos que nuestros menores tienen escasos conocimientos sobre la repercusiones de este problema.

Debemos sospechar esta entidad ante síntomas clínicos recurrentes en los que no encontremos patología orgánica que lo justifique y formar a los profesionales para su detección.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Bueno Rebollo		Nombre: Cristina
Centro de trabajo: CH TORRECÁRDENAS **Categoría professional**: **MIR DE PEDIATRÍA**		
Localidad: ALMERIA	CP: 04009	Provincia: ALMERIA
e-Mail: buenorcristina@gmail.com		

Autores: Bueno Rebollo, Cristina; Diez- Delgado Rubio, Francisco Javier; Espín Gálvez, José; Sánchez Vázquez Ana Rosa; Bonillo Perales, Antonio.
Centro: C.H. TORRECÁRDENAS

Título: Análisis descriptivo de la situación de los prematuros tardíos en nuestra población.

Introducción: el recién nacido prematuro tardío presenta morbimortalidad asociada a su prematuridad que lo hace susceptible de una atención y vigilancia más estrecha respecto al recién nacido a término.

Objetivos: conocer el volumen de prematuros tardíos (34-36+6 semanas de gestación) nacidos durante el período Enero de 2016 y Diciembre de 2016 en nuestra población. Establecer su morbilidad asociada y si han precisado o no asistencia hospitalaria por este motivo.

Material y métodos: análisis descriptivo de los recién nacidos prematuros tardíos en nuestro servicio durante el año pasado. Obtener el porcentaje que ingresó en Neonatología y las causas más frecuentes que han motivado dicho ingreso.

Resultados: el grupo de recién nacidos prematuros tardíos ha supuesto solo un 4.9% de las gestaciones totales ocurridas durante el año pasado. De ellos, un 23.3% (casi uno de cada cuatro) ha necesitado ingreso y este porcentaje ha supuesto el 60% de los ingresos en la Unidad de Neonatología. Los problemas que con mayor frecuencia han motivado estos ingresos son el bajo peso (28.8%), distrés respiratorio (13%), hipoglucemia (12%), riesgo infeccioso (10%), ictericia (7.8%), menores de 35 semanas de gestación (4.5%), rechazo de la toma (3.3%), otros (6.6%). La mayor parte de estos recién nacidos (76.7%) ha sido dado de alta desde el área maternal.

Conclusiones: el recién nacido prematuro tardío presenta mayor morbimortalidad respecto al recién nacido a término. El mayor porcentaje de estos pacientes son dados de alta a las 24-48 horas de su nacimiento, por lo que resulta de vital importancia establecer un protocolo de atención estrecha con Atención Primaria, para vigilar la aparición de estos problemas y realizar un tratamiento precoz así como disminuir su incidencia.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Gómez Garrido		Nombre: Inmaculada
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil de Jaén		
Localidad: Jaén	CP: 23008	Provincia: Jaén
e-Mail: igomezg@hotmail.es		

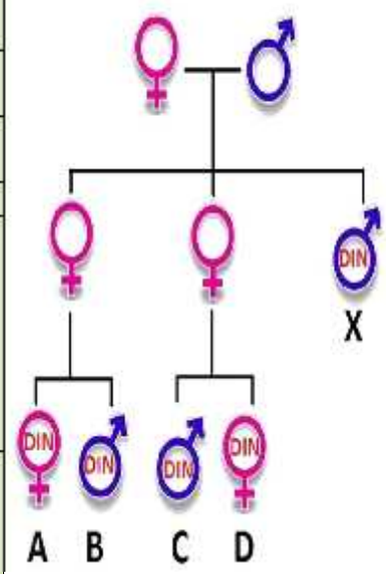
Autores: (1) Gómez Garrido, Inmaculada; (1) Cambrón Carmona, Esther; (1) Jiménez Jurado, Beatriz; (1) Ruiz Garrido, Beatriz; (1) Melguizo Morales, María del Carmen; (2) Murcia García, José Centro: (1) Hospital Materno Infantil (Jaén); (2) Centro de Salud San Felipe (Jaén)

Título: Diabetes insípida nefrogénica familiar: a propósito de 5 casos intrafamiliares.

INTRODUCCIÓN La diabetes insípida (DI) se caracteriza por poliuria y polidipsia asociadas a la producción de grandes volúmenes de orina por déficit de secreción (DI central) o de acción (DI nefrogénica) de hormona antidiurética. La diabetes insípida nefrogénica (DIN) puede ser esporádica (por hiperglucemia, insuficiencia renal crónica, hipercalcemia, hipopotasemia…) o familiar. La clínica inicial puede ser inespecífica, sobre todo en lactantes, y el diagnóstico tardío puede conllevar consecuencias graves.

CASOS CLÍNICOS Presentamos **5 casos de DIN intrafamiliares**. Se trata de 3 hermanos de etnia gitana, dos mujeres sanas y un varón con DIN; cada hermana tuvo dos hijos con la enfermedad. Detallamos el caso de los 4 menores:

PACIENTE	A	B	C	D
FECHA NACIMIENTO	29/12/2000	05/03/2009	26/02/2010	12/09/2015
SEXO	Varón	Mujer	Mujer	Hombre
EDAD AL DIAGNÓSTICO (años)	2	6	3	1
MOTIVO DE CONSULTA	Poliuria-polidipsia	Poliuria-polidipsia	Poliuria-polidipsia	Fallo de medro
DIAGNÓSTICO	DIN completa	DIN parcial	DIN parcial	DIN completa
GENÉTICA	Mutaciones R106H y R113W en hemizigosis, en exón 2 del gen del receptor de AVP	Pendiente	Pendiente	Pendiente
TRATAMIENTO	Hidroclorotiazida	Hidroclorotiazida	Hidroclorotiazida +Amiloride	Hidroclorotiazida +Espironolactona
COMORBILIDADES	Trastorno del lenguaje	-Retraso cognitivo. Problemas específicos del aprendizaje -Talla baja	-Talla baja	- Fallo de medro



El paciente X presenta la misma mutación en hemizogosis que el paciente A.
Las dos hermanas del paciente X presentan esa misma mutación en heterozigosis.

CONCLUSIONES

1. La **clínica** principal en la DIN es polidipsia-poliuria, hipernatremia y deshidratación. Sin embargo, puede ser inespecífica, sobre todo en lactantes, y presentarse como irritabilidad, vómitos, o fallo de medro. Para diagnosticarla es necesario un alto índice de sospecha, sobre todo si hay antecedentes familiares.
2. La DIN **se asocia con retraso del desarrollo psicomotor**, que disminuye con el tratamiento, pero persistiendo la hiperactividad y el déficit de atención.
3. El **tratamiento es complejo**, y se basa en disminuir la carga renal de solutos mediante dieta hipoosmolar, y conseguir una depleción moderada de volumen mediante restricción salina y tiacidas (hidroclorotiazida), pudiendo asociar amiloride para una mayor eficacia y tolerancia.
4. Es fundamental realizar un **manejo multidisciplinar** de estos pacientes, incluyendo a nefrología, endocrinología, neurología y atención primaria para un correcto seguimiento y coordinación.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Jiménez Jurado		Nombre: Beatriz
Centro de trabajo: Hospital Materno Infantil de Jaén **Categoría profesional**: MIR DE PEDIATRÍA		
Localidad: Jaén	CP: 23007	Provincia: Jaén
e-Mail: bea_91_@hotmail.com		

Autores: Jiménez Jurado, Beatriz; Gómez Garrido, Inmaculada; Fernández Carazo, Carmen; Cánovas Sánchez, Laura; Sierra Córcoles, Concepción; Cambrón Carmona, Esther

Centro: Hospital Materno Infantil de Jaén; Hospital Materno Infantil de Jaén; Centro de Salud El Valle (Jaén); Hospital Materno Infantil de Jaén; Hospital Materno Infantil de Jaén; Hospital Materno Infantil de Jaén

Título: Síntomas neurológicos funcionales: una entidad en auge en pediatría de Atención Primaria.

Antecedentes:

El Trastorno de Conversión, englobado en los Trastornos de Síntomas Somáticos de la DSM-V, se define por síntomas de alteración de función motora o sensitiva cuyos hallazgos clínicos son incompatibles con afecciones neurológicas o médicas reconocidas y causan un malestar clínicamente significativo. Característicamente, un conflicto psicológico precede o es la causa del trastorno.

Objetivos:

Reconocer la importancia del diagnóstico precoz de los Trastornos Somáticos, en el contexto de un abordaje integral de la salud infanto-juvenil.

Metodología:

Presentación de un caso clínico con dos episodios de síntomas, sugerentes de trastorno de conversión.

Caso clínico:

Paciente varón, nacido mediante FIV con donación de ambos gametos, tercer hijo de una familia con dos hermanos gemelos adoptados con 4 años, diagnosticados de TDAH. Diferencia de 10 años de edad entre los hermanos. Estrés familiar por fracaso escolar de los gemelos. Situación económica familiar media.

Con 9 años de edad, presenta un episodio de disfagia a sólidos tras atragantamiento, consultando varias veces en AP y Urgencias Pediátricas. La exploración física es normal. Se deriva a Otorrinolaringología y Digestivo, realizándole Fibrobroncoscopia y Endoscopia digestiva alta con biopsia, todas normales. Ante la sospecha de síntoma somático se pauta tratamiento ansiolítico y se deriva a Salud Mental (los padres no acuden), apreciándose desaparición del síntoma en varios días. Duración del episodio 25 días.

Dos años más tarde (edad 11 años), consulta en silla de ruedas por hiperalgesia e hiperestesia plantar con dificultad acusada para deambulación. Exploración normal salvo reacción muy exagerada a la palpación. Analítica y radiografías normales. Reconsultan en AP y Urgencias. Dada la persistencia de la sintomatología y la angustia de los padres se decide ingreso hospitalario. Se realiza despistaje de neuropatía periférica (incluida Enfermedad de Fabry) e interconsultas a Dermatología y Traumatología, excluyendo causa orgánica. Tras diez días de ingreso, se objetiva normalización de la marcha sin intervención médica ni secuelas. Duración del episodio 30 días.

Conclusiones:

El conocimiento de la situación familiar desempeña un papel esencial en la sospecha diagnóstica precoz del Trastorno de Conversión. El abordaje adecuado puede evitar la iatrogenia y ayudar a prevenir la cronificación, buscando mejorar el funcionamiento psicosocial del niño y su familia.

Resumen de comunicación
21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: JIMÉNEZ INIESTA		Nombre: ESTHER
Centro de trabajo: C.H.TORRECÁRDENAS		
Localidad: ALMERÍA	CP: 04004	Provincia: ALMRÍA
e-Mail: esther.jimenez.iniesta@gmail.com		

Autores: Jiménez Iniesta, Esther. Huber, Evelyn.
Centro: C.H.TORRECÁRDENAS. / C.S. OLIVEROS.

Título: Hymenolepis nana en un niño inmigrante

INTRODUCCIÓN: Hymenolepis nana es *un* cestodo del orden de los ciclofilídeos. Constituye la infección por cestodos más frecuente a nivel mundial, particularmente en las áreas geográficas cálidas, templadas y secas de países en vías de desarrollo, y se identifica principalmente en niños. Los insectos se comen los huevos de estos gusanos y nos infectamos al consumir material contaminado por estos insectos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Escolar de 11 años de origen boliviano que acude con su madre al centro de salud porque acaban de llegar a España. Se encuentra asintomático, no tiene antecedentes personales de interés y no aporta calendario vacunal. Se le realiza una anamnesis detallada, a destacar país de procedencia Bolivia y llega a España en Junio 2016, y una exploración física minuciosa dentro de la normalidad. Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica normal. Serología VHB, VHC, sífilis, VIH, toxoplasma negativa. Mantoux 0mm a las 72h. Parásitos en heces (tres muestras): Hymenolepis nana y dudosa Fasciola hepática. Se le puso tratamiento con Praziquantel 25mg/kg/día en dosis única a repetir en 10 días. Destacar que se considera medicación extranjera y hay que solicitarla a Farmacología del Hospital. Se le realizó una ecografía hepática sin incidencias. En el control de parásito en heces al mes se obtuvo Giardia Lamblia, que se trató con Metronidazol 15mg/kg/día durante 5 días. Al no aportar calendario vacunal reinició vacunación.

CONCLUSIONES: Hymenolepis nana es un parásito más frecuente en EEUU y América Latina, que en nuestro medio. Siempre se debe realizar en el paciente inmigrante parásitos en heces (tres muestras). En general, la importancia de un abordaje integral en estos niños al llegar a nuestra consulta.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: de la Cruz Marín		Nombre: Marta
Centro de trabajo:Hospital Universitario Reina Sofia de Cordoba		
Localidad: Córdoba	CP: 14004	Provincia: Córdoba
e-Mail: martacruz90@hotmail.com		

Autores: de la Cruz Marín Marta1, Jimenez Villalta M.Teresa1, Galán Ortiz Jesús1, Fernández Ramos Joaquín1, Capitán Guarnizo M.Ruth2,, Gomez Martín Isabel.M3.
Centro:1 Hospital Universitario Reina Sofa, 2CS. Carlos Castilla del Pino, 3CS Santa Rosa.

Título: Síndrome de Guillain Barré en la infancia. A propósito de un caso.

Introducción
El síndrome de Guillain Barré (SGB) es en la actualidad la causa más frecuente de parálisis fláccida aguda en la infancia y es la polineuropatía adquirida aguda más frecuente en nuestro medio. Es un síndrome heterogéneo donde la mayoría tiene como principal base patológica la desmielinización aunque pueden reconocerse varios subtipos con características anatomopatológicas y electrofisiológicas diferentes. Típicamente se presenta como parálisis flácida ascendente progresiva y simétrica; además de arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de proteínas en el líquido cefalorraquídeo.

Objetivos
Describimos el caso de un niño de 2 años con presentación atípica de esta entidad y que acudió a nuestra consulta por inestabilidad de la marcha.

Caso clínico
Paciente de 2 años con antecedente de síndrome febril y proceso catarral una semana antes que acudía a nuestra consulta por inestabilidad y rechazo para la marcha progresivos de 24 horas de evolución, sin traumatismo ni ejercicio previos y estando afebril sin otra sintomatología.
Se derivó a urgencias y fue ingresado por sospecha en un primer momento de miositis viral con hiperCKemia (1200 U/L). A la exploración, presentaba una marcha ansarina sugerente de paresia e inestable con aumento de la base de sustentación con los giros. Dificultad para levantarse desde el suelo, siendo incapaz de subir escaleras aunque si gateando y con unos reflejos osteotendinosos vivos.
Durante el ingreso se solicitaron analíticas de sangre y orina, serologías, resonancia magnética y coprocultivo, que fueron normales; además de electroneurograma y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) objetivándose un patrón desmielinizante en la conducción nerviosa y una disociación albumino-citológica en el LCR.
Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, encontrándose 4 días después más activo, con mejoría evidente aunque persistía la debilidad al levantarse desde el suelo.
Desde que fue dado de alta, ha sido controlado por neuropediatría con mejoría clínica evidente en las sucesivas consultas.

Conclusiones
El SGB se presenta con una variedad clínica muy amplia en la infancia encontrándonos con presentaciones atípicas como es nuestro caso; pues aunque normalmente se acompañe de arreflexia, hasta en un 10% de los pacientes pueden existir reflejos vivos.
A pesar de ser una patología poco frecuente, desde atención primaria es muy importante tener un alto índice de sospecha con la clínica y más teniendo en cuenta que las pruebas complemntarias tardan en alterarse.

Resumen de Comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Jiménez Villalta		Nombre: Maria Teresa
Centro de trabajo: Hospital Universitario Reina Sofia OTRA CATEGORÍA (DESCRIBIR):		
Localidad: Cordoba	CP: 14004	Provincia: Cordoba
e-Mail: mtjimenezvillalta@gmail.com		

Autores: Jimenez Villalta M.T., De la Cruz Marín M., Fernandez Ramos J., Martinez Mesones L., Perez Garcia C., Garcia Moyano I.V.
Centro: Hospital Universitario Reina Sofia

Título: Accidente cerebrovascular en un niño. A propósito de un caso

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es una entidad poco conocida en niños con diagnóstico y manejo complejos debido a la diversidad de factores de riesgo subyacentes, siendo una de las principales causas de morbimortalidad en la infancia.

Objetivo

Presentar el caso clínico de ictus de la arteria cerebral media izquierda en un niño de 9 años.

Metodologia y resultados

Niño de 9 años que acudía a la consulta por debilidad de hemicuerpo derecho tras caída de bajo impacto desde un tobogán. A la exploración física destacaba irritabilidad con un Glasgow 10/15, parálisis facial derecha, hemiplejia derecha, reflejo cutáneo plantar extensor derecho y afasia motora, resto sin interés. Ante la sospecha de lesión neurológica se derivó de forma urgente al hospital.

Durante su estancia hospitalaria se realizaron las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica y coagulación (normales salvo hierro 29 µg/dl y colesterol 213mg/dl), dos tomografias axiales computerizadas craneales (A las 2 horas y media y 6 horas respectivamente, normales). Ante la persistencia de la clínica se realizó: angio-resonancia magnética, se objetivó lesión isquémica en territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se completó estudio con: ecocardiografía, estudio de hipercoagulabilidad, estudio de autoinmunidad, serologías (Herpes 1 y 2, Virus Varicela Zoster, Mycoplasma pneumoniae, Citomegalovirus y Virus Epstein Barr) resultando normales.

Se inició tratamiento con antiagregación, rehabilitación motora y logopédica.

Conclusiones

Aproximadamente la mitad de los ACV son isquémicos y en un tercio son de causa idiopática, como sucede en nuestro caso a pesar de haber un antecedente traumático.

Es necesario mantener un alto índice de sospecha a pesar de ser una patología infrecuente en la edad pediátrica.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Galán Ortiz		Nombre:Jesús
Localidad:Peñarroya pueblonuevo	CP: 14200	Provincia: Córdoba
E-Mail: jesu_pya@hotmail.com		

Autores: Galán Ortiz, Jesús; Manzanaro Fdez- Montes, Carlos; De la Cruz Marin, Marta; Montes Peña, Montserrat.
Centro: UGC Pediatría y Áreas Específicas. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Título: Osteocondromatosis Múltiple. Hallazgo casual

Introducción

La osteocondromatosis múltiple es una enfermedad poco frecuente. Presenta una herencia Autosómica Dominante.
Su incidencia es mayor en varones durante la primera década de la vida.
Se caracteriza por un crecimiento anómalo de osteocondromas benignos, que pueden provocar acortamiento o deformidades.
Aunque infrecuente, presentan posibilidad de malignización a condrosarcoma.. El tratamiento será quirúrgico si deformidad.

Caso clínico

Paciente varón de 13 años derivado al servicio de Urgencias por su pediatra para valorar traumatismo fortuito sobre muñeca izquierda.
AF. Madre en estudio por patología tiroidea. Padre con fenotipo alterado sin filiar (extremidades cortas).
AP. RN a termino. Desarrollo psicomotor normal. Obesidad.
En el servicio de Urgencias se realiza radiografía de mano y muñeca izquierda donde se aprecian deformidades óseas, consistentes en excreciones óseas en falanges, junto a displasia de las mismas, condromas en radio y cubito, con displasia de cubito.
Una vez descartada fractura, se remite a su pediatra para estudio de estos hallazgos.
Valorado en Centro de Salud, se revisan radiografías previas del paciente, apreciandose condromas y displasia humeral y en escápulas.
En la exploración física se palpan tuberosidades en tibia, humero y antebrazos.
Ante estos hallazgos, se sospecha de una Osteocondromatosis Múltiple como un hallazgo casual por lo que el paciente se remite a la Unidad de Traumatología Infantil, para completar estudio y seguimiento.

Conclusiones

- La osteocondromatosis múltiple es una enfermedad benigna y autolimitada.Sin embargo requiere seguimiento de las lesiones, ante riesgo de malignización. El tratamiento será quirúrgico si deformidad severa o compresión de estructuras.
En ocasiones se trata de un hallazgo casual y nos lleva a reflexionar sobre la necesidad de una valoración completa y exhaustiva de las pruebas complementarias, ante la posibilidad de encontrar hallazgos no esperados inicialmente.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Aguilar Albarracín		Nombre: Cintia
Centro de trabajo: Hospital Torrecárdenas		
Localidad: Almería	CP: 04009	Provincia: Almeria
e-Mail: cynthiaelx12@gmail.com		

Autores: Cintia Aguilar Albarracín, Tamara María Polo González, Joanna Martínez Moya, Patricia Aguilera López, Francisco Javier Aguirre Rodríguez, Julio Ramos
Centro: Hospital Torrecárdenas, Almería, Almería, España

Título: Enfermedad de Bourneville en la infancia: a propósito de un caso

Introducción:
La Enfermedad de Bourneville o esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad genética consistente en el crecimiento de tumores benignos (hamartomas) y malformaciones orgánicas. Las crisis epilépticas aparecen en más de un 90% de los casos por la presencia de túberes corticales o defectos corticales microscópicos.

Caso clínico:
Mujer de 4 años seguida en consulta de Atención Primaria con episodios de hipertonía generalizada y clonias de hemicuerpo izquierdo desde los 3 meses de vida, que se deriva a la consulta de Neurología Infantil. Es tratada con múltiples fármacos antiepilépticos (último tratamiento con valproato), con mejoría parcial. Asocia marcha atáxica y temblor. Antecedentes familiares: 2 primos hermanos afectos de epilepsia con debut en periodo lactante y retraso psicomotor. Antecedentes personales: marcha liberada a los 3 años y lenguaje expresivo escaso. Exploración destaca temblor fino de reposo e intencional, mioclonias en miembros superiores, miembros inferiores y cefálicas; dismetría y posición distónica de 3 últimos dedos de ambas manos; reflejos miotáticos exaltados; marcha discretamente inestable; 2 pequeñas manchas acrómicas en espalda. Pruebas complementarias: EEG: anomalías paroxísticas epileptiformes generalizadas. RMN cerebral: lesiones hiperintensas en T2 localizadas en lóbulo frontal, temporal posterior, y micronódulos en región subependimaria, compatibles con hamartomas. Ante la sospecha de ET, se completa estudio con valoración dermatológica (2 manchas en hoja de fresno en espalda y una en miembro inferior derecho), ecografía abdominal (angiomiolipomas renales bilaterales milimétricos), ecocardiografía normal y estudio genético ET (pendiente). Dada la escasa eficacia del valproato en las crisis comiciales, se retira progresivamente y se inicia lamotrigina. En sucesivas revisiones, dada la persistencia de crisis, se asocia al tratamiento zonisamida.

Conclusiones:
- Es importante en Atención Primaria el seguimiento estrecho de pacientes con crisis comiciales y la detección de la aparición de signos de alarma que sugieran la existencia de una patología de base, como la ET.
- Es necesaria la valoración por parte de Neurología Infantil para el estudio y descartar posibles causas orgánicas.
- Ante imágenes radiológicas sugerentes, es importante plantear en el diagnóstico diferencial la ET.
- Aunque no existe tratamiento específico de ET, éste deberá dirigirse a mejorar las manifestaciones clínicas.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Yui Hifume		Nombre: Romy Miluska
Centro de trabajo: Hospital Torrecárdenas. Almería. España. **Categoría professional**: Pediatra MIR [ ] PEDIATRÍA [X] OTRA CATEGORÍA (DESCRIBIR):		
Localidad: Almería	CP: 04007	Provincia: Almería
e-Mail: romy_yh@hotmail.com		

Autores: Romy Yui Hifume (1), Ernestina Azor Martínez (2), María del Carmen Olvera Porcel (3), Marina Ríos del Moral (1), Luisa Seijas Vázquez (2), Francisco Giménez Sánchez (1).
Centro: (1) UGC Pediatría y area específicas. Hospital Torrecárdenas. Almería. España. (2) U.G.C. Virgen del Mar. Distrito Atención Primaria. Almería, España. (3) Técnica del area de metodología y estadística de Fibao. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

Título: Los programas de higiene de manos reducen la prescripción de antibióticos en las infecciones respiratorias en niños/as asistentes a centros de educación infantil.

ANTECEDENTES:
Las infecciones respiratorias (IR) son una de principales causas de morbilidad y de prescripción de antibióticos en niños/as asistentes a centros de educación infantil (CEI)

OBJETIVO:
Evaluar la efectividad de un programa multifactorial de higiene de manos en la prescripción de antibióticos en IR en niños/as que acuden a centros de educación infantil.

MATERIAL Y MÉTODOS:
Estudio controlado/aleatorizado/abierto, de una muestra de 919 niños/as entre 0-3 años, que acuden a 25 CEI, entre noviembre-2013/junio-2014, se distribuyeron en 3 grupos: gel hidroalcohólico (GG) 305 niños/as agua-jabón (GJ) 275 niños/as y un grupo control (GC) 339 niños/as que sigue pauta habitual de lavado de manos. El GG y GJ recibieron talleres sobre: transmisión de infecciones, higiene de manos y fiebre; el GC sobre alimentación saludable. Los padres rellenaron un cuaderno de recogida de datos (síntomas/tratamiento/consultas médicas). Previamente se entregó: hoja informativa, encuesta y consentimiento informado. Se realizo un modelo de regresión binomial negativa (BN) multivariante para establecer asociaciones entre las variables independientes y la variable dependiente (número de veces que se prescriben antibióticos). Programa estadístico STATA versión 12.

RESULTADOS:
Un total de 5.234 episodios de IR fueron registrados (1.961 GC, 1.614 GJ, 1.657 GG), La media de episodios respiratorios por grupo fue: 6.43±3.48 GC vs 5.91±3.31 GJ vs 4.89±3.13 GG, $p < 0.001$. Al hacer las comparaciones múltiples se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el GC y GG y el GJ y GG. La media de prescripción de antibióticos por grupo fue: 2.89±2.20 GC vs 2.70±2.14 GJ vs 2.10 ±1.79 GG.La regresión BN multivariante ajustada mostró una tasa inferior de prescripción de antibióticos en: el GG con respecto al GC (IRR: 0.75, $p<0.001$), una mayor edad ((IRR: 0.99, $p<0.001$), el sexo femenino (IRR: 0.89, $p<0.05$), niños/as con hermanos (IRR:0.86, $p<0.01$), una mayor duración de la lactancia materna (IRR: 0.99, $p=0.08$), no tener puesta la vacuna prevenar (IRR: 0.870, $p=0.07$) y una clase social elevada.

CONCLUSIONES:
Los programas multifactoriales de higiene de manos que incluyan gel hidroalcoholico y medidas educacionales reducirían la prescripción de antibiótico por IR, así como las resistencias bacterianas derivadas de su uso en infecciones la mayoría virales.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : PÉREZ GARCÍA		Nombre: CRISTINA
Centro de trabajo: HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA		
Localidad: CÓRDOBA	CP: 14004	Provincia: CORDOBA
e-Mail: cris_pg91@hotmail.com		

Autores: CRISTINA PÉREZ GARCÍA[1], MONTSERRAT MONTES PEÑA[2], LOURDES MARTINEZ MESONES[1], MARIA TERESA JIMENEZ VILLALTA[1], JESUS GALAN ORTIZ[1], MARTA DE LA CRUZ MARIN[1]

Centro: [1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, [2]CENTRO DE SALUD FUENSANTA (CÓRDOBA).

Título: Detección fortuita de Síndrome de Gitelman en Atención Primaria

Introducción

El síndrome de Gitelman es una tubulopatía de herencia autosómica recesiva causada por mutaciones inactivantes del gen SLC12A3 que cursa con pérdida urinaria de NaCl, alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalciuria. Suele iniciarse al final de la infancia o adolescencia, con avidez por comidas saladas, cansancio excesivo, debilidad, calambres musculares y en ocasiones, fallo de medro. Su tratamiento consiste en suplementos de potasio y magnesio y diuréticos ahorradores de potasio.

Presentamos el caso de un niño con hallazgo casual de hipopotasemia secundaria a síndrome de Gitelman.

Caso clínico

Niño de 10 años, de etnia gitana, que consulta en Atención Primaria por cuadro sincopal. En este contexto, se solicita analítica sanguínea, hallándose de forma fortuita hipopotasemia (2.9mEq/L) e hipocloremia (96 mEq/L), con resto de parámetros dentro de la normalidad. Se realiza ECG que es normal, así como la tensión arterial y se repite analítica ampliada con fracciones de excreción urinaria, persistiendo la hipopotasemia (3mEq/L), constatándose hipomagnesemia (1.48 mg/dl) con hiperkaliuria e hipermagnesuria. Ante estos hallazgos y previo a derivación a Nefrología Pediátrica se realiza anamnesis dirigida, refiriendo el niño dolor en miembros inferiores tras ejercicio intenso, sin calambres. Destaca también la consanguinidad entre padres (primos segundos). La exploración física es normal. Peso (p 25). Talla (p25-50).

En consulta de Nefrología indican suplementos orales de potasio y magnesio, así como adecuada rehidratación y adicionar sal a las comidas. Se realiza despistaje de hipopotasemia a hermanos y padres realizándose estudio genético, confirmándose la mutación del gen SLC12A3.

Conclusiones

El síndrome de Gitelman es una tubulopatía en la que la mayoría de los pacientes pediátricos se diagnostican de forma fortuita, con el riesgo de posibles repercusiones cardíacas. Así debemos mantener un alto índice de sospecha en pacientes que presenten cansancio, calambres musculares o avidez por comidas saladas, tanto más si existe antecedente de retraso ponderal o talla baja. En estos casos, se podría descartar con una simple determinación de iones en sangre y de sus fracciones de excreción urinarias. Una vez confirmada la hipopotasemia, se debe remitir a consulta de Nefrología Pediátrica para estudio genético, tratamiento suplementario y seguimiento.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: MARTÍNEZ MESONES		Nombre: LOURDES
Centro de trabajo: HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA		
Localidad: CÓRDOBA	CP: 14004	Provincia: CÓRDOBA
e-Mail: lourdesmtnezmesones@gmail.com		

Autores: LOURDES MARTINEZ MESONES, ANA BELÉN LÓPEZ MÁRMOL, MARIA TERESA JIMENEZ VILLALTA, JESUS GALAN ORTIZ, MARTA DE LA CRUZ MARIN, CRISTINA PÉREZ GARCÍA
Centro: HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA

Título: Diabestes doble. A propósito de un caso

Antecedentes

La diabetes doble es una enfermedad en la que en un mismo paciente coexisten los elementos tanto de la diabetes tipo 1 como de la 2: personas con diabetes tipo 1 que tienen insensibilidad a la insulina y que suele ir asociada a la obesidad o personas con diabetes tipo 2 con anticuerpos frente a las células beta pancreáticas.

Objetivo

Presentar un caso clínico de diabetes con resistencia a la insulina asociada a la diabetes tipo 1 de debut.

Metodología y resultados

Niña de 11 años que acudió la consulta por clínica cardinal de 15 días de evolución, presentando glucemia de 287mg/dL. Exploración física dentro de la normalidad; peso 55kg(p91); talla 164cm(p99); perímetro abdominal p95. Se derivó a hospital de referencia donde se confirmó hiperglucemia y ph 7,25 y cetonemia 5,7mmol/L. Se inicia tratamiento con insulina pauta bolus-basal a 1UI/kg/día aumentando hasta 1,6UI/kg/día manteniéndose en hiperglucemia durante los tres primeros días. En analítica: estudio de autoinmunidad para diabetes positivo; colesterol 225mg/dL; HDL 34mg/dL; LDL 162mg/dL; triglicéridos 144mg/dL. Ante la sospecha de una resistencia a la insulina asociada a la diabetes tipo 1 de debut, se inicia tratamiento con metformina 500mg en desayuno y cena normalizándose los perfiles glucémicos a las 24 horas, consiguiendo así disminuir la dosis de insulina a 0,9UI/kg/día.

Conclusiones

Un aumento excesivo de peso tiene como resultado la insensibilidad a la insulina. Esta insensibilidad a la insulina coloca a las células beta bajo estrés, obligándolas a fabricar más insulina. Las células beta estresadas son más susceptibles de ser atacadas por el sistema autoinmune, lo cual puede generar su destrucción.

En niños con sobrepeso, puede ser difícil diferenciar la diabetes tipo 1 de la tipo 2, por lo que es importante medir los anticuerpos que actúan contra las células beta pancreáticas, el perfil lipídico y la producción de insulina evaluando los niveles de péptidos C.

En el caso de personas con diabetes doble, es probable que necesiten tanto insulina como antidiabéticos orales para mejorar la sensibilidad a la insulina.

La aparición de diabetes doble parece ir vinculada a la epidemia de obesidad en jóvenes, por lo que deberíamos centrarnos en cómo prevenir la obesidad infantil como principal medio de reducir la emergencia de dicha enfermedad.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Ruiz Garrido		Nombre: Beatriz
Centro de trabajo: Complejo Hospitalario de Jaén		
Localidad: Martos	CP: 23600	Provincia: Jaén
e-Mail: beatriz.ruiz.garrido@gmail.com		

Autores: Beatriz Ruiz Garrido[1]; Raquel González Villén[1]; Esther Cambrón Carmona[1]; María del Carmen Fernández Carazo[2].
Centro: Complejo Hospitalario de Jaén[1], Centro de Salud El Valle[2]

Título: ¿Por qué no todos los niños hiperactivos/inatentos son TDAH?

Introducción:

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el Trastorno del Neurodesarrollo más frecuente y el que más controversia suscita, debido a la complejidad de un diagnóstico basado exclusivamente en la clínica. Además, las comorbilidades asociadas coincidiendo con otros trastornos del neurodesarrollo pueden dificultar el diagnóstico. Presentamos dos casos en los que se plantea el diagnóstico diferencial de TDAH.

Casos clínicos:

Caso 1: Adolescente de 13 años que acude con informe de expulsión del instituto durante un mes por agresión a una profesora. Repite 1º ESO. Familia normofuncionante de clase media. Comportamiento adecuado en casa. No consumo de tóxicos. Desde los 7 años esta diagnosticado de T. Déficit de Atención, recibiendo tratamiento con Psicoestimulantes y Apoyo escolar. Capacidad intelectual (CI) 95 (media). Aunque el informe Psicopedagógico realizado con 8 años muestra "dificutad en los procesos léxicos, sintácticos y semánticos" y graves dificultades en ortografía, se descarta Alteración de Aprendizaje. Un reciente estudio Psicopedagógico, diagnostica Dislexia con grave repercusión y Alteración de Conducta reactiva, limitada al entorno escolar.

Caso 2: Paciente de 9 años con sospecha de TDAH. Antecedentes familiares de retraso psicomotor leve en la madre. Familia de riesgo social. Antecedentes personales de cesárea urgente por sufrimiento fetal. Retraso madurativo e hipotonía. Repite 4º curso de Educación Primaria. El informe Psicopedagógico describe déficits significativos en aprendizaje y autorregulación, bajo rendimiento académico, baja capacidad de socialización y comportamiento agresivo. En consulta, presenta inquietud motriz, verborrea con comunicación rígida y comportamiento desafiante. Se deriva a USMI donde se realizan pruebas de inteligencia objetivándose un CI de 67. Diagnóstico: Capacidad Intelectual Límite.

Conclusiones:

Numerosos trastornos pueden manifestarse por síntomas presentes o nucleares del TDAH lo que dificulta su correcta identificación. Esta dificultad aumenta cuando estos trastornos pueden ser o no comórbidos al propio TDAH (Alteración de Aprendizaje, Trastornos de Ansiedad, Trastornos de Conducta…) y precisan de otros profesionales para aportar valoraciones psicopedagógicas.

El Pediatra de Atención Primaria debe coordinar la colaboración multidisciplinar para el diagnóstico diferencial , siendo su papel esencial dado el conocimiento del contexto social familiar y del desarrollo evolutivo del niño, claves para orientar el diagnóstico.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Abollo López		Nombre:Pilar
Centro de trabajo: Hospital Materno-Infantil de Málaga **Categoría professional**: Pediatra MIR DE PEDIATRÍA OTRA CATEGORÍA (DESCRIBIR):		
Localidad: Málaga	CP: 477820	Provincia:Málaga
e-Mail: pilarabolop@hotmail.com		

Autores: Pilar Abollo López, Eloísa de Santiago García – Caro, María del Mar Rojas Martínez, Carolina Jiménez Alcántara, María del Mar Tirado Balague, Eloísa García - Caro García.
Centro: Centro de Salud El Palo

Título: Manifestaciones grastrointestinales como síntoma principal de déficit de IgA, patología no tan banal

ANTECEDENTES

El déficit IgA es la inmunodeficiencia primaria más frecuente (1/500 nacimientos). Se define por niveles IgA <7 mg/l en mayores 4 años, pudiendo asociar disminución IgG. Etiología desconocida, aunque existe predisposición familiar. Suele cursar asintomático, pero se relaciona con aumento infecciones respiratorias, alergias, enfermedades autoinmunes y gastrointestinales.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos 5 pacientes (mujeres 6, 9, 10 y 13 años; varón 12 años) con dolor abdominal recurrente (DAR) como clínica principal, asociando diarrea crónica por Giardia la paciente de 6 años. Como manifestaciones asociadas, destacaban 3 casos (mujeres 6, 10 y 13 años) con infecciones recurrentes de vía aérea superior, dos de los cuales (mujer 10 y 13 años) presentaban asma extrínseca con Ig E elevada a ácaros polvo. Además, la mujer de 13 años fue intervenida a los 12 de apendicitis por oxiuros desarrollando fiebre y neutropenia secundaria a Parvovirus durante el ingreso y, la mujer de 10 años, con antecedentes de hepatitisA a los 5, desarrolló hipertransaminasemia persistente, con estudio extensión negativo (virus hepatotropos, celiaquía, déficit alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina, anticuerpos hepatitis autoinmune), ecografía hepatomegalia límite, biopsia inflamación crónica activa sin fibrosis, confirmándose hepatitis autoinmune seronegativa (HAI). Los pacientes restantes (mujer 9 años y varón 12 años) no asociaban otros síntomas a parte del DAR. En todos ellos, como parte del estudio de DAR (excepto mujer con HAI), se detectaron niveles IgA sérica <7 mg/l, asociándose disminución IgM en mujer de 6 años. Estos resultados fueron nuevamente confirmados, siendo derivados a Infectología para seguimiento. Todos han evolucionado satisfactoriamente, ninguno desarrolló inmunodeficiencia común variable (IDCV), y la paciente con HAI ha normalizado transaminasas tras 6 meses de prednisona.

CONCLUSIONES

- Aunque los pacientes con déficit IgA aislado están la mayoría asintomáticos, debemos pensar en esta entidad ante infecciones víricas, gastrointestinales, alergias y enfermedades autoinmunes. Así, todos nuestros pacientes presentaron DAR como clínica gastrointestinal, asociada a infecciones por Giardia y oxiuros en 2 casos, infecciones víricas (2 casos hepatitisA y parvovirus), alergias (2 casos asma extrínseca) y autoinmunidad (1 caso HAI).
- No precisa tratamiento específico, sí de sus complicaciones.
- Imprescindible seguimiento ya que puede evolucionar a IDCV en adultos jóvenes.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Ferrer Mellor		Nombre: Tessie
Centro de trabajo: Hospital Clinico San Cecilio		
Localidad: Granada	CP: 18001	Provincia: Granada
e-Mail: tessieferrer90@gmail.com		

Autores: Tessie Ferrer Mellor[1] , Gracia Mª García Lara[2] , Francisco García Iglesias[3] ,Ana Garach Gomez[2]
Centro: 1 Hospital Clinico San Cecilio, Granada. 2. Centro de Salud cartuja, Granada. 3 Centro de Salud Albaycin Granada

Título: Enfermedades olvidadas: déficit vitamínico. A propósito de un caso.

Introducción:
La salud infantil ha mejorado en el último siglo gracias a, por ejemplo, las actividades preventivas, los antibióticos y el avance en los cuidados intensivos. No obstante, debido a la persistencia de conflictos bélicos, inmigración o políticas de adopción, podemos encontrarnos con enfermedades propias de países con menos recursos socioeconómicos que aquí creíamos controladas, como déficit nutricionales o enfermedades infecciosas.

Caso clínico:
Paciente de 7 años que acude a consulta por escaso crecimiento de las uñas. La familia procede del sudeste asiático (Malasia) y vive en España desde hace un mes. Refieren dificultades económicas y una alimentación "caprichosa" de la menor que se niega a consumir frutas, verduras y lácteos. A la exploración presenta peso y talla bajas para su edad con IMC < 12.85. Destaca afectación de todos los anejos cutáneos: uñas frágiles, cortas, pelo ralo y deslustrado con alguna placa de alopecia, sequedad ocular y gingivitis. A nivel osteomuscular: flacidez y tibias varas. Analítica sanguínea: vitamina D (25OH) 17,8 ng/ml (insuficiencia), Ca: 10mg/dl(normal) , P: 2,5mg/dl (bajo) y fosfatasa alcalina: 176U/l (dentro de rango bajo). Radiografía de muñeca: adelgazamiento de la cortical diafisaria y desmineralización. Diagnóstico: Raquitismo en fase 2, Escorbuto y signos de hipovitaminosis A y B. Desnutrición. Tratamiento: Vitamina D 400 U/dia y dieta programada con ingesta diaria de lácteos, fruta, verdura y alimentos con proteínas de alto peso molecular.

Conclusiones:

1. La desigualdad social y los movimientos migratorios hacen que nos encontremos frecuentemente con pacientes en situaciones completas. El pediatra debe valorar, independientemente del motivo de consulta de la familia, la situación socioeconómica, étnica y las situaciones vividas, así como el estado nutricional del paciente. Es importante conocer y buscar la semiología correspondiente a déficit nutricionales concretos como las hipovitaminosis a las que ya no estamos habituados.
2. Para valorar el estado carencial, la primera herramienta a utilizar es el estado nutricional. En su abordaje es necesario distinguir entre malnutrición y desnutrición, pues las dietas estrictas y/o alimentación selectiva implicaría un déficit sin afectación del peso corporal. En estos casos bastaría con la reeducación del hábito alimentario más en calidad que en cantidad.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : de Santiago García-Caro		Nombre: Eloísa
Centro de trabajo: Centro de Salud Tiro de Pichón		
Localidad: Málaga	CP:29006	Provincia: Málaga
e-Mail:eloisasgc@hotmail.com		

Autores: Pilar Abollo López, María del Mar Rojas Martínez, Eloísa de Santiago García - Caro, Juan José Bedoya Belmonte
Centro: Centro de Salud Tiro de Pichón (Málaga)

Título: Liquen escleroatrófico en niños: el gran simulador

INTRODUCCIÓN:
El Liquen escleroso y atrófico (LEA) es una enfermedad crónica de la vulva y área perianal de mujeres adultas. Sin embargo, un 10-15% de los casos afecta a niñas prepúberes.
Se caracteriza por pápulas eritematosas que confluyen formando placas, que se volverán atróficas y brillantes. Cuando el cuadro es grave aparece retracción de la vulva y fusión labios menores. Etiología desconocida, se asocia a enfermedades autoinmunes, factores hormonales e infecciones. Aparece prurito, dolor, sangrado vaginal, disuria o estreñimiento.

CASO CLÍNICO:
Niña 9 años consulta por sangrado vaginal (rojo oscuro, cuantía escasa, no mezclado con orina) con periodicidad mensual desde hace 3 meses. Exploración física: peso 47 kg (p84), talla 138,1 cm (p23), botón mamario, pubarquia grado II, genitales externos normales, no sangrado actual. Con sospecha de pubertad precoz se deriva a Endocrinología donde se realiza analítica con perfil hormonal normal (17-hidroxi progesterona indetectable, FSH 1.17 mUI/ml, LH 0,54 mUI/ml, 17 Beta-estradiol 5 pg/ml), ecografía pélvica con útero prepúber y ovarios con folículos normales, así como edad ósea coincidente con edad cronológica. Se descarta pubertad precoz y es dada de alta para seguimiento en Atención Primaria. Acude nuevamente al centro de salud por sangrado acompañado de prurito vaginal, sin leucorrea, disuria ni alteraciones tránsito intestinal. Se objetiva eritema vulvar con una pequeña brida perineal con emisión de un punto sanguinolento. Se deriva a Cirugía, quien decide actitud conservadora de la brida y derivación a Dermatología. El dermatólogo objetiva áreas atróficas y blanquecinas en introito vulvar, y es diagnosticada de LEA vulvar, iniciando corticoide alta potencia con buena evolución; ocasionalmente sufre reactivación, pautándose inmunosupresor tópico.

CONCLUSIÓN:
El diagnóstico de LEA en fases iniciales no es fácil, los pacientes suelen ser diagnosticados de patologías frecuentes, como vulvovaginitis o fisura anal por estreñimiento; incluso, puede simular abuso sexual, ya que puede presentarse como erosiones, hematomas y hemorragias.
Es de gran importancia reconocer esta entidad para no hacer acusaciones falsas, y no retrasar el diagnóstico, como sucedió en nuestra paciente, derivada a múltiples especialistas y sometida a pruebas innecesarias antes de su diagnóstico definitivo.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: de Santiago García-Caro		Nombre: Eloísa
Centro de trabajo: UGC Centro de Salud Tiro de Pichón. Málaga		
Localidad: Málaga	CP: 29006	Provincia: Málaga
e-Mail: eloisasgc@hotmail.com		

Autores: Pilar Abollo López, Carolina Jiménez Alcántara, Eloísa de Santiago García-Caro, Eloísa García-Caro García, Juan José Bedoya Belmonte.
Centro: UGC Centro de Salud Tiro de Pichón. Málaga

Título: Dermatitis de contacto por ajo usado con fines medicinales

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

El ajo (Allium sativum) es una planta originaria de oriente cuyo bulbo comestible se emplea como condimento. Puede provocar dermatitis de contacto alérgicas o irritativas, ambas atribuibles al alérgeno dialilsulfuro y alguno de sus derivados; más raramente puede producir dermatitis sistémica tras su ingesta, con aparición de una dermatitis vesiculosa de manos. Por otra parte, por sus propiedades medicinales, el ajo es también comúnmente utilizado como medicina popular con diversos fines, originando cuadros dermatológicos que difieren de su forma clásica de presentación.

METODOLOGÍA (caso clínico):

Niña de 8 años, sin antecedentes clínicos de interés, que consultó por dos lesiones en el dorso de la mano y codo de 24 horas de evolución. La madre refería que la noche anterior, para tratar dos verrugas, se aplicó en dichas zonas un ajo ocluido con una venda, por recomendación de una vecina. El ajo permaneció en cura oclusiva durante toda la noche, y al día siguiente la paciente despertó con dos lesiones dolorosas en dichas regiones. Al examen, presentaba dos placas eritematosas erosionadas tipo úlceras, bien delimitadas, de 4 x 2 cm, con formación de ampolla en parte de la superficie ulcerada de una de las lesiones (Figuras 1 y 2). Fue tratada con sulfadiazina de plata y corticoides tópicos. Dichas lesiones evolucionaron posteriormente a cicatrices de tipo queloide (Figura 3).

Fig1. Lesión ampollosa con eritema y descamación alrededor

Fig 2. Lesión ulcerosa con ampolla rota.

Fig 3. Cicatriz queloidea

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

La reacción que se ha producido es una verdadera quemadura química, con formación de ampollas e incluso úlceras con tejido de granulación. La intensidad de la reacción es proporcional al tiempo de exposición y concentración del ajo empleado, aunque pueden influir otros factores como la zona anatómica afectada, el trastorno dermatológico existente de base y la frescura del bulbo utilizado. En el caso descrito la reacción inflamatoria ha sido de tipo quemadura, pues el ajo había sido aplicado y cubierto con vendas o tela adhesiva, permaneciendo varias horas. Por ser un irritante potente, en especial bajo oclusión, el uso del ajo como agente medicinal tópico debería ser desaconsejado

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Tortosa Pinto	Nombre: Maria Pilar
Centro de trabajo: C.S. Almuñécar	
e-Mail: pilartortosa@yahoo.es	

Autores:Tortosa Pinto MP(1), Valenzuela Molina O(2), Fernández López ML(3)
Centro: (1) C.S. Almuñécar. (2)C.S. Baza. (3) UAIT. C.S. Albayda-La Cruz.

Título: Enfermedad por arañazo de gato: un diagnóstico a tener en cuenta en atención primaria

Introducción:

B. Henselae es la principal causa de enfermedad por arañazo de gato (EAG). Es más frecuente en niños y adultos jóvenes que han tenido contacto con un gato menor de 1 año en las semanas o meses previos. Se transmite a través del arañazo y en raras ocasiones por mordeduras o lametones. Clínicamente se suele presentar con una adenopatía única, grande y dolorosa, asociada a fiebre, malestar y cefalea. El diagnóstico se confirma mediante serología o biopsia de la adenopatía. Su tratamiento es controvertido en inmunocompetentes al ser una entidad benigna y autolimitada. Sin embargo, la Azitromicina acelera la disminución de las adenopatías.

Caso clínico:

Escolar de 10 años, belga, sin antecedentes personales del interés. Consulta por tumoración dolorosa en zona inguinal izquierda de 3 días de evolución, sin fiebre ni otros síntomas acompañantes. Su madre presenta una lesión similar desde dos semanas antes. No refieren viajes recientes ni contacto con animales, salvo con un gato de 4 semanas.

A la exploración presenta una tumoración dura y dolorosa a la palpación, en zona inguinal derecha, de unos 2x2 cm, y otra similar, de 1x1 cm, adyacente a la anterior. No se palpan adenopatías a otros niveles ni se observan lesiones cutáneas. El resto de la exploración es compatible con la normalidad.

A las 48 horas a pesar del tratamiento antiinflamatorio las adenopatías aumentan de tamaño y la paciente comienza con fiebre de hasta 38.5ºC.

Se solicitan hemograma, bioquímica y serologías y se inicia tratamiento con Azitromicina ante la sospecha de EAG.

Después del tratamiento antibiótico la fiebre desaparece y las adenopatías disminuyen progresivamente, desapareciendo la clínica.

Tras recibir los resultados que confirman la etiología, se trata de forma empírica a la madre , que se encontraba pendiente de realizar pruebas complementarias, resolviéndose también su cuadro de forma satisfactoria.

Conclusión:

La EAG debe formar parte del diagnóstico diferencial de todo paciente con adenopatías dolorosas y fiebre.

Aunque se trata de una enfermedad autolimitada y benigna, no está exenta de complicaciones, por lo que el tratamiento con Azitromicina, podría ser útil para evitarlas.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Tortosa Pinto	Nombre: Maria Pilar
Centro de trabajo: C.S. Almuñécar	
e-Mail: pilartortosa@yahoo.es	

Autores:Tortosa Pinto MP(1), Fernández López ML(2), Valenzuela Molina O(3).
Centro: (1) C.S. Almuñécar. (2) UAIT. C.S. Albayda-La Cruz. (3) C.S. Baza

Título: Importancia del diagnóstico precoz de la tortícolis congénita en atención primaria

Introducción:
La tortícolis congénita suele detectarse durante las 6 primeras semanas de vida. El diagnóstico es clínico y se trata mediante ejercicios de fisioterapia. Los pacientes con más de 30º de pérdida de rotación requerirán intervención quirúrgica (menos del 10% de los casos).

Caso clínico:
Escolar de 9 años, con antecedentes personales de plagiocefalia parieto-occipital derecha en la etapa de lactante, que acude a visita rutinaria incluida dentro del Programa de Salud Infantil. En la exploración física se aprecia limitación de la movilidad cervical para la flexión lateral izquierda y rotación derecha del cuello. El resto de la exploración por órganos y aparatos es compatible con la normalidad. Se solicita radiografía de columna cervical en la que se aprecia desviación de la misma, sin otras alteraciones aparentes. Ante estos hallazgos se deriva a consulta de Ortopedia infantil. Con el diagnóstico de tortícolis congénita, se programa intervención quirúrgica.
Se realiza liberación bipolar del músculo esternocleidomastoideo , con alargamiento en z distal de la cabeza esternal. Posteriormente recibe tratamiento con fisioterapia durante 3 meses . Tras el tratamiento rehabilitador se consigue normalización de la movilidad cervical.

Conclusiones:
La tortícolis muscular congénita es la causa más frecuente de tortícolis, y suele detectarse en las visitas que se realizan hasta los 6 meses en el programa de salud infantil. Se debe realizar una exploración neurológica, ocular y auditiva para descartar otras entidades de origen neuromuscular, óseo, infeccioso, reumático, visual o auditivo. Si la tortícolis no mejora o se diagnostica con más de 1 año de edad, requiere valoración por parte de traumatología.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Rivas Rodríguez		Nombre: Carmen
Centro de trabajo: Centro de Salud de Osuna		
Localidad: Osuna	CP: 41640	Provincia: Sevilla
E-Mail: carmenyfrancisco@yahoo.com		

Autores: Carmen Rivas Rodríguez. Carmen Castellano Álvarez. Francisco Manuel Lorenzo Espada.
Centro: Centro de Salud de Osuna. Consultorio de El Rubio. Área sanitaria de Osuna (Sevilla)

Título: Déficit de lecitina fijadora de manosa, un reto en la consulta de atención primaria

Introducción:
La lectina fijadora de manosa es una proteína fundamental en la respuesta inmunitaria innata y en la activación de la tercera vía del complemento. Su deficiencia se relaciona con alto riesgo de infecciones y enfermedades autoinmunes. Se debe a tres mutaciones en la porción estructural del gen mbl2 afectando así su producción.

Caso clínico:
Niño de 11 años que desde el período de lactante presenta cuadros de sibilancias y dificultad respiratoria generalmente sin fiebre con síntomas catarrales persistentes. En los últimos años ha presentado infecciones respiratorias de repetición, en algunas de ellas diagnosticado de neumonía. Coinciden con cambios de estación, predominando de febrero a junio. Sufre rinitis perennes con mala respuesta a antihistamínicos y corticoides nasales, que empeoran en primavera y otoño. No presenta dermatitis atópica.
El padre padece de rinitis leve estacional y abuelo materno de alergia cutánea.
Embarazo y parto normales. Período neonatal y desarrollo psicomotor normales. Correctamente vacunado.
Exploración clínica normal.
Se le realiza en atención primaria:

- Hemograma y bioquímica normales sin eosinofilia
- Phadiatop adultos negativo
- Inmunoglobulinas y alfa 1 antitripsina normales
- Mantoux negativo
- Espirometria basal normal con test de broncodilatación negativa
- Radiografía torax: trama bronquial marcada
- Radiografía de senos y cavum normales
- Ante la clínica mantenida y la negatividad de las primeras pruebas en atención primaria se deriva a nivel especializado:
- Prick cutáneo neumoalérgenos negativo.
- Test sudor negativo
- Estudio gastroesofagico normal
- Tomografía axial computerizada pulmonar: ligero engrosamiento cisura mayor derecha y atelectasia en lóbulo inferior izquierdo.
- Estudio inmunológico: niveles lectina fijadora de manosa muy disminuidos (0.093 µg/ml) y niveles disminuidos de IgG2 anti-PCP.

Juicio clínico: Déficit severo de lectina fijadora de manosa.

Conclusiones:
La función de la lectina fijadora de manosa es fundamental en el recién nacido cuando disminuyen los anticuerpos maternos y a cualquier edad antes de la producción de anticuerpos específicos. Constituye un reto para el pediatra de atención primaria el pensar en esta patología ante la presencia de infecciones recurrentes o severas (otitis media, neumonía, meningitis, osteomielitis, sepsis) en los primeros años de vida, no asociadas a otras deficiencias del sistema inmune. Pensar también en su asociación con enfermedades autoinmunes tales como LES, artritis reumatoidea, enfermedad celiaca.

Resumen de comunicación
21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Castellano Álvarez		Nombre: Mª Carmen
Centro de trabajo: Centro de Salud de Osuna (Sevilla)		
Localidad: Osuna	CP:41640	Provincia: Sevilla
e-Mail:carmen.castellano@telefonica.net		

Autores: Mª Carmen Castellano Álvarez .Carmen Rivas Rodríguez. Francisco Manuel Lorenzo Espada
Centro: Centro de Salud de Osuna, Consultorio de El Rubio. Área sanitaria de Osuna (Sevilla).

Título: Eritema facial en relación con la ingesta. Síndrome de Frey

Introducción

El síndrome de Frey o síndrome auriculotemporal está infradiagnosticado en las consultas de pediatría. Es un cuadro de curso benigno que se caracteriza por eritema facial recurrente en la región inervada por el nervio auriculotemporal, provocado por cualquier estímulo que desencadene el arco reflejo vegetativo de la masticación. En ocasiones es debido a la presencia de un trayecto aberrante congénito del nervio y en otras debido a la regeneración aberrante de las fibras nerviosas tras un traumatismo.

Caso cínico Paciente de 2 años de edad presenta erupción en mejilla izquierda de larga evolución que aparece tras la ingesta y desaparece espontáneamente.

Antecedentes familiares: Madre alergia en la infancia a epitelios de animales y ácaros.

Antecedentes personales: No alergias conocidas, correctamente inmunizado, no animales domésticos en domicilio, buena curva ponderoestural. Embarazo controlado. Parto instrumentado con fórceps. Sibilancias recurrentes y bronquitis de repetición.

Anamnesis: Paciente de 2 años de edad que presenta desde los 3-4 meses de edad lesiones eritematosas en mejilla izquierda en relación con la ingesta de alimentos como fruta, caramelos, chocolate y comidas especiadas, se inician en unos 15 segundos y duran aproximadamente unos 30 minutos desapareciendo en su totalidad.

Exploración:

Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas.
Peso 13 kg; Talla 97 cm
ORL amígdalas normotróficas, hábito adenoideo
Auscultación cardiorespiratoria tonos rítmicos sin soplos, Buen murmullo vesicular bilateral.
Abdomen sin hallazgos patológicos

En consulta tras la ingesta de chocolate presenta en pocos segundos pápulas rojas en mandíbula y mejilla superior izquierda, de unos 3-4 mm, que desaparecen unos minutos tras cesar su ingesta.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Normal Eosinofilos 5%
- VSG y PCR: normales
- Perfil tiroideo normal
- Mantoux: 0 mm
- Phadiatop infantil: Negativos
- Anticuerpos IgG Mycoplasma pneumoniae: positivo (infección pasada)
- Radiografía tórax: sin hallazgos clínicamente significativos

Juicio clínico:

Síndrome de Frey

Conclusiones: El síndrome de Frey es un cuadro de fácil diagnóstico para el pediatra de atención primaria si conoce su clínica característica. Habra que realizar el diagnóstico diferencial con una alergia alimentaria. Este síndrome es habitualmente unilateral no asocia prurito, síntomas respiratorios o digestivos, ni angioedema. No es necesario la realización de pruebas complementarias ni derivaciones innecesarias.

Resumen de comunicación
21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Fernández López		Nombre: Mará Luisa
Centro de trabajo: Centro de Salud Albayda- La Cruz		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia:Granada
e-Mail: mluisafl86@gmail.com		

Autores: Fernández López, María Luisa[1]; Tortosa Pinto, María Pilar[2]; Valenzuela Molina, Oliver[3]; Serrano Pulido, Silvia[4], Pérez Aguilera, Josefa[5]; Pulido Peñalver, María del Mar [5]
Centro:[1] Centro de Salud Albayda-La Cruz, [2] Centro de Salud de Almuñecar, [3] Centro de Salud de Baza, [4] Policlínica Cibeles, [5] Centro de Salud de Alcalá la Real.

Título: ¿Cuántos mitos hay sobre la lactancia materna?

Introducción: La leche materna está reconocida tanto a nivel nacional como internacional como el alimento de elección para los primeros meses de vida, debido a los beneficios que aporta no solo para el bebé sino también para la madre y la sociedad. Es muy importante realizar una educación sobre la misma para que la sociedad no solo conozca las propiedades positivas también puedan resolver dudas sobre: producción de leche-fisiología, técnica, horarios, posturas... puesto que existen muchos mitos falsos que perjudican el correcto amamantamiento.
Objetivos: Fomentar y resolver las dudas más frecuentes sobre la lactancia materna en la sociedad actual.
Métodos: Se realiza un análisis descriptivo de los conocimientos sobre la lactancia materna a 54 mujeres gestantes de diferentes niveles socioeconómicos que acuden a la charla de lactancia materna convocada en un Centro de Salud de un municipio de Jaén. Los datos se recogen mediante un cuestionario de 25 preguntas con una posible respuesta: verdadero o falso.
Resultados: Los mitos que más dudas ocasionaron fueron los siguientes:
-Existen leches de baja calidad o aguadas (50%verdadero-50%falso).
-Ningún alimento aumenta la producción de leche (44%verdadero-55%falso).
-El 1º-2º día después del parto, antes de la "subida de la leche se puede dar manzanilla, o leche de fórmula para que el bebé no pase hambre(35.2%verdadero-64.8%falso).
-Hay que poner 10 minutos exactos en cada pecho para evitar macerar pezones(35%verdadero-64%falso).
-Es normal que la lactancia produzca dolor (50%verdadero-48,25%falso-1,2%no contestan).
-Cómo el sueño alimenta no hace falta despertar a un recién nacido(59,3%verdadero-40,7%falso).
-Es importante sentir el golpe de leche durante la toma (38.9%verdadero-57.4%falso-3,7%no contestan).
-La lactancia materna estropea el pecho(27,7%verdadero-70,4%falso-1,9%no contestan).
Conclusiones:
La lactancia materna es el alimento ideal para aportar a los niños pequeños los nutrientes necesarios para un correcto crecimiento y desarrollo saludable, prácticamente todas las mujeres pueden amamantar pero también es cierto que no es fácil y que puede generar numerosas dudas antes y durante la misma, por eso es muy importante que dispongan de una buena y correcta información además del apoyo de su familia y de su Pediatra.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Melguizo Morales		Nombre: María del Carmen
Centro de trabajo: Complejo Hospitalario de Jaen		
Localidad: Jaen	CP:23005	Provincia: Jaen
e-Mail: melguizo_16@hotmail.com		

Autores: Maria del Carmen Melguizo Morales[1], Fátima Moreno Suárez[1], Raquel González Villén[2], Gloria Viedma Chamorro[1], Yolanda Ubeda Sanchez[1], Carmen Fernadez Carazo[3]

Centro:1 Complejo Hospitalario de Jaen, 2 Unidad de Atención Infantil Temprana (Jaen), 3 CS El Valle (Jaen)

Título: Lesiones eritemato-descamativas en niña de 3 años: importancia del diagnóstico diferencial

Introducción

Las lesiones eritemato-descamativas son frecuentes en pediatría, presentando un reto diagnóstico por la similitud entre diferentes cuadros clínicos. El diagnóstico diferencial habrá de realizarse entre enfermedades frecuentes (dermatitis seborreica, eccemas numulares en dermatitis atópica, dermatitis del pañal, tiña corporis/capitis, pitiriasis rosada de Gilbert, pitiriasis rubra pilaris) y psoriasis.

La presentación de la psoriasis varía con la edad: <2 años: predomina psoriasis invertida ("del pañal"), pre-escolares: en gotas (tras proceso infeccioso intercurrente) y adolescentes:en placas.

Presentamos una paciente con lesiones eritemato-descamativas, en la que los antecedentes y la evolución son claves para el diagnóstico.

Caso clínico

Niña de 3 años con sibilantes recurrentes postinfecciosos en tratamiento con corticoides inhalados y abuela materna con psoriasis.Consulta por placa eritematosa de 3 cm en región clavicular izquierda, bien delimitada, regular, con borde de avance y escasa descamación. Prurito leve. Se diagnostica de eczema numular pautándose corticoides tópicos de baja potencia, que provocan empeoramiento. Ante sospecha de tiña corporis, se toma muestra y se inician antimicóticos tópicos, sin respuesta. Más tarde aparecen placas redondeadas en tronco y miembros inferiores, de 5-10 mm con discreta descamación fina, sin prurito. Ante sospecha de pitiriasis rosada se deriva a Dermatología para resolver dudas diagnósticas.

En las siguientes semanas aparecen placas similares, descamativas, en CAE y línea de implantación del cabello, que llevan al diagnóstico de psoriasis en placas. No onicopatía. Se inicia tratamiento con betametasona+calcipotriol gel con remisión de las lesiones. Actualmente asintomática.

Comentarios

- La psoriasis en placas es poco frecuente en niños, aunque hasta el 40% de pacientes adultos presentan las primeras manifestaciones durante la infancia/adolescencia.
- El debut atípico de nuestro caso plantea el diagnóstico diferencial con otros cuadros clínicos más frecuentes, siendo importante pensar en psoriasis ante clínica compatible, especialmente con antecedentes familiares positivos.
- Al ser una forma leve, se inició tratamiento tópico con corticoides+derivados de vitaminaD con buena respuesta. Las formas moderadas-graves pueden precisar fototerapia/tratamientos sistémicos.
- La psoriasis es una enfermedad crónica, que precisa seguimiento médico adecuado junto a comprensión de su evolución natural por parte del niño y su familia, para lograr adherencia al tratamiento y buen control clínico.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Cánovas Sánchez		Nombre: Laura
Centro de trabajo: Complejo Hospitalario de Jaén		
Localidad: Jaén	CP: 23007	Provincia: Jaén
e-Mail: lauracanovassanchez@gmail.com		

Autores: Laura Cánovas Sánchez; Estefanía Ballesteros Moya.
Centro: Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Título: Alergia alimentaria y oltitis pesistente en lactante, posible relación

INTRODUCCIÓN

La otitis es una de las infecciones más frecuentes en el niño, más aun entre los 6-12meses. En la otitis persistente ocurre una recaída temprana en la primera semana resultando frecuentemente estéril el cultivo del exudado. No se conocen bien la causa de estas recaídas, algunos autores la relacionan con la trompa de Eustaquio, más cerrada a estas edades, propiciando infección en un espacio cerrado más difícil de resolver, comparándolo con los abscesos, consistiendo el tratamiento en ampliar la duración de la antibioterapia y/o colocación de drenajes transtimpánicos. Algunos trabajos las asocian con alergias alimentarias, en concreto en lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca (APLV), recomendando hidrolizados.

CASO CLÍNICO

Lactante 7 meses acude a consulta por primer episodio de otitis media aguda en tratamiento con amoxicilina 10 días, a mitad de tratamiento aparece otorrea derecha y se añade antibiótico tópico; a la semana de finalizar el tratamiento, de nuevo acude por otorrea bilateral blanquecina, se inicia amoxi-clavulánico oral y ciprofloxacino tópico durante 10días con buena evolución, pero al 3ºdía sin antibióticos otorrea bilateral blanquecina y abundante rinorrea, tratada con cefixima oral y ciprofloxacino tópico otros 10 días, con cultivos seriados negativos. De nuevo al 3ºdía sin tratamiento otorrea bilateral, se decide tratar con corticoide spray nasal y gentamicina tópica con mejoría. Mantuvo excelente estado general en todos los procesos, afebril y buena tolerancia oral. Como antecedentes personales destaca episodio de exantema habonoso con 6meses tras introducción de lactancia artificial con diagnóstico de APLV en tratamiento con fórmula hidrolizada y antecedentes familiares de alergia polínica y atopia.

COMENTARIOS:

Habitualmente en la otitis media persistente es el mismo germen el que va a estar implicado apareciendo reiteradamente en los cultivos y relacionándose con la anatomía de la trompa de Eustaquio en menores de 2años, quedando la solución quirúrgica en caso de persistencia o recurrencia durante más de 3 meses. Cuando los cultivos son negativos, podemos pensar en otras causas, entre las que están descritas las alérgicas, en concreto APLV, observando en algunos trabajos remisión clínica al retirar dicho alimento y en otros como en nuestra paciente, simplemente asociación.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Cánovas Sánchez		Nombre: Laura
Centro de trabajo: Complejo Hospitalario de Jaén		
Localidad: Jaén	CP: 23007	Provincia: Jaén
e-Mail: lauracanovassanchez@gmail.com		

Autores: Sánchez Sánchez I.M., Cánovas Sánchez L., del Campo Muñoz T.
U.G.C. de Mengíbar. U.G.C. de Pediatría del Complejo Hospitalario de Jaén.

Título: Mastocitosis maculopapular en edad pediátrica: presentación de un caso

INTRODUCCIÓN

La urticaria pigmentosa (UP) o mastocitosis maculopapular es la forma más frecuente de mastocitosis (60%) en la infancia. Caracterizada por presentar máculas y pápulas de color marrón o rojizo con límites mal definidos, que suelen aparecer en tronco y extenderse de forma centrífuga y simétrica hacia extremidades. El signo de Darier es positivo en el 90% de casos y consiste en que una suave fricción de la lesión desencadena una reacción urticariforme producida por degranulación de mastocitos con la consiguiente liberación de mediadores inflamatorios. El pronóstico es bueno presentando involución espontánea de las lesiones en la pubertad en el 50% de casos.

CASO CLÍNICO

Niño de 11años que consulta por lesiones cutáneas pruriginosas en extremidades inferiores de una semana de evolución sin otros síntomas. Diagnosticado inicialmente de prúrigo y tratado con corticoide tópico sin mejoría. A la exploración física presenta lesiones maculopapulosas sobreelevadas, de bordes difusos y coloración rojo-violáceo en caras anterior y posterior de ambas piernas, no dolorosas y otras anteriores maculosas generalizadas de color marrón; resto de exploración normal. Antecedentes Personales: Mastocitosis cutánea diagnosticada con dos años, hipercolesterolemia en tratamiento dietético. Antecedentes familiares: sin interés. Es diagnosticado de posibles lesiones purpúricas en extremidades en Urgencias. Exámenes complementarios: Hemograma con eosinofilia, resto normal. Estudio de coagulación normal. Bioquímica con glucemia, iones, metabolismo férrico, función renal y hepática normales, Cl:246 mg/dl, LDL:181 mg/dl. Inmunoglobulinas, complemento, ANA, anti-DNA, Factor Reumatoide normales. Recibe tratamiento con antihistamínicos orales y ante persistencia de las lesiones es derivado a Dermatología donde es diagnosticado de UP. A los 2 meses las lesiones desaparecen sin complicaciones.

COMENTARIOS:

Es muy importante insistir al paciente y a su familia sobre la necesidad de evitar todos aquellos agentes desencadenantes capaces de inducir la liberación masiva de mediadores mastocitarios (agentes físicos como la fricción y el calor, las infecciones, el estrés y las picaduras sobre todo de abejas).

El tratamiento de elección en los pacientes sintomáticos son los antihistamínicos orales que consiguen la reducción del prurito y la urticaria. En algunos casos también pueden ser útiles los estabilizadores de la membrana mastocitaria como el cromoglicato disódico o el ketotifeno tópicos.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Padilla Del Campo		Nombre: Carmen
Centro de trabajo: UGC LA Gangosa.Vícar.Almería.		
Localidad:Roquetas de Mar	CP:04740	Provincia: Almería.
e-Mail: carmen.padi@hotmail.com		

Autores: Padilla Del Campo, Carmen. UGC Roquetas Sur y Marinas.Almería.
Jiménez Felices, Carmen. UGC Vícar.La Gangosa. Almería.
Aguilera Losada, Maria del Pilar. UGC Roquetas Sur y Marinas.Almería.
Centro: UGC Zona Poniente.Almería.

Título:"Eritema polimorfo"

Caso cínico: paciente con 10 años que consulta por lesiones asintomáticas de dos semanas de evolución localizadas en dorso de las manos y pabellones auriculares sin antecedentes personales de interés salvo el tratamiento con aciclovir tópico por un herpes labial. Ha realizado tratamiento con antifúngicos tópicos par alas lesiones sin respuesta adecuada.

Se trata de un caso típico de eritema polimorfo asociado a una infección herpética.
La etiología puede ser: Congénita (epidermolisis ampollosas: simple, juntural,distrófica), Autoinmune (pénfigo/penfigoide/dermatitis herpetiforme/ epidermolisis ampollosa adquirida/dermatitis Ig A lineal), Reactiva(como es este caso), Infecciosa (síndrome piel escaldada estafilocócica).
El eritema polimorfo es una reacción cutánea a diferentes estímulos como algunos fármacos, infecciones herpéticas,etc. Que se manifiesta clínicamente por máculas eritematosas que evolucionan a pápulas y posteriormente aparece una vesicula o ampulla en el centro de la lesion. dando el aspecto característico de lesiones en Diana. Se han descrito desde cuadros leves asintomáticos hasta casos más graves con importante afectación del estado general y fiebre. La presencia de multiples lesiones o afectación de mucosa oral debe ser considerada con cautela pues puede desembocar en un Síndrome de Stevens-Johnson o necrodermolisis tóxica. Las lesiones tienen generalmente una distribución simétrica localizada en el dorso de las manos y palmas y plantas,codos, rodillas, mucosa oral o genital. La histología muestra infiltrado mononuclear perivascular con edema de la dermis superficial y necrosis de los queratinocitos, en casos graves se produce la formación de verdaderas ampollas subepidérmicas. El diagnostic diferencial es dificil e incluye las enfermedades ampollosas, la urticaria, la erupción fija medicamentosa o el Lupus eritematoso. En la mayoría de los casos el cuadro se resuelve de forma espontánea, y en aquellos pacientes que asocian infecciones herpéticas se debe realizar tratamiento de la infección cutánea. En casos severos la utilización de corticoides sistémicos o inmunoglobulinas puede ser una opción terapéutica.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Sanchez Tallón		Nombre: Reyes
Centro de trabajo: Centro de Salud Zaidín Centro. Distrito Sanitario Granada-Metropolitano		
Localidad: Granada	CP:18014	Provincia:
e-Mail:rsancheztallon@gmail.com		

Autores: Reyes Sánchez Tallón, José María Gómez Luque, Antonio Sorlózano Puerto, Juan Luis Santos-Pérez, José Gutiérrez Fernández

Centro: Centro de salud Zaidín Centro. Servicio de Pediatría. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Título: Sensibilidad de los gérmenes aislados en urocultivos enmenores de 1 años en un distrito sanitario. Implicaciones para el tratamiento empírico

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario es una posible causa de fiebre sin foco en el lactante, cuadro clínico muy frecuente en Atención Primaria.

El uso racional de antibióticos implica que el tratamiento empírico sea instaurado en función de la sensibilidad local de los gérmenes más frecuentes.

METODOLOGÍA

Se recogieron los resultados de los antibiogramas procedentes de pacientes menores de 2 años analizados por el Servicio de Microbiología del hospital de referencia de un Distrito de Atención Primaria, durante un periodo de 4 años.

Se realizó un estudio descriptivo de los datos, considerando los gérmenes aislados y su sensibilidad según los puntos de corte establecidos por EUCAST y CLSI, según el caso.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 912 muestras. El germen más frecuentemente aislado fue E. Coli (569; 62.3%). Enterococo fecalis se encontró en 168 aislamientos (18,5%), Klebsiella pneumoniae en 53 (5,8%) y otras enterobacterias en 121 (13,2%).

El total de enterobacterias productoras de BLEE fueron 7 aislados (0,7%).

E. Coli mostró sensibilidad intermedia o resistencia a amoxicilina-clavulánico en 118 casos (24%) y en el caso de cotrimoxazol 120 (24%). La sensibilidad a cefalosporinas de tercera generación, fosfomicina, nitrofurantoína y gentamicina alcanzó porcentajes del 96-100%, mientras que para la cefuroxima, las cepas sensibles fueron 489 de las aisladas (96%).

De los aislamientos de Klebsiella, 46 casos fueron sensibles a amoxicilina clavulánico (87%); 3 a cefuroxima (94%); 48 a gentamicina (91%); 42 a fosfomicina (79%); 46 a furantoína (87%) y 48 a cotrimoxazol (91%).

El enterococo muestra una alta sensibilidad a los antibióticos testados: ampicilina, fosfomicina y nitrofurantoína (98-100%).

CONCLUSIONES

E. Coli muestra una disminución significativa de sensibilidad a la amoxicilina-clavulánico en los menores de 2 años en nuestro medio, probablemente en relación al uso frecuente de este antibiótico. La sensibilidad a cefalosporinas de tercera generación, así como a cefuroxima se mantiene en niveles adecuados. En el caso de klebsiella, el perfil de resistencias es semejante, si bien el número de aislamientos es menor. El resto de antibióticos mantiene un elevado porcentaje de sensibilidad en estos gérmenes. En el caso del enterococo, se mantiene la sensibilidad elevada a los antibióticos probados.

El desabastecimiento de formulaciones orales de cefalosporinas de tercera generación, ha derivado al uso de otras formulaciones, sobre todo de amoxicilina-clavulánico. No obstante, a la vista de estos datos, proponemos modificar el tratamiento empírico en este grupo de edad a cefuroxima.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Vidal Lana		Nombre: Paula
Centro de trabajo: Hospital Materno-Infantil de Málaga		
Localidad: Málaga	CP: 29009	Provincia: Málaga
e-Mail: paulivphoebe@hotmail.com		

Autores: Vidal Lana, Paula; Ramírez Álvarez, María; López Castillo, Maria del Carmen; Martín Pedraz, Laura; Badanicova, Kristina.
Centro: Hospital Materno-Infantil de Málaga

Título: Causa infrecuente de dolor abdominal recurrente

Introducción

El dolor abdominal recurrente es un motivo de consulta muy frecuente en adolescentes. Hasta un 10% de niños en edad escolar presentan dolor abdominal recurrente, definido como presencia de 3 o más episodios de dolor abdominal que limitan las actividades del niño durante, al menos, un período de 3 meses previo a la consulta. La incidencia es mayor en niñas adolescentes. La incidencia de patología orgánica se estima entre el 5 y 10% de los casos, siendo muchas veces infravalorada.

Caso clínico

Niña de 12 años que presenta dolor abdominal recurrente de 7 días de evolución que se ha intensificado en los últimos 4 días. Menarquia a los 11 años. Afebril, no náuseas, vómitos, diarrea ni síntomas miccionales. A la exploración presenta dolor intenso en hipogastrio con fisura anal y hallazgo de tabique en introito vaginal con abombamiento de membrana izquierda. Se solicita ecografía urgente en la que se identifica útero didelfo con doble cavidad uterina, doble cérvix y doble vagina. El hemiútero izquierdo muestra distensión con contenido hemático en su interior e importante hidrocolpos. La hemivagina izquierda está obstruida en su salida y con gran distensión. Ambos ovarios son normales. Se diagnostica de Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich y se realiza en quirófano excisión del tabique para permitir el drenaje del flujo menstrual de ambos hemiúteros. Tras la intervención desaparece el dolor y se realiza control ecográfico dos ciclos menstruales después en el que desaparece el hidro-metrocolpos izquierdo.

Discusión

El síndrome de Herlyn Werner Wunderlich, es una rara anomalía caracterizada por útero didelfo y hemivagina ciega, asociada en numerosas ocasiones a agenesia renal ipsilateral. Los genitales internos y tracto urinario inferior derivan de los conductos mesonéfricos de Wolf y paramesonéfricos de Müller. La falta de desarrollo o fusión de los conductos de Müller producen anomalías uterinas. Su incidencia es de un 0,5 - 4% de las mujeres, presentándose fundamentalmente como dolor abdominal recurrente después de la menarquia. Para su diagnóstico se necesitan pruebas de imagen y su tratamiento es quirúrgico. Es preciso considerarla como opción diagnóstica en pacientes con dolor abdominal crónico tras la menarquia.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Ramírez Álvarez		Nombre: María
Localidad: Málaga	CP: 29007	Provincia: Málaga
e-Mail: mra.ramirez@outlook.com		

Autores: Ramírez Álvarez, María ; Vidal Lana, Paula ; Martín Pedraz, Laura; Badanicova Kristina ; López Castillo, MC
Centro: Hospital Regional Universitario de Málaga

Título: No es bronquiolitis todo lo que parece

Introducción

La bronquiolitis aguda es una patología de manejo frecuente en las consultas de atención primaria. Debe ser nuestra primera sospecha diagnóstica ante un lactante con un primer episodio de dificultad respiratoria asociada a cuadro catarral en época epidémica. Sin embargo, hay que tener en mente un diagnóstico diferencial amplio ante una bronquiolitis grave, de rápida evolución o con otros síntomas o signos asociados. Otras causas de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) pueden ser: cardiovasculares, metabólicas, endocrinas, neurológicas así como otras patologías respiratorias.

Descripción del caso

Lactante de 3 meses, sin antecedentes de interés, cursando primer episodio de dificultad respiratoria catalogado como bronquiolitis, en tratamiento domiciliario. Acude a urgencias por empeoramiento progresivo en las últimas horas. A la exploración destaca obnubilación, mala perfusión periférica, taquicardia con ritmo de galope, tiraje universal con crepitantes bilaterales y hepatomegalia de 4 cm. Dado los datos de IRA se procede a intubación y traslado a UCI-P. Hemograma y bioquímica normales. Acidosis mixta e hiperlactacidemia. VRS positivo. Se realiza radiografía de tórax que muestra cardiomegalia. Electrocardiograma: Ondas Q profundas en I, AVI. Leve aumento de enzimas miocárdicas. Ecocardiografía: Ordenación segmentaria normal. Ventrículo izquierdo severamente dilatado con fracción de eyección (FEVI) 32%. Ausencia de flujo diastólico por Doppler en el tronco de la arteria pulmonar confirmándose posteriormente por cateterismo. Resto de estudio etiológico (función tiroidea, estudio infeccioso y metabólico) normal. Se diagnostica de implantación de la arteria coronaria izquierda (ACI) desde el tronco de la arteria pulmonar (síndrome de ALCAPA). Se lleva a cabo técnica quirúrgica consistente en traslocación de ACI a cara posterior de aorta ascendente de forma precoz, junto a tratamiento de sostén en UCI, con buena evolución.

Conclusión

La ALCAPA o síndrome de Bland-White-Garland es una anomalía congénita poco frecuente, sin embargo, constituye la causa más común de isquemia miocárdica en niños. Suele debutar alrededor del segundo mes de vida, cuando disminuyen las resistencias vasculares pulmonares. Hay que pensar en esta entidad ante un lactante con miocardiopatía dilatada. El estándar quirúrgico es la corrección inmediata para restablecer la circulación coronaria.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Padilla Del Campo.		Nombre:Carmen
Centro de trabajo:UGC Roquetas de Mar y Las Marinas, Almería.		
Localidad:Roquetas de Mar	CP:04740	Provincia:Almería.

Autores: Padilla Del Campo, Carmen.
Jiménez Felices, Carmen.
Morcillo Lloréns, Raquel.
Centro: UGC Roquetas Sur y UGC Vícar-La Gangosa. Almería. Zona Poniente.

Título:" Episodio Aparentemente Letal (EAL)"

Presentamos un caso de una lactante de 45 días de vida,que presenta de forma súbita un episodio de hipotonía de segundos de duración con palidez facial y relata la madre que tras el baño estando en su silla, incorporada, la ven con palidez intense e hipotonía generalizada, respiración superficial ,sin respuesta a estímulos. Ojos cerrados. No movimientos de extremidades. Tras estimulación intensa ,rescupera tono muscular y color a os 1-2 minutos aproximadamente, pero decaída y sin llorar. Cursa cuadro catarral leve, desde ayer lavados nsales con Rhinomer.
A su llegada a urgencias presenta llanto intense,reactiva ,piel arroalada, con buena coloración de mucosas, y auscultación cardiopulmonary normal. Desde hace unas semanas atraganta con algunas tomas y salida de leche nasal en alguna ocasión.
Exploración: normal. Constantes normales.
Pruebas complementarias: hemograma leucocitos 12,030, H 10,5, plaquetas 654.000, bioquimica sérica normales, PCR 0,03 mg/dl. Gasometria venosa ph 7,35,pCo2 43mmHg, Bicarbonato 23,6mmol/L.Acido láctico: 34 mg/dl y Amonio 104ng 7dl.Anormales y sedimento de orina: normal.
Radiografia de tórax: normal.
Aspirado nasofaríngeo: VRS negativo. Bordetella negativa. EKG: normal. Ecocardiografía: normal. EEG: normal. Ecotransfontanelar: normal. Tránsito essofágico se evidencia reflujo gastroesofágico espontáneo alto, con vaciamiento rápido.
Diagnóstico: Episodio aparentemente letal secundario a reflujo gastroesofágico.
Tratamiento: no procede, salvo vigilancia hasta cumplir los 6 meses, edad en la que se considera libre de riesgo.

EAL: entidad muy prevalente en las Unidades Hospitalarias, y no tanto así en Atención Primaria, pero que a menudo se objetivan y dan lugar a confusiones tanto de epilepsias como otras alteraciones neurológicas.
La llamada "muerte blanca" en algunos países, el artículo más revisado y estudiado se encuentra en Chile, quienes han visto estos episodios y que hoy por hoy no encuentran explicación alguna, son pre-muertes súbitas, y difíciles de prevenir, por lo que siempre las recomendaciones en la Consulta de Niño Sano deben ir encaminadas a Prevención de Muerte o Pre-muerte súbita (EAL) , aconsejandose vigilancia intensiva y eructar tras todas las tomas.
Mantener la cabecera de la cama elevada unos 30 grados y vigilar sobretodo tras la ingesta.
Acudir a un Hospital en el momento que vean los síntomas referidos.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Jiménez Villalta		Nombre: Maria Teresa
Centro de trabajo: Hospital Universitario Reina Sofia		
Localidad: Cordoba	CP: 14004	Provincia: Cordoba
e-Mail: mtjimenezvillalta@gmail.com		

Autores: Jiménez Villalta M.T., López Mármol A.B., Manzanaro Fernández Montes C., Martinez Mesones L., De la cruz Marín M., Pérez Garcia C.
Centro: Hospital Universitario Reina Sofia

Título: Hepatitis colestásica en un niño. Exposición de un caso

Introducción
La hepatitis A es la causa más frecuente de hepatitis en pediatría, siendo responsable de más del 70% de las hepatitis agudas en nuestro medio. En los últimos años se ha incrementado la incidencia debido al aumento de la inmigración, aumentando los casos a nivel escolar. El contagio se produce a través del contacto directo con personas infectadas o por ingestión de agua o alimentos contaminados.

Caso clínico
Niño de 9 años que consulta por aparición de ictericia, prurito generalizado y coluria de 24 horas de evolución. Infección respiratoria de vías altas los días previos. Como antecedente de interés tío materno con Hepatitis A. En la exploración física destaca la presencia de ictericia conjuntival, tinte ictérico que se extiende hasta palmas, exantema micropapuloso en tórax y ligera hepatomegalia de 1,5cm bajo reborde costal.
Ante la sospecha de afectación hepática secundaria a etiología viral se solicita analítica urgente en hospital de referencia: hemograma y coagulación (normal), bioquímica (AST 231 U/L, ALT 701 U/L, GGT 87 U/L, fosfatasa alcalina 489 U/L, bilirrubina 5 mg/dl, indirecta 0.7 mg/dl, directa 4.3 mg/dl); serologías virus de hepatitis A, B, C (IgM positiva para virus hepatitis A, resto negativo), Sedimento de orina (bilirrubina 2 mg/dl, urobilinogeno 3 mg/dl). Se realizaron revisiones periódicas objetivándose remisión de la clínica a la semana y descenso progresivo de las enzimas hepáticas y la bilirrubina. Se indicaron medidas preventivas a adoptar en casa y los convivientes del caso recibieron la inmunoglobulina intramuscular polivalente. Posterior a este caso se declararon 11 casos más en el municipio.

Comentarios
La hepatitis A sigue siendo una infección a menudo infraestimada pues suele ser asintomática en la infancia. Puede seguir un curso inhabitual, aunque de buen pronóstico, caracterizado por ictericia prolongada, prurito y niveles de bilirrubina elevados, dando lugar a las llamadas hepatitis colestásicas como sucede en nuestro caso.
Las hepatitis agudas virales carecen de tratamiento farmacológico, pero es de gran importancia su diagnóstico precoz para así poder llevar a cabo las medidas preventivas (identificación de contactos, medidas higiénicas e inmunización).

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: JIMÉNEZ FELICES		Nombre: CARMEN MARÍA
Centro de trabajo: LA GANGOSA		
Localidad: ALMERÍA	CP:04007	Provincia: ALMERÍA
e-Mail:cjfelices3@yahoo.es		

Autores: Carmen María Jiménez Felices, Carmen Padilla del Campo , María del Pilar Aguilera Losada , Rosa María Bernabeu Camacho , Lorena García Rebertos , Paula García Acosta .
Centro: LA GANGOSA (Almería)

Título: Falsa imagen de timo

Lactante varón de 11 meses, nacido a término de 41 semanas mediante cesárea por vuelta de cordón , pesando al nacer 3.610kg con un apgar de 6/9/9 y con el único antecedente hasta el momento de gastroenteritis por rotavirus a las 4 meses .

Nos consultan por un cuadro de laringitis que precisa acudir a urgencias hospitalarias para recibir tratamiento con dexametasona y budesonida nebulizada , manteniéndose este tratamiento además de salbutamol inhalado . Aparece pico febril días después tratado con amoxicilina / clavulánico pero al persistir la clínica de tos durante más de 3 semanas se solicitan exploraciones complementarias , en la radiografía de tórax aparece una imagen de condensación de gran tamaño en hemitórax derecho .

Por lo que se deriva a urgencias para ingreso hospitalario y estudio , pero el radiólogo de guardia informa la imagen como timo y se le da el alta .Semanas más tarde ante la persistencia de la tos y un descenso marcado en los percentiles de peso , su pediatra lo deriva a consulta de neumología pediátrica donde se solicita tac torácico donde se descubre gran masa póstero superior en hemitórax derecho que comprime la luz traqueal a nivel supracarinal Tras este diagnóstico recibe quimioterapia el paciente previa a la intervención quirúrgica . Más tarde se confirma mediante anatomía patológica como neuroblastoma la gran masa torácica .

Quedando el paciente con ptosis parpebral como única secuela tras el tratamiento .

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: JIMÉNEZ FELICES		Nombre : CARMEN MARìA
Centro de trabajo : C.S LA GANGOSA (ALMERÍA)		
Localidad: ALMERÍA	CP:04007	Provincia : ALMERÍA
e-Mail:cjfelices3@yahoo.es		

Autores: Carmen María Jiménez Felices , María del Pilar Aguilera Losada , Carmen Padilla del Campo ,Laura Paniagua Cobo , Pilar Moreno Rodríguez , Carmen María Jiménez Herrera
Centro:La Gangosa (ALMERÍA)

Título: Hemangioma cérvico-mediastínico tratado con propanolol

Lactante de 3 meses que acude en varias ocasiones a nuestra consulta durante el mes de agosto por cuadros de dificultad respiratoria
Antecedentes personales : Lactante nacida a término con un de apgar 9/10/10 tras embarazo controlado .Alimentada mediante lactancia artificial y con correcto desarrollo pondero estatural y psicomotor hasta el momento .
En la exploración física nos encontramos con una lactante con buen estado general , normo hidratada ,normo coloreada , algo taquipneica .Exploración faríngea normal , otoscopia normal , auscultación cardíaca normal sibilantes bilaterales en ambos campos pulmonares , abdomen sin megalias .
Diagnóstico de sospecha de bronquiolitis aguda que tratamos con salbutamol inhalado y corticoides orales con buena respuesta inicialmente pero que empeora al suspender el tratamiento , precisando el ingreso de la paciente en uci pediátrica de nuestro hospital de referencia ,donde se plantea el siguiente diagnóstico diferencial : Sd de Blue Rubber Bleb Nevus , bronquiolitis de repetición , asma del lactante , hiperreactividad bronquial , laringitis aguda y linfoma .
Se le realizan las siguientes exploraciones complementarias : Radiografía de tórax sin hallazgos significativos , fibro-broncoscopia normal , ecografía abdominal donde se aprecia aumento de la vascularización retroperitoneal y resonancia magnética nuclear con hemangioma cérvico mediastínico gigante obteniéndose así el diagnóstico definitivo .
Tras descartar tratamiento quirúrgico se optó por propanolol 2mg /kg /día vía oral durante 3 meses , consiguiéndose así la resolución completa del cuadro

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: JIMÉNEZ FELICES		Nombre: CARMEN MARÍA
Centro de trabajo: C. S LA GANGOSA . VICAR (ALMERÍA)		
Localidad:ALMERÍA	CP:04007	Provincia:ALMERÍA
e-Mail:cjfelices3@yahoo.es		

Autores: Carmen María Jiménez Felices , María Pilar Aguilera Losada , Carmen Padilla del Campo , Diego Amez Rafael , Beatriz Guerrero Barranco ,inmaculada Gutiérrez Ibáñez
Centro: LA GANGOSA , Vicar , Almería

Título: Sepsis por enfermedad boca-mano-pie

Paciente de un año que acude a nuestra consulta por lesiones compatibles con enfermedad boca -mano pie de unas 24 horas de evolución y fiebre alta.
Al día siguiente vuelve a vernos por permanecer con fiebre alta , empeoramiento del aspecto de las lesiones iniciales , decaimiento , inapetencia y la aparición desde esa mañana de petequias generalizadas que comienzan a confluir en la zona del cuello , por lo que se decide derivarlo a urgencias de nuestro hospital de referencia .
Antecedentes personales : Embarazo controlado , parto eutócico a término , peso al nacer 3.600 kg , periodo neonatal sin incidencias , lactancia materna durante 2 meses ,vacunas correctas incluida anti neumocócica.
Exploración física : Buen estado general , perfusión ligeramente enlentecida ,algo decaído , febril con exantema con pápulas eritematosas a nivel de tronco , miembros , pies , manos y zona genital además de petequias generalizadas que empiezan a confluir en zona de cuello .Auscultación cardiopulmonar normal .Abdomen : blando ,depresible , sin megalias .Con fuerza y tono normal.
Explorciones complementarias : Electrolitos en gasometría :normal. Gasometría normal . Hemograma : leucocitos : 16.69 10^3 /ml ; resto de fórmula normal
Coagulación normal , bioquímica con PCR y procalcitonina en suero normal . Hemocultivo aerobio : contaminado con S Epidermidis . Líquido cefaloraquídeo : con cultivo y celularidad normal .Hasta la llegada del resultado de los cultivos quedó en tratamiento con cefotaxima , desapareciendo la fiebre y permaneciendo con buen estado general y durante algunos días molestias al andar posiblemente por un síndrome postpunción .
Es llamativo por la rareza de aparición de una sepsis en el contexto de una infección vírica que resulta banal habitualmente

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: IBAÑEZ GODOY		Nombre: IRENE
Centro de trabajo: C.S. ALMANJAYAR		
Localidad: GRANADA	CP: 18013	Provincia: GRANADA
e-Mail: albertoeirenegranada@gmail.com		

Autores: Irene Ibáñez Godoy; María Inés Jiménez Castillo.
Centro:C.S. Almanjáyar

Título: El Pediatra de Atención Primaria. Pensando en celiaquía

La enfermedad celíaca es una intolerancia permanente a las fracciones proteicas del gluten produciendo daño en la mucosa del intestino delgado proximal. Como consecuencia existe un déficit en la absorción de ciertos nutrientes con repercusión clínica variable, en función de la edad y características fisiopatológicas. Se presenta en pacientes genéticamente predispuestos (HLA-DQ2 /DQ8). Para su diagnóstico se sigue considerando como prueba de oro y definitiva la biopsia intestinal con la histopatología característica. Para el pediatra AP, la prueba de cribado sigue siendo los marcadores serológicos (anticuerpos antigliadina, antiendomisio y antitransglutaminasa). Dada la variabilidad clínica, se distinguen distintos tipos de enfermedad celíaca: clásica, pauci-monosintomática, silente, latente, potencial y refractaria. La importancia del diagnóstico precoz reside en la instauración pronta de una dieta sin gluten con reversibilidad del daño intestinal y normalización del estado de salud.
Tiene una prevalencia muy variada (1/118 en España), hablándose clásicamente de prevalencia tipo iceberg, ya que existen muchos casos asintomáticos que permanecen sin detectar. Esta tendencia está cambiando, dado a la mejora de las pruebas serológicas de detección, así como por la alta sospecha clínica por parte del pediatra AP.
Presentamos 5 nuevos casos diagnosticados en una consulta de AP entre los años 2015-2016. La edad al diagnóstico oscila entre 23m y 11 años. Ninguno presenta antecedentes familiares de celiaquía. El síntoma guía de debut en un caso fue la clínica clásica, en otro un PICA y el resto como malos comedores con plenitud postprandial. Todos tenían una curva de peso-talla por debajo del P50 pero evolutiva. Se realizaron marcadores serológicos siendo positivos, confirmándose el diagnóstico en la consulta de digestivo.
Como conclusión destacar la importancia de pensar en la enfermedad celiaca, no sólo en aquellos con clínica clásica, sino ante todos esos cuadros digestivos menores y ante la existencia de síntomas y signos inespecíficos asociados a la enfermedad. Recordar la necesidad de realizar cribado a aquellos niños de riesgo o con antecedentes familiares. Destacar que esta labor es fundamentalmente del pediatra de AP, conocedor del entorno e historia del niño.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Sánchez Pérez		Nombre: Margarita Mª
Centro de trabajo: Hospital Regional Universitario de Málaga		
Localidad: Málaga	CP: 29011	Provincia: Málaga
e-Mail: mmsanchezperez@gmail.com		

Autores: Sánchez Pérez, Margarita M[1]; Pérez Pastor, Margarita[2]; Núñez Cuadros, Esmeralda[1]
Centro: [1]Hospital Regional Universitario de Málaga, [2]Centro de Salud Garrucha (Almería)

Título: Cojera crónica. A propósito de un caso

Introducción
La cojera o el dolor musculoesquelético es un motivo de consulta frecuente en pediatría. La etiología es muy variada, siendo en la mayoría de las ocasiones una condición benigna. Aunque en un 30% de los casos no se llega a un diagnóstico final, serán necesarios una exploración y seguimiento minuciosos para detectar causas orgánicas graves.

Caso clínico
Niño de 10 años con cuadro de 4 meses de evolución de dolor localizado en gemelo de miembro inferior derecho junto con cojera continua que se ha intensificado en los últimos dos meses. Refiere pérdida de peso de unos 5 kg con apetito conservado. Antecedentes familiares y personales sin interés. En la exploración se objetiva atrofia de la musculatura, con una diferencia de 2.5 cm y 1.8 cm de diámetro respecto a gemelo y muslo contralateral, respectivamente, junto con dolor selectivo a punta de dedo en región lateral proximal de gemelo derecho sin debilidad a este nivel. Además se objetiva deformidad de la espalda con giba izquierda, báscula de hombro derecho y limitación de la flexión así como marcha con cojera de características antiálgicas. Exploración de sistema nervioso sin alteraciones. Ante la sospecha de patología orgánica, en Atención Primaria se realiza analítica básica de sangre sin alteraciones; tele-radiografía de columna y miembros inferiores en la que se observa báscula de cintura escapular; y ecografía de pierna derecha que muestra atrofia de la musculatura gemelar. Se deriva a Reumatología que solicita estudio electrofisiológico por sospecha de neuropatía, objetivándose una alteración de la conducción del nervio tibial derecho con afectación a nivel radicular. Ante estos hallazgos, se realiza resonancia magnética que evidencia masa intradural extramedular que sigue el trayecto de la raíz S1 derecha sin afectar a estructuras óseas, compatible con tumor de la vaina. Se realiza resección quirúrgica y el estudio anatomopatológico es informado como schwannoma.

Conclusiones
En ocasiones, es necesario ampliar el estudio o derivar a un especialista ante determinados síntomas y/o signos físicos. A pesar de su infrecuencia como causa de cojera, dada su gravedad, debemos sospechar un tumor medular ante un dolor neuropático sin tumefacción ni limitación del movimiento.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Ruiz Garrido	Nombre: Beatriz
Centro de trabajo: Complejo Hospitalario de Jaén	
e-Mail:beatriz.ruiz.garrido@gmail.com	

Autores: Beatriz Ruiz Garrido[1]; Raquel González Villén[1.2]; M. Carmen Fernández Carazo[3]; José Murcia García[4]
Centro: [1]Complejo Hospitalario de Jaén .[2] Pediatra de Atención Primaria. Unidad de Atención Infantil Temprana (UAIT). [3] UGC El Valle. [4]UGC San Felipe .Distrito Sanitario de Jaén-Jaén Sur

Título: Estudio poblacional de 53 adolescentes diagnosticados de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en dos consultas urbanas de pediatría de atención primaria. Características sociodemográficas, asistenciales y evolutivas

El TDAH es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la infancia, se asocia con un fuerte impacto negativo en su vida personal, familiar y social, que se prolonga en la adolescencia y en la vida adulta. La publicación en 2017 del "Protocolo de Abordaje del TDAH en el Sistema Sanitario Público de Andalucía", refleja la necesidad de un modelo asistencial multidisciplinar en todas las etapas del proceso.
La mayoría de los estudios sobre efectividad de los tratamientos se realizan en la edad infantil, en un entorno de investigación, durante un corto periodo de seguimiento, y financiación predominante por la industria farmacéutica. Se necesitan estudios independientes en muestras comunitarias.
Objetivo: aportar información en nuestro medio, sobre las características del TDAH durante el periodo crítico de la adolescencia.

Metodología: Estudio descriptivo longitudinal. Población: todos los adolescentes (≥12 años) diagnosticados de TDAH que han recibido tratamiento farmacológico en algún momento de su evolución, procedentes de dos consultas urbanas de Pediatras de Atención Primaria. Datos retrospectivos de Historias Diraya y papel.
Se analizan variables sociodemográficas, asistenciales y evolutivas. Análisis estadístico SPSS.

Resultados: Los datos detallados se muestran en la Tabla adjunta. Se estudian 53 adolescentes**,** riesgo social 37.7%, edad media actual 14.7 años (12-21), al diagnóstico 7.6 años, diagnostica el pediatra 88.7% (47/53), siendo TDAH combinado 56.6%(30/53), edad media al inicio del tratamiento farmacológico 7,8 años (todos metilfenidato), seguimiento medio 7 años (2-11), participando Salud Mental en 27(50%) y Neuropediatría 6 (11.3%). Abandonan tratamiento 15/53, el resto continúan mayoritariamente con psicoestimulantes. A nivel escolar, tienen alteración de conducta 23/53 (43.4%), repiten curso 71.7% (38/53), abandonan estudios en ESO 7/38 (18,4%), completan Bachiller 22% (2/9). Consumo sustancias y/o delincuencia 11.35% (6/53).

Discusión Y conclusiones preliminares

Aportamos datos valiosos sobre el abordaje del TDAH a largo plazo.
El pediatra de A.P se implica activamente y mayoritariamente deriva a Salud Mental para apoyo Psicoconductual.
Es imprescindible establecer una alianza entre profesionales de salud, educación, trabajo social y familias que evite la alta frecuencia de abandono del tratamiento.
Se objetiva que los tratamientos farmacológicos y psicoeducativos tienen efecto reducido, en nuestro medio, sobre las alteraciones de conducta a largo plazo y el rendimiento académico. La alta frecuencia de familias de riesgo social condiciona, en parte, los resultados.

Tabla Adjunta. Datos Resumidos

		Consulta 1 pediatra AP N=24 pacientes	Consulta 2 pediatra AP N=29 pacientes	Datos globales de dos consultas N=53
Sexo paciente	niño	83,3	93,1	88,7
	niña	16,7	6,9	11,3
Estudio de los padres		Padre / Madre	Padre / Madre	Padre / Madre
	Universitarios	25,0 / 41,7	24,1 / 24,1	24,5 / 24,1
	Grado medio	8,3 / 0	3,4 / 3,4	5,7 / 3,4
	Bachiller	4,2 / 4,2	31,0 / 27,6	18,9 / 27,6
	Graduado	54,2 / 45,8	41,4 / 44,8	47,2 / 44,8
	Sin estudios	8,3 / 8,3	0 / 0	3,8 / 0
Trabajo de los padres		Padre / Madre	Padre / Madre	Padre / Madre
	ACTIVO	87,5 / 70,8	79,3 / 82,8	83,0 / 77,4
	PARO	12,5 / 29,2	20,7 / 17,2	17,0 / 22,6
Riesgo psicosocial	SI	12,5	82,8	37,7
	NO	87,5	17,2	62,3
Edad al diagnóstico (años)		5 / 6 / 7 / 8 / 9 / 10 / 11 / 12	5 / 6 / 7 / 8 / 9 / 10 / 11 / 12	5 / 6 / 7 / 8 / 9 / 10 / 11 / 12
		45.8 / 8,3 / 16,7 / 16,7 / 8,3 / 4,2	6,9 / 20,7 / 31,0 / 13,8 / 6,9 / 10,3 / 3,4 / 6,9	3,8 / 32,1 / 20,8 / 15,1 / 11,3 / 9,4 / 1,9 / 5,7
Subtipo	INATENTO	33,3	51,7	43,4
	COMBINADO	66,7	48,3	56,6
Comorbilidad	TND	29,2	37,9	34,0
	ANSIEDAD	4,2		1,9
	DISOCIAL		3,4	1,9
	TEL		17,2	9,4
	NO COMORBILIDAD	66,7	41,4	52,8
¿Quién Diagnostica?	PEDIATRA AP	91,7	86,2	88,7
	NEUROPEDIATRA	8,3		7,5
	USMI		13,8	3,8
ESPECIALISTAS EN SEGUIMIENTO	Pediatra	20,8	51,7	37,7
	Neuropediatra	4,2		1,9
	USMI	4,2		1,9
	CombiPedUsmi	66,7	34,5	49,1
	CombiPedNeuro	4,2	13,8	9,4
Tratamiento inicial	MTF INMEDIATA	70,8	100,0	86,8
	MTF OROS	29,2		13,2
Cambio de Tratamiento	MTF-LM 50/50	20,8	3,4	11,3
	MTF oros	29,2	62,1	47,2
	Atomoxetina		6,9	3,8
	Combinado	8,3	17,2	13,2
	No tto	29,2	10,3	18,9
	LDX	4,2		1,9
	Otros	8,3		3,8
Abandono del Tratamiento	no	66,7	75,9	71,7
	si por familia	20,8	20,7	20,8
	si por profesional	12,5	3,4	7,5
Tratamiento NO Farmacológico	no	75,0	20,7	45,3
	si	25,0	79,3	54,7
Alteración de la conducta en el colegio	no	54,2	58,6	56,6
	partes	16,7	27,6	22,6
	expulsión	29,2	13,8	20,8
Alteraciones del Aprendizaje	NO	70,8	37,9	52,8
	SI	29,2	62,1	47,2
Repite algún curso	no	37,5	20,7	28,3
	primaria	16,7	55,2	37,7
	eso	41,7	17,2	28,3
	2 o más cursos	4,2	6,9	5,7
Abandono de los estudios	no	25,0	86,2	58,5
	si	12,5	13,8	13,2
	No procede	62,5		28,3
Conductas de riesgo	no	87,5	89,7	88,7
	consumo Sustancias	4,2	6,9	5,7
	delincuencia	4,2		1,9
	dos anteriores	4,2	3,4	3,8
Antec. familiares de enfermedad mental	No	58,3	55,2	56,6
	Si	33,3	41,4	37,7
	No procede	8,3	3,4	5,7
Años De Seguimiento	2		10,3	5,7
	3	8,3	10,3	9,4
	5	8,3	17,2	13,2
	6	12,5	13,8	13,2
	7	8,3	20,7	15,1
	8		10,3	5,7
	9	29,2	13,8	20,8
	10	16,7	3,4	9,4
	11	16,7		7,5

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: MARTIN MOYA		Nombre: MARIA ROCIO
Centro de trabajo: COMPLEJO HOSPITALARIO JAEN		
Localidad: JAEN	CP: 23009	Provincia: JAEN
e-Mail: ROCMARMO@GMAIL.COM		

Autores: MARTIN MOYA MR; MARTINEZ REBOLLO, MM; RUIZ GARRIDO, B; MURCIA GARCIA, J.
Centro: CENTRO DE SALUD SAN FELIPE (JAEN)

Título: Macrocefalia en preescolar. ¿Patología o cabeza grande constitucional?

INTRODUCCIÓN

La hidrocefalia activa es el aumento de volumen del líquido cefalorraquídeo por alteración en su producción, circulación o reabsorción. Clínicamente varía según edad y tiempo de instauración. Los niños mayores presentan cefalea, vómitos y letargia, mientras que los menores de 2 años macrocefalia, irritabilidad y depresión neurológica; Si es progresiva podrían apreciarse alteraciones oculares, retraso psicomotor o dificultad en aprendizaje. El diagnóstico mediante anamnesis, exploración detallada y neuroimagen. El tratamiento es etiológico, aunque hidrocefalias secundarias precisan cirugía mediante técnicas de derivación o ventriculostomía endoscópica del III ventrículo. Puede considerarse tratamiento médico, en casos moderados de lenta progresión.

CASO CLÍNICO

Varón, 13 meses, antecedente personal: varios ingresos por cuadros respiratorios.

En controles del niño sano perímetro cefálico (PC) en límite superior, refiriendo la familia ser normal por antecedente paterno de cabeza grande no patológica. Desarrollo psicomotor normal.

En un ingreso por patología respiratoria se detecta macrocefalia, aumento significativo de PC desde último control (PC 50 cm, >p97) iniciándose estudio. Estrabismo intermitente de 2 meses evolución en estudio por oftalmología.

Ecografía transfontanelar presenta dilatación ventrículos laterales y 3er ventrículo, confirmado en TAC craneal que descartó lesiones ocupantes de espacio. RMN cerebral en 10 días, apreciando mayor dilatación del sistema ventricular (excepto IV ventrículo) y descenso leve de amígdalas cerebelosas, siendo diagnosticado de Estenosis de Acueducto de Silvio y Malformación de Arnold Chiari tipo 1. Se deriva a hospital de referencia para abordaje, practicándose ventriculostomía del III ventrículo endoscópica con buena evolución posterior en pruebas de neuroimagen. Al año de ser intervenido observan los padres macrocefalia progresiva, colocándose sensor de presión intracraneal sin hallazgos. Actualmente ventriculostomía continúa permeable y clínicamente buen desarrollo psicomotor e intelectual.

Quedó epilepsia postquirúrgica tratada con levetiracetam hoy en descenso.

CONCLUSIONES

- La macrocefalia progresiva en lactantes y preescolares es signo sugerente de hidrocefalia requiriendo estudio.
- En nuestro caso pudo haber retraso diagnóstico por considerar la familia el PC como normal.
- El pronóstico de niños con hidrocefalia correctamente tratados es excelente, desarrollando una vida independiente y de calidad.
- Gracias al Programa de Salud Infantil se pueden cribar patologías neurológicas que cursan con alteraciones en PC.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Sanchez Gonzalez Nombre: Jorge Miguel
Centro de trabajo: Hospital Regional Universitario Materno infantil de Málaga
Localidad: Málaga CP: 29007 Provincia: Málaga
e-Mail: jorgemsanchez90@gmail.com

Autores: Sánchez González, Jorge Miguel; Abollo López, Maria del Pilar; Artacho, Lourdes; González Fernández, Maria del Mar.
Centro: Centro de Salud Palma-Palmilla, Málaga.

Título: Síndrome AICARDI-GOUTIÈRES: Una enfermedad rara cada vez más conocida

Introducción

El síndrome de Aicardi-Goutières es una enfermedad neurodegenerativa de herencia autosómica recesiva, que presenta encefalopatía grave y progresiva de inicio precoz, microcefalia evolutiva, desarrollo de tetraplejía espástica y afectación del sistema extrapiramidal, asociando en ocasiones calcificaciones intracraneales. Es una enfermedad rara, con una incidencia desconocida, frecuentemente infradiagnosticada.

Descripción del caso

Lactante de 10 meses cuyo pediatra deriva a centro hospitalario por detectar retraso e involución psicomotora, con sedestación inestable y pérdida de capacidad de manipulación de objetos, junto con actitud distónica con rotación interna y extensión de miembros superiores espontánea y a la manipulación y reflejos globales exaltados. Hipotonía axial, con sostén cefálico. Movilidad de miembros inferiores conservada. Asocia irritabilidad inconsolable de 2 semanas de evolución.
Presentaba microcefalia y estancamiento ponderal, con talla <p1 para su edad.
La analítica de sangre no mostró alteraciones en el hemograma ni bioquímica, ni elevación de reactantes de fase aguda. El TC mostró atrofia del parénquima cerebral frontal y temporal izquierdos, constatada por RMN donde se observa además afectación parcheada de la SB subcortical, sin afectación de núcleos de la base y con EEG normal.
Serología TORCH negativa, también en el seguimiento del embarazo.
El estudio genético de secuenciacion masiva relacionados con leucodistrofia mostró mutación en el gen RNASEH2B, compatible con Síndrome Aicardi-Goutieres. Queda pendiente e estudio familiar de la mutación.
Se trató con diazepam, con mejoría de la irritabilidad y de la hipertonía, sin resolución completa.

Conclusión

A pesar de su relativa rareza, debe sospecharse el síndrome de Aicardi-Goutières ante un paciente con afectación del desarrollo psicomotor, microcefalia, disfunción pirámido-extrapiramidal y presencia de calcificaciones en el sistema nervioso central.
El diagnóstico diferencial con otras entidades más prevalentes, en especial las infecciones TORCH, es esencial de cara al consejo genético.
El tratamiento de esta entidad es sintomático, no existiendo tratamiento causal específico en la actualidad.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: ARTACHO GONZÁLEZ		Nombre: LOURDES
Centro de trabajo: HOSPITAL MATERNO INFANTIL		
Localidad: MALAGA	CP: 29018	Provincia: MALAGA
e-Mail: lourdesartacho89@gmail.com		

Autores: Lourdes Artacho González, Paula Vidal Lana, Pilar Abollo López, Begoña Carazo Gallego, Antonio Urda Cardona.
Centro: HOSPITAL MATERNO INFANTIL

Título: Síndrome de Stevens Johnson: a propósito de un caso

Antecedentes

El síndrome de Stevens Johnson y la necrolisis epidérmica tóxica o síndrome de lyell son un espectro de la misma entidad que se diferencian entre sí por el grado de superficie cutánea afectada. Como etiología de esta enfermedad se encuentran los fármacos, agentes infecciosos como el citomegalovirus o mycoplasma, entre otros y otras causas como vacunas, enfermedades sistémicas o radioterapia.

Metodología (caso clínico)

Niño de 13 años que acude por cuadro de tos seca de predominio nocturno que trató con antitusígeno, el cual está compuesto por extracto de llantén hojas; Grindelia y Helicriso sumidades. Además, presenta conjuntivitis bilateral exudativa de 48 horas de evolución que atribuyen al baño en la piscina. Fiebre de hasta 40ºC del mismo tiempo de evolución. Llamativos labios fisurados y vesículas en lengua que habían aparecido ese mismo día. A las 24 horas consultan de nuevo por presentar lesiones vesículoampollosas que aparecieron primero en palmas y plantas y posteriormente se extendieron a extremidades, tronco, cara y genitales acompañado de empeoramiento de las lesiones bucales. En esta ocasión se añade al tratamiento amoxicilina – clavulánico. A las 48 horas, vuelven a consultar presentando persistencia de la fiebre, empeoramiento de las lesiones orales y odinofagia que condicionaba la ingesta por lo tanto se decide derivación al hospital. Se mantuvo estable hemodinámicamente precisando únicamente oxigenoterapia durante las primeras 48 horas. Se administró inmunoglobulinas intravenosas y tratamiento con corticoides durante 5 días ante la sospecha de síndrome de Stevens Johnson. Se mantuvo tratamiento con Claritromicina al constatar que se trataba de un cuadro causado por Mycoplasma. Dermatología confirmó nuestra sospecha diagnóstica.

Conclusiones

- El síndrome de Steven Johnson, es una enfermedad poco frecuente, pero de una severa gravedad y su pronóstico depende de un diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento, todavía muy discutido hoy en día.

A pesar de lo poco usual, es aconsejable tenerlo presente en todo paciente medicado.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Delgado Martín		Nombre: Beatriz
Centro de trabajo: Hospital Materno- Infantil de Málaga		
Localidad: Málaga	CP: 21499139	Provincia: Málaga
e-Mail: beadelgamart@gmail.com		

Autores: Beatriz Delgado Martín. Sonsoles Ferrer Rojo
Centro: Hospital Materno- Infantil de Málaga

Título: Orientación diagnóstica de la hipotonía en el lactante. Síndrome de Prader-Willi

Introducción: La hipotonía del lactante se define como la disminución del tono muscular en las extremidades, cuello o craniofacial que aparece desde el nacimiento o durante el primer año de vida. Su origen puede ser central (80%), siendo la causa más frecuente la encefalopatía hipóxico isquémica, o periférica (20%). Para un correcto enfoque diagnóstico, es importante realizar una adecuada anamnesis y una minuciosa exploración física.

Caso clínico: Lactante de un mes y 8 días de vida, procedente de Nador, que presenta desde el nacimiento disminución de movimientos espontáneos, dificultad para la alimentación y apneas no obstructivas tratadas con cafeína. Entre los antecedentes familiares destaca consanguinidad de los padres de segunda línea. Respecto al embarazo y periodo neonatal, la madre refiere disminución de los movimientos fetales durante el útilmo trimestre de gestación. Se desconoce la serología infecciosa materna durante el embarazo y, aunque se desconoce puntuación de test de APGAR y necesidad de reanimación, los padres refieren ausencia de evento perinatal. A la exploración, presenta un peso en -2,34 DE y un perímetro craneal normal. Presenta rasgos dimórficos menores (cráneo discretamente dolicocéfalo, frente amplia, ojos almendrados) e hipomimia facial y diminución de los movimientos espontáneos. El nivel de alerta, los reflejos osteotendinosos y la fuerza son normales; los reflejos arcaicos están presentes aunque deficientes; y presenta una postura en libro abierto con afectación importante del tono muscular. Dada la sospecha de hipotonía de origen central, se solicita screening infeccioso, estudio metabólico y neuroimagen con resultado normal así como cariotipo y test de metilación Prader Willi, confirmándose el diagnóstico de Prader Willi.

Discusión: El síndrome de Prader-Willi afecta a 1/25.000 recién nacidos vivos. Se debe a la delección de un segmento del cromosoma 15 paterno o la ausencia de todo el cromosoma. En el período neonatal presentan bajo peso al nacimiento, hipotonía, escasos movimientos espontáneos y dificultades de succión y deglución que mejora con la edad. A la exploración física destacan dismorfias: manos y pies pequeños, facies redondeada con ojos almendrados y piel clara. Posteriormente desarrollan hiperfagia con obesidad central,talla baja, hipogonadismo y retraso mental moderado-grave. Se diagnostica con técnica de FISH.

HIPOTONÍA CENTRAL	HIPOTONÍA PERIFÉRICA
Niño hipotónico sin debilidad Hiperreflexia Babinski Clonus sostenido Retraso Global desarrollo Microcefalia/Macrocefalia Alteración de consciencia Crisis epilépticas Dismorfias	Niño hipotónico débil Hipo/arreflexia Retraso motor exclusivo o predominante Curva crecimiento perímetro craneal y ponderoestatural normal Contacto social preservado Debilidad músculos antigravitatorios Llanto débil Fasciculaciones lengua Movimientos respiratorios paradójicos
Neuroimagen: Eco/RMN -Encefalopatía Hipóxico isquémica -Malformaciones cerebrales Estudios genéticos: Cariotipo/metilación -Trisomía 21, Prader-Willi Gasometría, Amoniemia/Láctico, Pirúvico, Ácidos orgánicos/C. reductores en orina -Errores innatos del metabolismo	Creatinina quinasa (CK), ENG/EMG Estudio ADN: AME, distrofia miotónica Biopsia muscular: Miopatías congénitas, distrofias musculares

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Armenteros López		Nombre: Ana Isabel
Centro de trabajo: UGC Río Nacimiento		
Localidad: Almeria	CP:04009	Provincia:Almería
e-Mail:mriosdelmoral@hotmail.com		

Autores: Armenteros López, Ana Isabel; Ríos del Moral, Marina ; Martínez Estévez, Javier
Centro:Hospital Torrecárdenas ; UGC Río Nacimiento, Centro de Salud de Abla; Centro de Salud de Vicar

Título: Orzuelo de repetición tras defectos refractivos.

INTRODUCCION
Los orzuelos son abscesos que afectan a los folículos de las pestañas y las glándulas de Zeiss. Estos son frecuentes en niños, y en algunos casos, sobre todo si se producen de forma repetida, pueden ocultar defectos refractivos.

OBJETIVOS
Diagnosticar de forma precoz los defectos visuales para su correcta corrección.

CASO CLINICO
Preescolar de 2 años y 8 meses que acude a consulta de atención primaria por presentar un bultoma y dolor en el parpado superior del ojo derecho. La madre refiere que esto le ocurre de forma frecuente, lo que ha motivado varias visitas al pediatra por esa causa.
A la exploración se evidencia un orzuelo en parpado que afecta al tercio nasal del parpado superior, doloroso a la palpación sin evidenciarse punto de drenaje.
Se realiza una toma de agudeza visual con el optotipo Palomar, y recogemos una agudeza de 0,7 en ojo izquierdo y 0,5 en ojo derecho, con una mala colaboración del paciente.
Dado el defecto visual y los orzuelos de repetición se decide derivación a consultas externas de oftalmología. Allí se realiza retinoscopia bajo cicloplejia que evidencia un en ojo derecho - 0,5 D esféricas y en el ojo izquierdo + 2 D esféricas y se procede a la corrección del defecto mediante gafas.

CONCLUSIÓN
Ante un niño que se frota mucho los ojos y/o con orzuelos de repetición es fundamental derivar al especialista para diagnosticas precozmente los defectos visuales. Tenemos que tener en cuenta que en edades precoces, los pequeños no colaboran para comprobar la agudeza visual subjetiva, por lo que este puede ser el primer signo de un problema visual.
De esta manera, estos defectos pueden ser corregidos de forma precoz, evitando problemas futuros como la ambliopía (ojo vago) o estrabismos.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Tirado Balagué		Nombre: María del Mar
Centro de trabajo: CS El Palo		
Localidad: Málaga	CP: 29016	Provincia: Málaga
e-Mail: marmartb@gmail.com		

Autores: María del Mar Tirado Balagué*, Elena García Jiménez**, José Luis Cuevas Cervera***.
Centro: *CS El Palo, Málaga. **CS Bailén, Jaén. ***Hospital San Agustín, Linares.

Título: Polidipsia y poliuria, no siempre se trata de Diabetes Tipo I

CASO CLÍNICO

Varón de 13 años que acude por polidipsia y poliuria de unos días de evolución. Antecedentes personales: hace 15 días caída desde 3 metros de altura mientras montaba en bicicleta, con fractura de órbita izquierda sin fracturas craneales asociadas. Fractura de radio derecho y olécranon izquierdo. Alta de planta traumatológica a los 4 días del traumatismo. Refiere la madre que la clínica había comenzado durante su ingreso.

Exploración: intranquilidad (debido a urgencia miccional), sensación de sed llamativa, hidratación adecuada, sin fetor cetonémico, ni taquicardia. Ante la clínica se realiza tira reactiva de orina, glucosuria y cetonuria negativas. Densidad de 1.000.

Se deriva a servicio de urgencias para realización de analítica de sangre y orina junto con control de diuresis. Densidad urinaria 1.002, sodio en orina <20 mmol/L, osmolaridad urinaria: 82 mOsm/kg, sodio plasmático: 144 mmol/L, osmolaridad plasmática: 291 mOsm/kg. Diuresis de 7,5 ml/Kg/h. Con la sospecha de DI de origen central secundaria traumatismo orbitario se decide ingreso, se confirma con test de desmopresina.

Actualmente en tratamiento con desmopresina sublingual y nasal, con buen control de sintomatología.

ANTECEDENTES

El diagnóstico de sospecha ante la presencia de poliuria y polidipsia en el paciente pediátrico suele ser el de diabetes tipo 1. Es fundamental la historia clínica, junto con la realización de una tira de orina en consulta.

Clásicamente la diabetes insípida (DI) se ha relacionado con traumatismos craneoencefálicos graves. Consiste en disminución de la secreción de la hormona antidiurética con incapacidad del riñón para reabsorber agua libre, dando lugar a: poliuria, densidad y osmolaridad urinaria bajas e hiperosmolaridad plasmática secundaria.

CONCLUSIONES

- Ante un paciente con poliuria y polidipsia reciente deberíamos sospechar un trastorno electrolítico: diabetes tipo 1, diabetes insípida central y nefrogénica y polidipsia primaria o psicógena.
- Herramientas básicas como la historia clínica y exploración física completa junto con la realización de una tira reactiva puede darnos mucha información para orientarnos hacia un diagnóstico.
- Clásicamente la diabetes insípida de origen central se ha asociado con traumatismos craneoencefálicos graves, con ingreso en unidad de cuidados intensivos; aunque recientemente están publicándose casos cuya aparición sucede relacionada con traumatismos moderados.

Resumen de comunicacion

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Tirado Balagué		Nombre: María del Mar
Centro de trabajo: CS El Palo		
Localidad: Málaga	CP: 29016	Provincia: Málaga
e-Mail: marmartb@gmail.com		

Autores: María del Mar Tirado Balagué*, María del Carmen López Castillo**, Elena García Jiménez***.
Centro: *CS El Palo, Málaga. **Hospital Materno-Infantil Málaga. ***CS El Limonar, Málaga.

Título: Lactante irritable cursando cuadro de vías altas, no siempre banal

CASO CLíNICO

Lactante de 7 meses consulta por llanto e irritabilidad de horas de evolución, mucosidad, no dificultad respiratoria, afebril. Antecedentes personales: desarrollo psicomotor adecuado en controles seriados de salud, adecuada ganancia pondoestatural, vacunas correctas. Exploración física: mucosidad escasa en vías altas. Se explican síntomas de alarma y reevaluación si persistencia o empeoramiento. Tras 48 h vuelve a consultar por mismo motivo describiéndose cuadro de llanto repentino e irritabilidad durante la noche, con rechazo de tomas. No nuevos hallazgos, tendencia a autocalmarse con succión de pulgar que se atribuye a falta de descanso nocturno. Tira reactiva en orina normal. Consulta tras 72 h, la madre relaciona episodio brusco de llanto e irritabilidad con movimiento de miembros hacia abdomen por lo que se considera molestia abdominal como causa. Valorada en servicio de urgencias se realiza analítica sanguínea, EAB, sistemático de orina normales y VRS positivo, alta con diagnóstico de catarro de vías altas. Coincidiendo con momento del alta presenta crisis consistente en movimientos repetitivos de cabeceo con mínima pérdida de tono y llanto posterior de segundos de duración. Se ingresa para estudio hallándose en EEG patrón de hipsarritmia, RMN nódulos subependimarios que sugieren alteración de la migración versus proliferación neuronal. Oftalmología y cardiología sin hallazgos. Diagnosticada de síndrome de West, se inicia tratamiento con vigabatrina persistiendo crisis con deterioro psicomotor rápido y progresivo, por lo que se sustituye por valproico y se inicia ACTH con desaparición de crisis.

ANTECEDENTES

El Síndrome de West es un síndrome epiléptico caracterizado por espasmos infantiles, deterioro psicomotor y actividad hipsarrítmica en el EEG. Afecta a 1/4-6.000 niños, suele iniciarse entre 3 y 7 meses. Al inicio puede confundirse con anomalías funcionales como cólico abdominal o sobresaltos. La curación completa con desarrollo psicomotor normal solo se observa en casos criptogénicos. El diagnóstico y tratamiento precoces mejoran el pronóstico.

CONCLUSIONES

- No subestimar la preocupación de los padres ante estos cuadros, realizar adecuada anamnesis y exploración minuciosa.
- Considerar recurrir a recursos audiovisuales como vídeos en el momento de las crisis ayuda al diagnóstico y tratamiento precoces, pudiendo mejorar respuesta al mismo y pronóstico.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Tirado Balagué		Nombre: María del Mar
Centro de trabajo: CS El Palo		
Localidad: Málaga	CP: 29016	Provincia: Málaga
e-Mail: marmartb@gmail.com		

Autores: María del Mar Tirado Balagué*, Pilar Abollo López**, África Torres García*.
Centro: *CS El Palo, Málaga. **Hospital Materno-Infantil Málaga.

Título: Ayuda al diagnóstico de Sarna: Método sencillo y rápido

ANTECEDENTES

La sarna es una dermatosis parasitaria relativamente frecuente. Se adquiere por contacto persona a persona, a través de fómites o tras contacto con animales. En nuestro medio supone un 1,28% de las consultas dermatológicas. El prurito es el síntomas principal, el reconocimiento de lesiones directas e indirectas es clave para el acierto diagnóstico. A medida que el proceso se extiende, la erupción pasa a ser polimorfa. Para su diagnóstico se necesita un alto índice de sospecha debido a la diversidad de síntomas y presentaciones. La terapia presuntiva se ha utilizado como prueba diagnóstica, pero esta estrategia se confunde por el tratamiento ineficaz debido a la resistencia de los fármacos de la sarna, la necesidad de tratamiento repetido, la no adherencia o el control ambiental inadecuado. La prueba del dibujo con tinta (borrow ink test) es una prueba simple, rápida y no invasiva que puede ayudar al diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Niña de 13 años que presenta desde hace 2 semanas prurito corporal muy intenso que empeora por la noche sin mejoría tras aplicación de emoliente ni tratamiento antihistamínico. Madre con prurito intenso de 6 semanas de evolución con lesiones polimorfas de 1 mes de evolución. En la exploración presenta pápulas eritematosas y nódulos en palmas de manos y antebrazos, algún elemento vesiculoso pequeño en dedos. Se procede al dibujado con rotulador y limpieza inmediata con solución alcohólica apareciendo dibujada en cara volar de 5º dedo y zona distal de eminencia hipotenar lesión lineal ondulada y punto distal probablemente correspondiente con surco acarino y vesícula perlada. Se trata permetrina al 5% con mejoría clínica en 7-10 días.

CONCLUSIONES

- Aunque la clínica suele ser suficiente para el diagnóstico, este suele ser impreciso y especulativo pudiendo llevar al retraso en el inicio del tratamiento o, por el contrario, al uso de terapias innecesariamente, por ello sería deseable alcanzar cierta certeza etiológica.
- Existen maniobras diagnosticas que conviene conocer, siendo la prueba del dibujo con tinta una técnica sencilla y rápida que a menudo es pasada por alto.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Armenteros López		Nombre: Ana Isabel
Centro de trabajo: UGC Río Nacimiento		
Localidad: Almería	CP: 04009	Provincia: Almería
e-Mail:mriosdelmoral@hotmail.com		

Autores: Armenteros López, Ana Isabel; Ríos del Moral, Marina; Martínez Estévez, Javier; Pulido Esteban, Raquel.
Centro: Hospital Torrecárdenas ;Centro de Salud Virgen del Mar: Centro de Salud Vicar ; Hospital Torrecárdenas.

Título: Reacción alérgica, ¿Cuál ha sido la causa?

INTRODUCCION

Se define reacción alérgica como una respuesta adversa producida por un mecanismo inmunológico. Pueden incluir multitud de síntomas que pueden afectar a piel, aparato respiratorio y cardiovascular.

OBJETIVOS

Diagnosticar de forma precoz las alergias y evitar exposiciones futuras.

CASO CLINICO

Preescolar de 3 años que acude a consulta de atención primaria por caída desde un metro de altura con traumatismo en codo y erosión. Tras descartar fractura se pauta antiinflamatorios y cura local. El paciente acude a los dos días por lesiones habonosas en tronco que desaparecen tras permanecer 5 días con corticoides tópicos de potencia media y antihistamínicos.

Dos semanas más tarde acude a Urgencias de atención primaria por edema palpebral bilateral y exantema habonoso abdominal con prurito. En la anamnesis destaca caída hace dos horas en colegio, con herida en rodilla derecha y cura con povidona yodada, no cambios en la alimentación, no cambios en productos de cosmética… Se administra Dexclorfeniramina oral junto con Prednisolona gotas observándose tras dicha administración, empeoramiento clínico con extensión de exantemas y un vomito por lo que se deriva a Urgencias Hospitalarias de Pediatría.

Tras el alta es seguido en Consulta Externa de Neumoalergia donde se realizan pruebas cutáneas observándose una reacción alérgica desmesurada a alimentos y povidona yodada, además se realiza estudio de medicamentos y del material utilizado en pruebas cutáneas para el estudio de alergia. Tras esto, se demuestra la existencia de yodo en la prednisolona gotas y en material de pruebas cutáneas. Se realiza nuevo estudio de alergia con material libre de yodo obteniéndose una menor reacción cutánea ante alimentos. Actualmente, continúa en seguimiento en Consulta de Neumoalergia por alergia confirmada a yodo.

CONCLUSIÓN

Es fundamental ante un primer episodio de lesiones dermatológicas agudas no propias de cualquier otra patología descartar una posible reacción alérgica. Para ello realizaremos una exahustiva anamnesis y exploración física. De esta forma evitaremos situaciones que comprometan la vida del paciente, como puede ser un shock anafiláctico.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Maldonado Martín		Nombre: María Belen
Centro de trabajo: Unidad de pediatría Complejo Hospitalario Torrecárdenas		
Localidad: Almeria	CP: 04009	Provincia: Almería
e-Mail: javier8344@gmail.com		

Autores: Maldonado Martín, María Belén; Martínez Estévez, Javier; Ríos del Moral, Marina; Amez Rafael, Diego; Gómez Ruiz, Inmaculada; Tomás Vizcaíno, Almudena.
Centro: Unidad de pediatría Complejo Hospitalario Torrecárdenas; UGC Cs de Vícar

Título: Un niño que no va bien

Introducción y objetivos

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. En la mayoría de los casos nos encontramos ante infecciones banales. Sin embargo, cuando la fiebre aparece de forma recurrente, hay que tener en cuenta todas las posibilidades diagnósticas, hacer una completa anamnesis y exploración física cuidadosa, máxime cuando hay afectación ponderoestatural, signo de enfermedad orgánica.

Caso clínico y conclusiones

Niña de 6 años sin antecedentes familiares de interés, embarazo y parto normales, correctamente vacunada. Desarrollo poderoestatural normal hasta los 2 años. Cursa cuatro ingresos entre los 4 y los 6 años por entereritis por Mycobacterium genavese, anemia multifactorial y sepsis recurrentes por Salmonella con 2 ingresos en UCI siendo trasladada al Hospital de la Paz con signos de desnutrición crónica severa, hiporexia y visceromegalias masivas.
El pronóstico va a depender de una correcta y precoz orientación diagnóstica desde la consulta pediátrica de atención primaria, aunque el manejo de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinar.
Es importante buscar signos de alarma como alteraciones cutáneas, serositis, artralgias, conjuntivitis, adenopatías o visceromegalias, alteraciones neurológicas o elevación de reactantes de fase aguda.
En el caso que nos corresponde el diagnóstico final se trata un déficit de IL-12 requiriendo SNG permanente para NE domiciliaria.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Fernández López		Nombre: Mará Luisa
Centro de trabajo: Centro de Salud Albayda- La Cruz		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia:Granada
e-Mail: mluisafl86@gmail.com		

Autores: Fernández López, María Luisa[1]; Bonillo Gómez, María José[1]; Tortosa Pinto, María Pilar[2]; Valenzuela Molina, Oliver[3].
Centro:[1] Centro de Salud Albayda-La Cruz, [2] Centro de Salud de Almuñecar, [3] Centro de Salud de Baza.

Título: ¿Hasta dónde pueden llegar los trastornos del comportamiento?

Introducción:

En la actualidad existe un incremento en la demanda de consultas por alteraciones del comportamiento en niños. Es importante realizar un diagnóstico precoz de las mismas, ya que unido a los síntomas conductuales que presenta el menor, se puede comprometer su correcto funcionamiento en alguna de sus áreas contextuales (escolar, familiar y social)

Caso clínico:

Menor de tres años de edad, derivado por su Pediatra de Atención Primaria a la UAIT (Unidad de Atención Infantil Temprana) por sospecha de TEA.

Antecedentes personales:embarazo bicorial-biamniotico, normoevolutivo. Parto a término. Cribado de metabolopatías normal. Correctamente vacunado.Desarrollo evolutivo normal.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Ámbito familiar:Convive con su madre, dos hermanos(uno mellizo y otro de 3 meses). El padre recientemente trasladado de ciudad por motivos laborales.

Ámbito escolar: cursa 1º de Educación Infantil.

Tras realizar una anamnesis, evaluación funcional detallada y exploración testológica (Merrill- Palmer- R)obtenemos los siguientes datos:

Índice de Desarrollo Global adecuado a su Edad Cronológica en las áreas:

- Cognitiva.
- Motor grueso
- Motor fino
- Lenguaje comprensivo
- Estilo Temperamental
- Conducta adaptativa y autocuidado
- Socioemocional

En el área de Lenguaje Expresivo, su desarrollo es deficitario.

Presencia de contacto ocular, sonrisa social y atención lábil.

Existen estresores familiares precipitantes (nacimiento de su hermano menor y ausencia del padre durante largos periodos del hogar) de la intensificación de su sintomatología.

Pautas familiares inconsistentes.

Temperamento intolerante a la frustración que pone en situación límite a los padres mediante comportamientos agresivos y rabietas cuando no ceden a sus deseos. Estas conductas están reducidas al ámbito familiar.

Conclusiones

Tras la evaluación realizada, se descarta TEA, se identifica un problema de conducta.

Los problemas de conducta en niños, deben de ser objeto de intervención temprana, no sólo por el malestar que generan, sino también por el riesgo de presentar desajustes futuros a nivel de aprendizajes, emocional y social. Estas alteraciones, son producto de interacciones complejas entre el niño y su entorno, modificables si se utilizan a nivel familiar y escolar los métodos adecuados, en base a la enseñanza de habilidades y la creación de hábitos positivos de conducta, no mediante el castigo.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos : Fernández López		Nombre: Mará Luisa
Centro de trabajo: Centro de Salud Albayda- La Cruz		
Localidad: Granada	CP: 18014	Provincia:Granada
e-Mail: mluisafl86@gmail.com		

Autores: Fernández López, María Luisa[1]; Bonillo Gómez, María José[1]; Tortosa Pinto, María Pilar[2]; Valenzuela Molina, Oliver[3].
Centro:[1] Centro de Salud Albayda-La Cruz, [2] Centro de Salud de Almuñecar, [3] Centro de Salud de Baza.

Título: Importancia del diagnóstico precoz en los trastornos del lenguaje

Introducción:
Desde las primeras etapas de la vida de un niño es prioritario el desarrollo del lenguaje como medio de comunicación, adquisición de aprendizajes y establecimiento de relaciones interpersonales. Este proceso normal puede verse afectado en algunos niños apareciendo alteraciones en su desarrollo tanto a nivel expresivo, comprensivo como en el uso funcional del mismo. Su identificación y diagnóstico precoz se ha convertido en una prioridad por parte del Pediatra.
Objetivos: Analizar los tastornos del lenguaje derivados por el Pediatra de Atención Primaria a la Unidad de Atención Infantil Temprana (UAIT).

Métodos: Se realiza un análisis descriptivo de una muestra de 40 niños/as de 0-6años derivados a la UAIT de Granada con problemas en la esfera del lenguaje. Se analizan las variables: edad, sexo, diagnóstico de derivación (Trastorno del Espestro Autista, Trastorno Específico del Lenguaje, disglosia, diartria, signos de alerta detectados precozmente, retraso simple del lenguaje, afasia congénita), origen de la preocupación, diagnóstico tras valoración por la UAIT, concordancia de diagnóstico-ODATcon su Pediatra.

Resultados:
1)Edad de derivación: 30% menores de 3 años, 70%mayores de 3 años.
2)Sexo: 25%mujeres, 75% hombres.
3)Identificación inicial del problema: 60% su Pediatra, 15%guardería/colegio, 5%Otorrinolaringólogo, 20%Familia.
4)Diagnostico tras valoración en la UAIT: 40%Trastorno específico del lenguaje; 12%Retraso madurativo, 25%Retraso simple del lenguaje, 4 %dislalias, 8%TEA y 11%otros.
5)Concordancia de Diagnóstico-ODAT con su Pediatra: 62%

Conclusiones:
Los trastornos en el desarrollo del lenguaje constituyen un grupo muy amplio. Su identificación y diagnóstico precoz por parte del Pediatra se ha convertido en una prioridad de cara a establecer estrategias favorables para su resolución, además de evitar que el trastorno llegue a etapas posteriores afectando a otras áreas de su desarrollo.

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía
Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: Tirado Balagué		Nombre: María del Mar
Centro de trabajo: CS El Palo		
Localidad: Málaga	CP: 29016	Provincia: Málaga
e-Mail: marmartb@gmail.com		

Autores: María del Mar Tirado Balagué*, Inmaculada Rodríguez Quesada**,Elena García Jiménez***.
Centro: *CS El Palo, Málaga. CS de Bailén, Jaén. ***Hospital San Agustín, Linares, Jaén.

Título: Ataxia y alucinaciones visuales, riesgo de la autoprescripción en atención primaria.

ANTECEDENTES

La autoprescripción es cada vez más habitual en nuestra práctica clínica diaria. Los fármacos más utilizados son los antipiréticos y los anticatarrales. Son bien conocidas las reacciones adversas de tipo neurológico.

CASO CLÍNICO

Niña de 2 años y 8 meses que acude a consulta porque desde esa mañana presenta alteración en la marcha y del habla junto con alucinaciones visuales coincidentes con cuadro catarral de 48 horas de duración, afebril. Exploración: peso: 15 kg. Temperatura 37,6ºC. Taquicárdica. TA: 130/85. Aceptable estado general, agitada, sudorosa. Auscultación: normal. Abdomen: normal. Neurológico: desorientación. Habla escandida pero coherente. Movimientos descoordinados de miembros superiores como tratando de alcanzar unas luces. Refería ver fuego sobre nuestras cabezas y que teníamos los ojos rojos. Ataxia en la marcha. Temblor distal. Signos meníngeos negativos.

La madre niega ingesta de tóxicos. Refiere que la única medicación administrada es dextrometorfano en jarabe (5 mg/5ml): 5 ml cada 8 horas (2.8 mg/kg/día). Fue a comprarlo a la farmacia porque recuerda que a su otro hijo le mejoró la tos. Se solicita el envase a la madre, donde se comprueba que la presentación era dextrometorfano gotas (15 mg/ml) por lo que la dosis administrada era cinco veces mayor (14 mg/kg).

Derivación de la paciente a servicio de urgencias con el diagnóstico de intoxicación por dextrometorfano. Se ingresa en Planta de Pediatría donde se realiza hemograma, bioquímica y tóxicos en orina con resultado normal. Monitorización cardiorrespiratoria. No depresión respiratoria. Disminución de la frecuencia cardiaca y desaparición de la clínica neurológica en las siguientes 24 horas. Dada de alta a las 48 horas asintomática.

CONCLUSIONES

- El dextrometorfano puede producir reacciones adversas de tipo neurológico, incluyendo un síndrome serotoninérgico
- Aunque las dosis administradas no hayan sido elevadas, debemos sospechar una intoxicación por la existencia de metabolizadores lentos
- Si se sospecha que la sintomatología neurológica es secundaria a una intoxicación es necesario solicitar el envase del producto administrado
- Deberemos advertir a la familia de los riesgos que puede producir la automedicación, incluso de aquellos fármacos que son considerados naturales o de uso cotidiano

Resumen de comunicación

21 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Almería, 31 de marzo y 1 de Abril 2017

Apellidos: VALERO FLORES		Nombre: NOELIA M.
Centro de trabajo: UGC MONTEQUINTO		
Localidad: DOS HERMANAS	CP: 41089	Provincia: SEVILLA

Autores: Noelia m. Valero Flores (1); Raquel Romero Reina (1); Ignacio Cruz (2)
Centro:(1) Hospital Universitario Virgen del Rocío; (2) UGC Montequinto

Título: Niño mal alimentado no es igual que niño delgado

Un 25-45% de niños se definen como "malos comedores" y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se estima que afectan al 1-3 % de ellos.

Existen múltiples clasificaciones y definiciones de los TCA, que van cambiando en el tiempo, el último esquema propuesto por Kerzner, las clasifica en: poco apetito, apetito selectivo y miedo a comer, que a su vez engloban 4 subtipos cada uno.

Niño de 7 años que consulta por hiporexia y astenia de meses de evolución, con "pinchazos en el pecho". A la exploración se aprecia sobrepeso, palidez cutaneomucosa y auscultación cardíaca con soplo sistólico I/VI, resto sin hallazgos.

Hábito intestinal estreñido, con deposiciones dolorosas cada 48 horas con supositorios de glicerina, antecedentes de fisura anal.

Peso: 40.6 Kg (>p99; 2.59 DE); Talla: 135 cm (p91, 1.34 DE); IMC: 22.28 Kg/m2 (p99, 2.29 DE).

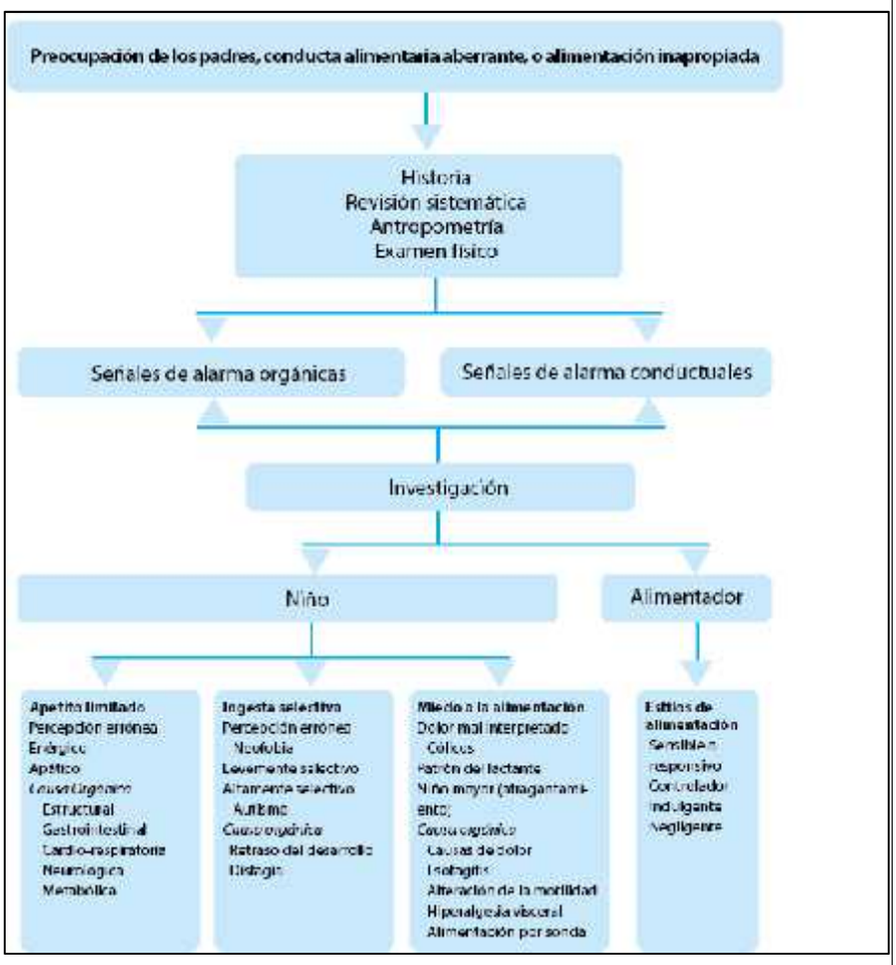
Analítica: se aprecia una anemia microcítica hipocroma (Hemoglobina: 7.5 g/dl; VCM: 53.1 fl ; HCM: 13.7 pg ; CHCM: 259; sideremia: 10.4 microg/dL; transferrina: 372 mg/dl; índice de saturación: 2%; ferritina: 0 microg/L.

Encuesta dietética: alimentación basada en carbohidratos, bollería industrial, > 500 ml de lácteos, proteínas cárnicas, chocolate y chucherías .No toma agua, solo zumo industrial y refrescos. La ingesta es en triturado.

Se solicitan pruebas complementarias para descartar organicidad: sangre oculta en heces, inmunoglobulinas, proteinograma y anticuerpos de enfermedad celiaca con resultados negativos.

Diagnóstico principal de TCA que provoca anemia ferrópenica, obesidad y estreñimiento secundarios.

Se recomiendan medidas higienico-dietéticas, además de tratamiento con macrogol y ferroterapia oral.



En seguimiento a los 3 meses de tratamiento con mejoría significativa, y a los 5 meses de ferroterapia y medidas dietéticas presenta: hemoglobina: 10.3 g/dl; VCM: 61 fl; ferritina : 7microg/L; IS: 4%.

Conclusiones: Los niños con TCA no tienen que presentar bajo peso, especialmente los del tipo apetito selectivo o "Picky eatin" ,que puede favorecer la obesidad, aunque su ingesta de nutrientes esenciales sea escasa, produciendo un desequilibrio nutricional por defecto.En la consulta de atención primaria son fundamentales la antropometría básica y una encuesta dietética rápida.

21 JPAP Andalucía

21 Jornadas de Pediatría de Atención Primaria de Andalucía

Infancia sana en un mundo mejor

31 Marzo 1 Abril 2017

Almería

Asociación de Pediatras Atención Primaria Andalucía

AEPap

www.pediatrasandalucia.org