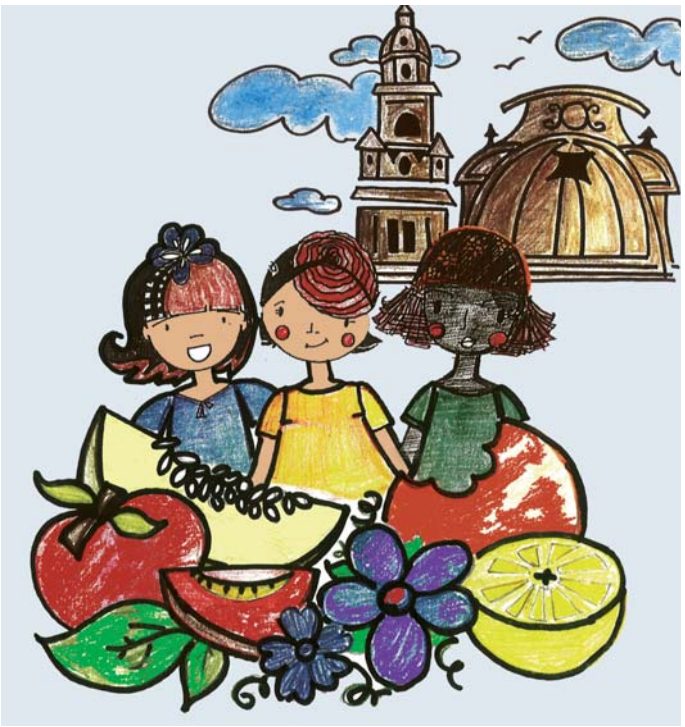
Pediatría Integral

Organo de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Revista de educación integral del pediatra extrahospitalario

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Murcia, 14-17 de octubre de 2010



sepeap
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Asociación Española de Pediatría
AEP

Número especial 13

Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

C O N S E J O E D I T O R I A L

DIRECTOR FUNDADOR:
Dr. J. del Pozo Machuca

DIRECTOR EJECUTIVO:
Dra. M.I. Hidalgo Vicario

SUBDIRECTORES EJECUTIVOS:
Dr. J. de la Flor i Brú
Dr. J.C. Silva Rico

JUNTA DIRECTIVA DE LA SEPEAP

PRESIDENTE DE HONOR:
Dr. F. Prandi Farras

PRESIDENTE:
Dr. J.L. Bonal Villanova

SECRETARIA:
Dra. M.C. Gancedo García

TESORERO:
Dr. L. Sánchez Santos

DIRECTORA DE PEDIATRÍA INTEGRAL:
Dra. M.I. Hidalgo Vicario

VOCALES:
Dr. C. Coronel Rodríguez
Dra. M.C. Ferrández Gomariz
Dr. J. García Pérez
Dr. V. Martínez Suárez

JEFE DE REDACCIÓN:
Dr. J. Pozo Román

SECRETARÍA TÉCNICA:
C. Rodríguez Fernández

CONSULTORÍA DOCENTE:
Prof. J. Brines
(Sección de Educación Pediátrica de la A.E.P.)
Prof. M. Crespo
(Comisión Nacional de Especialidades)
Dr. F. Malmierca
(Expresidente de la S.E.P.E.A.P.)
Prof. M. Moya
(Comisión Nacional de Especialidades)
Prof. F. Prandi
(Presidente de Honor S.E.P.E.A.P.)

CONSEJO DOCENTE:
(Sociedades Regionales de Pediatría. Miembros de la A.E.P.)
Dr. J.M. Mauri
(Cataluña)
Dr. J. Elías Pollina
(Aragón, La Rioja y Soria)
Dr. H. Armas Ramos
(Canarias, sección Tenerife)
Prof. J. González Hachero
(Andalucía Occidental y Extremadura)
Dr. A. Muñoz Hoyos
(Andalucía Oriental)
Dr. M.T. Muñoz Calvo
(Madrid y Castilla La Mancha)
Prof. J.M. Martinón
(Galicia)
Prof. M. Pajarón
(Sureste)
Prof. C. Paredes
(Valenciana)
Dr. F. Domínguez Ortega
(Canarias, sección Las Palmas)
Dr. José Mª del Valle Millán
(Balear)
Dr. F. Lorente Toledano
(Asturias, Cantabria y Castilla-León)
A. Navajas
(Vasco-Navarra)

CONSEJO DE REDACCIÓN:
(Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria)
Dra. E. Ortiz Gordillo
(S. Andalucía Occidental y Extremadura)
Dr. V. Bolivar Galiano
(S. Andalucía Oriental)
Dr. J. Sanz Aguareles
(S. Aragón, La Rioja y Soria)
Dr. J.C. Silva Rico
(S. Asturias, Cantabria y Castilla-León)
Dr. R. Fos Valentín
(S. Balear)
Dra. A. Cansino Campuzano
(S. Canaria, sección Las Palmas)
Dra. M.C. Ferrández Gomáriz
(S. Canaria, sección Tenerife)
Dr. M. Sampedro Campos
(S. Galicia)
Dra. M. García-Onieva Artazcoz
(S. Madrid y Castilla La Mancha)
Dra. A.M. Rodríguez Fernández
(S. Sureste, Murcia)
Dra. M.A. Plaza Miranda
(S. Valenciana)

ASESORÍA DOCENTE:
Prof. J. Álvarez Guisasola
(Valladolid)
Prof. J. Ardura
(Valladolid)
Prof. J. Argemí
(Sabadell)
Prof. A. Blanco
(Valladolid)
Prof. E. Borrajo
(Murcia)
Prof. J. Brines
(Valencia)
Prof. M. Bueno
(Zaragoza)
Prof. J.J. Cardesa
(Badajoz)
Prof. E. Casado de Frías
(Madrid)
Prof. M. Casanova Bellido
(Cádiz)
Prof. M. Castro Gago
(Santiago)
Prof. M. Crespo
(Oviedo)
Prof. M. Cruz
(Barcelona)
Prof. A. Delgado
(Bilbao)
Prof. E. Doménech
(Tenerife)
Prof. G. Galdó
(Granada)
Prof. M. García Fuentes
(Santander)
Prof. J. González Hachero
(Sevilla)
Prof. M. Hernández
(Madrid)
Prof. R. Jiménez
(Barcelona)
Prof. S. Málaga Guerrero
(Oviedo)
Prof. A. Martínez Valverde
(Málaga)
Prof. J.A. Molina Font
(Granada)
Prof. L. Morales
(Barcelona)
Prof. M. Moya
(Alicante)
Prof. A. Nogales
(Madrid)
Prof. J. Peña
(Santiago)
Prof. J. Pérez González
(Zaragoza)
Prof. M. Pombo
(Santiago)
Prof. J. Quero
(Madrid)
Prof. A. Romanos
(Córdoba)
Prof. J. Rodríguez Soriano
(Bilbao)
Prof. V. Salazar
(Salamanca)
Prof. R. Tojo
(Santiago)
Prof. A. Valls Sánchez de Puerta
(Sevilla)

GRUPO ESPAÑOL DE REVISTAS
SWETS SUBSCRIPTION SERVICE
Consejo Superior de Investigaciones Científicas
CENTRO DE INFORMACION Y DOCUMENTACION CIENTIFICA. C.I.N.D.O.C.
Excerpta Medica on-line
EXCERPTA MEDICA
INDICE MEDICO ESPAÑOL
Z39.50 GATEWAY
CEDRO
Nº asociado: E00464
MINISTERIO DE CULTURA
BN BIBLIOTECA NACIONAL
NATIONAL REGISTER PUBLISHING
NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
Order nº 5228934
World Association of Medical Editors
SERIALS on CD-ROM
UNESCO
Revistas Sanitarias Españolas: nº 320110
Bibliomed
Internet: www.sepeap.es

Pediatría Integral
Pediatr Integral

Fundada en 1995

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).
PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).
PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.
PEDIATRIA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.
© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual
Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.
De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeren o plagiaren, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.
La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia.
Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.
Los contenidos de PEDIATRIA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).
Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación. No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.
La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.
El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.
Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.
Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.
PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.

Créditos reconocidos por el "European Accreditation Council for CME" (EACCME) de la UEMS

CGCOM SEAFORMEC

Actividad acreditada, en base a la encomienda de gestión concedida por los Ministerios de Educación, Cultura y Deporte, y de Sanidad y Consumo al Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, con 3,6 créditos/número, equivalentes a 21 horas lectivas.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN: Ediciones Ergon, S.A. Srta. Carmen Rodríguez
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid). http://www.ergon.es

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

I.S.S.N. 1135-4542
SVP: 188-R-CM
Depósito Legal M-13628-1995

Visítenos en INTERNET: www.sepeap.org

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)
Coordinación Editorial: Ediciones Ergon, S.A.

PAPEL ECOLÓGICO ECOLOGIC PAPER

Impreso en papel libre de ácido
Printed on acid free paper

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Presidente:		S. Málaga Guerrero
Vicepresidente Primero:		A. Nieto García
Vicepresidente Segundo:		F. Malmierca Sánchez
Secretaría General:		Á. Carrasco Sanz
Tesorera:		S. Gallego Melcón
Presidente de la Fundación Española de Pediatría:		L. Madero López
Presidente del Comité Científico Ejecutivo de los Congresos:		P. Sanjurjo Crespo
Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica:		L. Bento Bravo
Editor Jefe de Anales de Pediatría:		E. González Pérez-Yarza
Director página web:		J.J. Cuervo Valdés
Representantes de las Especialidades:	L. Bento Bravo	M. Ibero Iborra
	R. Bermúdez-Cañete Fernández	R. Jiménez González
	J.L. Bonal Vilanova	J.P. López Siguero
	I. Calvo Penadés	J.B. López Sastre
	F. Carratala Marco	C. Luaces i Cubells
	J. Casado Flores	I. Martínez León
	G. Castellano Barca	Mª J. Mellado Peña
	J.A. Díaz Huertas	A. Navajas Gutiérrez
	B. Domínguez Aurrecoechea	J.L. Pedreira Massa
	V.M. García Nieto	L. Peña Quintana
	E. Guillén Navarro	M. Sánchez Solís de Querol
	D. González-Lamuño Leguina	
Presidentes de las Sociedades Regionales:	H.M. Armas Ramos	Mª T. Muñoz Calvo
	F. Domínguez Ortega	V. Molina Morales
	J. Elías Pollina	A. Muñoz Hoyos
	T. Hidalgo Salazar	J. Ortíz Tardio
	F. Lorente Toledano	R. Pèlach Pániker
	A. Martorell Aragonés	J. Rodríguez Caamaño
	J.I. Montiano Jorge	J. Sánchez Lastres

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA

Presidente:	J.L. Bonal Villanova
Secretaria:	M.C. Gancedo García
Tesorero:	L. Sánchez Santos
Director Pediatría Integral:	I. Hidalgo Vicario
Vocales:	C. Coronel Rodríguez
	C. Ferrández Gomáriz
	J. García Pérez
	V. Martínez Suárez
Director de la página web:	A. Redondo Romero

VOCALES DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA EN LAS SOCIEDADES REGIONALES DE LA A.E.P.

Andalucía Occidental y Extremadura:	E. Ortiz Gordillo
Andalucía Oriental:	V. Bolívar Galiano
Aragón, La Rioja y Soria:	J. Sanz Aguareles
Asturias, Cantabria, Castilla y León:	J.C. Silva Rico
Canarias (Secc. Las Palmas):	A. Cansino Campuzano
Canarias (Secc. Tenerife):	A. Hernández Hernández
Gallega:	M. Sampedro Campos
Madrid y Castilla-La Mancha:	M. García-Onieva Artazcoz
Sureste-Murcia:	A.M. Rodríguez Fernández

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA DE LA REGIÓN DE MURCIA

Presidenta:	A.Mª Rodríguez Fernández
Vicepresidente	G. Sanz Mateo
Secretaria:	R. Mª Pérez Tomás
Tesorero:	S.n Lorente García
Director de la página web:	A. Iofrío De Arce
Vocales:	Á. Casquet Barceló
	A. Iofrío De Arce
	Mª P. Ortuño del Moral

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta:	A. Mª Rodríguez Fernández
Vicepresidente:	G. Sanz Mateo
Secretaria:	R. Mª Pérez Tomás
Tesorero:	S. Lorente García
Vocales:	Á. Casquet Barceló
	A. Iofrío de Arce
	Mª P. Ortuño del Moral

COMITÉ CIENTÍFÍCO

Presidente:	M. Sánchez Solís de Querol
Vicepresidente:	A. Nieto Conesa
Secretario:	L. García Marcos
Vocales:	S. Alfayate Míguelez
	M. Cuenca Gómez
	Mª A. Chumillas Valderas
	Mª R. Hurtado del Cerro
	J. Pérez Villalobos
	J.F. Soriano Ibarra
	J. Valverde Molina
	J. Vigueras Abellán
Coordinador:	S. García de la Rubia

Presentación

Queridos congresistas:

Queremos transmitiros de nuevo la gran satisfacción que representa para nosotros poder invitaros a participar en este **XXIV Congreso de la SEPEAP**, el gran encuentro anual de la pedriatría Española de Atención Primaria y Extrahospitalaria.

La historia de este congreso se inició el 2008, cuando la junta directiva de la Asociación de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria de la Región de Murcia (APERMap), en una de las reuniones de nuestra sociedad, decidimos presentar la candidatura de Murcia como sede de la XXIV reunión nacional. Lo hicimos trasmitiendo nuestro interés al Presidente y Junta Directiva Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y posteriormente en la Asamblea general de socios celebrada en Tenerife, disputando en aquel momento con otras ciudades de nuestro país. Los socios se decidieron por Murcia 2010, como sede de la reunión anual y desde ese momento el proyecto de trabajo era para nosotros y a la vuelta con gran ilusión nos pusimos manos a la obra. El objetivo era la realización de un Congreso multitudinario y de la mayor relevancia profesional. De nuestro congreso se habló en aquella Asamblea de Tenerife (Octubre 2008) de nuevo en Oviedo (Octubre 2009), logrando que con Murcia 2010 se fueran identificando cada vez más personas, más empresas y más instituciones.

Desde el principio éramos conscientes de que la preparación de un evento de estas dimensiones sería, sin duda, un trabajo duro, en el que los resultados iban a depender de tres factores: la oferta científica, el lugar elegido y el compromiso de los anfitriones.

El contenido científico ha sido seleccionado cuidadosamente y se ha organizado dentro de un programa de gran nivel, con actividades formativas diversas, de actualidad y que conformaran una propuesta de aprendizaje consistente, además, de un foro de opinión y debate que ayudará a enriquecer nuestra profesión. Los ponentes son pedíatras de reconocido prestigio y expertos en la materia a tratar. Además, unos 600 colegas firmarán las alrededor de 150 comunicaciones y póster que hemos recibido y que se defenderán en la reunión. Se tratarán en total unos 35 temas, alguno abordado desde diferentes vertientes, unos en forma de taller, con un contenido eminentemente práctico y, otros, en forma de mesas redondas o como seminarios. Pero, además del programa del Congreso, os brindamos la oportunidad de visitar una ciudad hermosa y acogedora, renovada y en continuo progreso, con unos alrededores que merece la pena conocer y visitar; una región de un extraordinario interés cultural, con un gran nivel de servicios, con merecida fama por su restauración y gastronomía.

Los componentes de la Junta directiva de la APERMap nos comprometemos, con la Junta Directiva de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, a que todo se desarrolle del mejor modo.

Nuestro interés es que comprobéis por vosotros mismos que la elección por parte de la Asamblea general de socios de la SEPEAP ha sido un acierto.

Murcia constituirá un excelente marco para el intercambio científico y estamos seguros de que habrá una alta participación. Confiamos en que todos podamos sentirnos satisfechos con el resultado y de haber cumplido nuestra promesa hacía la Medicina Infantil Española, la SEPEAP, los intereses de nuestra Región y de nuestra Ciudad.

En nombre de los Pediatras de la Región de Murcia, de la Junta Directiva de la APERMap y del Comité Organizador queremos reiteraros las gracias y desearos a todos unos días felices y de gran éxito profesional.

Ana Mª Rodríguez Fernández
Presidenta del Comité Organizador

Índice

MESA REDONDA PLENARIA «ENFERMEDADES IMPORTADAS»
Moderadora: C. Gancedo García

Enfermedad de Chagas pediátrica: una realidad en España **1**
B. Carrilero, L. Murcia, M. Segovia

Diagnóstico y tratamiento de parásitos intestinales en Atención Primaria **5**
M.J. Mellado Peña

Prevención de enfermedades importadas en el niño viajero **9**
M. Castillo de Vera

SEMINARIOS

Guía para la elaboración de un proyecto de investigación **14**
V. Martínez Suárez

Alimentos saludables en la infancia. Cesta de la compra **16**
M. Garaulet Aza

Revisión del protocolo de actuación ante las deformidades craneales en las consultas de pediatría de Atención Primaria, neuropediatría y neurocirugía **19**
J.L. Peña Segura, J. Sanz Aguareles, M. Marco Olloqui, A. Cáceres Encinas, J. Cantero Antón, J. López Pisón

El sueño y sus trastornos. ¿Qué puede hacer el pediatra de Atención Primaria? Trastornos más frecuentes. Casos clínicos **22**
G. Pin Arboledas, M.I. Hidalgo Vicario

MESA REDONDA SIMULTÁNEA «EL NIÑO EN LA GUARDERÍA/ESCUELA INFANTIL»
Moderador: A. Redondo Romero

Evidencia científica y guardería **26**
C. Ochoa Sangrador

Guardería/escuela infantil. Morbilidad y consumo de recursos sanitarios **31**
J. García Pérez

MESA REDONDA SIMULTÁNEA «INTERÉS DE LA REUMATOLOGÍA EN EL NIÑO Y EN EL ADOLESCENTE»
Moderador: A. Iofrío de Arce

Dolor músculoesquelético: un enfoque práctico **34**
J. García-Consuegra Molina

TALLERES SIMULTÁNEOS

1. Taller de test de diagnóstico rápido en una consulta de pediatría de Atención Primaria **36**
J. de la Flor i Brú

2. Utilización eficiente de los test psicológicos. ¿Cuáles y cómo? **46**
P.J. Rodríguez Hernández

3. Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico **49**
F.J. Pérez-Lescure Picarzo

4. Taller de asma: espirometría y sistemas de inhalación **52**
C. Ortega Casanueva, J. Pellegrini Belinchón

5. Prevención y control del "burnout" en pediatría **57**
J.A. Flórez Lozano

6. Prevención y control del "burnout" en el pediatra **60**
F. Malmierca Sánchez

CONFERENCIA EXTRAORDINARIA NESTLÉ

Epigenética, infancia y hábitos saludables **61**
J.A. Lozano Teruel

MESA REDONDA SIMULTÁNEA «OFTALMOLOGÍA»
Moderadora: M.A. Cansino Campuzano

Diagnóstico y tratamiento de la patología estrábica en pediatría **64**
E. Chipont Benabent

Manejo ambulatorio de la patología oftalmológica **66**
A. Clement Corral, B. Gutiérrez-Partida, I. Valls Ferrán, H. Youssfi Rich

MESA REDONDA SIMULTÁNEA «MEDIO AMBIENTE Y SALUD EN LA INFANCIA»
Moderador: G. Sanz Mateo

Responsabilidad social del pediatra con el medio ambiente **70**
J.A. Ortega García, J. Ferrís i Tortajada, M. Alcaraz Quiñonero, M.F. Sánchez Sauco

Radiación electromagnética y cáncer. Lo que debe saber el pediatra **73**
J. Ferrís i Tortajada, J. García i Castell, J.A. Ortega García

MESA REDONDA PLENARIA «CEFALEA. UN QUEBRADERO DE CABEZA PARA EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA»
Moderador: M. Sampedro Campos

Abordaje práctico de la cefalea en Atención Primaria. Causa. Diagnóstico. Pruebas en la consulta y cuándo remitir al neuropediatra **75**
J. Eirís Puñal

Pruebas específicas diagnósticas. Tratamiento de las cefaleas. Seguimiento en la consulta de Atención Primaria **80**
C. Casas-Fernández

COMUNICACIONES ORALES **83**

POSTERS **92**

INDICE DE AUTORES **109**

Enfermedades importadas
Enfermedad de Chagas pediátrica: una realidad en España

B. Carrilero, L. Murcia, M. Segovia*

Unidad Regional de Medicina Tropical. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.
**Departamento de Genética y Microbiología. Universidad de Murcia*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, constituye un problema de salud de relevancia social y económica en muchos países de América Latina[1]. Ha sido reconocida por la OMS como uno de las 13 enfermedades tropicales desatendidas del mundo[2]. Es una infección que dura de por vida, está causada por el parásito *Trypanosoma cruzi* (Fig. 1), que fue descubierto en 1909 por el médico brasileño Carlos Chagas. Este descubrimiento es el único en la historia de la medicina en el que un solo científico describe con gran detalle tanto en el ciclo de transmisión y las manifestaciones clínicas agudas del primer caso humano[3].

ETIOLOGÍA

Transmisión vectorial

La enfermedad de Chagas se transmite a los seres humanos, a más de 150 especies de animales domésticos (perros, gatos, cobayas, etc.) y a mamíferos silvestres (roedores, marsupiales y armadillos). El vector es un insecto hematófago de la subfamilia *Triatominae*, conocido en América Latina como chinche besucona o vinchuca. Existen zonas donde se superponen los tres ciclos: doméstico, peridoméstico y silvestre[4].

Otros mecanismos de transmisión

La enfermedad de Chagas se puede transmitir al hombre por transfusión de sangre y de manera vertical de madre a hijo, siendo las principales formas de infestación de los seres humanos en las zonas urbanas y en países no endémicos como España.

La tasa de transmisión de la enfermedad de Chagas por transfusión de una unidad de sangre de un donante infectado es inferior a 10-20%, y depende de varios factores, como la concentración de parásitos en la sangre del donante, el componente de la sangre transfundida y, tal vez, la cepa de parásito[5].

La transmisión congénita ocurre en el 5% de los embarazos o más en mujeres con infección crónica en algunas regiones de Bolivia, Chile y Paraguay[6]. Estas diferencias podrían atribuirse al estado inmunológico de las madres infectadas, las diferentes metodologías utilizadas para la detección de casos congénitos, así como al tipo y subtipo de *T. cruzi.* En España, según algunos autores, ronda el 7,3%[7], en nuestra experiencia está en un 4,8%, tan solo uno de ellos sintomático[8]. La transmisión de la infección de un donante con infección crónica de un órgano sólido o de médula ósea también es posible y ha sido documentada en España[9]. En raras ocasiones, la enfermedad de Chagas puede ser contraída por la ingestión de alimentos o líquidos contaminados con *T. cruzi*[10], y por accidentes en los laboratorios que se ocupan de parásitos vivos.

Ciclo parasitario

Este parásito pasa por tres estadios morfológicos principales: la forma amastigote no flagelada y las formas flageladas epimastigote y tripomastigote[11]. La forma epimastigote prolifera en el insecto vector y eventualmente se diferencia para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos, capaces de infectar al hospedador vertebrado. Una vez en el torrente sanguíneo del vertebrado, los tripomastigotes son capaces de penetrar en una gran variedad de tipos celulares. Dentro de las células, los parásitos se transforman en formas amastigotes las cuales sufren varios ciclos de división. Seguidamente, los amastigotes se diferencian a tripomastigotes sanguíneos que son liberados por ruptura de la célula anfitriona iniciando el siguiente ciclo de infección.

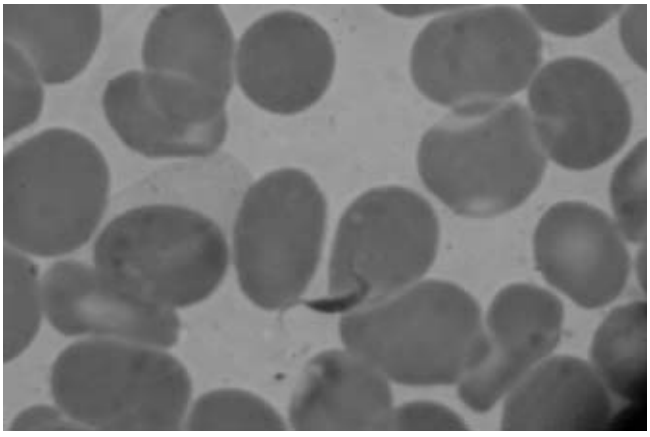


FIGURA 1. Observación microscópica mediante tinción de giemsa de Trypomastigote de *T. cruzi* en sangre.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La enfermedad de Chagas pasa por dos estadios sucesivos: una fase aguda y otra crónica. Los primeros signos de la enfermedad de Chagas aguda suelen aparecer a la semana de la infestación. La **fase aguda de la enfermedad de Chagas** es típicamente una forma de la edad pediátrica. Después de la penetración del parásito a través de una laceración de la piel aparece una zona indurada y eritematosa, denominada chagoma, acompañada de linfadenopatía local. El signo de Romaña, que es la manifestación clásica de la enfermedad de Chagas aguda, se manifiesta por edema indoloro bipalpebral y unilateral. Esto ocurre cuando la puerta de entrada fue conjuntival. Los primeros signos se acompañan de malestar general, fiebre, anorexia y edema facial y extremidades inferiores. También puede cursar con erupción morbiliforme, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia. La miocarditis grave, aunque es poco frecuente, causa la mayor parte de las muertes en fase aguda. Las manifestaciones agudas de la infección por *T. cruzi* desaparecen de forma espontánea en casi todos los enfermos, dando paso a la fase indeterminada o asintomática crónica. Se calcula que el 30-40% de las personas infectadas evolucionan a formas sintomáticas. Las manifestaciones clínicas pueden ser de diferente gravedad; afectando a diferentes órganos, principalmente corazón y sistema digestivo. De forma menos frecuente afecta al sistema nervioso, formas neurológicas, que son más comunes en inmunodeprimidos. Esta fase aguda tan solo se observa fuera de zona endémica en los casos congénitos, transfusionales, transplante o accidente de laboratorio.

La **enfermedad de Chagas crónica** sintomática suele afectar al corazón y los síntomas se deben a trastornos del ritmo cardíaco, miocardiopatía y tromboembolias[12]. La alteración observada con mayor frecuencia en la electrocardiografía es el bloqueo de rama derecha pero también otras alteraciones del ritmo[13]. La primera manifestación de esta enfermedad puede ser la muerte súbita por fallo cardíaco. Las complicaciones de las formas digestivas más comunes son: megaesófago y megacolon.

Durante la fase aguda de la enfermedad existen numerosos parásitos en sangre periférica y es posible detectarlos mediante pruebas parasicológicas. Con el desarrollo de las técnicas moleculares, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha utilizado para el diagnóstico parasitológico de diversas enfermedades.

TABLA I. Estimación de casos de enfermedad de Chagas en Murcia y en España en 2008.

	Prevalencias País de origen (%)	*Inmigrantes en Murcia 2008*	*Casos estimados en Murcia en 2008*	*Inmigrantes en España en 2008*	*Casos estimados en España en 2008*
Latinoamérica		87.522		1.615.901	
Argentina	16	2.433	389	88.875	14.220
Brasil	8,5	2.240	190	105.966	9.007
Bolivia	28,9	20.739	5.998	240.987	69.693
Chile	26,5	654	174	45.135	11.961
Colombia		6.810		276.240	
Ecuador		47.437		426.226	
Paraguay		2.375		65.890	
Perú		851		119.181	
Uruguay		483		46.216	
Venezuela		723		54.259	
Total casos			6.751		104.881

Durante la fase crónica, el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos circulantes, ya que la parasitemia en esta fase es fluctuante y, por lo tanto, difícil de detectar. Actualmente, los test serológicos más empleados son: hemoaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFI) y ensayos inmunoenzimáticos (ELISA).

CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGÉNITA

La transmisión vertical es la principal vía de adquisición de la infección por *T. cruzi* en niños menores de un año y, prácticamente, la única posible en España. En la mayoría de los casos es asintomática. En caso de producir clínica ésta se manifiesta por: hepato-esplenomegalia, anemia, ictericia, taquicardia persistente, síndrome febril prolongado, hipotonía axial, asociado a veces a meningoencefalitis, miocarditis, sepsis, exantemas, poliadenopatías, grave afectación del estado general y síndrome de inmunodeficiencia congénito.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Los fármacos actualmente usados en el tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas son: Nifurtimox y Benznidazol. Ambas drogas son activas en la fase aguda, ayudando a controlar la enfermedad y disminuyendo la probabilidad de paso a la cronicidad.

El tratamiento con nifurtimox durante la fase aguada acorta notablemente la duración de los síntomas y de la parasitemia y disminuye el índice de mortalidad[14]. Los efectos secundarios habituales del nifurtimox son dolor abdominal, anorexia, náusea, vómito y pérdida de peso. Las posibles reacciones neurológicas son inquietud, desorientación, perdida de memoria, insomnio, espasmos, parestesias, polineuritis y convulsiones, que desaparecen al reducir la dosis o suspender el tratamiento. La dosis diaria aconsejada en el adulto es de 8 a 10 mg/kg, para los adolescentes 12,5 a 15 mg/kg y para los niños de uno a 10 años, 15 a 20 mg/kg. El fármaco se administra por vía oral, en cuatro tomas diarias durante 90 a 120 días.

La eficacia del benznidazol es similar a la del nifurtimox; se ha notificado un índice de curación de 90% en lactantes con infección congénita tratados antes de cumplir los 12 meses de edad. Algunos efectos adversos son neuropatía periférica, reacciones cutáneas más o menos severas y granulocitopenia. La dosis oral recomendada es de 5 a 7 mg/kg/día, por 60 días. En los países de América Latina se considera al benznidazol como el fármaco más indicado, siendo el único autorizado en España. Se trata de un medicamento no disponible en farmacia y debe tramitarse su obtención a través de medicación extranjera.

Durante años se ha debatido si los pacientes que están en la fase indeterminada o sintomática crónica de la enfermedad de Chagas deben recibir tratamiento. En la fase indeterminada, el tratamiento con benznidazol parece efectivo, disminuyendo el riesgo de progresión de la enfermedad hacia grados de cardiopatía más avanzados[15].

Ante las consecuencias potencialmente graves de la enfermedad de Chagas, es prudente que todos los inmigrantes que vienen de regiones endémicas y viven en España, y resto de Europa, fueran sometidos a un cribado para descartar la infección[16]. La identificación de las personas infectadas permitiría la vigilancia electrocardiográfica periódica, que es importante porque a algunos pacientes con perturbaciones de mal pronóstico del ritmo cardíaco los marcapasos les pueden ayudar. Otra motivación del cribado es la posibilidad de transmisión congénita.

NUESTRA EXPERIENCIA EN LA UNIDAD REGIONAL DE MEDICINA TROPICAL DE MURCIA (URMTM)

A causa de las complicaciones y muertes que ocasiona, la enfermedad de Chagas es la parasitosis más importante que aqueja a los países de América Latina. La enfermedad de Chagas no sólo es un problema de salud en América Latina, sino también en países que reciben inmigrantes infectados[17]. De todos los países europeos, España recibe el mayor número de inmigrantes de origen Latinoamericano. La enfermedad de Chagas aguda es rara en España. Se han notificado varios casos de transmisión congénita[8,18], y de transmisión por transfusión[19], siendo el número de casos de transmisión por transfusión mayor que la cifra notificada. En 2005 se inició la detección de infección por *T. cruzi* en sangre de donación[20].

La prevalencia de infecciones crónicas en España ha aumentado considerablemente en los últimos años. Los datos del censo del año 2009 indicaron que en España viven más de 1,6 millones de inmigrantes procedentes de países donde la enfermedad de Chagas es endémica (Instituto Nacional de Estadística, 2009); 227.145 procedían de Bolivia donde la prevalencia de la infección por *T. cruzi* puede llegar al 30%. De igual forma, en los últimos años se ha producido un aumento exponencial de la población latinoamericana en la Región de Murcia. Así, en 2008 había censados 85.404 latinoamericanos, lo que supone el 6% de la población murciana. La mayoría proceden de Ecuador (54%) y Bolivia (23%) (Centro Regional de Estadística). Nuestras estimaciones sobre el total de personas infectadas por *T. cruzi* en Murcia es superior a 6.000 (Tabla I).

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

Durante el período de tiempo transcurrido entre enero de 2007 y diciembre de 2009 a un total de 249 niños atendidos en la URMTM con riesgo de estar infectados por *T. cruzi* se les realizaron las pruebas diagnósticas para la enfermedad de Chagas. Estos pacientes fueron Latino Americanos con síntomas compatibles con la enfermedad de Chagas y pacientes que presentaban factor de riesgo para la enfermedad, como: haber vivido en áreas rurales en zona endémica o niños nacidos de mujeres infectadas. La mayoría de los niños de origen latinoamericano fueron de Bolivia 129 (55%), seguidos por Ecuador 18 (7,7%), Argentina 2 (0,8%), Venezuela 1 (0,4%), Perú 1 (0,4%) y Colombia 1 (0,4%). Además, 83 pacientes (35,2%) fueron niños nacidos en España de madres bolivianas infectadas. La edad media fue 5,8 ± 4,5 (DE); la mediana fue 5 años. El 53,8% fueron niñas.

El diagnostico se hizo siguiendo las pautas indicadas por la Organización Mundial de la Salud[21]. Para ello, se utilizaron dos test serológicos, IFI (Inmunofluor Chagas (Biocientifica) y ELISA (*T. cruzi* ELISA Test System [Ortho Cli-

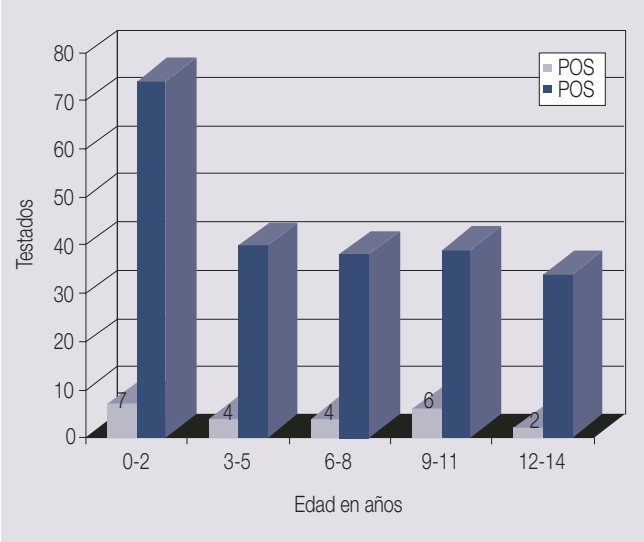


FIGURA 2. Casos de enfermedad de Chagas pediátrica diagnosticados en la URMTM entre 2007 y 2009.

FIGURA 3. Recién nacido con enfermedad de Chagas congénita.

nical Diagnostic, USA]), que detectan antígenos diferentes. A los pacientes con resultado positivo en ambas pruebas serológicas se consideraron positivos y se les realizó una anamnesis para estudiar la presencia de síntomas sugerentes de la patología relacionada con la enfermedad de Chagas. Además, se le tomó una muestra de sangre para el estudio parasitológico. Dicho estudio incluyó la tinción de giemsa y observación al microscopio (Fig. 1), el cultivo en medio NNN y la detección mediante PCR de la región variable del minicírculo del kinetoplasto de *T. cruzi*, según protocolo descrito en publicaciones anteriores[22].

De los 249 niños testados para *T. cruzi*, 23 (9,2%) tuvieron un resultado positivo en ambos test serológicos (Fig. 2). En el *screening* de 83 niños nacidos en España de madres latinoamericanas infectadas, se han detectado 4 casos de Chagas congénito. Uno de estos ha sido el primer caso de Chagas congénito sintomático descrito en España[8] (Fig. 3), el resto fueron recién nacidos asintomáticos. Esto representa un 4,8% de trasmisión vertical. En todos

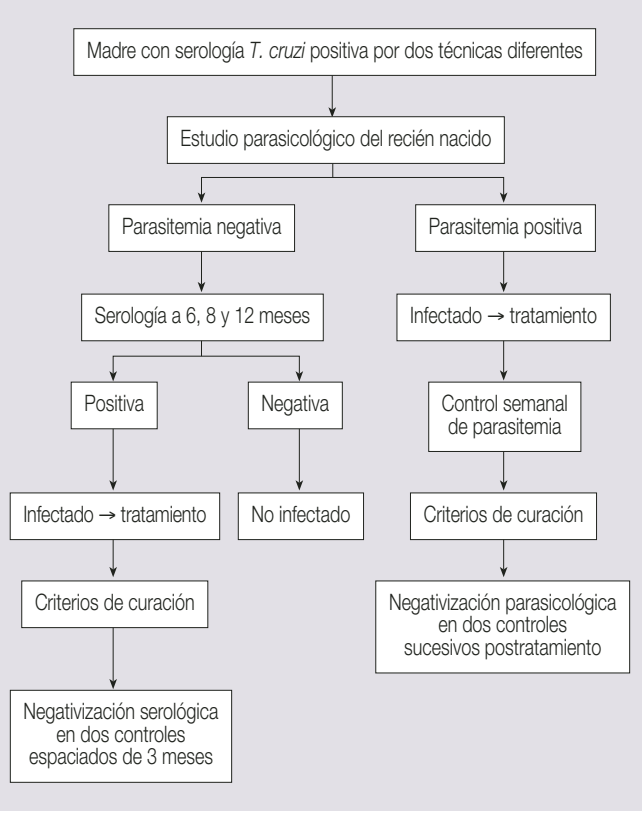


FIGURA 4. Manejo y seguimiento de recién nacido con sospecha de enfermedad de Chagas congénita.

se detectó el ADN de *T. cruzi* mediante PCR. Además, el parásito se aisló mediante el cultivo de la sangre en medio NNN en 2 de los niños. Excepto los 4 casos congénitos, nacidos en España de madres bolivianas, el resto de los niños infectados (19 de 23; 82,6%) nacieron en Bolivia. La PCR fue positiva en todos los casos.

Todos los pacientes fueron tratados con benznidazol, 5-7 mg/kg de peso al día durante 60 días[23]. De los 23 pacientes que han recibido tratamiento, 5 (21%) presentaron reacciones adversas. Un total de 4 pacientes mostraron hipersensibilidad cutánea y 1 paciente presentó reacciones de tipo digestivo.

CONCLUSIONES

Debido al movimiento de migración de áreas donde la enfermedad de Chagas es endémica, esta puede llegar a constituir un problema de salud pública en nuestro país. En Murcia donde el 6% de población es de origen latinoamericano (INE), la enfermedad de Chagas constituye desafío importante, puesto que se diagnosticaron más de 400 casos en menos de tres años (resultados no publicados). Nuestros pacientes son principalmente bolivianos (82,6% de los casos diagnosticados de Chagas en la población de estudio), donde la prevalencia de la infección por *T. cruzi* en la población general es más alta que la encontrada en otras regiones de Latinoamérica[24]. Aunque el diagnóstico de la infección se basa en los resultados de las pruebas serológicas (IFI y ELISA) el 100% de los casos diagnosticados se confirmó mediante PCR. Estos resultados indican que la PCR es una herramienta de laboratorio aconsejable para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, especialmente en niños donde la correlación con la serología es del 100%[22]. Asimismo, las técnicas serología convencionales tienen poco valor predictivo en los casos de Chagas congénito ya que la presencia de IgG anti-*T. cruzi* en el recién nacido puede deberse a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos y la detección de anticuerpos IgM contra *T. cruzi* no ofrece resultados del todo satisfactorios[25]. La alta sensibilidad de la PCR en niños hace de esta una herramienta prometedora para confirmar las infecciones congénitas.

La transmisión congénita en áreas endémicas varía entre el 1 y el 10% según el país. En Europa se han diagnosticado varios casos de Chagas con-

génito[8,18,26]. La tasa de transmisión vertical en nuestro estudio es de 4,8%, comparable a tasas de transmisión en países donde la infección por *T. cruzi* es endémico, aunque inferior a la encontrada en otros estudios en España (7,3%)[7].

Durante el control prenatal es importante diagnosticar aquellas gestantes con enfermedad de Chagas. De ahí la importancia de realizar el screening a toda gestante procedente de zona endémica. En recién nacidos a cuyas madres no se les haya realizado dicho examen, se les deberá realizar una serológica de *T. cruzi.* En caso de positividad se hará un estudio parasicológico y molecular, de resultar uno de los dos positivo, los recién nacidos infectados deben ser tratados inmediatamente. En aquellos en los que la PCR y el estudio parasicológico sean negativos se les realizará un seguimiento, hasta el primer año de vida a través de la curva serológica trimestral (Fig. 4).

AGRADECIMIENTOS

Redes Temáticas de Investigación Cooperativa de Centros de Enfermedades Tropicales (RICET) ref.: RD06/0021/1007.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathers CD, Ezzati M, López AD. Measuring the burden of neglected tropical diseases: the global burden of disease framework. PLoS Negl Trop Dis. 2007; 1: e114.
2. Hotez PJ, Molyneux DH, Fenwick A, et al. Control of neglected tropical diseases. N Engl J Med. 2007; 357: 1018-27.
3. Chagas C. Nouvelle espèce de trypanosomiase humaine. Bull Soc Pathol Exot. (1909); 2(6): 304-7.
4. Deane LM. Animal reservoirs of Trypanosoma cruzi in Brazil. Rev Bras Malariol Doencas Trop. 1964; 16: 27-48.
5. Bern C, Montgomery SP, Katz L, Caglioti S, Stramer SL. Chagas disease and the US blood supply. Curr Opin Infect Dis. 2008; 21: 476-82.
6. Torrico F, Alonso-Vega C, Suarez E, et al. Maternal Trypanosoma cruzi infection, pregnancy outcome, morbidity, and mortality of congenitally infected and non-infected newborns in Bolivia. Am J Trop Med Hyg. 2004; 70: 201-9.
7. Muñoz J, Coll O, Juncosa T, Vergés M, del Pino M, Fumado V, et al. Prevalence and vertical transmission of Trypanosoma cruzi infection among pregnant Latin American women attending 2 maternity clinics in Barcelona, Spain. Clin Infect Dis. 2009; 48(12): 1736-40.
8. Carrilero B, Quesada JJ, Alfayate S, Segovia M. Congenital Chagas disease in a newborn of a Bolivian mother. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009; 27(8): 486-7.
9. Villalba R, Fornés G, Álvarez MA, et al. Acute Chagas' disease in a recipient of a bone marrow transplant in Spain: case report. Clin Infect Dis. 1992; 14: 594-5.
10. Alarcón de Noya B, et al. Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. J Infect Dis. 2010; 201(9): 1308-15.
11. Brener Z. Biology of Trypanosoma cruzi. Annu rev Microbiol. 1973; 27: 347-82.
12. Salomone O. Miocardiopatía chagásica y trombosis: el principio y el final de una relación peligrosa. Rev Esp Cardiol. 2003; 56: 333-4.
13. Gascón J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas importada. Med Clin. 2005; 125: 230-5.
14. Harrison. Principios de Medicina Interna. Enfermedades infecciosas. Infecciones por protozarios. Tripanosomosis17a edición Parte 7. Sección 18. Capítulo 206.
15. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, et al. A Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. Ann Intern Med. 2006; 144: 724-34.
16. Jackson Y, Angheben A, Carrilero Fernández B, Jansa i Lopez del Vallado JM, Jannin JG, Albajar-Viñas P. Management of Chagas disease in Europe. Experiences and challenges in Spain, Switzerland and Italy. Bull Soc Pathol Exot. 2009; 102: 326-9.
17. Gascón J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas disease in Spain, the United Stated and other non-endemic countries. Acta Trop. 2010; 115(1-2): 22-7. Epub 2009 Jul 29. Review Acta Trop.DOI:10.1016/j.actatropica.2009.07.019.
18. Muñoz J, Portús M, Corachan M, Fumado V, Gascón J. Congenital Trypanosoma cruzi infection in a non-endemic area. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2007; 101: 1161-2.
19. Pérez de Pedro I, Martín Rico P, Santamaría Fernández S, et al. Enfermedad de Chagas transfusional. Enfermedades Emergentes. 2008; 10: 42.
20. Real Decreto 1088/2005, de 16 de septiembre, por el que se establecen los requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación y de los centros y servicios de transfusión.
21. World Health Organization Expert Committee. Control of Chagas disease. World Health Organ Tech Rep Ser. 2002; 905(I-VI): 1-109.
22. Murcia L, Carrilero B, Muñoz MJ, Iborra MA, Segovia M. Usefulness of PCR for monitoring benznidazole response in patients with chronic Chagas' disease: a prospective study in a non-disease-endemic country. J Antimicrob Chemother. 2010; 65(8): 1759-64.
23. Drugs for parasitic infections. En: Abramowicz M, ed. The Medical Letter On Drugs and Therapeutics. New Rochelle, NY: The Medical Letter, Inc., 2004.
24. Schumunis GA, Cruz JR. Safety of the blood supply in Latin America. Clin Microbiol Rev. 2005; 18: 12-29. DOI: 10.1128/CMR.18.1.12-29.2005.
25. Freilij H, Altcheh J. Congenital Chagas' disease: diagnostic and clinical aspects. Clin Infect Dis. 1995; 21: 551-5.
26. Pehrson PO, Wahlgren M, Bengtsson E. Asymptomatic congenital Chagas' disease in a 5-year-old child. Scand J Infect Dis. 1981; 13: 307-8.

Diagnóstico y tratamiento de parásitos intestinales en Atención Primaria

M.J. Mellado Peña

Servicio de Pediatría. Hospital Carlos III. Madrid. Unidad de Enfermedades Infecciosas y Patología tropical Pediátrica. U. de Adopción Internacional. Consulta del Niño Viajero y Vacunación Pediátrica Internacional

INTRODUCCIÓN

En los últimos 10 años asistimos a una llegada continua de menores inmigrantes y de adoptados procedentes de áreas tropicales y, además, a un incremento del número de niños que realizan turismo internacional o bien que se trasladan a destinos tropicales como consecuencia del trabajo de sus padres y de los menores extranjeros afincados en España que visitan a sus familias. Un problema frecuente en la consulta diaria en estos pacientes es la infestación por parásitos intestinales, que requiere una orientación diagnóstica dirigida y una actitud terapéutica específica. Será necesario el conocimiento de las técnicas de diagnóstico y de los fármacos de primera línea, pero también las alternativas y el rescate que con frecuencia tendrán que ser solicitados a través del Departamento de Medicamentos Extranjeros al Ministerio de Sanidad y Consumo o mediante la solicitud del "*Uso Compasivo*".

Los países de origen de los inmigrantes a nuestro país son prioritariamente: Ecuador, Marruecos, Colombia, Perú y Este de Europa. Pero en nuestra área de Madrid atendemos a un gran número de niños originarios de Guinea y en nuestra experiencia, además, los niños de adopción internacional proceden mayoritariamente de China, India, Nepal, Etiopía y Rusia. La prevalencia de parasitaciones intestinales en niños originarios de todas estas áreas endémicas es muy elevada; por ello, es necesario conocer cuáles son los parásitos más frecuentes y, sobre todo, los que pueden producir enfermedades graves y manejar el diagnóstico, los fármacos de elección y las alternativas disponibles en nuestro medio. Se desarrollan las entidades parasitarias más frecuentes y se detalla el tratamiento en la tabla I.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PROTOZOOS

Protozoos más importantes que producen infestación intestinal

- **Giardiasis**: ***Giardia lamblia***[1]. La parasitación más ubicua del mundo, frecuente en climas templados y en niños de guarderías, orfanatos, etc. La transmisión es fecal-oral entre personas. *Ciclo vital:* los quistes eliminados por las heces contaminan el agua, los alimentos y las manos y por vía oral llegan al intestino delgado donde se rompen y multiplican y se fijan a la mucosa, produciendo la patología y posteriormente se eliminan por heces. *Clínica:* período de incubación 5 días; puede evolucionar a portador asintomático, cuadro agudo de dolor abdominal y diarrea o crónico de malabsorción o urticaria. *Diagnóstico:* estudio de heces, aspirado duodenal o biopsia intestinal.
- **Amebiasis**: ***Entamoeba histolytica.*** Única ameba patógena frecuente en México, Centro-Sudamérica, India, Asia tropical y África[2]. La fuente de infección es el hombre que elimina quistes por las hecescon trasmisión fecal-oral. *Ciclo vital:* los quistes a través de las manos, alimentos y aguas contaminadas llegan al intestino delgado donde se transforman en trofozoitos que pasan a colon y son responsables de la clínica. Desde aquí se eliminan como trofozoitos o como quistes en heces, completando el ciclo. *Clínica:* a) más del 90% quistes confinados en la luz del colon: portador asintomático o "amebiasis luminar o no invasiva", principal fuente de diseminación; b) el 10% "amebiasis sintomática invasiva", con dos formas: 1) el 90% "amebiasis crónica o colitis amebiana no disentérica", evolución prolongada con saciedad, flatulencia, distensión y dolor abdominal con cambios de ritmo intestinal predominando la diarrea que alterna con estreñimiento y con períodos asintomático; 2) el 10% forma aguda de la amebiasis invasiva "colitis amebiana disentérica": por invasión del trofozoito en mucosa de colon, con cuadro diarreico severo con sangre y moco, habitualmente sin fiebre y asociados al típico "pujo" y tenesmo; sus complicaciones: apendicitis, megacolon tóxico, amebomas y colitis gangrenosa; c) paso al torrente sanguíneo: "amebiasis invasiva extraintestinal", abcesos a distancia (hígado, pulmón, SNC), peritonitis, lesiones cutáneas y genitales. *Diagnóstico:* estudio de heces; si son frescas y diarreicas pueden verse trofozoitos, pero habitualmente solo se ven quistes. Aspirado duodenal o colonoscopia.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HELMINTOS

Gusanos

1. **Nematodos intestinales limitados al tracto gastrointestinal[3-6]: tricuriasis*: Trichuris trichiura.*** Ubicuo, clima tropical y pobre higiene, frecuente en Centro/Sudamérica, India, Asia tropical y África. *Ciclo vital:* a través del agua, los alimentos, la tierra y las manos se produce la ingestión de huevos, estos pasan al intestino delgado donde se convierten en larvas que alcanzan el colon ascendente y se hacen adultos, enclavándose en la mucosa del ciego y produciendo la lesión mecánica (inflamación, edema y hemorragia). Pueden vivir hasta 7 años en el intestino. *Clínica:* gravedad proporcional al número de parásitos, asintomático, con diarrea sanguinolenta, dolor cólico con pujo y tenesmo similar a la amebiasis, retraso del crecimiento y prolapso rectal (invasión del recto). *Diagnóstico:* visualización de huevos en las heces y biopsia rectal. Suele presentar eosinofilia moderada.
2. **Nematodos intestinales que migran a pulmón[3-6]: Ascariasis: *Ascaris lumbricoides*.** Es el mayor nematodo y la infección helmíntica más frecuente y ubicua. Típica de áreas tropicales y subtropicales mal saneadas: Centro/Sudamérica, India, Asia tropical y África. *Ciclo vital:* tras la ingestión de huevos fértiles, se produce la eclosión de larvas que atraviesan la mucosa intestinal y alcanzan la circulación portal, llegan a pulmón y en 15 días la larva invade los alvéolos pulmonares y asciende por los bronquios. Por la tos y la deglución vuelven de nuevo al intestino delgado, donde se transforman en adulto (en 2 meses desde la ingestión). Pueden vivir 1-2 años, excretando huevos en heces, luego mueren y se expulsan espontáneamente; esto explica su eliminación en casos sin tratamiento. *Clínica:* asintomático, diarrea leve intermitente, dolor abdominal, náuseas y vómitos o retraso del crecimiento. Durante la fase migratoria pulmonar fugaz de la larva se produce: tos, fiebre, disnea, hemoptisis, sibilancias e infiltrados pulmonares cambiantes (neumonitis eosinofílica-S. Löefler). Durante la fase migratoria del gusano adulto puede producirse: oclusión biliar, intestinal, invaginación, apendicitis, pancreatitis, abceso hepático, granulomas (en ojos, SNC y vísceras) y expulsión oral del gusano. *Diagnóstico:* huevos en heces, larvas en esputo y en aspirado gástrico o expulsión del gusano adulto. La eosinofilia moderada es frecuente.
3. **Nematodos intestinales que migran a pulmón y a piel[3-6]: Anquilostomiasis: *Ancylostomas braziliense.*** África en Centro/Sudamérica y sur de Asia. La *Uncinaria* adulto que parasita gatos y perros, que excretan huevos al suelo. *Ciclo vital:* los huevos eliminados por animales, se transforman en larvas en la tierra y atraviesan la piel del niño, alcanzando las venas pulmonares y el corazón; por deglución van al intestino donde quedan acantonados durante años y producen pérdida silente de sangre; típicas anemia y eosinofilia. *Clínica:* síndrome de "Larva cutánea migrans", la larva avanza bajo la piel (1-5 cm/día); eritema serpinginoso en pies, piernas y manos. ***Ancylostomas duodenalis* y *Necator americanus.*** Son las

TABLA I. Tratamiento de los parásitos más frecuentes en niños inmigrantes. Fármacos de elección y alternativas.

Patógeno	*Fármaco*	*Dosis*	*Intervalo*	*Vía*	*Tiempo*
Giardia lamblia	Metronidazol[1]	15 mg/kg/d	8 h	PO	7 d
	Mepacrina	7 mg/kg/d (máx. 300 mg)	8 h	PO	5-7 d
	Tinidazol[2]	50-60 mg/kg/d (máx. 2 g)	24 h	PO	1 d
	Albendazol[3]	400 mg/d	24 h	PO	5 d
	Paromomicina	25-35 mg/kg/d	8 h	PO	7 d
	Furazolidona (ME)	6 mg/kg/d	6 h	PO	7-10 d
Entamoeba histolytica	Paromomicina	25-35 mg/kg/d	8 h	PO	7-10 d
a) Portador asintomático	Iodoquinol (ME)	30-40 mg/kg/d	8 h	PO	20 d
Entamoeba histolytica	Metronidazol	30-50 mg/kg/d	8 h	PO	10 d
b) Colitis amebiana	o Tinidazol	50mg/kg/d (máx. 2 g)	24 h	PO	3 d
"contraindicados corticodes"	+				
	Paromomicina o Iodoquinol posteriormente	Igual dosis e intervalo	Igual duración		
Entamoeba histolytica	Metronidazol o	30-50 mg/kg/d	8 h	PO	10 d
c) Abceso hepático amebiano	Metronidazol o	25-30 mg/kg/d	8 h	IV	10 d
	Tinidazol	50-60 mg/kg/d (máx. 2 g)	24 h	PO	5 d
	+				
"Si no evoluciona bien cirugía"	Paromomicina o Iodoquinol	Igual dosis e intervalo	Igual duración		
"corticoides contraindicados"	o Cloroquina posteriormente	10 mg/kg/d (máx. 600 mg)	24 h	PO	2 d
		5 mg/kg/d (máx. 300 mg)	24 h	PO	14-21 d
Enterobiasis	Pamoato de pyrantel	11 mg/kg/dosis (máx. 1 g) Repetir dosis en 2 semanas	24 h	PO	1 d
	Mebendazol	100 mg/dosis Repetir dosis en 2 semanas	24 h	PO	1 d
Trichuris trichiura	Mebendazol[4]	100 mg/dosis	12 h	PO	3 d
	Albendazol[3]	400 mg/dosis	24 h	PO	1 d
Ascaris lumbricoides	Mebendazol[4]	100 mg/dosis	12 h	PO 3 d	
	Pamoato de pyrantel	11 mg/k/dosis (máx. 1 g)	24 h	PO 1-3 d	
	Albendazol[3]	400 mg/dosis	24 h	PO 1 d	
	Piperazina**	75 mg/kg/d (máx. 3,5 g)	24 h	PO 1 d	
	Tiabendazol + Piperazina**				
	P. Pyrantel + oxantel				
Anquilostomas braziliensis	Tiabendazol tópico	Varias veces al día		Tópico	
	o Tiabendazol	25 mg/kg/d	8 h	PO	5-10 d
	Ivermectina	150-200 ug/kg/d	24 h	PO	1-2 d
	Albendazol	200 mg/kg/dosis	12 h	PO	3-5 d
Ancylostomas duodenalis	Mebendazol[4]			PO	3 d
	Pamoato de pirantel	100 mg/12 h o 500 mg	24 h	PO	3 d
	Albendazol[3]	11 mg/kg/dosis (máx. 1 g)	24 h	PO	3-5 d
		400 mg/dosis	24 h		1 d
Strongyloides stercolaris	Ivermectina (ME)	0,20mg/kg/d	24h	PO	2 d
	Albendazol	400 mg/d	12h	PO	3-5 d
	Si hiperinfestación	Igual dosis		PO	7 d
	Tiabendazol	25 mg/kg/d	12h	PO	5 d
Toxocarosis	Dietil carbamacina (ME)	3-6 mg/kg/d	8 h	PO	14-21 d
"Corticoides si es severa	Albendazol[3]	10-20 mg/kg o 200-400 mg/dosis	12 h	PO	5 d
o afectación ocular"	Mebendazol[4]	100-200 mg/dosis	12 h	PO	5 d

TABLA I. Tratamiento de los parásitos más frecuentes en niños inmigrantes. Fármacos de elección y alternativas (continuación).

Patógeno	*Fármaco*	*Dosis*	*Intervalo*	*Vía*	*Tiempo*
Schistosoma haematobium[6]	Prazicuantel (ME)	40-60 mg/kg/d	8 h	PO	1-3 d
Intercalatum	Prazicuantel	20 mg/kg/d	12 h	PO	1 d
Japonicum	Prazicuantel	60 mg/kg/d	8 h	PO	1 d
Mekongi	Prazicuantel	60 mg/kg/d	8 h	PO	1 d
mansoni	Prazicuantel o	40 mg/kg/d	12 h	PO	1 d
	Oxamniquina	15-30 mg/kg/d	24 h	PO	1-2 d
Hymenolepis nana	Prazicuantel	25 mg/kg/d	24 h	PO	1 d
	Niclosamida	40 mg/kg/d 1ª dosis	24 h		
		20 mg/kg/d siguientes	24 h	PO	7 d
	Repetir 2º ciclo de PZ o NC a los 7 días				
	Albendazol[3]	400mg/dosis	24h	PO	1d
	Nitaxozanida*				
Taenia solium y	Prazicuantel	5-10 mg/kg/d	24 h	PO	1 d
Taenia saginata	Niclosamida	50 mg/kg/d	24 h	PO	1 d
	Nitaxozanida*				
Cisticercosis	Albendazol	15 mg/kg/d	8 h	PO	14-28 d
"corticoides: si encefalitis, HTC	Prazicuantel (ME)	50 mg/kg/d	8 h	PO	15 d
o convulsiones"	Cirugía				
Filariasis linfáica y	Dietilcarbamacina	Día 1: 1 mg/kg/d	24 h	PO	1 d
Loasis	ME	Día 2: 3 mg/kg/d	8 h	PO	1 d
"Corticoides o		Día3: 6 mg/kg/d	8 h	PO	21 d
antihistamínicos con	Ivermectina[5]	0,15 mg/kg/monodosis	24 h	PO	1 d
DieteilCarbam"	ME	y repetir cada 6-12 meses			
Oncocercosis	Ivermectina[5]	Igual dosis	24 h		Anual
Mansonella perstans	Mebendazol[4]	100 mg/d	12 h	PO	30 d
	Albendazol[3]	400 mg/d	12 h	PO	10 d

[1]Las resistencias de *Giardia* a Metronidazol, están aumentando. [2]Tinidazol, antiprotozoario oral similar a metronidazol aprobado por la FDA para tratamiento de giardiasis y amebiasis intestinal y absceso hepático amebiano en niños > 3 años. [3]Albendazol: las monodosis de éste fármaco a 400 mg está aprobada en niños > 4 años, pero es ampliamente usada para helmintiasis intestinales a cualquier edad. Para conseguir efecto sistémico para parasitosis tisulares, deben darse 2 ó 3 dosis (en general 15 mg/kg/d) administradas con comidas para aumentar su absorción. [4]Mebendazol: las monodosis de 100 mg/12 h están aprobadas en > 2 años. [5]Ivermectina: la monodosis de éste fármaco están aprobadas para > 2-4 años. [6]*Schistosoma haematobium*, probable beneficio repetirse el tratamiento entre 2-5 meses. *Nitaxozanida: nuevo fármaco antihelmíntico y antiprotozoario eficaz contra Hymenolepiais y teniasis, no disponible actualmente en Europa. Dosis Hymenolepis: niños > 12 a: 1 g/d/24 h/x tres días. Niños 4-11 años: 400 mg/d/3 días. Menores de 3 años 200 mg/24 h/1 dosis/3 días. **Tiabendazol + Piperazina: el Tiabendazol es útil para ascaridiosis pero debido a que puede favorecer la migración de los gusanos al esófago, debe combinarse con Piperazina.

larvas de la uncinariosis humanas. *Ciclo:* los huevos eliminados por las heces de humanos parasitados, se transforman en larvas en la tierra y penetran en los niños por la piel. *Clínica:* pápulas en zona de penetración, tos, sibilancias e infiltrados pulmonares fugaces, anemia y eosinofilia. *Diagnóstico:* huevos en heces.

4. **Nematodos intestinales que migran a pulmón a digestivo y a piel. Estrongiloidiasis*: Strongyloides stercoralis***. EE.UU, Centro/Sudamérica, India, Asia y África. P. incubación: 30 días, puede permanecer de por vida en el hombre[3-6]. *Ciclo vital:* los huevos de las heces pasan al suelo donde se convierten en larvas que atraviesan la piel y por las venas pulmonares alcanzan los alvéolos, pasan a los bronquios y por la deglución llegan al intestino delgado donde maduran a gusano adulto que es capaz de poner huevos y dentro del intestino: a) pasan a larvas y se eliminan en heces (se perpetúa el ciclo); b) penetran en la mucosa intestinal (autoinfección interna); c) penetran desde la piel perianal (autoinfección externa), lo que justifica la permanencia años después del viaje. *Clínica:* asintomáticos, aguda: diarrea, vómitos y dolor abdominal. Erupción en zona de penetración, pueden aparecer tos, sibilancias y síndrome de löefler pulmonar y eosinofilia moderada-severa. La "larva currens" es la urticaria típica entre cuello y rodillas (más frecuente en muñecas y nalgas) que desaparece en horas. Cuadro crónico: malabsorción y enteropatía pierde proteinas. En niños inmunodeprimidos cuadro severo diseminado. *Diagnóstico:* huevos en heces y larvas en aspirado duodenal. En inmunodeprimidos, puede aislarse de esputo. Muy útil la serología.
5. **Nematodos que infectan tejidos: Toxocariasis: *Toxocara catis, T.* canis** (gusanos del perro y gato)[7]. Distribución mundial, más en zonas tropicales/subtropicales. *Ciclo vital:* los cachorros eliminan las larvas y el niño las ingiere al jugar con tierra y se distribuyen vía sanguínea en vísceras y ojos: "Larva migrans visceral". *Clínica:* fiebre y hepatoesplenomegalia dolorosa, puede asociarse con sibilancias, disminución de agudeza visual. Eosinofilia severa. *Diagnóstico:* serología.
6. **Trematodos: esquistosomiasis**: ***Schistosoma hematobium e intercalatum*** (Africa), ***S. mansoni*** (Sudamérica, África), ***S. japonicum*** (Japón) y ***S. mekongi*** (Asia)[3-6]. P. incubación: meses y puede persistir más de 30 años. *Ciclo vital:* los huevos se eliminan por el humano infectado por heces u orina en aguas dulces, a través de un huésped intermedio obligado, el caracol,

se produce la transformación en cercaria que penetra en la piel del niño que se baña en arroyos y ríos, alcanzando venas mesentéricas *(japonicum, mansoni)* o venas de vejiga o plexo rectal *(haematobium)*. En plexos venosos se transforman en gusano adulto, que pone huevos que producen reacción del tejido con formación de granulomas y fibrosis. *Clínica:* asintomático, típico "prurito del bañista" o cuadro agudo (fiebre de Katayama) con fiebre, tos y diarrea. Lo más frecuente cuadro crónico: hepatoesplenomegalia, diarrea y dolor abdominal (v. mesentéricas) y hematuria (v. vesicales). Los granulomas en el canal medular producen mielitis transversa y paraplejía fláccida. Hay cuadros específicos de cada especie: *S. hematobium, S. intercalatum:* hematuria, S. nefrótico, uropatía obstructiva, pielonefritis y diarrea sanguinolenta; *S. mansoni:* fiebre, diarrea con sangre, hepatomegalia, HTPortal con función hepática normal y pseudopoliposis de colon; *S. japonicum:* fiebre y urticaria y afectación del SNC. Todos pueden presentar pseudotumores por compresión y sepsis crónica por salmonella. La eosinofilia inconstante (cuadro agudo). *Diagnóstico:* huevos en heces y en orina de 24 horas (por concentración y filtración) y en biopsia rectal.

7. **Cestodos: Himenolepiasis: *Hymenolepis nana***. Infección por cestodo más frecuente y ubicua, áreas templadas, habitual en orfanatos y guarderías[3-6]. *Clínica:* diarrea, anorexia, dolor abdominal, astenia, cefalea o asintomático. **Teniais: *Taenia saginata*:** ubicua. Epigastralgia, diarrea, pérdida de peso, expulsión de proglótide, obstrucción intestinal, colangitis, y pancreatitis. ***Taenia solium***: *clínica* gastrointestinal inespecífica y expulsión de proglótide. *Diagnóstico:* estudio de heces. **Larvas de cestodos: Cisticercosis**: producida por la **larva de *T solium***, climas templados. *Clínica:* ocular (quiste vitreo), piel (nódulos asintomáticos) y en SNC: neurocisticercosis (crisis convulsivas, focalidad, cefalea, deterioro conciencia, meningoencefalitis). Puede asociare con eosinofilia. *Diagnóstico:* estudio del LCR, antígeno, Rx, TAC y serología.

Filariasis

Ciclo vital: la picadura del mosquito infectado, inyecta el parásito en la piel que alcanza los linfáticos, es la respuesta inflamatoria secundaria a la muerte del gusano la que da lugar a fibrosis y linfedema. Se asocian con las eosinofilias más severas. Clínica según la especie[8]:

- **Filariasis linfáticas: *Wuchereria bancrofiti, Bugia malayi, Bugia timori y F. hipereosinofilica***: microfilaremia asintomática, fiebre, linfangitis y linfadenitis intermitente, elefantiasis (miembros y escroto), artritis streptocócica y quiluria.
- **Loasis*: Loa loa***: África Centro/Occidental: edema de calabar: edema doloroso, pruriginoso autolimitado en días de predominio en extremidades superiores. Edemas periorbitarios recurrentes y dolor ocular intenso, visualización del gusano bajo la córnea o asintomáticos.
- **Ococercosis: *Oncocerca volvulus:*** África y América central: prurito, dermatitis, linfadenopatías, "oncocercoma": nódulo subcutáneo con el gusano adulto, lesión ocular y ceguera: "ceguera de los ríos".
- **Mansonelosis: *Mansonella perstans:*** prurito, artralgias, fiebre, dermatitis crónica, edema recurrente, linfadenopatías y manchas hipopigmentadas.

Diagnóstico: F. linfáticas y Mansonelosis: visualización del parásito en extensión de sangre diurna y nocturna. Loasis: extensión de sangre diurna o visualización bajo la córnea del gusano móvil. Oncocercosis: biopsia piel en fresco y visualización con lámpara de hendidura. La serología es poco útil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medina Claros AF, Mellado Peña MJ, García Hortelano M, Piñeiro Pérez R, Martín Fontelos P. Parasitosis intestinales. http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/21.pdf
2. Piñeiro Pérez R, Mellado Peña MJ. Amebiasis. En: García López M, Mellado MJ, Villota J, eds. Manual de Patología Tropical Pediátrica; 2010. p. 16-7.
3. Pickering LK, Baker C, et al. Academia Americana de Pediatría. Red Book of the Committee on Infectious Diseases. 28ª edición en Español; 2009.
4. Mellado Peña MJ, García Hortelano M, Cilleruelo Ortega MJ. Otras parasitosis importadas. An Pediatr Contin. 2005; 3: 229-38.
5. Mellado MJ, Badillo K, Gracia Hortelano M. Patología infecciosa importada. Pediatria Integral. 2010; XII(3): 225-38.
6. García Hortelano M, Mellado Peña MJ. Eosinofilia. En: García López M, Mellado MJ, Villota J, eds. Manual de Patología Tropical Pediátrica; 2010. p. 174-7.
7. Sanz Costa T, Mellado Peña MJ. Toxocariasis. Larva migrans visceral. En: García López M, Mellado MJ, Villota J, eds. Manual de Patología Tropical Pediátrica; 2010. p. 116-7.
8. Rivera Cuello M, Núnez Cuadros E, Medina Claros A, García Hortelano M, Martín Fontelos P, Mellado Peña MJ. Filariasis intestinal en pacientes procedentes de zona endémica. Presentación de una serie de 14 casos. An Pediatr (Barc). 2009; 71(3):189-95.

Prevención de enfermedades importadas en el niño viajero

M. Castillo de Vera

Pediatra. Centro de Salud Doctoral. Gran Canaria

El término "enfermedad importada" hace referencia a aquellas enfermedades adquiridas en un país donde éstas son más o menos frecuentes y que se manifiestan clínicamente en otro en el que son muy infrecuentes o no existen.

Los avances en el transporte, los movimientos migratorios y el auge del turismo internacional han producido un incremento importante en la incidencia de estas enfermedades, sobre todo en las últimas décadas. El número de viajes internacionales de las personas residentes en España fue de casi 13 millones en el último año. Los países europeos limítrofes fueron los más visitados, pero destinos como Marruecos o Latinoamérica también recibieron un gran número de visitantes.

La definición "clásica" de viajeros *visiting friends or relatives* (VFR) se refiere a inmigrantes, que vuelven a sus países de origen, con una alta prevalencia de enfermedades infecciosas tropicales, para visitar a familiares o amigos. A día de hoy se plantea una definición más amplia que permita incluir a cualquier tipo de viajeros que se desplacen con el mismo fin a destinos con un mayor riesgo epidemiológico que el existente en su lugar de residencia, tanto de enfermedades infecciosas como de otros problemas para la salud.

Los VFR presentan unas características especiales que les confiere mayor riesgo de contraer enfermedades relacionadas con el viaje: alojamiento en viviendas de amigos o familiares, alimentación similar a la de la población a visitar, viajes de mayor duración y, en la mayor parte de los casos, infravaloración del riesgo inherente al viaje, lo cual les lleva a no consultar con su médico o a hacerlo con poco margen de tiempo antes de la fecha de salida. Dentro de los VFR quedarían incluidos la mayor parte de los niños viajeros al extranjero, generalmente de corta edad, lo que implica un mayor riesgo.

Se recomienda consultar con el pediatra entre 1-2 meses antes de la fecha de salida de un viaje internacional sobre todo si es al trópico o a países en vías de desarrollo.

La remisión a servicios especializados (Centros de Vacunación Internacional o Unidades de Medicina Tropical) se hace muchas veces necesaria para garantizar una atención adecuada en los viajes de mayor complejidad.

VACUNACIÓN EN EL NIÑO VIAJERO

La vacunación constituye uno de los pilares en la atención al niño viajero. Con frecuencia se requiere de varias semanas para completar las pautas vacunales indicadas por lo que es imprescindible consultar con tiempo suficiente.

VACUNAS INCLUIDAS EN CALENDARIO

La primera medida que debemos aplicar en estos niños es poner al día su calendario vacunal. En los países desarrollados como consecuencia de la eliminación o reducción importante de la incidencia de determinadas enfermedades gracias a la vacunación universal se ha subestimado la amenaza que representan y se pone en cuestión la relación riesgo/beneficio inherente a la vacunación. Un viaje internacional puede ser el motivo para poner al día un calendario vacunal incompleto.

En España las competencias en sanidad están transferidas a las Comunidades Autónomas, lo cual ha determinado que existan diferentes calendarios vacunales según la región en que se resida. Los pediatras disponemos del publicado anualmente por el *Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría* basado tanto en aspectos epidemiológicos como de efectividad y eficiencia de las diferentes vacunas. En ocasiones para conseguir una mayor protección será necesario adelantar dosis o aplicar pautas aceleradas de vacunación, respetando las edades mínimas de aplicación y los intervalos mínimos entre dosis que aseguren una respuesta inmune adecuada.

VACUNAS DEL VIAJERO

Dentro de las vacunas del viajero podemos distinguir entre vacunas obligatorias sujetas al Reglamento Sanitario Internacional y vacunas recomendadas.

Las vacunas obligatorias incluyen la fiebre amarilla para los viajeros a zonas endémicas o epidémicas y para los que procedan de ellas (si el vuelo ha hecho escala en un área de riesgo de transmisión de fiebre amarilla y el viajero no está vacunado puede prohibirse la entrada en el país de destino) y la meningitis meningocócica tetravalente exigida por Arabia Saudí a los peregrinos que visitan la Meca y/o Medina durante todo el año, tanto para el Hajj como para el Umrah. Estas vacunas se administran en los Centros de Vacunación Internacional donde se expedirá el certificado correspondiente.

La fiebre amarilla es una zoonosis incluida en el grupo de las fiebres hemorrágicas virales. Se transmite a través de la picadura de mosquitos del género *Aedes*. Su distribución abarca las regiones tropicales de África y Sudamérica. El riesgo de adquisición varía dependiendo de la zona específica a visitar, la estación del año y la inmunización de la población. En los casos sintomáticos la mortalidad alcanza el 50%.

La vacuna antimeningocócica tetravalente, aparte de la indicación obligatoria ya comentada, debe ser recomendada a todos aquellos viajeros a la región central de África conocida como "cinturón de la meningitis" durante la estación seca, entre los meses de diciembre y junio. La aparición de nuevos brotes epidémicos ha hecho aumentar el número de países de riesgo. Se pueden consultar los países incluidos en este "cinturón de la meningitis ampliado" en las páginas web que se recomiendan al final del artículo.

Otras vacunas recomendadas en el niño viajero según el destino y/o las características del viaje son: hepatitis A, fiebre tifoidea, encefalitis centroeuropea, encefalitis japonesa, rabia y cólera. La vacuna contra la tuberculosis (BCG) solo se aplica en los que vayan a residir de manera permanente en países de alta endemia.

La hepatitis A y la fiebre tifoidea presentan una distribución geográfica muy amplia. En ambos casos estamos hablando de enfermedades de transmisión fecal-oral. La incidencia va a ser mayor en los VFR pero los turistas convencionales de corta duración en complejos hoteleros de alta calidad no están exentos de contraerlas y por lo tanto también deben vacunarse.

La hepatitis A es la enfermedad inmunoprevenible más frecuente en viajeros. Los VFR, especialmente los niños, constituyen la mayoría de casos diagnosticados. En estos, sobre todo los más pequeños, la hepatitis A cursa de forma leve o asintomática, convirtiéndose en muchas ocasiones en el foco inicial de un brote epidémico.

La fiebre tifoidea se correlaciona en áreas endémicas con el consumo de bebidas o alimentos contaminados, generalmente preparados fuera de casa, viviendas insalubres y contacto con personas infectadas o portadoras. Existen dos tipos de vacunas contra la fiebre tifoidea, una parenteral polisacárida y otra oral de bacterias vivas atenuadas. La eficacia de ambas vacunas es moderada por lo que no sustituye a las medidas de prevención higiénico-dietéticas.

La encefalitis centroeuropea es una arbovirosis transmitida principalmente por la mordedura de garrapatas del género *Ixodes* y en raras ocasiones por la ingesta de lácteos o derivados no pasteurizados procedentes de vacas, ove-

TABLA I. Vacunas del viajero.

Vacunas	*Pauta*	*Edad mínima de vacunación*	*Tiempo mínimo de administración antes del viaje para una inmunización adecuada*	*Dosis de recuerdo*
Fiebre amarilla[1]	Dosis única	9 meses[2]	10 días (primovacunación) 1 día (revacunación)	10 años
Meningitis meningocócica polisacárida ACYW-135	Dosis única	2 años	10-14 días	3 años
Hepatitis A	0 y 6-12 meses	1 año	15 días tras primera dosis	–
Fiebre tifoidea oral	1 cápsula a días alternos (1-3-5) VO[3]	6 años (valorar capacidad del niño para ingerir cápsulas)	10 días tras la última dosis	3 años
Fiebre tifoidea parenteral	Dosis única	2 años	15 días	2 años
Encefalitis centroeuropea	Pauta rápida 0-7-21 días Refuerzo 12-18 meses (si fuera necesario)	1 año	15 días de la segunda dosis	3-5 años
Encefalitis japonesa	Convencional: 0-7-30 días[4] Rápida: 0-7-14 días Ultra rápida: 0-7 días	1 año	10-14 días de la última dosis	2 años
Rabia	0-7-21 días	–	7 días después de la última dosis	2-3 años
Cólera[5]	2-6 años 2 dosis VO[6] ≥ 6 años 3 dosis VO[6]	2 años	7 días después de la última dosis	6 meses[7] 2 años[7]

[1]Contraindicada en alérgicos al huevo, inmunodeprimidos y enfermedades del timo. [2]Entre los 6 y 9 meses se valorará riesgo/beneficio. Contraindicada en < 6 meses. [3]Contraindicada en inmunodeprimidos. Tomar 1 hora antes o 2 horas después de ingerir alimentos. No tomar con líquidos calientes. No tomar antibióticos ni antipalúdicos (desde 24 h antes de la primera dosis hasta 7 días después de la última). [4]La pauta convencional es la más eficaz y la ultrarrápida la menos eficaz. [5]La presentación comercial de la vacuna contiene un granulado efervescente y un vial con la solución vacunal. En los niños de edad ≥ 6 años se disuelve el granulado efervescente en un vaso de agua fría (150 ml) y se añade luego el vial con la suspensión vacunal. En los niños de 2 a 6 años se disuelve la mitad del granulado en medio vaso de agua fría (75 ml) y luego se añade el vial. No se debe comer ni beber nada desde una hora antes y hasta una hora después. [6]El intervalo mínimo entre dosis es 1 semana y el máximo 6 semanas. [7]Si persiste el riesgo deben administrarse dosis de recuerdo. Si ha transcurrido menos del tiempo de protección reflejado en la tabla es suficiente con una dosis vacunal. Si se ha superado se debe repetir la primovacunación.

jas o cabras infectadas. La vacunación está indicada en niños y adultos que vayan a realizar actividades al aire libre (*camping*, senderismo, ciclismo, pesca…) en zonas boscosas y/o áreas rurales del centro, norte y este de Europa entre primavera y comienzos de otoño (desde abril hasta noviembre). Los países con riesgo elevado son: Alemania, Austria, Bielorrusia, Croacia, Eslovaquia, Eslovenia, Finlandia, Hungría, Lituania, Polonia, República Checa, Rusia, Suecia, Suiza y Ucrania.

La encefalitis japonesa es una infección producida por un virus de la familia *Flaviviridae* y transmitida por la picadura de mosquitos del género *Culex*. La zona afectada incluye el Sudeste Asiático, Subcontinente Indio, algunas regiones del Norte de Asia y con menor frecuencia Japón, Taiwán, Singapur, Hong Kong y el este de Rusia y Australia. La vacunación está indicada para los viajeros con estancias superiores a un mes, en áreas rurales, con exposición a picaduras de mosquito sobre todo en la época del monzón (mayo-octubre). Recientemente también se ha planteado su uso en viajeros de corta estancia (≤ 1 mes) con riesgo elevado de exposición.

La rabia constituye un importante problema de salud pública que afecta principalmente a los países en vías de desarrollo. La mordedura de un perro infectado es el principal mecanismo de transmisión, pero también puede producirse por el simple contacto de saliva con la piel si existe solución de continuidad. Otros animales implicados en la transmisión de la rabia son: murciélagos, zorros, coyotes, mapaches, mofetas, monos y gatos. Los casos de rabia en seres humanos ocurren predominantemente en niños. Es importante incidir en la vigilancia de éstos para evitar la interacción de los mismos con animales extraños. En la mayor parte de los casos es suficiente con estas medidas preventivas. La vacuna estaría indicada solamente en caso de viajes de más de un mes de duración a países donde la enfermedad presente una alta endemia y el acceso a cuidados médicos adecuados esté limitado.

El uso de la vacuna del cólera en niños es muy limitado ya que se aplicaría en condiciones en las que habitualmente éstos no suelen viajar. Solo estaría indicada en hijos de cooperantes que vayan a viajar a zonas endémicas o epidémicas donde tengan un acceso limitado a cuidados médicos, mucho más aun si ese viaje se produce en una situación de catástrofe o desastre natural.

En la tabla I queda recogida la pauta, edad mínima de vacunación, el tiempo mínimo de aplicación previo al viaje para una correcta inmunización y cuando deben aplicarse nuevas dosis vacunales de recuerdo.

DIARREA DEL VIAJERO

La diarrea es la enfermedad más frecuente entre los viajeros, afectando en algunos casos a más del 60% de aquellos cuyo destino son países en vías de desarrollo. Recientes estudios sugieren que la incidencia en niños y adultos es muy similar, pero en los primeros se asocia con mayor frecuencia a fiebre y generalmente tienen un curso más grave. La etiología de la diarrea del viajero en niños mayores de 2 años, similar a la del adulto, es predominantemente bacteriana siendo la principal bacteria causante identificada *E. coli enterotoxigénica*. También puede ser producida por diferentes virus y protozoos.

En los lactantes el mantenimiento de la lactancia materna actúa como un factor protector determinante. Se debe controlar de manera exhaustiva la comida y bebida de los niños para limitar así el posible contacto con alimentos contaminados. Se deben evitar los alimentos crudos o poco hechos, debiendo consumirlos cocidos y cuando aún estén calientes (indicará poco tiempo de exposición a posibles contaminantes). La leche ha de ser pasteurizada o en su defecto

TABLA II. Medidas de protección contra las picaduras de mosquitos con evidencia científica.

- Evitar actividades al aire libre entre el atardecer y el amanecer (solo para *Anopheles*)
- Mantener puertas y ventanas cerradas en el domicilio
- Uso de aire acondicionado y ventiladores
- Uso de pantalón largo y camisas de manga larga de colores claros
- Uso de mosquiteras y ropa impregnada en insecticida*
- Uso de repelentes adecuados en piel*
- Uso de espirales fumígenas (su uso puede producir irritación de la vía aérea)

**Ver texto.*

TABLA III. Normas para aplicación de DEET. (Válidas para otros repelentes).

- El repelente, como cualquier medicamento, siempre tiene que estar lejos del alcance de los niños
- Aplicar en las manos del adulto y luego extender sobre la piel expuesta del niño. No aplicar en las manos del niño
- Usar la cantidad justa de repelente. El empleo de mayor dosificación no va a aumentar la protección
- Evitar el contacto con mucosas. No aplicar en ojos ni boca y hacerlo cuidadosamente alrededor de las orejas y la nariz
- No aplicar repelentes sobre heridas, cortes o piel irritada
- Lavar la piel tratada con repelente con agua y jabón una vez ha disminuido el riesgo en el interior de un domicilio que disponga de medidas de protección adecuadas. Esta medida es muy importante cuando se aplica repelente de manera continuada y/o durante varios días

hervida antes de consumir. La fruta y la verdura deben ser peladas o cocidas. El agua de consumo y para el lavado de dientes ha de ser embotellada o hervida y los cubitos de hielo deben obtenerse a partir de la misma. Además deben aplicarse medidas de higiene adecuadas como el lavado de manos frecuente y evitar el contacto con objetos de riesgo.

La quimioprofilaxis no está indicada de manera rutinaria debiendo emplearse sólo en niños de riesgo. Diferentes estudios ponen de relieve la utilidad de la vacuna oral contra el cólera en la prevención de la diarrea del viajero, sin embargo, hacen falta estudios más amplios para generalizar su uso con este fin y nunca sustituiría a las medidas higiénico-dietéticas dada la implicación de otros patógenos en su etiología.

PROFILAXIS DE MALARIA

La malaria o paludismo es una enfermedad producida por diferentes especies de protozoos del género *Plasmodium* y transmitida por la picadura de la hembra de mosquito del género *Anopheles*. Las especies que pueden afectar al hombre son: *P. falciparum, P.vivax, P. ovale, P. malariae* y *P. knowlesi*. La distribución geográfica de la enfermedad puede consultarse en las diferentes páginas web recomendadas al final del artículo.

Los casos de malaria grave son más frecuentes en niños. Cualquier cuadro febril en un área endémica será una malaria hasta que no se demuestre lo contrario y se debe insistir a los padres en que deben buscar asistencia médica inmediata. En el año 2008 se produjeron cerca de 250 millones de casos de malaria en el mundo y ocasionó alrededor de 1 millón de muertes, principalmente niños menores de 5 años en el África subsahariana.

Los casos de malaria importada han aumentado en las últimas décadas debido al incremento de los viajes a áreas endémicas y a la inmigración procedente de éstas. La incidencia de malaria importada en niños se ha incrementado de manera significativa y *P. falciparum*, responsable de casi todos los casos de malaria grave, es la especie más frecuente. Nuestro país no es una excepción a este incremento en la incidencia de malaria importada en niños. Entre los viajeros a áreas endémicas de malaria merecen especial atención los VFR pues constituyen el grupo más numeroso de casos de malaria relacionada con viajes, lo cual está intrínsecamente relacionado con las características especiales ya comentadas de este tipo de viajeros.

La principal medida para evitar contraer una malaria importada consiste, aunque parezca obvio, en no viajar a un área endémica. Dentro de un país con casos de malaria podemos encontrar diferentes áreas en las que no existe riesgo de contraer la enfermedad. Un ejemplo de esto lo podemos apreciar en dos viajeros a Ecuador, uno a Esmeraldas en el litoral con riesgo de contraer malaria y otro a la capital, Quito, sin riesgo de contraer la enfermedad dado que dicha ciudad se encuentra por encima de los 2.500 metros de altitud y no hay *vectores que* la transmitan. Por lo tanto, es esencial conocer las diferentes regiones a visitar dentro del país e incluso las escalas realizadas durante el viaje pues unos pocos minutos en un aeropuerto de un área endémica pueden ser suficientes para contraer la enfermedad.

Ninguna otra medida preventiva que no sea evitar el viaje a zonas de riesgo nos va a asegurar no contraer la enfermedad. Esto debemos señalárselo a los padres, sobre todo cuando viajen a áreas endémicas de *P. falciparum* con niños menores de 3 años (mayor riesgo de presentar una forma grave de la enfermedad).

En la tabla II se muestran las medidas preventivas contra las picaduras de mosquito con evidencia científica. Otros mecanismos o remedios empleados como insecticidas en aerosol, toma de complejo vitamínico B, aparatos de ultrasonido o lámparas electrocutadoras de insectos no han demostrado su eficacia.

La ropa debe impregnarse con insecticida (permetrina al 0,5%). El efecto protector alcanza al menos 2 semanas. La OMS recomienda utilizar mosquiteras ya impregnadas en insecticida de larga duración *(Long-Lasting Insecticidal bed Nets* o LLIN). Entre los repelentes para la piel cuyo empleo está avalado por la evidencia científica nos encontramos a Picaridina (Bayrepel) que al 20% de concentración confiere entre 6-8 horas de protección y que no puede utilizarse en menores de 2 años y N,N-dietil-m-toluamida (DEET) aconsejado por la Academia Americana de Pediatría para su empleo en lactantes mayores de 2 meses, a concentraciones máximas del 30% siguiendo las recomendaciones de la tabla III. Su protección dura de 4-6 horas. Citronela ofrece protección durante menos de 2 horas y no se recomienda su uso, mientras que otros aceites esenciales (geraniol, menta…), o el extracto de eucalipto limón no han demostrado evidencia científica que respalde su uso y algunos incluso irritan la piel.

No se recomienda el uso de productos que combinen fotoprotector y repelente para evitar sobredosificaciones del segundo pues el fotoprotector se debe aplicar con mayor frecuencia. Antes de la exposición se debe aplicar primero el fotoprotector y luego el repelente. Posteriormente se aplicarán según su necesidad, el fotoprotector cada 2-3 horas y el repelente en función de la duración de su protección.

Los antipalúdicos más empleados para la quimioprofilaxis de la malaria en pediatría incluyen: cloroquina (Resochín®), mefloquina (Lariam®), atovaquona-proguanil (Malarone®) y doxiciclina (varios nombres comerciales). En la tabla IV se muestra la dosificación, pautas de tratamiento, efectos secundarios más frecuentes y contraindicaciones de los mismos.

Tanto la cloroquina como la doxiciclina tienen un uso limitado. La primera por la resistencia que ha desarrollado el *P. falciparum* que limita su uso a determinadas áreas muy concretas (emplear en este caso mefloquina o atovaquona-proguanil) mientras que la segunda se emplea fundamentalmente en la profilaxis de viajeros al Sudeste Asiático donde encontramos áreas con *P. falciparum* multirresistente y no está recomendada en niños menores de 8 años.

La cloroquina tiene un sabor amargo intenso que puede dificultar su ingesta en niños. La mezcla con líquidos azucarados puede facilitarla. Atovaquona-proguanil es el mejor tolerado de los cuatro.

PREVENCIÓN DE OTRAS ENFERMEDADES Y PROBLEMAS DE SALUD DURANTE EL VIAJE

Las medidas de prevención contra las picaduras de insecto protegen de la malaria, pero también van a hacerlo de otras enfermedades transmitidas por vectores como el dengue. Evitar el baño en aguas dulces no cloradas en países de riesgo previene la esquistosomiasis. El uso de calzado adecuado evitará la entrada de parásitos a través de la piel. El planchado de la ropa previamente secada al aire libre previene determinados tipos de miasis…

TABLA IV. Profilaxis antipalúdica en pediatría.

Antipalúdico	*Dosificación*	*Pauta de tratamiento*	*Efectos secundarios principales*	*Contraindicaciones*
Cloroquina (Resochín®)	Semanal 5 mg/kg de base Máx. 300 mg	Desde 1 semana antes del viaje a un área endémica, semanalmente durante el mismo y completar 4 semanas después del regreso. Tomar preferentemente de noche con alimentos	Alteraciones gastrointestinales Toxicidad retiniana (dosis acumulada de 100 g)	Epilepsia Psoriasis Ulcus péptico Porfiria aguda intermitente Déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa Miastenia gravis
Mefloquina (Lariam®)	Semanal ≤ 9 kg 5 mg/kg > 9-19 kg 1/4 comp. >19-30 kg 1/2 comp. >30-45 kg 3/4 comp. > 45 kg 1 comp.	Desde 1 semana antes del viaje a un área endémica, semanalmente durante el mismo y completar 4 semanas después del regreso Tomar preferentemente de noche con alimentos	Alteraciones neurológicas/psiquiátricas Arritmias ventriculares	Cardiopatía con arritmias Epilepsia Trastornos psiquiátricos (incluidos depresión y ansiedad)
Atovaquona-proguanil (Malarone®)	Diaria* 5-8 kg 1/2 comp. pediátrico > 8-10 kg 3/4 comp. pediátrico > 10-20 kg 1 comp. pediátrico > 20-30 kg 2 comp. pediátricos > 30-40 kg 3 comp. pediátricos > 40 kg 1 comp. adulto	Desde 1 día antes del viaje a un área endémica, diariamente durante la duración del mismo y completar 7 días después del regreso Tomar con alimentos o una bebida láctea	Cefalea Dolor abdominal	Insuficiencia renal grave Hipersensibilidad a alguno de los componentes
Doxiciclina (varias presentaciones comerciales)	Diaria ≥ 8 años: 2 mg/kg Máx. 100 mg	Desde 1 día antes del viaje a un área endémica, diariamente durante el viaje y completar 4 semanas después del regreso del mismo Tomar con alimentos o leche	Alteraciones gastrointestinales Ulceración esofágica Fotosensibilidad Candidiasis oral o vaginal	Niños < 8 años

**Contraindicado por ficha técnica en < 11 kg. Dosificación según recomendaciones del CDC.*

La atención al niño viajero incluye además de la prevención de enfermedades importadas otra serie de medidas de gran importancia, encaminadas a preservar su salud. Se debe recomendar la contratación de un seguro de viaje adecuado. Los padres de niños con enfermedades de base deben llevar suficiente medicación crónica (por ejemplo inhaladores en los asmáticos o insulina en los diabéticos que deben llevarse en el equipaje de mano con un informe médico que les permita pasar los controles de seguridad en los aeropuertos). Insistir en el uso de sistemas de sujeción infantil adecuados en los vehículos (los accidentes de tráfico constituyen la primera causa de muerte entre los viajeros). Dar consejos y/o medicación contra la cinetosis. La prevención de quemaduras solares y otras complicaciones por calor. Prevención de accidentes domésticos, intoxicaciones y ahogamientos. Finalmente se debe procurar a los padres un botiquín que reúna lo básico para solucionar los pequeños problemas de salud que puedan darse durante el viaje.

Nuestra primera atención a estos niños es informar a sus padres sobre los riesgos que puede entrañar un viaje de estas características, sobre todo si no se consulta con tiempo suficiente para aplicar las diferentes medidas preventivas. Para ello contamos con un aliado fundamental, el Plan de Salud Infantil y sus diferentes citas de revisión en las que podemos incidir en este aspecto.

FUENTES DE INFORMACIÓN EN INTERNET

1. **"Viajar sano".** Información avalada por la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional. Incluye información general (consejos, vacunas y profilaxis de malaria) y específica por países. Disponible en: http://www.viajarsano.com
2. **"La salud también viaja".** Página del Servicio de Sanidad Exterior dependiente del Ministerio de Sanidad que incluye información de los Centros de Vacunación Internacional, consejos para el viajero, información sobre vacunas y profilaxis de malaria además de información por países y solicitud de cita previa. Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/home.htm
3. **"Yellow book".** Edición 2010 (en inglés). Publicado cada dos años por el CDC. Incluye información general y específica por países y patologías. También podemos encontrar mapas de distribución de las principales enfermedades. Disponible en: http://wwwnc.cdc.gov/travel/content/yellowbook/home-2010.aspx
4. **"International travel and health".** Edición 2010 (en inglés). Publicado por la OMS y con contenidos similares al anterior. Disponible en: http://www.who.int/ith/en/
5. **"Malaria-map".** En inglés. Aplicación del CDC que permite conocer el riesgo de malaria representado en un mapa de cualquier lugar del mundo sirviendo como entrada incluso el nombre de la ciudad o región. Muestra además información sobre la especie de *Plasmodium* prevalente, patrón de resistencias y profilaxis recomendada. Disponible en: http://cdc-malaria.ncsa.uiuc.edu/

BIBLIOGRAFÍA

1. Aparicio P, Bayona JF, Fuentes I, Rodríguez E, Gárate T, Puente S, Alvar J. Atención sanitaria al paciente inmigrante y con enfermedades importadas. Disponible en: http://www.seimc.org/control/revi_Para/Enftrop.htm
2. Barnett E, MacPherson DW, Stauffer WM, Loutan L, Hatz CF, Matteelli A, et al. The VFR (visiting friend or relatives) traveler in the 21st century: time for a new definition? J Travel Med. 2010; 17: 163-70.
3. Marés J, Van Esso D, Arístegui J, Ruiz J, González J, Merino M, et al. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2010. An Pediatr (Barc). 2010; 72(6): 433.e1-433.e17.

4. Chaves T, Vasconcelos MJ, Oliveira N, Alves JR. Yellow fever in a brazilian family returning from vacation in an endemic area: revelant clinical features and epidemiological issues. J Travel Med. 2009; 16(6): 433-5.
5. Wilder-Smith A. Meningococcal disease: risk for international travellers and vaccine strategies. Travel Med Infect Disease. 2008; 6: 182-6.
6. Askling H, Rombo L, Andersson Y, Martin S, Ekdahl K. Hepatitis A risk in travelers. J Travel Med. 2009; 16(4): 233-8.
7. Arce A, Rodero I, Íñigo J, Burgoa A, Guevara E. Brote de hepatitis A en una escuela infantil y transmisión intrafamiliar de la infección. An Pediatr (Barc). 2004; 60(3): 222-7.
8. Basnyat B, Maskey AP, Zimmerman MD, Murdoch DR. Enteric (Typhoid) Fever in travelers. Travel Med. 2005; 41: 1467-72.
9. García M, Mellado MJ, Cilleruelo MJ, Villlota J, Piñeiro R, García M, et al. Vacunación frente a la encefalitis centroeuropea o encefalitis transmitida por garrapatas en niños viajeros. An Pediatr (Barc). 2008; 68(6): 621-36.
10. Fischer M, Lindsey N, Staples JE, Hills S. Japanese encephalitis vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2010; 59(RR-1): 1-27.
11. Leung AK, Davies HD, Hon KL. Rabies. Epidemiology, Pathogenesis and Prophylaxis. Adv Ther. 2007; 24(6): 1340-7.
12. Steffen R, Tornieporth N, Costa SA, Chatterjee S, Cavalcanti AM, Collard F, et al. Epidemiology of travelers´ diarrhea: details of a global survey. J Travel Med. 2004; 11: 231-8.
13. Stauffer W, Christenson JC, Fischer PR. Preparing children for international travel. Travel Med Infect Disease. 2008; 6: 101-13.
14. DuPont HL, Ericsson CD, Farthing MJ, Gorbach S, Pickering LK, Rombo L, et al. Expert Review of the evidence base for prevention of travelers' diarrhea. J Travel Med. 2009; 16(3): 149-60.
15. World Malaria Report 2009. OMS. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563901_eng.pdf
16. Ladhani S, Aibara RJ, Riordan FA, Shingadia D. Imported malaria in children: a review of clínicas studies. Lancet Infect Dis. 2007; 7: 349-57.
17. Martínez J, Dalmau AC, García L, Sauca G. Malaria importada: revisión epidemiológica y clínica de una enfermedad emergente cada vez más frecuente. An Pediatr (Barc). 2007; 67(3): 199-205.
18. Stauffer WM, Kamat D, Magill AJ. Travelling with infants and children. Part IV: insect avoidance and Malaria Prevention. J Travel Med. 2003; 10: 225-40.
19. Croft A. Malaria: prevention in travelers. BMJ. 2000: v.321(7254).
20. Fischer PR, Bialek R. Prevention of malaria in children. Clin Infect Dis. 2002; 34: 493-8.

Guía para la elaboración de un proyecto de investigación

V. Martínez Suárez

Centro de Salud El Llano. Gijón

La redacción de un proyecto de investigación (PI) tiene como finalidad principal el comunicar a la autoridad competente o a alguna institución pública o privada los contenidos y organización de una actividad científica para su revisión ética, su registro administrativo, la evaluación por pares o para solicitar ayudas de financiación. Suele constituir la parte inicial de cualquier investigación y debe ofrecer una vision panorámica del trabajo que se quiere realizar, de su justificación y organización, del plan de ejecución y de la previsión de costes, permitiendo un análisis rápido y una revisión de sus aspectos principales. Un PI no es un protocolo, aunque el protocolo sobre el que se realizan los diferentes pasos de la investigación debe figurar lo más claramente posible entre sus contenidos. Conocer su organización general es obligado para todos los médicos clínicos que piensen en realizar investigación, aunque resultará de ayuda para todos los que sin tener una dedicación directa a esta actividad aspiran a practicar una medicina lo más cercana posible a las fuentes originales de información.

ORGANIZACIÓN DEL DOCUMENTO

Cualquier PI entrará en un circuito de evaluación en el que el incumplimiento de las premisas principales de la convocatoria y la formalidad exigida en la misma puede llevar a su penalización o ser suficiente para su rechazo, a veces desde la misma secretaría de la institución convocante y sin llegar a los evaluadores. Por eso, el primer paso será la lectura atenta de sus exigencias y recomendaciones. Por la misma razón, si existe un formato predefinido debemos de atenernos al mismo, cumplimentando cada uno de sus apartados según las normas propuestas.

El PI debiera tener los siguientes componentes: título, resumen, antecedentes y estado actual del tema, justificación del proyecto, hipótesis de trabajo y objetivos, encuadre metodológico, aspectos éticos, presupuesto, referencias bibliográficas y anexos.

El ***título*** es la primera aproximación al problema que queremos investigar y su enunciado deberiera definirlo de la manera más exacta posible. Condicionará el interés inicial por parte de los evaluadores. Debe de ser breve pero preciso y atractivo; no puede ser demasiado genérico ni buscará llamar la atención de los destinatarios, sino darles una información directa y clara de la intención de nuestro trabajo. Tampoco tendría que incluir referencias a la institución donde se realizará ni el número de casos que se pretende estudiar. Este título figurará en una ***portada*** en la que se reseñarán también nombre y apellidos de cada uno de los componentes del equipo investigador (identificando al investigador principal), el centro de trabajo y el lugar y fecha de emisión del documento.

Aunque puede no ser necesario, es común la presentación al inicio de un ***resumen*** –de no más de 150 palabras-, que permitirá al evaluador una primera introducción al proyecto. Este resumen debe dar información sobre lo que trata el proyecto, la metodología que se va a emplear, además de el marco geográfico y los momentos de su desarrollo. Al igual que el título debe acompañarse de su versión en inglés. Esto es inexcusable cuando el PI se presenta en instituciones con alta demanda de evaluación, ya que permite su clasificación, archivo, recuperación y difusión desde bases de datos internacionales.

El apartado de ***antecedentes y estado actual del tema*** consistirá en la descripción de la información y material previamente escrito referente al tema específico que se quiere investigar (interés y relevancia científica del problema), a su marco teórico (explicación generalizada y abstracta acerca de la interrelación entre los aspectos a investigar), junto a otras respuestas previas al problema (enunciaremos la originalidad de nuestra idea y/o aportación novedosa que se pretende) y los métodos idóneos para realizar el estudio. Cada uno de estos aspectos debe ser argumentado con una revision de la bibliografía, y el asunto que va a ser estudiado debe ser mencionado de forma clara y precisa. Esta es una parte fundamental del cualquier proyecto de investigación. La revisión de la bibliografía presentada en este apartado no es preciso que sea exhaustiva. La información relevante puede presentarse en unas 300 palabras, citando de 8 a 10 referencias relevantes y fácilmente recuperables.

La ***justificación del proyecto*** es una breve exposición razonada del mismo en la que tendremos que defender su *pertinencia* (adecuación del proyecto a las líneas prioritarias de investigación y al problema descrito), *factibilidad (*capacitación investigadora en relación con el problema y la magnitud del proyecto, incluidos la suficiencia en recursos humanos y técnicos) y la previsible *generalización de los resultados* (relacionada *con* su aplicabilidad en el campo de la salud).

La ***hipótesis*** ha de entenderse como un intento de predicción o una propuesta de relación entre dos o más variables. No puede ser una mera conjetura desordenada o caótica, irregular, sino reflejar el conocimiento, imaginación y experiencia del investigador. Sólo debe ser formulada tras una comprensión del tema, revisar la bibliografía y considerar todos los factores que puedan intervenir en el desarrollo del proyecto, incluido –de manera fundamental– las posibilidades materiales y de equipo para su desarrollo. Un investigador puede exponer el problema y la hipótesis en unas 200 palabras, atendiendo a todos los aspectos reseñados previamente.

Tras la hipótesis todos los proyectos de investigación deben incluir las intenciones y ***objetivos*** concretos de la investigación, y todos los esfuerzos deben encaminarse a la consecución de los mismos. Los objetivos deben ser escasos (2 ó 3) y su formulación debe de empezar con un verbo en infinitivo (identificar, conocer, examinar, describir), evitando expresiones como “el primer estudio”, “el único estudio”, etc. Los objetivos deben ser concisos y realizables. Se debe diferenciar el propósito del estudio (*objetivo general:* que señalará el enunciado sobre las expectativas de la investigación y la relación entre las variables que se indagan) de los *objetivos específicos:* enunciados sobre los que se va a hacer el proyecto. Los objetivos específicos se desprenden lógica y temáticamente de los objetivos generales, deben de estar abarcados en los mismos, cuidándose de que no sean antagónicos o apunten a propósitos diferentes. Al declarar los objetivo específicos debemos incluir las variables del estudio y sus términos mensurables.

Dentro de la ***metodología del estudio*** haremos una descripción de las tácticas empleadas para alcanzar los objetivos y establecer controles sobre la situación que se investiga. Representa el núcleo principal del proyecto de investigación; es lo que nos va a permitir aceptar que cualquier conclusión tenga algún valor y pueda ser aceptado como conocimiento científico. Se ha dicho de forma muy sintética que la metodología es “el porqué del cómo de una investigación”. No es, por tanto, un listado de técnicas y tendrá que explicar paso a paso cómo se espera “producir” los datos requeridos para responder a la pregunta de la investigación. Su resumen del planteamiento metodológico debería ser realizado en unas 150-500 palabras. Debe de especificarse el diseño del estudio que se pretende realizar (descriptivo, analítico observacional o experimental). Al presentar los ***sujetos de estudio***, tendremos que detallar la presencia de criterios de inclusión/exclusión, el tamaño de la muestra y diseño del muestreo. En su caso, la existencia de grupo de comparación, tipo de controles y existencia de procedimientos de asignación a cada grupo. La referencia metodológica del PI debe describir de manera precisa y documentada las ***variables*** (principal y secundarias) que se intentará analizar, estableciendo su

definición y la forma de medirlas. Las variables son los factores que pueden modificarse, y estas modificaciones pueden afectar al resultado final del proyecto. El conocimiento de las diferentes variables de un proyecto ayudara a perfilar sus objetivos; de hecho, habitualmente, los objetivos de la investigación serán ver el efecto de variables independientes sobre variables dependientes. En cuanto a la ***recogida de datos***, el investigador hará una descripción del procedimiento seguido, su organización y codificación. El método para la recolección de datos puede consistir en la realización de: 1) cuestionarios; 2) entrevistas; 3) exámemes médicos; 4) estudios de laboratorio, y 5) procedimientos de cribaje. Se especificará el ***control de posibles errores y sesgos***, y de los mecanismos para garantizar la calidad de las mediciones. En el ***plan de acción*** se adelantará el listado de las actividades necesarias para alcanzar el objetivo del estudio y su organización de los recursos humanos y materiales en torno al proyecto. El PI puede acompañarse de un ***cronograma de actividades*** que presentará ordenado –en una tabla o cuadro– en el tiempo –en días, semanas o meses– los procesos más relevantes para el desarrollo de la investigación. Al hacer referencia al ***análisis de los datos*** se hará una descripción razonada del plan de organización y síntesis de la información obtenida, y que nos permitirán mejorar la interpretación de las observaciones y hacer deducciones acerca de la confiabilidad de los mismos. Deben citarse las pruebas estadísticas aplicadas y cualquier programa o paquete de programas informático usados en la elaboración de los datos.

Tiene que quedar claro que la investigación se atiene a todas las ***exigencias éticas*** que puede necesitar el tipo de estudio que vamos a realizar, señalando los organismos ofieciales o insttitucines responsables de su supervisión.

El ***presupuesto*** debe dar cuenta de los costos de la investigación, desglosado en apartados y capítulos, preferiblemente presentado mediente una tabla. En la columna de la izquierda se enumeran los diferentes apartados, señalando para cada uno los capítulos de gastos: *personal* (becarios, personal administrativo, servicios con coste, otro tipo de contratos), *material inventariable* (infraestructura, aparatos de medida y registro, ordenadores, etc.), *material fungible* (papelería, soportes informáticos, tubos de ensayo, reactivos, etc.), *viajes y dietas* (desplazamientos de realización de trabajo de campo, asistencia a congresos, reuniones de trabajo, etc.), y *otros*. En la columna media el gasto presupuestado para cada capítulo. Y en la derecha el tatal de cada apartado. Lógicamente en la esquina inferior derecha se situará la suma total de los diferentes apartados, que será el monto estimado de la ayuda solicitada para el desarrollo de la investigación. Esta ayuda debera ajustarse a la cuantía máxima establecida en caso de que exista.

Toda referencia citada en el texto debe de aparecer recogida en la ***bibliografía***. El sistema de citación más utilizado en ciencias de la salud es el de recopilación al final del documento de las referecias bibliográficas según van apareciendo en el texto (método ordinal), señalando el número correspondiente como supraíndice o entre paréntesis. La cita a pie de página debe ser evitada. Menos utilizada es la citación entre paréntesis del primer apellido del autor y el año de publicación. La forma de identificar los artículos se debe atener a los normas de Vancouver.

Anexos. Puede que el PI deba presentarse complementado con una encuesta, mapas o censos, tablas, direcciones de los centros participantes en el estudio, etc. En ese caso, se recogerán como anexos al final del proyecto, teniendo en cuenta que que la información anexada sea realmente necesaria y que aporte algo sustantivo en su valoración.

TABLA I. *Curriculum Vitae*: propuesta de contenidos y organización.

1. Datos personales
2. Datos académicos
3. Datos profesionales:
   - Experiencia profesional
   - Publicaciones
   - Ponencias y presentaciones en congresos
   - Investigaciones
   - Actividades de formación continuada
   - Asociaciones profesionales
4. Otros datos que desea hacer constar

RECOMENDACIONES EN LA PRESENTACIÓN DE UN *CURRICULUM VITAE*

El *Curriculum Vitae* (CV) es un instrumento esencial a la hora de solicitar y lograr una valoración positiva de un proyecto de investigación. Para los evaluadores, Los investigadores son la garantía y el valor fundamental de su realización. Además, puede utilizarse como cribaje inicial y predisponer favorable o desfavorablemente a la concesión de cualquier ayuda de financiación. Los evaluadores suelen ser personas acostumbradas a leer CV y reconocen fácilmente en la corrección de su presentación las cualidades y capacidades de sus autores. En su confección debe darse tanta importancia al contenido como a la formalidad, exposición y presentación del mismo. Aunque un CV puede ser redactado siguiendo diversos formatos, debe ajustarse siempre a los criterios de orden, claridad y síntesis. Los partados principales del CV aparecen recogidos en el cuadro adjunto.

Es frecuente que en la convocatoria de una ayuda de investigación, de una beca o de cualquier concurso la exigencia del CV de los miembros del equipo investigador se acompañe de unas normas de presentación específicas, a veces mediante formularios prediseñados. De ser así, su formalidad y cada uno de su apartados de la propuesta debe ser estudiado atentamente y los firmantes deben ajustarse a ella. Cualquier desviación sobre la misma puede ser considerada negativamente en su evaluación.

Alimentos saludables en la infancia. Cesta de la compra

M. Garaulet Aza

Departamento Fisiología. Universidad de Murcia

Las "Encuestas de presupuestos familiares" muestran lo que compra la familia para su alimentación y constituyen uno de los mejores métodos para evaluar los hábitos nutricionales de diferentes poblaciones. Y… es que lo que se compra es en definitiva lo que se come. Es, por ello, de vital importancia planificar bien la compra semanal, elaborar una buena lista de la compra y ceñirnos a ella.

Quizás el mejor consejo que se puede dar a los padres es que no se vaya a la compra con hambre. Se ha de planificar y decidir la mejor hora para ir al supermercado. Es importante que sea siempre con el estómago lleno, será más sencillo elegir alimentos adecuados desde el punto de vista nutricional. Si se tiene hambre, se tenderá a coger alimentos ricos en calorías, mientras si se va después de comer será más fácil elegir verduras y frutas, o alimentos equilibrados nutricionalmente. **Es interesante que en la medida de lo posible los padres vayan a la compra con su hijo. El niño ayudará a elegir los alimentos se implicará en la elección de alimentos adecuados nutricionalmente.**

Es necesario elaborar con el niño una lista de alimentos según una planificación adecuada y tratar de ajustarte lo más posible a los alimentos que se han apuntado. La lista de compra que ponemos a continuación será de utilidad. Se debe evitar la compra por impulso: el impulso generalmente te va a llevar a comprar alimentos muy calóricos, con poco valor nutricional como dulces, helados, etc. Deja que el niño elija las verduras y las frutas. Anímale a que escoja las de mejor calidad, variedad de colores, etc., y luego que coloque junto a sus padres los alimentos en la nevera, todo esto le ayudará a que haga equipo en esto del cambio de alimentación familiar.

Y recuerda; se come lo que se tiene y una compra inteligente puede ayudar a largo plazo a comer de forma saludable y a mantenerte en un peso adecuado.

LA LISTA DE LA COMPRA

A continuación se propone una lista de la compra que incluye alimentos para las distintas tomas diarias y que puede facilitar el seguimiento de una dieta mediterránea dentro de las condiciones actuales.

- **Desayuno:**
  1. Leche entera (siempre que se pueda y para niños).
  2. Leche desnatada (sólo durante el régimen).
  3. Leche semidesnatada (en los casos que te diga el pediatra).
  4. Leche con ω3 (casos que no tomemos pescado).
  5. Pan integral fresco (tipo *Silueta*).
  6. Pan integral tostado.
  7. Pan de barra (blanco, integral o de fibra).
  8. Pan tipo "pita".
  9. Aceite de oliva (el mejor).
  10. Margarina *light.*
  11. Mermelada *light.*
  12. Quesitos desnatados.
  13. Jamón serrano.
  14. Tomates.
- **Media mañana-aperitivos:**
  15. Lata de berberechos.
  16. Lata de mejillones.
  17. Lata de navajas.
  18. Lata de alcachofas.
  19. Pepinillos, ajos, cebolletas en vinagre.
  20. Tomates *cherry.*
  21. Anchoas de lata y boquerones en vinagre.
- **Embutidos:**
  22. Jamón serrano.
  23. Jamón York.
  24. Choped de pollo.
  25. Choped de pavo.
  26. Lomo embuchado.
  27. Quesos.
- **Comida:**
  28. Botes de lentejas, garbanzos y habichuelas.
  29. Paquete de arroz.
  30. Arroz congelado precocinado "tipo tres delicias".
  31. Pasta (de todos tipos, sabores y colores).
  32. Carnes (solomillo y lomo de cerdo, pechuga y muslo de pollo, ternera, carne picada) una vez por semana.
  33. Pescado congelado y fresco (una vez por semana).
  34. Ensalada:
      - Bolsas ya preparadas.
      - Lechuga *iceberg* y romana.
      - Tomates de varios tipos.
      - Cebolla.
      - Bote de zanahoria rallada.
      - Remolacha.
      - Alcaparras.
      - Pimientos de piquillo.
      - Lata de atún.
  35. Aderezo:
      - Mayonesa *light.*
      - Condimentos (pimienta, curry, cominos, etc.).
      - Mostaza.
      - Vinagres de muchos tipos (módena, manzana, sidra, vino, etc.).
      - Limones.
- **Postres:**
  36. Frutas de temporada.
  37. Yogures desnatados de sabores, tropezones, etc.
  38. Yogures de chocolate.
  39. Natillas (apuntar en caprichos: 130 kcal. aprox.).
  40. Arroz con lecha (apuntar en caprichos: 110 kcal. aprox.).
  41. Cuajada.
  42. Macedonia en almíbar.
  43. Piña en almíbar.
  44. Melocotón en almíbar.
- **Cena:**
  45. Huevos.
  46. Lata de champiñones.
  47. Lata de espárragos.
  48. Verduras frescas y congeladas (alcachofas, coliflor, acelgas, espinacas).
  49. Patatas.
  50. Arroces precocinados.
  51. Base de pizza.
  52. Alimentos ya citados.
- **Bebidas:**
  53. Casera.
  54. Agua.

¿Cómo interpretar las etiquetas de los productos del mercado?

A la hora de elegir los alimentos es fundamental que se mire el etiquetado. Si se sabe interpretar ayudará a diseñar una dieta adecuada. El niño también debe aprender. Se lo pasará genial en el supermercado eligiendo los alimentos de mejor calidad nutricional. A continuación se describe un ejemplo de leche semidesnatada y de como podemos interpretar una etiqueta:

- Valor medio por 100 ml.
- Valor energético 187 kj (44,5 kcal).
- Proteínas 3,05 g.
- H. de carbono 4,60 g.
- Grasas 1,55 g.
- Calcio 123 mg (15%CDR*).

  *CDR: cantidad diaria recomendada.

Generalmente los valores expresados deben referirse a 100 g o 100 ml de producto. Opcionalmente se puede dar la información por ración consumida. Se debe mirar la cantidad en gramos que presenta el paquete y con esto se podrá hacer los cálculos de forma más precisa.

El valor energético, se indica normalmente en dos unidades kj y kcal. La que utilizamos habitualmente es kcal aunque se le diga "calorías" ya que 1 kcal = 1 Cal = 1.000 cal (minúscula). Cuando hablamos de calorías nos referimos kilocalorías. Nos debemos fijar en el contenido de kilocalorías (calorías) del producto y comparar con otros semejantes.

La cantidad de macronutrientes, proteínas, hidratos de carbono y grasa se indica en gramos. Como esta cantidad está referida a 100 ml o 100 g de producto realmente, lo que tenemos es el porcentaje. En cuanto a vitaminas y sales minerales, sólo se pueden incluir cuando el alimento contenga por cada 100 g o 100 ml de producto, al menos un 15% de la cantidad diaria recomendada (CDR), porcentaje que también debe incluirse en el etiquetado.

Hay otras etiquetas en las que aparece información nutricional más completa. La versión detallada será obligatoria cuando se haga una declaración de las propiedades nutritivas de azúcares, ácidos grasos saturados, colesterol o sodio. Hay componentes de los alimentos que son de declaración obligatoria, ya que su ingesta puede afectar a personas con ciertas enfermedades este es el caso de la lactosa, el azúcar de la leche, a la que algunas personas presentan intolerancia porque les falta la lactasa, el enzima que la metaboliza. Otro componente que suele salir en las etiquetas es la fenilalanina un aminoácido que se puede obtener a partir del aspartamo, edulcorante que llevan algunos productos *light* como los yogures y las sodas. Las personas que presentan fenilcetonuria no toleran este aminoácido ya que no lo pueden metabolizar, y puede ser muy peligroso para ellos.

También es importante saber el contendido en grasa de las cremas de verduras, gazpachos o verduras precocinadas. A continuación se detallan alguno de estos alimentos y la información que más interesa:

- *En tetrabriks de sopas, caldos o gazpachos.* Hemos de considerar que son libres, excepto la grasa: 10 g de grasa= 1 G.

  Si el producto presenta un 2,5% de grasa. 1 taza de 200 ml tendrá 5 g por lo que podemos considerar que una taza de este caldo, sopa o gazpacho se corresponde a 1/2 G. Utilízalos, te pueden sacar de un apuro.
- *En salteados de verduras precocinados.* De la misma manera, debemos fijarnos en cuántos gramos de grasa presenta 100 g de producto. Ver cuánto corresponde a 1 taza, y cuenta 2 V más la grasa calculada. Si tiene menos de 1g de grasa por 100 g de producto cuenta la grasa como libre.
- *En arroces precocinados.* Considera 1 taza como 2 PA, y si presenta alimentos del grupo de las proteínas, pesa cuántos te pones por ración. La grasa se calculará de igual manera que en los casos anteriores.
- *Salsas y condimentos.* 10 g de grasa se corresponde a 1 G. Calcula con el etiquetado cuántas G tiene 2 ó 3 cucharadas de tu salsa favorita, en el caso que la salsa o el condimento presente azúcares simples en su composición. Añade 40 Cal por cada 10 g de azúcar. Un ejemplo claro es el *ketchup* o algunas mostazas.
- *Alimentos especiales.* Siempre que tengas alimentos que no tengas claro a qué grupo corresponden, contabilízalos como calorías opcionales. Un claro ejemplo son algunas galletas, lasañas precocinadas, postres, salsas, sopas de sobre, etc. te recomiendo que los utilices lo menos posible.
- *La grasa.* De manera excepcional, si un alimento presenta grasa y no te es posible incluirlo en este grupo, ya que cubriría las 2 ó 3 G del día, puedes contar 1 G como 90 Cal. Pero ten mucho cuidado con este recurso. Puedes acabar engordando sin darte cuenta. Este sería el caso de 30 g de chorizo que se pueden contar como: 1 P + 1 G o 1 P + 90 Cal.

LA PLANIFICACIÓN SEMANAL

Sobre todo al principio de comenzar a hacer el cambio alimentario en la familia recomendamos que se haga una buena planificación semanal. No es necesario que se sea muy estricto, pero sí que se intente organizar las distintas comidas de la semana para que se tenga éxito en los objetivos.

La importancia del desayuno: 20-30% de la ración calórica

Un adecuado desayuno va a ser de crucial importancia en la dieta del niño. Debemos saber que la falta de desayuno, o un desayuno incompleto se asocia con un mayor grado de obesidad y, lo que es más importante, con un rendimiento intelectual menor, lo que puede influir en el rendimiento escolar del niño. El contenido calórico debe ser del 25% de las calorías totales que consuma el niño al día.

Ya en época romana se consideraba el desayuno como una comida crucial en el niño. Estaba instaurado un programa de desayuno en las escuelas en el que se daba desayunos a los niños de familias humildes que constaba de *puls* (pan) con aceite u olivas.

Se considera un desayuno adecuado aquel que incluye al menos alimentos de **tres grupos diferentes**. En el desayuno se podrán incluir alimentos del grupo de la leche del pan, y de las grasas o del pan y proteínas o añadir el grupo de las frutas. Todo dependerá de sus gustos y costumbres. Pero no debemos olvidarnos de incluir alimentos de tres grupos distintos.

En un estudio realizado por nuestro grupo de investigación en 1.500 pacientes que seguían un método de terapia conductual basado en la dieta mediterránea, con el fin de alcanzar un peso saludable, descubrimos que una de las principales barreras u obstáculos que presentan los sujetos cuando quieren adelgazar es la falta de desayuno. De hecho, aquellos que contestaron que no hacían un desayuno completo todos los días adelgazaron sólo 4 kg mientras que los que desayunaban todos los días, durante el mismo tiempo perdían 9 kg de peso. Además, resultó que inicialmente las personas que no desayunaban estaban más obesas que los que lo hacían todos los días.

Consejo: el desayuno completo se puede tomar de una sola vez o dividir en dos tomas, incluyendo el bocadillo de las 11 h, del recreo del colegio. Recuerda que entre las dos tomas debe haber alimentos de tres grupos. Si el niño tiene menos de 5 años, no se debe recomendar la leche desnatada: aunque tenga sobrepeso, se le debe suministrar leche entera, o en todo caso, semidesnatada. A partir de los 5 años, si está obeso, durante el tiempo que quieres que reduzca peso puedes darle leche desnatada.

La comida del mediodía: 30-35% de la energía del día

En lo que se refiere a la comida del mediodía, sería aconsejable que el reparto de comidas a lo largo de la semana, sobre todo desde los tres años de edad, fuera igual para el niño que para el adulto. Así, toda la familia podrá seguir el mismo menú aunque con tamaños de ración diferentes.

Es importante que a la hora de planificar la dieta semanal se incluyan de **dos a tres veces por semana legumbres** como plato principal, quizás si al niño no le gustan las lentejas, garbanzos o habichuelas, puedas introducírselas en forma de purés. En verano, a veces resulta difícil comer las legumbres tres veces por semana, ya que en nuestra cultura, éstas se suelen presentar en forma de cocidos, potajes, y ambos se sirven calientes. Una buena alternativa puede ser las recetas de legumbres frías. Por ejemplo, las ensaladas de judías blancas con tomate y atún, los revueltos de garbanzos con huevo, el mismo "humus" que lo tienes en la sección de recetas. Si se consigue que el niño tome legumbres como plato principal y único, acompañadas con una buena ensalada, estará bien nutrido y además le será difícil engordar.

Uno o dos días por semana el plato principal debe ser de **pasta, macarrones, espaguetis, canelones**, etc. Esto les suele encantar a los niños, consulta la sección de recetas en la que encontrarás muchísimas alternativas. El atún y el tomate frito (5 cucharadas corresponden a 1 ración de grasa) es la forma más saludable de preparar la pasta. También se los puedes hacer con un poco bechamel y carne picada y si puedes les añades unas pocas espinacas hervidas, se enmascaran muy bien con la bechamel y será una manera ideal de añadir verduras.

Y un **día a la semana, el plato principal debe ser básicamente de arroz**, en forma de paella o a la cubana, con tomate y 1 huevo frito. Esto no te costará trabajo alguno, en general a los niños le suele gustar el arroz y hay miles de maneras de prepararlo.

Por último, se recomienda que tome **dos veces a la semana carne o pescado como plato principal,** acompañado de verduras o ensalada. Si no le gusta el pescado, se puede probar con el emperador a la plancha, tiene una consistencia semejante a la de los filetes de carne y les suele gustar a los niños. También puede darle atún con tomate natural, o hacerle bocadillos de atún con tomate frito. Esto les suele gustar, y tendrán una importante fuente de omega-3 en su alimentación.

Resúmen menús del mediodía para 7 días

- 3 días a la semana lentejas, garbanzos y habichuelas, como plato principal y único, acompañados por ensalada y postre de fruta.
- 1 día pasta, macarrones, espaguetis, etc.
- 1 día arroz.
- 2 días carne o pescado como plato principal acompañados de ensalada, gazpacho andaluz o verduras.

Las meriendas: 10-15% de la energía diaria

La merienda no es obligatoria, y va a depender de lo que le apetezca al niño, pero es aconsejable. No olvides que un yogurt o una fruta es la mejor alternativa. También le puedes dar un bocadillo pequeño de jamón serrano, queso, lomo o jamon york, u otro de atún con tomate. El contenido calórico de la merienda debe suponer únicamente un 15% de las calorías totales del día, y es inferior al del desayuno.

Qué hacemos con las cenas: 20-25% de la energía diaria

La cena suele ser el momento del día en el que más cuesta organizarse. Diversos estudios de alimentación realizados en la región de Murcia, región clásicamente caracterizada por un elevado consumo de frutas y verduras, muestran que mientras el desayuno y la comida del medio día son más o menos adecuadas en las familias encuestadas, es durante la cena cuando se altera el equilibrio nutricional. Las cenas suelen ser ricas en embutidos, fritos, rebozados y precocinados tipo empanadillas, caballitos o croquetas y, por tanto, elevadas en grasas y en calorías. Este trabajo, como otros realizados en España, sugiere que en las cenas es donde tenemos que llevar especial cuidado en la organización de la alimentación diaria. En invierno las sopas pueden ayudarnos a resolver las cenas. Las hay de muy diversos tipos, la sopa de pollo, de ajo, de pescado, castellana, etc., son todas ellas buenas ideas siempre y cuando se restrinja un poco el contenido en grasas. Al tener mucho agua suelen presentar pocas calorías y son muy saciantes, por lo que son adecuadas para perder peso o, en su caso, no engordar. Además al ser calientes, preparan al cuerpo para el sueño.

Tampoco deberían faltar por la noche las cremas de verduras, de calabacín, espinacas, calabaza, zanahoria, etc.

CONCLUSIÓN

La lista de la compra y una adecuada planificación familiar en lo que se reiere a la planificación de menús es crucial para alcanzar el éxito en la alimentación del niño. Además, no debemos olvidar que si se quiere de verdad tener éxito en los objetivos de cambio de alimentación, es importante que el niño, tenga la edad que tenga (a partir de los 5 años), ayude a planificar los menús semanales. Es necesario pactar con él que al menos dos veces por semana debe tomar algo que no le gusta o que no ha probado de los grupos de las verduras, etc. Su implicación el el proyecto de cambio asegurará la consecución de los objetivos.

Revisión del protocolo de actuación ante las deformidades craneales en las consultas de pediatría de Atención Primaria, neuropediatría y neurocirugía

J.L. Peña Segura, J. Sanz Aguareles*, M. Marco Olloqui**, A. Cáceres Encinas***, J. Cantero Antón***, J. López Pisón

*Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS). Zaragoza. *Pediatra Centro de Salud Almozara. Zaragoza. **Pediatra Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza. ***Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS). Zaragoza.*

El protocolo con el título *Deformidades craneales en las consultas de neuropediatría y neurocirugía* fue consensuado por los servicios de:

- Neuropediatría.
- Neurocirugía.
- Pediatría de Atención Primaria.

Este protocolo fue presentado a los pediatras de primaria en Reunión Científica organizada por la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria (SPARS) con el patrocinio de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), de la Asociación Española de Pediatría con fecha 8-5-08.

Fue aprobado por la Comisión de Tecnología del Hospital Miguel Servet con fecha 17-6-08 con el identificativo de protocolo Z2-076.

Fue publicado en el Boletín de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria[1] en septiembre de 2008.

Está disponible en la página web del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud en el Área de Trabajo Compartido (ATC) Neurometabolismo pediátrico HUMS[2].

Su objetivo es mejorar el "continuum asistencial" ante una problemática creciente en nuestra sociedad. Creemos debe entenderse como una herramienta de trabajo para su mejor aprovechamiento, y sigue el formato de Protocolos Clínicos aprobado por la Comisión de Tecnología del Hospital Miguel Servet. Tras dos años de su puesta en marcha, esta es su primera revisión y actualización.

INTRODUCCIÓN

Las deformidades craneales pueden ser de dos tipos, craneosinostosis y posicionales, la tabla I refleja el diagnóstico diferencial.

El presente protocolo se centra en las deformidades craneales más frecuentes, **las posicionales**.

Las deformidades craneales pueden ser causadas por factores mecánicos intraútero, intraparto o en los primeros meses de vida.

- **La más frecuente** es el aplanamiento occipital que se conoce con distintos nombres como moldeamiento postural benigno, plagiocefalia posterior, plagiocefalia occipital, plagiocefalia sin craneosinostosis... **PLAGIOCEFALIA** proviene del griego y significa "cabeza oblicua".
- BRAQUICEFALIA (cabeza corta y ancha) aplanamiento occipital bilateral
- DOLICOCEFALIA o ESCAFOCEFALIA (cabeza larga y estrecha) típica de los prematuros.

La mayoría de las deformidades craneales **presentes al nacimiento** asociadas a condiciones intraútero (embarazos múltiples) o al moldeamiento intraparto (fórceps, ventosa) mejoran espontáneamente durante las 6 primeras semanas de vida. Si no es así habría que plantearse la posibilidad de craneosinostosis[3].

Las deformidades craneales que se desarrollan **postnatalmente** están en relación principalmente con **tortícolis congénito** o con la posición **supina durante el sueño.** La recomendación de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en 1992, de la posición de decúbito supino para dormir en los lactantes *"Back to Sleep"*, como una de las medidas para la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), ha favorecido la aparición de las deformidades craneales[4]. La posición invariable desde el nacimiento en decúbito supino con el giro de la cabeza hacia el mismo lado causa plagiocefalia o siempre hacia arriba causa braquicefalia.

La **plagiocefalia** posterior posicional es definida como una deformidad que consiste en el aplanamiento occipital uni o bilateral, con adelantamiento y/o descenso del pabellón auricular ipsilateral, en ocasiones despegado del cráneo y de mayor tamaño, y abombamiento contralateral occipital. Hay casos en los que se pueden producir un abombamiento frontal, protrusión del malar y desviación del maxilar inferior ipsilaterales. El cráneo visto desde arriba tiene aspecto de paralelogramo[3].

TABLA I.

Craneosinostosis	*Posicionales*
– Cierre precoz sutura-S	– No sinostosis
– Poco frecuentes	– Frecuentes (desde 1992)
– Presentes RN (6 semanas)	– Intervalo libre (2-3 meses)
– Empeoran	– Mejoran
– Tto. Neuroq.	– No tto. Neuroq.
– Aisladas	– Plagiocefalia posterior
Múltiples	postural más frecuente
Sindrómicas	

Es más frecuente en niños y el lado más afectado es el derecho.

La plagiocefalia postural ha sufrido un aumento en su prevalencia desde el inicio de la recomendación de la AAP en 1992[4] de la posición de decúbito supino para dormir en los lactantes, una de las medidas para la prevención del SMSL. Detectándose hasta en el 8-12% de los lactantes menores de 6 meses en estudios recientes[5-8]. Alcanza la mayor prevalencia 22,1% a las 7 semanas de vida y tiende a disminuir con la edad, 3,3% a los 2 años[9]. Factores que se asocian con aumento de riesgo de plagiocefalia postural a las 7 semanas de vida: varón, primer hijo, preferencia posicional con el sueño, sólo biberón, posición al mismo lado con biberón, *"tummy-time"* menos de 3 veces al día y retraso del desarrollo motor[10,11].

La plagiocefalia postural, es decir, sin craneosinostosis, no se ha demostrado que provoque problemas de disfunción cerebral como retraso psicomotor, problemas de audición-lenguaje, TDA-H, asimetrías mandibulares y defectos de campos visuales. Hay artículos[12-14] que describen la concomitancia de los problemas citados y la plagiocefalia, pero no demuestran causa-efecto y tampoco que la mejoría de la deformidad craneal solucione el problema neurológico asociado. En niños con hipotonía y/o retraso psicomotor es más habitual una menor movilidad espontánea y por tanto permanecen mayor tiempo tumbados en una misma posición, factor favorecedor de la adquisición de plagiocefalia postural.

Incluso en la mayor parte de craneosinostosis el problema es "estético" y la posible intervención quirúrgica se plantea en estos términos. Contemplándose solo en casos graves las repercusiones oculovisuales, auditivas, del macizo facial o la hipertensión endocraneal.

El tortícolis congénito puede ser causa de plagiocefalia sin sinostosis, pero en ocasiones el occipucio aplanado provoca un tortícolis secundario, los dos procesos originan un círculo vicioso con exacerbación mutua[7].

POBLACIÓN DIANA

Este protocolo se aplicará a todos aquellos niños derivados a las Consultas de Neuropediatría y de Neurocirugía del Hospital Infantil Miguel Servet para estudio de deformidades craneales.

PREVENCIÓN

La figura básica en la prevención debería ser el **pediatra de primaria**[11].

La prevención es más probable que sea efectiva si se inicia precozmente entre los 2 y los 4 meses de edad.

TABLA II. Criterios de evaluación del protocolo.

Criterio	*Indicador*	*Excepciones*	*Estándar*
Momento de inicio deformidad craneal	Nº pacientes con constancia inicio deformidad/total pacientes	Ninguna	90%
Descripción deformidad craneal y localización	Nº pacientes con constancia deformidad y localización/ total pacientes	Ninguna	90%
Constancia de presencia o ausencia de tortícolis y localización	Nº pacientes con constancia presencia o ausencia tortícolis y localización/total visitas	Ninguna	90%
Constancia de información dada a los padres	Nº pacientes con constancia de información dada a los padres/ total pacientes	Ninguna	90%

Los padres deberían ser aconsejados desde la primera visita, a las 2 semanas de vida, cuando el cráneo es más moldeable.

Las deformidades pueden ser evitadas con una **buena colocación del lactante en la cuna,** alternando la posición de la cabeza a uno u otro lado durante el decúbito supino desde recién nacido.

Otras medidas: ponerlo a dormir a un extremo u otro de la cuna, cambiarle de lado de la cuna en relación a la cama de los padres o en relación a la ventana, colocar los juguetes alternativamente a un lado y otro de la cuna (todos los estímulos deben rotar de posición periódicamente).

Minimizar períodos de tiempo prolongados en dispositivos que mantengan al lactante en posición supina (sillitas-coche, hamaquitas).

La puesta en práctica de ***"tummy time"*:** consiste en poner al bebé en decúbito prono en sus ratos de vigilia y siempre vigilado, evita el aplanamiento occipital y favorece el desarrollo de la musculatura cervical y de la cintura escapular[15]. Debe realizarse al menos 5 minutos, más de 3 veces al día.

Una vez aparecida la plagiocefalia estas mismas estrategias pueden minimizar su progresión.

En el caso de **tortícolis** asociada deberá recomendarse **fisioterapia**.

ACTITUD EN LA CONSULTA DE NEUROPEDIATRÍA ANTE LAS DEFORMIDADES CRANEALES

Anamnesis: familiar y personal, y del desarrollo psicomotor.

Momento de aparición de la plagiocefalia. ¿Ya presente en el RN?

Si la cabeza del RN es normal y después de semanas o meses tiene aplanamiento occipital y forma de paralelogramo: **plagiocefalia postural.**

Si el aplanamiento occipital está presente en el RN y no mejoría, debería considerarse la posibilidad de **craneosinostosis lambdoidea.**

Exploración neurológica completa, PC y valoración del contacto y comportamiento del niño.

IMPORTANTE mirar desde arriba: típica forma de **PARALELOGRAMO** (aplanamiento occipital unilateral, abombamiento frontal y del malar ipsilateral, desplazamiento de la oreja ipsilateral).

IMORTANTE verificar o descartar la presencia de TORTÍCOLIS (palpar bultoma ECM)**.**

Si hay fontanela abierta, hacemos **ECO transfontanelar**. La hacemos nosotros (habitualmente al acabar la consulta el mismo día).

En cuanto al **desarrollo psicomotor** se plantean 3 opciones:

- **Normalidad**.
- **Retraso psicomotor patológico**, que puede ser global o de áreas concretas: motor, cognitivo, social, aislado del lenguaje.
- **Dudoso** o probable retraso madurativo; posibilidad hipoestimulación.

Siempre haremos un seguimiento, incluso en los casos de normalidad, puesto que podemos equivocarnos, y debemos comprobar dicha normalidad.

En los casos problema siempre derivamos a **Atención Temprana**; lo valoramos en la primera o sucesivas visitas, en los casos dudosos.

En los casos de **problema motor y/o tortícolis** derivamos también a **rehabilitación**.

La realización de **Rx de cráneo es innecesaria en la mayoría de los casos**. Además la interpretación no es fácil.

En caso de **sospecha de craneosinostosis** derivaremos a la **consulta de neurocirugía**, donde se decidirá la realización de la TAC craneal y reconstrucción tridimensional, técnica de elección.

En el caso de las deformidades craneales sin sinostosis, explicaremos a los padres que se trata de un problema estético y haremos hincapié en el tratamiento postural y fisioterapia, en caso de tortícolis asociada. En los primeros meses de vida, los cambios posturales proporcionan unos resultados excelentes.

En caso de no mejoría o empeoramiento **a partir de los 6 meses**, a pesar del tratamiento postural, nos plantearemos la derivación a la **consulta de neurocirugía**.

En todo caso los tratamientos con casco ortopédico o quirúrgico se plantean entre los 6 y 12 meses en caso de deformidad moderada-severa. La cirugía estaría reservada para las craneosinostosis.

EVIDENCIA ACERCA DE LOS CAMBIOS POSTURALES ± FISIOTERAPIA Y EL USO DE ORTESIS CRANEALES (OC)

Tras una revisión bibliográfica sistemática podemos concluir[16-22]:

- No existen estudios de diseño adecuado (ensayo clínico) que comparen directamente los cambios posturales-fisioterapia y la ortesis craneal.
- Hay consistencia entre diversas "series de casos" en cuanto a que el tratamiento con ambas intervenciones es eficaz, sin poder determinarse si una es superior a otra.
- Existe concordancia en recomendar a lactantes pequeños cambios posturales y fisioterapia en caso de tortícolis asociado, estas medidas pueden resultar eficaces en la mayoría de los casos.
- Existe concordancia en reservar la OC en niños de diagnóstico tardío o cuando los cambios posturales no han resultado eficaces, dado que no existen estudios bien diseñados que demuestren la superioridad de OC.
- Los niños por debajo de 6 meses deberían recibir siempre tratamiento postural ± fisioterapia durante 6-8 semanas, antes de plantear OC. El uso de OC debería plantearse entre los 6 y los 12 meses de edad[18,23].
- Frente al bajo coste de los cambios posturales o la fisioterapia, debe ser tenido en cuenta a la hora de tomar una decisión el coste elevado de un casco (750 a 3.500 euros, y en ocasiones son necesarios dos por paciente), no sufragado en la actualidad en nuestra Comunidad.
- También hay que tener en cuenta las dificultades para que los lactantes toleren el casco 23 horas al día durante varios meses, según refiere alguna web dirigida para padres de bebés con plagiocefalia [24].

COMENTARIO

El uso de OC está en auge con las consiguientes series de casos a favor del mismo, en ocasiones firmadas por autores con conflictos de intereses, y debemos ser conscientes de lo que se hace en nuestro entorno. Pero dado que no existen estudios de diseño adecuado (ensayos clínicos), no tenemos datos como para aconsejar o desaconsejar su uso, y en todo caso sería una alternativa sólo en casos de diagnóstico tardío o cuando los cambios posturales no han resultado eficaces, a partir de los 6 meses, tras valoración en Neurocirugía y siempre antes de los 12 meses[18,23]. El grupo del Dr. Esparza publicó un protocolo diseñado para la Administración Sanitaria de la Comunidad de Madrid coincidente en líneas generales con nuestros planteamientos[25].

BIBLIOGRAFÍA

1. Peña Segura JL, Sierra Sirvent J, Cáceres Encinas A, Cantero Antón J, García Oguiza A, Pérez Delgado R, et al. Protocolo de actuación ante las deformidades craneales en las consultas de pediatría de Atención Primaria, neuropediatría y neurocirugía. Bol Pediatr Arag Rioj Sor. 2008; 38: 80-5.
2. http://www.ics.aragon.es/awgc/inicio.inicio.do

ANEXO I. Hoja informativa para padres.

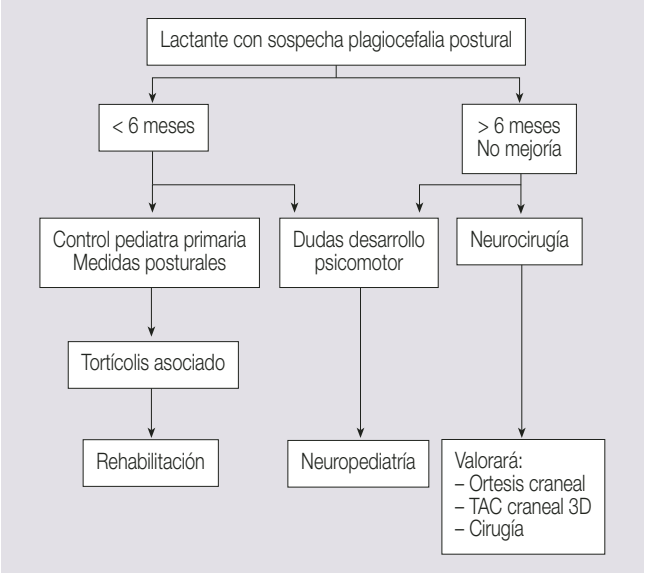
En 1992, la Academia Americana de Pediatría, recomendó poner a los bebés a dormir boca arriba, para prevenir el síndrome de muerte súbita del lactante. Esta medida sin duda eficaz, ha favorecido la aparición de deformidades craneales. La posición invariable desde el nacimiento boca arriba con el giro de la cabeza hacia el mismo lado causa plagiocefalia (aplanamiento occipital de un lado) o siempre hacia arriba causa braquicefalia (aplanamiento occipital de ambos lados). La plagiocefalia postural se trata de un problema estético, no se ha demostrado que provoque problemas neurológicos como retraso psicomotor, problemas de audición-lenguaje ni TDA-H. En niños con hipotonía y/o retraso psicomotor es más habitual una menor movilidad espontánea y por tanto que permanecen mayor tiempo tumbados en una misma posición, factor favorecedor de la adquisición de plagiocefalia postural.

Algunas medidas para prevenir o disminuir estas deformidades:

- Mientras duerme boca arriba **alternar la posición de la cabeza** a ambos lados, durante la misma noche o alternar cada noche a un lado. Puede utilizar topes suaves (toallas, almohadas) por debajo de la sábana.
- Minimizar períodos de tiempo prolongados en dispositivos que mantengan al lactante en posición supina (sillitas-coche, hamaquitas). En caso de que el lactante pase mucho tiempo en estos dispositivos, deberán aplicarse las medidas de **alternar la posición de la cabeza.**
- Ponerlo a dormir a un extremo u otro de la cuna. Cambiar de lado de la cuna en relación a la cama de los padres y/o la ventana de la habitación. Colocar los juguetes a un lado u otro de la cuna. **Todos los estímulos deben rotar de posición periódicamente.**
- Las **actividades *"Tummy Time"***, recomendadas por la Academia Americana de Pediatría, consisten en que mientras el bebé esté despierto y vigilado, ponerlo boca abajo sobre su tripita, de este modo: mejora el desarrollo de los músculos del cuello y de los hombros y previene la aparición de áreas planas en la parte posterior de la cabeza o plagiocefalia postural. Al menos 5 minutos, más de 3 veces al día.

Con estas sencillas medidas practicadas regularmente en los primeros meses de vida los resultados suelen ser excelentes.

En todo caso su pediatra controlará su evolución.



ANEXO II. Algoritmo de actuación ante deformidades craneales en consulta de pediatría.

3. Persing J, James H, Swanson J, Kattwindel J. Prevention and Management of Positional Skull Deformities in Infants. Pediatrics. 2003; 112: 199-202.
4. American Academy of Pediatrics, Task Force on Positioning and Sudden Infant Death Syndrome. Positioning and SIDS. Pediatrics. 1992; 89: 1120-6.
5. Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. Observations on a recent increase of plagiocephaly without synostosis. Pediatrics. 1996; 97: 877-85.
6. Boere-BooneKamp MM, van der Linden-Kuiper LT. Positional preference: prevalence in infants and follow-up after two years. Pediatrics. 2001; 107: 339-43.
7. Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA, Mulliken JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. Pediatrics. 2002; 110: 1-8.
8. Panero A, Hernández A, Dorado MJ, García C. Plagiocefalia sin sinostosis y posición durante el sueño. Rev Pediatr Aten Primaria. 1999; 1: 553-8.
9. Bialocerkowski AE, Vladusic SL, Wei Ng C. Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. Dev Med Chile Neurol. 2008; 50: 577-86.
10. Van Vlimmeren LA, van der Graaf Y, Boore-Boonekamp MM, L`Hoir MP, Helders PJM, Engelbert RHH. Risk Factors for Deformational Plagiocephaly at Birth and 7 Weeks of Age: A Prospective Cohort Study. Pediatrics. 2007; 119: 408-18.
11. Van Vlimmeren LA, van der Graaf Y, Boore-Boonekamp MM, L`Hoir MP, Helders PJM, Engelbert RHH. Effect of Pediatric Physical Therapy on Deformational Plagiocephaly in Children With Positional Preference. A Randomized Controlled Trial. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008; 162(8): 712-8.
12. Miller RI, Clarren SK. Long-Term Developmental Outcomes in Patients with Deformational Plagiocephaly. Pediatrics. 2000; 105: 26-30.
13. Panchal J, Amirsheybani H, Gurwitch R, Cook V, Francel P, Neas B, et al. Neurodevelopment in children with single-suture craniosynostosis and plagiocephaly without synostosis. Plast Reconstr Surg. 2001; 108(6): 1492-8.
14. Kordestani RK, Patel S, Bard DE, Gurwictch R, Panchal J. Neurodevelopmental delays in children with deforamtional plagiocephaly. Plast Reconstr Surg. 2006; 117: 207-18.
15. American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of suden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. Pediatrics. 2000; 105: 650-6.
16. Bialocerkowski AE, Vladusic SL, Howell SM. Conservative interventions for positional plagiocephaly: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2005; 47(8): 563-70.
17. Graham JM Jr, Gómez M, Halberg A, Earl DL, Kreutzman JT, Cui J, et al. Management of deformational plagiocephaly: repositioning versus orthotic therapy. J Pediatr. 2005; 146: 258-62.
18. Craneal orthoses for deformational plagiocephaly. ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement) Technology Assessment Report (en línea) (fecha de consulta: 12-04-06). Disponible en: http:/www.icsi.org/knowledge/detail.asp?catID=107&itemID=1495.
19. Loveday B, de Chalain TB. Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly? J Craniofacial Surg. 2001; 12: 308-13.
20. Buñuel Álvarez JC. Eficacia del tratamiento con ortesis cranial para la corrección de la plagiocefalia postural. Evid Pediatr. 2006; 2: 36.
21. Esparza MJ. A un niño de 2 años con una ligera asimetría craneal se le diagnostica plagiocefalia. Los padres quieren una solución. ¿Qué se puede hacer, si es que se puede hacer algo, para corregir su asimetría craneal? Evid Pediatr. 2006; 2: 63.
22. Xia JJ, Kennedy KA, Teichgraeber JF, Wu KQ, Baumgartner JB, Gateno J. Nonsurgical Treatment of Deformational Plagiocephaly. A Systematic Review. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008; 162(8): 719-27.
23. Robinson S, Proctor M. Diagnosis and management of deformational plagiocephaly. J Neurosurg Pediatrics. 2009; 3: 284-95.
24. Stallings MW, Persing JA, Rappo PD, LanzKowsky S. Managemenent of Positional Skull Deformities: Who Needs a Helmet? Pediatrics. 2004; 113: 422-4.
25. Esparza Rodríguez J, Hinojosa Mena-Bernal J, Muñoz-Casado MJ, Romance-García A, García Recuero I, Muñoz-González A. Enigmas y confusiones en el diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. Protocolo asistencial. An Pediatr (Barc). 2007; 67(3): 243-52.

El sueño y sus trastornos. ¿Qué puede hacer el pediatra de Atención Primaria? Trastornos más frecuentes. Casos clínicos

G. Pin Arboledas, M.I. Hidalgo Vicario*

*Director de la Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón. Valencia. *Pediatra. Doctora de Medicina. Centro de Salud Barrio Del Pilar ÁREA 5. Madrid SERMAS. Directora de Pediatría Integral*

DEFINICIÓN DE TRASTORNO DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA

La definición de los trastornos del sueño en la infancia es sorprendentemente difícil por varias razones:

1. Es preciso distinguir entre "problemas con el sueño" y "trastornos del sueño". A menudo existen *problemas del sueño* en lugar de verdaderos trastornos del sueño.
   - Los problemas del sueño son fáciles de definir: se trata de *patrones de sueño que son insatisfactorios para los padres, el niño o el pediatra*. Pueden estar relacionados con el bienestar del niño o con el de la familia. *No todos los problemas del sueño son anormalidades ni todos precisan tratamiento.*
   - El trastorno, por el contrario, son una *alteración real, no una variación, de una función fisiológica que controla el sueño y opera durante el mismo*. Así pues, el trastorno representa una función anormal mientras que el "problema" puede representarla o no.
2. Frecuentemente el problema es *para los padres* y no para el niño. Situaciones que para unas familias son problemáticas no lo son para otras del mismo entorno. Se ha calculado que en el primer año de vida del niño los padres suelen perder entre 400 y 750 horas de sueño.
3. Las diferencias entre lo normal y lo anormal muchas veces es *definido según la edad* y no según el patrón de sueño.

A pesar de ello, en ocasiones, el tratamiento va a ser semejante ya se trate bien de un trastorno bien de un problema del sueño, debido a que los patrones específicos del sueño infantil pueden causar serios problemas, incluso cuando se trate únicamente de variaciones de la normalidad.

Los mismos trastornos del sueño van a tener una clínica y unas consecuencias diferentes en el adulto y en el niño (el adulto que padece insomnio se manifiesta con somnolencia diurna mientras el niño lo puede hacer con hiperactividad, los problemas del sueño infantil implican a la familia…), por lo que la intervención terapéutica debe ser diferente.

En la tabla I se resumen las principales alteraciones del sueño agrupadas según la edad de mayor prevalencia.

SÍNTOMAS DE SOSPECHA DE DÉFICIT DE SUEÑO O DE UN SUEÑO DE MALA CALIDAD EN ATENCIÓN PRIMARIA

Hay una serie de síntomas mayores y menores que nos pueden hacer sospechar la presencia de un trastorno del sueño:

a. Síntomas mayores:
   - En niños mayores de 1 año: presencia de 3 a 5 requerimientos de acción durante la noche, más de 3 noches por semana.
   - Sospecha de somnolencia diurna excesiva en un niño de 5 años.
   - Dificultad creciente de despertarlo por las mañanas.
   - Estado de excesiva irritación al despertar.
   - Latencia de sueño mayor de media hora de manera habitual.

b. Síntomas menores de sospecha:
   - Dificultades de concentración y memoria sin otra causa médica.
   - Deterioro del rendimiento escolar.
   - Incremento de irritabilidad o aparición de conductas agresivas.
   - Aumento espontáneo y voluntario del tiempo de sueño acompañado de mejoría de la conducta.

Por todo ello es importante que el pediatra de AP:

- Pregunte sobre el sueño.
- Domine varias modalidades de abordaje de los problemas del sueño.
- Comprenda que lo que es correcto y adecuado para una familia puede no serlo para otra.
- Que las necesidades de sueño varían a lo largo de la infancia.
- Que los problemas del sueño pueden manifestarse sólo durante el día.
- Que los autorregistros o agendas de sueño son muy útiles y ahorran tiempo de consulta.

Un grupo de preguntas nos puede orientar de manera rápida a la presencia de problemas durante el sueño:

- Cuando duerme: ¿se despierta al menos tres noches en la semana más de tres veces por la noche.
- ¿Ronca o hace ruido al respirar mientras duerme?
- ¿Cuántas horas duerme cada día?
- ¿Tiene conductas o movimientos que le llamen la atención mientras duerme?

Se debe recordar que:

- Frente a un trastorno de sueño en un niño de cualquier edad, hay que comprender lo que pasa antes de indicar investigaciones complicadas y/o un tratamiento farmacológico. Una consulta de sueño exige tiempo, paciencia y mucha atención.
- La comprensión del trastorno necesita de un buen conocimiento de la fisiología del sueño y del desarrollo neuro-comportamental.
- Se debe comenzar por investigar y eliminar patología orgánica.
- La aproximación al problema se verá facilitada por el seguimiento de una agenda de sueño cotidiana.
- Un buen interrogatorio de los padres y la ayuda de la agenda, permitirán marcar la aparición de los trastornos, su horario y el lugar que ocupan en los ciclos del sueño.
- Los registros poligráficos en asistencia primaria son caros y de escaso valor, se deben reservar para aquellos casos difíciles en los que es preciso descartar patología neurológica o respiratoria o alérgica. El desarrollo actual de técnicas más sencillas como la actigrafía permiten una aproximación al problema más sencillo.

Durante la infancia y adolescencia es difícil, a veces, decidir cuando un problema representa un retraso, adaptación, deterioro ó un desorden clínicamente significativo. En estos casos es importante examinar los cambios paralelos en otras funciones biológicas como, por ejemplo, la alimentación.

ACTIVIDADES DE PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Las actividades que el pediatra de AP puede realizar son:

1. Detección precoz de los problemas y trastornos. Tanto en los controles periódicos de salud como de forma oportunista.
2. Diagnóstico y diagnóstico diferencial con otros cuadros que puedan dar lugar a confusión. Importante una completa historia clínica y exploración.
3. Tratamiento y seguimiento adecuado que dependerán de la causa del trastorno. Muchos problemas pueden ser resueltos fácilmente en las primeras semanas de vida con medidas conductuales, pero pueden persistir durante años si se dejan sin tratar.

   Ante determinados cuadros como por ejemplo los trastornos respiratorios, será necesario un tratamiento interdisciplinar donde además del pediatra de AP que puede actuar de coordinador, participen el neumólogo, otorrino, ortodoncista y el especialista en sueño cuando sea preciso.

TABLA I. Principales alteraciones del sueño agrupadas según la edad de mayor prevalencia.

Edad	*Problema típicos*	*Intervención terapéutica en AP*
0-4 meses	Los despertares y alimentaciones nocturnas son un hito normal en el desarrollo	Información sanitaria
4 a 12 meses	Despertares nocturnos	Extinción/despertares programados
	Rechazo a acostarse	Potenciar el ritual del presueño
	Compartir cama	Establecer una relación de "apego seguro"
	Alimentación nocturna	Alargar el tiempo de espera alimenticio + disminuir progresivamente el volumen y la duración de la toma
	Rítmias del sueño	Educación sanitaria
2 a 4 años	Insomnio de inicio y/o mantenimiento	Ritual del presueño claro con límites precisos
		Objeto transicional
		Refuerzos positivos
		Adecuar el momento de acostar
		Potenciar un "apego seguro"
		Fármacos: ¿? Remitir al experto
	Ritmias del sueño	Remitir al experto
3 a 8 años	Terror nocturno	Información
		Evitar refuerzos o beneficios. No despertar
		Despertares conductuales
		En casos necesarios. medicación
	Pesadillas	Controlar juegos-videos-TV
		Consolar
		Evitar refuerzos o beneficios
6 a 12 años	Enuresis nocturna	Alarma
		Refuerzos positivos
		Enseñanza de la práctica positiva
		Medicación ¿?
8 a 12 años	Sonambulismo	Medidas de seguridad. Despertar programado
		¿Fármacos?
	Soliloquia	Educación sanitaria
Adolescencia	S. retraso de fase	Límites y horarios precisos
		Educación sanitaria
	Narcolepsia	Remisión experto en sueño
Cualquier edad	SAHS	Remisión a experto en sueño u OLR
	S. piernas inquietas	Remisión a experto en sueño
	S. movimiento periódico	Remisión experto en sueño

TABLA II. Derivación al experto en medicina del sueño.

- Duerme poco y no mejora con tratamiento conductual
- Se duerme en clase
- Siesta en mayores de 5 años
- Suceden cosas "raras" por la noche
- Horario sueño "poco convencional"
- Inicio de parasomnias en la adolescencia
- Ronca/pausas apnea durante el sueño
- Mueve mucho las piernas sentado/tumbado
- Comorbilidad asociada

4. Apoyo a los padres y al propio paciente. Tranquilizando y asesorando sobre las posibilidades de intervención.
5. Saber cuándo derivar al experto en Medicina del Sueño (Tabla II).
6. Prevención mediante una adecuada educación para la salud, fomentando las medidas de higiene del sueño (Tabla III).

BIBLIOGRAFÍA

1. Räkkönen K, Matthews K, Heinonen K, Pavoneen JE, Lathi J, Komsi N, et al. Prenatal origins of poor sleep in children. Sleep. 2009; 32(8): 1086-92.
2. Pin Arboledas G, Cubel Alarcón M. El pediatra y la Medicina del Sueño. Un reto del siglo XXI. Evid Pediatr. 2007; 3: 30.
3. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. Pediatrics. 2003; 111: 302-7.
4. Gozal D, Wang M, Pope DW. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. Pediatrics. 2001; 108: 693-7.
5. Hernández Guillén R, Rodrigo Alfageme M. Trastornos del sueño. Curso de Formación Continuada en Psiquiatría Infantil. 2006. http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Psiquiatria_4.pdf
6. Richardson MA, Friedman NR, eds. Clinician´s Guide to Pediatric Sleep Disorders. New York: Informa Healthcare; 2007.

TABLA III. Normas generales para la higiene del sueño.

- **Establecer un buen ambiente para dormir,** oscuro, tranquilo con temperatura adecuada y constante. Se aconseja el mismo lugar para la noche y las siestas
- **Establecer rutinas para ir a dormir** incluyendo una buena interacción padres-hijo: alimento, cepillado dental, usar el servicio, leer un cuento, su juguete favorito, rezar o canción y los padres dejan la habitación con el niño aún despierto
- **Alimentar al lactante en los brazos de los padres y colocarle en la cuna sin biberón**
- **Acostar al niño cuando esté suficientemente cansado para dormir y evitar resistencias si el niño no tiene sueño**
- **Enseñar al niño a dormirse solo cuando se despierte por la noche,** evitando chupetes o contacto corporal con los padres. No se debe encender la luz y se realizarán los mínimos estímulos posibles
- **Evitar cambiar las rutinas** por berrinches a la hora de irse a la cama ya que puede llegar a ser un problema
- **Evitar TV en la habitación del niño** ya que retrasa el sueño y puede llegar a convertirse en un hábito para dormir
- **Intentar mantener el horario de ir a la cama por las noches, de las siestas y de levantarse por la mañana.** Se debe mantener la misma hora durante toda la semana para evitar cambios en el reloj interno del niño
- **Evitar en los niños pequeños que hagan siestas muy tardías**
- **Evitar café y bebidas excitantes a partir de media tarde**
- **Evitar alimentaciones muy copiosas antes de acostarse**
- **Evitar el uso de tabaco, juegos muy activos, TV, o discusiones antes de acostarse,** ya que estimula al niño y es más difícil que se duerma
- **La exposición a la luz natural por las mañanas** favorece la fisiología del sueño por la noche
- **Es aconsejable la práctica deportiva regular**
- **Es importante el ejemplo de los padres en los horarios**

CASOS CLÍNICOS

1ª parte

Al inicio se pasará un cuestionario de 5-10 minutos a los asistentes. Pequeña introducción sobre sistemática diagnóstica. Se entregarán las herramientas diagnósticas. Los últimos minutos de la sesión se dedicarán a una puesta en común de las respuestas al cuestionario y aclarar dudas.

Cuestionario presimposium:

- Años de ejercicio profesional:
- Lugar de ejercicio profesional:
  - Centro de salud:
  - Consulta privada:
  - Hospital público:
  - Hospital privado:

1. En el control de salud de un varón de 1 año los padres le comentan que su hijo realiza movimientos de rotación del cuerpo durante el sueño. Le preguntan si es normal, por qué lo realiza y qué deben hacer.
   Usted debe realizar tres preguntas que le darán la clave diagnóstica:

   1ª. _____
   2ª. _____
   3ª. _____

   Exponga los pasos diagnósticos:
   Resuma el tratamiento que propondría:
2. Evalúa un varón de 10 años de edad. La madre refiere que aproximadamente a los 45-60 minutos después de irse a la cama se levanta. Parece confuso y sale de la habitación. La madre quiere saber si ese comportamiento es normal a esa edad, porqué no lo tenía antes y qué va a hacer usted para tratar o evitar esos eventos.
   Usted debe realizar tres preguntas que le darán la clave diagnóstica:

   1ª. _____
   2ª. _____
   3ª. _____

   Tras esas preguntas sus sospechas diagnósticas son:
   Los pasos diagnósticos que realizaría son:
   Resuma el tratamiento que propondría:
3. Le comentan que su paciente de 8 años "habla" por la noche y le preguntan si ella recordará lo que dice por la noche al día siguiente. Su respuesta es:
4. La familia de un niño de 36 meses diagnosticado de terror del sueño frecuente (1-2 a la semana) con una polisomnografía que descartaba otra patología y un desarrollo psicomotor y exploración clínica y neurológica compatibles con la normalidad y que vivía en Francia, le comenta que están tratando esos eventos con melatonina y necesitan una alternativa ya que van a vivir en un país donde la melatonina no está comercializada.
   Exponga su respuesta razonándola:

2ª parte: casos clínicos

Se realizarán los debates en grupos pequeños y posteriormente se pondrán en común y se aclararán todas las dudas.

Caso nº 1

Edad: 10 años. Sexo: femenino. Historia de un año de evolución de eventos durante el sueño de varios minutos de duración.

Descripción del evento: de manera súbita parece crisis de sudoración profusa, enrojecimiento de la cara, ojos fijos abiertos y llanto-gritos intensos. El primer evento generalmente sucede hacia las dos horas de iniciar el sueño. En ocasiones se repite hasta 20 veces en la noche. No existen antecedentes personales previos de alteraciones del sueño u otras alteraciones. Historia familiar negativa.

EEG (incluso durante los ataques nocturnos): no revelan alteraciones evidentes; sin embargo, un EEG de vigilia intercrisis contenía algunas ondas punta en región temporal.

RNM: craneal dentro de la normalidad.

Diagnóstico: basándose en los hallazgos EEG nocturnos se diagnosticó de terrores del sueño motivo por el que consulta.

Se revisó la grabación de video familiar en el que destaca: inicio y comienzo abrupto, duración corta (< 5 minutos), frecuencia de los ataques (> 3/noche), automatismos y vocalizaciones complejas con fuerte contenido afectivo.

Plantee el diagnóstico diferencial, las herramientas diagnósticas y las posibilidades terapéuticas:

Caso nº 2. Edad: 2 años

Motivo de consulta: no duerme. Siempre ha dormido muy poco y muy mal. No quiere acostarse, se duerme 20-30 minutos. El automóvil es un aliado, no quiere subir a ningún otro coche. Siempre se ha movido mucho en la cuna. Le tuvieron que poner un protector. Se tiró de la cuna, por lo que lo cambiaron de la cuna a la cama a los 17 meses.

Tratamientos intentados: el método Estivill. Cuando estaba en la cuna funcionó pero no duro nada, tardó más de 16 meses en aplicarlo y a los dos meses falló; a pesar de ello siempre se despertaba por las noches.

Antecedentes familiares:

- Edad materna: 33 años.
  Profesión: psicóloga sin horario especialmente por las tardes llega a casa a las 21:00 h.
- Edad paterna: 35.
  Profesión: informático: sin horario llega a las 21:00 h y viaja.
- Nº de hijos: 1.
- Lugar en la fratría:
- Problemas relacionados con el sueño en la familia: el padre de pequeño era muy parecido y tomaba psicosoma. Tiene el sueño ligero ahora salta por la noche de repente (también su hijo).

- Quién cuida al niño: la abuela materna y una chica.
- Asiste a la escuela: edad de inicio: desde los 19 meses come y duerme en la guardería pero sin patrón fijo.

Ambiente del sueño:

- Habitación (interior o exterior): exterior.
- Tipo de cama: cama individual.
- Presencia de luz nocturna: piloto.
- Puerta abierta: sí.
- Presencia de otros miembros en la habitación: no.
- Edad salida habitación: 4 m.
- Ritual del presueño: bañarlo a las 19:30 h, a las 20:00 h la cena solo y mucho sentado en la mesa y pinta, contamos un cuento y unos días muy bien pero ahora sale del cuento volando y pide un biberón para dormir, lo llevan a la cama y se levanta mil veces, no quiere que apaguen la luz, deja la casa a oscuras en silencio quiere con la mamá y con el papá.
- Tiempo desde el último alimento: 10 minutos.
- Tiempo desde que lo acuesta hasta que se duerme: variable.
- Sueño:
  - En qué posición duerme: se mueve muchísimo.
  - Horas de acostarlo:
    - Laborable: 21:00 h es el horario que tiene más sueño, si lo dejas se desvela.
    - Festivo: 21:00 h.
  - Horas de despertar matutino:
    - Laborable: 6 AM.
    - Festivo: 6 AM.
  - Despertares nocturnos:
    - Número de veces: cada 1 hora.
    - Duración de episodio: variable.
    - Motivo aparente: (hambre, sed, miedo, orina, chupete, ambiente): ¿?
    - Tiempo despierto en la cama: ¿?
  - Estado de ánimo por la mañana (alegre/llorón): alegre.
  - Siestas diurnas: variables.
  - Mañana laborable:
  - Mañana festivo:
  - Tarde laborable:

Plantee las herramientas diagnósticas y las indicaciones terapéuticas:

Caso nº 3. Edad: 7 años. Varón

Los últimos 5 años presenta episodios de movimientos al inicio del sueño y en diferentes momentos de la noche. Esto ocurre cada noche. Antes de acudir a la unidad había sido diagnosticada de EPILEPSIA NOCTURNA con mala respuesta a los tratamientos farmacológicos, tanto en monoterapia como en terapia combinada.

Video-PSG: episodios de despertar repetidos con movimientos rítmicos *(body-rolling)*; a veces se acompañan de pequeños gritos de inquietud. No se observan grafoelementos de tipo epiléptico de cualquier tipo.

Diagnóstico: ritmias del sueño.

Tratamiento: ante la negativa de tratamiento conductual por parte de la familia se inicia tratamiento con clonacepan.

Evolución: persisten los movimientos rítmicos a los que se asocian posteriormente crisis de terrores del sueño. Empeoramiento del rendimiento escolar.

Plantee las herramientas diagnósticas/el diagnóstico diferencial/las posibilidades terapéuticas.

El niño en la guardería/escuela infantil
Evidencia científica y guardería

C. Ochoa Sangrador

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora

RESUMEN

La asistencia a guardería es considerada un factor de riesgo de enfermedad aguda en la primera infancia, sin embargo los trabajos disponibles no permiten cuantificar de forma integrada dicho riesgo. Los resultados de una reciente revisión sistemática de la literatura (82 estudios) nos permitieron estimar que la asistencia a guardería se asociaba a un incremento de riesgo de infección respiratoria alta (riesgo relativo (RR) = 1,88), otitis media aguda (RR = 1,58), otitis media con derrame (RR = 2,43), infecciones respiratorias bajas (globalmente RR = 2,10; neumonías RR = 1,70; bronquiolitis RR = 1,80; bronquitis RR = 2,10) y de gastroenteritis agudas (RR = 1,40). En un estudio de cohortes retrospectivo realizado en nuestra área de salud sobre 238 niños encontramos que en el medio urbano un 41,2% (IC95%: 34,7-47,6) de los niños acudían en algún momento a guarderías en los 2 primeros años de vida (12,6% en el primer año y 39,4% en el segundo año). Existía asociación entre la asistencia a guardería y el empleo materno fuera del hogar, la existencia de hermanos mayores y el bajo nivel de formación parental. Los RR estimados tras ajuste multivariante fueron: catarros de vías altas 2,30, otitis media aguda 1,77, bronquitis 1,73, episodios de sibilantes 4,61 y diarreas agudas 2,93, infección aguda agrupada 1,32 (1,76 en el primer año y 1,58 en el segundo año). Se observó una asociación entre precocidad de la exposición a guardería y adelanto en la aparición y aumento en el número de episodios. Se estima que entre un 40 a un 60% de los episodios infecciosos que presentan estos niños son atribuibles a la asistencia a guardería. Como conclusión podemos decir que el riesgo sobre la salud infantil de la asistencia a guardería es discreto pero de un gran impacto. El impacto de dicho riesgo debe tenerse en cuenta a la hora de planificar los cuidados infantiles en los primeros años de vida.

Palabras clave: Guardería; Factores de riesgo; Enfermedad aguda; Infección respiratoria; Gastroenteritis.

Keywords: Child day care centers; Risk factors; Acute disease; Respiratory tract infection; Gastroenteritis.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se viene manteniendo un debate social sobre cómo, dónde y quién debe cuidar a los niños pequeños. La prestación de cuidados durante el día fuera del hogar varía ampliamente de unos países a otros; entre 1990 y 1994, los países europeos con mayor cobertura escolar en menores de 3 años eran Alemania oriental (50%), Dinamarca (48%) y Suecia (33%), encontrándose entonces España muy por debajo con un 2%[1]. En nuestro país, estamos asistiendo a un aumento progresivo de la demanda y creación de plazas de guardería, con importantes diferencias entre regiones. Este incremento es consecuencia de distintos factores de índole sociolaboral, como es el trabajo de la madre fuera del hogar, tanto de la población nacional como de la inmigrante, o el aumento de las familias monoparentales. En encuestas recientes, sólo un 13,9% de los niños menores de 3 años están escolarizados en centros de educación infantil[2], mientras que un 20,7% de la población activa declara utilizar servicios especializados de guardería para el cuidado de sus hijos[3].

Es opinión generalizada entre padres y profesionales que la escolarización precoz origina un aumento en la incidencia de enfermedad aguda infantil. Podemos encontrar en la literatura múltiples referencias a este fenómeno, pero cuesta localizar estudios que realicen una valoración integrada del problema, existiendo en dichos trabajos una gran heterogeneidad en los objetivos perseguidos, las poblaciones seleccionadas, los diseños utilizados y los análisis empleados, lo que supone un obstáculo para la valoración e interpretación de la evidencia disponible[4]. Por otra parte, en los últimos años, diferentes estudios están explorando la posibilidad de que la exposición precoz a agentes infecciosos pueda ocasionar cierta protección frente a enfermedades de base o implicación inmune en la edad adulta; no obstante, el papel de la asistencia a guarderías en estas enfermedades está todavía por aclarar[5-7].

Una revisión sistemática de 1998, que incluía 8 ensayos controlados y aleatorizados (ECA), realizados en Estados Unidos de América (EE.UU.), mostró que, para población socialmente desfavorecida o con antecedente de prematuridad, la asistencia a guardería presentaba efectos beneficiosos sobre el desarrollo conductual en la infancia, el éxito escolar y patrones económicos, laborales y sociales de su vida adulta[8]. Sin embargo, sólo en uno de los ECA se consideraron resultados relacionados con la salud de los niños, mostrando que una estrategia de intervención precoz (con asistencia a centros de día al menos 2 años), no incrementaba el riesgo de recibir asistencia hospitalaria, pero sí aumentaba discretamente el número de consultas ambulatorias por enfermedad aguda[9].

Los ECA son considerados el patrón de referencia en la evaluación de intervenciones sanitarias[10], ya que otros tipos de estudio tienden a producir estimaciones sesgadas de su eficacia[11]. Sin embargo, el estudio de intervenciones sociales mediante ECA resulta problemático, tanto por la existencia de dificultades éticas y logísticas para su ejecución, como por las limitaciones que las restricciones metodológicas originan a la hora de generalizar sus resultados. Resulta, por lo tanto, comprensible que la mayor parte de la literatura publicada con respecto a los efectos sobre la salud de la asistencia a guarderías se sustente en estudios observacionales. Como muestra de ello baste mencionar dos revisiones sistemáticas publicadas en 1996 y 1999[12,13], que exploraban la asociación entre la incidencia de otitis media aguda y la asistencia a guardería, y que sólo incluyeron estudios de cohortes, casos y controles y transversales.

Pero no todos los estudios observacionales aportan la misma validez en investigación etiológica; sólo los diseños con direccionalidad anterógrada (estudios de cohortes) permiten un buen control de la heterogeneidad inicial de las cohortes, y una vigilancia de la secuencia temporal de los acontecimientos. De hecho, la utilización de estudios de direccionalidad retrógrada (estudios de casos y controles), puede dar lugar a resultados sesgados, que dan lugar a hipótesis llamativas[5]. Por estos motivos, en ausencia de ensayos clínicos representativos, parece sensato utilizar los resultados de estudios de cohortes para identificar el impacto sobre la salud de la asistencia a guarderías en la primera infancia.

REVISIÓN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Recientemente realizamos una revisión sistemática de la literatura para evaluar los efectos de la asistencia de día en guarderías sobre la salud infantil[14]. Revisamos las bases de datos de la Colaboración Cochrane, PubMed e Índice Médico Español sin límites de idioma ni tiempo, completando con análisis de citas y una búsqueda suplementaria en EMBASE. Valoramos la calidad metodológica mediante criterios personalizados. Calculamos medidas de efecto resumen (riesgos relativos, razones de densidades de incidencia y diferencias de medias ponderadas), con sus intervalos de confianza, asumiendo modelos de efectos aleatorios.

Finalmente 92 artículos fueron considerados para su análisis detallado, que correspondían a 84 estudios. De ellos, aportaron información válida con estimadores de efecto cuantificables 52 estudios: 2 ensayos clínicos, 32 estudios de cohortes prospectivos y 18 estudios de cohortes retrospectivos (13 de éstos eran estudios transversales con recopilación histórica). Los estudios fueron realizados en 15 países, fundamentalmente en Estados Unidos (21) y países nórdicos (Finlandia 6, Suecia 6, Noruega 3); del resto, 11 se hicieron en otros países europeos (1 en España), 2 en Canadá, 1 en México, 1 en Colombia y otro recopiló una muestra multinacional.

En total, se estudiaron 127.088 niños. El tamaño de las muestras osciló entre 63 y 20.016 (mediana 932,5). La duración del seguimiento varió desde dos semanas hasta 13 años (mediana 1,5 años).

Los métodos de selección de las cohortes más habituales en los estudios prospectivos fueron la selección de muestras de recién nacidos en un centro o área sanitaria, o muestras de niños de revisiones programadas en centros de salud, clasificados en distintas cohortes en función de la exposición a guardería; otras veces se utilizaron muestras de niños atendidos en guarderías comparados con niños control, que se captaban en centros de salud, muestreos domiciliarios o telefónicos. El seguimiento se realizaba mediante revisiones o visitas periódicas, o mediante cuestionarios por correo o telefónicos repetidos. En algún estudio se recopilaba información de las bases de datos de sistemas sanitarios.

En los estudios retrospectivos se emplearon habitualmente muestreos poblacionales, con entrevistas personales, por correo o telefónicas, utilizando en algún caso la recopilación de información histórica, para contrastar el nivel de exposición.

Sólo cinco trabajos planificaron la selección de cohortes expuesta y no expuesta, emparejadas por otros factores de riesgo. Los porcentajes de estudios con una adecuada valoración de la exposición y efecto fueron respectivamente de un 69,2 y 88,5%. La medición de la exposición resultó muy heterogénea, tanto en la validez del método (cuestionario), como en la precisión de la información recogida (presencia/ausencia de guardería, edad de inicio, horas al día, días a la semana, duración, número de compañeros, etc). Este aspecto es uno los principales problemas a que debemos enfrentarnos a la hora de integrar la información de distintos estudios. Aunque la mayoría de los autores optan por un análisis dicotómico de la exposición (cualquier asistencia a guardería con respecto ninguna), algunos trabajos detallan variaciones en función del nivel de exposición (asistencia precoz, larga duración, presencia de muchos compañeros, etc.).

En seis estudios (11,5%) el seguimiento no fue completo, mientras que en nueve (17,3%) este aspecto no pudo valorarse por falta de información y en otros 13 (25%) por ser estudios retrospectivos. El seguimiento de la relación temporal entre exposición y efecto fue correcto en el 78,8%, mientras que sólo en un 32,7% se valoró la existencia de relación entre nivel de exposición (horas o días de asistencia a guardería, número de niños en contacto, etc.) y grado de efecto. El 80,8% de los trabajos realizaron ajustes multivariantes y/o estratificación de los resultados para controlar la existencia de posibles factores de confusión.

En la tabla I se presenta una síntesis de las distintas medidas de efecto consideradas en los trabajos incluidos, con los estimadores resumen calculados a partir de los datos originales, siguiendo modelos de efectos aleatorios, en el caso de que hubiera más de un estudio que empleara la misma medida de efecto. Cuando sólo un trabajo ofrecía resultados cuantificables para una medida de efecto los estimadores corresponden a los resultados de dicho estudio. En los trabajos en que se presentaba la información separada para centros (guarderías con más de seis niños) y unidades domiciliarias de asistencia de día, sólo se consideraron las comparaciones entre los centros y el grupo control.

Puede observarse la gran variación existente en enfermedades valoradas y medidas de efecto. Muy pocos trabajos coinciden en la utilización de los mismos criterios. La asistencia a guardería, en comparación con la asistencia en los propios hogares o por personas del entorno familiar, mostró un mayor riesgo en los primeros años de vida de infecciones respiratorias en general, especialmente las de vías respiratorias altas (catarro común, rinitis, otitis media aguda o con derrame), algunas de vías respiratorias bajas (bronquitis, bronquiolitis, crup, neumonía, sibilantes asociados a infección respiratoria) y diarreas agudas. Los resultados de algún estudio sugieren que este mayor riesgo de infección respiratoria en los primeros años de vida, podría reducir el riesgo de asma en los siguientes años de la infancia, sin embargo la información existente es muy heterogénea y no concluyente. Las diferencias en cuanto a la utilización de recursos asistenciales son muy escasas, mientras que la información disponible con respecto a otras infecciones está sustentada en pocos estudios y de pequeño tamaño (infección por citomegalovirus o neumococo).

Se realizaron diagramas de embudo *(funnel plot)* de las comparaciones que contaban con más de cinco trabajos, no encontrando imágenes que sugirieran la posible existencia de sesgos de publicación.

Aunque en el análisis global, encontramos heterogeneidad significativa para varias medidas de riesgo, cuando seleccionamos sólo los trabajos con mayor rigor metodológico y que ofrecían estimadores de efecto ajustados (mediante análisis multivariante), con control de posibles factores de confusión, la heterogeneidad desaparecía (análisis de sensibilidad). En la tabla I se destacan en negrita los estimadores de riesgo considerados más relevantes, por valorar medidas ajustadas, obtenidas habitualmente de más de un estudio con aceptable rigor metodológico. Considerando sólo estos resultados, podemos resumir que, para la asistencia a guardería, el riesgo de infección respiratoria alta se incrementa un 88%, para la otitis media un 58%, para la otitis media con derrame un 143%, para las infecciones respiratorias bajas un 110% (neumonías 70%; bronquiolitis 80%; bronquitis 110%) y para las diarreas/gastroenteritis agudas un 40%. Transformando los riesgos estimados en proporciones atribuibles, la asistencia a guardería podría ser la responsable de entre un 33 y un 50% de los episodios de infecciones respiratorias y gastroenteritis en la población expuesta.

RIESGO DE LA GUARDERÍA EN NUESTRO MEDIO

En 2007 realizamos un estudio de cohortes retrospectivo en centros de salud urbanos del área de salud de Zamora. Se incluyeron 238 niños mayores de 2 años y menores de 4, sin enfermedades crónicas ni inmunodeficiencias, que acudían a revisiones de salud a las consultas de pediatría de los centros de salud del área de Zamora durante un año.

Se les realizó a los padres o acompañantes una encuesta sobre características del entorno familiar y asistencia a guardería. Se clasificaron los niños en función de la asistencia a guardería en cohortes expuesta y no expuesta. Se recogieron por duplicado antecedentes de enfermedades infecciosas, otros diagnósticos, ingresos hospitalarios y consultas médicas mediante encuesta (realizada por pediatras o médicos de familia colaboradores a la inclusión en el estudio) y revisión de la historia clínica (realizada de forma diferida y ciega al contenido de la encuesta por el investigador principal).

Los principales resultados de este estudio se resumen a continuación:

- En el medio urbano un 41,2% (IC95%: 34,7-47,6) de los niños acuden en algún momento a guarderías en los 2 primeros años de vida (12,6% en el primer año y 39,4% en el segundo año).
- Mayoritariamente los niños fueron atendidos en centros de guardería (73,3%) por tan sólo un 26,7% en unidades con menos de 6 niños. Existe asociación entre la asistencia a guardería y el empleo materno fuera del hogar, la existencia de hermanos mayores y el bajo nivel de formación parental.
- Encontramos un incremento significativo de riesgo asociado a la asistencia a guardería para la mayoría de las infecciones por separado o agrupadas. Otras covariables de riesgo fueron sexo masculino, hermanos mayores y estudios paternos.
- Los riesgo relativos estimados tras ajuste multivariante fueron (Tabla II): catarros de vías altas 2,30, otitis media aguda 1,77, bronquitis 1,73, episodios de sibilantes 4,61 y diarreas agudas 2,93, infección aguda agrupada 1,32 (1,76 en el primer año y 1,58 en el segundo año).
- La asistencia a guardería mostró un mayor riesgo de ingreso o consultas frecuentes con un RR de 2,75 en el primer año y 2,41 en el segundo año. Otras covariables asociadas fueron sexo masculino, hermanos mayores, estudios paternos, estudios maternos y presencia de fumadores en el domicilio.
- Se observó una asociación entre precocidad de la exposición a guardería y adelanto en la aparición y aumento en el número de episodios.
- Si se diferencia la exposición en función del tipo de guardería, sólo la asistencia a centros con más de 6 niños implicaba un aumento de riesgo.
- Se estima que entre un 40 a un 60% de los episodios infecciosos que presentan estos niños son atribuibles a la asistencia a guardería.

COMENTARIOS

La asistencia en guardería durante los primeros años de vida parece entrañar un incremento del riesgo de adquirir diversas infecciones. Este aumento de riesgo parece consistente a lo largo del tiempo y entre diferentes entornos sociales y geográficos. La evidencia disponible parece apoyar suficientemente la existencia de este riesgo para infecciones respiratorias agudas, otitis en particular,

TABLA I. Revisión sistemática de la literatura. Comparaciones entre asistencia a guardería y grupo control (referencia)[14].

Comparaciones/criterio evaluación	*N*	*Casos*	*Estimador*	*Efecto (IC95%)*	*AS (IC95%)*
Infecciones respiratorias agudas					
– Infección respiratoria aguda (IRA)	7	8.344	RR	1,80 (1,34; 2,43)*#	2,23 (1,62; 3,07)
– Riesgo (DI)	4	780	RDI	1,86 (1,25; 2,76)*#	2,33 (2,14; 2,54)
– Nº episodios/año	1	1.037	DM	0,72 (0,40; 1,04)*	0,72 (0,40; 1,04)
– Riesgo ajustado de consulta por IRA	1	190	RR	1,43 (1,19; 1,72)*	
– Riesgo ajustado IRA frecuentes	2	1.525	RR	2,74 (0,79; 9,53)#	2,74 (0,79; 9,53)
Función pulmonar					
– Reducción volumen espiratorio forzado 1er min. %	1	1.111	DM	2,05 (0,39; 3,71)*	
Otitis media aguda					
– Otitis media aguda	6	5.846	RR	1,46 (1,25; 1,71)*	
– Nº episodios/año	2	1.083	DMP	0,35 (0,17; 0,53)*	0,35 (0,17; 0,53)
– Exceso episodios/año	1	339	DM	1,13 (0,39; 1,87)*	1,13 (0,39; 1,87)
– Riesgo OMA frecuentes	4	3.036	RR	1,90 (1,23; 2,92)*#	1,64 (0,80; 3,37)
– Riesgo (DI)	2	1.058	RDI	1,63 (0,62; 4,27)	1,02 (0,76; 1,37)
– Riesgo ajustado (DI) a los 1-7 años	1	1.453	RDI	1,71 (1,53; 1,91)*	
– Riesgo ajustado OMA en 1er año de vida	1	4.868	RR	1,35 (1,24; 1,47)*	1,35 (1,24; 1,47)
– Riesgo ajustado OMA frecuentes	6	10.958	RR	1,71 (1,48; 1,97)*#	**1,58** (1,45; 1,71)
Diarreas o gastroenteritis agudas					
– Gastroenteritis	3	5.162	RR	3,22 (1,87; 5,57)*	3,37 (1,79; 6,32)
– Nº episodios/año	1	1.037	DM	0,25 (0,08; 0,42)*	0,25 (0,08; 0,42)
– Riesgo (DI)	4	3.302	RDI	1,39 (1,10; 1,74)*#	1,59 (1,34; 1,88)
– Riesgo gastroenteritis	2	497	RR	2,25 (1,64; 3,09)*	2,38 (1,62; 3,49)
– Exceso episodios/año	1	339	DM	-0,15 (-0,37; 0,07)	-0,15 (-0,37; 0,07)
– Riesgo ajustado gastroenteritis	4	3.291	RR	1,36 (1,16; 1,60)*#	**1,40** (1,09; 1,80)
Infecciones respiratorias vías bajas					
– Exceso episodios/año	1	339	DM	0,19 (-0,03; 0,41)	0,19 (-0,03; 0,41)
– Riesgo ajustado primeros 2-5 años de vida	6	6.228	RR	2,10 (1,54; 2,87)*#	**2,10** (1,54; 2,87)
– Riesgo	2	247	RR	2,97 (1,16; 7,57)*	
– Riesgo (DI) 1er año	1	92	RDI	1,38 (0,88; 2,15)	
Sibilantes asociados a IRA					
– Riesgo ajustado (DI)	1	1.371	RDI	2,30 (1,78; 2,96)*	2,30 (1,78; 2,96)
– 1er episodio en 2 meses	1	1.624	RR	2,07 (1,43; 2,99)*	
– Riesgo episodios frecuentes	1	326	RR	4,59 (1,97; 10,67)*	4,59 (1,97; 10,67)
– Riesgo ajustado consulta sibilantes 1os 6 m. vida	1	669	RR	2,30 (1,51; 3,50)*	2,30 (1,51; 3,50)
Bronquiolitis					
– Riesgo ajustado (DI)	1	1.371	RR	1,80 (1,30; 2,49)*	**1,80** (1,30; 2,49)
Neumonía					
– Riesgo ajustado (DI)	2	2.824	RR	1,73 (1,31; 2,27)*	**1,70** (1,25; 2,31)
– Riesgo (DI)	1	893	RDI	1,68 (0,55; 5,14)	1,68 (0,55; 5,14)
Bronquitis					
– Riesgo ajustado (DI)	1	1.371	RR	2,10 (1,59; 2,77)*	**2,10** (1,59; 2,77)
– Riesgo ajustado consulta por bronquitis 1os 6 m. vida	1	669	RR	1,71 (0,71; 4,11)	1,71 (0,71; 4,11)
Crup					
– Nº episodios/año	1	1.037	DM	0,16 (0,05; 0,27)*	0,16 (0,05; 0,27)
– Riesgo ajustado (DI)	1	1.371	RR	1,70 (1,28; 2,26)*	**1,70** (1,28; 2,26)
– Cruz frecuentes	2	2.597	RR	2,09 (1,18; 3,71)*	3,03 (1,33; 6,92)
– Riesgo ajustado cruz frecuentes	1	1.560	RR	1,72 (0,95; 3,12)	
Catarro común					
– 1er episodio en 2 meses	1	1.390	RR	1,76 (1,41; 2,20)*	
– Catarros frecuentes a los 2 años	1	447	RR	1,56 (1,18; 2,07)*	1,56 (1,18; 2,07)
– Catarros frecuentes a los 6 años	1	447	RR	0,59 (0,28; 1,21)	0,59 (0,28; 1,21)
– Catarros frecuentes a los 13 años	1	447	RR	1,04 (0,42; 2,57)	1,04 (0,42; 2,57)
– Riesgo ajustado Catarros frecuentes 1-2 años	2	945	RR	1,24 (1,03; 1,49)*	**1,24** (1,03; 1,49)
– Riesgo ajustado (DI) 1-7 años	1	1.453	RDI	1,22 (0,59; 2,52)	
Rinitis					
– Nº episodios/mes	1	46	DM	0,65 (0,14; 1,16)*	0,65 (0,14; 1,16)

TABLA I. Revisión sistemática de la literatura. Comparaciones entre asistencia a guardería y grupo control (referencia)[14] (continuación).

Comparaciones/criterio evaluación	*N*	*Casos*	*Estimador*	*Efecto (IC95%)*	*AS (IC95%)*
Otitis media con derrame					
– Riesgo OM con derrame	3	2.915	RR	1,60 (1,29; 1,98)*	1,60 (1,29; 1,98)
– Riesgo ajustado OM con derrame	2	1.832	RR	1,60 (0,87; 2,95)	**2,43** (1,21; 4,88)
Asma					
– Asma a los 6-13 años	3	19.563	RR	0,66 (0,40; 1,11)	0,46 (0,21; 1,00)
– Riesgo (DI) 1-5 años	1	893	RR	5,47 (2,05; 14,57)*	5,47 (2,05; 14,57)
– Riesgo ajustado sibilantes recurrentes 1-2º año	2	1.766	RR	1,35 (0,88; 2,07)	1,35 (0,88; 2,07)
– Riesgo ajustado sibilantes recurrentes 6-7 años	1	498	RR	0,53 (0,25; 1,13)	0,53 (0,25; 1,13)
– Riesgo ajustado asma a los 3-5 años	2	2.058	RR	1,23 (0,70; 2,18)	0,82 (0,37; 1,79)
– Riesgo ajustado asma a los 6-13 años	4	5.481	RR	0,86 (0,59; 1,26)	0,56 (0,33; 0,95)
– Riesgo ajustado asma en edad adulta	1	18.530	RR	1,01 (0,94; 1,07)	
– Riesgo ajustado sibilantes precoces transitorios	2	23.263	RR	1,44 (1,16; 1,79)*#	
– Riesgo ajustado sibilantes precoces persistentes 6-7 años	2	33.263	RR	0,93 (0,82; 1,07)	
– Riesgo ajustado sibilantes inicio tardío 6-7 años	2	33.263	RR	0,83 (0,67; 1,02)	
Uso recursos asistenciales					
– Ingreso año previo	1	531	RR	5,10 (1,42; 18,30)*	5,10 (1,42; 18,30)
– Media de ingresos en los primeros 3 años	1	857	DM	0,05 (-0,13; 0,23)	0,05 (-0,13; 0,23)
– Media de consultas en los primeros 3 años	1	857	DM	1,60 (-0,41; 3,61)	1,60 (-0,41; 3,61)
– Riesgo ajustado de ingreso	1	618	RR	1,82 (0,81; 4,10)	
– Riesgo ajustado de consulta en urgencias	1	618	RR	1,74 (1,13; 2,69)*	
Infecciones respiratorias vías altas					
– Riesgo ajustado al 1-2 años de vida	2	2.219	RR	1,88 (1,67; 2,11)*	**1,88** (1,67; 2,11)
Portador de neumococo					
– Riesgo ajustado de 2 a 24 meses	1	100	OR	1,30 (0,77; 2,20)	1,30 (0,77; 2,20)
Infección por citomegalovirus					
– Prevalencia	1	160	RR	3,27 (1,82; 5,87)*	
Síntomas respiratorios					
– Riesgo ajustado síntomas moderados en 2 semanas	1		OR	1,32 (1,11; 1,56)*	
– Riesgo ajustado síntomas graves en 2 semanas	1		OR	1,18 (0,85; 1,64)	

N: número de estudios incluídos; DI: densidad de incidencia. Todas las medidas han sido calculadas a partir de los datos publicados utilizando modelos de efectos aleatorios: DM: diferencia de medias; DMP: diferencia de medias ponderada; RR: riesgo relativo; OR: odds ratio; RDI: razón de densidades de incidencia; IC95%: intervalo de confianza del 95%; con asterisco indica efecto significativo (p < 0,05). #: heterogeneidad entre estudios estadísticamente significativa (sólo calculable si hay más de 1 estudio). AS: análisis de sensibilidad con estudios de mayor rigor metodológico (en blanco si no hay estudios). Se destaca en negrita los estimadores de efecto ajustados de mayor relevancia. No hay heterogeneidad.

y gastroenteritis. La información disponible para algunas infecciones respiratorias de vías bajas es escasa, aunque también apunta en la misma dirección. El riesgo estimado en un estudio realizado en nuestro medio parece concordante con lo encontrado en la literatura.

La valoración del riesgo de asma en relación con la asistencia en guardería, resulta problemática. Por un lado, deberíamos diferenciar formas transitorias de espasticidad bronquial, asociadas a infecciones respiratorias en los primeros años de vida, con formas persistentes en años posteriores. Distintos estudios muestran que la atención en guardería incrementa el riesgo de tener sibilantes hasta los 3-4 años, probablemente en relación con formas transitorias, pasando a mostrar posteriormente un efecto protector entre los 6 y 13 años, efecto que progresivamente se reduce hasta atenuarse en la edad adulta[14]. Es posible que la ausencia de significación estadística de los estudios que analizan el riesgo en edades ya más avanzadas, pueda deberse a dificultades para identificar con precisión el nivel de exposición en los estudios retrospectivos realizados en esas épocas.

Aunque la dirección de los efectos observados parece bastante estable entre estudios, existen diferencias en su magnitud. Estas discordancias podrían reflejar verdaderas diferencias entre distintos sistemas sanitarios o socioculturales, pero también podrían deberse a variaciones en los criterios de medición de la exposición y sus efectos. De hecho, uno de los principales problemas a los que nos enfrentamos en esta revisión es la heterogeneidad en la medición de la exposición. Este hecho no parece que pueda influir en la dirección de efecto, pero sí en la estimación de su magnitud. Cualquier estimador que utilicemos va a originar medidas más o menos extremas en función del grado de exposición que escojamos para evaluar el efecto de las guarderías. No es lo mismo que consideremos como grupo expuesto cualquier contacto en el tiempo con la guardería, que grupos seleccionados con asistencia precoz, estancias prolongadas o en centros con numerosos compañeros. En este mismo sentido, resulta comprometido englobar como una misma categoría, guarderías de diferente calidad, en cuanto a estructura, personal o procedimientos higiénicos.

También hemos observado una gran heterogeneidad en las medidas de efecto elegidas en los distintos estudios. Es escasa la utilización de medidas de mayor relevancia clínica, como la existencia de procesos recurrentes (por ejemplo: más de cinco otitis/año), empleándose con más frecuencia otras medidas cualitativas (al menos un episodio) o cuantitativas (número de episodios). Esta dispersión en la elección de medidas de efecto se traduce en que no haya trabajos suficientes para un análisis agrupado en algunas de ellas. Por otra parte, si tenemos en cuenta la heterogeneidad basal de la mayoría de las cohortes estudiadas, la validez de estimadores que no contemplen un ajuste multivariante por otros factores de riesgo parece cuestionable. De hecho, el análisis global para algunas medidas de efecto mostraba heterogeneidad significativa entre estudios. Sin embargo, cuando seleccionamos los estudios con mayor

TABLA II. Estudio de cohortes retrospectivo en el Área de Salud de Zamora. Odds ratios ajustadas (ORa) de riesgo integrado de infecciones agudas, ingresos o consultas, estimadas mediante análisis de regresión logística múltiple no condicional. Variables del modelo máximo: asistencia a guardería, sexo (masculino *vs* femenino), nivel de formación paterno y materno (estudios elementales o medios *vs* superiores), fumadores en domicilio y hermanos mayores. Codificación con variables indicadoras respecto nivel basal. Estrategia de modelización: hacia atrás *(backward)* en función de los cambios en el cociente de verosimilitudes. Coeficientes (B), error típico (ET), significación (p), odds ratio (OR) e intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

	Primer año				*Segundo año*				*1º y 2º años*			
Riesgo integrado	*ORa*	*IC*	*95%*	*RRe*	*ORa*	*IC*	*95%*	*RRe*	*ORa*	*IC*	*95%*	*RRe*
Catarros vías altas	**31,22**	9,67	100,78	5,32	**2,18**	1,15	4,14	1,85	**3,65**	2,06	6,47	2,30
Otitis media aguda	1,57	0,54	4,51	1,44	**4,15**	1,81	9,48	3,36	**2,14**	1,15	4,00	1,77
Otitis serosa				0,00								0,00
Crup	1,72	0,45	6,67	1,64	0,46	0,20	1,05	0,50	0,63	0,31	1,31	0,68
Bronquiolitis	0,73	0,14	3,86	0,73					1,50	0,62	3,67	1,43
Bronquitis	**6,86**	2,50	18,81	3,91	**3,43**	1,68	7,00	2,47	**2,18**	1,16	4,10	1,73
Asma/sibilantes	**14,31**	3,95	51,77	11,07	**4,15**	1,16	14,79	3,88	**5,17**	1,50	17,86	4,61
Neumonías				0,00				0,00				0,00
Diarreas agudas	**13,12**	3,77	45,73	7,34	**6,01**	2,81	12,84	3,90	**3,90**	1,92	7,89	2,93
Ingresos	2,41	0,77	7,51	2,15	1,15	0,26	5,22	1,14	1,07	0,48	2,42	1,06
Consultas	**6,44**	2,58	16,08	3,33	1,63	0,80	3,35	1,48	1,40	0,72	2,72	1,30
Infección aguda	**3,98**	1,63	9,69	1,76	**3,15**	1,73	5,71	1,58	**2,67**	1,43	4,97	1,32
Ingresos/consultas	**5,08**	2,11	12,21	2,75	**3,36**	1,25	9,06	2,41	1,31	0,71	2,42	1,21

calidad metodológica, la heterogeneidad estadística desaparecía, por lo que sus estimadores de riesgo resumen pueden considerarse fiables.

En la revisión hemos excluido las comparaciones con las unidades de atención de día en domicilios *(family day-care)*, práctica muy extendida en diversos países, donde pueden estar supervisadas y financiadas por instituciones públicas, pero que no se adapta a nuestra realidad. Los estudios que analizan por separado este grupo, encuentran riesgos intermedios entre los observados en las guarderías más grandes *(day care center)* y el grupo de atención en su domicilio o por personal del entorno familiar[12]. En el estudio realizado en nuestra área de salud se encontró una tendencia similar.

Conocer que la asistencia de día en guardería incrementa el riesgo de determinadas infecciones tiene interés para los médicos de atención primaria que tratan a estos niños, para los especialistas que controlan enfermos crónicos, cuya enfermedad puede verse agravada por dicho riesgo, para los adultos que cuidan a estos niños y pueden verse expuestos a dichas infecciones y para las autoridades sanitarias que son responsables de la prevención, vigilancia y manejo de brotes epidémicos que puedan aparecer en esas instituciones. Los estimadores de riesgo asociados a la asistencia en guarderías muestran valores más discretos que los observados en otros modelos de enfermedad, pero, si tenemos en cuenta la gran prevalencia de la exposición estudiada y la alta frecuencia de las infecciones aquí analizadas, puede comprenderse la repercusión del problema.

A pesar del riesgo observado, las circunstancias sociales actuales limitan cualquier propuesta que trate de disminuir la asistencia en guarderías de nuestros niños más pequeños. Podrían proponerse alternativas para reducir el nivel de exposición, disminuyendo las horas de asistencia o el número de niños por centro, educando a los cuidadores sobre los principios de la transmisión de enfermedades, extremando las medidas de higiene y dictando normas claras para el manejo de los casos aparecidos y la protección de sus contactos[4,15]. No obstante, es posible que, salvo en niños con enfermedades crónicas o inmunodeficiencias, el riesgo sea aceptable, pudiendo en algunos casos verse compensado por el potencial beneficio de socialización y estimulación que la guardería lleva implícito[8].

CONCLUSIONES

La asistencia a guardería se asocia a un significativo aumento del riesgo de enfermedad infecciosa aguda en la infancia; este riesgo es consistente a lo largo del tiempo y entre diferentes entornos sociales y geográficos. La asistencia a guardería podría ser la responsable de entre un 40 a un 60% de los episodios de infección respiratoria y gastroenteritis en la población expuesta. Se observó una asociación entre precocidad de la exposición a guardería y adelanto en la aparición y aumento en el número de episodios. No obstante, a la hora de decidir la conveniencia de que un niño sea atendido o no en una guardería debe considerarse si la familia dispone de sistemas de cuidado alternativos, así como los posibles beneficios de socialización y estimulación de la escolarización precoz. Esta información tiene importantes implicaciones para la investigación, la práctica clínica, las autoridades sanitarias y la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yeandle S, Gore T, Herrington A. Employment, family and community activities. A new balance for women and men. Luxembourg: Office for Official Publication of the European Communities; 1999.
2. Instituto Nacional de Estadística. Fuente: Ministerio de Educación y Ciencia. Alumnado. Régimen general. Curso 2003-2004. (en línea) (fecha de consulta: 10-X-2006). Disponible en: http://www.ine.es/inebase/cgi/axi?AXIS_PATH=/inebase/temas/t13/p001/e03/a2003-2004/l0/&FILE_AXIS=amg10002.px&CGI_DEFAULT=/inebase/temas/cgi.opt&COMANDO=SELECCION&CGI_URL=/inebase/cgi/.
3. Encuesta de Población Activa. Módulo especial 2005: Módulo de conciliación entre la vida laboral y la familiar. (en línea) (Fecha de consulta 10-X-2006). Disponible en: http://www.ine.es/inebase/cgi/axi?AXIS_PATH=/inebase/temas/t22/e308/meto_05/modulo/2005/l0/&FILE_AXIS=01001.px&CGI_DEFAULT=/inebase/temas/cgi.opt&COMANDO=SELECCION&CGI_URL=/inebase/cgi/.
4. Barros FC. Child-care attendance and common morbidity: evidence of association in the literature and questions of design. Rev Saude Publica. 1999; 33(1): 98-106.
5. Kaila B, Taback SP. The effect of day care exposure on the risk of developing type 1 diabetes: a meta-analysis of case-control studies. Diabetes Care. 2001; 24(8): 1353-8.
6. Rosenbaum PF, Buck GM, Brecher ML. Early child-care and preschool experiences and the risk of childhood acute lymphoblastic leukemia. Am J Epidemiol. 2000; 152(12): 1136-44.
7. Svanes C, Jarvis D, Chinn S, Omenaas E, Gulsvik A, Burney P. Early exposure to children in family and day care as related to adult asthma and hay fever: results from the European Community Respiratory Health Survey. Thorax. 2002; 57(11): 945-50.
8. Zoritch B, Roberts I, Oakley A. The health and welfare effects of day-care: a systematic review of randomised controlled trials. Soc Sci Med. 1998; 47(3): 317-27.
9. McCormick MC, Brooks-Gunn J, Shapiro S, Benasich AA, Black G, Gross RT. Health care use among young children in day care. Results in a randomized trial of early intervention. JAMA. 1991; 265(17): 2212-7.
10. Chalmers I, Altman DG. Systematic Reviews. London: BMJ Publishing Group; 1995.
11. Schulz KF, Chalmers I, Hayes RJ, Altman DG. Empirical evidence of bias. JAMA. 1995; 273: 408-12.
12. Uhari M, Mantysaari K, Niemela M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. Clin Infect Dis. 1996; 22(6): 1079-83.
13. Rovers MM, Zielhuis GA, Ingels K, van der Wilt GJ. Day-care and otitis media in young children: a critical overview. Eur J Pediatr. 1999; 158(1): 1-6.
14. Ochoa Sangrador C, Barajas Sánchez MV, Muñoz Martín B. Asistencia a guardería y enfermedad infecciosa aguda en la infancia. Una revisión sistemática. Rev Esp Salud Pub. 2007; 81: 113-29.
15. Goodman RA, Osterholm MT, Granoff DM, Pickering LK. Infectious diseases and child day care. Pediatrics. 1984; 74(1): 134-9.

Guardería/escuela infantil. Morbilidad y consumo de recursos sanitarios

J. García Pérez

Profesor Honorario. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma, Madrid. Desde el curso 1990 hasta la actualidad

Las guarderías/escuelas infantiles son instituciones cerradas donde se guardan los niños mientras sus padres están trabajando o en otras actividades que les impiden cuidarlos.

La aparición de estas instituciones tuvo lugar en Europa al inicio del siglo XIX como respuesta al incremento del trabajo de las mujeres en la industria. La ausencia de las madres de sus viviendas dificultaba la atención de los niños, lo que provocó que variedad de instituciones caritativas se ocuparan de ellos mientras las madres trabajaban. En el último cuarto de siglo XX las guarderías se extendieron por todos los países desarrollados. Aunque su finalidad inicial era el cuidado y la alimentación de los niños, actualmente actúan en el campo educativo ayudando al desarrollo integral del niño.

En la sociedad española, según las últimas encuestas poblacionales, el 20,74% de la población activa ha utilizado los servicios especiales para el cuidado de los niños con variaciones notables entre Comunidades, desde un 13% en Extremadura y un 29% en Madrid. Se convierte así la guardería en una necesidad social con gran influencia para la salud, supone el inicio de la socialización del niño y el primer contacto masivo con agentes infecciosos originando un aumento de la incidencia en enfermedades infecciosas, lo cual lleva implícito un mayor consumo de recursos sanitarios y medicamentos[1].

La aparición de estos cuadros infecciosos va ligada a una serie de factores como son:

1. Malas condiciones físicas e higiénicas en las instalaciones.
2. Deficiente higiene personal del niño o de los educadores.
3. La falta de higiene en la atención y cuidado del niño.
4. La manipulación inadecuada de alimentos.
5. El uso de juguetes o material didáctico que no reúnen condiciones higiénicas.
6. La escasez de personal y educadores.
7. El hacinamiento debido a un excesivo número de niños.
8. La asistencia o reincorporación precoz de los niños o de los educadores que padecen infecciones leves.
9. El deficiente o insuficiente control medio de los niños y el personal de guardería.
10. La edad de inicio a la guardería, siendo máxima la incidencia de cuadros infecciosos durante el primer año de vida, y si tenemos en cuenta que la maduración inmunológica culmina a los 3-4 años, desde este punto de vista no es lo mismo exponer a un lactante de 4-6 meses a un ambiente de guardería que a un niño de 20-24 meses.
11. Los niños con historia familiar o atopia tienen un aumento de procesos respiratorios[2-5].

MECANISMO DE TRANSMISIÓN DE LAS INFECCIONES EN LA GUARDERÍA

1. Fecal-oral: los microbios se eliminan por las heces y el contagio se produce al ingerirlos; bien por contacto directo o bien a través de objetos o superficies ambientales y alimentos manipulados por una persona infectada o contaminados de origen. Algunos virus que producen diarrea se pueden transmitir por vía respiratoria.
   La falta de higiene de los niños pequeños y el estrecho contacto personal facilitan la diseminación de gérmenes entéricos entre los niños que van a la guardería y a veces a sus cuidadores y contactos domiciliarios[6].
2. Respiratoria: a través de la tos y los estornudos, que están contaminados por gérmenes orofaríngeos o respiratorios y que pueden transmitirse por contacto directo[7].
3. Por contacto con la piel: puede ser un contacto directo o a través de objetos que actúan como intermediarios: impétigo, conjuntivitis purulenta, tiña, piojos, sarna…
4. Por contacto con líquidos orgánicos: la transmisión por contacto en sangre es excepcional en la guardería. Más frecuentes son los contagios por contacto con orina o saliva.

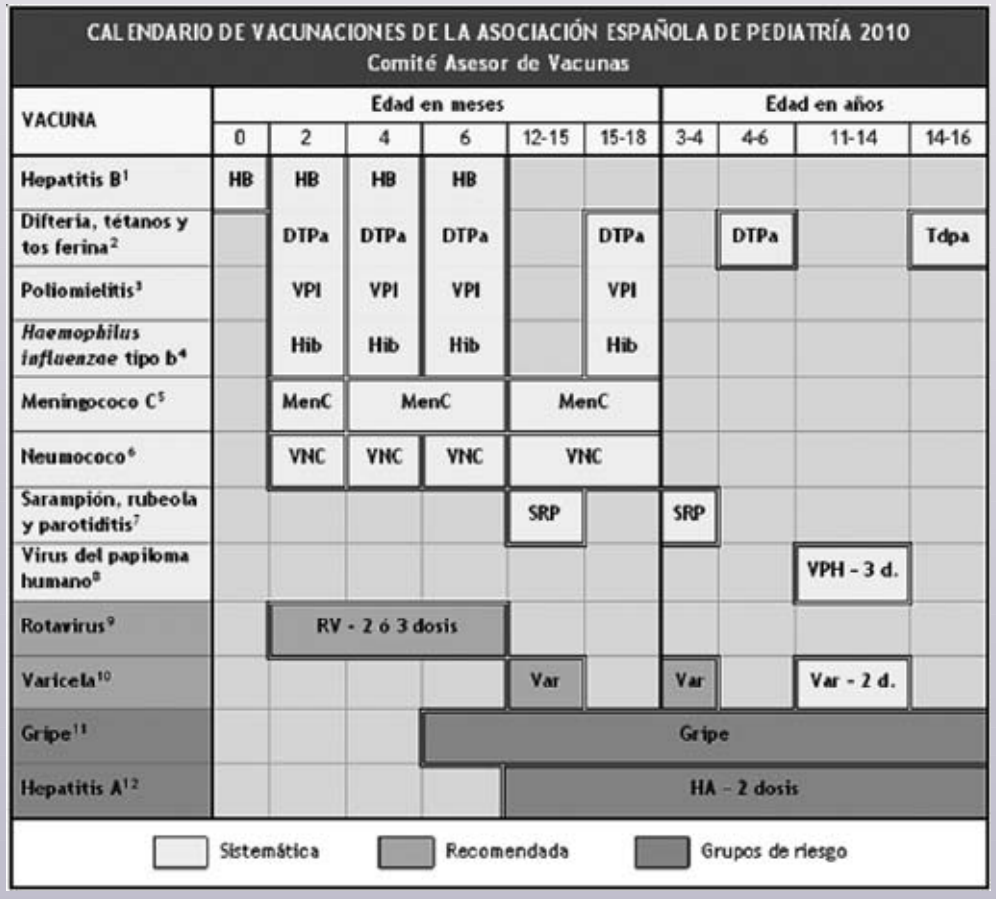
PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

1. Vacunación correcta de niños y adultos cuidadores. El pediatra de la guardería debe conocer el estado vacunal de todos los niños (Tabla I) y educadores, ya que éstos suelen ser mayoritariamente personas jóvenes y frecuentemente susceptibles a las mismas enfermedades que los niños. Deben mantener sus vacunas actualizadas (antigripal, triple vírica, anti polio y las hepatitis A y B)[8].
   La recomendación para el cumplimiento del calendario oficial vigente garantiza una protección adecuada contra las enfermedades incluidas, no siendo necesarias dosis de refuerzo suplementarias por el hecho de ir a la guardería. La reacción más frecuente de las vacunas es la febrícula y la fiebre, que se suelen presentar en las 24-48 horas posteriores a la administración, a excepción de la vacuna "triple vírica", con la que aparece entre el 7º y 10º día después de la misma. Sería, pues, recomendable la administración preventiva de un antitérmico en el momento de la vacunación y a las 4 y 8 horas por vía oral. Los niños con antecedentes de convulsiones febriles se vigilarán cuidadosamente[9].
   Desde el punto de vista de la protección de los adultos cuidadores, es recomendable que se vacune anualmente de la gripe estacional; y en el caso de no estar inmunizados de forma natural frente a la hepatitis A, también deberían recibir 2 dosis de esta vacuna[10].
   Si asiste a la guardería algún niño inmunodeprimido, se evitará su relación directa con niños recién inmunizados con la vacuna antipoliomielítica, ya que los poliovirus son transmisibles a los contactos, lo cual no sucede con los virus de la vacuna triple vírica. Esta recomendación debe observarse también en los contactos domiciliarios del paciente.
2. Evitar la transmisión. El lavado de manos es el factor más importante en la reducción de la transmisión de enfermedades en las escuelas infantiles. En estos centros deberán existir instalaciones adecuadas y rutinas o procedimientos claros sobre cómo y dónde se cambia a los niños e igualmente en relación a la preparación de sus alimentos. Los juguetes de uso común deben lavarse a menudo y los paños de cocina y toallas a diario. En ciertos casos deberán excluirse temporalmente (o separarse a otra habitación, según los casos) a los niños y adultos enfermos cuando esté probado que este tipo de medida reduzca la aparición de casos secundarios[11].
3. Vigilancia y declaración inmediata de las enfermedades trasmisibles susceptibles de aplicación de medidas preventivas (antibióticos, vacunas, etc.) a los contactos y también de cualquier otra que las autoridades sanitarias estimen conveniente para la evitación de casos secundarios[12].

RECOMENDACIONES

En el caso de **infecciones gastrointestinales**, el contacto íntimo de los niños de corta edad permite la propagación de los microorganismos y parásitos, ocasionando diarreas persistentes. La principal causa de diarrea de los niños de 6 años es el rotavirus. En nuestro país, 1 de cada 10 niños enferma por rotavirus durante el primer año de vida; y 1 de cada 25 requiere ser hos-

TABLA I. Calendario de vacunaciones de la AEP 2010 recomendaciones del CAV.



Este calendario vacunal indica las edades para la administración, tanto de las vacunas sistemáticas acordadas en el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, como de las recomendadas en situaciones de riesgo y las consideradas por el CAV con perfil de vacuna sistemática en la edad pediátrica. En caso de no llevarse a cabo la vacunación en las edades establecidas, deben aplicarse las recomendaciones de vacunación con pauta acelerada. Consulte el calendario vacunal de su Comunidad Autónoma y póngase en contacto con las autoridades sanitarias locales (sistema de vigilancia de reacciones vacunales) para declarar los eventos clínicos relevantes que ocurran después de la administración de una vacuna.

(1) Vacuna antihepatitis B (HB). 3 dosis según dos pautas equivalentes: 0, 2, 6 m o 2, 4, 6 m, ambas adecuadas para hijos de madres seronegativas (HBsAg neg.). Los hijos de madres HBsAg positivas recibirán en las primeras 12 h de vida la 1ª dosis de vacuna y 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B, la segunda dosis de vacuna a la edad de 1 ó 2 meses y la tercera dosis a los 6 m. Si la serología materna es desconocida debe administrarse la 1ª dosis de vacuna en las primeras 12 horas de vida e investigar la serología inmediatamente y, si resultara positiva, administrar la inmunoglobulina antihepatitis B en la primera semana de vida (preferentemente en las primeras 72 horas de vida). La administración de 4 dosis de vacuna HB es aceptable si se emplea la vacuna combinada hexavalente a los 2, 4 y 6 meses de edad en niños vacunados de la primera dosis al nacer. Los niños y adolescentes no vacunados según las pautas anteriores recibirán a cualquier edad 3 dosis según la pauta 0, 1, 6 m.

(2) Vacuna frente a difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTPa/Tdpa). 6 dosis: primovacunación con 3 dosis de vacuna DTPa; refuerzo a los 15-18 m (cuarta dosis), 4-6 años (quinta dosis) con DTPa y a los 14-16 años (sexta dosis) con el preparado para adultos de baja carga antigénica de difteria y tos ferina (Tdpa).

(3) Vacuna antipoliomielitis inactivada (VPI). 4 dosis: primovacunación con 3 dosis y refuerzo a los 15-18 m (cuarta dosis).

(4) Vacuna conjugada frente a *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib). 4 dosis: primovacunación a los 2, 4, 6 m y refuerzo a los 15-18 m (cuarta dosis).

(5) Vacuna conjugada frente a meningococo C (MenC). 3 dosis: la primera a los 2 m, la segunda a los 4 ó 6 m y la tercera entre los 12 y 18 m de edad.

(6) Vacuna conjugada frente a neumococo (VNC). 4 dosis: las tres primeras a los 2, 4, 6 m con un refuerzo entre los 12 y 18 meses de edad (cuarta dosis).

(7) Vacuna frente a sarampión, rubeola y parotiditis (SRP). 2 dosis de vacuna sarampión-rubéola-parotiditis (triple vírica). La primera a los 12-15 m y la segunda a los 3-4 años de edad.

(8) Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH). Solo para niñas. 3 dosis entre 11-14 años. Pauta vacunal según preparado comercial: Gardasil® pauta 0, 2, 6 m y Cervarix® pauta 0, 1, 6 m.

(9) Vacuna antirrotavirus (RV). 2 ó 3 dosis de vacuna frente a rotavirus según el preparado comercial: Rotarix® 2 dosis a los 2, 4 m y RotaTeq® 3 dosis a los 2, 4, 6 m (o a los 2, 3, 4 m), y la pauta debe completarse antes de la edad de 24 ó 26 semanas, respectivamente.

(10) Vacuna frente a varicela (Var). 2 dosis: la primera a los 12-15 m y la segunda a los 3-4 años de edad. En pacientes susceptibles fuera de las anteriores edades, vacunación con 2 dosis con un intervalo entre ellas de, al menos, un mes.

(11) Vacuna antigripal (Gripe). 1 dosis de vacuna antigripal inactivada a partir de los 6 m de edad. Vacunación anual de pacientes con factores de riesgo para gripe; 1 dosis en mayores de 9 años; entre 6 m y 9 años se administrarán 2 dosis la primera vez con un intervalo de un mes y vacunación anual con 1 dosis en los años siguientes si persiste el factor de riesgo. A la edad de 6 a 35 meses la dosis es de 0,25 ml, mientras que a partir de 36 meses es de 0,5 ml.

(12) Vacuna antihepatitis A (HA). 2 dosis con un intervalo de 6-12 m a partir de los 12 m de edad. Vacunación de pacientes con indicación por viajes internacionales a países con endemicidad intermedia o alta, o por pertenecer a grupos de riesgo.

pitalizado por deshidratación. Una de las maneras más efectivas de prevenirlo es mediante la vacunación. Es recomendable que, tanto en las guarderías, como en casa, el sitio donde se cambie los pañales no sea poroso y sea desinfectado luego de cada cambio de pañal; los cuales, deberán ser doblados y puestos en bolsas de plástico para tirar directamente al cubo de la basura. Además, la persona que realiza los cambios, deberá lavarse las manos, sobre todo, si después manipulará los alimentos[13].

En el caso de **infecciones de la piel**, en la guardería es muy común que los niños se toquen unos a otros. La más común de las infecciones es la piodermitis. El niño infectado se rasca, contaminando sus uñas y dedos. Al tocar a otro niño o algún objeto, transmite la enfermedad a los demás. Es importante que los maestros o cuidadores y padres estén atentos a cualquier cambio de la piel.

En el caso de **infecciones respiratorias**, con los cambios radicales climáticos y los numerosos agentes patógenos ambientales, es poco probable evitar algunas enfermedades respiratorias a los niños, sobre todo cuando pasan gran cantidad de tiempo en la guardería, por lo general un sitio cerrado donde se agrupan más de 10 niños. Entre las más corrientes están los resfriados comunes, la amigdalitis, la bronquitis, la otitis, la gripe… Se sabe que los niños menores de 2 años pueden tener entre 8 y 10 infecciones respiratorias al año. Los cuidadores y padres deben conocer a qué agentes son alérgicos los niños, ya que la alergia causa la inflamación de las vías respiratorias. La forma de contagio es a través de la exposición con saliva o moco frecuente entre niños pequeños por la manipulación de objetos (juguetes, chupetes…) y el contacto directo con secreciones[14].

Específicamente, en las guarderías deberían existir normas escritas que maneje todo el personal sobre qué hacer en el caso de alguna enfermedad infecciosa.

CONCLUSIONES

1. Los padres deben ser conscientes de la responsabilidad que adquieren al llevar al niño a la guardería, dados los inconvenientes reseñados, por lo que es imprescindible para lograr la prevención de algunas infecciones contagiosas como: rotavirus, sarampión, hepatitis A, hepatitis B, polio, meningitis, difteria, tétanos, tosferina, entre otras.
2. Seguirán las recomendaciones del pediatra en el caso de que este aconseje la supresión temporal del envío del niño a la guardería.
3. La reincorporación de un niño o un cuidador a la guardería se hará según el período de contagio para cada infección y el estado clínico del paciente.
4. El niño no debe ir cuando:
    - Tenga alguna enfermedad que le impida participar en sus actividades.
    - Cualquier manifestación como: fiebre, irritabilidad, llanto persistente, trastornos del sensorio o disnea.
    - Diarrea o evacuaciones con moco y sangre.
    - Infección por bacterias como: *E. coli* o *Shigella.*
    - Vómitos en las 24 horas previas.
    - Úlceras bucales.
    - Erupción con fiebre o exantema no catalogado.
    - Conjuntivitis purulenta.
    - Amigdalitis.
    - Pediculosis (piojos).
    - Enfermedades como tosferina, sarampión o sarna.
5. El pediatra debería notificar a la guardería la identificación de un germen patógeno, síntomas o estado de incubación de enfermedades transmisibles en un niño que acuda a la misma.
6. Las guarderías deberían reunir las condiciones sanitarias adecuadas y del personal formado sanitariamente.
7. Las consejerías de sanidad deberían proporcionar reglas y orientaciones para la prevención de las enfermedades infecciosas en las guarderías.
8. Ventajas de la guardería:
    - Permite a los padres desarrollar una actividad laboral, sabiendo que su hijo está bien cuidado y en lugar seguro.
    - Favorece una alimentación más variada que en sus domicilios.
    - Favorece la socialización del niño aprendiendo a convivir con otros de edad similar, compartiendo juguetes, espacios y la atención de los mayores.
    - Permite la detección precoz de pequeños defectos sensoriales (visuales, auditivos, trastornos en el lenguaje, etc.).
    - Favorece el desarrollo inmunitario del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta de Población Activa. Módulo de conciliación entre la vida laboral y familiar. http://www.ine.es/daco/daco42/daco4211/modunac05.xls
2. Moraga Llop FA. Gammaglobuninas y enfermaedades infecciosas. An Esp Pediatr. 1989; 31(S38): 104-9.
3. Moraga Llop FA. Progresos en la evaluación de las enfermedades infecciosas en el ámbito extrahospitalario. An Esp Pediatr. 1992; 37(S52): 1-18.
4. Moraga Llop FA. Nuevas enfermedades infecciosas en el niño. JANO. 1993; 45(1059): 1563-7.
5. Moraga Llop FA. Infecciones y guardería. En: Alfonso M, Argemí J, Ballabriga A, et al. La salud y la guardería en la escuela. 1ª edición. Barcelona: Ed. Laertes; 1995. p. 63-90.
6. Louhiala PJ, Jaakkola N, Ruotsalainen, et al. Day-care centers and diarrhea: a public health perspective. J Pediatric. 1997; 131(3): 476-9.
7. Kooproan LP, Smit HA, Heijnen MI, Wijga A, van Strinen RT, Kerkhof M, et al. Respiratoy infections in infants: interaction of parental allergy, child care and siblings. The PIAMA study. Pediatrics. 2001; 108: 943-8.
8. Lafuente Mesanza P, Malizarraga Azparren, Ojembarrena Martínez E, et al. Escolarización precoz e incidencia de enfermedades infecciosas en niños menores de 3 años. An Esp Pediatr. 2008 (68): 30-8.
9. Ojembarrena Martínez E, Fernández de Pinedo Montoya R, Lafuente Mesanza P, Corera Sánchez M. Papel de la guardería y de la escolarización precoz en la incidencia de enfermedades infecciosas. An Esp Pediatr. 1996; 45: 45-8.
10. National Institute Of Child Health and Human Development Early Child Care Research Network. Child care and common communicable illnesses. Arch pediatr Adolesc Med. 2001; 155: 481-8.
11. Robinson J. Infectious Diseases in schools and child Care fiacilities. Pediatrics in Review. 2001; 33(2).
12. Celedon JC, Litonjua AA, Weiss ST, Gold DR. Day care attendance in the first year of life and illnesses of the upper and lower respiratory tract in children with a family histoy of atopic. Pediatrics. 1999; 104: 495-500.
13. Barlett AV, Moore M, Gary GW, Starko KM, Erbea JJ, Meredith BA. Diarrheal illness oamng infants and toddlers in day care centers II. Comparison with day care homes and house holds. J Pediatr. 1985; 107: 503-9.
14. Nafstad P, Hagen JA, Oie L, Magnus P, Jakkoka JK. Day care centres and respiratory health. Pediatrics. 1999; 103: 753-8.

Interés de la Reumatología en el niño y en el adolescente
Dolor músculoesquelético: un enfoque práctico

J. García-Consuegra Molina

Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

El dolor músculoesquelético es un motivo frecuente de morbilidad en el niño[1,2]. Sus causas son múltiples (Tabla I), la mayor parte de las veces benignas, pero su identificación y diferenciación de enfermedades potencialmente graves es esencial para instaurar un tratamiento adecuado y evitar exploraciones innecesarias[3-5]. En un gran porcentaje de casos el diagnóstico se establece con una historia detallada, un examen físico minucioso y mínimas pruebas complementarias.

ANAMNESIS

Debe ir orientada a determinar:

1. *Características del dolor:* la forma de instauración (aguda o insidiosa), tiempo de evolución, duración (continuo o intermitente), intensidad, factores modificadores (qué le empeora o que le mejora), interferencia con la función (con la deambulación, con el juego) y presencia del dolor por la noche, son datos importantes para una primera aproximación al diagnóstico diferencial.
2. *Presencia de otros síntomas:* existencia de síntomas generales como fiebre, pérdida de peso, astenia, debilidad muscular, anorexia, etc. La aparición de lesiones cutáneas (púrpura, exantema…) puede conducirnos a un diagnóstico definitivo, como el síndrome de Schönlein-Henoch o determinadas viriasis y las alteraciones gastrointestinales, ponernos en la pista de una enteropatía inflamatoria crónica.
3. *Antecedentes personales y familiares:* la existencia de un proceso infeccioso previo o de un traumatismo, orienta hacia una enfermedad postinfecciosa o traumática respectivamente, aunque no excluye otros diagnósticos, debido sobre todo a la alta frecuencia de dichos antecedentes en la población infantil. Debe tenerse en cuenta una historia familiar de espondiloartropatía, psoriasis, hemofilia u otras. Los cambios en la situación familiar, escolar, las excesivas exigencias deportivas, etc, se asocian a menudo con manifestaciones músculoesqueléticas en niños y adolescentes, aunque no por ello debe dejar de realizarse una exploración física para excluir otras causas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. *Exploración general:* debe ser exhaustiva ya que el dolor osteoarticular es una manifestación frecuente de enfermedad sistémica. Es importante inspeccionar la piel, en busca de lesiones cutáneas, realizar una adecuada palpación abdominal para descartar visceromegalias, investigar posibles adenopatías, etc. La exploración neurológica y de la fuerza muscular es importante.
2. Exploración músculoesquelética: a) observación de la zona dolorosa, con evaluación de tumefacción, cambios de coloración (la tumefación intensa, acompañada de enrojecimiento se observa en la inflamación de tejido blando como en el caso de celulitis o habón urticarial y no en la artritis), la postura espontánea que el paciente adopta en la camilla de exploración; b) palpación: comenzando por una zona alejada del área dolorosa. Debe intentarse diferenciar si el dolor pertenece al tejido blando, a una articulación o al hueso, realizando primero una palpación superficial y progresivamente más profunda; c) movilidad activa y pasiva de la zona afectada, iniciándola igualmente por las articulaciones no dolorosas; d) exploración de la columna vertebral; e) exploración de la marcha, y f) exploración de la bipedestación y de la sedestación .

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Su uso dependerá del diagnóstico de presunción que hallamos alcanzado tras la anamnesis y el examen físico (Tabla II). A veces no se precisa ningún test y solo es necesario un seguimiento evolutivo. En otras ocasiones se requiere un hemograma y una velocidad de sedimentación para descartar un proceso infeccioso o sistémico. Si el dolor es localizado habitualmente se hará una radiografía anteroposterior y lateral de la zona afectada, siendo conveniente realizar también de la zona contralateral, que ayudará a no interpretar como patológicas imágenes comunes en la infancia. La gammagrafía ósea con tecnecio marcado es de gran ayuda en los casos de dolor mal localizado, como ocurre con frecuencia en los lactantes, o cuando se sospeche osteomielitis y no se aprecie alteración radiológica. Esta técnica también resulta útil en algunos tumores de difícil visualización por radiología convencional como el osteoma osteoide, como paso previo a otras exploraciones más específicas: tomografía computadorizada (TC) y/o resonancia magnética (RM).

TABLA I. Principales causas de dolor músculoesquelético en la infancia.

Varios	Dolores de crecimiento
	Dolores inespecíficos
	Sinovitis transitoria de cadera
	Distrofia simpático refleja
	Fibromialgia
Artritis idiopática juvenil	Oligoarticular
	Poliarticular
	Sistémica
	Artritis relacionada con entesitis (espondiloartropatía)
	Artritis psoriásica
Conectivopatías	Lupus eritematoso sistémico
	Dermatomiositis juvenil
	Esclerosis sistémica
Vasculitis	Púrpura de Schönlein Henoch
	Enfermedad de Kawasaki
	Panarteritis nodosa
Procesos mecánicos	Contusión
	Osteocondrosis
	Lesiones por sobreuso
	Fractura
	Hiperlaxitud
Infecciones	Celulitis
	Osteomielitis
	Artritis
	Espondilodiscitis
	Miositis
Enfermedades hematooncológicas	Coagulopatía
	Leucemia
	Tumores

Aproximación a un diagnóstico etiológico

1. Los dolores de crecimiento son de origen desconocido, pero en ocasiones se asocian a miedos nocturnos. Afectan con igual frecuencia a niños y niñas entre los 3 y los 12 años. El dolor es bilateral, en muslos o piernas, aparece a última hora de la tarde y con mayor frecuencia por la noche, cuando el niño lleva varias horas durmiendo, cediendo con masajes o con un analgésico. Nunca se presentan por la mañana y no producen cojera. La exploración física es rigurosamente normal y los análisis no muestran alteracio-

TABLA II. Pruebas complementarias en el dolor músculoesquelético infantil.

	Test	*Buen rendimiento en*
Imagen	Rx convencional	Fractura. Osteocondrosis. Osteolisis
		Exclusión de patología
	Ecografía	Derrame articular
	Gammagrafía isotópica	Localización de lesión
	TAC	Lesión ósea
	RM	Lesión osteoarticular y de partes blandas
Analítica	Hemograma	Infección. Inflamación
	VSG, PCR	Infección. Inflamación
	Bioquímica	Sospecha de alteración
	Enzimas musculares	Miositis
	Orina	Sospecha de alteración
	Cultivos	Infección
	Serología de virus	Infección
	Mantoux	Infección tuberculosa
	Líquido articular	Artritis
	ANA	AIJ. Conectivopatía
	FR	AIJ poliarticular. Conectivopatía
	HLA-B27	Espondiloartropatía
	Otros autoanticuerpos	Según cuadro clínico
Histología	Piel, sinovial, renal…	En función de la patología

TAC = tomografía computadorizada. RM = resonancia magnética. AIJ = artritis idiopática juvenil. ANA = anticuerpos antinucleares. FR = factor reumatoide.

nes. Se considera dolor inespecífico al dolor idiopático agudo ó crónico, sin una causa orgánica que lo justifique. Es preferible evitar la denominación de dolor psicosomático, que se puede interpretar como dolor imaginario o inventado y además implica un juicio de valor con una supuesta etiología conocida. La persistencia se ha asociado con factores de estrés. La sinovitis transitoria de cadera (STC) es una inflamación aguda y autolimitada de dicha articulación de etiología probablemente vírica. Se manifiesta con dolor intenso, de aparición brusca, localizado en región inguinal, muslo ó rodilla, con dificultad para la deambulación. Con frecuencia va precedido de un catarro de vías respiratorias altas. No se acompaña de fiebre ni otra sintomatología, a menos que el cuadro catarral no haya cedido. La exploración física pone de manifiesto el dolor a la movilización de la cadera. En ecografía se aprecia aumento del espacio articular por derrame sinovial. La radiografía es normal. El tratamiento consiste en analgésicos mientras dure la sintomatología. Evoluciona con resolución de los síntomas en pocos días. Es importante recordar que aunque esta entidad es frecuente, no todo niño que cojea de forma brusca tiene una STC, la ausencia de limitación dolorosa de la movilidad de la articulación en el momento de la sintomatología aguda excluye en general este proceso. La edad inferior a 3 años, la presencia de fiebre u otro síntoma general, o la duración del proceso más de 1 semana, obligan a replantearse el diagnóstico, inclusive si los datos radiológicos o analíticos no muestran alteraciones. La distrofia simpático refleja y la fibromialgia se encuadran en los síndromes de amplificación del dolor. Con frecuencia los niños reúnen menos criterios que los adultos, su pronóstico parece mejor y algunos pacientes pediátricos alternan el síndrome de dolor generalizado y localizado en diferentes momentos evolutivos[6].

2. En la Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) el dolor se debe a la inflamación articular o a sus secuelas y puede ser severo en algunas formas de la enfermedad, caso de la AIJ Sistémica, sin embargo en general es poco intenso, siendo más llamativa la rigidez o dificultad para la movilidad de las articulaciones afectadas durante minutos u horas después del reposo. El dolor en las espondiloartropatías también es inflamatorio y lo ocasiona la artritis periférica o axial (en columna y/o articulaciones sacroiliacas) y la entesitis o inflamación en los lugares de inserción de tendones, fascias y ligamentos.
3. Las conectivopatías cursan con dolor musculoesquelético por artritis o miositis en el lupus eritematoso sistémico y la dermatomiositis juvenil y por lesiones vasculíticas distales en la esclerodermia sistémica.
4. La púrpura de Schönlein Henoch y la enfermedad de Kawasaki son las vasculitis más frecuentes del niño, en la primera de ellas aparecen lesiones de púrpura palpable, con una distribución de cintura hacia abajo y la segunda cursa con un exantema polimorfo. El diagnóstico se realiza según los criterios establecidos. En la púrpura de Schönlein Henoch se produce un edema subcutáneo doloroso con predilección por localizarse sobre las articulaciones. Una auténtica artritis es rara.

TABLA III. Osteocondrosis.

Nombre	*Área afectada*	*Edad (años)*	*Mecanismo de producción*
Thiemann	Falanges de la mano	11-19	Osteonecrosis
Panner	Epífisis humeral inferior	5-10	Osteonecrosis
Scheuermann	Vertebras	12-16	Sobreuso
Legg-Calvé-Perthes	Cabeza femoral	3-8	Osteonecrosis
Sinding-Larsen-Johansson	Rótula	10-14	Sobreuso
Osgood-Schlatter	Tuberosidad tibial	10-14	Sobreuso
Van Neck	Isquio-púbica	4-11	Variante normal
Köhler	Escafoides del tarso	3-7	Osteonecrosis
Freiberg	Cabeza metatarsiano	13-18	Osteonecrosis
Sever	Calcáneo	9-11	Variante normal

5. Todos los procesos mecánicos, fracturas, lesiones por sobreuso, osteocondrosis… son dolorosos. Las osteocondrosis son un grupo heterogéneo de trastornos con unos datos comunes: a) predilección por el hueso en formación; b) afectación de las apófisis y epífisis, y 3) manifestación con imágenes radiológicas típicas. Se les denomina también osteocondritis, apofisitis y epifisitis. La patogénesis parece relacionada con microtraumatismos, osteonecrosis o necrosis avascular y algunas se consideran variantes de la osificación normal (Tabla III). La hiperlaxitud articular facilita una movilidad exagerada de las articulaciones y puede produce dolorimiento. La causa principal de hipermovilidad articular es la laxitud ligamentosa, que es máxima al nacimiento y disminuye con la edad, siendo en general las niñas más laxas que los niños. Existen enfermedades hereditarias del tejido conectivo con laxitud ligamentosa, (la enfermedad de Marfan y la de Ehlers-Danlos) y también presentan laxitud algunas cromosomopatías como el síndrome de Down. El término síndrome de hipermovilidad articular benigno se aplica cuando se observa hiperlaxitud, en ausencia de las alteraciones propias de las enfermedades citadas.
6. La artritis séptica debe ser el primer diagnóstico de sospecha en menores de 3 años que presentan artritis e incremento de reactantes de fase aguda. La artritis vírica es poco frecuente, normalmente autolimitada y se acompaña del exantema propio de cada viriasis. La osteomielitis produce dolor localizado a punta de dedo. La espondilodiscitis es causa de rechazo de la sedestación y de marcha anómala, el diagnóstico diferencial con la sacroileitis mediante la exploración física, no siempre resulta fácil. La miositis aguda benigna produce intensa impotencia funcional por dolor en los músculos de las extremidades inferiores, cursa con aumento de la creatinkinasa y se resuelve en 4-5 días.
7. Las leucemias y otros procesos malignos pueden debutar como artritis, aunque lo habitual es que produzcan dolor óseo intenso, por infiltración tumoral o metástasis, sin signos inflamatorios evidentes. La hemofilia y los trastornos de coagulación a veces ocasionan hemartrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Inocencio Arocena J, Férnandez Méndez MA. Dolor músculoesquelético en pacientes pediátricos. Prevalencia y etiología en atención primaria. An Esp Pediatr. 1998; 48: 381-4.
2. De Inocencio J. Epidemiology of musculoskeletal pain in primary care. Arch Dis Child. 2004; 89: 431-4.
3. Anthony KK, Schanberg LE. Pediatric pain syndromes ad management of pain in children and adolescents with rheumatic disease. Pediatr Clin N Am. 2005; 52: 611-39.
4. Junnila JL, Cartwright VW. Chronic musculoskeletal pain in children: Part II. Rheumatic causes. Am Fam Physician. 2006; 74: 293-300.
5. Malleson PN, Al-Matar M, Petty RE. Idiopathic musculoskeletal pain syndromes in children. J Rheumatol. 1992; 19: 1786-9.
6. Sherry DD, Malleson PN. Pain and the pain amplification syndromes. En: Cassidy JT, Petty RE. Textbook of Pediatric Rheumatology, 5 th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 697-713.

Taller de test de diagnóstico rápido en una consulta de pediatría de Atención Primaria

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud Vila Vella. ABS Sant Vicenç dels Horts-1. Institut Català de la Salut. Barcelona

INTRODUCCIÓN

Cuando los pediatras de Atención Primaria (AP) atendemos a un niño con fiebre, practicamos una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva en la que deseamos encontrar rápidamente lo que llamamos un "foco", muy especialmente si el niño tiene menos de 3 años, puesto que ello es casi siempre garantía de una visita rápida, tranquila y no conflictiva, en la que podremos ofrecer explicaciones concretas a los padres, y en ocasiones incluso utilizar terapéutica específica, área en la que siempre nos movemos con más comodidad.

Lo contrario, es decir el síndrome febril sin focalidad aparente (SFSF), comporta entrar en un terreno resbaladizo, en el que después de más de 40 años de exhaustivos estudios, no hay aún un consenso universal de actuación, y en el que cada uno procede según su estilo y como mejor entiende. No hay otro campo de la pediatría en el que se hayan seguido menos las recomendaciones de las guías de práctica clínica[1], con consejos todavía más confusos en la actualidad, y que a partir de la introducción de las vacunas antihaemophillus influenzae tipo B (sistemática en nuestro país) y antineumocócica conjugada (de aplicación muy irregular), orientan de manera provisional hacia prácticas más conservadoras.

Sin embargo, en ambas situaciones y en muchas otras ocasiones de la práctica diaria, desearíamos disponer de métodos sencillos de diagnóstico etiológico rápido, que pudiesen modificar en el mismo acto médico conductas tanto desde el punto de vista epidemiológico, como fundamentalmente diagnóstico y/o terapéutico. Es en este espacio en el que tendrían un rol determinados test de diagnóstico rápido, que en los últimos años han ido adquiriendo mayor presencia en los servicios de urgencia hospitalarios (SUH), pero cuya utilización en las consultas de pediatría de AP, tanto en el sector público como en el privado, sigue siendo muy marginal o prácticamente nula[2,3], y que son el objeto de este taller.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS PARA LA UTILIZACIÓN DE TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO

Características de los tests de diagnóstico rápido

Se definen como aquellos que están diseñados para ser realizados en la consulta, en el mismo acto médico, por el mismo facultativo o su personal auxiliar, sin ayuda del laboratorio. Deben ofrecer una gran sencillez en la recogida y procesamiento de las muestras, ser poco invasivos o molestos para el paciente, y dar el resultado en la misma sesión asistencial, generalmente con demoras de minutos, habitualmente menos de 15, permitiendo valorar el mismo sin necesidad de que el paciente salga de la consulta.

Básicamente podríamos explicar el funcionamiento de los test de diagnóstico rápido de la siguiente forma: si en una muestra clínica, en nuestro caso secreción respiratoria, sangre, orina o heces, está presente el antígeno (Ag) del gérmen que queremos detectar, al añadir anticuerpos (Ac) específicos marcados contra este microorganismo, se producirá una reacción de fijación Ag-Ac y aparecerá un efecto o señal claramente detectable por el clínico, señal que puede ser una aglutinación, un cambio de color de un sustrato positivando una tira reactiva o una placa de inmunodifusión, o la aparición de fluorescencia o luz, dependiendo del marcador[4]. En la actualidad disponemos de distintos métodos. Veamos brevemente en que se basan, por orden cronológico de aparición en el mercado[5]:

1. Pruebas de aglutinación indirecta o pasiva: en general han quedado obsoletas y se utilizan poco.
2. Inmunofluorescencia: aunque son pruebas rápidas precisan de microscopio de fluorescencia, por lo que no podrán ser utilizadas en AP.
3. Enzimoinmunoanálisis o enzimoinmunoensayo. Siglas habituales: ELISA *(enzime linked immunosorbent assay)*; EIA *(enzime immunoassay)*: son técnicas de manipulación sencilla, que ofrecen resultados en 10-20 minutos y que son particularmente útiles para diagnóstico virológico, manteniendo su vigencia desde hace años.
4. Inmunocromatografía: las pruebas más utilizadas en la actualidad por su comodidad y sencillez. Se realizan en una pequeña tira de nitrocelulosa estratificada o en una placa horizontal de inmunodifusión óptica: en la parte inferior de la tira o en la base de la placa hay Ac específicos de conejo marcados con oro coloidal. En la parte media, Ac no marcados. En la parte superior de la tira o extremo de la placa, Ac de otro animal, generalmente cabra, dirigidos contra los Ac de conejo. Si añadimos una muestra biológica líquida en la parte inferior o basal, por capilaridad el líquido migra hacia arriba de la tira o se difunde en la placa. Si la muestra es positiva, los complejos Ag-Ac son captados por la segunda zona, en donde observamos la banda de color de los Ac marcados. Los Ac sobrantes (solos o en complejo con Ag) siguen migrando hacia arriba o el extremo, positivando una segunda línea de color, independientemente del resultado de la prueba. Esta segunda línea será un control de que el test ha sido realizado con la técnica correcta. Todas las pruebas presentadas en este taller son inmunocromatográficas.
5. Sondas quimioluminiscentes de ADN: son las más recientes y se dispone de poca experiencia pediátrica.

En general, estos test son pruebas cualitativas, a todo o nada, que dan un resultado positivo o negativo, pero que no permiten cuantificar la intensidad del inóculo o de la carga viral, ni diferenciar un estado de portador de una infección activa. Solo en algunos casos de detección de antígenos virales en heces, las pruebas pueden ser catalogadas como semicuantitativas. Por lo tanto, son pruebas complementarias a la clínica, subsidiarias de la clínica, e interpretables únicamente en el contexto de la clínica, a la que en ningún modo pueden sustituir.

OBJETIVO

El objetivo de este taller es conocer el funcionamiento, rendimiento, operatividad e impacto asistencial de la utilización en una consulta de AP de 14 pruebas de diagnóstico rápido: 10 de diagnóstico microbiológico rápido y 4 pruebas de diagnóstico rápido no microbiológicas: en el primer grupo, estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) en el diagnóstico de la faringitis aguda, escarlatina, celulitis perianal, balanopostitis supurativas y vulvovaginitis exudativas; adenovirus respiratorio en el diagnóstico de infección respiratoria de vías altas y bajas; virus respiratorio sincitial (VRS) en el diagnóstico de bronquiolitis y neumonía en niños de menos de 2 años; virus de la influenza A y B en el diagnóstico de gripe; neumococo en orina en la valoración de la sospecha clínica de neumonía adquirida en la comunidad; rotavirus en el diagnóstico de gastroenteritis en menores de 5 años; adenovirus digestivo en el diagnóstico de gastroenteritis en menores de 5 años; *Giardia* y *Criptosporidium* en el diagnóstico de diarrea persistente, prolongada o crónica y dolor abdominal recurrente; *Helicobacter pylori* en el diagnóstico de dolor abdominal recurrente, y virus de Epstein-Barr en el diagnóstico de mononucleosis infecciosa, enfermedades presentes, con mayor o menor prevalencia en cualquier consulta de pediatría de AP. En el segundo grupo se valora la utilización de los test de diagnóstico rápido no microbiológicos de celiaquía, patología alérgica, sangre oculta en heces y determinación de la proteína C reactiva en sangre capilar.

UTILIDAD POTENCIAL Y JUSTIFICACIÓN TEÓRICA PARA LA UTILIZACIÓN SISTEMÁTICA DE TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO EN PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA/AP EN LAS PATOLOGÍAS ESTUDIADAS: EL ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN

Test de diagnóstico microbiológico rápido

Estreptococo betahemolítico del grupo A

Cuando evaluamos a un niño con faringitis aguda, debemos valorar cuidadosamente los aspectos clínicos y epidemiológicos antes de practicar un test diagnóstico. Si van en contra de la etiología estreptocócica, la baja probabilidad de un resultado positivo, que además posiblemente reflejaría un estado de portador (15% de niños en edad escolar), y la escasa incidencia actual (aunque no nula) de fiebre reumática (FR) y otras complicaciones graves secundarias a la infección por *Estreptococcus pyogenes* en nuestro medio, no justificaría el coste de la utilización indiscriminada del test ante cualquier proceso de faringodinia/hiperemia faríngea, mayoritariamente de causa viral. En cambio, la valoración pre-test de una supuesta alta probabilidad clínica y/o epidemiológica de faringitis estreptocócica, tiene muchos falsos positivos, incluso hecha por pediatras muy experimentados, por lo que el test estaría indicado fundamentalmente en estos casos, con el objetivo de utilizar adecuadamente los antibióticos (ATB), reduciendo sensiblemente su uso. No debe olvidarse que la faringitis aguda es la primera causa de utilización de ATB en todas las edades y en todo el mundo.

Los test de diagnóstico rápido son en la actualidad más económicos que el cultivo tradicional del frotis faríngeo en agar sangre de oveja, y además ofrecen una rapidez que permite reducir la diseminación del EBHGA y favorecer la incorporación rápida del niño a su actividad normal, factores ambos que aunque más difíciles de cuantificar que el coste del test, tienen un impacto económico indudable[6].

A finales de los años 70 aparecieron los primeros test, basados en técnicas de aglutinación y recibidos con gran entusiasmo. Este entusiasmo rápidamente se moderó: eran de compleja utilización, precisaban de laboratorio auxiliar, y sus sensibilidades eran inaceptablemente bajas, por lo que los casos negativos debían ser igualmente cultivados, con lo que se perdía gran parte del interés que puede tener su utilización en pediatría de AP, muy especialmente en nuestra cultura asistencial, que no se basa generalmente en conductas expectantes y de seguimiento; además aumentaba el coste total de la asistencia. En cambio, los test se mostraron ya desde el principio muy específicos, y los más recientes, llamados de segunda generación, basados en enzimoinmunoensayo, inmunoensayo óptico, y más recientemente en sondas quimioluminiscentes de ADN, presentan sensibilidades más elevadas, superiores al 90%, parecidas a las obtenidas por cultivo, que teóricamente permitirían obviar la práctica concomitante del mismo en los casos negativos[7-11]. Sin embargo, debe señalarse que hay muchas discrepancias entre distintos estudios, hechos incluso con el mismo test, discrepancias que dependen probablemente de la metodología y de la habilidad en la recogida de la muestra: el manejo de un escobillón, con el que hay que frotar enérgicamente las dos superficies amigdalares, la faringe posterior, la úvula, especialmente la parte posterior de la misma, lugar de especial concentración de estreptococo, retirarlo sin contactar con la mucosa bucal, la lengua ni los dientes, y hacerlo lo más rápidamente posible para disminuir las inevitables molestias al niño, es algo relativamente sencillo, pero que requiere de una cierta práctica y habilidad[12,13].

Hay pocos estudios sobre la utilización de los test en la consulta diaria, validados con la práctica concomitante de cultivo. Veamos las conclusiones de los más relevantes:

Armengol y cols.[14] estudian en 3 inviernos consecutivos un test rápido y llegan a la conclusión de que la sensibilidad del 85% que obtienen es demasiado baja para eliminar el cultivo en los casos negativos, en un área con elevada incidencia de fiebre reumática.

En cambio, Pichichero[15], en otro estudio idéntico de 3 años con el mismo test obtiene sensibilidades del 95% y concluye que el cultivo de los casos negativos no es necesario.

En un estudio en nuestro país con 181 casos, Fernández de Sevilla y cols.[16], con cultivo concomitante, encuentran una sensibilidad del 85, especificidad del 88, valor predictivo positivo de 72 y valor predictivo negativo de 94 y concluyen que en nuestro medio, de baja incidencia de FR, no es necesario el cultivo de los casos negativos.

Algunos estudios de coste beneficio con test rápido sugieren una disminución de costes derivada de su uso sistemático:

En un único estudio de estas características disponible en nuestro medio, Contessotto y cols.[17] recogen 460 muestras de exudado faringoamigdalar de niños entre 6 meses y 14 años con faringitis sugestivas de etiología bacteriana, que se estudian con test rápido y cultivo simultáneo, e informan de que pese a que la utilización del test reduce en un 50% la utilización de ATB, el coste asistencial es algo superior al que se deriva de la práctica habitual sin test, debido al coste del mismo. Sin embargo, este estudio se hizo con un test de coste sensiblemente superior (más de 5 euros) a los más actuales (menos de 3) y se incluyeron niños muy pequeños, con muy baja probabilidad de obtener un resultado positivo, lo que aumenta el coste global de la asistencia al obtenerse un exceso de test negativos.

Ehrlich y cols. realizan un estudio de coste beneficio[18]. El tratamiento basado solo en el test rápido fue la mejor opción si se analizaba el coste económico. En cambio si se pretendía minimizar el número de pacientes con FR, la mejor opción era tratar a los pacientes en base al cultivo. La tendencia actual es a considerar los modernos tests como suficientes, sin necesidad de confirmar con cultivo los resultados negativos, en áreas de baja prevalencia de FR, como en nuestro medio. Sin embargo, el tema sigue siendo controvertido y hay guías de práctica clínica en las que se sigue recomendando el cultivo en casos negativos.

Osom ultra rapid strep a test da el resultado en menos de 5 minutos, a menudo en 2 ó 3, y es suficientemente sensible (92,5%) en niños con clínica sugestiva de faringitis estreptocócica. En un estudio de la Academia Americana de Pediatría[19] se concluye que con su utilización se puede obviar el cultivo en casos negativos. Esta práctica no ha demostrado un aumento en las complicaciones supurativas y no supurativas de la infección estreptocócica.

El test es capaz de detectar los antígenos hasta 48 h después de iniciado el tratamiento, lo que lo hace especialmente útil para suspender en este plazo tratamientos ATB incorrectamente instaurados en faringitis presuntamente virales, a partir de diagnósticos empíricos sin confirmación etiológica.

Los test también se han utilizado con buenos resultados en el diagnóstico rápido de patología cutánea sospechosa, fundamentalmente celulitis perianal y, obviamente, en el de escarlatina. No se ha documentado su utilización en el diagnóstico de balanopostitis supurativas y vulvovaginitis exudativas.

Adenovirus respiratorio

El adenovirus es un virus ADN que causa un 8% de las infecciones de vías altas en niños[22], y un amplio cuadro de síndromes[23,24]: faringitis, fiebre faringoconjuntival, conjuntivitis folicular, queratoconjuntivitis epidémica, miocarditis, exantema inespecífico, conjuntivitis, tos pertusoide[25], diarrea, invaginación, encefalomielitis, cistitis hemorrágica[26] y neumonía[27]. La neumonía por adenovirus puede tener secuelas a largo plazo, incluyendo bronquiolitis obliterante. Solo un tercio de los 49 serotipos conocidos se han asociado con enfermedad. Los serotipos más frecuentes en pediatría son el 1, el 2 y el 5. La infección por adenovirus ocurre durante todo el año pero es más frecuente en primavera, inicio del verano y a mitad del invierno. Determinados serotipos se relacionan con brotes epidémicos: los 4 y 7 en enfermedad febril respiratoria, los 3, 7 y 21 en neumonía severa, el 3 en fiebre faringoconjuntival, el 11 en cistitis hemorrágica y los 8, 19 y 37 en queratoconjuntivitis epidémica.

Un 50% de infecciones respiratorias adenovirales se complican con otitis media. La faringitis adenoviral suele ir acompañada de rinitis y el adenovirus es la causa de un 20% de faringitis (tan frecuente como el EBHGA).

La disponibilidad del test puede ser útil en AP para reducir el uso de ATB en neumonía y tos pertusoide de origen viral, así como en el diagnóstico diferencial de la faringitis exudativa no estreptocócica versus mononucleosis infecciosa, y de exantemas inespecíficos.

El test rápido para detección de adenovirus respiratorio es una prueba inmunocromatográfica[28] que se obtiene a partir de muestras de lavado nasal, frotis nasal o frotis faríngeo. No hay experiencia previa publicada de su utilización en AP. En estudios hospitalarios comparativos con cultivo viral[29], ha mostrado sensibilidad y especificidad superior a 90%.

Virus respiratorio sincitial

El virus respiratorio sincitial (VRS) provoca epidemias anuales de bronquiolitis y neumonía en otoño-invierno, y es el origen de una ingente cantidad

de visitas ambulatorias y controles pautados o espontáneos, de visitas espontáneas al SUH, de un enorme gasto farmacéutico en medicaciones de dudoso valor e intermitente prestigio bibliográfico (broncodilatadores y corticoides), pero que la mayor parte de pediatras sigue utilizando con mayor o menor convencimiento, y de muchos ingresos hospitalarios, con una mortalidad baja pero no despreciable, generalmente confinada a lactantes de alto riesgo. Por su alta transmisibilidad (de 5 a 12 días, en ocasiones hasta 3 semanas), es causa tambien de brotes escolares y de infecciones nosocomiales, por lo que el niño infectado requiere un manejo en condiciones de aislamiento adecuadas.

A nivel práctico, parece que esta necesidad de aislamiento sería la indicación fundamental de poder disponer del test, obviamente en un niño que tiene que ingresar por bronquiolitis, pero especialmente en el más frecuente caso de bronquiolitis leve con seguimiento domiciliario, en el que el paciente debe aislarse de la guardería, recomendación que suele olvidarse si el niño está afebril y tiene buen estado general. La documentación de la negatividad de un test previamente positivo podría ser un criterio de reentrada a guardería, hasta ahora no estudiado. Algunos estudios han sugerido que la bronquiolitis por VSR tiene un curso independiente de la utilización de fármacos broncodilatadores, lo que constituiría un factor diferencial con bronquiolitis producidas por otros virus respiratorios, y el disponer de una prueba rápida positiva sería un elemento definitivo para decidir la abstención terapéutica. Otros autores no han corroborado esta observación, con lo que la prueba terapéutica con broncodilatadores sigue siendo práctica habitual, independientemente de la etiología.

Desde la pediatría extrahospitalaria/AP parece que el test de detección rápida podría tener interés en el manejo no agresivo del lactante febril con bronquiolitis. Sin embargo, no es habitual que la infección por VRS se presente con un síndrome febril sin focalidad aparente.

A tal efecto, Titus y Wright[30] investigan la prevalencia de enfermedad bacteriana grave (EBG) en 174 niños de menos de 8 semanas con fiebre y VRS positivo comparados con 174 niños de la misma edad con fiebre y VRS negativo. Concluyen que el riesgo de EBG es muy bajo en niños con VRS positivo, y que en ellos puede obviarse la evaluación completa para sepsis, aunque consideran prudente examinar la orina, dado que la tasa de infección urinaria (ITU) es significativa.

Melendez y Harper[31] estudian retrospectivamente la utilidad de la evaluación agresiva para sepsis en 329 niños de 0 a 90 días con fiebre y bronquiolitis sin documentación de la presencia de VRS. Nuevamente se concluye que el riesgo de meningitis y bacteriemia es significativamente menor en el niño con bronquiolitis, pero permanece elevado el de ITU.

Purcell y cols. llegan a las mismas conclusiones que en la investigación anterior[32].

Bilavsky y cols.[33] llegan a las mismas conclusiones pero no encuentran mayor tasa de ITU en el niño con bronquiolitis febril que en el lactante febril sin bronquiolitis.

En cambio, en un estudio prospectivo de 3 años, con 1248 niños de menos de 2 meses con fiebre, Levine y cols.[34] concluyen que si bien la presencia de un test VRS positivo se asocia con una menor incidencia de EBG, esta diferencia no adquiere significación estadística y no se puede recomendar la abstención sistemática de otras pruebas diagnósticas, muy especialmente en niños de menos de 1 mes, en los que la presencia de VRS no disminuye el riesgo de enfermedad bacteriana grave. Nuevamente se observa que la tasa de ITU en niños con VRS positivo es elevada.

Disponer de esta prueba en pediatría extrahospitalaria/AP podría reducir el uso de ATB en neumonía ambulatoria. Ante una sospecha clínica de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en un niño de menos de 2 años, una prueba rápida positiva para VRS debería ser un factor decisivo en la abstención al menos inicial en la utilización de ATB, especialmente si valoramos la escasa incidencia de sobreinfección bacteriana en vías bajas que experimenta la infección por VRS. La rentabilidad clínica de esta decisión parece indiscutible, pero económicamente solo sería rentable en centros de salud grandes, con un número de neumonías anuales elevado[35,36].

El Binax Now RSV[37,38] es una prueba inmunocromatográfica con sensibilidad y especificidad muy mejorada con relación a las pruebas de EIA (89-94, ¡mayor que el cultivo de VRS!), que ofrece resultados en 15 minutos. Esta prueba parece en la actualidad la más sensible y específica y la más fácil de utilizar en niños.

Se recomienda obtener las muestras por lavado-aspirado nasal, lo que mejora mucho los resultados obtenidos con frotis nasal o faríngeo. El frotis nasal es menos molesto que el lavado-aspirado, pero es significativamente menos sensible (30%).

Gripe

Por fin parece que la gripe pediátrica está recibiendo la atención que merece, aunque buena parte de esta atención, lamentablemente ha venido motivada por las polémicas derivadas de la pandemia por el nuevo virus A H1N1 2009. Está claro que la gripe no es tan benigna como siempre se creyó, especialmente en niños pequeños, cuya tasa de hospitalización por neumonía es tan elevada como en el grupo de riesgo clásico de mayores de 65 años, y sobre todo actúa como factor fundamental en la diseminación de la enfermedad a colectivos de alto riesgo, al ser los niños transmisores más prolongados y eficaces del virus de la gripe, y tener una tasa de ataque de hasta el 45% en una epidemia estacional normal. El camino hacia la inmunización anual pediátrica parece claramente definido, al menos en los niños más pequeños, como ya recogen en sus recomendaciones los comités de vacunas de muchas sociedades científicas, aunque quede un trecho por recorrer, que probablemente va a depender en parte de la disponibilidad y ampliación de indicaciones de la nueva vacuna intranasal de virus atenuados y adaptados al frío.

La fase inicial de la gripe, antes de la aparición de la sintomatología respiratoria, se presenta como un síndrome febril sin focalidad aparente, y nos planteará en el lactante y niño pequeño el diagnóstico diferencial con el riesgo clínico de bacteriemia oculta (BO). Parece muy atractiva la posibilidad de disponer de un test rápido que permita evitarle al niño con SFSF las molestias derivadas de la aplicación estricta del protocolo de BO.

A tal efecto Sharma[39] revisa retrospectivamente 72 niños febriles entre 2-24 meses con temperatura superior a 39 y ELISA positivo a virus influenza A, comparando la atención recibida por aquellos en los que el resultado del test se conoce antes del alta (45 niños) o después (27 niños) de la misma. En el primer grupo se practican menos análisis de orina y de sangre y se administra menos ceftriaxona que en el segundo. La tasa de radiografías de tórax es similar.

Bonner y cols.[40] estudian prospectivamente 418 niños y jóvenes entre 2 meses y 21 años y concluyen que el conocimiento por parte del médico de un test de influenza positivo reduce el número de pruebas de laboratorio, tambien de radiografías, de utilización de ATB (concretamente de ceftriaxona) y aumenta el uso de antivirales (en una indicación que por lo menos en la actualidad, parece discutible en la edad pediátrica con carácter sistemático).

Smitherman y cols.[41] evaluaron retrospectivamente 705 niños de 0 a 36 meses con fiebre en período epidémico de gripe. De ellos, 162 (23%) presentaron un test positivo a gripe. La incidencia de enfermedad bacteriana grave fué significativamente menor en el grupo de niños con test positivo y concluyen que en un niño con buen estado general no serían necesarios otros estudios.

Ya en nuestro medio, Carrasco y cols.[42] hacen un estudio retrospectivo de 138 lactantes de 1-3 meses atendidos en 2 períodos epidémicos consecutivos en el SUH, a los que se le ha practicado el test Directigen Flu A + B. A los pacientes con test rápido positivo de gripe se les practican menos analíticas de sangre, ingresan menos, y reciben menos antibióticos. La incidencia de enfermedad bacteriana grave es significativamente menor.

Cruz-Cañete y cols.[43], utilizando el mismo test comparativamente con la reacción en cadena de polimerasa en 197 niños de menos de 5 años, encuentran una sensibilidad baja, del 45,5%, pero con una elevada especificidad, del 95%. Otros estudios[44-46] han mostrado sensibilidades superiores, de hasta el 71% para el virus A, algo inferiores para el B, pero siempre inferiores al cultivo viral.

La neumonía es frecuente en niños con gripe, y dada la dificil diferenciación clínica entre neumonía viral por el mismo virus de la influenza o la mucho más frecuente sobreinfección neumocócica, el niño con gripe que presente sintomatología sugestiva de neumonía debe someterse a la misma conducta diagnóstica independientemente del resultado del test.

Los test rápidos de diagnóstico de gripe pueden ser de distintos tipos, de forma que pueden detectar gripe A, B o ambas en el mismo kit[47,48].

El mejor período para practicar el test rápido está entre las 12 y las 48 horas del inicio de la sintomatología, y siempre en los 4 primeros días. Antes de las 12 horas puede haber falsos negativos[49-52].

Neumococo en orina

El neumococo es el gérmen más prevalente en la neumonía adquirida en la comunidad. La infección sistémica por neumococo es una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en niños pequeños, ancianos y personas con enfermedad de base. La implantación de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente, muy irregular en nuestro país comporta potenciales cambios en la prevalencia de enfermedad invasiva, resistencia a antibióticos y tasa de portadores nasofaríngeos. El fenómeno del reemplazamiento serotípico post vacunal es ya una evidencia en nuestro medio, tanto en otitis media aguda como en enfermedad invasiva. Las recientemente comercializadas vacunas decavalente y 13-valente modificarán decisivamente la etiología de la enfermedad. En nuestro medio la forma predominante actual de enfermedad invasiva es la neumonia, con un elevado porcentaje de empiemas, debida generalmente a serotipos no vacunales y especialmente el 1. El impacto de neumoco con sensibilidad intermedia o resistente a la penicilina y otros antibióticos comporta la necesidad de una adecuada identificación de estas infecciones, para la que se precisa del aislamiento del gérmen en sangre, lo que se consigue solo en un 25% de ocasiones. Muestras obtenidas de líquido pleural, aspirado transtraqueal o transtorácico requieren de métodos invasivos que no se utilizan rutinariamente. El cultivo del esputo es difícil de obtener en niños y solo es orientativo, dado el frecuente estado de portador nasofaríngeo. Métodos alternativos son la detección del antígeno polisacárido capsular (PCA) en una muestra respiratoria, por aglutinación, contrainmunoelectroforesis o enzimoinmunoensayo, con resultados pobres en sensibilidad. Ninguno de éstos métodos es útil para la detección del antígeno en orina, dado que la orina constituye un entorno desfavorable por su pH, contenido en sales y concentración de proteínas que interfieren con la interacción antígeno-anticuerpo. El neumococo posee, además del PCA tipo-específico, una serie de antígenos comunes a las distintas especies. El PnC es un polisacárido que contiene fosfocolina en la pared celular y que es común a todas las especies. Pruebas desarrolladas para la detección de este antígeno en sangre y orina han mostrado resultados contradictorios en sensibilidad y especificidad. Sin embargo en los últimos años se ha desarrollado experiencia en una nueva técnica inmunocromatográfica de detección de antígeno neumocócico PnC en muestras urinarias, que se ha mostrado útil en adultos y niños para el diagnóstico de neumonía neumocócica bacteriémica o no, ofreciendo comodidad en la recogida y procesamiento de la muestra, resultados en menos de 15 minutos y escasa interferencia con otros estreptococos presentes en la cavidad oral (mutis, oralis) que comparten con neumococo el citado PnC. Si bien el neumococo coloniza frecuentemente la orofaringe de niños normales (hasta un 25 % de niños menores de 7 años, Huang), la concentración de gérmen en estos casos suele estar por debajo del nivel de detección antigénica requerido por la prueba. No obstante, la prueba no ofrece dudas en cuanto a su sensibilidad, pero si se ha cuestionado su especificidad (85%) en zonas de alta prevalencia de colonización nasofaríngea por neumococo. Se especula que el antígeno PnC puede alcanzar el tracto urinario especialmente en caso de infección respiratoria concomitante que lesiona la barrera mucosa nasofaríngea. En cualquier caso parece una prueba con un perfil de sensibilidad-especificidad superior al recuento leucocitario como predictor de neumonía o bacteriemia por neumococo, lo que le confiere potencial interés para su uso en una consulta de AP.

Rotavirus

La gastroenteritis aguda (GEA) por rotavirus (RV) es la más frecuente en niños pequeños, de forma que la práctica totalidad han tenido contacto con el virus a los 5 años, experimentando además diversas reinfecciones de gravedad decreciente. En nuestro medio no provoca mortalidad, o es muy escasa, pero la enfermedad tiene un gran impacto socioeconómico que aún está pendiente de cuantificar, y que en estimaciones recientes aún no publicadas se valora entre 200-800 euros por episodio. Los niños con GEA por RV[53] presentan fiebre más elevada y de mayor duración, más vómitos, más deposiciones y más líquidas, y peor estado general y más incidencia de deshidratación que en otras GEA virales.

La importancia práctica que puede tener el diagnóstico rápido en el manejo del niño puede parecer *a priori* escasa, ya que el tratamiento basado en la prevención y tratamiento de la deshidratación con soluciones de rehidratación oral, es común a todas las GEA e independiente de la etiología. No obstante, el test puede permitir una información correcta a los padres en el sentido de una previsión de cuadro más prolongado y potencialmente grave que probablemente requiere de controles clínicos programados para revalorar el estado de hidratación del niño.

El test también tiene interés para una indicación más estricta de aislamiento. El RV se elimina por heces en cantidad muy abundante (entre 10.000 millones y un billón de partículas virales por ml de heces, cuando 10 partículas son suficientes para producir infección) y sobrevive durante varias horas en las manos de los cuidadores del niño, y de días a semanas en superficies inanimadas (teléfonos, útiles de escuela, cuadernos…), por lo que la transmisión viral es muy efectiva y la enfermedad muy contagiosa, provocando brotes escolares y nosocomiales. El lavado de manos meticuloso del personal que atiende al niño reduce la transmisión solo si se hace con antisépticos potentes y no con agua y jabón, pero no la evita, aunque es el único método parcialmente efectivo para controlar la diseminación de la enfermedad. Por tanto, y hasta que las recientemente introducidas vacunas (y una vez superadas las lamentables incidencias derivadas del hallazgo de fragmentos de circovirus porcino en las mismas) no sean sistemáticas, el conocimiento de la etiología es importante para extremar las medidas de aislamiento. Teniendo en cuenta que el virus puede excretarse durante períodos prolongados, aún sin diarrea, la documentación de la negatividad de un test previamente positivo podría ser un criterio de reentrada en guardería, aún no estudiado.

Adenovirus intestinal

La gastroenteritis aguda por adenovirus es la más frecuente después de la causada por rotavirus (5-9% de casos de diarrea), si bien parece estar siendo desplazada en nuestro medio por norovirus y astrovirus[56,57]. Aunque hay muchos serotipos distintos que pueden aislarse en heces después de una infección de vías altas, solo los 40 y 41 son causa de GEA y no originan infección respiratoria concomitante[58]. Sin embargo la infección respiratoria por adenovirus se acompaña frecuentemente de diarrea. Afecta fundamentalmente a niños de menos de 2 años y se presenta durante todo el año. Puede causar brotes nosocomiales, aunque son menos frecuentes que los causados por rotavirus. La duración de la diarrea es mayor (de 10 a 14 días) pero el cuadro es mucho más leve y tiene mucha menor tendencia a la deshidratación. Se ha relacionado ocasionalmente con invaginación intestinal. Un test rápido positivo para adenovirus digestivo permite una previsión de cuadro prolongado pero benigno, y probablemente reduzca sucesivas visitas no pautadas.

El test rápido para adenovirus en heces es un test de inmunocromatografía que puede ir asociado en el mismo kit de diagnóstico para rotavirus **(Adenorota Leti test)**. La técnica es muy cómoda, requiere de poca cantidad de heces y ofrece resultados en un máximo de 15 minutos. No hay experiencia previa en su utilización en AP. En estudios hospitalarios el test ha mostrado sensibilidad del 90% y especificidad del 99% en relación con cultivo viral.

Giardia

La infección por *Giardia lamblia* tiene un amplio espectro de presentación que oscila desde la colonización asintomática hasta la diarrea aguda, la diarrea crónica, el síndrome de malabsorción con retraso de crecimiento y el dolor abdominal recurrente[59].

El test rápido para giardia en heces[60] es un test de inmunocromatografía que ofrece resultados en 10 minutos. No hay experiencia previa publicada en AP. Estudios hospitalarios muestran concordancia excelente con examen microscópico de heces, con sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo superiores al 99%.

Criptosporidium

Inicialmente, la infección por el protozoo cryptosporidium parvum fue considerada patógena solo en inmunodeprimidos. En la actualidad se reconoce como una causa frecuente de diarrea aguda en niños sanos de todo el mundo y de brotes en guarderías[61]. Produce diarrea acuosa, abundante, sin sangre,

acompañada de dolor abdominal intermitente, náuseas, vómitos y anorexia. El 80% de casos cursa con vómitos y puede acompañarse también de cefalea, mialgias y debilidad. Clínicamente es indistinguible de otras causas de GEA. Un 30-50% cursan con fiebre. La diarrea puede prolongarse durante semanas, y la infección es autolimitada en inmunocompetentes, debiendo tratarse solo en inmunodeprimidos.

El test rápido para criptosporidium en heces[62], que puede formar parte del mismo kit para el diagnóstico rápido de giardia, es un test inmunocromatográfico que utiliza anticuerpos monoclonales específicos para criptosporidium que detectan todas las formas del ciclo vital del parásito. No hay experiencia previa publicada en AP. Estudios hospitalarios muestran concordancia excelente con examen microscópico de heces, con sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo superiores al 99%.

Mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa (MI) es una enfermedad autolimitada causada por el herpesvirus Epstein-Barr (EB). Los síntomas más comunes son fatiga, faringitis, fiebre, linfadenopatía, esplenomegalia y hepatopatía. En casos raros, pueden aparecer complicaciones como síndrome linfoproliferativo, trombocitopenia grave, anemia hemolítica, pericarditis, miocarditis, neumonía, pancreatitis, síndrome de Reye, encefalitis y otros síndromes neurológicos. En los países industrializados la incidencia máxima de MI se produce entre los 14 y 18 años. En países en vías de desarrollo o en zonas con alta densidad de población, la mayoría de los niños se infectan antes de los 3 años, y los síntomas pueden ser leves o clínicamente inaparentes. La faringitis por EB (exudativa y a veces con petequias) puede plantear problemas diagnósticos en AP y se confunde fácilmente con la producida por EBHGA, no siendo raro que coexistan ambas (5%). Su aspecto también puede confundirse con la causada por adenovirus. Debe sospecharse siempre que una faringitis supuesta o confirmadamente estreptocócica no mejore en 3 días de un tratamiento correcto con ATB.

Durante la fase aguda de la enfermedad aparecen anticuerpos heterófilos en el 90% de MI, cuya presencia se puede demostrar a partir de la semana de enfermedad, alcanzando su concentración máxima a las 2-4 semanas y disminuyendo a las 12 semanas, siendo detectables incluso hasta un año después. Los Ac heterófilos son a menudo indetectables en niños menores de 5 años con MI[63].

El test rápido para Epstein-Barr se basa en la detección por inmunocromatografía de anticuerpos heterófilos IgM en plasma, suero o sangre completa. La muestra puede obtenerse cómodamente por punción capilar. No hay experiencia previa de su utilización en AP. En estudios hospitalarios comparativos con técnicas de EIA y de hemaglutinación, la sensibilidad y especificidad ha sido superior al 99%.

Helicobacter pylori

La infección per *Helicobacter pylori* (HP) es muy frecuente en la especie humana. No se conoce la prevalencia en edad pediátrica. Todos los niños infectados por este gérmen desarrollan cambios histológicos sugestivos de gastritis crónica, si bien a menudo están asintomáticos. La infección por HP en pediatría puede manifestarse por dolor abdominal, vómitos, y menos frecuentemente por anemia ferropénica refractaria al tratamiento por pérdidas ocultas de sangre en heces, y retraso del crecimiento. La colonización crónica por HP aumenta el riesgo de desarrollar ulcus péptico y cáncer de estómago, por lo que en caso de detección del gérmen debería utilizarse terapia de erradicación, aunque el niño esté asintomático[64]. Clásicamente el diagnóstico se ha hecho con la detección de anticuerpos Ig G, y se han confirmado los cambios histológicos con endoscopia y biopsia[65]. En la actualidad hay métodos de detección antigénica de HP en heces por técnicas de inmunocromatografía, que ofrecen gran comodidad y sensibilidad-especificidad parecidas a la determinación de anticuerpos[66].

Otros test de diagnóstico rápido no microbiológico utilizables en la consulta de pediatría de Atención Primaria

Test para el diagnóstico rápido de celiaquía

La celiaquía es una enteropatía causada por una intolerancia permanente e irreversible a la fracción proteica del gluten llamada gliadina, presente en trigo, cebada, centeno y avena, pero no en otros cereales (maíz y arroz). La ingesta de dicha proteína induce, en personas genéticamente predispuestas, una lesión severa de la mucosa intestinal, que se caracteriza histológicamente por una hiperplasia de criptas, con atrofia total o subtotal de las vellosidades intestinales. Es una enfermedad de diagnóstico creciente, a medida que ha ido aumentando la sospecha diagnóstica ante formas atípicas, menores, con poca expresividad clínica o incluso asintomáticas en familiares de afectos. Aunque el diagnóstico definitivo se basa en los cambios histológicos característicos observados en la biopsia intestinal, las pruebas serológicas de detección de anticuerpos circulantes anti-gliadinas, antiendomisio y antitransglutaminasa tisular humana (tTG), representan métodos de análisis inicial más barato y menos invasivo[67-70].

El pediatra de AP, crecientemente sensibilizado en la actualidad ante las formas atípicas o de baja expresividad de la enfermedad, valora frecuentemente cuadros clínicos sospechosos y se encuentra ante la necesidad de practicar analítica de sangre para serología, previa a una posible derivación al gastroenterólogo para confirmación.

Un test rápido de determinación de anticuerpos, practicable en la misma consulta a partir de punción capilar, haría mucho más práctica la valoración inicial del pequeño paciente con clínica sospechosa de celiaquía.

El test rápido de diagnóstico de celiaquía es un test inmunocromatográfico. Los anticuerpos anti-Ttg IgA, IgG o IgM presentes en la sangre de pacientes celíacos, reaccionan con partículas de látex conjugadas con tTG humana recombinante. Los anticuerpos antigliadinas de tipo IgA presentes en celíacos, reaccionan con partículas de látex conjugadas con anticuerpos anti-IgA humana.

No hay experiencia previa publicada en la utilización de test rápido para celiaquía en AP. En estudios hospitalarios se han mostrado los siguientes resultados[71]:

- Test de determinación de anti-tTG frente a Immunodot®: sensibilidad y especificidad superiores al 99%.
- Test de determinación de anticuerpos anti-gliadina, frente a ELISA a gliadinas, con sensibilidades más bajas, del 50% en pacientes de menos de 16 años, con especificidad superior al 98%.

Test para el diagnóstico rápido de patología alérgica

El asma bronquial, la rinitis alérgica, la dermatitis atópica y la alergia a alimentos son patologías crónicas de elevada prevalencia en la consulta de pediatría extrahospitalaria/AP. La determinación de los anticuerpos IgE específicos de alergenos combinada con la historia del paciente y los hallazgos físicos contribuyen a un diagnóstico correcto. Una prueba rápida positiva puede ser muy útil para identificar al paciente alérgico, orientarlo inicialmente en las conductas de evitación y derivarlo al especialista para completar el estudio.

El test rápido de diagnóstico de la patología alérgica es una prueba inmunocromatográfica in vitro de determinación cualitativa de los anticuerpos IgE específicos de alergenos en sangre capilar.

No hay experiencia publicada de su utilización en pediatría de AP. En estudios practicados en consultas de alergología pediátrica[72] la sensibilidad fue del 80% (menor que las pruebas cutáneas) y la especificidad del 97%.

Sangre oculta en heces

Los test de sangre oculta en heces se utilizan fundamentalmente para el diagnóstico de neoplasias intestinales[73], poco frecuentes en pediatría, y pólipos adenomatosos y enfermedad inflamatoria intestinal, mucho más frecuentes. Los test inmunocromatográficos detectan hemoglobina no degradada o casi intacta, siendo muy específicos para detectar pérdidas de sangre producidas en la parte final del intestino[74].

Proteína C reactiva

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria pediátrica y el principal motivo de consulta a SUH pediátricos. El manejo del síndrome febril sin focalidad aparente (SFSF) sigue siendo muy controvertido, pese a la frecuente publicación de guías de práctica clínica que han tenido un seguimiento irregular, cuando no decididamente pobre[75].

Hay consenso general en aceptar que la fiebre documentada en el grupo etario de 0-28 días requiere una conducta diagnóstica agresiva intrahospita-

laria, incluso ante la presencia de focalidad (bronquiolitis…), dada la alta incidencia en este grupo de enfermedad bacteriana invasiva grave (EBG), conducta consistente en general en la práctica de cultivos y la protección antibiótica hasta disponer de los resultados de los mismos. El grupo de edad de 1-3 meses sin focalidad aparente requiere también de evaluación hospitalaria, aunque la incidencia de EBG es marcadamente inferior. Un 10-15% de estos niños presentan enfermedad bacteriana importante y un 5% bacteriemia. En este grupo la evaluación analítica puede definir, sin embargo, unos criterios de poco riesgo para EBG ("criterios de Rochester")[76], en cuyo caso se hace recomendable una espera de cultivos sin protección antibiótica. También en este grupo se puede adoptar una conducta expectante y de seguimiento estrecho en AP o en el SUH si hay buen estado general y se objetiva una focalidad clara y tranquilizadora (resfriado, gastroenteritis leve, otitis media aguda).

Mucha más discusión genera la conducta a adoptar en el grupo etario de 3-36 meses con SFSF y con buen estado general/aspecto no tóxico. En este grupo hasta un 30% de cuadros febriles no presentan focalidad, y hay un riesgo significativo de bacteriemia oculta (BO), entre el 1,5 y el 4% según las series, en niños con temperatura documentada superior a 39. Este riesgo es muy inferior (0,5%) en niños inmunizados frente a neumococo y *Haemophillus influenzae* tipo B (HIB)[77,78]. Aunque la mayor parte de pediatras prácticos han manejado tradicionalmente esta situación en base a la conducta expectante y al control evolutivo posterior, aplicando el principio de "la segunda oportunidad", según el cual habrá posibilidad de un diagnóstico concreto posterior si el niño empeora, ésta práctica no está exenta de riesgos, incluso con posible repercusión legal. Uno de cada mil de estos niños desarrollará una meningitis, y se ha recomendado clásicamente que se les practicase un hemograma, y en caso de hallar una cifra de leucocitos superior a 15.000 se obtuviese un hemocultivo y se iniciase protección ATB. Otras alternativas propuestas han sido la obtención directa de un hemocultivo con protección ATB (ceftriaxona) o sin ella, con control evolutivo a las 24 horas. Se han propuesto otros parámetros considerados sugestivos de BO: número de neutrófilos superior a 10.000, número de bandas superior a 500 y VSG superior a 30. Estos criterios, que nunca tuvieron una gran aceptación, han ido perdiendo sustento, dada su escasa sensibilidad y especificidad. Falta elaborar pautas específicas de atención a niños vacunados frente a neumococo y HIB, aunque parece razonable en estos niños la abstención inicial de cualquier medida que no sea la observación y el seguimiento posterior, al menos en espera de determinar con certeza el posible impacto del reemplazamiento por serotipos no vacunales en la enfermedad invasiva neumocócica.

Posteriormente han recibido atención los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva (PCR), y más recientemente la procalcitonina (PCT).

La PCR se sintetiza en el hígado en respuesta a niveles altos de citocinas, a partir de las 4-6 horas del inicio de la inflamación o agresión tisular y va doblando sus valores cada 8 horas hasta llegar a un pico a las 36 horas. Actúa como modulador inmunitario, promoviendo la síntesis de complemento por la vía clásica y favoreciendo la fagocitosis. En recientes estudios[79] la PCR, con un nivel de corte propuesto de 32 mg/L se ha mostrado con similar precisión diagnóstica que la PCT, considerada generalmente como más sensible y específica, concepto no obstante proveniente de estudios en los que hay un sesgo de gravedad, con una alta tasa de EBG más grave como sepsis o meningitis. Se considera a partir de estos datos que la PCT sería más un marcador de la severidad de la infección bacteriana que un diferenciador básico de enfermedad viral o bacteriana. Si bien la PCT tiene la ventaja de que se eleva más precozmente que la PCR, que puede presentar una ventana silente de unas 8 horas, el coste de determinación de la PCR es sensiblemente inferior. Recientemente incluso se vuelve a proponer la PCR[80] como un instrumento complementario útil en la valoración etiológica de la neumonía adquirida en la comunidad.

La posibilidad de practicar PCR en la consulta de AP parece de gran utilidad para una valoración más precisa del SFSF en el grupo etario de riesgo de BO, con la disminución consiguiente de la derivación hospitalaria innecesaria. Las nuevas técnicas de determinación rápida de la PCR en sangre capilar son muy cómodas para el niño, tienen un bajo coste y permiten disponer del resultado en pocos minutos, por lo que se pueden tomar decisiones prácticas en el mismo acto médico.

CARACTERÍSTICAS Y COSTES DE LOS TEST UTILIZADOS Y MÉTODOS DE OBTENCIÓN DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

- **EBHGA:** OSOM ULTRA RAPID STREP TEST, fabricado por GENZYME y distribuído en España por LETI diagnostics. Se ha practicado frotis faríngeo de amígdalas, pared de faringe posterior y úvula, para faringitis. Frotis de región perianal para celulitis perianal y de labios menores para vulvovaginitis. Frotis faríngeo para escarlatina. Frotis de la cara interna del prepucio y el glande para balanopostitis supurativa. Los resultados se obienen en un máximo de 5 minutos. Coste del test: 2,96 euros.
- **Adenovirus respiratorio:** ADENOVIRUS RESPIRATORIO LETI TEST, fabricado por LETI diagnostics. Se ha practicado frotis faríngeo para el diagnóstico de faringitis y patología de vías altas. Se ha obtenido muestra por lavado-aspirado nasal para el diagnóstico de neumonía y exantemas. Resultados obtenidos en un máximo de 15 minutos. Coste del test: 11,77 euros.
- **VRS:** BINAX NOW RSV, fabricado por BINAX y distribuído en España por LETI diagnostics. Se ha obtenido la muestra por lavado-aspirado nasal utilizando 2 jeringas de 2cc de suero fisiológico en cada fosa nasal. Resultados obtenidos en un máximo de 15 minutos. Coste del test: 16,71 euros.
- **Gripe:** BINAX INFLUENZAE A+B, fabricado por BINAX y distribuido en España por LETI diagnostics. Se ha obtenido la muestra por lavado-aspirado nasal, utilizando 2 jeringas de 2cc en cada fosa nasal en menores de 2 años, y de 5cc en mayores de 2 años. Resultados obtenidos en un máximo de 15 minutos. Coste del test: 28,68 euros.
- **Rotavirus y adenovirus digestivo:** ROTA-ADENO LETI TEST, fabricado por LETI diagnostics. Sembrado de muestra fecal obtenida a partir del pañal o de bote estéril en niños continentes. Resultados obtenidos en un máximo de 15 minutos. Coste del test: 5,95 euros.
- **Mononucleosis infecciosa:** QUICK VUE INFECTIOUS MONONUCLEOSIS TEST, fabricado por QUIDEL y distribuído en España por LETI diagnostics. La muestra se ha obtenido por punción capilar. Resultados obtenidos en 5 minutos. Coste del test: 5,01 euros.
- ***Giardia-Criptosporidium:*** SIMPLE CRYPTO-GIARDIA. Fabricado por OPERON SA y distribuído en España por SANGUESA. Sembrado de muestra fecal, obtenida a partir del pañal o de recogida en bote estéril en niños continentes. Resultados en 10 minutos. Coste del test: 4,75 euros.
- ***Helicobacter pylori:*** Helicobacter Pylori LETI test, de LETI diagnostics. Sembrado de muestra fecal, obtenida a partir de la recogida en bote estéril. Resultados en 15 minutos. Coste del test 5,25 euros.
- **Celiaquía:** SIMPLE CD1WB/CD2WB. Fabricado por OPERON SA y distribuído en España por SANGUESA. La muestra se ha obtenido por punción capilar. Resultados en 15 minutos. Coste del test: 8,25 euros.
- **Asma/rinitis alérgica:** IMMUNOCAP RAPID fabricado por PHADIA. La muestra se ha obtenido por punción capilar. Resultados obtenidos en un máximo de 15 minutos. Coste del test: 30 euros.
- **PCR:** Quick Read 101 CRP. Fabricado por ORION DIAGNOSTICA y distribuído en España por VITALTECH IBERICA. La muestra se ha obtenido por punción capilar. Resultados en 3 minutos. Coste del test: 3,50 euros.

COMENTARIOS

General

El pediatra extrahospitalario/de Atención Primaria de nuestro país no suele disponer en su consulta del utillaje necesario o de las pruebas complementarias suficientes para alcanzar el nivel de resolución que su formación y especialización le permitirían. La utilización de test rápidos en la consulta pediátrica de AP, ha supuesto un cambio cualitativo extraordinario en nuestra práctica habitual. Acostumbrados a desempeñar nuestra actividad asistencial en base a un casi completo empirismo, la posibilidad de hacer diagnóstico etiológico basado en pruebas, ha supuesto un enriquecimiento profesional muy relevante, una valoración crítica de la utilidad de las guías de práctica clínica basadas únicamente en criterios empíricos, un aumento muy significativo en nuestra capacidad de resolución y una disminución muy marcada de la dependencia de otros especialistas, de la derivación a servicios de urgencias y de la utilización de otras exploraciones complementarias más molestas para el niño y su familia. Desde este punto de vista la rentabilidad de estas pruebas desde la óptica clínica y de satisfacción profesional es indiscutible. Otro aspecto muy distinto

TABLA I. Resultados en el período 1/7/08 a 31/12/09.

Prueba	*Número*	*Positivas*
Test de estreptococo	289	97 (33,56%)
Proteína C reactiva	112	36 (32,14%)
Neumococo en orina	70	20 (28,57%)
Rotavirus/adenovirus en heces	30	7 (23,3%)
Giardia/criptosporidium	17	0 (0%)
Virus respiratorio sincitial	15	4 (26,6%)
Helicobacter pylori	11	4 (36,3%)
Alergia	11	2 (18,1%)
Sangre oculta en heces	10	1 (10%)
Adenovirus respiratorio	8	0 (0%)
Mononucleosis infecciosa	7	2 (28,5%)
Gripe	4	1 (25%)
Celiaquía	3	0 (0%)

Prueba	*Porcentaje de modificación diagnóstica*
Mononucleosis infecciosa	85,71%
Estreptococo	60,90%
Neumococo	50%
Gripe	50%
Proteína C reactiva	48,21%
Sangre oculta	40%
Adenovirus respiratorio	37,5%
Helicobacter pylori	36,36%
Giardia/criptosporidium	25%
Pulsioximetría	18,81%
Virus respiratorio sincitial	13,3%
Alergia	9,09%
Rotavirus/adenovirus	6,67%
Celiaquía	0

Prueba	*Porcentaje de modificación de conducta*
Alergia	100%
Mononucleosis infecciosa	85,71%
Helicobacter pylori	63,64%
Sangre oculta	60%
Estreptococo	55,71%
Proteína C reactiva	54,46%
Adenovirus respiratorio	50%
Neumococo	47,14%
Giardia/criptosporidium	43,75%
Celiaquía	33,33%
Virus respiratorio sincitial	26,67%
Gripe	25%
Rotavirus/adenovirus en heces	16,67%

es la rentabilidad económica. En este terreno hay que ser muy honestos, trascender del entusiasmo que le genera al profesional el uso de estos test, y admitir que con la excepción del test rápido para EBHGA, faltan estudios de coste beneficio que permitan convencer a nuestros gestores y administradores sanitarios de su interés y necesidad. Estos estudios son muy escasos en atención hospitalaria de urgencias, totalmente inexistentes en AP, y difíciles de poner en marcha en este ámbito con el tamaño y la potencia estadística necesarias para poder sacar conclusiones suficientemente demostrativas y potencialmente vinculantes, dado que requieren de la utilización de pruebas con un coste económico en ocasiones considerable, de muy difícil financiación externa.

Comentarios específicos

EBHGA

El ahorro de antibióticos obtenido con la utilización de test para EBHGA está en línea con lo publicado en la literatura[81] y concuerda con la escasa capacidad de predicción clínica de la etiología bacteriana versus vírica en esta enfermedad, incluso hecha por profesionales expertos, pero no ha dejado de sorprender al profesional que durante toda su práctica previa ha estado diagnosticando en base a esta predicción. La capacidad de predicción clínica de faringitis probablemente vírica/no estreptocócica ha sido muy superior a la de faringitis estreptocócica, confirmando el hecho de que el test está especialmente indicado en caso de alta probabilidad clínica-epidemiológica de infección estreptocócica. Los criterios clínicos clásicos de diferenciación vírica-bacteriana no se han mostrado discriminadores útiles. La presencia de sintomatología catarral, tradicionalmente considerada como muy sugestiva de etiología viral, no ha sido un criterio útil para la orientación diagnóstica. Solo la presencia de un exantema sugestivo de escarlatina ha sido significativamente más frecuente en los test positivos. En la actualidad no hay ninguna justificación razonable para no utilizar el test de detección rápida de EBHGA. Su perfil de coste, sensibilidad, especificidad, facilidad y comodidad de uso, rapidez de interpretación y aceptable tolerancia en la mayor parte de niños a los que se practica (el frotis es moderadamente molesto, pero solo una minoría de niños manifiestan un rechazo ostensible), y de aceptación por sus padres le confieren un carácter indiscutible. No debería tratarse en nuestro medio con ATB ninguna faringitis supuestamente bacteriana, sin un test rápido positivo previo. Por desgracia el test sigue siendo de utilización muy irregular en la pediatría extrahospitalaria/AP de nuestro país, si bien la creciente presión de los pediatras está consiguiendo que las administraciones lo vayan incorporando de manera progresiva al material habitual de nuestras consultas. Sorprendentemente la prueba sigue estando ausente o se utiliza de modo errático en algunos SUH, incluso en grandes hospitales de referencia. No deja de ser un contrasentido que en la AP se suspenda un tratamiento ATB prescrito en urgencias hospitalarias de un gran hospital terciario de referencia, a partir de un diagnóstico empírico incorrecto, situación que ha sido habitual en el desarrollo de esta investigación.

Adenovirus respiratorio

El test de diagnóstico rápido de adenovirus respiratorio nos ha ofrecido una rentabilidad clínica muy discreta. Su uso en el diagnóstico diferencial de faringitis ha tenido un interés informativo para las familias, de cara a la previsión de un cuadro febril prolongado, para el que no se va a prescribir tratamiento específico. Esta información basada en pruebas es relevante para tratar de disminuir consultas espontáneas al SUH en los días siguientes al diagnóstico, con el riesgo de que las mismas acaben generando una prescripción inadecuada de ATB, ante faringitis que tienen un aspecto semejante a las estreptocócicas y que en muchas ocasiones son tratadas empíricamente.

VRS

Todos los casos positivos se han detectado en el período previsto (otoño-invierno) si bien a efectos de investigación se practicaron test rápidos ante cualquier bronquiolitis en cualquier época del año. Todos los casos de bronquiolitis fueron valorados con pulsioximetría y con cuantificación de la frecuencia respiratoria. Se evitó cualquier terapia broncodilatadora en test positivo para VRS, si la oximetría era normal (saturación igual o superior a 95) y la frecuencia respiratoria (FR) era normal para la edad (inferior a 60 antes de los 2 meses, inferior a 50 entre los 2 y 12 meses, inferior a 40 entre los 12 meses y los 2 años). Cuando la oximetría y/o la FR estaban alteradas se hizo una prueba terapéutica con beta 2 y se decidió el seguimiento según el resultado de la prueba. Ante un test VRS negativo y ante la dificultad de diagnóstico diferencial entre bronquiolitis viral VRS negativa y primer episodio asmático en un niño de menos de 2 años, se prescribió de entrada terapia broncodilatadora en la mayor parte de casos, aunque cuando se objetivó repercusión funcional, se valoró el resultado de la prueba broncodilatadora como criterio para decidir el tratamiento domiciliario o la derivación. El test VRS positivo permitió, ante la abstención de tratamiento, una mayor contundencia en las explicaciones del motivo para no recibir broncodilatadores, una justificación para la no prescripción de ATB y una base objetiva para enfatizar el aislamiento del niño.

Gripe

Hemos restringido el uso del test rápido de gripe a situaciones muy concretas en las que considerásemos que su resultado podía influir en la conducta final. El 25% de positividad ha supuesto un 50% de cambio diagnóstico y un 25% de cambio de conducta.

Rotavirus

Los test de determinación antigénica vírica en heces han sido positivos en el 23,3%, con escasa capacidad de modificación diagnóstica (6,67%) y de conducta (16,67%).

Proteína C reactiva

La determinación de PCR se nos ha mostrado como una prueba extraordinariamente cómoda y de gran valor complementario en el estudio del niño pequeño febril sin foco aparente. La mayor parte de los casos con PCR negativos hubieran sido derivados, en ausencia del test, al servicio de urgencias hospitalario para recibir exploraciones complementarias. Es posible que algunos otros, dependiendo de la familia, situaciones de riesgo, vacunación previa recibida, etc, probablemente hubiesen sido manejados con observación y control domiciliario, generándose sucesivas visitas de seguimiento pautado, y probablemente algunas consultas espontáneas al servicio de urgencias. En el estudio de la sospecha clínica de neumonía adquirida en la comunidad, nos ha permitido adoptar, en los casos que el resultado fué sugestivo de etiología viral, conductas más conservadoras que las habituales.

CONCLUSIONES

1. La utilización de test de diagnóstico rápido en una consulta pediátrica extrahospitalaria/AP ha permitido una modificación de conductas diagnósticas o terapéuticas mesurables, en relación con la práctica habitual empírica utilizada en ausencia de test en un porcentaje elevado de los casos en los que se han practicado (44%).
2. La facilidad de su práctica y la rapidez de sus resultados han supuesto la no interferencia significativa ni con la duración de las visitas ni con la organización general de una consulta pediátrica característica del sector público.
3. Los test de diagnóstico rápido son bien tolerados por los niños. Generalmente originan molestias moderadas (frotis faríngeo, lavados nasales), mínimas (punción capilar) o inexistentes (muestras fecales) y son muy bien aceptados por los padres.
4. La utilización del test de diagnóstico rápido para EBHGA ha permitido una reducción muy marcada, superior al 50% en el uso de ATB.
5. La capacidad de predicción clínica pre-test de la etiología de la faringitis aguda no ha sido aceptable. Solo el exantema escarlatiniforme se correlaciona significativamente con un test positivo. Es mejor en la etiología no estreptocócica que en la estreptocócica.
6. La utilización del test para EBHGA ha sido útil para poder suspender tratamientos ATB incorrectamente instaurados en las últimas 48 horas.
7. La determinación rápida de la PCR ha permitido una reducción ostensible de la derivación a urgencias para valoración de SFSF en niños con riesgo de bacteriemia oculta.
8. La determinación rápida de la PCR ha permitido una reducción ostensible en el uso de ATB en sospecha clínica de neumonía adquirida en la comunidad en niños sin factores de riesgo.
9. El test rápido para gripe ha permitido reducir la derivación a urgencias para valoración de SFSF en niños con riesgo de bacteriemia oculta.
10. Los test rápidos para alergia, parásitos en heces, Epstein-Barr, *Helicobacter pylori*, celiaquía y sangre oculta en heces han permitido reducir ostensiblemente la práctica de analítica complementaria/derivación a especialistas.
11. Los test rápidos para VRS y adenovirus han permitido evitar el uso de ATB en sospecha clínica de neumonía adquirida en la comunidad con diagnóstico virológico positivo.
12. Los test de diagnóstico virológico en heces no han permitido ningún cambio de conducta mesurable. Su utilidad ha sido informativa para reforzar las medidas de aislamiento, seguimiento y control (impacto epidemiológico no mesurable).
13. Un uso estructurado de distintas pruebas rápidas en algunos cuadros clínicos mejora aún más el rendimiento diagnóstico de las mismas, si bien aumentan el coste global de la asistencia.
14. Con la única excepción del test para EBHGA, son necesarios estudios de coste-beneficio en la utilización en pediatría extrahospitalaria/AP del resto de test de diagnóstico rápido para perfilar su auténtico rol en el futuro, pero es razonable suponer que una adecuada dotación de las consultas de pediatría extrahospitalaria/AP en pruebas complementarias sencillas como las estudiadas en este trabajo permitirían mejorar la utilización de recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles en salud pública.
15. Los pediatras extrahospitalarios/AP deben presionar a sus gestores sanitarios para la incorporación urgente a sus consultas del test de diagnóstico rápido de EBHGA en aquellas zonas en las que aún no se dispone del mismo.
16. La utilización de test de diagnóstico rápido ha mejorado extraordinariamente la satisfacción profesional del investigador.
17. La utilización de test de diagnóstico rápido ha reducido ostensiblemente las molestias para el niño derivadas de exploraciones complementarias más agresivas que se hubiesen practicado en su ausencia.
18. La utilización de test de diagnóstico rápido ha reducido las molestias y costes para la familia derivados de la derivación a servicios de urgencia/especialistas que se hubiese practicado en su ausencia.
19. La utilización de test de diagnóstico rápido ha permitido reducir la utilización de ATB en patologías no bacterianas, con el impacto favorable que ello supone en reducción de costes asistenciales, inducción de resistencias y efectos secundarios derivados del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCarthy P. Fever without aparent source on clinical examination. Curr opin Pediatr. 2005; 17: 93-110.
2. Vega R. Rapid viral testing in the evaluation of the febrile infant and child. Curr opin Pediatr. 2005; 17: 363-7.
3. Barefanger J, Drake C, Leon N. Clinica and financial benefits of rapid detection of respiratory viruses: an outcomes study. J Clin Microbiol. 2000; 38: 2824-8.
4. Prats G. Pruebas inmunológicas. En: Microbiología clínica. Madrid: Panamericana; 2006. p. 157-85.
5. Mims C, Playfair J, Roitt I, Wakelin D, Williams R. Técnicas distintas al cultivo para el diagnóstico de laboratorio de las infecciones. En: Microbiología médica. Madrid: Harcourt; 2000. p. 163-70.
6. Harbeck RJ, Teague J, Crossen GR, Maul DM, Childers PL. Novel, rapid optical immunoassay technique for detection of group A streptococci from pahryngeal specimens: comparison with standard culture methods. J Clin Microbiol. 1993; 31: 839-44.
7. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W. Optical immunoassay test for group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis: an office-based multicenter investigation. JAMA. 1997; 277: 899-903.
8. Kaltwasser G, Diego J, Welby-Sellenriek PL, Ferrett R, Caparon M, Storch GA. Polymerase chain reaction for streptococcus pyogenes used to evaluate an optical immunoassay for the detection of group A streptococci in children with pharyngitis. Pediatr Infect Dis J. 1997; 16: 748-53.
9. Wegner DL, Witte DL, Schrantz RD. Insensitivity of rapid antigen detection methods and single blood agar plate culture for diagnosing streptococcal pharyngitis. JAMA. 1992; 267(5): 695-7.
10. Della-Latta P, Whittier S, Hosmer M, Agre F. Rapid detection of group A streptococcal pharyngitis in a pediatric population with optical immunoassay. Pediatric Infect Dis J. 1994; 13(8): 742-3.
11. Fries SM. Diagnosis of group A streptococcal pharyngitis in a private clinic: comparative evaluation of an optical immunoassay method and culture. J Pediatr. 1995; 126(6): 933-6.
12. Kurtz B, Kurtz M, Roe M, Todd J. Importance of inoculum size and sampling effect in rapid antigen detection for diagnosis of streptococcus pyogenes pharyngitis. J Clin Microbiol. 2000; 38(1): 279-81.
13. Wegner DL, Witte DL, Schrantz RD. Insensitivity of rapid antigen detection methods and single blood agar plate culture for diagnosing streptococcal pharyngitis. JAMA. 1992; 267(5): 695-7.
14. Armengol CE, Schlager TA, Hendley J. Sensitivity of a rapid detection test for group A streptococci in a private pediatric office setting: answering the red book's request for validation. Pediatrics. 2004; 113: 924-6.

15. Pichichero ME. Are follow up throat cultures necessary when rapid antigen detection test is negative for Group A streptococcus? Clinical Pediatrics. 2001; 40: 191-5.
16. Fernández de Sevilla M, Garrido R, Hernández S, Trenchs V, Juncosa T, Gené A, et al. Elevado valor predictivo de una prueba de diagnóstico rápido para las faringoamigdalitis estreptocócicas. Póster presentado a la III Reunión anual de la Sociedad Española de Infectología pediátrica. Sitges 2006.
17. Contessotto C, Cámara M, Avilés MJ, Ojeda JM, Cascales I, Rodríguez F. Empleo racional de los antibióticos en pediatría: impacto de la aplicación de un test rápido de detección de estreptococo beta-hemolítico del grupo A en la faringoamigdalitis aguda. An Esp Pediatr. 2000; 52: 212-9.
18. Ehrlich JE, Demopoulos BP, Daniel JR. Cost-effectiveness of treatment options for prevention of rheumatic heart disease from group A streptococcal pharyngitis in a pediatric population. Prev Med. 2002; 35: 250-7.
19. Gerber MA, Shulman ST. Rapid diagnosis of pharyngitis caused by group A streptococci. Clin Microbiol Rev. 2004; 17: 571-80.
20. Roe M, Kishiyama C, Davidosn K, Schaefer L, Todd J. Comparison of Bio Star Strep A OIA optical immune assay, Abbott TestPack Plus Strep A, and culture with selective media for diagnosis of group A streptopcoccal pharyngitis. J Clin Microbiol. 1995; 33(6): 1551-3.
21. Hart AP, Buck LL, Morgan S, Saverio S, Mc Laughlin JC. A comparison of the Bio Star Strep A OIA rapid antigen assay, group A selective Strep Agar (ssA), and Todd-Hewitt broth cultures for the detection of group A streptococus in an outpatient family practice setting. Diagn Microbiol Infect Dis. 1997; 29(3): 139-45.
22. McIntosh K. Adenoviruses. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson. Textbook of pediatrics. 17ª edición. WB Saunders; 2003. p. 1079-80.
23. Brandt CD, Kim HW, Jeffries BC. Infections in 18000 infants and children in a controlled study of respiratory tract disease: II. Adenovirus pathogenicity in relation to serologic type and illness syndrome. Am J Epidemiol. 1969; 90: 484-500.
24. Ruuskanen O, Meurman O, Sarkkinen H. Adenoviral diseases in children: A study of 105 hospital cases. Pediatrics. 1985; 76: 79-83.
25. Nelson KE, Gavitt F, Batt MD. The role of adenoviruses in the pertussis syndrome. J Pediatr. 1975; 86: 335-41.
26. Numazaki Y, Kumasaka T, Yano N. Further study on acute hemorragic cystitis due to adenovirus type 11. N Engl J Med. 1973; 289: 344-7.
27. Similau S, Ylikorkala O, Wasz-Hockert O. Type 7 adenovirus pneumonia. J Pediatr. 1971; 79: 605-11.
28. Hyroyuki T. Immunochromatography test for rapid diagnosis of adenovirus respiratory tract infections: comparison with virus isolation in tissue culture. J Clin Microbiol. 1999; 37: 2007-9.
29. Tsutsumi H, Ouchi K, Ohsaki M, Yamanaka T, Kuniya T, Takeuchi Y, et al. Immunochromatography test for rapid diagnosis of adenovirus respiratory tract infections: comparison with virus isolation in tissue culture. J Clin Microbiol. 1999; 37: 2007-9.
30. Titus MO, Wright SW. Prevalence of serious bacterial infections in febrile infants with respiratory syncitial virus infections. Pediatrics. 2003; 112: 282-4.
31. Meléndez E, Harper MB. Utility of sepsis evaluation in infants 90 days of age or younger with fever and clinical bronchiolitis. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22(12): 1053-6.
32. Purcell K, Fergie J. Concurrent serious baterial infections in 912 infants and children hospitalized for treatment of respiratory syncitial virus lower respiratory tract infections. Pediatr Infect Dis J. 2004; 23: 267-9.
33. Bilavsky, E, Shouval D, Yarden H, Fisch N, Ashkenazy S, Amir, J. A prospective study for serious bacterial infections in hospitalized febrile infants with or without bronchiolitis. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 269-70.
34. Levine DA, Platt SL, Dayan PS. Risk of serious bacterial infection in young febrile infants with respiratory syncitial virus infections. Pediatrics. 2004; 113: 1728-34.
35. Halstead D, Todd S, Fritch G. Evaluation of five methods for respiratory syncitial virus detection. J Clin Microbiol. 1990; 28: 1021-5.
36. Waner JL, Whitehurst NJ, Todd SJ, Shalaby H, Wall L. Comparison of Directigen RSV with viral isolation and direct immunofluorescence for the identification of respiratory syncitial virus. J Clin Microbiol. 1990; 28: 480-3.
37. Ohm-Smith MJ, Nassos PS, Haller BL. Evaluation of the Binax NOW, BD Directigen, and BD Directigen EZ assays for detection of respiratory syncitial virus. J Clin Microbiol. 2004; 42: 2996-9.
38. Rothbarth PH, Hermus MC, Schrijnemakers P. Reliability of two new kits for rapid diagnosis of respiratory syncitial virus infection. J Clin Microbiol. 1991; 29: 824-6.
39. Sharma V, Dowd, MD, Slaughter AJ, Simon SD. Effect of rapid diagnosis of influenza virus type A on the emergency department management of febrile infants and toddlers. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002; 156: 41-3.
40. Bonner AB, Monroe KW, Talley LI. Impact of the rapid diagnosis of influenza on physician decision-making and patient management in the pediatric emergency department: results of a randomized, prospective, controlled trial. Pediatrics. 2003; 112: 363-7.
41. Smitherman HF, Caviness AC, Macias CG. Retrospective review of serious bacterial infections in infants who are 0 to 36 months and have influenza A infection. Pediatrics. 2005; 115: 710-8.
42. Carrasco J, Lahoz R, Hernández S, Juncosa T, Luaces C, García J. Neonato con sospecha de infección y gripe. ¿Debemos modificar nuestra actitud? XI Reunión anual de la SEUP.
43. Cruz-Cañete M, Moreno D, Jurado A, García-Martín J, Siles J, Olalla L. El virus de la gripe en pediatría. Un motivo de hospitalización. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007; 25: 177-83.
44. Uyeki TM. Influenza diagnosis and treatment in children: a review of studies on clinically useful tests an antiviral treatment for influenza. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22: 164-77.
45. Weinberg A, Walker ML. Evaluation of three immunoassay kits for rapid detection of influenza virus A and B. Clin Diag Lab Microbiol. 2005; 12: 367-70.
46. Chan KH, Maldeis N, Pope A, Yup A, Ozinskas J, Gill J, et al. Evaluation of the directigen Flu a+b test for rapid diagnosis of influenza virus type A and B infections. J Clin Microbiol. 2000; 40: 1675-80.
47. Dunn JJ, Gordon C, Kelley C, Carroll KC. Comparison of the denka-seiken Influ A-B Quick and BD Directigen Flu A+B kits with direct fluorescent-antibody staining and shell vial culture methods for rapid detection of influenza viruses. J Clin Microbiol. 2003; 41: 2180-3.
48. Ruest A, Michaud S, Deslandes S, Frost EH. Comparison of the directigen flu A+B test, the Quick Vue influenza test, and clinical case definition to viral culture and reverse transcription-PCR for rapid diagnosis of influenza virus infection. J Clin Microbiol. 2003; 41: 3487-93.
49. Church DL, Davies HD, Mitton C, Semeniuk H, Logue M, Maxwell C. Clinical and economic evaluation of rapid influenza A virus testing in nursing homes in Calgary, Canada. Clin Infect Dis. 2002; 34: 790-5.
50. Hamilton MS, Abel DM, Ballam YJ, Otto MK, Nickell AF, Pence LM, et al. Clinical evaluation of the ZstatFlu-II test: a chemiluminiscent rapid diagnostic test for influenza virus. J Clin Microbiol. 2002; 40: 2331-4.
51. Domínguez E, Taber LH, Couch RB. Comparison of rapid diagnostic techniques for respiratory syncitial and influenza A virus respiratory infections in young children. J Clin Microbiol. 1993; 31: 2286-90.
52. Demmler GJ. Laboratory diagnosis of influenza: recent advances. Sem Pediatr Infect Dis. 2002; 13: 120-8.
53. Parashar UD, Holman RC, Clarke MJ. Hospitalizations associated with rotavirus diarrhea in the United States, 1993 throuhg 1995. Surveillance based on the new ICD-9-CM rotavirus specific diagnostic code. J Infect Dis. 1998: 77: 13-7.
54. Thomas EE, Puterman ML, Kawano E, Curran M. Evaluation of seven immunoassays for detection of rotavirus in pediatric stool samples. J Clin Microbiol. 1988; 26: 1189-93.
55. Wilhelmi I, Colomina J, Martín-Rodrigo D, Roman E, Sánchez-Fauquier A. New immunochromatographic method for rapid detection of rotaviruses in stool samples compared with standard enzyme immunoassay and latex agglutination techniques. European J Clin Microbiol Infect Dis. 2001; 20: 741-3.
56. Denno DM, Stapp Jr, Boster DR. Etiology of diarrhea in pediatric outpatient settings. Pediatr Infect Dis J. 2005; 24: 142-8.
57. Kirkwood C. Viral gastroenteritis in Europe: A new norovirus variant? Lancet. 2004; 363: 671-2.
58. Van R, Wun CC, O'Ryan ML. Outbreaks of human enteric adenovirus types 40 and 41 in Houston day care centers. J Pediatr. 1992; 120: 516-21.
59. Ali SA, Hill DR. Giardia intestinalis. Curr opin Infect Dis. 2003; 16: 453-60.
60. García LS, Shimizu RY. Evaluation of nine immunoassay kits (enzyme immuoassay and direct fluorescence) for detection of Giardia Lamblia and cryptosporidium parvum in human fecal specimens. J Clin Microbiol. 1997; 35: 1526-9.
61. Chen X-M, Keithly JS, Paya CV. Cryptosporidiosis. N Engl J Med. 2002; 346: 1723-31.
62. Katanik MT. Evaluation of Color Pac Giardia/cryptospooridium rapid assay and Prospect Giardia/cryptosporidium microplate assay for detection of Giardia and Cryptosporidium in fecal specimens. J Clin Microbiol. 2001; 39: 4523-5.
63. Sumaya CV, Ench Y. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis in children II. Heterophil antibody and viral-specific responses. Pediatrics. 1985; 75: 1011-9.

64. Campbell DI, Thomas JE. Helicobacter pylori in children and adolescents. Adolesc Med Clin. 2004; 15: 53-66.
65. Czinn SJ. Helicobacter pylori infection: detection, investigation and management. J Pediatr. 2005; 146: S21-6.
66. Elitsur Y. Helicobacter pylori diagnostic tools: is it in the stool? J Pediatr. 2005; 146: 164-7.
67. Carlsson A, Axellson I, Borulf S. Serological screening for celiac disease in healthy 2,5 year-old children in Sweden. Pediatrics. 2001; 107: 42-5.
68. Dieterich W, Laag E, Schöpper H. Autoantibodies to tissue transglutaminase a predictors of celiac disease. Gastroenterology. 1998; 115: 1317.
69. Hoffenberg E, Bao F, Eisenbarth G. Transglutaminase antibodies in children with a genetic risk for celiac disease. J Pediatr. 2000; 137: 356-60.
70. Rossi TM, Tjota A. Serologic indicators of celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998; 26: 205.
71. Sorell L. One-step immunochtomatographic assay for screening of celiac disease. Lancet. 2002; 359: 945-6.
72. Ownby DR. Skin tests in comparison with other diagnostic methods. Immunol Allergy Clin North Amer. 2001; 21: 355-67.
73. Towler BP, Irwig L, Glasziou P, Weller D, Kewenter J. Screening for colorectal cancer using the faecal occult bllod test, hemoccult. Cochrane Database System Rev. 2002; 2: CD001216.
74. Ransohoff DF, Lang CA. Suggested technique for faecal occult blood tseting and interpretation in colorectal cancer screening. Ann Intee Med. 1997; 126: 808-10.
75. Baraff LJ, Bass JW, Fleischer GR. Practice guidelines for the management of infants and children 0-36 months of age with fever without a source. Ann Emerg Med. 1993; 22: 1198-210.
76. Jaskiewicz JA, McCarthy CA, Richardson AC. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection. An appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Pediatrics. 1994; 94: 390-6.
77. Bandyopadhyay S, Bergholte J, Blackwell C. Risk of serious bacterial infections in children with fever without a source in the post HI era. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004; 156: 512-7.
78. Herz AM, Greenhow TL, Alcántara J. Changing epidemiology of outpatient bacteremia in 3 to 36 month old children after the introduction of the heptavalent conjugated pneumococcal vaccine. Pediatr Infect Dis J. 2006; 25: 293-300.
79. Andreola B, Bressan S, Callegaro S, Liverani A, Plebani M, Da Dalt L. Procalcitonin and C-reactive protein as diagnostic markers of severe bacterial infections in febrile infants and children in the emergency department. Pediatr Infect Dis J. 2007; 26: 672-7.
80. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive-protein in differentiating bacterial from non bacterial pneumonia in children. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 95-9.
81. Mainous AG, Zoorob RJ, Kohrs FP, agen MD. Streptococcal diagnostic testing and antibiotics prescribed for pediatric tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J. 1996; 15: 806-10.
82. Román E, Cilleruelo ML, Rivero MJ. Infección por rotavirus en España. En: Román E, ed. infección por rotavirus. España; 2006. p. 67-76.

Utilización eficiente de los test psicológicos. ¿Cuáles y cómo?

P.J. Rodríguez Hernández

Pediatra Acreditado en Psiquiatría Infantil (AEP) y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de los trastornos psiquiátricos en población pediátrica se estima en torno al 12%. De ellos, el más frecuente es el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)[1]. La evaluación a través de test, cuestionarios, dibujos, etc., supone un complemento importante pero nunca puede sustituir a la anamnesis, observación y exploración del niño. Sin embargo, los datos de la elevada prevalencia junto con las especificidades asistenciales actuales (tiempo limitado de consulta, elevada presión asistencial) traducen la necesidad de contar con herramientas que evalúen los aspectos más importantes de la psicología infantil útiles, precisas y de fácil utilización.

El objetivo principal de la presente revisión es familiarizar al pediatra con las escalas de evaluación más utilizadas en el TDAH, así como con otras escalas e instrumentos que permiten analizar los aspectos psicológicos del niño para poder realizar una adecuada aproximación diagnóstica.

EVALUACIÓN

Las técnicas evaluadoras, en sentido amplio y aplicado a la psiquiatría infantil, hacen referencia a todos aquellos mecanismos disponibles para realizar una aproximación a la realidad psíquica del niño. La técnica evaluadora principal e insustituible continúa siendo la historia clínica, incluyendo en la misma el período de observación del menor y la familia que se efectúa en el transcurso de la cumplimentación de la mencionada historia. Las restantes técnicas evaluadoras (tests, cuestionarios, informes, etc.) se utilizan a modo de examen complementario, para cuantificar o precisar el problema ya detectado, o bien como instrumento de *screening* de patología psiquiátrica infantil en una población determinada, por ejemplo, para aplicar sobre todos los niños de una determinada edad que acuden a la consulta para la revisión del niño sano[2]. En todo caso, las técnicas evaluadoras han experimentado un importante desarrollo en los últimos años. A ello han contribuido los avances en las clasificaciones, con la aparición de nuevas y actualizadas versiones de las dos clasificaciones internacionales de enfermedades mentales, la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) y la *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), junto con el avance en el desarrollo y actualización de los instrumentos de medida.

INSTRUMENTOS DE MEDIDA

Para el pediatra de Atención Primaria puede ser útil conocer y utilizar alguno de los instrumentos de medida más importantes, como han señalado con anterioridad otros autores. Existen dos tipos de instrumentos de medida:

1. Instrumentos de medida generales: evalúan varias áreas psicológicas.
2. Específicos: evalúan algún área o un grupo concreto de áreas psicológicas.

INSTRUMENTOS DE MEDIDA GENERALES

Los más utilizados son[3]:

a. Las escalas de Conners.
b. Child Behaviour Checklist (CBCL).
c. Cuestionario de Cualidades y Dificultades (SDQ).

Las dos principales características que comparten son las siguientes:

1. Se pueden utilizar como métodos de *screening* en una población amplia, o en estudios comunitarios.
2. Se pueden utilizar como instrumentos de valoración de tipo de trastorno mental en una determinada población, como por ejemplo una consulta de pediatría de Atención Primaria.
3. Su utilización no requiere un entrenamiento previo extenso.

La utilización de un instrumento de este tipo en una consulta de Atención Primaria debe cumplir dos condiciones importantes. Por un lado, debe permitir cubrir un grupo amplio de trastornos, y segundo deben tener el mínimo número de ítems como sea posible. Si analizamos los tres instrumentos, el CBCL tiene más de 150 ítems, lo que lo invalida para su utilización en Atención Primaria. Los cuestionarios de Conners son pequeños (el más pequeño consta de tan solo 10 ítems), pero sólo valora hiperactividad y problemas de conducta. El SDQ es un instrumento pequeño (25 ítems) y además permite valorar un amplio rango de problemas psíquicos[4].

EL CUESTIONARIO DE CUALIDADES Y DIFICULTADES

El Cuestionario de Cualidades y Dificultades (SDQ, de su nombre en inglés, *The Strengths and Difficulties Questionnaire*), ha sido creado por Robert Goodman en el Instituto de Psiquiatría de Londres[5]. Este cuestionario detecta probables casos de trastornos mentales y del comportamiento en niños de 4 a 16 años. Consta de 25 ítem que se dividen en 5 escalas de 5 ítem cada una de ellas. Cuatro escalas miden conductas problemáticas. Dichas escalas hacen referencia a: Síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad y problemas con compañeros. La quinta escala hace referencia a los comportamientos positivos: escala de conducta prosocial. Las cuatro escalas que miden conductas problemáticas conforman, a su vez, una sexta escala denominada escala total de dificultades. El cuestionario se puede conseguir, de manera gratuita, en la página web: www.sdqinfo.com, donde también se encuentran los artículos más importantes publicados. Está traducida a más de 60 idiomas, entre ellos el español, el gallego, el catalán y el euskera. Cada ítem presenta tres posibilidades de puntuación: no es cierto, a medias es cierto y es absolutamente cierto, que se puntúan: 0, 1 ó 2. Para prevenir sesgos en la contestación, existen 5 ítems "inversos", que se puntúan 2 (no es cierto), 1 (a medias es cierto) y 0 (absolutamente cierto). Estos ítems que se puntúan al contrario son los número 7, 11, 14, 21 y 25. En una de las cinco escalas se obtiene, por tanto, una puntuación situada entre 0 y 10, después de las sumas de los resultados de los ítems que contempla cada una de ellas. La escala total de dificultades se puntúa entre 0 y 40, sumándose los resultados parciales de cuatro de las cinco escalas, ya que la escala de conducta prosocial no interviene en la misma. Los puntos de corte indican una situación anormal, límite o normal en cada una de las escalas, y también en la escala total de dificultades, que da idea del problema de manera global. Entre las ventajas que presenta el SDQ para su utilización en la consulta pediátrica de atención primaria, se encuentran las siguientes:

1. El test sólo ocupa una cara de un folio.
2. Es aplicable a niños y adolescentes, entre 4 y 16 años.
3. La misma versión sirve para padres y profesores (aunque sus puntos de corte son diferentes).
4. Representa tanto los problemas como las cualidades del individuo.

INSTRUMENTOS DE MEDIDA ESPECÍFICOS

Los instrumentos específicos permiten evaluar distintos aspectos concretos de la psicología infantil. Existe un amplio abanico de test, cuestionarios y otras pruebas que analizan la práctica totalidad de la psique del niño. Desde el punto de vista práctico se analizarán los más útiles y eficientes en la consulta pediátrica.

El TDAH es el trastorno neurobiológico más frecuente en la infancia. Existen múltiples cuestionarios y escalas útiles para su evaluación. Las más conocidas son el SNAP-IV y el *ADHD Rating Scale-IV*[6], específicas para la valoración del TDAH. Sin embargo, pueden resultar igual de útiles las escalas de

Conners y el SDQ (comentadas en el apartado de instrumentos de medida generales) ya que evalúan el TDAH además de otros aspectos psicológicos[7].

Existen distintas escalas que permiten valorar la capacidad intelectual mediante el cálculo de la edad mental o del cociente intelectual. Los más utilizados son la escala de Brunet-Lézine (para niños de entre 2 y 30 meses) y la escala Wechsler de inteligencia para niños en su cuarta versión (WISC-IV), para niños de 6 a 17 años. Como norma general estas escalas son las aceptadas en la mayoría de los contextos en los que se realizan estudios psicológicos infantiles (escuela, informes clínicos, etc.). Sin embargo se necesita un tiempo considerable para su administración lo que las hace poco viables como herramienta útil para el pediatra. En su lugar es posible utilizar una variación del *Mini-Mental Test*[8] adaptado a la infancia.

La valoración de sintomatología emocional se puede realizar con la escala de síntomas emocionales del SDQ (instrumento general), aunque también existen multitud de test y cuestionarios específicos de ansiedad o depresión. De todos ellos, el más interesante por su fácil utilización es el CDI.

El diagnóstico del autismo infantil y de otros trastornos del desarrollo requiere un proceso evaluativo amplio y en ocasiones prolongado en el tiempo. Se debe realizar por técnicos con el adecuado entrenamiento. En este grupo de enfermedades el pediatra debe incidir en los aspectos relacionados con el despistaje y detección de signos de sospecha. Para ello existe un test muy útil denominado CHAT[9]. En la actualidad el CHAT se incluye en la mayoría de los programas del niño sano de nuestro país.

EL DIBUJO EN EL NIÑO

La valoración del dibujo se encuentra fuera de la categorización de técnica general o específica ya que se puede utilizar para ambos fines. La utilización de los dibujos infantiles como instrumento de evaluación psíquica ha sido criticada por numerosos autores, debido a la subjetividad de su valoración. Sin embargo, se utiliza desde hace décadas y de manera generalizada en psicología y psiquiatría infantil. El dibujo pertenece a la categoría de test denominada "test proyectivo", ya que la persona que dibuja proyecta su personalidad y sus problemas psíquicos en las figuras representadas. Una de las modalidades más empleada es el dibujo libre[10]. Los parámetros a tener en cuenta en la valoración del dibujo libre son los siguientes:

1. Situación del dibujo: si está situado en la parte izquierda de la hoja, indica pasado, introversión o timidez. Si está en posición central, presente y si está en la zona derecha, futuro, buen grado de socialización e independencia. Los dibujos en la base de la hoja indican estado de ánimo disminuido, y en la zona alta traducen un mundo de fantasía y espiritualidad.
2. Características del dibujo: si presenta muchas borraduras, indica inseguridad y ansiedad. Si el dibujo es muy pequeño, o bien presenta ausencia de extremidades, en el caso de un dibujo de una figura humana, traduce estado de ánimo disminuido. Los dientes, las cejas pobladas o los puños cerrados indican agresividad. Los ojos grandes, vigilancia y desconfianza. Los dibujos con exceso de perfeccionismo y simétricos, traducen una personalidad obsesiva.
3. Tamaño del dibujo: el dibujo grande, expansivo, que ocupa toda la hoja expresa extroversión y expansividad ansiosa. Un dibujo pequeño, introversión, depresión y sentimientos de inferioridad. Un dibujo intermedio, indica equilibrio entre extroversión e introversión.
4. Fuerza del trazo: si es débil, traduce depresión o timidez, y si es fuerte, vitalidad o agresividad.

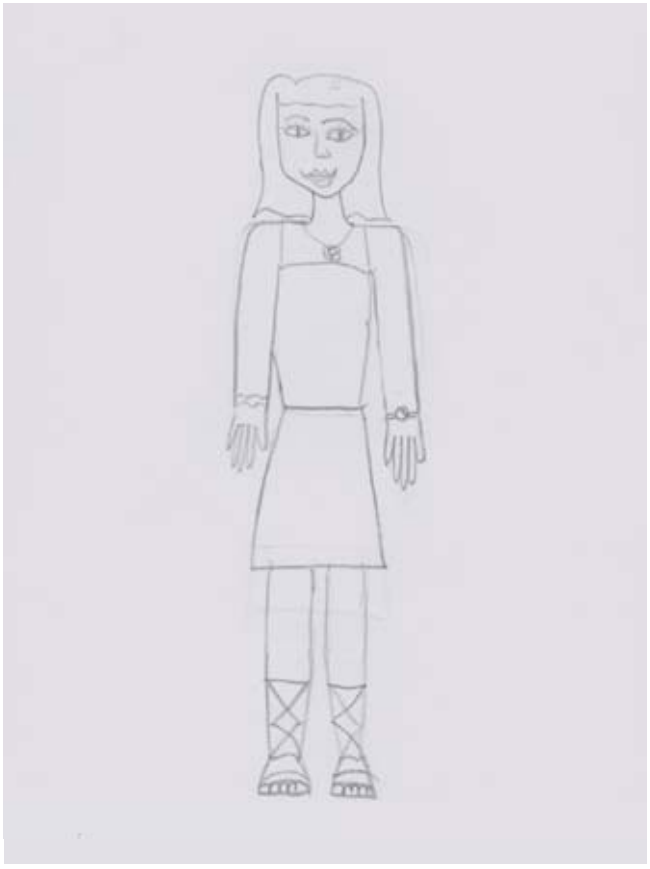


FIGURA 1. Dibujo de una niña de 11 años afecta de trastorno obsesivo compulsivo.

5. Símbolos: el símbolo paterno es el sol, y el materno las nubes, la luna o las montañas. Si aparece lluvia o nieve, es símbolo de frialdad afectiva o depresión.

En la figura 1 se muestra el dibujo realizado por una niña afecta de trastorno obsesivo compulsivo. Se observa la simetría del mismo, la carencia de movimiento y la rigidez creativa.

CONCLUSIONES

La valoración psicológica o psiquiátrica de niños y adolescentes incluye una serie de instrumentos que permiten evaluar distintos aspectos relacionados con su conducta o sus emociones[3]. La complejidad de la mente infantil es el motivo por el cual existen múltiples instrumentos de valoración psicológica. En la actualidad es posible establecer un perfil psicológico amplio y con aceptable fundamentación teórica a partir de los test y cuestionarios disponibles. También realizar una adecuada aproximación a los trastornos mentales infantiles cuando se utilizan de manera conjunta con la exploración y observación del niño y su entorno (familia, colegio…). Sin embargo no es

TABLA I. Instrumentos de evaluación psicológica eficientes para la aplicación en la consulta de pediatría.

Nombre del instrumento	*Aspecto/trastorno que evalúa*	*Dónde conseguirlo*
SDQ	Síntomas emocionales, atención-hiperactividad y comportamiento	www.sdqinfo.com
CONNERS	Comportamiento e hiperactividad	Programa del niño sano
SNAP-IV	TDAH	Lo distribuyen gratuitamente empresas farmacéuticas
MINI-MENTAL TEST	Inteligencia	Solicitarlo en la Unidad de Neuropediatría de referencia
CHAT	Autismo	Programa del niño sano
CDI	Depresión	Solicitarlo a la Unidad de Salud Mental Infantil de referencia

posible establecer un protocolo general o recomendaciones basadas en la evidencia para su utilización eficiente en las consultas pediátricas[10]. Es necesario establecer una ponderación de variables coyunturales como la formación del pediatra en psicología infantil o el tiempo disponible para obtener un perfil psicológico mínimo a partir de los instrumentos de evaluación. Como recomendación general, el pediatra puede utilizar algunos test o cuestionarios breves y de fácil utilización como el SDQ o las escalas de Conners. También el análisis del dibujo. Un segundo escalón lo formarían test específicos ante la sospecha de algún trastorno concreto (CHAT para autismo, CDI para depresión o Mini-Mental para inteligencia). En la tabla I se resumen los aspectos más importantes de los mismos. A partir del segundo escalón la valoración mediante escalas, cuestionarios o test se debe realizar después de un entrenamiento específico que puede incluir instrumentos generales como el CBCL (que contiene más de 150 ítems) o específicos como el cuestionario ADIS para autismo que precisa más de una hora para su correcta administración. En los últimos años se ha producido un notable avance de las técnicas neuropsicológicas de evaluación, que permiten una aproximación aún más precisa a los fenómenos psicológicos complejos tales como la memoria o la atención. A pesar de la enorme información que se puede obtener al realizar un examen psicológico integral mediante estas técnicas, su utilidad y eficiencia es limitada en la consulta de pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bird HR. Epidemiology of Childhood Disorders in a Cross-Cultural Context. J Child Psychol Psychiatry. 1996; 37: 35-49.
2. Fombonne E. The use of questionnaires in child psychiatry research: assessing their performance and choosing an optimal cut-off. J Child Psychol Psychiatry. 1991; 32: 677-93.
3. Mojarro D, Benjumea P, Ballesteros C, Soutullo C. Historia clínica y evaluación psiquiátrica. En: Soutullo C, Mardomingo MJ, coord. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 3-24.
4. Rodríguez PJ. Trastornos del comportamiento. Pediatr Integral. 2008; 12: 949-58.
5. Goodman R, Ford T, Simmons H, Gatward R, Meltzer H. Using the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) to screen for child psychiatric disorders in a community sample. Br J Psychiatry. 2000; 177: 534-9.
6. Servera M, Cardo E. ADHD Rating Scale-IV en una muestra escolar española: datos normativos y consistencia interna para maestros, padres y madres. Rev Neurol. 2007; 45: 393-9.
7. Rodríguez PJ, Cardo E. El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Pediatr Integral. 2007; 11: 675-84.
8. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. JAMA. 1993; 269: 2386-91.
9. Baron-Cohen S, Allen J, Gillberg C. Can autism be detected at 18 months. The needle, the haystack and the CHAT. Br J Psych. 1992; 161: 839-43.
10. Rodríguez PJ, Herreros O. Historia clínica, evaluación y diagnóstico en psiquiatría infantil. Pediatr Integral. 2005; suplemento de formación (1ª entrega): 1-11.

Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico

F.J. Pérez-Lescure Picarzo

Cardiología Infantil. Unidad de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

LECTURA SISTEMÁTICA

1. Frecuencia.
2. Ritmo y eje de la onda P.
3. Eje del complejo QRS y de la onda T.
4. Onda P.
5. Complejo QRS.
6. Onda T y segmento ST.
7. Intervalos PR y QT.

Frecuencia cardíaca (FC)

Buscar una onda R que coincida con una línea vertical gruesa (A) del papel; localizar el latido siguiente; según donde se sitúe la onda R del latido siguiente podemos estimar la FC (100 lpm en el ejemplo) (Fig. 2 y tabla I).

Ritmo y eje de la onda P

Eje de la onda P: localizar cuadrante con derivaciones I y aVF (Fig. 3).
En ritmo sinusal, la onda P es positiva en I y aVF (Tabla II).

EJE DEL COMPLEJO QRS Y DE LA ONDA T

Eje QRS

1. Localizar un cuadrante utilizando las derivaciones I y aVF (Fig. 4).
2. Encontrar una derivación con complejos QRS isodifásicos (altura de la onda R aproximadamente igual a la profundidad de la onda S). El eje QRS será perpendicular a esta derivación dentro del cuadrante seleccionado (Tabla III).

Eje de la onda T

Normal: entre 0 y 90°.

Onda P

- Hipertrofia auricular derecha: ondas P altas (> 3 mm) en cualquier derivación.
- Hipertrofia auricular izquierda: ondas P anchas:
  - < 1 año: > 0,08 seg.
  - 1-3 años: > 0,09 seg.
  - > 3 años: > 0,10 seg.

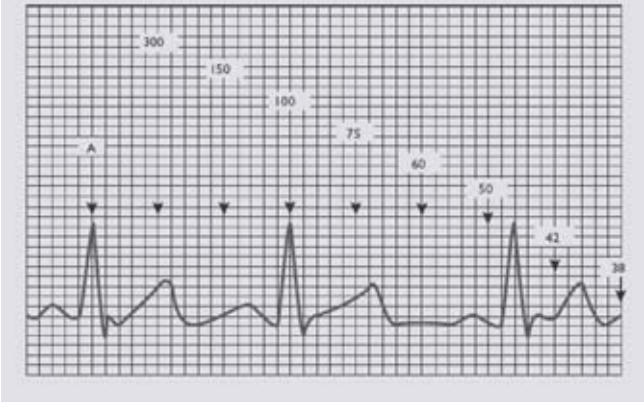


FIGURA 2. Frecuencia cardíaca.

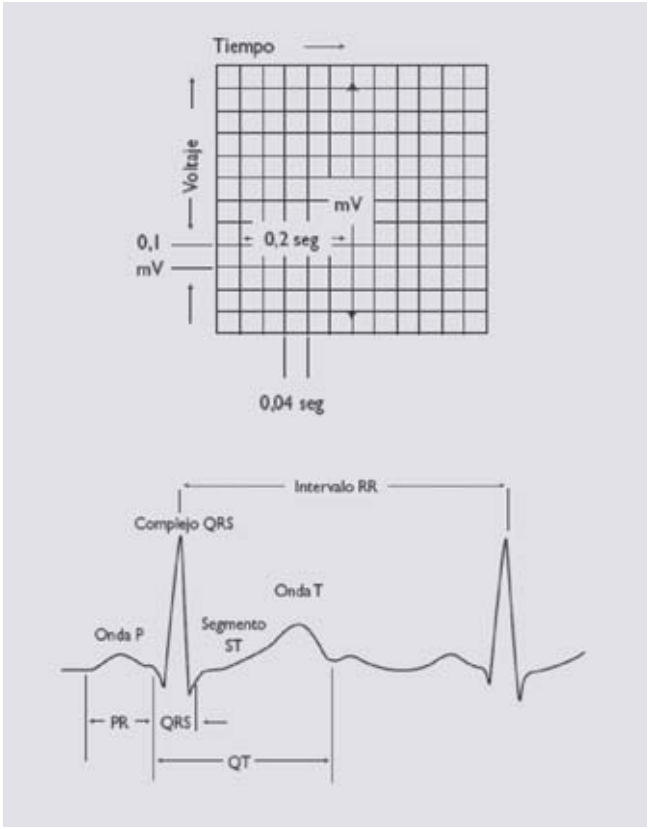


FIGURA 1. Ajustes básicos: velocidad del papel 25 mm/seg; voltaje: 10 mm = 1 mV.

Complejo QRS

- **Morfología del complejo QRS** (Tabla IV).
- **Bloqueo incompleto de rama derecha:**
  - Patrón RSR´en V1, con duración normal del complejo QRS.

TABLA I. Valores normales. Frecuencia cardíaca (lpm).

Edad	*Rango (media)*
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	60-119 (85)

lpm: latidos por minuto.

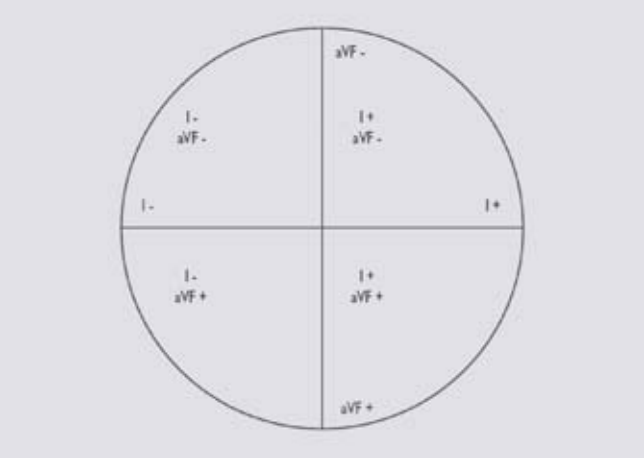


FIGURA 3. Ritmo y eje de la onda P.

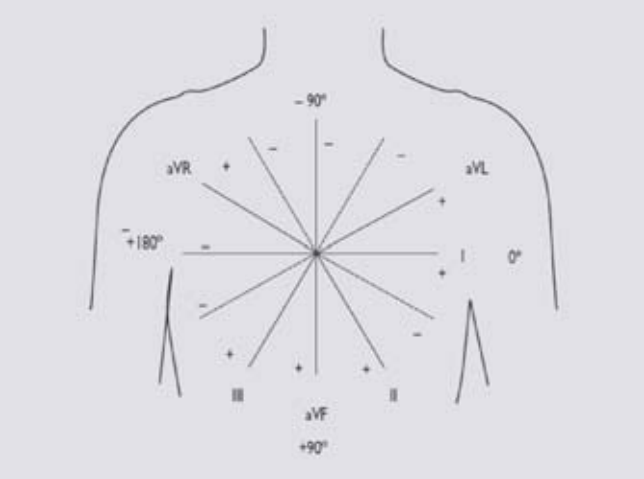


FIGURA 4. Localización del eje del complejo QRS.

- La imagen RSR´ en V1 es normal siempre que:
  - La duración del QRS no esté aumentada.
  - R´ < 15 mm en menores de 1 año de edad y < 10 mm en mayores de 1 año.

- **Bloqueo completo de rama derecha:**
  - Desviación del eje QRS a la derecha.
  - Patrón RSR´en V1, con duración del complejo QRS > LSN.
  - S ancha y empastada en I,V5 y V6.
  - R´ empastada terminal en aVR y V2.
- **Hemibloqueo anterior izquierdo:**
  - Desviación izquierda del eje QRS (-30 a -90°) con duración normal.
  - Complejo rS en II, III y aVF.
  - Complejo qR en I y aVL.
- **Hemibloqueo posterior izquierdo:**
  - Desviación derecha del eje QRS (+120 a +180°).
  - Complejo rS en I y aVL.
  - Complejo qR en II, III y aVF.
- **Bloqueo completo de rama izquierda:**
  - Desviación del eje QRS a la izquierda para la edad del paciente.
  - Duración del QRS > LSN para la edad.
  - Ondas R empastadas y anchas con ausencia de Q en I, aVL,V5 y V6.
  - Ondas S anchas en V1 y V2.
- **Amplitud del complejo QRS** (Tabla V).
- **Hipertrofia ventricular derecha:**
  Uno o más de:
  - R en V1 > p98.
  - S en V6 > p98.
  - T positiva en V1 después del 4º día de vida y antes de los 10 años.

TABLA II. Eje de la onda P y origen del impulso auricular.

Eje onda P	*Origen impulso auricular*
Entre 0 y 90°	Porción superior AD (nodo sinusal) = normal
Entre 90 y 180°	Porción superior AI
Entre 180 y 270°	Porción inferior AI
Entre 270 y 360°	Porción inferior AD

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

TABLA III. Eje QRS; valores normales.

Edad	*Media (rango)*
1 semana-1 mes	+110° (de +30 hasta +180)
1-3 meses	+70° (DE +10 hasta +125)
3 meses-3 años	+60° (de +10 hasta+110)
> 3 años	+60° (de +20 hasta +120)

TABLA IV. Duración QRS; LSN (límites superiores de la normalidad) según la edad.

Edad (años)	*RN-3 a*	*3-8 a*	*8-12 a*	*12-16 a*	*Adulto*
Duración (seg)	0,07	0,08	0,09	0,10	0,10

  - Complejo qR en V1.
  - Complejo RSR´ en V1 con R´>15 mm en menores de 1 año; o >10 mm en mayores de 1 año.
  - Aumento de la relación R/S en V1.
  - Desviación del eje a la derecha.
- **Hipertrofia ventricular izquierda:**
  Uno o más de:
  - R en V6 > p98.
  - Onda Q > 4 mm en V5 o V6.
  - R en V1 por debajo del percentil 5.
  - S en V1 > p98.
  - R en V6 + S en V1 > p98.
  - Ondas T negativas en V5 o V6.
  - Desviación del eje a la izquierda.
- **Onda Q:**
  - Puede estar presente en I, II, III, aVL y AVF y casi siempre también en V5 y V6. Se consideran anormales cuando son de duración superior a 0,03 seg, o amplitud por encima del LSN. La amplitud varía con la edad y la derivación.
    Se considera amplitud normal: < 2 mm en aVL, < 3 mm en I y < 4 mm en II, y aVF. En III y V6 varía ampliamente según la edad (Tabla VI).
  - Ondas Q patológicas sugieren: hipertrofia ventricular (derecha o izquierda), bloqueo de rama izquierda o después de un infarto de miocardio.
- **Progresión RS:**
  - En los adultos y en los niños mayores de tres años:
    - R pequeña y S dominante en V1.
    - R y S similares en V2 y V3.
    - R dominantes en V4-V6.
  - Neonatos:
    - R dominante en precordiales derechas.
    - S dominante en V5 y V6.
  - Progresión anormal sugiere: hipertrofia ventricular, alteraciones de la conducción ventricular o infarto de miocardio.

Onda T y segmento ST

Onda T

- Positiva en V1 durante los primeros días de vida.
- Negativa en V1 desde los 7 días hasta los 10 años de edad.

TABLA V. Voltajes de las ondas R y S según la derivación y la edad. Media y (p98).

	Amplitud en V1 (mm)		*Amplitud en V6 (mm)*	
Edad	*R*	*S*	*R*	*S*
< 1 d	13,8 (26,1)	8,5 (22,7)	4,2 (11,1)	3,2 (9,6)
1-2 d	14,1 (26,9)	9,1 (20,7)	4,5 (12,2)	3,0 (9,4)
3-6 d	12,9 (24,2)	6,6 (16,8)	5,2 (12,1)	3,5 (9,8)
1-3 s	10,6 (20,8)	4,2 (10,8)	7,6 (16,4)	3,4 (9,8)
1-2 m	9,5 (18,4)	5,0 (12,4)	11,6 (21,4)	2,7 (6,4)
3-5 m	9,8 (19,8)	5,7 (17,1)	13,1 (22,4)	2,9 (9,9)
6-11 m	9,4 (20,3)	6,4 (18,1)	12,6 (22,7)	2,1 (7,2)
1-2 a	8,9 (17,7)	8,4 (21,0)	13,1 (22,6)	1,9 (6,6)
3-4 a	8,1 (18,2)	10,2 (21,4)	14,8 (24,2)	1,5 (5,2)
5-7 a	6,7 (13,9)	12,0 (23,8)	16,3 (26,5)	1,2 (4,0)
8-11 a	5,4 (12,1)	11,9 (25,4)	16,3 (25,4)	1,0 (3,9)
12-15 a	4,1 (9,9)	10,8 (21,2)	14,3 (23,0)	0,8 (3,7)

TABLA VI. Amplitud de la onda Q. Valores p98 (mm) según la edad en III y V6.

	< 1 día	*1-2 d*	*3-6 d*	*1-3 s*	*1-2 m*	*3-5 m*
III	4,5	6,5	5,5	6	7,5	6,5
V6	2	2,5	3	3	3	3
	6-11 m	*1-2 a*	*3-4 a*	*5-7 a*	*8-11 a*	*12-15 a*
III	8,5	6	5	4	3	3
V6	3	3	3,5	4,5	3	3

- Siempre positivas en V5-V6; si invertidas sugiere: hipertrofia ventricular izquierda grave, miocarditis, pericarditis o infarto de miocardio.

Segmento ST

- El segmento ST no debe estar elevado más de 1 mm, ni descendido más de 0,5 mm en ninguna derivación, en los niños.
- "Repolarización precoz" (variante normal en adolescentes sanos): elevación del segmento ST < 4 mm en las derivaciones laterales (V4-V6) e inferiores (I, III y AVF) acompañándose de ondas T altas.
- Desviaciones anormales del segmento ST, sospechar: pericarditis o isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda o derecha graves, efecto digitálico, miocarditis, isquemia miocárdica o alteraciones hidroelectrolíticas.

TABLA VII. Intervalo PR; límites inferior y superior normalidad (seg).

Límite inferior	*Edad*	*Límite superior*
0,08	< 1 día	0,16
	1 día a 3 semanas	0,14
	1 a 2 meses	0,13
	3 a 5 meses	0,15
	6 a 11 meses	0,16
	12 a 35 meses	0,15
0,10	3 a 7 años	0,16
	8 a 11 años	0,17
	12 a 15 años	0,18
0,12	Adulto	0,20

TABLA VIII. Valores normales del intervalo QTc.

< 6 meses	≤ 0,450 seg
Niños	≤ 0,440 seg
Adolescentes y adultos	≤ 0,430 seg

Intervalos PR y QT

Intervalo PR (Tabla VII)

- PR corto sugiere: preexcitación (síndrome Wolf-Parkinson-White).
- PR largo: bloqueo AV de primer grado (intervalo PR > LSN), sugiere: miocarditis, alteraciones electrolíticas, hiperpotasemia, intoxicación por digital, ingesta de fármacos o personas normales con aumento del tono vagal.

Intervalo QT (Tabla VIII)

- QTc= QT/ _ intervalo R-R (medido en seg.)
  Intervalo QT prolongado: hipocalcemia, miocarditis, enfermedades miocárdicas difusas, traumatismo craneal y síndrome de QT largo, fármacos (eritromicina, antihistamínicos).

ABREVIATURAS

- lpm: latidos por minuto.
- d: días.
- m: meses.
- a: años.
- s: semanas.
- mm: milímetros.
- seg: segundos.
- LSN: límite superior de la normalidad.

Taller de asma: espirometría y sistemas de inhalación

C. Ortega Casanueva, J. Pellegrini Belinchón*

*Alergóloga y Médico Interno Residente de Pediatría 4º año. Segovia. *Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca*

El asma se puede definir como "una enfermedad que se caracteriza clínicamente por episodios de sibilancias, disnea, tos y opresión torácica; fisiológicamente por procesos de obstrucción –generalmente reversible– de las vías aéreas e hiperreactividad bronquial; histológicamente por inflamación crónica de la vía aérea, en la que juegan un papel destacado determinadas células y mediadores; e inmunológicamente, en muchos casos, por la producción de anticuerpos IgE frente a algunos alergenos ambientales". Ninguno de estos hechos es específico ni obligatorio del asma[1].

Ahora bien, esta definición que es válida para el niño mayor, plantea problemas en el lactante, por lo que desde un punto de vista práctico, la definición más operativa en el niño pequeño puede ser la del III Consenso Internacional Pediátrico que define asma como la existencia de "sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes"[2].

La sospecha clínica de asma debe seguirse, cuando la edad y condiciones del niño lo permitan, de la realización de una función pulmonar, útil para confirmar el diagnóstico, valorar la severidad, monitorizar la evolución y evaluar la respuesta al tratamiento.

ESPIROMETRÍA

La espirometría es el patrón oro de la evaluación objetiva del niño y adolescente con asma, tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento regular. Permite una correcta clasificación del grado de afectación funcional y sirve de referencia para posteriores modificaciones que pudieran surgir.

En ocasiones, niños aparentemente asintomáticos tienen la función pulmonar alterada. Por el contrario, una espirometría normal no descarta el diagnóstico de asma, pues en los períodos fuera de la crisis asmática la función pulmonar puede ser normal.

La espirometría es una prueba de técnica sencilla, pero necesita la colaboración del niño.

Se admite que a partir de los 5 años un niño puede realizar maniobras espirométricas adecuadas. En el estudio español CANDELA 2009 se demuestra que la realización de espirometrías en niños a partir de 3 años es factible y que se puede realizar una espirometría forzada con garantías[3].

A la hora de interpretar una espirometría es importante recordar los volúmenes y capacidades que existen en los pulmones[4]. La espirometría mide el volumen y la velocidad del aire que se moviliza desde los pulmones hacia el exterior durante una maniobra de espiración máxima, hasta llegar a la capacidad vital forzada (FVC), de manera que comienza desde la capacidad pulmonar total (TLC) después de un llenado máximo pulmonar y termina al alcanzar el volumen residual. Aunque con la espirometría podemos determinar volúmenes estáticos y capacidades pulmonares, como la FVC, fundamentalmente se determinan volúmenes dinámicos, como el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), el flujo espiratorio máximo (FEM), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la FVC (FEF25-75), etc. Los volúmenes estáticos, como la capacidad residual funcional (CRF), no se miden con la espirometría, sino con otras técnicas como la pletismografía.

Existen dos tipos de técnicas: la simple y la forzada.

La espirometría simple es aquella en la que se utiliza todo el tiempo necesario para realizar la maniobra, es decir, cuando se realiza una respiración lenta no dependiente del tiempo. Permite la medición de la capacidad vital y sus subdivisiones. Cuando dicha maniobra se hace en el menor tiempo posible (en niños, generalmente, 3 segundos) se habla de espirometría forzada. La espirometría forzada es la que habitualmente se realiza en la clínica. Consiste en realizar una espiración con el mayor esfuerzo y rapidez desde la posición de máxima inspiración o de TLC hasta llegar al volumen residual (Fig. 1). Permite estudiar volúmenes dinámicos y flujos forzados. El registro se denomina curva volumen/tiempo. Si la misma maniobra se registra mediante un neumotacógrafo, el trazado obtenido es la curva flujo/volumen. Es la prueba funcional más frecuentemente realizada en pacientes con enfermedades respiratorias, y el FEV1 es el parámetro del que se extraen más datos.

Siempre se deben comparar los resultados con valores teóricos de referencia (edad, sexo y talla). Los valores espirométricos normales:

- Son iguales o superiores al 80% del valor teórico del FEV1, FVC y FEM.
- Son iguales o superiores al 75% del valor teórico del FEV1/FVC.
- Son iguales o superiores al 65% del valor teórico del FEF25-75.

Según FEV1, cuantificamos el grado de afectación funcional en leve, moderada o grave (Tabla I).

Según valores obtenidos de la espirometría, clasificamos el tipo de alteración ventilatoria en obstructiva (Fig. 2), restrictiva o mixta (Tabla II).

Tanto con los espirómetros como con los neumotacógrafos se puede realizar la maniobra de espirometría forzada. Los neumotacógrafos pueden producir indistintamente curvas flujo/volumen, flujo/tiempo, volumen/tiempo y registrarlas para su almacenamiento. El más conocido es el tipo *Fleisch*, que mide el flujo a partir de la relación entre la caída de presión espiratoria a uno y otro lado de una resistencia conocida.

Para la realización de una espirometría se debe contar con un diplomado en enfermería o similar que tenga habilidad en el trato con enfermos, conocimiento de informática y de la representación gráfica. La responsabilidad no es menos importante y debería de haber estado un mínimo 6 meses de entrenamiento en centro reconocido.

Respecto al espacio físico sería conveniente un ambiente agradable y atractivo para los niños. No debemos olvidar la jeringa de calibración (Fig. 3) y el adaptador pediátrico del espirómetro.

Siempre hemos de dar a los padres unos consejos previos al día de la prueba, obteniendo el consentimiento verbal y escrito. Respecto a la medicación, se debe insistir en retirar los broncodilatadores las 6-12 horas previas.

Previa realización de la espirometría, es importarte registrar a diario las condiciones ambientales: temperatura ambiente (°C) (No < 17° C ni > 40° C), la presión atmosférica (mmHg), la humedad relativa (%) y la calibración. Se debe siempre identificar al niño, indicando la fecha y hora de realización, la edad, talla y peso.

Por este motivo, además del espirómetro son necesarios un tallímetro, una báscula, un termómetro para medir la temperatura ambiente y un barómetro de mercurio.

La realización de la maniobra[5]: posición sentado, con la espalda recta y barbilla elevada. Colocar la pinza de oclusión nasal. No es imprescindible si sólo realiza maniobra espiratoria.

Fases de la espiración forzada:

- Inspirar de manera rápida, aunque no forzada, hasta llenar completamente de aire los pulmones.
- Sujetar la boquilla con los dientes y sellarla con los labios evitando una pausa excesiva en la posición de inspiración máxima.
- Iniciar la espiración de manera brusca.
- Mantener el esfuerzo todo el tiempo que sea posible.
- En caso necesario, sujetar al niño por los hombros para evitar que se incline hacia delante.

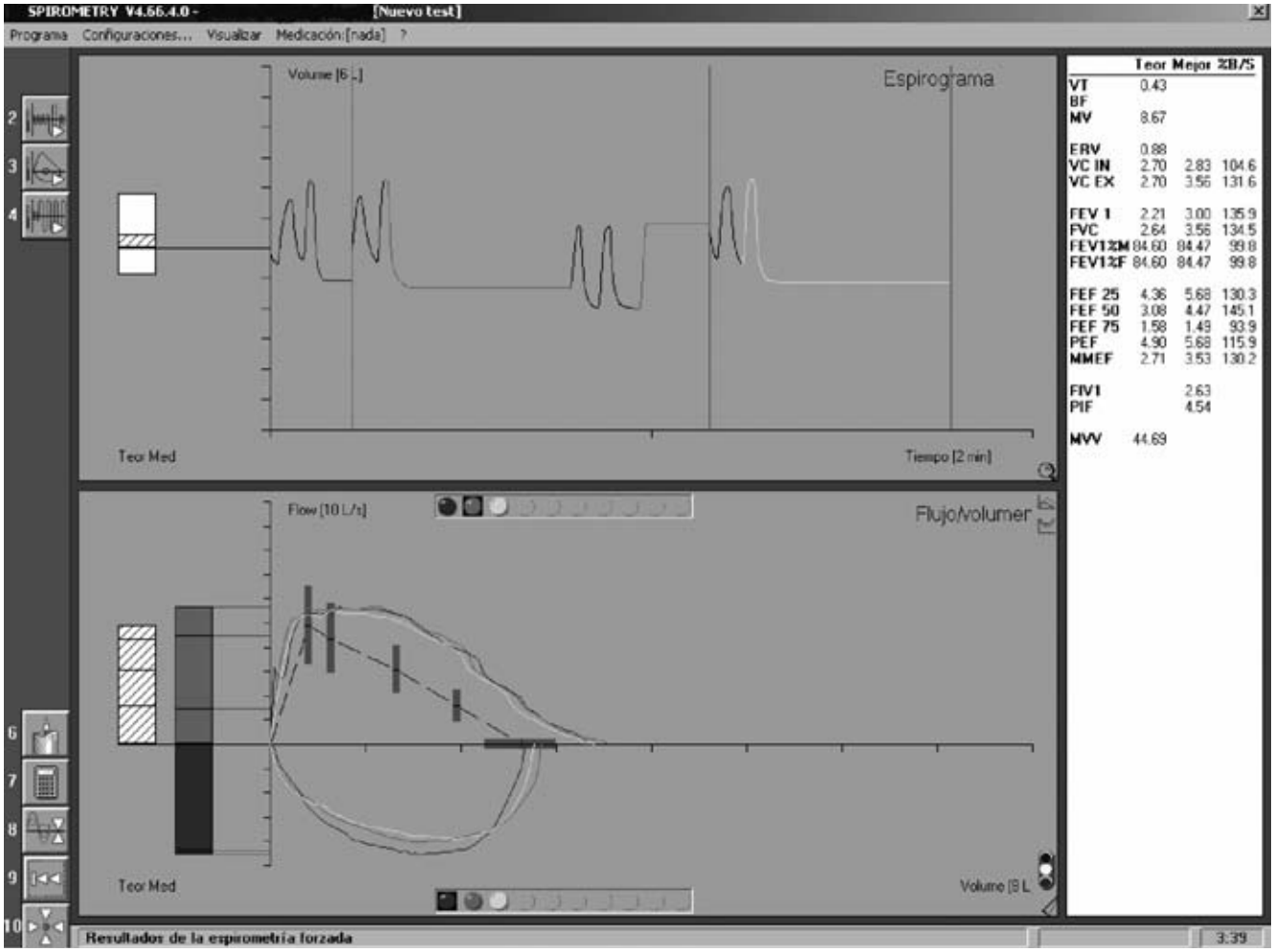


FIGURA 1. Espirometría forzada.

TABLA I. Clasificación de la intensidad de la alteración espirométrica.

	Leve	*Moderada*	*Grave*	*Muy grave*
FVC	65-80%	50-64%	35-49%	< 35%
FEV1	65-80%	50-64%	35-49%	< 35%
Ambos	65-80%	50-64%	35-49%	< 35%

- Se puede completar la prueba con una maniobra de inspiración forzada hasta llegar de nuevo a la posición de inspiración máxima.
- Estimular con palabras y lenguaje gestual y corporal.

Durante la realización de la espirometría se anotarán las posibles incidencias como accesos de tos, falta de colaboración, etc.

Los criterios para considerar una espirometría aceptable en niños son los siguientes:

- Realizar una inspiración profunda (hasta TLC).
- Mantener una espiración al menos de 2 a 3 segundos.
- Realizar espiración máxima, hasta vaciamiento pulmonar total (llegar a RV).
- Obtener una curva de morfología apropiada y libre de artefactos (tos), final prematuro, inicio retrasado (trazados continuos y sin artefactos).
- Realizar un mínimo de 3 y un máximo de 8 maniobras correctas (diferencia entre FVC y FEV1 < 5% o 100 ml; valores de variables seleccionados entre los mejores valores de FVC y FEV1 obtenidos).
- Colaboración adecuada (a juicio de quien realice la prueba).
- Inicio adecuado: inicio de la espiración rápido y continuado hasta alcanzar flujo cero (en la práctica, se acepta el final de la espiración en los niños cuando el tiempo espiratorio es > 3 segundos. En adultos: 6 seg (óptimo 10 seg) con cambios de flujo < 50 ml seg o de volumen < 25 ml, ambos en 0,5 segundos).
- Volumen extrapolado (volumen de aire movilizado entre inspiración forzada y comienzo de espiración forzada) < 5% de FVC o < 0,15 l y PEF precoz y pronunciado.
- Tiempo entre inspiración previa y espiración forzada: ≥ 0´25 seg (≥ 1 seg preferiblemente).

La reproductibilidad se obtiene tras 3 maniobras aceptables aplicando los siguientes criterios:

- Diferencia entre los dos valores más altos de FVC ≤ 200 ml.
- Diferencia entre los dos valores más altos de FEV1 ≤ 200 ml.
- Variabilidad < 5%.
- Se pueden realizar hasta 8 maniobras.

Entre las indicaciones para realizar una espirometría en el niño destacamos la monitorización de la respuesta al tratamiento. En enfermedades obstructivas (asma bronquial), la monitorización del FEV1 valora la respuesta al tratamiento instaurado. En alteraciones restrictivas la monitorización de la capacidad vital y/o la FVC es útil para controlar la eficacia del tratamiento. Otras: detección de enfermedades respiratorias subclínicas o asintomáticas, estudios de provocación bronquial (esfuerzo, metacolina) y de broncodilatación (respuesta a los broncodilatadores). Sirve también para valorar el riesgo de los procedimientos quirúrgicos (pérdida de tejido pulmonar, valoración preoperatoria).

Las contraindicaciones son relativas y dependen de cada niño y sus circunstancias.

Entre ellas figuran la falta de colaboración o comprensión en la realización de la prueba. Otras son enfermedades que cursan con dolor torácico intenso (neumotórax) o cardiopatías complejas, etc.

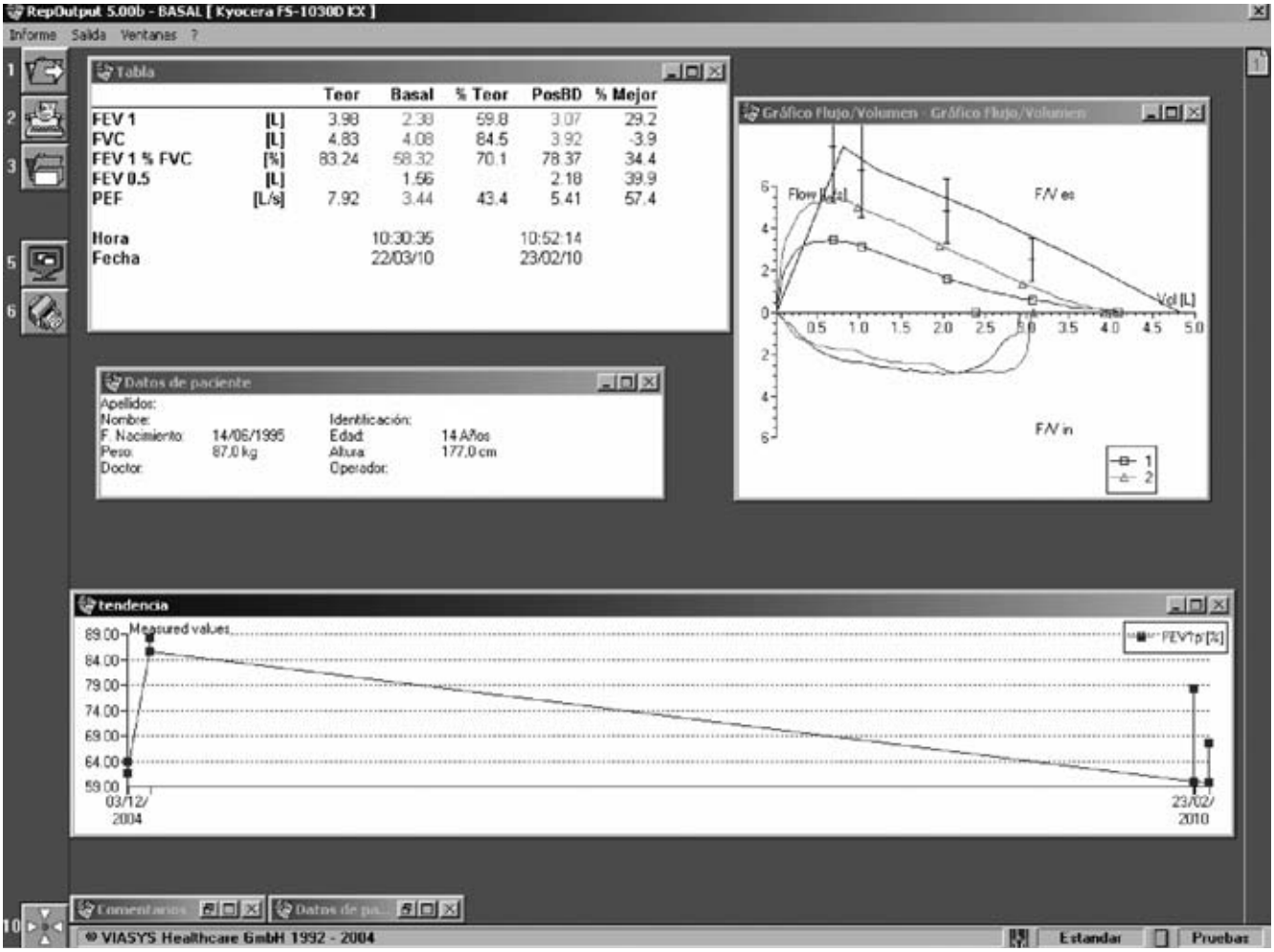


FIGURA 2. Espirometría en la que se observa un patrón obstructivo. Mejoría del FEV1 tras broncodilatación del 29,2%.

TABLA II. Clasificación de los patrones según los diferentes parámetros espirométricos.

	Patrón obstructivo	*Patrón restrictivo*	*Patrón mixto*
FVC	Normal o ligeramente disminuido	Muy disminuido (< 70%)	Disminuido (< 70%)
FEV1	Disminuido (< 80%)	Disminuido o normal	Disminuido (< 80%)
FEV1/FVC	Disminuido (< 75-80%)	Normal o aumentado	
FEF 25-75	Muy disminuido (< 65%)	Disminuido o normal	

La espirometría es una técnica sencilla que apenas tiene complicaciones aunque podemos encontrar accesos de tos, broncoespasmo, dolor torácico o de forma más infrecuente, neumotórax o síncope.

El pediatra debe saber valorar los parámetros que proporcionan mayor información. El objetivo del taller es conocer la técnica de realización de la espirometría en pediatría, los parámetros utilizados así como la interpretación de los resultados.

SISTEMAS DE INHALACIÓN

La vía inhalada es de elección para la mayor parte de fármacos utilizados en el asma infantil, consigue un efecto más rápido y potente con dosis menores de fármacos y mínimos efectos secundarios. El principal inconveniente en pediatría, para el uso de esta vía, es la utilización de una técnica incorrecta por parte del paciente o el uso de sistemas no apropiados para la edad o capacidad de los niños.

Son varios los factores que influyen en el depósito de fármacos en la vía aérea[6].

Un aerosol es una suspensión de pequeñas partículas líquidas o sólidas en un gas. Los nebulizadores generan aerosoles de partículas líquidas, mientras que los inhaladores lo hacen de partículas sólidas.

El tamaño ideal de las partículas aerosolizadas para que se depositen en las pequeñas vías y regiones alveolares es de 1 a 5 micras, tamaños superiores impactan en orofaringe y en vías aéreas superiores y cuando son menores de una micra no se sedimentan y no parecen tener implicación terapéutica.

El mecanismo de sedimentación por gravedad en bronquiolos y alvéolos es directamente proporcional al tamaño de la partícula e inversamente proporcional a la velocidad de salida del aerosol, a mayor velocidad de emisión se produce un mayor impacto en las vías aéreas superiores.

El flujo inspiratorio del niño influye en la cantidad y tamaño de las partículas depositadas, el flujo ideal es entre 30 y 60 L/min, también el volumen inspirado y una apnea postinspiración de unos 10 segundos es importante para que se produzca una correcta sedimentación de las partículas aerosolizadas en la vía aérea. La posterior espiración suave parece mejorar la biodisponibilidad del fármaco.

En los últimos años además de aparecer nuevos dispositivos para la inhalación de fármacos, se han perfeccionado, mejorado y adaptado otros ya existentes, incrementándose con ello el arsenal terapéutico.

Tratamos a continuación de los cuatro sistemas de inhalación de que disponemos en la actualidad, y de los distintos dispositivos y artilugios necesarios

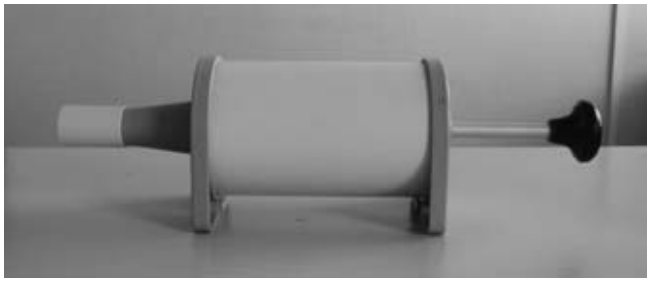


FIGURA 3. Jeringa de calibración.

para aplicar la medicación, de cómo utilizarlos correctamente y como mantenerlos en condiciones óptimas para su utilización[7].

Inhaladores dosificados presurizados de dosis controlada (MDI: *Metered Doser Inhaler*) y con sistema de autodisparo (*Autohaler* y *EasyBreathe*)

Se llaman así a los sistemas de inhalación que constan de:

- Cartucho presurizado. Contiene el medicamento activo en solución o suspensión en un gas propelente y a una presión de 3 ó 4 atmósferas.
- Válvula dosificadora. Necesaria para liberar en cada pulsación o "puff" una dosis controlada y reproducible de fármaco.
- Envase externo de plástico en el que encaja el cartucho y facilita su administración.

Como ventajas de este sistema podemos destacar su pequeño tamaño que permite que sea llevado habitualmente por el paciente, aporta una dosis fija y reproducible siempre y cuando se agiten correctamente, son fáciles de limpiar y poco sensibles a la humedad.

El principal inconveniente en pediatría es la necesidad de una correcta coordinación entre el disparo y la inspiración, para evitar este problema se utilizan las cámaras espaciadoras de las que hablaremos más adelante.

Sistema de "autodisparo". Easy Breathe (sistema inducido por inspiración)

Este inhalador que también cuenta con un cartucho presurizado merece una mención aparte ya que su sistema valvular permite que la emisión del aerosol se active de modo simultáneo a la inspiración del niño, eliminando por tanto la necesidad de coordinación tan difícil de conseguir en pediatría, además se activan con flujos inspiratorios reducidos, entre 18-30 L/min y son muy silenciosos. En el momento actual, en España solo existen corticoides con este sistema.

La limpieza se debe realizar extrayendo el cartucho y con agua y jabón suave cuidando solamente de no dejar obstruida la válvula.

Cámara espaciadora con boquilla y/o mascarilla a la que se aplica MDI

Son aparatos diseñados para ayudar a mejorar la eficiencia en el caso de los MDI. Estos dispositivos obvian el problema de la coordinación ya que permiten un retraso entre el inicio de la inspiración y el disparo, disminuyen el impacto orofaríngeo de las partículas y obtienen un mejor depósito pulmonar, 21 *versus* 9%, además de disminuir la aparición de candidiasis oral tras la inhalación de corticoides.

Como inconvenientes hay que señalar que son objetos voluminosos, difíciles de llevar y que hay incompatibilidades entre los orificios de sus boquillas y los cartuchos presurizados.

Hay algunos factores que hay que tener en cuenta con las cámaras de inhalación: las cámaras espaciadoras con mascarilla, son los dispositivos recomendados para los menores de 3 -4 años y cuanto menos colaborador sea el niño, más seguro y rígido debe ser el sistema de unión de la mascarilla a la cámara. Además la mascarilla debe ser de un material flexible para que se acople de una forma correcta al tamaño facial del niño, si no se consigue se reducirá la dosis administrada.

Solo debe efectuarse una sola pulsación por dosis. Dar más pulsaciones puede provocar pérdidas de hasta el 30%. Se ha comprobado que entre 3 y 5 inhalaciones a volumen corriente tras cada pulsación son clínicamente más eficaces que una inhalación profunda.

Las cámaras exigen una limpieza periódica con agua y jabón suaves. Las cámaras de plastico por su efecto electrostático sobre las partículas se deben remojar al menos una vez por semana y durante una hora con un detergente domestico, aclarándola y dejándola sin secar durante 24 horas, cuando la cámara es nueva o no da tiempo a realizar esta operación, se debe impregnar las paredes con 5-10 pulsaciones del fármaco y esperar unos minutos antes de utilizarla.

Las válvulas deben comprobarse periódicamente, si no están en buen estado deben cambiarse o rechazar la cámara. Reemplazar la cámara cuando existan fisuras.

Inhaladores de polvo seco (DPI *Dry Powder Inhaletr*)

Los inhaladores de polvo seco generan aerosoles del tipo heterodisperso y un tamaño de partículas de entre 1 y 2 micras. El flujo inspiratorio ideal que precisan es entre 30 y 60 L/min.

Entre las ventajas de su utilización hay que destacar que la eficacia clínica es igual o superior a la obtenida con los MDI, incluso con cámara, ya que el depósito pulmonar llega a alcanzar un 25-35% de la dosis administrada. Son fáciles de utilizar, no precisan coordinación ni por lo tanto cámara, son de pequeño tamaño y no contienen propelentes.

El inconveniente principal es que debido al flujo inspiratorio que precisan no se pueden utilizar en niños pequeños o en casos con un grado de obstrucción muy alto, algunos pacientes no aprecian la inhalación del fármaco y son más caros que los MDI.

Según el número de dosis del fármaco que proporcionan se pueden dividir en 2 grupos: DPI monodosis y DPI multidosis.

Los monodosis, fueron los primeros, se trata de cápsulas con una sola dosis del fármaco que son perforadas por agujas al accionar el dispositivo y quedan preparadas para la inhalación. Si bien el método puede resultar algo engorroso, tiene la ventaja para algunos pacientes que si la cápsula es transparente se puede ver vacía si la inhalación ha sido correcta.

Los DPI multidosis son los más utilizados en pediatría y disponemos de 3 sistemas: Turbuhaler® y Accuhaler® y Novolizer®.

El sistema Turbuhaler® proporciona 200 dosis de fármaco sin gases propelentes ni aditivos. El tamaño de las partículas que produce es de 1- 2 micras, que al ser inhaladas adquieren una gran turbulencia, creada al pasar el aire por unos conductos de forma helicoidal, de ahí viene su nombre, avisa cuando quedan las últimas 20 dosis con una marca roja en el indicador que tiene en la parte inferior.

En el sistema Accuhaler® el fármaco viene colocado en pequeños depósitos de una tira autoenrrollable. Cada vez que se acciona el gatillo un óvulo se desplaza a la zona de inhalación y es agujereado simultáneamente. Proporcionan 60 dosis de producto con un dispositivo en el exterior que indica el número de dosis que quedan por utilizar.

El sistema Novolizer® presenta un cartucho con 200 dosis. Aunque se apriete el botón dosificador varias veces solo se carga una dosis. Tiene un sistema de ventana que cambia de color rojo a verde tras una inhalación correcta.

Como norma general los DPI se afectan con la humedad y nunca deben lavarse con agua, limpiar la boquilla después de utilizarse con un paño o papel.

Nebulizadores

Mediante algunos sistemas neumáticos o ultrasónicos pueden generarse aerosoles de partículas líquidas de pequeño tamaño para que puedan ser inhalados fácilmente a través de una mascarilla facial o una boquilla. El jet nebulizador o nebulizador neumático se basa en el efecto "venturi" por el que se transforma un fluido en un aerosol rompiendo la tensión superficial del mismo. Puede utilizarse con aire comprimido, oxígeno o compresor. El nebulizador ultrasónico, es más caro, requiere una fuente de electricidad y está desaconsejado en la utilización de corticoides.

En el momento actual las únicas ventajas de los nebulizadores son que no requieren colaboración por parte del niño, fluidifican las secreciones, su capacidad para administrar fármacos a dosis altas y en asociación y que son compatibles con oxigenoterapia. Puede haber pacientes que por su edad o situación no toleran las cámaras, en caso de no disponibilidad de estas, se pueden utilizar en crisis graves que requieran nebulización continua o traslados desde el medio rural al hospital.

Como inconveniente la retención de fármaco que se produce en las paredes del equipo es muy alta y no se produce un aumento proporcional de la cantidad de producto que alcanza los pulmones. Precisan más tiempo, son más caros, complejos y engorrosos que los MDI y los DPI.

De forma general la administración de medicamentos inhalados mediante los MDI o DPI es la que reúne mayores ventajas, puesto que ofrece una mayor rapidez en su acción terapéutica y tiene menos efectos secundarios.

En resumen: en pediatría, la elección del sistema de inhalación depende fundamentalmente de la edad y de la capacidad de aprendizaje del niño. Como norma general se recomienda utilizar en lactantes y niños pequeños las cámaras espaciadoras con mascarilla, en cuanto el niño sea capaz de colaborar se debe sustituir la mascarilla por una boquilla. Intentamos mantener la cámara espaciadora hasta que el niño domine la técnica de inhalación del polvo seco que no precisa coordinación, dejando para niños mayores o adolescentes bien entrenados la utilización del cartucho presurizado sin cámara.

Entre nebulización o inhalación con cámara preferimos este último sistema, dejando la nebulización para casos muy concretos de niños pequeños no colaboradores.

Por supuesto es necesaria la revisión periódica del sistema de inhalación, de su aplicación correcta y se debe plantear el cambio de un sistema a otro dependiendo de la edad, de la preferencia del niño mayor o cuando el asma no evolucione correctamente.

No existe el inhalador o la cámara ideal, hay que adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y en cada circunstancia[8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo Laita JA, de Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. An Pediatr (Barc). 2007; 67(3): 253-73.
2. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. Pediatr Pulmonol. 1998; 25(1): 1-17.
3. Pérez-Yarza EG, Villa JR, Cobos N, Navarro M, Salcedo A, Martín C, et al. Espirometría forzada en preescolares sanos bajo las recomendaciones de la ATS/ERS: estudio CANDELA. An Pediatr (Barc). 2009; 70: 3-11.
4. Sirvent Gómez J, Korta Murua J, Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E. Etiopatogenia, fisiopatología y diagnóstico del asma. En: Cobos N, Perez Yarza EG, editores. Tratado de neumología infantil. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 655-80.
5. Prieto L, Pérez-Francés C, Rojas R. Conceptos básicos para la correcta realización e interpretación de la espirometría. Sección de Alergología Hospital Universitario Dr. Peset Valencia. Mayo 2006.
6. Grupo de Trabajo de la SEPAR: Giner J, Basualdo LV, Casan P, Hernandez C, Macián V, Matínez I, Mengíbar A. Normativa sobre la utilización de fármacos inhalados. Arch Bronconeumol. 2000; 36: 34-43.
7. Pellegrini J, Ortega C, Malmierca F. Sistemas de inhalación infantil. Cribaje alergológico en Atención Primaria. Pediatr Integral. 2009; Número especial 12: 18-20.
8. Villa Asensi JR, Reverté Bover C, Cobos Barroso C. Tratamiento del asma. En: Cobos N, Perez-Yarza EG, editores. Tratado de neumología infantil. 2ª edición. Madrid: Ergon. 2009. p. 687-713.

Prevención y control del "burnout" en pediatría

J.A. Flórez Lozano

Catedrático de Ciencias de la Conducta. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo

EL DÍA A DÍA EN EL TRABAJO DEL MÉDICO PEDIATRA

Cualquier pediatra en un día de trabajo normal, nos podría comentar lo siguiente: llego al Centro de Salud a las 8.00 h, me pongo la bata, cojo el fonendo y me voy directamente a la consulta. Tengo una urgencia, la madre grita diciendo que lo hay que atender por encima de todo; otra madre me pide que tiene que mirar a su hijo ¡Ya!, porque ella tiene que marchar a trabajar. Empiezas a recoger historias clínicas; hay más de cincuenta pacientes… En el pasillo te preguntan por los horarios de vacunaciones, por un análisis o por un termómetro. Empiezas a pasar consulta y comienzas a escuchar los problemas de las madres; la mayoría no son problemas médicos, sino más bien psicológicos, pedagógicos, educativos, sociales e, incluso, económicos. Alguien llama a la puerta, en celador me avisa de una reunión, una enfermera me informa acerca de un problema con un medicamento… Y así continuas interrupciones, desplazamientos, avisos, llamadas, mensajes, etc. Después vienen las revisiones y no me acuerdo si he ido al baño, pero no lo hago, cualquiera sabe lo que me voy a encontrar detrás de la puerta (protestas, advertencias, amenazas). Creo que voy a reventar, a explotar; encima el coordinador me avisa de que no me han aprobado el permiso solicitado. Llego a casa, me tiro en el sofá y me retuerzo llena de angustia, impotencia, rabia y resentimiento. ¿Estoy quemada? ¿Qué puedo hacer? ¡Estoy desesperada!

Ciertamente, el pediatra ***"quemado"*** en su profesión, pierde la preocupación, el interés y el entusiasmo por su profesión, acaba aislándose socialmente y desarrollando actitudes negativas de cara a su entorno social, laboral y familiar. Un escueto titular con las palabras *"Unhappy doctors"* ("médicos tristes"), ilustra la portada de la Revista *"British Medical Journal" (BMJ)* del primer número del mes de abril del año 2002. En éste editorial, se expresa que las curvas de las comisuras de los labios, la dureza de la mirada, la tensión del músculo piramidal de la nariz y de los orbiculares, hablan de un estado anímico complicado en el caso de muchos médicos. Este descontento que plantea el editorial de la BMJ, se extiende paulatinamente a los médicos de la cultura occidental.

Posiblemente, la escasez de medios económicos, la falta de motivación y un horario de trabajo por encima de sus posibilidades físicas y psíquicas provoque en un alto porcentaje de pediatras (incluso en los médicos residentes), el síndrome de estar quemado. Pero, en todo caso, no debemos olvidar que este estrés laboral, surge principalmente por *mantener una relación constante y directa con otras personas (niños y familias en situaciones muy conflictivas y altamente estresadas)* en situaciones de crisis, enfermedad, dolor, angustia y muerte.

Aproximadamente un ***35%*** de los médicos pediatras, presentan cuatro o cinco síntomas de depresión y hasta un ***61%,*** llegan a afirmar que son ahora más cínicos y escépticos que al comienzo de su praxis clínica: la angustia psicológica que comienzan a sufrir éstos médicos, va evolucionar con el paso del tiempo al temido "burnout". Muchos pediatras, al cabo de unos diez o doce años, empiezan a sufrir una gran desmotivación y una progresiva pérdida de energía (anergia). Datos muy recientes, encontrados a partir de una encuesta realizada a más de mil médicos, han puesto de manifiesto, una vez más, el malestar y el desencanto del médico. Especialmente, se refieren a la actual situación laboral existente y, singularmente, con relación al nivel de los salarios. Curiosamente, los médicos pertenecientes, posiblemente sea el mejor sistema de salud del mundo, son los peor pagados de Europa. Esta situación, provoca coraje, rabia, frustración, desencanto y acaba finalmente produciendo efectos disreguladores en la asistencia sanitaria. Igualmente, las condiciones del contrato y de realización del trabajo, son diana de las críticas de los médicos. El desprestigio que sufre hoy en día la profesión, la falta de medios materiales, los hospitales obsoletos sin confidencialidad, sin intimidad, sucios e incómodos para el paciente, son algunos puntos críticos que producen malestar en el trabajo del médico. Asimismo, el elevado nivel de exigencia en la dedicación, la formación y la responsabilidad, no se ven suficientemente compensados con los salarios existentes en el momento actual. Por eso, los datos encontrados en diferentes centros sanitarios, no nos sorprenden y hablan por sí mismos, en cuanto a la existencia de un ambiente organizativo que potencia la formación de ésta patología del médico. A la pregunta, ***¿considera que el médico está desencantando y frustrado con su trabajo?,*** realizada por el periódico profesional *Diario Médico*, se ha encontrado que el ***89,45%*** afirma encontrarse ***desencantado y frustrado.*** Sin duda, un sentimiento excelente para perpetuar un caldo de cultivo idóneo para la formación y potenciación del síndrome de "burnout".

De otro lado, ya en el período formativo del médico pediatra, realizado durante la residencia, se puede considerar una época especialmente crítica que supone, a veces, un estrés intenso (soledad, falta de apoyos, inseguridad profesional, percepción de caos, conflictos con pacientes y familiares, masificación y burocratización). Es un período en el que se asumen nuevas y grandes responsabilidades, tanto en el ámbito profesional como en el personal, las cuales constituyen un factor de riesgo para el desarrollo del ***"Síndrome de Desgaste Profesional" (SDP)***. El final, es la ansiedad, la angustia, la depresión, el agotamiento y la idea persistente de abandono o de cambio profesional. No obstante, esos logros respecto a la profesión y el futuro van cambiando progresivamente actitudes y sentimientos que pueden frenar o potenciar la evolución del síndrome.

El cansancio emocional alcanza su máximo nivel entre los 11 y 19 años de trabajo en el hospital o en el Centro de Salud; igualmente, la falta de realización personal, se va haciendo especialmente patente entre los médicos de los Centros de Salud. Por eso, asistimos a un desmoronamiento psíquico y emocional. Se trata de un proceso mórbido latente, solapado y silencioso que se desarrolla lentamente desde su comienzo y que evoluciona casi siempre de forma larvada hasta que un momento determinado, hace eclosión repentina sin ninguna relación con algún agente estresante. Los estímulos "miniestresores", no causan alarma aparente, por eso, el proceso de erosión puede continuar durante mucho tiempo sin ser detectado. Entonces los daños físicos y psicológicos, muchas veces, son irreparables. De ahí, que una técnica terapéutica muy interesante que recomendamos a nuestros médicos, es el conocimiento del cuerpo (una asignatura absolutamente desconocida). Se trata de identificar contracturas y molestias somáticas que me permitan actuar inmediatamente para sofocar éstas áreas de rigidez muscular indicativas de la tensión emocional y psíquica que estamos sufriendo en la actualidad.

Igualmente, éstos dos síntomas (cansancio emocional y falta de realización personal), tienen una estrecha relación con el número de pacientes y familias (muchas desestructuradas) que se reciben día a día y que en algunos consultorios sobrepasan los cien pacientes (¡algo absolutamente incomprensible!), y naturalmente, ésta masificación del trabajo y esas condiciones sociolaborales y ergonómicas, facilitan la aparición de los diversos síntomas del "burnout". No es fácil realizar un perfil de las características psicológicas, sociales y emocionales de los médicos que son altamente

vulnerables para la presentación del síndrome, porque se entrecruzan muchas variables (sobrecarga, responsabilidad, expectativas, personalidad, inteligencia emocional, liderazgos, compañeros de trabajo, condiciones ergonómicas, distancia del centro de trabajo, número de pacientes, estructura y dinámica familiar, etc.). En todo caso, algunos autores, que han estudiado los aspectos epidemiológicos del síndrome de "burnout" en el personal sanitario, han dibujado un perfil que es el siguiente: ser mujer, mayor de 44 años, separada, divorciada o viuda, con más de 19 años de antigüedad profesional y más de 11 años en el mismo centro de trabajo, que realiza su tarea en un centro de más de 1000 trabajadores y dentro del ámbito de la atención especializada; dedica a su tarea directamente en relación con los enfermos al menos el 70% de su jornada laboral, teniendo a su cargo entre 21-100 enfermos y trabajando entre 36-40 horas a la semana.

La sanidad fuertemente competitiva (reflejo de la propia sociedad), las prisas, la incapacidad para disfrutar del tiempo libre, la organización autoritaria y alienante del trabajo, el temor a perder el empleo, la confrontación con el sufrimiento humano, la enfermedad, la invalidez y la muerte, el trato con pacientes difíciles y no colaboradores, el manejo de la información con mensajes de dolor, etc., van configurando un entramado explicativo del síndrome, de la depresión anérgica y de la falta de ilusión. Esto constituye básicamente el síndrome del quemado, que soporta una gran presión psicológica, y que se asienta frecuentemente en una personalidad ***perfeccionista, con un alto grado de autoexigencia, idealista y con una fuerte tendencia a implicarse a tope en el trabajo*** (asistencia, planificación, comisiones, investigación, docencia, informes, congresos, reuniones científicas, etc.).

Lentamente asistimos a una variada presentación de síntomas a nivel emocional (palpitaciones, dolores lumbares, cefalalgias, etc.), a nivel laboral (altanería, olvidos, impaciencia, hipercriticismo, adinamia, etc.). El estilo de afrontamiento del médico pediatra frente a los innumerables problemas que se producen en la consulta (nuevos fármacos, efectos secundarios, problemas éticos, conflictos con los compañeros, enfrentamientos con la dirección, presiones y/o amenazas de los familiares, etc.), es esencial.

El médico pediatra, por lo tanto, actúa como un "funambulista"; su trabajo se vuelve poco a poco exasperante, sus imágenes mentales cada vez son más negativas alimentando paulatinamente su ***percepción de inutilidad y desesperanza***. En fin un cansancio emocional definido por la pérdida progresiva de energía, desgaste, agotamiento y fatiga sin límites. Y, por supuesto, un caldo de cultivo especialmente indicado para que se produzcan los temidos ***"errores médicos".*** En Estados Unidos, el país que más ha estudiado el problema, mueren cada año 100.000 personas en los hospitales por errores médicos, según datos proporcionados por un informe del *Institute of Medicine* (IOM) de 1999 *(To err is Human: Building a Safer Health System)*. Esta cifra de muertos es superior a la de los causados conjuntamente por accidentes de tráfico y aéreos, suicidios y caídas, envenenamientos y ahogamientos. Estamos convencidos que el *"burnout"*, produce un descontrol o una disfunción en los sistemas psicológicos de rendimiento psicomotor y de eficiencia psicocognitiva, con lo cual, en última instancia, el déficit de atención/concentración y la ***desmotivación progresiva*** constituyen una auténtica "bomba", cuyos resultados, finalmente, pueden ser fatales, generando gravísimas secuelas al paciente y produciendo sentimientos de incompetencia e inseguridad en el médico que alimentan sin cesar el propio síndrome que padece.

Así, pues, la falta de satisfacción con las condiciones laborales, se va a constituir en un potente agente estresante capaz de producir una claudicación en su estructura psíquica. En nuestro medio, se puede admitir que un ***45-55%*** de los profesionales sanitarios padece el síndrome de "burnout", responsable de episodios de desmotivación, cansancio emocional, quiebra en el proceso de autorrealización personal y del fenómeno del "absentismo laboral". Algunos estudios recientes, también han puesto de manifiesto, la existencia de diferencias de género. En efecto, las mujeres de 45 a 50 años sin pareja estable, con más de 20 años de antigüedad en la profesión médica y con más de 20 pacientes diarios a su cargo, presentan una mayor vulnerabilidad o fragilidad psíquica para sufrir las consecuencias adversas de éste síndrome. Nuestros estudios realizados con más de 500 médicos de atención primaria y acumulados en los últimos cinco años, han evidenciado también, que un 40% de los facultativos presentan algún síntoma de "burnout" y, lo más sorprendente, es que de éste conjunto, un 13% tiene un nivel muy elevado de estrés laboral, es decir, sufren, las consecuencias, con toda la intensidad, del ***síndrome de desgaste profesional (SDP).***

Las mujeres, probablemente constituyen el grupo más vulnerable ya que habitualmente asumen una doble carga de trabajo en función de la práctica profesional como médicos y en función de la tarea familiar altamente estresante. En todo caso, el estado civil, es una variable importante a considerar en el ***"burnout syndrome",*** como se le conoce originalmente. En efecto, las personas solteras tienen mayor cansancio emocional, menor realización personal y mayor despersonalización que aquellas personas que están casadas o conviven con parejas estables. Igualmente, la existencia o no de hijos hace que estas personas puedan ser más resistentes al síndrome, debido posiblemente a la madurez y estabilidad emocional que suele aportar la familia, así como la mayor capacidad que permite la familia para afrontar problemas personas y conflictos emocionales. De todo esto, se deduce que en el plano preventivo y terapéutico es esencial el apoyo familiar.

En esta situación de abandono, de indiferencia y rutinización de procedimientos y tareas médicas, el médico se va sintiendo cada vez más apresado, más inmovilizado. La situación es progresiva y casi no puede reaccionar; el riesgo de enfermedades, errores médicos y/o accidentes se dispara notoriamente porque el médico ha perdido gran parte de su satisfacción, atención y agilidad mental, cualidades imprescindibles para realizar adecuadamente su tarea médica. Además, los problemas de gestión, los diferentes sistemas de organización, los recursos humanos, el número de pacientes, la gravedad de los enfermos, la labor de diagnóstico y de prescripción, las tareas rutinarias, el entorno físico, la educación sanitaria de enfermos y familiares, etc., producen a medio plazo un estrés que es capaz de desestabilizar psíquicamente al médico. Igualmente, hay que tener en cuenta el problema de las "guardias" que se relacionan con la aparición de trastornos del sueño, problemas digestivos y una mayor incidencia de patologías inmunológicas y neuronales.

Esto explica también el mayor consumo de tranquilizantes e hipnóticos en estos profesionales sanitarios. Algunos expertos consideran incluso, que la jornada laboral por turnos produce un efecto parecido al envejecimiento; cada tres años de trabajo por turno equivalen a un año de envejecimiento sobre la salud. Pero además, conviene subrayar que éstos problema del sueño, afectan seriamente el perfil de su personalidad, produciéndose cambios (hostilidad, agresividad, depresión, ansiedad, neuroticismo, labilidad emocional, distimias, etc.) que son incompatibles con la salud y con unas relaciones familiares y sociales armónicas. Especialmente destructiva desde el punto de vista de la salud del profesional sanitario, es esa agresividad interior que se va acumulando durante muchos años de incomprensión y frustración del médico que puede conducir a su alienación. El psiquismo del sujeto, se va llenando paulatinamente de angustias, soledad, indecisión y tedio. Pero además, debido a la falta de apoyo social, no hay una espita siquiera por donde liberar tal cúmulo de presión psicológica inconsciente. Todo se queda dentro, se guarda bajo las siete llaves del silencio (¡No puedo ni debo aparentar ningún signo de debilidad!) y mientras, se rumia el hastío pacientemente. Una bomba de relojería que generalmente se evidencia a través del "burnout". Son esos largos años, esa interminable monotonía repetitiva la que se ceba de forma inapelable en la angustia del profesional sanitario constituyéndose en prolegómenos del desastre psicológico y profesional; un muy precario equilibrio, sobre el que se asienta su propia existencia, su autoestima y el devenir profesional.

Especialmente la irritabilidad que va apareciendo en consonancia con el "burnout", puede ser especialmente peligrosa, ya que las personas que reaccionan con mal humor ante las situaciones de estrés, llegan a triplicar el riesgo de desarrollar prematuramente una cardiopatía. Por lo tanto, el temperamento fuerte (irritabilidad, enfado) vinculado al "burnout" en las prime-

ras fases de su evolución, es un predictor de enfermedad cardiovascular y de otros factores de riesgo como la diabetes o la hipertensión.

Expresar u ocultar el enfado, mostrar irritabilidad y mantener discusiones acaloradas son respuestas indicativas de mal carácter que observamos frecuentemente asociadas al síndrome de "burnout". El mal humor, se revela como una expresión habitual de ésta forma de inadaptación progresiva al medio laboral; ello supone una mayor liberación de catecolaminas, de tal suerte, que estas sustancias, como la adrenalina y también otras hormonas, constriñen los vasos sanguíneos y sobrecargan ineficazamente el trabajo cotidiano, haciendo que la percepción y consideración de nuestro trabajo, sea cada vez más negativa y perniciosa para nuestra salud, aumentando peligrosamente los riesgos de morbimortalidad cardiovascular.

Naturalmente, todo ello se complica, aún más, con salarios insuficientes, jornadas excesivas y agotadoras, intrusismo entre las especialidades, problemas de entendimiento y comunicación con el paciente. Las cargas de trabajo han aumentado, la responsabilidad lo ha hecho de forma exponencial y, sin embargo, los honorarios apenas se modifican. Pero la *sobrecarga de trabajo* y el *sueldo,* con ser dos factores muy importantes en la explicación del "burnout", no son suficientes para explicar completamente el problema. Recientemente, como resultado de unos *workshops*, realizados con médicos pediatras británicos y americanos, se ha podido apreciar, que un factor clave en la explicación de éste desencanto generalizado, parece ser la rotura del pacto que ha existido tradicionalmente entre los profesionales, los empleadores, los pacientes y la sociedad en general.

El resultado, es que muchos médicos pediatras encuentran una profesión y unas expectativas que no son lo que ellos realmente esperaban. Este análisis interesante, tiene que complementarse con la globalización de la información de la salud a través de Internet y el libre acceso a las fuentes de sabiduría. Cualquier familiar, puede saber tanto o más que el propio médico. Se ha producido, por lo tanto, un gran desequilibrio en el pacto psicológico *médico-paciente* y nadie se encuentra satisfecho en su propio rol. El trasvase de poderes del médico hacia el paciente que se viene produciendo en los últimos años tiene un hilo conductor muy claro: ***la información.***

Prevención y control del "burnout" en el pediatra

F. Malmierca Sánchez

Pediatra de Atención Primaria. Salamanca. Vicepresidente de AP de la AEP

Aunque podemos decir que el "estar quemado" emocional y profesionalmente es tan viejo como la propia humanidad, no fue hasta 1974 cuando el psiquiatra Freudenberg lo describió con el nombre de síndrome de burnout.

Como nos recordarán en la sesión de hoy, el síndrome se sitúa en tres dimensiones:

a. Cansancio o pérdida de recursos emocionales para enfrentarse al trabajo, es decir, agotamiento emocional (AE).
b. Despersonalización o desarrollo de actitudes negativas y de cinismo hacia los pacientes, es decir, despersonalización (DP).
c. Bajos logros personales o tendencia a evaluar negativamente el propio trabajo con apreciaciones de baja autoestima profesional[3,4], es decir, baja realización personal (RP).

Sus consecuencias se extienden más allá del ámbito del trabajo, pues acaban repercutiendo no solo en lo profesional, sino además en el complejo social, afectivo y familiar del afectado; su prevalencia en médicos generales y especialistas se sitúa entre el 30 y el 69%, saber la situación real no es fácil, en primer lugar porque no siempre se llega a un diagnóstico exacto, sobre todo ampliado, y porque los trabajos realizados para realmente saberlo son muchos pero no homogéneos en su realización, pese a que a la hora de diagnosticarlo la definición más utilizada es la de Maslach, que en los años ochenta desarrolló el cuestionario *Maslach Burnout Inventory* (MBI) que evalúan las tres dimensiones antes citadas.

Cabría reflexionar si la situación actual del pediatra y, más concretamente, del pediatra de Atención Primaria, puede constituir un caldo de cultivo que favorezca en ellos la aparición del síndrome de burnout.

Siempre que hablamos de la situación y la evolución de la pediatría de Atención Primaria en los últimos años, aun reconociendo que en lo referente a los resultados en calidad en la atención sanitaria al niño ha sido muy positiva, cuando hablamos de la situación del pediatra, solo reconocemos puntos débiles y amenazas con lo que damos la sensación de estar ante una exposición prolongada a factores de riesgo profesional e, incluso, psicosocial y, consecuentemente, trasmitimos una sensación de desgaste profesional e incluso de desgaste emocional.

Sin hacer una amplia exposición, que podemos encontrar en los numerosos trabajos publicados desde la SEPEAP en los últimos años, se han enumerado y demostrado en el trabajo de la pediatría de Atención Primaria actual, circunstancias como falta de recursos materiales, falta de profesionales de pediatría, sobrecarga de trabajo, largas jornadas de trabajo, presión asistencial con la consecuente falta de tiempo, horarios irregulares, insatisfacción laboral, falta de recompensas profesionales, falta de autonomía, relaciones difíciles con los pacientes y sus familiares; sin olvidar circunstancias inherentes a la profesión como el contacto continuado con la enfermedad a los que se unen factores personales (carácter, falta de estrategias de afrontamiento, etc.); todos ellos coinciden con los que se han enumerado como factores de riesgo que se relacionan con el síndrome de burnout.

Si no podemos cambiar todos esos factores de riesgo, si debemos estar preparados para intentar saber como afrontarlos y, por lo tanto, sobrevivir a ellos sin que acabemos dañados por nuestro propio trabajo, de un modo fácil, como "debemos entrar a nuestra jornada diaria sonriendo y sobre todo salir de ella sonriendo". Estas son las habilidades que nos proponemos adquirir en este seminario bajo la tutela del Prof. José Antonio Flórez.

Epigenética, infancia y hábitos saludables

J.A. Lozano Teruel

Profesor Emérito de Bioquímica y Biología Molecular. Departamento de Bioquímica, Biología Molecular (B) e Inmunología

INTRODUCCIÓN

En el difundido libro *El fin de la ciencia* (subtitulado *Los límites del conocimiento en el declive de la era científica*), John Horgan[1], escritor científico de la revista *Scientific American*, recordaba la participación, en 1989, del gran pionero fundador de la biología molecular Gunther Stent, en un simposio organizado por el *College Gustavus Adolphus*, de Minnesota, titulado *¿El fin de la ciencia?* Según Stent "***la vertiginosa velocidad a la que está moviéndose el progreso hace que parezca más probable el que este llegue pronto a su fin, cosa que se podría producir mientras vivamos nosotros, o dentro de un par de generaciones, a más tardar***". Han transcurrido ya más de 20 años. ¿Qué podemos decir al respecto?

Stent murió hace dos años, a una avanzada edad. Los borradores completos del Proyecto Genoma Humano, presentados en los años 2001 y 2003 parecían un final de camino. Pero no ha sido ni mucho menos así. Para la biología molecular tiene validez el retruécano usado por Churchill, en la Segunda Guerra Mundial, tras el desembarco de Normandía: "***Esto no es el fin. No es siquiera el principio del fin. Pero quizá sea el fin del principio.***"

En los últimos años hemos ido comprobando como muchos grandes "dogmas biológicos" se han ido desmoronando: sentido único obligado del flujo informativo; correlación un gen-una enzima; inalterabilidad de los genes; concepto de "ADN basura"; proscripción radical del lamarkismo; selección natural como único mecanismo evolutivo, etc.

MÁS ALLÁ DE LOS GENES

Una consecuencia obligada del Proyecto Genoma Humano inicial ha sido el tremendo salto instrumental para conseguir secuenciaciones genómicas más rápidas y baratas y, posiblemente, la inmensa mayoría de los pediatras actuales vivirán la época y las consecuencias de que, tras cada nacimiento, se pueda disponer de la información genómica completa individualizada del niño. Pero aunque las secuencias puedan ser muy útiles biomédicamente, hemos de tener en cuenta datos como los siguientes. Un 74,9% de nuestro genoma es material intergénico. Del restante, la mayor parte son intrones no codificantes (24%) y sólo un 1,1% son exones codificantes (constituyentes de genes). De estos últimos tan sólo un 75% son genes codificadores de proteínas, aproximadamente un 4% codifican para los diferentes ARN y resta un 21% de tránscritos con funciones todavía desconocida. Para completar el panorama hay que tener en cuenta que un gen, por ejemplo codificante de una proteína, no ha de tener una continuidad física sino que puede estar formado de formas intergénicas (exones) separadas por intrones u otro material y que, además, para la funcionalidad del gen son importantes otras unidades situados en diversas zonas genómicas, tales como promotores, potenciadores (enhancers) y reguladores de la transcripción. Por otra parte la existencia en humanos de unos 27.000 genes, pero de varios cientos de miles de proteínas obliga a la existencia de mecanismos que permitan que una determinada zona genómica pueda ser "leída" con diferentes variantes.

Todo ello es como "la fotografía" de nuestros genes. Pero, además existe la película, muchas posibilidades de cambios. El concepto de evolución darwiniana puede sernos útil para entenderlo. Su fundamento, la selección natural, descansaba en dos observaciones: la primera, que nacen más seres vivos que los soportables por el entorno. La segunda las pequeñas diferencias entre ellos y entre ellos y sus progenitores. En la lucha por sobrevivir y reproducirse se favorecen unas variaciones sobre otras. Las variaciones serían fortuitas, no autodirigidas (como pensaba Lamarck) y sólo la presión de la selección natural las convertía en la base de la evolución. Darwin no podía saber cuál era el origen de esas variaciones y fue su contemporáneo Mendel quien desarrolló el concepto de "***partículas hereditarias***" (hoy, genes). Los errores genéticos (mutaciones) y la recombinación de genes, durante la reproducción sexual, podrían ser las causas de las variaciones.

Hoy sabemos que la situación es más compleja. Aparte del papel de las grandes catástrofes naturales y los grandes saltos evolutivos, en la selección intervienen, mecanismos relacionados no solo con las mutaciones sino con las migraciones, el aislamiento, tamaño de población, reproducción desigual, supervivencia desigual y, en concreto, la variabilidad genética, ligada no solo a las mutaciones sino a otros fenómenos como las alteraciones cromosómicas, derivas génicas, variaciones tándem, transferencia lateral de genes y epigénesis.

EPIGENÉTICA. CONCEPTO

Aunque la epigenética sea normalmente considerada como una disciplina muy moderna, fue Aristóteles (384-322 a.C.) quien utilizó ya un concepto de epigénesis: el desarrollo de la forma orgánica del individuo a partir de materia amorfa. La definición que la RAE da de epigénesis es la de teoría según la cual los rasgos que caracterizan a un ser vivo se modelan en el curso del desarrollo, sin estar preformados en el germen. La definición más usual es ***"el estudio de cambios heredables en la función génica que se producen sin un cambio en la secuencia del ADN"***.

Con una mayor precisión, en el año 2002, Robin Holliday[2] definió la epigenética como ***"los cambios en la función de los genes que son heredables por mitosis y por meiosis, que no entrañan una modificación en la secuencia del ADN y que pueden ser reversibles"***. De acuerdo con ello, las funciones de los genes pueden ser de dos niveles: a) transmisión del material genético de generación en generación, lo que sería el campo de la genética; y b) cómo funcionan durante el desarrollo de un organismo desde la fertilización del óvulo hasta el adulto, lo que sería el campo de la epigenética.

La herencia epigenética se puede producir, pues, de dos modos. El primero, a través de la división mitótica de las células, en el proceso de diferenciación celular. El segundo corresponde a los cambios epigenéticos que pueden también trasmitirse de una generación a otra a través de la meiosis. Si las modificaciones de la secuencia del ADN son las clásicas "mutaciones" las de la evolución epigenéticas se podrían llamar "epimutaciones".

La posibilidad de que caracteres adquiridos puedan trasmitirse a la descendencia puede ser muy relevante en fenómenos como los patrones de comportamiento, tanto propios como de los descendientes, o en la herencia de enfermedades.

La programación epigenética o expresión epigenética de los genes puede ser alterada por las diversas condiciones ambientales que influirán en el fenotipo de un organismo y en su comportamiento. Ello abre un campo inmenso de posibilidades en relación con la infancia, el desarrollo infantil, la prevención y la terapia de enfermedades.

PRECEDENTES

Aparte del recuerdo aristotélico, el polémico precursor de la epigenética fue el gran científico Jean-Baptiste Lamarck (1744-1829), y su defensa de

la herencia de los caracteres adquiridos. Su falta de claridad expositiva, su carácter y las nuevas ideas darwinianas provocaron el descrédito del lamarkismo. En la Unión Soviética, un pseudocientífico lamarkista y marxista fanático, Trofim Lysenko, aplicó entre 1929 y 1965 el lamarckismo extremo a la agricultura y ganadería, llevando a la ruina en estos campos a la Unión Soviética.

Posiblemente fue el biólogo austríaco Paul Kammerer (1880-1926) el verdadero descubridor de la existencia de fenómenos epigenéticos, pero sus hallazgos fueron muy controvertidos y sólo recientemente se ha comenzado a reivindicar. Pero si se puede hablar de un nacimiento oficial del término, se debe a Conrad Hal Waddington (1905-1975), su metáfora del paisaje epigenético y la definición de que se trata de "la rama de la biología que estudia las interacciones causales entre los genes y sus productos que dan lugar al fenotipo".

Pero, sin duda, la difusión y aceptación popular del concepto de Epigenética se produce como consecuencia de estudios como los realizados sobre los niños nacidos dos o tres generaciones después de las hambrunas sufridas por sus madres-abuelas-bisabuelas holandesas durante la Segunda Guerra Mundial, demostrativos de que los efectos se habían perpetuado a las generaciones siguientes, lo que ha sido confirmado en otras situaciones.

MECANISMOS

Son varios los mecanismos epigenéticos conocidos. Uno de los más estudiados consiste en la metilación de la citosina de los pares de nucleótidos citosina-guanina del ADN. Desde 1975 se sospechaba su papel de mecanismo de control genético pero las evidencias experimentales llegaron en la década 1980-89. La metilación se produce fundamentalmente, como parte del proceso de diferenciación, en el proceso de mitosis celular. Un ejemplo relevante es el del cromosoma X en mamíferos femeninos, ya que tempranamente, en el desarrollo, uno de los cromosomas X se inactiva, mientras el otro permanece activo y ello es debido a procesos de metilación y demetilación del ADN. Pero también existen evidencias de que la metilación/demetilación puede acaecer también en etapas post-mitótica celulares por lo que el estado epigenético puede ocurrir sin que exista división celular o en células que no se dividen.

Otro mecanismo epigenético consiste en la modificación química de las histonas de la cromatina, como es su acetilación. A través de este proceso la cromatina puede cambiar su densidad y permitir o impedir el acceso a los genes y su expresión. La metilación del ADN y la acetilación de las histonas pueden funcionar de forma coordinada.

Un mecanismo, más reciente, vinculado a la regulación epigenética, es el descubrimiento de los pequeños ARNs no codificadores denominado micro-ARNs que son importantes en la regulación de la activación y silenciamiento de los genes[3]. También funciona en estrecha relación con los otros mecanismos de la metilación del ADN o de las modificaciones de la cromatina. Y, más sorprendente, son los hallazgos recientes sobre el papel epigenético de las porciones grandes del ARN no codificante[4].

Las actuaciones epigenéticas, de acuerdo a lo ya expuesto, se ha comprobado que pueden tener lugar durante el desarrollo (desde gametos a recién nacido), sobre células diferenciadas o sobre células madre pluripotentes. Y, en cuanto a los lugares de regulación epigenética del genoma, pueden comprender desde promotores, regiones reguladoras distales, zonas de *imprinting*, cromosoma X (inactivación), etc.

Hoy día ya sabemos que las modificaciones epigenéticas participan en un buen número de procesos fisiológicos y fisiopatológicos. Entre los fisiológicos, por ejemplo, la adquisición de memoria inmunológica de los linfocitos T20 o las bases neurobiológicas de la memoria, el aprendizaje y en la respuesta al estrés mediada por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Entre los patológicos, algunas enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia y la depresión, otras neurológicas e, incluso, diversas formas de cáncer.

La posibilidad de cambios epigenéticos en las primeras fases del desarrollo nos lleva al tema de la asociación de los eventos adversos al inicio de la vida cuyas consecuencias sean una predisposición a ciertas patologías, mientras que a lo largo de la vida pueden darse cambios epigenéticos asociados con diversas enfermedades.

EPIGENÉTICA Y PERÍODO PRENATAL

Dada la naturaleza de los procesos epigenéticos es deducible que si tienen lugar en el período prenatal pueden influir notoriamente en el desarrollo posterior del recién nacido. Destaquemos unos ejemplos:

Embriones cultivados

Se pueden producir modificaciones epigenéticas en el cultivo de embriones animales *in vitro*, como se ha comprobado en fertilizaciones asistidas de roedores, con cambios en marcadores epigenéticos, en la expresión génica y en el desarrollo potencial de los animales. En humanos, en técnicas de reproducción asistida, como inyección intracitoplasmática y fertilización in vitro (FIV) también se ha evaluado cierta asociación con anomalías en la metilación del ADN y los genes "imprintables"[5]. Otros ejemplos humanos son los síndromes de Beckwith-Wiedemann y Angelman, debidos a alteraciones epigenéticas. Estas patologías han mostrado son de 3 a 6 veces más frecuentes en los niños nacidos por FIV.

Embarazadas: nutrición

Diversos estudios epidemiológicos han concluido constatando la existencia de una estrecha relación entre la nutrición materna durante el embarazo y, por ejemplo, a corto plazo, un retardo de crecimiento intrauterino o, a más largo plazo, de diversas enfermedades crónicas de adultos, tales como cardiovasculares, obesidad y diabetes. Asociados a estos hechos se ha encontrado la existencia de ciertas modificaciones epigenéticas relacionadas con metilaciones del ADN o con modificaciones de las histonas.

Estrés materno

El maltrato de la madre durante el embarazo, a corto plazo afecta a un retardo de crecimiento intrauterino. A largo plazo los niños presentan anomalías como la existencia de una respuesta alterada al estrés, por fallo en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Esas respuestas alteradas de los hijos también se han encontrado en el caso de sus madres con depresión materna prenatal sugiriéndose que la base molecular epigenética consiste en la metilación del gen NR3C1 (receptor de gluco-corticoides), lo que depende del estado anímico de la madre[6].

Tabaco y alcohol

Son bien conocidos los efectos nocivos de su consumo en relación con el feto y con el desarrollo posterior y la vida adulta de los niños. En los últimos años se ha desarrollado una intensa labor investigadora que ha establecido que parte de Sue efectos los ejercen mediante procesos epigenéticos, comenzando a ser interpretados tales procesos a nivel molecular[7].

EPIGENÉTICA Y PERÍODO POSTNATAL

Estudios epidemiológicos en humanos y experimentales sobre animales han asociado diversos factores del período postnatal con posteriores comportamientos y patologías en la vida adulta.

Entre los factores del período postnatal con influencia para el desarrollo futuro se cuentan la calidad de vida familiar (vínculo materno), la pobreza, la depresión y ansiedad de la madre, etc. Entre los factores que podrían ser regulados estarían el comportamiento y las enfermedades de respuesta al estrés a lo largo de la vida: obesidad, hipertensión, intolerancia a la glucosa, depresión, ansiedad, adicciones, patologías coronarias, etc. En el caso concreto de la asociación existente entre la pobreza y el futuro desarrollo emocional y cognitivo de los niños se ha demostrado que está mediada por la calidad de la interacción padres-hijos, de modo que si ésta tiene una alta calidad, sobre todo si la madre anula el estrés en la transición del embarazo a la crianza, el impacto de la pobreza se anula.

Uno de grupos de investigación más productivos sobre los mecanismos epigenéticos en el período postnatal es el encabezado por Michael Meaney. Desde el año 1988, dirige en la Universidad de McGill un grupo que trabaja, entre otras líneas, en el mecanismo por el cual la conducta materna, en ratas, afecta la respuesta al estrés de sus crías. Este estudio mostró que las crías de ratas muy cuidadas presentaban un elevado nivel del receptor de glucocorticoides en hipotalámico y lóbulo frontal y ello terminaba traduciéndose en

un menor nivel de factor liberador de corticotrofina en el hipotálamo, es decir, una menor respuesta endocrina al estrés[8].

EL DIÁLOGO GENOMA-AMBIOMA

Teniendo en cuenta que multitud de factores ambientales ("ambioma") pueden provocar o modificar a los diversos sucesos epigenómicos que configuraran el fenotipo final y, aunque, que ello puede ocurrir casi prácticamente en todas las células y en cualquier época de la vida, ese diálogo epigenético genoma-ambioma tiene una importancia extrema en la época prenatal, postnatal y educativa de los niños.

El Proyecto Epigenoma Humano podrá darnos en el futuro una información de gran valor para contestar al gran número de interrogantes que hoy nos podemos hacer sobre la naturaleza de los fenómenos epigenéticos, su importancia y la posibilidad de su regulación. Y ello solo se logrará con más y mejores investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horgan J. El fin de la ciencia. Barcelona: Paidós Ibérica, S.A.; 1998.
2. Holliday R. Epigenetics comes of age in the twenty first century. Journal of Genetics. 2002; 81: 1-4.
3. Saetrom P, Snøve O Jr, Rossi JJ. Epigenetics and micro-RNAs. Pediatr Res. 2007; 61: 17R-23R.
4. Morris KV. Non-coding RNAs, epigenetic memory and the passage of information to progeny. RNA Biol. 2009; 6(3): 242-7.
5. Santos F, Hyslop L, Stojkovic P, Leary C, Murdoch A, Reik W, et al. Evaluation of epigenetic marks in human embryos derived from IVF and ICSI. Human Reproduction, online July 15, 2010; doi:10.1093/humrep/deq151
6. Oberlander TF, Weinberg J, Papsdorf M, Grunau R, Misri S, Devlin AM. Prenatal exposure to maternal depression, neonatal methylation of human glucocorticoid receptor gene (NR3C1) and infant cortisol stress responses. Epigenetics. 2008; 3: 97-106.
7. Haycock PC. Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The Epigenetic Perspective. Biology of Reproduction. 2009; 81: 607-17.
8. Kappeler L, Meaney MJ. Epigenetics and parental effects. Bioassays 2010; online: 22 jul 2010, DOI: 10.1002/bies.201000015

Oftalmología
Diagnóstico y tratamiento de la patología estrábica en pediatría

E. Chipont Benabent

Oftalmólogo. Director Médico Clínica Oftálmica. Alicante

Para estudiar la función visual en el ojo ambliope existen varios tests, entre ellos los más sensibles pueden ser el *Cambridge Crowding Card* para discriminar el fenómeno de *crowding* y los tests de sensibilidad al contraste.

Los antecedentes familiares constituyen un grupo de riesgo que debe evaluarse en los *screenings* y la consulta.

En endotropias congénitas previo a cirugía debe hacerse una oclusión alterna corta o incluso horaria aunque no influye mucho en el pronóstico si las oclusiones se realizan tras la intervención. El patrón para seguimiento de la ambliopía puede hacerse de la siguiente manera según el patrón de fijación:

- Alternancia espontánea.
- Estable mantenida.
- Estable no mantenida.
- No estable no mantenida.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENDOTROPIAS

- Et del lactante:
  - Esencial.
  - Hipermétrope.
  - Sd ciancia.
- Et adquirida:
  - Esencial.
  - Cíclica.
  - Lang.
- Et acomodativa:
  - Refractiva.
  - Parcialmente acomodativa.
  - Exceso de convergencia.
    1. Alto ca\a.
    2. Hipoacomodativa.
    3. NACE (exceso de convergencia no acomodativa).
- Et del adulto:
  - Franceschetti.
  - Miopía.
  - Paralítica.
  - Refractiva…

El uso de un + 3 en cerca permite anular el componente acomodativo.

Las endotropias con incomitancia L\C no acomodativas son quirúrgicas.

Existen endotropias adquiridas a temprana edad con cuadros similares a sd ciancia, en general en esto casos no se relaciona la Et con la limitación de la abducción.

EXOTROPIAS

Un 75% de las exotropias de diferentes grados evolucionan con el tiempo a grados mayores.

Los casos que refieren diplopia son de mejor pronóstico pues supone la existencia de menor supresión. La supresión evoluciona progresivamente afectando a la retina temporal.

La exploración de las exotropias debe realizarse con cover test de diferentes formas sobre todo cover prolongados en el tiempo y covers alternos asimétricos.

La frecuencia de sd en v es mayor sobre todo por la divergencia en elevación, posición en la que los RL actúan más y los RM actúan menos.

En ocasiones aparecen *upshoots* en adducción por deslizamiento de los RLs que hemos de diferenciar de la hiperfunción de Bis.

También son frecuentes los sd en x por RLs tensos.

Sd del *tight* lateral rectus

Se caracteriza por rectos inelásticos que presentan un cuadro de pseudo hiperfunción de obis y obss que debe reconocerse y no actuar sobre ellos en la cirugía.

Con frecuencia la conjuntiva se presenta también inelástica.

Se valorará la limitación en la adducción que nos informará de la función del RM y de la tensión del RL.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico realizando retros de RL en ángulos pequeños y asociando cirugía de tres músculos en ángulos mayores. En caso de hacer anestesia general valorar el reparto de la cirugía según la posición bajo anestesia general, que nos da la posición de los ojos sin influencia inervacional, solo según las condiciones mecánicas. En las exotropias el componente inervacional es escaso, las condiciones orbitarias anatómicas son las que prevalecen.

SÍNDROMES ALFABÉTICOS

- Sd v: > 15 dp.
- Sd a: > 10 dp.

Teorías patogénicas:

- Rectos horizontales:
  - RM + acción inferior.
  - RL + acción en supraversión.
- Rectos verticales:
  - RS abductor en supraversión.
  - RI abductor en infraversión.
- Oblicuos:
  - Oblicuos abductor en infra.
  - Oblicuos abductor en supra.

Teoría de los grupos cicloverticales: son los grupos de rectos y oblicuos los que se alteran en conjunto.

Podemos hablar de sd en V y A según la regla cuando los sd V: hipertropia en aducción e hipotropia en abducción y los Sd A hipertropia en adducción e hipotropia en abducción.

Deben explorarse en 25 grados de mirada en supra y algo mas, 30-40 grados en infraversión.

DESVIACIONES DISOCIADAS

Aparecen en situaciones de gran deterioro sensorial, se asocian a et congénita aunque pueden presentarse de forma precoz o tardíamente.

Se presentan en forma de elevación, abducción y exciclotorsión.

Se acompañan de: 1) nistagmus latente; 2) inciclo del ojo fijador que condiciona un 3) tortícolis sobre ojo fijador (no es un tortícolis para mantener la binocularidad sino por la inciclotorsión).

Debemos sospechar su existencia si: 1) desviación ciclovertical en et congénita; 2) nistagmus latente y sobre todo rotatorio; y 3) hipertropia en ppm y adducción con poca V.

Se explora mediante cover y debe buscarse el fenómeno de Bielchowsky y el test de Posner: al ocluir un ojo sube pero sin desocluir este ocluimos el otro, baja a su posición normal. El comportamiento del ojo ocluido al hacer la excur-

sión de la adducción a la abducción nos puede dar la clave, si es un *falling eye*.... hiperf de obi; si es un *rising eye*... DVD.

Debe explorarse mediante:

1. Cover asimétrico ocluyendo más el ojo que exploramos.
2. No valorar el ojo no explorado.
3. Olvidar los movimientos de refijación.
4. Nunca prismas en los dos ojos ya que dan valores exagerados.
   Explorar siempre los alfabéticos asociados.

DHD

Predomina el componente horizontal (a veces tras haber corregido el vertical). Da cuadros de ángulos variables de comportamiento parecido a X(t). Se diferencia en:

1. Es asimétrica.
2. Aparece en el otro ojo al neutralizar la endo como una pequeña exo.
3. Debe explorarse mediante cover alterno muy disociante.

- Sd restrictivos: adquiridos/congénitos.
- Sd Brown.
- Sd Duane: el sd Duane IV consiste en la divergencia sinérgica. Al mirar un ojo a un lado, el otro va hacia el otro lado en un de las direcciones de mirada.
  El tratamiento del Duane se basa en corregir el tortícolis. Puede hacerse cirugía del tortícolis sobre el ojo del Duane solo.
  Los *upshoot* y *downshoot* se corrigen con retros de ambos rectos horizontales.

Manejo ambulatorio de la patología oftalmológica

A. Clement Corral*, B. Gutiérrez-Partida, I. Valls Ferrán, H. Youssfi Rich

*Oftalmología. Hospital Universitario del Niño Jesús, Madrid. *Oftalmología. Hospital del Henares, Madrid*

A la hora de explorar a un paciente pediátrico, conviene seguir una serie de pasos, de manera a que no pase desapercibida ninguna patología ocular importante, sobre todo teniendo en cuenta que es en la infancia cuando se va a producir la maduración del sistema visual y cualquier patología que obstaculice el desarrollo visual en este período condicionará una baja agudeza visual (entre otras) en la edad adulta.

Lo primero que debemos saber es con qué material de exploración contamos. Dentro del *kit de exploración básica* podríamos incluir una linterna; unos optotipos de tipo Pigassou para niño pequeños de 3-4 años, de tipo "E" de Snellen o de letras para niños mayores; un oclusor para toma de agudeza visual; colirio de fluoresceína junto con la luz azul cobalto para despistaje de obstrucciones de vía lagrimal, lesiones corneales…; un oftalmoscopio directo para estudio del polo posterior. Por supuesto, este *set* se puede completar con un test de visión binocular como el TNO, otro arma más para el despistaje del estrabismo y la ambliopía; test de visión para niños preverbales como los test de mirada preferencial e incluso con una pequeña lámpara de hendidura portátil, entre otras cosas.

Posteriormente pasaremos a describir las diferentes partes de las que debe componerse una exploración oftalmológica. Hablaremos del desarrollo visual y de cómo tomar la agudeza visual según la edad del paciente, definiremos la ambliopía y sus principales causas. Aprenderemos a explorar la motilidad ocular intrínseca y la extrínseca y a diferenciar lo patológico de la normalidad. Veremos que en qué consiste el test del reflejo rojo y la importancia que tiene. Explicaremos cómo llevar a cabo la exploración del polo anterior y qué signos/síntomas deben alertarnos. Finalmente, nos adentraremos en el manejo del oftalmoscopio directo, herramienta esencial para la exploración del polo posterior que tanta información nos puede dar.

Por último, insistiremos en qué patologías oculares debemos buscar según el rango de edad del paciente y que es lo que debemos remitir al médico oftalmólogo y con qué preferencia.

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

Agudeza visual

Desarrollo visual

La agudeza visual o "capacidad del sistema visual para reconocer la menor imagen a una distancia determinada" del niño depende de la maduración de la fóvea, del cuerpo geniculado lateral y de la corteza estriada a lo largo del desarrollo, así como de la mielinización del nervio óptico. Así, al nacimiento, la visión del recién nacido se estima que se sitúa alrededor de 6/240, mejorando a lo largo de los meses hasta alcanzar una agudeza visual aproximada de 6/18-6/9 a los 6 meses y de 20/20 a los 4-5 años.

El reflejo de cierre palpebral aparece a las 25 semanas de gestación. Los reflejos pupilares se ven entre las semanas 29 y 31 de gestación, por lo tanto ambos están presentes al nacimiento.

Durante los 3 primeros meses o período crítico de maduración visual, se van a producir simultáneamente una serie de cambios como son: la mejoría de la agudeza visual, la aparición de la sensibilidad al contraste y de los movimientos oculares de seguimiento, la presencia de una función de visión binocular grosera y de un nistagmus optocinético simétrico.

La acomodación no se establece completamente hasta los 3-4 meses. Un niño de 21 semanas tiene ya una visión binocular 1 minuto de arco o mejor.

Determinación de agudeza visual

Según la edad del niño, utilizaremos diferentes test:

- En los neonatos, observaremos la fijación (1-2 mes), el seguimiento binocular/monocular (3 mes), el sistema CSM visión (C: *central corneal light reflex*; S: *steady fixation*; M: *mantained fixation*), los reflejos pupilares: si está alterados o hay anisocoria > 1 mm y en casos de sospecha de baja visión, el reflejo vestíbulo-ocular o el reflejo al flash de luz.
- En los niños menores de 3 años: podemos observar el nistagmus optocinético, hacer el test de mirada preferencial *(keeler, Teller cards…)* y en caso de duda, remitir para potenciales evocados visuales *(flash, pattern)*.
- En niños mayores de 3 años: usaremos los optotipos: E Snellen, Pigassou, HOTV, EDTRS (logMAR), etc. La distancia depende del optotipo dado. Se debe ocluir un ojo sin apretar y empezar por los optotipos de mayor tamaño. Si falla más de la mitad, el valor de la agudeza visual de ese ojo corresponde al valor asociado a la fila anterior. Después se pasa al otro ojo. Si la agudeza visual es inferior a 20/200, se pregunta si cuenta dedos a 3 m, a 1 m o a 50 cm. Si no los ve, se pregunta al paciente si ve movimiento de manos y si no, si percibe y proyecta luz, si solo percibe o si no percibe nada (amaurosis).

  Los test de función visión binocular: test TITMUS, TNO además de valorar la estereopsis del paciente dan cierta información sobre la agudeza visual (una buena estereopsis suele ir asociada a una buena agudeza visual).

Ambliopía

La ambliopía se define como el déficit visual ocasionado por una deprivación de visión o una interacción binocular patológica, sin que haya una lesión orgánica asociada. Tiene una prevalencia de alrededor de un 4% y es la causa más frecuente de pérdida visual monocular entre las personas de 20 a 70 años. Entre las causas más comunes de ambliopía se incluyen los estrabismos y las anisometropías (diferencia refractiva entre un ojo y otro). Otras causas son las cataratas u otras opacidades de medios y las ptosis.

Defectos refractivos

Dentro de los defectos de refracción se incluyen: la miopía o patología en la cual la imagen de los objetos lejanos se forma por delante de la retina; la hipermetropía en donde la imagen de los objetos lejanos se forma por detrás de la retina y el astigmatismo que es cuando existe una diferencia de la potencia óptica en distintos meridianos del ojo.

El niño normal es hipermétrope al nacimiento. Al crecer el ojo, esa hipermetropía va disminuyendo generalmente.

Una hipermetropía por encima de 3,5 dioptrías, una miopía superior a 3 dioptrías o un astigmatismo por encima de 1,5 dioptrías (dp) a 90°/180° o de 1 dp en oblicuo son factores ambliogénicos y, por lo tanto, deben de ser detectados y tratados para evitar un ambliopía u ojo vago.

Motilidad ocular intrínseca

La integridad del reflejo fotomotor es un indicio de capacidad visual. Aunque un reflejo pupilar normal no garantiza que el niño vea. Tan solo refleja que las vías visuales hasta el cuerpo geniculado lateral están indemnes.

***Exploración de los reflejos fotomotores*:**

1. Luminosidad ambiental media.
2. Fijar la mirada en un punto lejano > 3 m.

3. Iluminar el ojo y valorar contracción de la pupila y del ojo contralateral no iluminado.
4. Repetir con el otro ojo.

Los reflejos fotomotores se pueden explorar con distinta iluminación cuando se sospecha patología:

- En condiciones mesópicas: luz media. Lo normal (según lo indicado arriba).
- En condiciones fotópicas: con luminosidad.
- En condiciones escotópicas: con habitación oscura o tenue.

La importancia neurológica de los reflejos pupilares radica en su inervación vegetativa de su musculatura: sistema nervioso simpático y parasimpático.

- ***Dilatador de la pupila*:** inervación simpática (ganglio cervical superior).
- ***Constrictor de la pupila*:** inervación parasimpática (ganglio ciliar).
- ***Miosis*:** estimulación parasimpática e inhibición simpática.
- ***Midriasis*:** estimulación simpática e inhibición parasimpática.

Utilidad de la exploración pupilar

Para el neurólogo, el oculista y el intensivista.

a. Análisis del reflejo fotomotor y del defecto pupilar aferente relativo (DPAR) (exploración dinámica).
b. Análisis del reflejo pupilar a la convergencia (miosis).
c. Análisis de una anisocoria (exploración estática).

Anisocoria

Primero hay que medir el tamaño pupilar con un pupilómetro en luz y oscuridad y determinar cuál es la pupila patológica.

a. Si la **anisocoria aumenta con la luz**, la pupila anormal es **la más grande**.
b. Si la **anisocoria aumenta con la oscuridad**, la pupila anormal es **la más pequeña**.

Hay que determinar otras causas no neurológicas de anisocoria antes de pensar en las causas neurológicas como, por ejemplo, enfermedades oculares agudas (uveítis, glaucoma agudo, traumatismos oculares recientes o antiguos, y muy importante y lo más fácil, descartar midriasis farmacológica por una buena anamnesis).

Después pensar en las causas neurológicas:

- Cuando la **pupila afecta es la midriática** (parálisis parasimpática) hay que hacer un diagnóstico diferencial y descartar como causa más importante y grave una ***parálisis oculomotora del III par craneal con afectación pupilar***, que además presenta otra sintomatología como ptosis y oftalmoplejia. Es una **urgencia** y puede ser producido por un tumor o por un aneurisma de la comunicante posterior. Para diferenciar la midriasis farmacológica de la midriasis por III par se instila **colirio de pilocarpina al 2%**: si se trata de un III par la pupila se contraerá, y si es farmacológica no se contraerá o lo hará débilmente.
- Cuando la pupila afecta es la miótica (parálisis simpática) hay que hacer, asimismo, un diagnóstico diferencial y descartar como causa más importante el ***síndrome de Horner***, que si es congénito puede ser producido por un ***neuroblastoma,*** cursar con ptosis ipsilateral y heterocromía del iris (iris más claro ipsilateral). Otra causa de Horner congénito puede ser el virus de la **varicela-zóster** congénito. En oftalmología podemos realizar **test con colirios** para establecer el diagnóstico de síndrome de Horner. Con el **test de la apraclonidina 1% (Iopimax®)** se establece el diagnóstico de síndrome de Horner pero sin precisar la localización. Para realizar la localización de la afectación del Horner existen otros test con colirios que se realizan en ocasiones excepcionales, sobre todo en niños, por los efectos secundarios que pueden desencadenar y son el **test de la cocaína**, el de **fenilefrina** y el de **hidroxianfetamina.**

Motilidad ocular extrínseca

Resulta fundamental sospechar la existencia de un estrabismo, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz conlleva mejor pronóstico visual en general.

A la hora de explorar la motilidad ocular extrínseca es esencial conocer al menos las acciones principales músculos oculomotores, de manera que sepamos qué músculos actúan según la posición de la mirada. Así pues y sin entrar en detalles, hay que tener claros los siguientes conceptos: cada ojo consta de 6 músculos oculomotores cada uno de los cuales tiene una acción en posición primaria de la mirada (es decir mirando derecho al frente) bien definida: el recto medio es aductor (lleva el ojo hacia nasal), el recto lateral es abductor (hacia temporal), el recto superior es principalmente elevador (hacia arriba), el recto inferior principalmente depresor (hacia abajo) y los músculos oblicuos superiores e inferiores que son por encima de todo torsores.

Por lo tanto, según hacia donde dirijamos la mirada, actuarán unos u otros músculos. De manera práctica, la observación de las posiciones diagnósticas de la mirada, nos permite explorar de forma específica la acción de unos músculos dados. Así pues, en la mirada arriba/derecha, exploraremos la acción del recto superior derecho y del oblicuo inferior izquierdo, en la mirada a la derecha, del recto lateral derecho y del recto medio izquierdo, en la mirada inferior/derecha, el recto inferior derecho y el oblicuo superior izquierdo, en la mirada inferior izquierda, el recto medio derecho y el recto lateral izquierdo y en la mirada superior izquierda el oblicuo inferior derecho y el recto superior izquierdo. El conocimiento de lo anterior, puede resulta muy útil, especialmente en las parálisis oculomotoras, en donde se va observar "una limitación del movimiento ocular en la posición diagnóstica del músculo paralizado.

Otros conceptos a tener claros son los siguientes: podemos explorar los movimientos oculares monoculares o ducciones, binoculares conjugados o versiones y los binoculares disyuntivos como son la convergencia y la divergencia. La ortoforia es cuando los ojos están correctamente alineados. la heteroforia es cuando los ojos generalmente están alineados al mirar los 2 a la vez pero al ocluir uno de los ojos, éste se desvía, retomando la posición normal al desocluirlo. Las forias son bastante frecuentes, tanto o más que las heterotropias, tropia o estrabismo. El estrabismo se define como la falta de alineación de los ojos, es decir que el paciente desvía uno de los ojos de manera espontánea y es un proceso frecuente, ya que afecta al 3-4% de la población pediátrica. El principal problema del estrabismo durante la etapa de desarrollo visual (por debajo de los 8 años) es que puede asociar a una ambliopía (ojo vago) del ojo desviado, debido al deterioro de las conexiones neuronales de las vías visuales. También se acompaña de falta de estereopsis o visión binocular y por lo tanto todo el desarrollo del niño asociado con el sistema visual puede verse afectado. Además está el problema estético que a partir de cierta edad cobra cierta importancia.

Para llevar a cabo el diagnóstico de estrabismo, no solo hay que tener en cuenta la anamnesis y el examen de las ducciones y versiones, también vamos realizar una serie de test que nos van a ayudar a confirmar o no la existencia de estrabismo. Así pues, contamos con las siguientes exploraciones:

Test de Hirschberg

Permite determinar el ángulo de estrabismo comparando la situación del reflejo luminoso de la cornea entre el ojo fijador y el desviado, inducido por la luz de la linterna.

Podemos encontrarnos diferentes situaciones:

a. Reflejos corneales en el eje central pupilar: ortoforia.
b. Desplazamiento reflejo a temporal: endotropía.
c. Desplazamiento reflejo a nasal: exotropía.
d. 1 mm desplazamiento = 7º/15 dioptrías prismáticas.

Cover-test

Es la maniobra clásica de exploración estrabológica por excelencia.

Valoramos:

- El movimiento de fijación del ojo descubierto: si el ojo no se mueve para fijar la luz, en general podemos decir que no hay estrabismo; si se mueve para fijar la luz, podremos decir que hay estrabismo.
- Movimiento del ojo ocluido al desocluirle: si el ojo retoma la posición correcta al desocluirle, puede tratarse de una foria.
- Esta maniobra nos permite ver que ojo es el dominado (en general el desviado) y cual el dominante, además de valorar el ángulo de desviación (cuanto desvía el ojo) y por supuesto el tipo de desviación ocular, si se trata de estrabismo convergente (desviación horizontal hacia el lado nasal), divergente (desviación horizontal hacia el lado temporal) o vertical (un ojo se encuentra más o menos elevado respecto al otro).

Reflejo rojo o *test bruckner*

Este examen es fundamental. Consiste en observar el color anaranjado retiniano a través de la pupila, es decir la existencia de fulgor pupilar. Se realiza

observando simultáneamente ambos ojos del niño a través de un oftalmoscopio directo a una distancia de 40-50 cm. Lo importante es verificar la simetría del rojo pupilar y verificar si su intensidad es normal. Cambios sutiles en la intensidad son poco importantes, pero si el reflejo está ausente o muy disminuido en un ojo, o si es muy pálido en ambos podría indicar la presencia de serios trastornos oculares.

El rojo pupilar se altera por la pérdida de la transparencia normal de los medios oculares (leucoma corneal, catarata, hemorragia vítrea, tumor intraocular, etc.); cuando existen defectos de refracción elevados (se aprecia pálido o muy disminuido su brillo) y en el estrabismo.

Leucocoria

Consiste en un reflejo blanco a través de la pupila, bien por una opacificación del cristalino o por la existencia de patología del polo posterior que la produce, y que anula el reflejo rojo normal.

En el diagnóstico diferencial se incluye: catarata, retinoblastoma, persistencia de vítreo primario hiperplásico, coloboma, hemorragia vítrea, toxocara, ROP (retinopatía del prematuro), enfermedad de Coats.

Polo anterior

Conviene ser rigurosos e ir explorando siempre por el mismo orden.

Fijarse primero en los ***párpados***, ver si hay algún tipo de malformación (coloboma palpebral/malposición palpebral como entropión o entropión). En este punto se puede ver si el niño presenta epifora o lagrimeo de manera espontánea e incluso secreciones. Si hay epifora conviene hacer la prueba de Jones que consiste en instilar colirio de fluoresceína en el fondo de saco conjuntival inferior y observar si se tiñe la torunda de algodón localizada en la fosa nasal ipsilateral 2 minutos después. Si no se impregna, se puede concluir que el niño tiene una obstrucción del lagrimal. La obstrucción del la vía lagrimal es una patología muy frecuente en el niño, que habrá que tratar de manera conservadora (masajes y lavados con suero fisiológico) hasta el año de edad y a partir del año de edad mediante sondaje/intubación.

En segundo lugar, hay que observar la ***conjuntiva*** tanto bulbar como tarsal. Descartar quistes, ver como se distribuye la hiperemia en un ojo rojo, etc. Evertir el párpado si necesario, por ejemplo en caso de sospecha de cuerpo extraño.

Proseguir después con la ***córnea***. Observar el diámetro corneal que no debe superar los 10,5 mm en el neonato o 11,5-12 mm a partir del año. Un diámetro corneal aumentado podría ser un signo de glaucoma o de megalocórnea. Si esta disminuido podría indicar malformación ocular (microftalmos, microcórnea) o inflamación. Ver si hay algún tipo de opacificación corneal. La pérdida de transparencia puede asociar patologías diversas como glaucoma, queratitis, traumatismos obstétricos, malformaciones. metabolopatías, inflamaciones entre otras. Sospechar la existencia de un glaucoma congénito ante un diámetro corneal aumentado asociado a opacificación corneal, epifora y fotofobia.

Ante un niño con “ojo rojo”, la exploración ha de ser igualmente rigurosa para llegar al diagnóstico. Dentro de las causas de ojo rojo, se incluyen por un lado, las conjuntivitis, sin duda la causa más frecuente de ojo hiperémico y cuyo origen puede ser infeccioso, alérgico o estar asociadas a enfermedades sistémicas como la rosácea o la dermatitis atópica entre otras. En las conjuntivitis, la visión suele estar conservada, no asocia dolor y la única alteración ocular que hallamos es una inyección de tipo conjuntival, siendo la córnea, la cámara anterior, la pupila y la presión intraocular (PIO) normales.

Las queratitis, también bastante frecuentes, de causa infecciosa, traumática o tóxica, cursan con una agudeza visual normal o disminuida, dolor de mayor o menor intensidad y se caracterizan por presentar una opacidad/ulceración a nivel corneal y por una inyección ciliar siendo la cámara anterior, la pupila y la PIO en general normales salvo excepciones.

La mayoría de las uveítis en la infancia son silentes. Por lo tanto, no suelen cursar con el típico cuadro de iridociclitis del adulto que consiste en visión disminuida, dolor intenso, inyección ciliar, precipitados corneales, tyndal celular en cámara anterior, miosis e hipotonía. En general son asintomáticas, sin ojo rojo hasta que no se desarrollan complicaciones tan graves para el niño, como son la catarata, el glaucoma o el edema macular quístico En la edad pediátrica, las uveítis anteriores son las más frecuentes y se asocian a artritis idiopática juvenil (AIJ) hasta en un 80% de los casos. Al pasar fácilmente desapercibidas por la falta se síntomas, requieren de un protocolo de despistaje bien establecido.

Dentro del diagnóstico diferencial del ojo rojo en el adulto se incluye el glaucoma por cierre angular que cursa con disminución de visión, dolor intenso, inyección mixta, edema corneal, cámara anterior estrecha, midriasis media e hipertonía ocular. Este tipo de glaucoma es bastante infrecuente en la infancia, aunque lo podemos encontrar en estadíos muy avanzados de persistencia de vasos fetales, enfermedad retiniana de Cotas o tumores retinianos como el retinoblastoma entre otros. Es importante reconocer la tríada característica del glaucoma congénito que incluye fotofobia, epífora y blefarospasmo, más sospechoso aún si se acompaña de un aumento del diámetro corneal, opacificación de la córnea, una hipertonía ocular a la digitopresión y aumento de la excavación papilar.

Por último, dentro de las enfermedades que producen ojo rojo, hay que considerar las epi/ escleritis. En general, tanto el la edad pediátrica como en el adulto, alrededor del 80-90% de las epiescleritis son de origen idiopático. Por el contrario, las escleritis van asociadas a enfermedades reumáticas tales como la artritis reumatoide, PAN o Wegener en el 50% de los casos. El dato fundamental para diferenciar estas 2 entidades es el dolor, presente y en gran intensidad en las escleritis. Un método fácil para distinguirlas es instilar colirio de fenilefrina al 10% (preferiblemente diluido al 2.5% y con oclusión del punto lagrimal en el caso del niño) y observar el blanqueamiento de los vasos que se produce en las epiescleritis alrededor de los 5 minutos postinstilación.

Polo posterior

El oftalmoscopio, más comúnmente utilizado por el médico no oftalmólogo, es el oftalmoscopio de imagen directa. Este oftalmoscopio permite ver las diferentes estructuras del fondo de ojo normal entre las que se incluyen la papila, los vasos y el parénquima retiniano. El oftalmoscopio consta de un sistema de lentes para enfocar. También incluye filtros verdes para destacar los vasos de la retina y la capa de fibras ópticas, diafragmas para disminuir el haz de luz y test de proyección para ver, por ejemplo, si el paciente fija o no con la fóvea.

Se ha de examinar el ojo derecho del paciente con nuestro ojo derecho tomando el oftalmoscopio con la mano derecha. Hay que acercarse bastante al paciente (hasta 2-3 cm), siempre observando el reflejo rojo del fondo, hasta localizar la papila o nervio óptico.

Al examinar el nervio óptico, nos tenemos que fijar en:

1. La coloración: suele ser amarillenta aunque en el niño recién nacido es un poco más pálida, en aquellos con un retraso en la maduración es de color algo grisácea.
2. Excavación: se mide la fracción entre el diámetro horizontal de la excavación por el diámetro papilar. Se considera alterada si es superior a 0,3 en el recién nacido.
3. Borde papilar: definido, a veces acompañado de un sector grisáceo.
4. Vascularización.

Veremos muy brevemente algunas anomalías congénitas de la papila que se observa con más frecuencia para centrarnos con detalle en como diferenciar el edema de papilar de los pseudopapiledemas.

Anomalías congénitas

- *Coloboma de papila*: puede estar aislado (suele afectar a la parte inferior) o asociado a otros colobomas de otras estructuras oculares. Siempre descartar con RMN anomalías de la línea media (encefalocele esfenoidal, agenesia o disgenesia del cuerpo calloso). Puede afectar ligeramente a la AV o se asocia a ambliopía según el defecto.
- *Drusas de nervio óptico.*
- *Papila de Bergmeister.*
- *Fibras de mielina en nervio óptico.*

Anomalías adquiridas

- *Edema de papila*: es la manifestación más frecuente asociada a hipertensión intracraneal y aparece en el 90% de los tumores de fosa posterior. Se produce por una infiltración intersticial que disocia las fibras nerviosas.
  En el estadio inicial se presenta con una discreta hiperemia de la papila con un borramiento de capa de fibras nerviosas peripapilares. Posterior-

mente los límites del disco son sobrepasados por el edema y en la retina se ven unos reflejos concéntricos, la papila está sobreelevada y los vasos si se ven, parecen acodados al borde de la papila. Las venas están sinuosas y dilatadas. Se pueden apreciar de manera inconstante hemorragias superficiales y exudados. En el estadío final se suele observar una atrofia del nervio óptico.

Conviene explorar si se asocian otros signos o síntomas (cefalea, diplopía, nistagmus) que indique patología neurológica.

Dentro del diagnóstico diferencial papiledema se incluyen las causas de pseudopapiledema entre las que se encuentran anomalías congénitas como las drusas de nervio óptico o las fibras de mielina y alguna variante de la normalidad como una papila oblicua o los nervio ópticos pequeños, elevados y de bordes borrosos que se observan en los grandes hipermétropes.

- *Atrofia óptica*: una papila pálida con pérdida de fibras nerviosas en la atrofia óptica.

Una vez explorada la papila, observaremos los vasos retinianos y, por último, nos fijaremos en la mácula situada entre las arcadas temporales.

SCREENING VISUAL EN LA INFANCIA

Los niños presentan patología ocular similar a la de los adultos. Sin embargo, en la infancia, el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades oftalmológicas deben de ser precoces teniendo en cuenta el período crítico del desarrollo visual en el cual las conexiones sinápticas se establecen de manera permanente. Es fundamental la correcta identificación y tratamiento del problema durante este período critico para que se complete el desarrollo visual del niño, evitando así la aparición de la ambliopía.

Por lo tanto, se deben realizar tanto una anamnesis completa que incluya los antecedentes personales/visuales del niño como una exploración rigurosa, intentando extraer la máxima información posible según la edad del niño.

Esta exploración deberá incluir: la agudeza visual, motilidad ocular intrínseca, reflejo rojo, motilidad ocular extrínseca, inspección de ojos y párpados. Existen unas guías de exploración visual según la edad del niño adaptada de la Academia Americana de Pediatría.

Hay patologías más comunes a ciertos grupos de edad y que se deben buscar cuando se explore al niño:

- **Pretérminos:** con un peso menor de 1.500 g o una edad gestacional menor de 28 semanas o con un peso al nacimiento entre 1.500 y 2.000 g pero con situación clínica inestable, se debe realizar un screening de ROP (retinopatía de la prematuridad). La primera exploración debe de hacerse entre la 4 y la 6 semanas postnatales o a la semana 31-33 gestacional, bajo dilatación, con oftalmoscopio indirecto y por un oftalmólogo cualificado. El seguimiento si no hay ROP debe de prolongarse hasta las 45 semanas o hasta la completa vascularización de la retina.
- **Neonatos:** en este grupo de edad, hay que hacer despistaje de las cataratas congénitas, especialmente durante los 2 primeros meses: del glaucoma congénito, de la patología congénita del segmento anterior.
- **Preescolares:** insistir en los factores ambliopizantes y que incluyen: las anisometropías > 1,5 D, los estrabismos, las hipermetropías > 3,50 D, miopías > 3,00 D, los astigmatismos > 1,5 D a 90 ó 180° o >1, 0 D en eje oblicuo, las opacidades de medios de > 1 mm, las ptosis con < 1 mm de distancia entre el margen palpebral superior y el reflejo corneal.
- **Niños a partir de los 6 años:** en este período de edad, habrá que hacer despistaje sobretodo de los errores refractivos. Los niños mayores no tienen por qué desarrollar ambliopía aunque no se trate el defecto refractivo.

ATENCIÓN OCULAR PRIMARIA A CARGO DEL PEDIATRA

Se debe remitir al oftalmólogo: si al explorar:

1. La agudeza visual: el paciente no responde a la luz o los reflejos del niño no se corresponden a los que debería tener a su edad; si el paciente presenta una diferencia importante en la percepción de los objetos/optotipos entre un ojo y otro(al menos 2 líneas); si el paciente presenta una agudeza visual que no se corresponde a sus edad; si la valoración de la agudeza visual requiere otros medios más especializados como los test de mirada preferencial o los potenciales evocados visuales.
2. La motilidad ocular intrínseca: el reflejo fotomotor está ausente en uno de los ojos o si hay anisocoria.
3. El reflejo rojo o test de Brückner: el paciente tiene una o ambas pupilas blancas o leucocóricas.
4. La motilidad ocular extrínseca: el niño mayor de 6 meses presenta los ojos mal alineados, con movimientos anómalos o nistagmus.
5. El polo anterior: hay una gran fotofobia (intolerancia anormal a la luz), opacidades/pérdida de transparencia de la córnea, diámetros corneales mayores de 10,5 mm en el neonato o mayores de 11,5 mm a partir del año, epífora o lagrimeo, ojo rojo, ptosis o caída del párpado.
6. El polo posterior presenta papilas de bordes borrosos o cualquier otra alteración.
7. También habrá que remitir a los pacientes pretérmino con un peso menor de 1.500 g o una edad gestacional menor de 28 semanas o con un peso al nacimiento entre 1.500 y 2.000 g pero con situación clínica inestable.

Otros pacientes que deberán ser remitidos serán aquellos que requieran ventilación mecánica prolongada al nacimiento o que presenten asfixia severa, infecciones congénitas/postnatales del SNC, hidrocefalia, patología intracraneal detectada por ECO/TAC, síndrome polimalformativo con compromiso visual u otro factor de riesgo sensorial visual.

Además los niños con antecedentes familiares de retinoblastoma, glaucoma ó cataratas en la infancia y aquellos con enfermedades sistémicas asociadas al ojo también deberán ser revisados por el oftalmólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donahue SP. Screening for Pediatric Ophthalmologic Disorders. En: Wilson et al., eds. Pediatric Ophthalmology. Cap. 6. Springer; 2009. p. 61-70.
2. Adams DL. Normal and Abnormal Visual Development. En: Taylor et al., eds. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Cap. 2. Elsevier; 2005. p. 9-23.
3. Gil-Gibernau JJ. Ametropías, anisometropías y corrección óptica. Oftalmología en la infancia. Cap. 2. Scriba; 1991. p. 37-47.
4. AAP, AACO, AAPO. Eye examination in Infants, Children and Young Adults by Pediatricians. Policy Statement. Pediatrics. 2003; 110: 860-5.
5. Clement F, Encinas JL, et al. Oftalmología. Cuaderno de Prácticas de la Universad Autónoma de Madrid.

Medio ambiente y salud en la infancia
Responsabilidad social del pediatra con el medio ambiente

J.A. Ortega García*, J. Ferrís i Tortajada***, M. Alcaraz Quiñonero**, M.F. Sánchez Sauco*

**Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. **Pediatra y Gerente de Área de Salud I, Murcia Oeste. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. España. ***Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia*

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1993, ante la progresiva contaminación de los ecosistemas ambientales y la creciente preocupación social ante los efectos potencialmente adversos en la salud humana, definió la salud medioambiental como: a) los aspectos de la salud humana, incluyendo la calidad de vida, determinados por las interacciones de los agentes medioambientales físicos, químicos, biológicos, psíquicos y sociales; y b) los aspectos teóricos y prácticos para evaluar, corregir, controlar, modificar y prevenir los factores o agentes medioambientales que, potencialmente, afecten negativamente la salud de las generaciones presentes y futuras[1].

Los niños constituyen un sector de mayor riesgo ante las agresiones medioambientales. Las violaciones de sus derechos a la salud y a un medioambiente cuidado conducen a alteraciones físicas, mentales y sociales. Los profesionales sanitarios con actividad clínica disponemos de escasa capacidad legal para controlar las emisiones y fuentes de riesgo ambiental, pero tenemos toda la autoridad moral y científica para, en la salud personal y colectiva, defender y exigir la reducción y eliminación de las mismas. Los pediatras tenemos la responsabilidad de implicarnos en iniciativas para reducir la degradación medioambiental y mejorar la calidad global de vida. Esta responsabilidad del pediatra deriva de: a) su conocimiento sobre los efectos reales y potenciales para la salud de los niños causados por la degradación medioambiental; y b) puede vigilar los efectos sobre la salud de los niños y abogar por la reducción o eliminación de los riesgos medioambientales. Los pediatras tenemos el deber y la obligación de impulsar las medidas de salud ambiental como una de nuestras máximas prioridades actuales, para garantizar a las generaciones actuales y asegurar a las venideras un medio ambiente sostenible y sano[2].

¿QUÉ SON LAS UNIDADES DE SALUD MEDIOAMBIENTAL PEDIÁTRICA?[3,4]

Una Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica (PEHSU son las siglas en inglés –*Paediatric Environmental Health Specialty Unit*–) es una unidad clínica situada en un departamento u hospital pediátrico donde pediatras y enfermeros con experiencia en SMA trabajan con otros profesionales sanitarios (enfermeros, ginecólogos, otros especialistas pediátricos, médicos de familia, toxicólogos, biólogos, técnicos de salud medioambiental…) y no sanitarios (químicos, ingenieros, físicos, maestros…). Estas unidades son capaces de reconocer, evaluar, tratar y prevenir las enfermedades y los riesgos ambientales en la infancia así como de proporcionar asistencia, educación, formación teórico-práctica e investigación clínica.

La OMS y la Unión Europea (UE) estimulan al desarrollo de estrategias para la SMA pediátrica en unidades y centros de excelencia. El Plan de Acción Europeo Salud de los Niños y Medio Ambiente (CEHAPE, en inglés, de *Children's Environment and Health Action Plan for Europe*) reconoce la necesidad de: a) incrementar la formación en SMA de profesionales de la salud orientados hacia la infancia; y b) crear Unidades Clínicas de Salud Medioambiental Pediátrica en todo el continente.

La herramienta de trabajo fundamental en PEHSU es la historia clínica medioambiental pediátrica. En las enfermedades provocadas o inducidas por los factores medioambientales menos comunes o en las que sea necesario una información más compleja sería adecuado contactar con un centro PEHSU. Actualmente en España, existe la PEHSU con estructura consolidada en el hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia y se dan pasos de consolidación en otras comunidades.

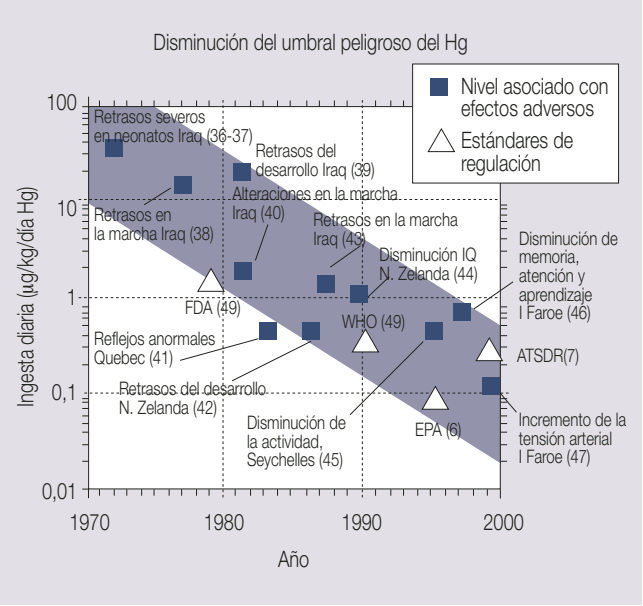


FIGURA 1. Descenso del umbral de riesgo para el mercurio.

PRINCIPIO DE PRECAUCIÓN EN LA PRÁCTICA PEDIÁTRICA

Es necesario un cierto nivel de calidad ambiental, y cuando una actividad tecnológica o industrial amenaza hipotética y razonablemente la salud humana o el medio ambiente natural, rápidamente se deben instaurar las medidas precautorias y cautelares oportunas de protección, antes de que las asociaciones causa-efecto se hayan establecido completamente con bases científicas. El disponer de medidas legislativas y ejecutivas para cumplir precozmente este concepto puede prevenir o atenuar alguno de los daños que pueden sufrir a veces de forma irreversible el medio ambiente y las personas[5]. El principio de precaución, no supone un status quo, sino todo lo contrario, nos debe hacer avanzar en la búsqueda constante de alternativas tecnológicamente viables y económicamente razonables. Cuando uno observa en la figura 1 como a lo largo de los últimos 40 años ha ido descendiendo el estándar o nivel considerado seguro del mercurio (igual ha ocurrido con muchos tóxicos para la infancia) valoramos la importancia del principio de "cautela" o "precaución"[6]. Este principio nos asegura el derecho a poder disfrutar y gozar de un patrimonio ambiental cuidado. Los pediatras de Atención Primaria y Extrahospitalaria ocupan un lugar estratégico y privilegiado para detectar a familias en riesgo medioambiental. Los pediatras cumplen un papel muy especial, ya que son los que diagnostican y tratan las enfermedades en la infancia, educan sanitariamente a los padres y familiares, fomentan la conciencia respecto a la salud y el bienestar, y actúan como profesionales de confianza para defender y apoyar con éxito cambios en las políticas de salud. Cuando un pediatra detecta un riesgo real o potencial más que medir o cuantificar el riesgo, la mentalidad como clínico hace que intente eliminarlo ó reducirlo de la vida de los niños. En pediatría aplicamos el mejor juicio científico para proteger a los más vulnerables, errando en la parcela de la precau-

TABLA I. Cómo puede involucrarse en la protección medioambiental el pediatra de Atención Primaria y Extrahospitalaria.

- Solicitando formación académica en salud medioambiental pediátrica
- Colaborar con una ONG local que defienda la salud y medioambiente impartiendo charlas educativas (sobre la salud de la infancia, vulnerabilidad a los tóxicos, efectos en la salud del cambio climático…), asistiendo a las reuniones, peritajes…
- Colabora con las autoridades locales y regionales para identificar los riesgos ambientales más importantes de tu área de trabajo y en la búsqueda activa de soluciones
- Consejos prácticos para la consulta: coloca a diario o semanalmente en el tablón de anuncios del centro de salud los niveles de calidad del aire de tu ciudad-comunidad, entrega una pequeña hoja sobre como crear ambientes saludables
- Apoya con informes de salud para eliminar el tabaco
- Participa en el programa de la salud en la escuela e incluye aspectos que mejoren la calidad ambiental en los colegios
- Apoyando económicamente a una ONGs

TABLA II. Ayuda a crear entornos saludables. Mensajes para los padres.

1. No fumes y evita los ambientes con humo de tabaco
2. Da el pecho a tus hijos hasta que tú quieras
3. Adoptar un estilo de vida físicamente activo y estimula el ejercicio físico en tus hijos de forma regular. Realice al menos 45 minutos diarios de actividad física
4. Reducir el aporte calórico. Mantener un peso saludable
5. Evitar el consumo de alcohol. Prevenga el consumo de otras drogas
6. Fomenta una dieta más "vegetariana" en tu hogar, incluye más frutas, verduras, legumbres y cereales y disminuye el consumo de proteínas de origen animal
7. Compra productos "ecológicos" con garantía de producción limpia. Si no encuentras alguno pídelo en tu tienda. La mejor forma de incrementar el mercado es solicitarlo
8. Separa las basuras, reduce, recicla y reutiliza todos los residuos que puedas
9. Utiliza el transporte público y la bicicleta
10. Evita y proteje de la exposición solar a tu hijo. Evita la exposición en horas extremas (entre las 11 y 16 horas). En otros horarios, use cremas de protección solar y ropa adecuada.
11. Elimina y disminuye la posibilidad de arrastrar trazas de sustancias químicas de tu trabajo a casa
12. Utiliza sistemas de ventilación y calefacción seguros
13. Disminuye y busca alternativas al uso de productos químicos en el hogar (pesticidas, limpieza…)
14. Pide que el transporte escolar esté libre de partículas diesel
15. Apuesta por una mayor utilización de energías alternativas: hidráulica, solar y eólica

ción, y esto nos convierte en ejecutores prácticos del principio de precaución[4].

RACISMO MEDIOAMBIENTAL Y "DEFENSA PEDIÁTRICA"[2,7,8]

Los barrios pobres de nuestras grandes ciudades, los núcleos de poblaciones marginales con escasos recursos humanos y financieros sufren la presencia de una carga excesiva de industrias contaminantes, vertederos irregulares, aguas insalubres, escasez de asistencia cultural, sanitaria, de capacidades de incorporación al mundo laboral… "la basura" tiende a dirigirse hacia los barrios pobres. La raza, y especialmente la pobreza constituyen las variables más significativas asociadas con la distribución de los vertederos peligrosos e irregulares, y son factores muy significativos relacionados con la presencia de industrias extremadamente contaminantes. Este fenómeno se conoce como "racismo ambiental" y repercute muy directamente en los niños y adolescentes que viven en estas áreas porque limitan su desarrollo potencial como seres saludables.

España es un país sensible para trasladar a la legislación nacional y autonómica la normativa medioambiental Europea, pero al mismo tiempo es el que más denuncias acumula por la propia Unión Europea por incumplimiento de las mismas. Esta falta de sensibilidad es aprovechada por las empresas contaminadoras para generar un entorno de presión social alrededor de las iniciativas que muchos pediatras de España intentan desarrollar en sus comunidades para ayudar a crear entornos más saludables para la infancia.

El nivel de significación científico requerido para establecer una relación causal con una enfermedad y poder marcar las intervenciones en salud pública, es un tema difícil y conflictivo. La labor fundamental en la construcción de la evidencia científica del pediatra extrahospitalario es contribuir con una cuidadosa historia clínica que ayude a construir hipótesis consolidadas basadas en la experiencia y realidad de la comunidad en la que trabaja. La labor de "centinelas" en la primera línea de fuego de los sistemas de salud hace que puedan detectar los riesgos medioambientales más importantes de la infancia. Los riesgos reales o potenciales que no detecte el pediatra extrahospitalario probablemente queden sin registrarse o se retrase mucho su identificación. Por otro lado, es un falso ejercicio de confusión y errónea interpretación del modelo científico el intentar exigir al clínico la evidencia científica contrastada en base a estudios analíticos que escapan de su labor diaria. La clave para tener adecuados estudios analíticos, es tener buenas hipótesis basadas en la experiencia y conocimiento de los pacientes. Y esta última es la labor irrenunciable y responsable del pediatra extrahospitalario.

Con frecuencia los padres, maestros, instituciones de gobierno y colectivos ciudadanos consultan preocupados a los pediatras por exposiciones ambientales que pueden afectar a la infancia solicitando asesoramiento y defensa. La historia de la pediatría está llena de actividades de defensa que han ayudado a mejorar la calidad de vida de los niños. En el área medioambiental en nuestro país, las aportaciones son todavía pequeñas pero cada vez más numerosas. Los autores de este capítulo, y otros muchos especialmente de pediatría extrahospitalaria, han participado en foros, mesas informativas, informes técnicos… para instruir a público en general, otros médicos, legisladores y políticos acerca de la especial vulnerabilidad de la infancia en el área de la salud medioambiental.

Para ser un pediatra defensor no es necesario tener dedicación completa ni generar datos originales basados en la experimentación propia. Hay muchos pediatras, que trabajan en sus comunidades de vecinos, ONGs y/o instituciones realizando informes y revisiones científicas, adaptándolos para que sean útiles y comprensibles para la sociedad civil. Hay muchas oportunidades para la participación personal en actividades de defensa medio ambiental. En la tabla I aparecen algunas propuestas para involucrarse, y en la tabla II algunas recomendaciones para distribuir a los padres en la consulta.

Hay claramente unas barreras para ser un "abogado-pediatra". Las principales barreras para que un pediatra participe de la defensa de la salud medioambiental derivan de su escasa o nula formación en esta área. La formación académica está orientada para diagnosticar y tratar enfermedades. A muchos profesionales sanitarios se les paga, retribuye e incluso a veces se les presiona para diagnosticar y tratar enfermedades pero no para prevenirlas. La frase primun non nocere una de las primeras que aprenden los médicos en las facultades está hoy más vigente que nunca. A veces, el diagnóstico de la herida medioambiental es difícil. Y para ello es importante considerar lo que sabemos y también lo que ignoramos a la hora de tomar posiciones justas. En la vida profesional, se ha oído hablar, opinar y tomar posición a médicos sobre aspectos de salud medioambiental mantenidas sólo sobre lo poco que se sabe, sin embargo cuando esos mismos se ven afectados en sus familias por riesgos medioambientales comienzan a considerar lo mucho que ignoramos. La falta de evidencia científica no es sinónimo de ausencia de evidencia. Esto no debe paralizarlos, sino todo lo contrario nos debe animar a recuperar un modelo científico lleno de honradez para hacer énfasis en la probabilidad de que un niño esté expuesto en lugar de la probabilidad de que esté enfermo (por ejemplo, preocuparnos más porque el niño no esté expuesto al tabaco en lugar de espe-

rar a tratar la tos u otitis). Máxime cuando son tantas las exposiciones a bajas dosis, múltiples y muchas de ellas involuntarias, generando un grado de incertidumbre o ausencia de conocimiento tan grande. Estas consideraciones nos harán aplicar siempre el mejor juicio científico para proteger la salud de las actuales y futuras generaciones de niños errando en la parcela de la precaución.

La labor de defensa requiere tiempo y las recompensas, si las hay, son a muy largo plazo. Cuando un pediatra de Atención Primaria y Extrahospitalaria participa como "defensor" de las mejores opciones de calidad ambiental para la infancia en general necesita ocupar un tiempo extra de su agenda bastante cargada. Esto puede ir en detrimento de la actividad asistencial e incluso deteriorar la relación con los compañeros.

La honestidad y humildad son dos cualidades indispensables para trabajar en la defensa pediátrica. Esto no quiere decir que tengamos que dejarnos llevar por "la causa" o desdeñarla por ignorancia. Los médicos nunca pueden estar absolutamente seguros de nada, pero pueden estarlo para abogar por una mejor salud medioambiental de los niños.

En un mundo complejo, el trabajo de un solo individuo rara vez es suficiente para que se acepte una idea o una nueva política de salud medioambiental. Por lo que general se requiere que la sociedad civil se organice y se mantenga un enfoque multidisciplinar en el que los pediatras deberíamos ocupar un lugar destacado sobre los aspectos relacionados con la salud medioambiental de la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization: consultation: Sofia, Bulgaria. Genève, CH: WHO; 1993.
2. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, López Andreu JA, García Castell J, et al. El pediatra ante el Desarrollo Sostenible y el Cambio Climático Global. Rev Esp Pediatr. 2001; 57: 287-98.
3. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, Claudio Morales L, Berbel Tornero O. Pediatric environmental health specialty units in Europe: from theory to practice. An Pediatr (Barc). 2005; 63: 143-51.
4. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA. Paediatrics Environmental Health Speciality Units in Europe: integrating a missing element into medical care. Int J Hyg Environ Health. 2007; 210: 527-9.
5. Jarosinska D, Gee D. Children's environmental health and precautionary principle. Int J Hyg Environ Health. 2007; 210: 541-6.
6. Ortega García JA, Ferrís Tortajada J, Cánovas Conesa CA, Garcia Castell J. Neurotóxicos medioambientales (II). Metales: efectos adversos en el sistema nervioso fetal y posnatal. Acta Pediatr Esp. 2005; 63: 182-92.
7. Landrigan PJ, Rauh VA, Gálvez MP. Environmental justice and the health of children. Mt Sinai J Med. 2010; 77: 178-87.
8. Paulson JA. Pediatric advocacy. Pediatr Clin North Am. 2001; 48(5): 1307-18.
9. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J. Pediatría y justicia ambiental. En: Díaz Huertas JA, Soriano Faura J, Ruiz Díaz MA, Aguayo Maldonado J, Sociedad de Pediatría Social (AEP), eds. Salud infantil desde la perspectiva de calidad, equidad y género (SIAS 5). Madrid: Sociedad de Pediatría Social (AEP); 2007. p. 235-8.

Radiación electromagnética y cáncer. Lo que debe saber el pediatra

J. Ferrís i Tortajada*, J. García i Castell**, J.A. Ortega García***

**Unitat de Salut Mediambiental Pediàtrica (www.pehsu.org) i Unitat d'Oncologia Pediàtrica. Hospital Infantil Universitari La Fe. València*
***Secció d'Anatomia Patològica. Hospital de Sagunt. Sagunt. València. *** Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica (www.pehsu.org). Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

INTRODUCCIÓN[1,2]

Todos los seres vivos estamos inmersos en campos de ondas con propiedades eléctricas y magnéticas que constituyen la denominada radiación electromagnética (REM) (Fig. 1). Dichas ondas transmiten energía que ocasiona en las células diversos efectos biológicos, tanto fisiológicos como patológicos. Por su importancia, destacan entre estos últimos las acciones mutagénicas y cancerígenas de algunos segmentos (radiación ionizante y ultravioleta) de la REM. En cambio, el segmento de frecuencia extremadamente baja (REM-FEB), producido por la generación, transporte, transformación, depósito y aplicación de la energía eléctrica, se creía que era seguro hasta que Nancy Wertheimer y Ed Leeper, en 1979, encontraron un mayor riesgo de cáncer pediátrico y especialmente leucemia aguda (LA) infantil asociados a las REM-FEB domiciliarias, usando como medida un código de corriente[2]. Desde entonces se han realizado multitud de estudios epidemiológicos con resultados contradictorios, debido a la complejidad metodológica del diseño y al rigor en la evaluación e interpretación de los datos obtenidos. Los efectos cancerígenos están relacionados con los campos magnéticos (Tabla I). Para destacar los mejores, comentaremos las principales revisiones de los comités de expertos, los resultados obtenidos mediante metanálisis, y finalmente, los trabajos más recientes. Respecto al segmento de las radiofrecuencias, en concreto con las radiaciones de la telefonía móvil, no lo valoramos, pues aún no ha transcurrido el suficiente período de latencia, para afirmar o descartar sus potenciales efectos cancerígenos.

Revisiones de comités de expertos[1,3,4]

El *Working Group del National Institute of Environmental Health Sciences* de EE.UU., en 1998, afirmó que hay una evidencia limitada de que la exposición residencial a REM-FEB sea cancerígena para los niños. El *National Radiological Protection Board* de Gran Bretaña, en el 2001, estableció que exposiciones medias, selectivamente altas, a las REM-FEB (mayores o iguales a 0,4 µT) duplican el riesgo de LA infantil. La *International Agency for Research on Cancer*, en junio del 2002, clasificó a las REM-FEB como agente posiblemente cancerígeno, por el riesgo de incrementar las LA infantiles. La *International Comission for Non-Ionizing Radiation Protection Standing Committee on Epidemiology*, en el 2001, concluyó que entre todos los efectos adversos evaluados en los estudios epidemiológicos de REM-FEB, la evidencia más fuerte era la asociación entre la LA infantil y la exposición postnatal a campos electromagnéticos iguales o superiores a 0,4 µT. El *ELF Working Group* de Canadá en enero de 2005, concluyó que existía un riesgo significativamente incrementado de LA en la población infantil a niveles muy elevados de REM-FEB.

Metaanálisis[5-7]

Greenland S. y cols., analizaron los datos de 15 estudios epidemiológicos de REM-FEB y LA infantil, 12 de los cuales incluían datos medidos o calculados de los campos magnéticos. Basándose en estos 12 estudios, no encontraron ninguna asociación entre LA y campos magnéticos inferiores a 0,3 µT, pero comparando las exposiciones inferiores a 0,1 µT y las superiores a 0,3 µT, encontraron una OR de 1,7 con IC del 95% de 1,2-2,3. Asimismo, los resultados de los estudios individuales fueron consistentes con los resultados globales. Ahlbom A y cols., analizaron 9 estudios epidemiológicos de REM-FEB y LA infantil. En 5 de ellos medían los campos durante 24 y 48 horas, y en 4 calculaban los campos magnéticos. No encontraron asociación aparente entre campos magnéticos y LA infantil por debajo de exposiciones a 0,4 µT. Pero en las superiores a 0,4 µT el RR fue de 2,00 con un IC 95% de 1,27-3,13. Angelillo IF y cols., evaluaron 14 estudios de casos-controles y 1 de cohortes. Considerando aquellos estudios donde se medían los códigos de configuración de la corriente, encontraron un mayor riesgo estadísticamente significativo con RR = 1,46 (IC 95% de 1,05-2,04), y analizando los estudios

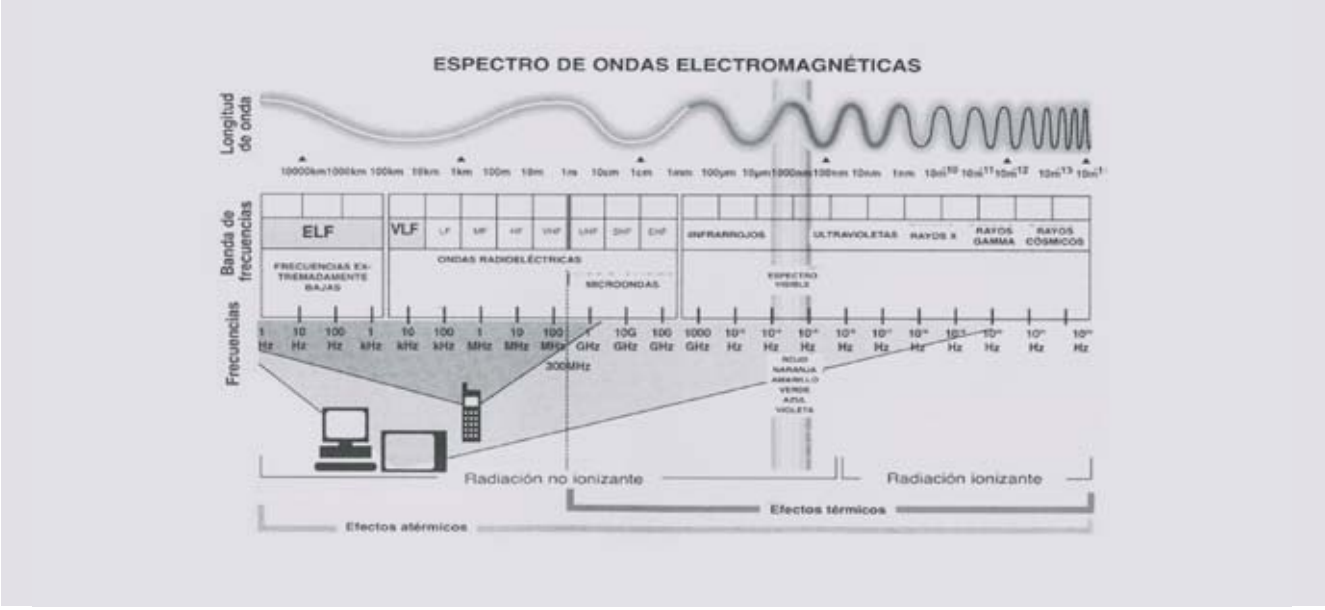


FIGURA 1. Representación gráfica de los REM.

TABLA I. Campo magnético (μT).

Voltaje	*Bajo la línea*	*A 30 m de la línea*	*A 100 m de la línea*
400 KV	30	12	1
225 KV	20	3	0,3
90 KV	10	1	0,1
20 KV	6	0,2	–
220 V	1,3	–	–

basados en medidas de exposiciones en 24 horas, también documentaron un riesgo incrementado, estadísticamente significativo, con RR = 1,59 (IC 95% de 1,14-2,22).

A pesar de los hallazgos epidemiológicos consistentes, aún queda por aclarar si la asociación es o no de naturaleza causal. Lógicamente, una relación potencialmente causal entre las exposiciones a las características físicas de la REM-FEB y la LA es una de las posibles explicaciones de la asociación entre los campos magnéticos y la LA. Sin embargo, el mayor argumento contra la hipótesis causal es la ausencia de evidencia experimental en animales o cultivos celulares, diseñados para examinar los efectos biológicos de la exposición a REM-FEB y el desarrollo del cáncer. Entre las potenciales explicaciones alternativas, la influencia de los factores confundidores ha sido examinada exhaustivamente sin encontrar o identificar ningún factor o combinación de factores que puedan explicar la asociación epidemiológica observada. Aunque la ausencia de un confundidor identificado no puede ser utilizado como un reforzador de la causalidad, sí que se utiliza como un argumento a favor de la relación causal entre la REM-FEB y la LA infantil. Los errores en las medidas de los campos magnéticos y en la clasificación de las enfermedades o en la densidad de los campos, se han de considerar como unas fuentes potenciales de errores en los estudios epidemiológicos. Los expertos consideran muy improbable la existencia de estos errores y mayoritariamente creen que su existencia hipotética no diferenciará los resultados obtenidos. La posibilidad de errores en el sesgo de los participantes relativos a la selección de los casos y controles, referentes al estatus socioeconómico y cultural y de la movilidad residencial, deberán ser analizados en futuros estudios.

Estudios recientes[8-11]

En el 2005, Gerald Draper y cols., publicaron un estudio epidemiológico de casos y controles sobre la relación entre CP y la distancia de las residencias al nacimiento con las líneas eléctricas de alto voltaje (LEAV). Está realizado englobando 29.081 niños de 0-14 años nacidos y diagnosticados de CP entre 1962 y 1995, incluyendo 9.700 LA. Se trata del mayor estudio epidemiológico realizado hasta la fecha, con el doble de niños viviendo cerca de LEAV que en los realizados previamente. Los 29.081 casos de CP se compararon con el mismo número de controles sanos, similares en sexo, fechas de nacimiento (± 6 meses) y con registros del distrito de nacimiento. Distribuyeron los casos y controles en tres grupos, dependiendo de las distancias de las residencias y las LEAV: más de 600 m, entre 200-600 m, y menos de 200 m. Encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la LA infantil y la proximidad de las residencias en el nacimiento con las LEAV. Comparando los tres grupos, los que vivían a menos de 200 m respecto a los que vivían a más de 600 m tenían un RR = 1,69 (IC 95% de 1,13-2,53) de LA; también los que vivían entre 200-600 m respecto a los que vivían a más de 600 m tenían un RR = 1,23 (IC 95% de 1,02-1,49). No se encontró un mayor riesgo para ningún otro tipo de CP. También destacaba que el mayor riesgo se extendía a menores distancias de las esperadas según estudios previos. Calculando las densidades de los campos magnéticos residenciales respecto a la distancia de las LEAV, el mayor riesgo de LA se extendía a exposiciones inferiores a 0,1 μT e incluso menores a 0,01 μT, valores muy inferiores a los promedios domésticos habituales generados por las aplicaciones de los electrodomésticos. En enero del 2006, se publicó el primer estudio donde se evaluaba la influencia de la exposición a los campos magnéticos de las REM-FEB sobre la supervivencia de los niños diagnosticados de LA. Foliart DE y cols., examinaban la hipótesis de si la exposición a las REM-FEB influenciaba las células leucémicas residuales después de su diagnóstico. Hicieron un seguimiento medio de 5 años sobre 482 niños diagnosticados de LA del *Pediatric Oncology Group* entre los años 1996 y 2001, a quienes se midieron las exposiciones de 24 horas a las REM-FEB. Observaron que, independientemente de los factores que intervenían en la supervivencia, los expuestos a medias superiores a 0,3 μT tenían peores resultados que los expuestos a 0,1 μT. A pesar de las limitaciones propias, los resultados sugirieron que las exposiciones superiores a 0,3 μT de las REM-FEB se asociaban a mayores recidivas, segundas neoplasias y mayor mortalidad en los niños diagnosticados de LA. También, en febrero del 2006, otro estudio de casos-controles realizado por Kabuto M y cols. (*National Institute for Environmental Studies*, Ibariki, Japón), analizó 312 niños diagnosticados de LA linfoblásticas y mieloblásticas (casos) y 603 controles comparables respecto a la edad, sexo y residencia. Midieron los campos magnéticos en los dormitorios de los niños. Comparando los grupos de exposición igual o superior a 0,4 μT, respecto a la menor de 0,1 μT, encontraron un mayor riesgo de LA con OR de 2,6 (IC 95% = 0,76-8,6) para las LA mielobásticas + LA linfoblásticas, y OR de 4,7 (1,15-19,0) cuando sólo analizaban las LA linfoblásticas.

CONCLUSIONES

La REM-FEB constituye un contaminante físico ambiental, omnipresente en el mundo industrializado. Las exposiciones medias residenciales a densidades de campos magnéticos superiores o iguales 0,3-0,4 μT están asociadas a un incremento del riesgo de desarrollar LA infantil. A pesar de las limitaciones de los estudios epidemiológicos, la comunidad científica internacional acepta que el aumento del riesgo oscila entre el 70-100% respecto al esperado con exposiciones menores de 0,1 μT. El desconocimiento de los mecanismos biológicos exactos y la falta de reproducibilidad en animales de experimentación, constituyen las principales barreras para que la asociación entre la exposición crónica a densidades superiores o iguales a 0,3-0,4 μT y el incremento de las LAs infantiles sea aceptada como causal. La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer, cataloga las REM-FEB como posible cancerígeno humano, limitado a las LAs infantiles. El límite de seguridad de la densidad magnética para las personas adultas, establecido en 100 μT, es completamente inadecuado para garantizar plenamente la salud infantil. Existen alternativas tecnológicamente factibles, económicamente viables y legalmente posibles, para que las poblaciones infantiles no padezcan situaciones de injusticia medioambiental.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Agency for Research on Cancer. Non-Ionizing Radiation. Part I: Static and Extremely Low-Frequency (ELF) Electric and Magnetic Fields. Lyon: IARC, Vol 80, 2002.
2. Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configuration and childhood cancer. Am J Epidemiol. 1979; 109: 273-84.
3. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). General approach to protection against non-ionizing radiation. Health Phys. 2002; 82: 540-8.
4. The ELF Working Group. Canada. Health effects and exposure guidelines related to extremely low frequency electric and magnetic fields-An overview. Canada; 2005.
5. Greenland S, et al. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Epidemiology. 2000; 11: 624-34.
6. Ahlbom A, et al. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukemia. British J Cancer. 2000; 83: 692-8.
7. Angelillo IF, et al. Residential exposure to electromagnetic fields and childhood leukaemia: a meta-analysis. Bull World Health Organization. 1999; 77: 906-15.
8. Draper G, et al. Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study. British Med J. 2005: 330: 1290-3.
9. Foliart DE, et al. Magnetic field exposure and long-term survival among children with leukemia. British J Cancer. 2006; 94: 161-4.
10. Kabuto M, et al. Childhood leukemia and magnetic fields in Japan: A case-control study of childhood leukemia and residential power-frequency magnetic fields in Japan. Int J Cancer. 2006; 119: 643-50.
11. Ortega-García JA, Martín M, Navarro-Camba E, García-Castell J, Soldin OP, Ferris-Tortajada J. Pediatric Health Effects of Chronic Exposure to Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields. Pediatric Reviews. 2009; 5: 234-40.

Abordaje práctico de la cefalea en Atención Primaria. Causa. Diagnóstico. Pruebas en la consulta y cuándo remitir al neuropediatra

J. Eirís Puñal

Médico Adjunto Servicio Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN

La cefalea constituye un motivo de consulta frecuente en el ámbito de la pediatría, tanto a nivel extrahospitalario como en las consultas de neurología infantil. A pesar de ello, se trata de un proceso infradiagnosticado e infratratado. Aunque disponemos de múltiples evidencias que avalan su carácter benigno o banal en la mayoría de las ocasiones, sigue asociándose a un alto grado de ansiedad parental y profesional ante la incertidumbre de que responda a un proceso secundario grave, en especial un tumor cerebral, hipertensión intracraneal de otra etiología o meningitis. El despistaje de procesos potencialmente graves frente al carácter funcional o de entidad leve de la mayoría de las causas subyacentes constituye un reto diagnóstico para el pediatra. El objetivo primario de la evaluación clínica es, pues, distinguir entre una cefalea funcional y una secundaria, y en su caso, valorar la entidad de esta última. En la consecución de este objetivo se ha demostrado la enorme utilidad de una anamnesis detallada y una exploración física pormenorizadas, tanto como procedimiento diagnóstico exclusivo en la mayoría de las ocasiones –sin necesidad de recurrir a exploraciones adicionales– como en el establecimiento del pilar básico en que se asienta el inicio de una terapéutica exitosa y que pasa por transmitir seguridad y confianza al afectado y a su familia[1,2].

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON CEFALEA

- *Anamnesis y exploración física.* Tras una anamnesis y exploración física minuciosa pueden diagnosticarse el 90-100% de las cefaleas[3-5]. Al relato libre deberá de seguir un interrogatorio estructurado, teniendo como protagonista al paciente y, en la obtención de datos adicionales, a la familia. La respuesta a los interrogantes que se resumen en la tabla I es fundamental en la orientación diagnóstica inicial y en el diseño de la actitud a seguir con posterioridad. En casos de cefaleas recurrentes puede resultar de ayuda la utilización de calendarios de cefaleas en los que una vez explicado el objetivo a los afectados, puedan reseñarse de forma esquemática la mayor parte de las respuestas a los interrogantes expuestos en la tabla de anamnesis.
- *La exploración física.* Un examen físico pormenorizado resulta ineludible en el proceso diagnóstico rutinario de todo paciente pediátrico con cefalea. Una amplia mayoría de los casos obedecen a causas funcionales y no se asocian a alteraciones en la exploración física. Por otro lado, la mayoría de las cefaleas secundarias, incluyendo las patologías graves, pueden sugerirse a través de la identificación de signos patológicos en la exploración neurológica/física general.

  Se valorarán el estado general, constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, tensión arterial), los datos somatométricos (un perímetro craneal aumentado puede sugerir hidrocefalia u otra lesión ocupante de espacio), inspección del cráneo y auscultación del mismo para valorar signos de traumatismo y soplos, respectivamente, inspección de la piel (palidez, petequias o equimosis, alteraciones pigmentarias), examen de los oídos, región orofaríngea y de la articulación témporo-mandibular, examen de la columna cérvico-dorsal y auscultación cardiopulmonar. La mayoría de las causas de cefalea aguda podrán identificarse tras esta sistemática. La exploración neurológica incluirá la valoración del estado de conciencia, orientación, habla (alterados en meningitis, encefalitis, hipertensión intracraneal de cualquier causa o migraña confusional), examen de pares craneales, especialmente los oculomotores –no olvidando una campimetría por confrontación manual–, los reflejos de estiramiento, sensibilidad, coordinación, fuerza muscular y deambulación[1-5].

Exámenes complementarios de realización en la consulta de Atención Primaria

En la mayoría de los casos de cefalea la indicación de estudios complementarios obedecen a inseguridad, desconocimiento o complacencia por parte del médico. Por otro lado, cuando existen datos concretos de alerta parece ineludible la derivación del paciente a un ámbito hospitalario para la realización de estudios complementarios como examen de LCR y/o estudios con neuroimagen cerebral.

En la consulta pediátrica general la identificación de datos adicionales a los obtenidos de la anamnesis y exploración física es limitada, pues incluso la realización de un hemograma o bioquímica convencional que puedan dar soporte a alguna sospecha específica (anemia, infección, etc.) no podrán realizarse habitualmente por limitaciones técnicas. Las exploraciones disponibles incluirían la valoración de la cifra de glucemia en situaciones concretas que lo sugieran, la saturación de O_2 en procesos que puedan conducir a hipoxia (enfermedad pulmonar, cardíaca, obstrucción de la vía aérea o anemia) y el examen del fondo de ojo. Este procedimiento debería de incluirse en la exploración rutinaria pero en la práctica habitual no es infrecuente su omisión por la falta de adiestramiento y pericia en su realización. Su objetivo es conocer el estado de la papila óptica y descartar la existencia de borrosidad/edema que sugieran hipertensión intracraneal. La realización de otras exploraciones como punción lumbar exceden al campo de la pediatría extrahospitalaria.

Remisión del paciente al neuropediatra

La solicitud de valoración por el Neuropediatra se reserva en general para las cefaleas de perfil temporal agudo recurrente, crónico y mixto. Las cefaleas agudas suelen diagnosticarse en el ámbito de la pediatría extrahospitalaria o tras la derivación del paciente al servicio de Urgencias del hospital si existen dudas diagnósticas o si se identifican signos de alerta.

La remisión con motivos diagnósticos se reservará para aquellas situaciones en que no pueda establecerse un diagnóstico concreto en base al cumplimiento de los criterios existentes para entidades específicas o siempre que existan datos sugerentes de un proceso orgánico subyacente sugerido por la anamnesis y/o la exploración física. El conocimiento de los diferentes tipos de cefalea y la experiencia profesional son determinantes en esta valoración por lo que más adelante se señalan algunos de los aspectos más relevantes de las entidades más frecuentes y su ubicación dentro de la clasificación actual de cefaleas.

Algunas indicaciones para remisión al Neuropediatra y ulterior estudio complementario incluyen las señaladas en la tabla II. En función de la disponibilidad de consulta en un tiempo razonable alguna de las indicaciones se solaparía con la de remisión a un centro hospitalario para valorar ingreso con finalidad diagnóstica y/o terapéutica.

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

Los criterios de la IHS (del inglés *Internacional Headache Society*), actualmente en su segunda edición (ICHD-II)[6] contribuyen eficazmente al diagnóstico específico de las cefaleas y son obligados por su elevada especificidad en los estudios epidemiológicos, genéticos y de evaluación de eficacia farmacológica.

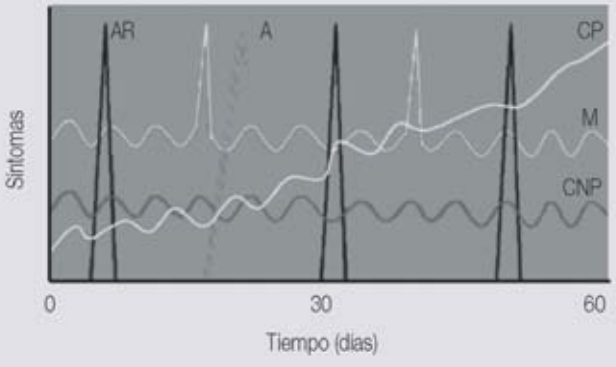
Para el manejo asistencial diario, es informativa y práctica la clasificación de la cefalea basada en el perfil temporal propuesto por Rothner[7] (Fig. 1). Ha de precisarse que las distintas modalidades de cefalea pueden, obviamente, presentarse como una cefalea aguda.

TABLA I. Interrogatorio en la cefalea.

Preguntas obligadas	*Comentario*
1. ¿Existe un único tipo de cefalea?	Si coexisten dos han de investigarse de forma independiente
2. ¿Cómo se inició?	Puede identificarse un factor físico (traumatismo) o psicológico (separación conyugal, fallecimiento de un allegado, cambio de colegio, etc.)
3. ¿Cuándo se inició?	¿Hace días, meses o años?
4. ¿Cuál es su patrón temporal?	1) Agudo: episodio aislado, sin historia previa de un proceso similar; 2) agudo recurrente: episodios agudos separados por intervalos libres; 3) crónico no progresivo: presentación bien diaria o muy frecuente y con intensidad leve-moderada, no asociada a signos neurológicos anormales; 4) crónico progresivo: empeora evolutivamente, en frecuencia e intensidad, obligando a la sospecha de un proceso expansivo intracraneal; y 5) mixto: combinación de alguno de los anteriores, en especial agudo recurrente y crónico no progresivo
5. ¿Cuál es su frecuencia?	La migraña suele ocurrir 2-4 veces/mes y no de forma diaria
6. ¿Cuánto dura habitualmente?	30-60 min en la cefalea en racimos, en la migraña puede variar entre menos de una hora y varias horas; la cefalea tensional puede ser continua
7. ¿Tiene un predominio horario?	La presentación vespertina es frecuente en la migraña; si es matutina o nocturna puede relacionarse con hipertensión intracraneal
8. ¿Se presenta en alguna circunstancia especial?	La exposición al sol o el ejercicio físico pueden ser desencadenantes de migraña. El estrés puede desencadenar episodios de migraña o cefaleas de tensión
9. ¿Existe alguna relación con alimentos, fármacos o actividades	Algunos alimentos (chocolate, frutos secos, carnes condimentadas o ahumadas, bebidas de cola, cafeína, cítricos, comida china, alcohol), fármacos (antinconceptivos en adolescentes o metilfenidato), exposición al sol o ejercicio físico pueden ser desencadenantes de migraña
10. ¿Existen síntomas prodrómicos?	Cambios de humor, letargia, irritabilidad, bostezos, ansiedad
11. ¿Dónde se localiza?	Un dolor localizado suele observarse en procesos infecciosos locales. La migraña suele localizarse a nivel bifrontal o bitemporal y, menos frecuentemente, hemicraneal. La cefalea tensional puede ser bilateral, difusa o "en banda". La cefalea en racimos es siempre unilateral. La cefalea occipital, uni o bilateral, es rara y su presencia obliga a descartar una lesión estructural
12. ¿Cuál es su intensidad?	En la migraña suele ser moderado-severo; severo en la cefalea en racimos y leve-moderado en la cefalea tensional. El dolor severo impide la actividad habitual, el moderado la limita y el leve no la afecta
13. ¿Cuál se su carácter?	Dato subjetivo y de difícil precisión; puede ayudarse sin excesiva sugestión con algunos términos: "como si me apretasen", "como una descarga", "como si tuviese un corazón dentro", "pinchazos"
14. ¿Hay otros síntomas asociados?	La fotofobia, fonofobia, náuseas, vómitos y manifestaciones neurológicas pasajeras son habituales en la migraña. Los signos neurológicos obligan a descartar causa orgánica
15. ¿Qué actitud toma el paciente ante el dolor?	La cefalea severa obliga generalmente a guardar cama; la moderada interrumpe la actividad habitual
16. ¿Cómo se alivia el dolor?	Los analgésicos, el sueño y el reposo en ambiente oscuro, fresco y tranquilo alivian la migraña. La cefalea tensional no siempre mejora con el sueño o los analgésicos
17. ¿Qué hace que empeore?	Se deben identificar situaciones como: estrés, luz, ruido, ambientes con humo, consumo de alcohol o tabaco, ayuno, falta de sueño o sueño excesivo, actividad física intensa
18. ¿Hay otros síntomas entre los episodios de dolor?	Entre episodios de migraña no hay síntomas. Entre episodios de cefalea tensional puede persistir un dolor leve continuo. En cefaleas crónicas progresivas puede haber cambios de personalidad, pérdida de memoria, dificultades visuales, náuseas, trastorno de la marcha
19. Valoración de los antecedentes personales	Desarrollo psicomotor, existencia de alergias, asma, infecciones intercurrentes, hipertensión arterial, crisis epilépticas, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, fracaso escolar, trastorno por déficit de atención e hiperactividad
20. Valoración de los antecedentes familiares	Antecedentes de migraña hasta en el 78% de migrañosos. Suele observarse cefalea crónica no progresiva en familias disfuncionales o aquellas en que los padres presentan trastornos psicosomáticos

TABLA II. Signos de alerta que indican una valoración adicional.

- Cefaleas de reciente aparición (menos de 3 meses) y de carácter progresivo
- Cambio en las características de una cefalea preexistente
- Cefaleas que alteran el sueño nocturno
- Cefaleas de presentación matutina
- Cefaleas que cursan con vómitos matutinos, sin náuseas previas
- Cefaleas precipitadas por esfuerzos físicos, maniobras de Valsalva o cambios posturales
- Cefaleas acompañadas de síntomas o de signos neurológicos (visión borrosa, inestabilidad en la marcha, rigidez de nuca, diplopía, tortícolis, etc.), edema de papila y/o de cambios en el carácter o alteración de la conciencia
- Cefaleas que no responden a tratamientos correctos
- Incapacidad del paciente para describir el carácter y localización del dolor o localización occipital del mismo



A: agudo; AR: agudo recurrente: CP: crónico progresivo; CNP: crónico o progresivo; M: mixto.

FIGURA 1. Patrón temporal de la cefalea según Rothner.

TABLA III. Cefaleas agudas en la edad pediátrica.

Cefaleas agudas generalizadas	
Infecciones sistémicas	Los procesos infecciosos febriles respiratorios y digestivos, habitualmente virales, son la causa más frecuente. Parece relacionada con una liberación de toxinas vasodilatadores y taquicardizantes. La cefalea es mayor en el ascenso térmico
Infecciones del SNC	Encefalitis y meningitis
Tóxicos, fármacos y aditivos	En relación con algunos fármacos (metilfenidato, anticonceptivos, vasodilatadores), tóxicos (CO, PB), sustancias de abuso (cocaína, marihuana, alcohol, psicotropos), abstinencia de cocaína, aditivos (nitritos, glutamato sódico)
Postconvulsiones	Es difusa y suele ceder tras el sueño. No aparece tras otros tipos de pérdida de conciencia
Hipertensión arterial	La cefalea se presenta en ascensos importantes de TA. La asociación de ansiedad, hipersudoración, taquicardia, palidez, náuseas y vómitos obliga a descartar un feocromocitoma
Hipoglucemia	En general en menores de 10 años, en ausencia de ingesta alimentaria. Habitualmente opresivo, asocia signos de hipoglucemia
Postpunción lumbar	No parece relacionarse con la cantidad de LCR extraído sino con el desequilibrio pérdida-producción. Ocasionalmente muy intensa, se acompaña de vómitos y signos meníngeos y mejora con reposo en decúbito y analgésicos
Traumatismo craneal	Inmediatamente o varios días después de un TCE. Generalizada o localizada. Puede abocar a una cefalea crónica no progresiva
ACV isquémicos	Acompaña o sigue al déficit neurológico. En la disección arterial puede precederlo en un 35% de los casos
Hemorragias	Especialmente subaracnoidea (rotura de malformación AV, traumatismo craneal, cocaína o anfetaminas). Suele ser holocraneal, súbito y muy intenso. Puede asociar vómitos, fotofobia y meningismo
Colagenopatías	Las vasculitis inflamatorias, infrecuentes en la edad pediátrica, tienen en la cefalea una manifestación más dentro de una afección multisistémica
De esfuerzo	Los adolescentes pueden experimentar cefaleas agudas al correr, jugar al fútbol o levantar pesas. Suelen ser intensas y pulsátiles y durar de minutos a horas. Habitualmente subsidiarias de tratamiento sintomático, si bien pueden requerir indometacina en casos severos
Cefaleas agudas localizadas	
Sinusitis	La cefalea puede ser el único síntoma o asociarse a rinorrea, tos vespertina o nocturna, fiebre y dolor en puntos sinusales. Localizado en la cara, frente aunque también en región cervical o vértex
Otitis	Habitualmente dolor intenso en el oído. En niños pequeños no se localiza bien y se manifiesta por irritabilidad y signo del trago positivo
Anomalías oculares	Muy poco frecuentes. Sugeridas por un dolor sordo frontal o retroorbitario tras esfuerzo visual prolongado (lectura, TV). En relación con estrabismo, errores de refracción (especialmente hipermetropía y astigmatismo), glaucoma o inflamación-infección de los anexos oculares
Afecciones dentales	En relación con caries, abscesos dentarios o maloclusión dental
Neuralgia occipital	De localización occipital y cervical superior y relacionado con deportes, accidentes de tráfico o malformaciones cráneocervicales. Cursa con sensibilidad y dolor suboccipital y puede acompañarse de un leve déficit sensitivo. En relación con contractura refleja cervical, mejora con relajantes musculares, analgésicos y antiinflamatorios e inmovilización con collarín cervical
Disfunción articulación témporo-mandibular	Dolor localizado a dicho nivel uni o bilateral y relacionado con la masticación

Cefaleas agudas

Pueden cursar con dolor generalizado o localizado. Sus causas principales así como algunas consideraciones específicas se detallan en la tabla III[2].

Cefaleas agudas recurrentes

Migraña

Es la causa más importante de cefalea, tanto en la edad pediátrica como en adultos, estimándose que representa hasta el 75% de los pacientes referidos por cefalea a un Servicio de Neurología Infantil[8].

En 1998, el Comité de Clasificación de las Cefaleas de la IHS *(International Headache Society)* estableció la existencia de siete entidades relacionadas con la migraña, especificando los criterios diagnósticos precisos y adoptando para la migraña sin aura una leve modificación para su aplicación por debajo de los 15 años[9]. La excesiva rigidez de la clasificación para su aplicación en la edad pediátrica –con una baja sensibilidad como tributo a un 100% de especificidad– impuso algunas modificaciones, en especial a favor de una menor duración de los episodios (incluso menor de 1 hora con confirmación en un diario), la aceptación de dolor bilateral y la presentación no combinada de fotofobia y fotofobia así como la inferencia de su existencia a partir de la actitud del niño[10-12]. Salvo en este último apartado, los demás han sido recogidos en la segunda edición de la IHS (Tabla IV)[6]. En una acepción menos rígida se acepta el diagnóstico de migraña ante cefaleas intermitentes, separadas por intervalos asintomáticos, con náuseas o vómitos y una historia familiar de migraña[12].

Migraña sin aura

Cursa con crisis de cefalea pulsátil con intensidad, localización y duración variable, asociadas a náuseas y vómitos así como a fotofobia y fonofobia y entre los cuales el niño se encuentra libre de cefalea y puede desarrollar una vida normal. La frecuencia no suele superar los 6-8 episodios/mes, si bien el recientemente acuñado término de *migraña crónica* define aquella migraña sin aura que se presenta 15 o más veces/mes en al menos 3 meses[6]. El dolor es preferentemente vespertino en los niños más pequeños, de predominio a mediodía en los adolescentes jóvenes y tiende a asumir la presentación matutina, más típica del adulto, en los adolescentes mayores, planteando con frecuencia la sospecha de un proceso expansivo intracraneal[13]. El carácter pulsátil constituye un criterio mayor presente en el 50-60% de los casos y su presencia debe de investigarse apropiadamente en la anamnesis, aportando términos comprensibles y ayudándose de la escenificación gestual si fuese preciso. El carácter unilateral se recoge en el 25-66% de los casos[14], especialmente en niños mayores y adolescentes, siendo más frecuente su localización bilateral –bifrontal o bitemporal– en niños más pequeños. La localización del dolor a nivel occipital se ha considerado un signo de alerta de organicidad pero puede ocurrir en la migraña, especialmente en la forma basilar. Su duración suele ser menor que en el adulto y en los niños más pequeños, puede no exceder de 60 minutos, no siendo excepcional una duración incluso inferior. Entre los síntomas asociados se incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal, palidez cutánea y aspecto ojeroso. La fotobofia y fonobobia, puede deducirse en niños pequeños a través del análisis de su conducta durante el episodio[6]. A diferencia del adulto, los vómitos suelen ser más precoces. La euforia, depresión,

TABLA IV. Criterios para el diagnóstico de migraña con aura y sin aura y subtipos de migraña con aura (ICHD-2)[11].

Subtipos de migraña con aura (ICHD-2) (se mantiene la numeración original)

Migraña con aura:

1. Aura típica con cefalea migrañosa
2. Aura típica con cefalea no migrañosa
3. Aura típica sin cefalea
4. Migraña hemipléjica familiar
5. Migraña hemipléjica esporádica
6. Migraña tipo basilar

Criterios pediátricos para la migraña sin aura	*Criterios pediátricos para la migraña con aura*
A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B-D	A. Al menos 2 crisis que cumplan los criterios B-D
B. Duración de la cefalea entre 1-72 horas	B. Aura con al menos una de las características siguientes, excepto debilidad muscular:
C. Al menos 2 de las siguientes características:	1. Síntomas visuales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (p. ej.: luces parpadeantes, manchas o líneas) y/o negativas (p. ej.: pérdida de visión)
1. Localización unilateral o bilateral	2. Síntomas sensoriales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (p. ej.: hormigueos) y/o negativos (p. ej.: entumecimiento)
2. Carácter pulsátil	3. Alteraciones en el habla/disfasia completamente reversibles
3. Intensidad moderada o severa	C. Al menos 2 de los siguientes:
4. Agravamiento con la actividad física rutinaria	1. Síntomas visuales homónimos y/o síntomas visuales unilaterales
D. Al menos una de las siguientes manifestaciones durante la cefalea:	2. Al menos un síntoma de aura se desarrolla gradualmente en un tiempo igual o superior a 5 minutos o 2 o mas síntomas de aura sucesivos en el mismo período de tiempo
1. Náuseas y/o vómitos	3. Cada síntoma ≥ 5 minutos de duración y ≤ a 60 minutos
2. Fotofobia y fonofobia	D. Este criterio determina el subdiagnóstico de migraña con aura típica:
E. No atribuible a otro trastorno	1. *Aura típica con cefalea migrañosa.* Una cefalea que cumpla los criterios B-D para migraña sin aura, comienza durante el aura o sigue a ésta en los 60 minutos siguientes
	2. *Aura típica con cefalea no migrañosa.* Una cefalea que no cumpla los criterios B-D para migraña sin aura, comienza durante el aura o sigue a ésta en los 60 minutos siguientes
	3. *Aura típica sin cefalea.* Sin cefalea durante el aura ni en los siguientes 60 minutos

irritabilidad, letargia, bostezos, ansiedad por la comida o sed excesiva puede ser manifestaciones prodrómicas[13].

Migraña con aura

Frente a la migraña sin aura, responsable del 60-85% de los casos de migraña, un 14-30% de niños y adolescentes experimentan auras, señalándose que un 19% asocian migrañas con y sin aura. En la clasificación de la IHS-2 se aceptan 6 subgrupos (Tabla IV).

Aura típica con cefalea migrañosa

Puede verse precedida por irritabilidad, palidez o una sensación subjetiva difícilmente definible e incluye diversas manifestaciones de índole sensorial, motora, o psíquica. La más frecuente es la sensorial, habitualmente visual, con fenómenos positivos como puntos o manchas de colores, líneas onduladas semejantes a un arco iris, figuras redondeadas o geométricas, flashes de luces o espectros de fortificación. Pueden observarse fenómenos negativos como escotomas centelleantes o fenómenos hemianópicos, cuadrantanópicos y ceguera completa, evento éste último más asociado como manifestación al *Pseudotumor cerebri*[13,15]. Pueden presentarse alucinaciones visuales más complejas como micropsia, macropsia o metamorfopsia, difícilmente verbalizables por los niños más pequeños. Otras auras pueden incluir manifestaciones sensoriales como sensaciones de hormigueo o entumecimiento unilateral o bilateral a nivel perioral o en las manos así como más raramente sensaciones olfatorias o auditivas anormales. Los dibujos por los afectados pueden ofrecer detalles muy valiosos para la interpretación de las características del aura[16].

Aura migrañosa sin cefalea

Su consideración excede a los objetivos de este texto al no existir el síntoma básico que el la cefalea.

Migraña tipo basilar

Los síntomas se relacionan con disfunción de tronco, cerebelo y región hemisférica cerebral posterior[16]. Afecta preferentemente a adolescentes de sexo femenino aunque puede iniciarse antes (media de 8 años). Cursa con alteraciones del campo visual que pueden progresar hasta ceguera, diplopia, disartria, vértigo rotatorio, parestesias bilaterales y ocasionalmente alteración del estado de conciencia, habiéndose señalado también como expresión severa del proceso tetraparesia y convulsiones. El aura basilar dura entre varios minutos y una hora y se sigue de una cefalea de localización preferente, aunque no exclusiva, occipital. Se ha sugerido que el vértigo paroxístico benigno, entidad que incluye a temprana edad crisis de vértigo, nistagmo, palidez, náuseas y vómitos y que con frecuencia se sigue de migraña en etapas posteriores de la vida, pueda representar una manifestación precoz de migraña tipo basilar.

Cefalea de tensión episódica

En la reciente clasificación se distinguen dos subtipos, la frecuente e infrecuente, aludiendo esta última a una ocurrencia no superior a 1/mes. Suelen presentarse por encima de los 10 años y predominan en el sexo femenino. Su intensidad es leve a moderada, en general bilateral y de distribución en banda alrededor de la cabeza o en la nuca y ocasionalmente a nivel bitemporal o bifrontal. Su duración varía entre 30 minutos y 7 días; no se asocia a náuseas o vómitos y no cursa conjuntamente con fotofobia y fotofobia. Ha de presentarse menos de 15 veces/mes o menos de 180 días/año[6].

Hemicránea paroxística crónica

Rara en la edad pediátrica, conforma una cefalea estrictamente unilateral no acompañada de náuseas ni vómitos que cursa con accesos frecuentes al día de dolor muy intenso y habitualmente breve (2-45 minutos) con respuesta excelente a la indometacina[7].

Síndromes periódicos en la infancia que pueden preceder o acompañar a la migraña

Conforman un grupo de trastornos que implican disfunción neurológica episódica recidivante o transitoria en un paciente con migraña conocida, que desarrollará migraña en el futuro o que presenta una predisposición familiar a la migraña. La cefalea puede no ser un síntoma prominente. Incluye el vértigo paroxístico benigno, tortícolis paroxística benigna, vómitos cíclicos y migraña abdominal[7].

Cefaleas de breve duración

Cefalea punzante idiopática, caracterizada por cefaleas instantáneas, referidas como pinchazos a nivel periorbitario, temporal o parietal que suelen presentarse bien de forma aislada o en salvas y que se siguen de intervalos asintomáticos de horas o días. Debe de excluirse un quiste coloide del III ventrículo. Responde bien a la indometacina[3].

En el *síndrome de cuello-lengua,* se desencadena un dolor intenso y punzante unilateral, en la zona superior del cuello o región occipital, tras la rotación de la cabeza. Se acompaña de parestesias o entumecimiento de la lengua ipsilaterales[3].

Otros procesos incluyen la cefalea benigna desencadenada por la tos y el ejercicio físico, las diferentes neuralgias faciales típicas (trigémino, nervio intermedio, laríngeo superior u occipital) o atípicas.

Cefaleas crónicas no progresivas

Cefalea de tensión crónica

Representa el paradigma de este tipo de cefaleas. En relación a los criterios expuestos para la cefalea de tensión episódica se diferencia por su presentación más de de 15 días/mes durante 6 meses o más de 180 episodios al año[6,17].

Cefalea postraumática

Es aquella que persiste más allá de 8 semanas tras un traumatismo y obliga a descartar un hematoma subdural. La contracción muscular sostenida, la formación de escaras cicatriciales, la alteración en la pared de la carótida en algún caso especial o el miedo y la ansiedad que han rodeado al traumatismo pueden ser los responsables de su mantenimiento[3].

Cefalea por abuso de analgésicos.

Relativamente común, se observa en migrañas frecuentes o cefaleas de tensión en que existe un uso indiscriminado y poco juicioso de los analgésicos. Para su diagnóstico se requiere la existencia de una cefalea bilateral no pulsátil, leve-moderada, presente más de 15 días/mes en el marco de la utilización de analgésicos al menos 15 días/mes en los últimos 3 meses. La cefalea ha de desaparecer o regresar a su patrón previo tras la retirada de los analgésicos[2].

Cefaleas crónicas progresivas

Se asocia a patología intracraneal de diversa índole, en general responsable de una hipertensión intracraneal (HTIC). Sus manifestaciones serán variables dependiendo de la causa, edad del niño y tiempo de evolución. La demostración de una fontanela a tensión, diastasis de suturas, aumento del perímetro craneal y ojos en sol poniente en el lactante serán signos evocadores de HTIC. En niños mayores los vómitos proyectivos, cefalea matutina o aumento de la misma con maniobras de Valsalva, papiledema o afectación de pares craneales (habitualmente el VI par) pueden ser signos ominosos.

Entre las causas habituales se incluyen la hidrocefalia, tumores cerebrales, absceso cerebral y hematoma subdural crónico. Siempre obligan a un estudio de neuroimagen.

Son sugerentes de este tipo de cefalea: 1) cambios en el patrón de una cefalea crónica; 2) dolor persistentemente localizado en el mismo lugar; 3) dolor que condiciona despertar nocturno; 4) dolor de presentación matutino; y 5) dolor asociado a focalidad o déficit neurológico[3,7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Brna P, Dooley J. Headaches in the pediatric population. Semin Pediatr Neurol. 2006; 13: 222-30.
2. Eirís J, Gómez-Lado C, Castro-Gago M. Cefaleas en la edad pediátrica. An Pediatr Contin. 2006; 4: 12-23.
3. Artigas J, Garaizar C, Mulas F, Rufo M. Cefaleas en la infancia y adolescencia. Madrid: Ergon; 2003.
4. Winner P, Rothner AD, eds. Headache in children and adolescents. London: BC Decker Inc; 2001.
5. Dooley JM, Gordon KE, Wood EP, et al. The utility of the physical examination and investigations in the pediatric neurology consultation. Pediatr Neurol. 2003; 28: 96-9.
6. International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia. 2004; 24(suppl 1): 1-160.
7. Rothner AD. Headache. En: Swaiman KF, Ashwal S, eds. Pediatric Neurology. 3ª edición. St. Louis: Mosby-Year Book; 1999. p. 747-58.
8. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. Arch Neurol. 1992; 49: 79-82.
9. Headache and Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia. 1988; 8(suppl 7): 1-96.
10. Winner P, Martínez W, Mate L, Bello L. Classification of pediatric migraine: proposed revisions to the HIS criteria. Headache. 1995; 35: 407-10.
11. Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. Pediatric Headache Committee of the American Association for the study of Headache. Headache. 1997; 37: 545-8.
12. Hershey A. Recent developments in pediatric headache. Curr Opin Neurol. 2010; 23: 249-53.
13. Lewis DW. Migraine headaches in the adolescent. Adolescent Medicine. 2002; 13: 413-32.
14. Prensky AL. Migraine and migrainous variants in pediatric patients. Pediatr Clin N Am. 1976; 23: 461-71.
15. Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood. 2ª edición. London: Mac Keith Press; 1998. p. 647-52.
14. Stafstrom CE, Rostasy K, Minster A. The usefulness of children's drawings in the diagnosis of headache. Pediatrics. 2002; 3: 460-72.
16. Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. Lancet. 1961; 1: 15-7.
17. Lewis KS. Chronic daily headaches in children and adolescents. Semin Pediatr Neurol. 2009; 16: 31-3.

Pruebas específicas diagnósticas. Tratamiento de las cefaleas. Seguimiento en la consulta de Atención Primaria

C. Casas-Fernández

Jefe del Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. Profesor Asociado de Pediatría. Universidad de Murcia

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un síntoma universal, afectando al ser humano a cualquier edad sin que los niños estén libres de sufrirla, sino que por el contrario la sufren con elevada frecuencia, llegando a ser la causa más habitual de consulta neuropediátrica. Tiene especial importancia que el pediatra conozca bien esta patología, pues aunque con frecuencia tiene un pronóstico favorable, en ocasiones revela procesos neurológicos de distinto significado, condicionando siempre un malestar del estado de salud y, en consecuencia, un deterioro de la calidad de vida.

Las cefaleas se enmarcan en dos categorías, primaria y secundaria. En la primera el dolor de cabeza representa todo el proceso, sin que haya anomalías estructurales y/o orgánicas subyacentes, siendo ejemplos genuinos la migraña y la cefalea tensional. En la segunda el dolor es consecuencia de una causa responsable del cortejo sintomático, siendo los procesos expansivos intracraneales el mejor y más importante ejemplo.

Estamos ante una sintomatología en la que el enfoque diagnóstico requiere, como primera medida, una pormenorizada descripción en la anamnesis, siendo esencial elaborar una detenida historia clínica, seguida de una precisa exploración física general y neurológica, en la que en ningún caso debe faltar el examen de fondo de ojo y la determinación de la tensión arterial. Posteriormente y dependiendo de los datos obtenidos, se realizarán las exploraciones complementarias pertinentes. Invertir los términos y empezar, por ejemplo, con la realización de una exploración de neuroimagen como ocurre en alguna ocasión, traduce una mala praxis y habitualmente retrasa en lugar de acelerar el diagnóstico[1,2].

Al enfocar la actitud terapéutica que debe aplicarse es necesario tener en cuenta que junto a las recomendaciones farmacológicas, cuando sean necesarias, es preciso establecer un adecuado enfoque higiénico-dietético, sin olvidar el trasfondo psicoterapéutico que pueden requerir muchos niños, así como las recomendaciones a los padres sobre los programas de modificación de conducta y de hábitos de vida que sea necesario instaurar o modificar[1].

EPIDEMIOLOGÍA

La cefalea aislada y no recurrente es muy habitual en la infancia, incrementándose en la adolescencia, con rangos de prevalencia muy amplios en esta etapa como consecuencia de las diferentes metodologías aplicadas, y que Bille[3] sitúa en valores del 37 al 51% a los 7 años, aumentando del 57 al 82% a los 15 años. Cuando la cefalea es recurrente la prevalencia es más uniformes, situándose en el 2,5% a los 7 años y en el 15% a los 15 años. Se acepta una mayor incidencia en el varón en los períodos prepuberales, invirtiéndose en etapas posteriores y predominando entonces en la mujer[4].

En España[5,6] se calcula una prevalencia de la cefalea, en el grupo de 3 y 15 años, entre 37,9 a 46,3%, frente a valores de la migraña entre el 4,4 y 11,1%, justificando esta variabilidad los diferentes criterios diagnósticos empleados.

En consecuencia la prevalencia de la migraña aumenta con el incremento de edad del niño, y la relación varón/mujer se invierte durante la adolescencia. Haciendo grupos más limitados de edad la prevalencia se sitúa alrededor del 3% en la horquilla de edad de 3 a 7 años, aumenta hasta el 4 a 11% entre los 7 y 11 años, y llega al porcentaje del 8 al 23% durante la adolescencia. La edad media de inicio de la migraña es de 7,2 años en los niños y 10,9 años en las niñas, valores que se atienen a las conclusiones de la mayoría de las series[7].

Los mismos datos referidos a la cefalea tensional son escasos, si bien Laurell y cols. y de Zwart y cols. aceptan valores de prevalencia del 10 al 23% en el grupo entre 7 a 19 años, aumentando con la edad por igual en ambos sexos hasta los 11 años, con posterior incremento, también en esta patología, en la mujer[4,8].

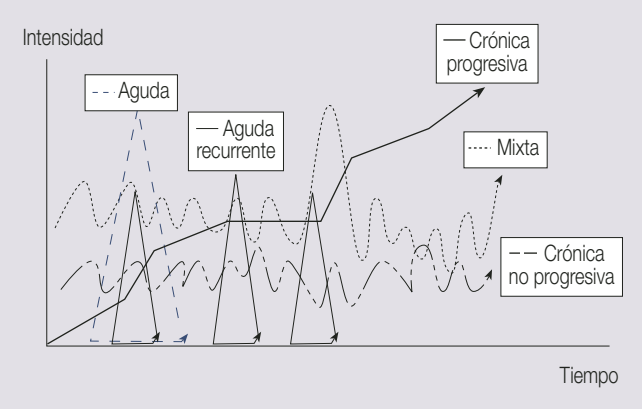


FIGURA 1. Tipos de cefalea según intensidad y patrón evolutivo temporal (adaptado de Rothner AD, Winner P. 2001).

Con un carácter práctico Rothner[9,10] dividió las cefaleas en cinco tipos en dependencia de su distribución temporal: a) cefalea aguda; b) cefalea aguda recurrente; c) cefalea crónica progresiva; d) cefalea crónica no progresiva; y e) cefalea mixta (Fig. 1), siendo muy interesante hacer una primera orientación del proceso según estos parámetros para establecer más correctamente la anamnesis, y obtener una primera orientación diagnóstica, características que se han descrito en otro apartado de esta Mesa Redonda.

En esta ponencia apartado se analizarán las pruebas específicas diagnósticas que pueden ponerse en práctica ante una cefalea infantil, así como el tratamiento a seguir en cada caso y el seguimiento de esta patología en la consulta de Atención Primaria.

PRUEBAS ESPECÍFICAS DIAGNÓSTICAS

La primera premisa a tener en cuenta en el diagnóstico de una cefalea es que la anamnesis y la exploración clínica es la base fundamental y habitualmente hacen innecesario recurrir a exploraciones complementarias que, en ocasiones, se realizan por una serie de circunstancias, a veces por la poca experiencia del profesional responsable del diagnóstico, otras por la presión familiar, especialmente cuando ha habido repetición de la consulta por la cefalea y, sin duda, por la importante judicialización de la medicina actual que ha conducido a una práctica clínica defensiva, que ha generado un importante encarecimiento de la misma[1,5,11,12].

No obstante, en ocasiones se puede plantear su realización, siempre justificada por los datos obtenidos en la anamnesis o en la exploración física, en cuyo caso y en dependencia de la sospecha diagnóstica se pueden orientar siguiendo este esquema:

Exploraciones analíticas

- *Sanguínea: hemograma* si se sospecha un proceso infeccioso subyacente responsable de la cefalea. *Bioquímica general* cuando es necesario descartar patología sistémica que justifique la cefalea, como por ejemplo una nefropatía, hepatopatía, etc., que requerirá en cada caso una analítica específica (creatinina, transaminasemia, etc.).

- *Líquido cefalorraquídeo (LCR):* obtenido mediante la realización de una punción lumbar, para llevar a cabo un examen citoquímico y bacteriológico si hay sospecha de proceso infeccioso intracraneal, o bien si se piensa en un *Pseudotumor cerebri* (hipertensión intracraneal benigna), en cuyo caso es necesario medir la presión de LCR, previa prevención de las complicaciones que esta exploración puede provocar como una herniación cerebral, especialmente de amígdalas cerebelosas, para lo que es necesario realizar la exploración en decúbito lateral y previamente hacer una exploración de neuroimagen por si hubiera una hidrocefalia, o un proceso expansivo intracraneal de cualquier tipo (tumoral, hemorrágico, etc.).

Exploraciones radiológicas

- *Rx de cráneo:* poco útil en líneas generales ya que informa habitualmente de datos indirectos de hipertensión intracraneal (diastasis de suturas, ampliación de la silla turca, impresiones digitiformes aumentadas, etc.) pero en ningún caso un resultado normal excluye la existencia de patología, incluso severa, de localización intracraneal. Por tanto, su indicación ante una cefalea no aporta datos esclarecedores del diagnóstico y su práctica rutinaria no tiene sentido.
- *Rx de senos paranasales:* sólo indicada si hay sospecha firme de sinusitis, tampoco se justifica su realización rutinaria.
- *Exploración de neuroimagen:* tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM) son las exploraciones más útiles en esta patología. La primera alcanza su máxima utilidad en la exploración postraumática y ante la búsqueda de procesos hemorrágicos, así como en la identificación de calcificaciones intracaneales. La segunda, sin embargo, tiene una mayor resolución en la identificación de procesos expansivos y muy especialmente en la exploración de la fosa posterior. Ambas exploraciones pueden emplearse ante el planteamiento diagnóstico del *Pseudotumor cerebri* antes mencionado, aunque tiene más utilidad la RM pues permite descartar una trombosis de senos que con frecuencia se implica en la fisiopatogenia de este proceso.

Exploraciones neurofisiológicas

Electroencefalograma: muy escaso valor en el diagnóstico de la cefalea, si bien aparecen con relativa frecuencia, cerca de la quinta parte de todos ellos, anomalías paroxísticas generalizadas y focales en la migraña sin y con aura, porcentaje que se incrementa en la migraña complicada. Especial interés tiene la asociación de migraña y epilepsia, aceptándose la denominación de migralepsia para definir esta circunstancia, siendo obviamente preciso el EEG en el contexto de la investigación diagnóstica y planteamiento terapéutico.

Valoración oftalmológica

Es innecesario que todo niño con cefalea sea valorado por el oftalmólogo, ya que solo una pequeña proporción de casos deben el dolor de cabeza a problemas de refracción, y en ellos la anamnesis bien dirigida orienta en tal sentido, como es la aparición del dolor de cabeza cuando esfuerza la visión en la escuela, o permanece un período excesivo de tiempo viendo la TV o entreteniéndose con videojuegos.

Valoración paidopsiquiátrica

Indicado en los niños con trastornos de conducta/comportamiento y cefaleas tensionales, tanto para completar la valoración diagnóstica como para plantear los programas de modificación de conducta que en muchas ocasiones son imprescindibles, al tiempo que se hace necesario aplicar una orientación educacional y escolar a los padres para que actúen en consecuencia.

Como corolario a todo lo comentado es preciso recordar que los hábitos de la práctica pediátrica diaria llevan en muchas ocasiones a establecer una rutina poco justificada, la realización de una Rx de cráneo y senos paranasales y una interconsulta oftalmológica, todo ello innecesario, siendo imprescindible sin embargo una pormenorizada anamnesis y un examen físico que siempre debe contar con la exploración del fondo de ojo y la determinación de la tensión arterial.

A modo de resumen es necesario tener presente diez circunstancias que requieren plantear la realización de exámenes complementarios en todo niño con cefaleas: 1) cefalea progresiva que produce cambios de conducta y comportamiento, o descenso de peso o disminución del rendimiento escolar; 2) cefalea que interrumpe el sueño nocturno; 3) cefalea que se presenta tras el esfuerzo físico y especialmente con los cambios posturales y/o con la maniobra de Valsalva; 4) cefalea con exploración neurológica patológica; 5) cefaleas resistentes al tratamiento farmacológico; 6) cefaleas unilaterales persistentes; 7) cefaleas que aparecen en períodos inhabituales (vacaciones escolares, días festivos, etc.); 8) migraña acompañada; 9) cefalea crónica diaria; y 10) ansiedad familiar intensa y persistente[1,6,11].

TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS

El tratamiento depende exclusivamente del tipo de cefalea diagnosticada, debiendo analizar los beneficios/riesgos de instaurar un programa farmacológico y si debe establecerse como terapia de mantenimiento (preventivo de la cefalea) o sintomática (abortiva de la cefalea), que siempre debe ir precedido de un tratamiento higiénico-dietético en el que no deben faltar las normas de régimen de vida en cada caso, y el análisis de los posibles factores desencadenantes en cada caso para lógicamente evitarlos[1,2,6,11]. Sin duda tras la primera consulta y descartada una causa grave se logra con la información diagnóstica un efecto terapéutico de carácter psicológico.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS CEFALEAS[2,6,11]

- *Analgésicos:* son más eficaces si se administran en las fases iniciales de la cefalea, recomendando: **paracetamol** (dosis: 10-15 mg/kg/dosis, no debiendo superar 5 gramos al día), **ibuprofeno** (dosis: 5-10 mg/kg/dosis), **ácido acetilsalicílico** (dosis: 10-15 mg/kg/dosis, en niños mayores de 10 años y sin síndrome febril acompañante).
- *Antiinflamatorios no esteroideos:* se emplean cuando los analgésicos no han dado resultado, aconsejando: **naproxeno** (dosis: 2-5 mg/kg/dosis); **metamizol** (20-30 mg/kg/dosis), y también **propifenazona**, **indometacina** o **diclofenaco**.
- *Otras alternativas:* especialmente cuando hay vómitos, en cuyo caso debe emplearse: **metoclopramida** (dosis 1-2 mg/kg/oral), **clorpromazina** (1 mg/kg/intramuscular) o **prometazina** (1 mg/kg/oral), estableciendo simultáneamente dieta absoluta, con instauración lentamente progresiva de la administración de pequeñas cantidades de líquidos cuando comience la mejoría sintomatológica.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA[1,2,6,11,13,14]

Debe plantearse en dos vertientes simultáneas, el tratamiento higiénico dietético y el farmacológico.

Higiénico-dietético

Se contemplan medidas preventivas, especialmente evitar los factores favorecedores o desencadenantes de las crisis migrañosas, que pueden extenderse desde diversos alimentos a estimulaciones luminosas intermitentes, privación de sueño, exceso de ejercicio físico, hipoglucemia, estrés psicoemocional, ansiedad, etc., siendo aconsejable solicitar al niño y a la familia que extremen la observación ante una nueva crisis con la intención de identificar estos factores para poder evitarlos en la medida de lo posible, y en ningún caso hacer una prohibición universal de todas las posibilidades existentes al ser muy variables de un paciente a otro. Paralelamente, debe de indicarse que el paciente vaya confeccionando un calendario de crisis de cefaleas para poder tener una información objetiva sobre la auténtica dimensión del proceso. Asimismo, se aconsejará que en inicio de la manifestación migrañosa se proporcione al niño una situación de reposo en un ambiente relajado, silencioso y poco iluminado, incentivando simultáneamente el sueño reparador.

Farmacológico sintomático

Si los episodios tienen una recurrencia baja se administrarán analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos, según cada caso, con las dosis anteriormente comentadas.

Cuando la recurrencia es alta y en niños mayores de 12 años de edad se puede plantear el empleo de **sumatriptán**, aunque la experiencia en la edad infantil es escasa, en las crisis agudas de migraña (dosis: 10-20 mg/oral o subcutánea).

Finalmente en el *status* migrañoso debe realizarse el tratamiento en régimen hospitalario, con necesidad de una fluidoterapia intravenosa, siendo la **prednisona** (dosis: 40-60 mg/día/intravenoso) la mejor alternativa en estos casos.

Farmacológico profiláctico

Indicado cuando la recurrencia de las crisis de migraña es superior a más de 2 crisis al mes, así como cuando no se obtiene respuesta al tratamiento sintomático o no lo tolera, o cuando la intensidad de las crisis migrañosas tiende a aumentar progresivamente.

- *Beta-bloqueantes adrenérgicos:* **propanolol** (dosis: 1-2 mg/kg/día), que alcanza su mayor utilidad en las cefaleas migrañosas asociadas a ansiedad, debiendo vigilar el riesgo de hipotensión arterial, bradicardia, astenia, insomnio y náuseas, no debiendo emplearse cuando el niño tiene problemas de bronquitis asmáticas, hipotiroidismo y diabetes.
- *Antagonistas del Calcio*l **flunarizina** (dosis: 5 mg y de 7,5-10 mg) en adolescentes, en toma única nocturna, inhibiendo la vasoconstricción cerebral mediante el bloqueo del paso de calcio intracelular a la fibra muscular lisa. Eficaz casi siempre después de las primeras cuatro a seis semanas de tratamiento, debiendo vigilar el aumento del apetito y del peso y la tendencia a provocar depresión.
- *Antagonistas serotoninérgicos:* **ciproheptadina** (dosis: en menores de 6 años: 0,3 mg/kg/día/dos tomas. En mayores: 4-8 mg/día, 2 veces al día sin exceder los 16 mg), debiendo vigilar la sedación que puede provocar y el aumento de peso, si bien son fácilmente subsanados si se desciende la dosis.
- *Antiepilépticos:* **topiramato** (dosis: 1-2 mg/kg/día o 25-100 mg/día), indicado en pacientes que no responden a los tratamientos anteriores y muy especialmente cuando existen alteraciones del EEG o nos hallamos en los casos de migralepsia antes comentados. Otras alternativas dentro de este grupo son la **carbamazepina** (dosis: 15 mg/kg/día) y el **valproato sódico** (20 mg/kg/día en dos dosis).
- *Otras alternativas:* **amitriptilina**: (dosis: 6-12 años → 10-30 mg/d en 2 tomas. En mayores → 10-50 mg/d en tres tomas, siempre en escalada lenta). Indicado en adolescentes con migrañas y cefaleas por tracción muscular, migraña postraumática especialmente si aparecen otros síntomas del traumatismo.

Tras la instauración de cualquiera de estos tratamientos comentados deben ser mantenidos durante un período mínimo de 4 semanas debiendo hacerse un seguimiento evolutivo para vigilar la tolerabilidad y eficacia.

TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL[1,2,6,11,13,14]

Es imprescindible establecer un programa psicoterapéutico, que se inicia con la información del significado del proceso para tranquilizar a la familia y en consecuencia al niño, al explicar el pronóstico favorable y la posibilidad de una notable mejoría si se adoptan modificaciones en los hábitos de vida tendentes a evitar o al menos minimizar los factores de estrés y ansiedad, como son los problemas en la esfera escolar, social y/o familiar.

Cuando las cefaleas aparecen ocasionalmente y tienen una recurrencia baja se puede recurrir al tratamiento sintomático con analgésicos y/o antiinflamatorios no esteroideos, según las dosis anteriormente referidas, sin olvidar que en muchas ocasiones puede instaurarse un tratamiento placebo que pondrá evidencia a los padres, muchas veces muy ansiosos, el auténtico significado del proceso.

Cuando la cefalea tensional tiene una elevada recurrencia es preciso valorar la instauración de un tratamiento preventivo, en el que no debe de olvidarse la aplicación de pautas de psicoterapia y/o técnicas de relajación, farmacológicamente hay varias opciones como el **diazepam** (dosis: 2,5 mg 2 veces al día, durante períodos breves de 1-1 1/2 mes) opción que debe tenerse en cuenta cuando se detecta una excesiva ansiedad en el niño; en otras ocasiones, si se detectan componentes de depresivos en el paciente, se elegirá la **amitriptilina** (dosis: 10-50 mg en dosis única nocturna) debiendo vigilar los efectos adversos propios de los antidepresivos tricíclicos, especialmente estreñimiento y sequedad de boca. Cuando por otra parte predomina la sensación de mareos se debe considerar el empleo de **sulpiride** e, incluso, la **ciproheptadina**.

También tiene su lugar en este tipo de cefalea, cuando es muy frecuente y limita la actividad.

TRATAMIENTO EN LOS DEMÁS TIPOS DE CEFALEA

Los demás tipos de cefaleas, esto es excluyendo la migraña y la cefalea tensional, serán tratadas específicamente en rlación con al etiología que determine el dolor de cabeza. Un ejemplo obvio es la cefalea secundaria a un proceso expansivo intracraneal, en donde la hipertensión intracraneal responsable del síntoma que mencionamos debe ser tratada neuroquirurgicamente. En el otro extremo podemos hallar una sinusitis responsable de la cefalea, en donde obviamente la base está en el tratamiento antibiótico. En definitiva los ejemplos pueden ser múltiples y las terapias igualmente diversas en relación específica con cada una de ellas.

CONCLUSIÓN

La cefalea tiene una elevada incidencia y prevalencia en la edad infantil, obedeciendo a múltiple etiologías, predominando en frecuencia las cefaleas primarias (migraña y cefelea tensional). El diagnóstico debe basarse invariablemente en una detenida anamnesis y exploración general y neuológica, en la que no puede faltar el examen de fondo de ojo y la medición de la tensión arterial, para poteriormente plantear las pruebas complementarias que puedan realizarse y que en la mayoría de las ocasiones no se serán necesarias, si bien los datos clínicos serán siempre los que deben dirigir esta decisión. El tratamiento farmacológico que pueda precisarse, tanto sintomático como profiláctico debe ser siempre acompañado de un adecuado plateamiento higiénico-dietético, con anális de los factores desencadenantes que puedan ser relevantes en cada caso para obviarlos y en conecuencia disminuir el riesgo de recurrencia de la cefalea.

El seguimiento del paciente, una vez confirmada y aclarada la eiología, debe llevarse a cabo por el pediatra de Atención Primaria recurriendo únicamente al neuropediatra cuando la evolución del proceso muestra una variación evolutiva que modifica el perfil del proceso diagnosticado, por si fuera preciso reconsiderar el caso y en consecuencia replantearlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casas-Fernández C, Alarcón Martínez H. Dificultades diagnósticas de epilepsia y migraña: variantes de migraña, síndromes periódicos en la infancia. En: Mauri Llerda JA, Santos Lasaosa S, eds. Epilepsia y Migraña. Madrid; 2008. p. 60-78.
2. Di Blasi M, Arroyo H, Fejerman N. Cefaleas y migrañas, En: Fejerman N, Fernández-Álvarez E, eds. Neurología pediátrica. 3ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
3. Bille B. Migraine in school children. Acta Paediatr. 1962; 51(Suppl 136): 1.
4. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren, with a focus on tension-type headache. Cephalalgia. 2004; 24: 380-8.
5. Artigas J, Grau, Canosa P. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. Cephalalgia. 1997; 17: 293.
6. Rufo Campos M. La cefalea en el niño. En :Gómez Aranda F, Jiménez Hernández MD. Diagnóstico y tratamiento de la cefalea. Madrid: Ergón; 2005. p. 119-38.
7. Lewis DW. Headaches in infants and children. En: Swaiman K, Ashwal S, Ferriero DM, eds. Pediatric Neurology. Principles & Practice. 4ª edición. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 1183-202.
8. Zwart JA, Dyb G, Holmen TL, Stovner LJ, Sabd T. The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway. The Nord-Trøndelag Health Study (Head-HUNT-Youth), a large population-based epidemiological study. Chephalalgia. 2004; 24(5): 373-9.
9. Rother AD. Miscellaneous headache syndromes in children and adolescents. Semin Pediatr Neurol. 1995; 2: 159.
10. Rothner A, Guo Y. An analysis of headache types, over-the-counter (OTC) medication overuse and school absences in a pediatric/adolescent headache clinic. Headache. 2004; 44: 490.
11. Campos-Castelló J. Cefaleas. Protocolos dignósticos y terapéuticos en Pediatría. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2000. p. 235-43.
12. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, Jarjour I. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2002; 59(4): 490-8.
13. Campistol J. Pseudotumor cerebral en la infancia. En: Fejerman N, Fernández-Álvarez E, eds. Neurología pediátrica. 3ª edición. Buenos Aires: Ed Panamericana; 2007.
14. Campistol J, Campos J, Casas C, Herranz JL. Topiramate in the prophylactic treatment of migraine in children. J Child Neurol. 2005; 20: 251-3.

GRUPO 1

1

UTILIZACIÓN DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

García Palomeque JC
Centro de salud San Telmo. Distrito Jerez

Objetivos. Analizar la aplicación de la ecografía convencional para el diagnóstico en Atención Primaria.

Material y método. Se utilizó un ecógrafo convencional y se programaron 5 ecografías semanales durante un año.

Resultados. 250 ecografías: 45% abdominales, 25% craneales, 10% parotídeas y tiroideas, 15% caderas, 5 % partes blandas. El 85% normales y el 15% patológicas: 7,2% reflujo gastroesofágico, 1,6% pielectasia renal, 1,6% cefalohematoma, 1,2% displasia de cadera, 1,2% parotiditis aguda, 1,2% adenopatía 0,4% atresia de vías biliares, 0,4% angioma cervical, 0,4% adenopatía abscesificada.

Conclusiones. La ecografía en Atención Primaria incrementa la calidad para el diagnóstico y seguimiento de las patologías más frecuentes y favorece la eficiencia asistencial.

2

IMPLANTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ATENCIÓN AL NIÑO CON ASMA EN ASISTENCIA PRIMARIA

Juliá Benito JC, Alfonso Gómez R, Alias Escribano M
Centro de Salud Alzira

El asma es la enfermedad crónica de mayor relevancia en la edad pediátrica, afectando a la calidad de vida del paciente y su familia. Todas las recomendaciones, guías y protocolos, establecen el papel de la educación como elemento clave en el manejo y control de esta enfermedad.

Por estos motivos nos planteamos desarrollar un Programa de Atención al Niño con Asma.

Objetivo. La educación tiene como final lograr que el niño y su familia alcancen su calidad de vida diana, es decir, aquella que tendrían si el niño no tuviera asma.

Material y métodos. Se seleccionan niños con asma entre 5 y 14 años que acuden a consulta. Se dividen en 2 grupos según edades. Se programan 5 charlas grupales, donde se tratan los conocimientos esenciales del asma y un seguimiento individual donde se refuerza y corrige lo adquirido. Se realiza o completa el estudio del asma y se hace un plan de tratamiento consensuado.

Resultados. Se observó un aumento en los conocimientos del asma, así como un mejor manejo de los diferentes dispositivos inhaladores y cámaras.

Conclusiones. El programa educativo permite el autocontrol, es decir, la toma de decisiones autónomas sobre su enfermedad, ajustando algunos aspectos del tratamiento de acuerdo a un plan de acción previamente pactado, escrito y desarrollado bajo la supervisión del médico.

3

LOS CUENTOS DE LUCÍA. UNA HERRAMIENTA PARA TRABAJAR LA RESILIENCIA

Moreno Meregalli C, Garriga Mayugo P, Fortuny Guasch C, Curell Aguilá N, Noguera Julián A, Clusella X
Fundación Lucía

Los cuentos de Lucía es un proyecto creado por la Fundación Lucía, para divulgar información sobre VIH-SIDA entre niños y preadolescentes entre 7 y 13 años de edad.

Material y objetivos. Consta de 10 cuentos los cuales tienen como objetivos:

1. Soporte a educadores y a personal sanitario para trabajar el proceso de resiliencia en niños y preadolescentes afectados/infectados por VIH-SIDA.
2. Generar cambios en la percepción y aceptación de la enfermedad en dicha población.

Este material se puede trabajar en sesiones conjuntas o con cada niño en particular.

A través de una historia que tiene como protagonista a Lucía se introducen conceptos de enfermedad crónica, visitas al hospital, toma y adherencia de medicación, la familia y su proceso de adaptación, en quienes puedo confiar y compartir, como funciona mi cuerpo, qué es el VIH, que derechos tienen los niños y el futuro de los mismos.

Conclusiones. El uso de estos cuentos en la consulta pediátrica de Atención Primaria encuentra un terreno propicio para los pediatras que trabajamos con las familias. No solamente sirve como soporte en la enfermedad VIH-SIDA sino que puede ser adaptado en niño-familia afectados por otras enfermedades crónicas.

Trabajar la resiliencia mejora la aceptación en el entorno familiar.

4

ANÁLISIS DEL USO DE LOS ANALGÉSICOS-ANTITÉRMICOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE ACUDEN A UN SERVICIO DE URGENCIAS

López Ruiz MA[1], Moreno Royo L[2], López Peña R[1], Rojas Otero LI[1]
[1]Hospital Rey Don Jaime, Castellón. [2]Universidad CEU Cardenal Herrera, Moncada, Valencia

Objetivos. Analizar el consumo de analgésicos-antitérmicos en urgencias pediátricas, evaluar la implicación de la automedicación y la aparición de reacciones adversas.

Metodología. Estudio descriptivo, observacional y de actuación médica en días aleatorios de la semana, en pacientes de urgencias pediátricas que consumían analgésicos-antitérmicos por prescripción médica, automedicación paterna o consejo farmacéutico.

Resultados. Acudieron 2.189 pacientes; 1.204 consumían analgésicos-antitérmicos. Ibuprofeno (52,5%), paracetamol (47,4%) y ácido acetil salicílico (caso único). 43,4% pacientes consumían sólo ibuprofeno, 35,4% consumían sólo paracetamol y 21,2% consumieron ambos. El 77,5% fue automedicación;

21,9% prescripción médica y 1,1% consejo farmacéutico. 34,1% fueron problemas de efectividad cualitativos (no hacen el efecto deseado). Los problemas de efectividad cuantitativos (infradosificación) fueron 85%. Con *ibuprofeno* 345 casos infradosificados (54,6%), 31 casos sobredosificados (4,9%) y 256 casos de dosis correcta (40,5%). Con *paracetamol*: 205 casos infradosificados (35,9%), 33 casos sobredosificados (5,8%) y 333 casos de dosis correcta (58,3%). Con *ácido acetil-salicílico* infradosificación. Las reacciones adversas más frecuentes fueron: vómitos (90,2%), erupciones cutáneas (3,33%) y dolores (3,33%).

Conclusiones. Los analgésicos-antitérmicos son la medicación más consumida por los pacientes que acudían a urgencias, registran elevada automedicación y errores en la dosificación, pero son fármacos seguros.

5

"SALUT A L'ESCOLA BRESSOL". ESTABLECER RELACIONES ENTRE PEDIATRAS Y DOCENTES PARA PROMOCIONAR LA SALUD INFANTIL

Martínez García ME, Serra Portella A, Casademont Pou RM, Martí García I, Minguell Cos R, Serrano Barasona C
CAP Vallcarca. Barcelona

Objetivos. El pediatra debe promocionar la salud en la comunidad. Creemos necesario establecer una relación profesional entre pediatras y educadores. La creación de un programa de formación en salud para las escuelas infantiles pretende: promocionar la salud en los menores de tres años formando a sus cuidadores.

Material y métodos. Se han utilizado dos canales de comunicación: reuniones sobre temas de interés sanitario y el correo electrónico. Cada taller propone una actividad didáctica para llevar a cabo con los niños o las familias y un documento escrito. El pediatra y las escuelas mantienen relación fluida mediante el correo electrónico.

Resultados. Contactamos con 14 guarderías del área de influencia y 6 participaron (43%). La valoración de los educadores fue excelente: pueden promocionar mejor la salud infantil y mantienen relación fluida con el pediatra de referencia. Como futuros resultados queremos: evitar la automedicación infantil y velar por el derecho del niño a estar enfermo. En el programa participan 4 pediatras y 2 enfermeras pediátricas que forman en salud a 64 educadores que cuidan a 504 niños.

Conclusiones. La coordinación entre la escuela y el pediatra es posible. El inicio del proyecto nos estimula a desarrollar nuevas actividades comunitarias.

6

USO DE UN PROTOCOLO QUE INCLUYE "QUINTON ISOTÓNICO SPRAY NASAL® Y OSCILLOCOCCINUM®, COMO PREVENTIVOS DE APARICIÓN DE GRIPE A

García López DDFP
Hospital USP S. Jaime. Torrevieja, Alicante

Objetivos. Confirmar la eficacia de un protocolo de combinación de recomendaciones más medicamentos no iatrogénicos en:

- La disminución de la ansiedad por temor a la gripe A.
- La prevención de la gripe A.
- El descenso en el consumo de medicamentos.

Material y método. Estudio observacional, desde 1/9/09 hasta 15/4/10. 1.000 pacientes, que acudieron a nuestras consultas externas por cualquier patología, hasta el 31/12/09, a los que se entregaron unas recomendaciones escritas en forma de "Protocolo de Prevención de Gripe A", en el que se prescribe Quinton a.m. spray® y Oscillococcinum®. Evaluados 1 y 2 meses siguientes.

Resultados.

- Prácticamente desaparición de la ansiedad y temor por la gripe A.
- Descenso en consumo de fármacos: *sprays* nasales (corticoides, vasoconstrictores), antihistamínicos, antitusígenos, antibióticos, mucolíticos.
- Ausencia de efectos adversos.
- Mejoría subjetiva de calidad de vida.
- Baja incidencia de gripe A.

Conclusiones. La combinación de los productos Quinton Isotónico Spray Nasal® y Oscillococcinum® ha resultado útil y eficaz en la profilaxis gripal así como en el tratamiento de la gripe y por ello deben ser de primera elección, junto con los autocuidados.

Estos fármacos, además de su buena aceptación, carecen de interacciones farmacológicas y de contraindicaciones.

GRUPO 2

7

EFECTOS DE UNA INTERVENCIÓN CON DIETA MEDITERRÁNEA TRADICIONAL EN NIÑOS CON SOBREPESO Y OBESIDAD

Calatayud Moscoso del Prado B[1], Calatayud Sáez F[1], Gallego Fernández-Pacheco JG[2]
[1]Clínica La Palma. [2]Centro de Salud nº 1

Introducción. La estrategia preventiva y terapéutica de la obesidad ofrece un escaso desarrollo en el sistema asistencial. El objetivo fue valorar el efecto de una intervención basada en la dieta mediterránea/tradicional sobre valores antropométricos y nutricionales.

Métodos. Se realizó la intervención a partir de un programa de educación nutricional, consistente en una sesión mensual de unos 30-45 minutos de duración, realizados por un pediatra y una nutricionista. El seguimiento duró 4 meses, fue llevado a cabo en una consulta de Atención Primaria, en 78 niños de 1 a 14 años con sobrepeso u obesidad. No hubo restricción calórica, se hizo dieta familiar, no se promocionó la actividad deportiva, ni hubo tratamiento cognitivo-conductual.

Resultados. Se produjo una disminución del índice de masa corporal (IMC) en el 96,7% de los casos. El IMC descendió de 21,87 ± 2,87 a 20,65 ± 2,88. El percentil del IMC disminuyó desde 91,65 ± 7,45 a 76,60 ± 15,62 ($p<0,05$). El 68% de los niños presentaban normo-peso al finalizar la intervención. Dejaron de ser obesos el 71%. La proporción de masa grasa disminuyó del 30,78 ± 9,98 al 23,43 ± 8,25%. El índice de calidad nutricional Kidmed fue óptimo en el 97%.

Conclusiones. Hemos conseguido disminuir el IMC, la proporción de masa grasa y mejorar la calidad de la dieta mediterránea.

8

MASA CERVICAL DERECHA EN NIÑO DE CUATRO AÑOS. DIFICULTADES PARA SU DIAGNÓSTICO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Cáceres Udina MJ, Rodríguez Martínez EM, Saura Torres MJ, Macías Hernández R, Serna Miguel ME, Fábrega Valverde MT, Martín Tamayo R
Centro de Salud Los Dolores. Cartagena, Murcia

¿Qué hacer ante una masa cervical de aparición brusca? ¿Qué problemas encontramos en Atención Primaria para llegar al diagnóstico y poder realizar pruebas complementarias hospitalarias? ¿Se debe pensar de inicio en diagnósticos poco frecuentes?

Niño de 4 años, acude a consulta en Atención Primaria, por masa cervical derecha de brusca aparición. Al 8ª día de evolución, se comienza estudio por sospecha de proceso no banal, se remite en varias ocasiones a urgencias hospitalarias para realizar pruebas diagnósticas, la ecografía se realiza derivada desde Atención Primaria de forma urgente y, a pesar de analíticas no concluyentes, se continuó derivando hasta realizar punción, con diagnóstico de linfoma Hodgkin, remitiéndose a centro de referencia, para tratamiento.

La enfermedad de Hodgkin es poco común en niños menores de cinco años, los síntomas pueden incluir inflamación sin dolor de ganglios linfáticos del cuello o zona axilar, que no desparecen en pocas semanas, fiebre que no cede, sudor nocturno y pérdida de peso.

En este caso solo presentaba un síntoma y estaba fuera de la edad típica de presentación, por ello desde Atención Primaria debemos persistir en llegar al diagnóstico certero que, aunque se salga de lo frecuente, nos asegure el mejor tratamiento y pronóstico posible.

9

ACTIVIDADES DE EDUCACIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD EN ALGODONALES

Beccalli Portscher A
Centro Salud de Algodonales (pueblo de Algodonales).
UGC Olvera (Unidad de Gestión Clínica de Olvera). Distrito Sierra de Cádiz

Objetivos.

- Reducir las desigualdades en el ámbito de la salud.
- Promoción de hábitos saludables en la población pediátrica y adolescentes.
- Ofrecer conocimientos a los padres para el manejo de patologías comunes.
- Detectar anomalías somatométricas, visuales o deformidades óseas en revisiones escolares.
- Reforzar los valores individuales y normas grupales.
- Promover el desarrollo de habilidades, toma decisiones, responsabilidad.

Metodología.

- Charla de alergia-asma.
- Taller alimentación.
- Taller de adolescencia y familia.
- Salud escolar: Jornada de Puertas Abiertas al Centro de Salud.
- Charla sobre catarro vías altas en niños de guardería.
- Información en sala de espera sobre las consultas y enfermedades más frecuentes.

Resultados.

- La población de Algodonales es de: 5.800 habitantes.
- Cupo pediatría: 1.100 niños.
- Consultas mensuales: aproximadamente 500.
- Sesiones de 1 hora. Taller alimentación 6 sesiones.
- Asistentes: 20-30 por sesión.

Conclusiones. La **Educación para la Salud** forma parte fundamental de la educación integral de las personas, lo cual supone el desarrollo de las capacidades humanas y su formación como individuos autónomos.

Los pediatras podremos lograr uno de los objetivo de la OMS "Salud para todos en el Siglo XXI" y también ser una pieza fundamental en la promoción de hábitos saludables y prevención.

10

EVALUACIÓN DEL PROGRAMA DE SALUD ESCOLAR DEL CENTRO DE SALUD DE GONGORA (GRANADA). CURSO 2008-2009

Santisteban Robles M, Álvarez Torres C
Centro de Salud Góngora

Introducción. El Programa de Salud Escolar incluye el Examen de Salud Escolar (ESE) y la vacunación en los colegios.

El **objetivo** de nuestro estudio es la evaluación del ESE y la vacunación escolar mediante el rendimiento y la efectividad de las actividades realizadas en escolares de 1º Educación Primaria (6 años) en el curso escolar 2008-2009.

Material y método. Utilizamos el material habitual para los cribajes de peso, talla, agudeza visual, exploración de columna vertebral (escoliosis) y vacunación.

Se trata de un estudio descriptivo con seguimiento posterior de anomalías detectadas no conocidas, para constatar su posterior confirmación.

El rendimiento del programa se valora por prevalencia de anomalías detectadas, la efectividad por la cobertura vacunal y por la prevalencia de anomalías confirmadas.

Resultados. De 261 escolares matriculados en siete colegios del área de influencia del Centro de salud de Góngora, se examinan y están bien vacunados 251 (96%).

La prevalencia inicial de anomalías detectadas no conocidas fue del 8,3% (21/251), siendo 5,5% (14/251) visuales, 1,99% (5/251) somatométricas y 0,7% (2/251) de columna. Se realiza un seguimiento de 20 escolares confirmándose 11 anomalías (55%) correspondiendo 7/13 (53%) a alteraciones visuales, 3/5 (60%) somatométricas y 1/2 (50%) columna con una prevalencia final de anomalías confirmadas del 4,3%.

Conclusiones. Alta efectividad de la vacunación escolar en el colegio. Bajo rendimiento y efectividad de los ESE en el colegio, por baja prevalencia inicial y final. Recomendamos realizar el ESE en los centros de Atención Primaria y retrasar el cribaje de escoliosis a partir de los 10-11 años.

11

CUÁL ES LA EVIDENCIA EN LAS REVISIONES DEL "NIÑO SANO". ACTIVIDADES DE CRIBADO

María Tablado MA[1], Berenguer González N[2], Montejo Martínez C[3], Mena Feria J[4]
[1]Centro de Salud Los Fresnos. Torrejón de Ardoz. [2]Ayuntamiento Torrejón de Ardoz. [3]Centro Salud Canillejas. [4]Centro de Salud Los Fresnos

Objetivo. Revisión narrativa de las actividades de cribado que se realizan según Cartera de Servicios, también conocido como "programa del niño sano".

Unificar las recomendaciones de evidencia (MBE) según la taxonomía SORT: *Strength of Recommendation Taxonomy*.

Diseño. Revisión narrativa de 14 actividades de cribado (27 subactividades).

De cada actividad se obtenía una búsqueda bibliográfica en: **MEDLINE**, **Cocrhane**, **TRIP Database**.

La mayoría de los estudios pueden ser calificados con **un nivel muy bajo de calidad**, pues los estudios de mayor rango, metaanálisis, estudios aleatorizados son escasos en actividades preventivas.

Usábamos como referencia de *mínima evidencia*, las recomendaciones ***CTFPHC*** *(Canadian Task Force on Preventive Health Care)* y ***USPSTF*** *(US Preventive Services Task Force).*

SORT: ***A*** Resultados orientados al paciente y que le proporcionan mayor calidad de vida, ***B*** Resultados orientados a la enfermedad y variables intermedias, ***C*** Resultados parcialmente orientados al paciente.

Resultados. SORT A (3), SORT B (12), SORT C (12).

Conclusiones.

- La mayoría de las actividades reúnen unos mínimos en evidencia científica.
- La clasificación más frecuente fue SORT B y C, los resultados están parcialmente orientados al paciente.
- La clasificación SORT al estar orientada al paciente tiene un campo abonado en Atención Primaria.

12

CUÁL ES LA EVIDENCIA EN LAS REVISIONES DEL "NIÑO SANO", ACTIVIDADES DE PROMOCIÓN, PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD

María Tablado MA[1], Berenguer González N[2], Montejo Martínez C[3], Mena Feria J[4]
[1]Centro de Salud Los Fresnos. Torrejón de Ardoz. [2]Ayuntamiento Torrejón de Ardoz. [3]Centro Salud Canillejas. [4]Centro de Salud Los Fresnos

Objetivo. Revisión narrativa de las actividades de cribado que se realizan según Cartera de Servicios, también conocido como "programa del niño sano".

Unificar las recomendaciones de evidencia (MBE) según la taxonomía SORT: *Strength of Recommendation Taxonomy*.

Diseño. Revisión narrativa de 14 actividades de cribado (27 subactividades).

De cada actividad se obtenía una búsqueda bibliográfica en: **MEDLINE**, **Cochrane**, **TRIP Database**.

La mayoría de los estudios pueden ser calificados con **un nivel muy bajo de calidad**, pues los estudios de mayor rango, metaanálisis, estudios aleatorizados son escasos en actividades preventivas.

Usábamos como referencia de *mínima evidencia,* las recomendaciones ***CTFPHC*** *(Canadian Task Force on Preventive Health Care)* y ***USPSTF*** *(US Preventive Services Task Force).*

SORT: ***A*** Resultados orientados al paciente y que le proporcionan mayor calidad de vida, ***B*** Resultados orientados a la enfermedad y variables intermedias, ***C*** Resultados parcialmente orientados al paciente.

Resultados. SORT A (3), SORT B (12), SORT C (12).

Conclusiones.

- La mayoría de las actividades reúnen unos mínimos en evidencia científica.
- La clasificación más frecuente fue SORT B y C, los resultados están parcialmente orientados al paciente.
- La clasificación SORT, al estar orientada al paciente, tiene un campo abonado en Atención Primaria.

GRUPO 3

13

NIÑAS INMIGRANTES REMITIDAS A UNA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA INFANTIL POR SOSPECHA DE PUBERTAD PRECOZ

Gallego Delgado L, Redondo Sánchez D, Martín Alonso M, Prieto Matos P, Cedeño Montaño J, Prieto Veiga J, Álvarez González AB
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. El adelanto puberal en niñas inmigrantes se relaciona con una recuperación en pocos meses de masa corporal. Además de esta mejora nutricional, también se implican factores hormonales y psicoafectivos.

Casos clínicos.

Niña colombiana de 8 años con botón mamario de 6 meses de evolución. Tanner 2-3, edad ósea (EO) adelantada, test LHRH con respuesta puberal, útero púber por ecografía. Tratamiento frenador con análogos de GnRH (aGnRH).

Niña peruana de 7 años y 10 meses. Botón mamario bilateral en progresión. Tanner 2-3, EO como cronológica, respuesta puberal al test LHRH, ovarios púberes por ecografía. Tratamiento: aGnRH.

Niña colombiana adoptada de 8 años. Inicia desarrollo mamario 6 meses antes. Tanner 2-3, EO adelantada, test LHRH con respuesta puberal. Tratamiento: aGnRH.

Niña colombiana de 9 años. Botón mamario de 16 meses de evolución en aumento. Tanner-3, EO adelantada, test LHRH, útero y ovarios púberes. Pubertad adelantada de rápida evolución.

Niña etíope adoptada de 7 años y 10 meses. Botón mamario izquierdo 9 meses antes. Tanner-1, EO acorde con cronológica. Adipomastia.

Conclusiones. El pediatra de Atención Primaria debe vigilar estrechamente la ganancia pondero-estatural sobre todo durante el primer año, aparición de caracteres sexuales y maduración ósea, especialmente en aquellas niñas cercanas a la pubertad.

14

¿DIAGNOSTICAMOS Y TRATAMOS BIEN LA OBESIDAD INFANTIL?

Hernández Gil MD[1], Monsó Pérez-Chirinos F[2], Cámara Palop J[2], Baeza Benito D[2], Jiménez Fernández JM[2]
[1]Centro de Salud Antonio García. [2]Centro de Salud Jesús Marín. Molina de Segura

En el marco del Programa de Prevención de Obesidad Infantil y Juvenil de Molina de Segura, se detectó una prevalencia de obesidad del 16,3% entre los 3 y los 12 años, y de sobrepeso del 10,3%.

Objetivo. Comprobar si a la detección del problema (determinación del IMC), le sigue una correcta identificación en la historia y una adecuada gestión clínica.

Método. Revisamos las historias de los niños de 3 a 12 años con episodio abierto de obesidad o sobrepeso. Se revisa la calidad y tardanza en el diagnóstico, evaluación inicial, recomendaciones, cumplimiento de las visitas y evolución.

Resultados.

Número esperado de niños con obesidad: 517, registrados: 112. Sobrepeso: 335, registrados: 25. El 62% fueron identificados tras implantarse el programa.

Detectamos una demora relevante entre el conocimiento del dato IMC y el registro del diagnóstico, que es menor de dos años en solo el 37,5%.

Registrada la recomendación de dieta/ejercicio en el 64,4/49%.

Cumplimiento era aceptable en 24,5%, abandonando precozmente un 50%.

Evolucionaron favorablemente el 26%.

Conclusiones. Identificamos poco y tarde a los niños obesos, aunque mejora este aspecto a raíz de la puesta en marcha del programa.

No hemos encontrado relación significativa entre el grado de seguimiento y la evolución obtenida.

15

DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD INFANTIL: ¿IMPORTA QUÉ CURVAS UTILICEMOS?

Monsó Pérez-Chirinos FJ[1], Hernández Gil MD[2], Quiles Rosillo A[3], Cámara Palop J[1], Martínez Montalbán J[3], Pérez Lassa MP[1]
[1]Centro de Salud Jesús Marín. [2]Centro de Salud Antonio García. [3]Ayuntamiento. Molina de Segura

Con la realización de un estudio antropométrico de 6.139 escolares de 3 a 12 años de Molina de Segura, se determinó la prevalencia de obesidad y sobrepeso.

Se comparan los resultados obtenidos inicialmente usando las tablas de la Fundación Orbegozo-2004, con otras tablas, tanto nacionales (Orbegozo-1988, Carrascosa-2008) como internacionales (OMS-2006, Cole-2000), según los criterios establecidos en las mismas para la obesidad y el sobrepeso.

Resultados. Prevalencia global de sobrepeso muy similar (24,5-26,6%), comparando las tres tablas nacionales.

Diferencias extraordinariamente relevantes en cuanto a la prevalencia de obesidad, con un mínimo de 6,9% usando las Carrascosa y un máximo del 16,3% con las Orbegozo 2004.

El empleo de tablas internacionales hace aumentar la prevalencia de sobrepeso (39,9% OMS, 33,3% Cole), resultando valores intermedios para la de obesidad (13,2% OMS, 11% Cole).

El análisis por edad y sexo hace ver una variabilidad incluso mayor.

Un 30% difieren en la clasificación en normopeso/sobrepeso/obesidad según las tablas que se utilicen.

Conclusiones. La elección del estándar influye claramente en el resultado de prevalencia y en el grado de afectación evaluado.

Se hace imprescindible unificar, con criterios científicos objetivos, el patrón diagnóstico de la obesidad y el sobrepeso infantiles.

16

PROPRANOLOL: TRATAMIENTO EFICAZ DE LOS HEMANGIOMAS INFANTILES

González Sánchez R, Rivero Jiménez N, Huete Hernani B, Magallares García L, López Gutiérrez JC, Albajara Velasco L
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción. Los hemangiomas infantiles son los tumores vasculares benignos más frecuentes en la infancia. El 10% requiere tratamiento por riesgo estético o funcional. Los tratamientos utilizados hasta el momento han mostrado una eficacia parcial con efectos adversos significativos.

Objetivo. Valorar la efectividad del propranolol en el tratamiento de los hemangiomas infantiles.

Material y método. Estudio retrospectivo de los pacientes pediátricos diagnosticados de hemangioma en nuestro hospital terciario tratados con propranolol a dosis de 2 mg/kg/día evaluados con controles clínicos cada 3 meses.

Resultados. Se recogieron 62 casos (51 como tratamiento de novo y 11 corticorresistentes), con una edad media de 2,1 meses. El 62% eran focales y el 37% segmentarios, siendo la localización más frecuente la mejilla (32,25%). Se observaron cambios significativos en color y crecimiento en el 98,38% de los casos (61/62) a los tres meses de iniciar el tratamiento. La duración media del tratamiento fue de 9 meses. No se observaron efectos adversos relevantes.

Conclusión. El propranolol tiene un rápido efecto terapéutico, acortando el curso natural de la enfermedad, con buena tolerancia clínica. Son necesarios más estudios para establecer la dosis óptima y la duración del tratamiento.

17

PROGRAMAS DOMICILIARIOS DE EJERCICIOS A NIÑOS CON DISCAPACIDAD MOTORA Y ADHERENCIA DE LOS PADRES

Lillo-Navarro MC[1], Escolar-Reina P[2], Medina-Mirapeix F[2], Oliveira-Sousa S[2], Montilla-Herrador J[2], Morera-Balaguer J[3], Gómez-Arnaldos F[4]
[1]Universidad Miguel de Hernández. [2]Universidad de Murcia. [3]Universidad Cardenal Herrera. [4]Centro de Atención Temprana. Murcia

Objeto del trabajo. Determinar la adherencia de los padres a los diferentes tipos de ejercicios terapéuticos recomendados por el fisioterapeuta.

Material y métodos. Los sujetos del estudio fueron padres de niños en tratamiento de fisioterapia en centros de Atención Temprana de la Región de Murcia. El instrumento utilizado fue un cuestionario administrado a los padres que incluya las siguientes variables: ejercicios recomendados sobre un listado de 7 tipos (sí/no) y nivel de adherencia a los diferentes tipos de ejercicios recomendados mediante escala de frecuencia tipo Likert de 5-puntos (nunca-siempre). Se calculó la proporción de padres con baja adherencia a cada tipo de ejercicio aconsejado. Se consideró baja la frecuencia de adherencia inferior a siempre.

Resultados. Contestaron 238 padres (57,8%). La proporción de padres con baja adherencia fue variable según tipo de ejercicio, pero en todos los casos fue superior al 40%. Los ejercicios con mayor proporción padres con baja adherencia fueron: los ejercicios de estiramientos (66%), otros consejos o ejercicios (64,5%) y ejercicios con las manos (52%).

Conclusiones. La adherencia a los ejercicios domiciliarios es un problema en el contexto del estudio cuya magnitud difiere según el tipo de ejercicio recomendado.

18

LAS ONFALITIS EN NUESTRO MEDIO

García Blázquez L, Ortega Casanueva C, Jiménez Casso MS, Alcedo Olea R, Urbón Artero A, Domínguez Bernal E
Hospital General de Segovia

Objetivo. Analizar la incidencia y características de las onfalitis remitidas a un hospital secundario así como los cuidados del cordón umbilical.

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes diagnosticados de onfalitis entre 2007-2009.

Resultados. Se incluyeron 8 casos de onfalitis (celulitis periumbilical y secreción purulenta), 5 de ellos varones. La incidencia fue 1/437 recién nacidos. Ninguno fue remitido desde Atención Primaria. Los gérmenes aislados en el cultivo fueron enterobacterias. La media de edad al diagnóstico fueron 13 días. Ingresaron todos excepto uno. Dos casos asociaron persistencia del uraco y meningitis linfocitaria. El 37,5% de las madres eran primigestas. El cordón lo limpiaban una media de 2,1 veces/día. Todos usaban alcohol de 70° y dejaban secar al aire. La media de caída del cordón fue de 14,1 días. Los ocho recibieron tratamiento antibiótico: 5 intravenoso y 3 tópico.

Conclusiones. Patología más prevalente en varones. Los gérmenes asociados fueron enterobacterias, posiblemente por contaminación directa a partir de las deposiciones del recién nacido. No se encontró ningún *S. aureus*, siendo el patógeno principal en la literatura. Todos requirieron tratamiento antibiótico. A pesar de ser el procedimiento de limpieza adecuado, existió infección. El diagnóstico se realizó a los 13 días. Todos acudieron al hospital sin ser vistos en Atención Primaria previamente, posiblemente debido a que la primera visita al pediatra en nuestra provincia se produce a los 15 días de vida. Esta patología debe conocerse adecuadamente en los Centros de Salud para saber diferenciar un ombligo sano de uno patológico.

GRUPO 4

19

INFECCIÓN CUTÁNEA POR MRSA ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD (CA-MRSA)

Roig Fort N[1], Riera E[1], Ferrera C[1], Grau P[1], Cabacas A[2]
[1]Moisès Broggi. [2]Hospital Figueres

Introducción. La prevalencia de las infecciones por CA-MRSA está aumentando en todo el mundo, tanto en la población adulta como en la pediátrica. El CA-MRSA tiene características distintas del HA-MRSA (hospitalario o nosocomial), afecta a pacientes sin factores de riesgo asociados y suele producir infecciones de piel y tejidos blandos aunque puede ser agente causal de infecciones graves e invasivas.

Caso clínico. Paciente varón de 9 años que consulta por varios forúnculos y un absceso no fluctuante en glúteos. Se prescribe tratamiento con amoxicilina/clavulánico con aparente remisión de las lesiones aunque persiste un nódulo indurado. Reconsulta 2 meses después por reaparición de forúnculos y varios abscesos fluctuantes en la misma zona. Se realiza drenaje de los abscesos, se cultiva el contenido purulento y se prescribe de nuevo amoxicilina/clavulánico. A los 3 días se recibe el resultado del cultivo, positivo por MRSA. Se rota a trimetroprim/sulfametoxazol según antibiograma con lo que se resuelven completamente las lesiones.

Conclusiones. Dado el aumento de las infecciones por CA-MRSA en nuestro medio se considera útil revisar y divulgar la epidemiología, manifestaciones clínicas, manejo y prevención de las infecciones por MRSA adquiridas en la comunidad.

20

AUMENTA LA INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO DE MAL DE POTT EN ATENCIÓN PRIMARIA

Blasco Pérez-Aramendía M, Herráiz Gastesi G, Atance E, Peña Fernández JM
Centro de Salud de Valdefierro. Zaragoza

En los últimos 40 años la tasa de tuberculosis en Aragón ha aumentado del 5,7 al 20,3 por 100.000 habitantes. Influido por la inmigración desde zonas endémicas, continúa siendo un problema sanitario importante.

Anamnesis. Varón español de 10 años con lumbalgia de 4 meses de evolución que no remite con antiinflamatorios. No refiere antecedente traumático ni fiebre.

Exploración. El dolor y la limitación de la movilidad aumentan, muestra hiperlordosis lumbar, dolor a la palpación de vértebras lumbares. Desde Atención Primaria se remite de urgencia al hospital de referencia. La radiografía muestra lesión lítica en cuerpos vertebrales (L2-L3) ingresando para estudio y tratamiento. El test de tuberculina se positiviza en 48 horas y no se evidencia foco pulmonar. El cultivo tras punción del absceso vertebral es positivo a *Micobacterium tuberculosis.*

Tratamiento. Se inicia en hospital y posteriormente ambulatorio con isoniacida, pirazinamida, rifampicina y etambutol, además de corsé de descarga. Tras 1 año de tratamiento ha recuperado la movilidad y ha remitido la deformidad dorsal.

Conclusiones. Conviene considerar la tuberculosis en multitud de diagnósticos estableciéndose medidas que optimicen el diagnóstico precoz de las distintas formas clínicas. La tuberculina debe utilizarse tanto en niños tosedores como en patologías óseas con más asiduidad.

21

ÚLCERA CUTÁNEA CRÓNICA COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Santos Rodríguez M, Manco Caldas M, Aragón de la Fuente NI, Asenjo Teva JJ, Martínez García M, Arenas Alcaraz JF, Paniagua Merchán C
Centro de Salud de La Unión. Murcia

La tuberculosis cutánea constituye el 1% de los casos de tuberculosis extrapulmonar. Una de sus formas de presentación es la periorificial, que evo-

luciona rápidamente a una úlcera pseudomembranosa , dolorosa y rodeada de edema. La lesión tiende a la cronicidad y a localizarse en la cavidad oral.

Caso clínico. Niña de 13 años, consulta por lesión ulcerada en labio superior de 3 meses de evolución, sin respuesta a múltiples tratamientos tópicos: aciclovir, mupiracina, retapamulina, betametasona. No existían antecedentes de tuberculosis o síntomas generales. La úlcera presentaba gran lecho inflamatorio, secreción purulenta central y edema perilesional marcado. Con el diagnóstico de absceso, se inicia cefadroxilo, 50 mg/kg/día durante 10 días, con mejoría de la sobreinfección, pero persistencia del edema y del lecho ulceroso. Se solicita valoración dermatológica, realizándose una biopsia informada como infiltrado granulomatoso. La PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) fue positiva a *Mycobacterium tuberculosis* dando el diagnóstico definitivo, aunque dentro del diagnóstico diferencial también entraría la Leishmaniasis cutánea, negativa en nuestro caso.

Comentario. Ante una úlcera cutánea persistente debe sospecharse tuberculosis cutánea. Son criterios absolutos de diagnóstico el cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* o, como en este caso, la positividad de la PCR a *Mycobacterium tuberculosis.*

23

¿QUÉ ASPECTOS INTERPERSONALES DE LOS PROFESIONALES IMPORTAN A LOS PADRES DE NIÑOS CON DISCAPACIDAD MOTORA?

Morera-Balaguer J[1], Medina-Mirapeix F[2], Oliveira-Sousa S[2], Escolar-Reina P[2], Lillo Navarro MC[3], Gómez-Arnaldos F[4], Jimeno-Serrano F[2]
[1]Universidad Cardenal Herrera. [2]Universidad de Murcia. [3]Universidad Miguel Hernández. [4]Centro de Atención Temprana. Murcia

Objeto del trabajo. Explorar las experiencias de los padres de niños con discapacidad motora sobre las actitudes y habilidades interpersonales del fisioterapeuta que influyen en su percepción de la calidad del servicio recibido.

Material y métodos. Se realizó un estudio cualitativo con grupos focales. Participaron un total de 28 padres de niños atendidos en 3 centros de Atención Temprana. Todas las entrevistas fueron grabadas y transcriptas para su posterior análisis. Los siguientes pasos fueron usados en el proceso de análisis: una primera lectura de todas las transcripciones para obtener una impresión general de contenidos; segmentación de las frases o párrafos transcritos y codificación de frases en categoría; generación de temas.

Resultados. Tres temas emergieron: comunicación respetuosa con los padres, apoyo y manera cuidadosa con el niño. Los participantes informaron haber tenido una o más experiencias que afectaron su percepción de calidad en el servicio. El tema que planteó menos experiencias negativas fue el tipo de relación con el hijo.

Conclusiones. Los resultados indican que los padres de los niños de los centros de atención temprana perciben que las habilidades comunicativas del fisioterapeuta y su manera de tratar al niño son relevantes para la percepción de calidad del cuidado.

24

MEDICIÓN DE EXPERIENCIAS RELATIVAS A LA INTERACCIÓN ENTRE PROFESIONALES Y PADRES DE NIÑOS EN FISIOTERAPIA

Oliveira-Sousa S[1], Medina-Mirapeix F[1], Morera-Balaguer J[2], Escolar-Reina P[1], Lillo-Navarro MC[3], Montilla-Herrador J[1], Gómez-Arnaldos F[4]
[1]Universidad de Murcia. [2]Universidad Cardenal Herrera. [3]Universidad Miguel Hernández. [4]Centro de Atención Temprana. Murcia

Objeto del trabajo. Desarrollar y validar un cuestionario para medir experiencias de los padres de niños con discapacidad motriz interactuando con profesionales que les prestan servicios de fisioterapia.

Material y métodos. El cuestionario fue desarrollado en tres fases: generación de ítems, pretest cognitivo y estudio piloto. Para la primera se utilizó un estudio cualitativo previo. El pretest cognitivo se realizó con 20 padres, evaluando la comprensión y pertinencia de los temas. En el estudio piloto 238 padres rellenaron un cuestionario. Sus datos fueron utilizados para seleccionar ítems mediante análisis factorial y multirrasgo, construir y validar escalas.

Resultados. De un conjunto inicial de 28 ítems que fueron construidos, 8 fueron eliminados y 10 rescritos a partir del pretest cognitivo. En el pilotaje, 6 ítems adicionales fueron eliminados debido: baja carga factorial (1), carga factorial alta en más de un componente (3) y pobre validez discriminativa (2). Los 14 ítems restantes se agruparon en 4 escalas y presentan adecuada validez.

Conclusiones. El cuestionario demuestra ítems con buenas propiedades métricas respecto a su escala y escalas con niveles adecuados de validez. Puede ser usado para monitorizar las experiencias que los padres de niños con discapacidad tienen cuando reciben servicios de fisioterapia.

GRUPO 5

25

AGREGACIÓN FAMILIAR EN LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

Hernández Martínez M, Navarro Navarro J, Llobet Pastor JL, Mendoza Mayor C
CAP Collblanc. CSI. Hospitalet de Llobregat

El niño es un eslabón importante en la cadena epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* (Hp).

Objetivos.

1. Estudiar la agregación familiar.
2. Analizar si la población inmigrante está más afectada.
3. Analizar si el diagnóstico del niño facilita el diagnóstico de los casos familiares.

Metodología. Estudio prospectivo de 53 niños diagnosticados de infección por Hp durante tres años en el CAP Collblanc. Se realizó triple terapia y comprobación de erradicación con test del aliento. Estudio de posibles familiares afectados en todos ellos.

Resultados.

1. El 36,5% tenían algún familiar afectado.
2. El 42,33% de infectados por Hp eran inmigrantes mayoritariamente latinoamericanos.
3. El vínculo familiar predominante fue con los hermanos (66,6%), padre (22%), abuelos (11%), madre (11,1 %)
4. En el 91% de casos se diagnóstico primero al niño y luego a los familiares.

Conclusiones.

1. Los hermanos son los familiares más afectados en el núcleo familiar.
2. El Hp está infradiagnosticado. La literatura refiere una agregación intrafamiliar del 50%. En nuestro estudio encontramos una tercera parte de casos de afectación familiar.
3. La infección por Hp se adquiere en la infancia. En nuestro trabajo el 91% de niños se diagnóstico antes que los familiares.

26

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA POLICITEMIA EN EL NIÑO

Mateos Diego A, Fernández Álvarez D, Muriel Ramos M, Ruiz-Ayúcar de la Vega I, Álvarez González AB, Perales Vinagre Y, Lozano Losada S
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. La policitemia es una entidad rara en niños, definida por una masa eritrocitaria por encima de lo normal para la edad. Se reconoce por aumento tanto del hematocrito como de la hemoglobina y el recuento de hematíes. Puede ser de origen primario o secundario, siendo éste más frecuente.

Objetivo. Presentar dos casos de policitemia en niños. Revisar la orientación diagnóstica del problema.

Caso 1. Niña de 11 años remitida por cefaleas y antecedentes familiares de poliglobulia. Exploración normal. Hemoglobina 16. Hematocrito: 47%. Hematíes 5,11 millones. Gen JACK2 normal. Eritropoyetina normal. Diagnosticada de policitemia familiar benigna. Tratamiento antiagregante.

Caso 2. Niña de 8 años con antecedentes familiares de policitemia. Remitida por parestesias, prurito y dolor en dedos y labios que empeoran con calor. Exploración normal. Hemoglobina 15,4. Hematocrito: 45%. Hematíes 5,8 millo-

nes. Gen JACK2: normal. Eritropoyetina baja. Diagnosticada de eritromelalgia y poliglobulia. Mejoría espectacular con ácido acetilsalicílico.

Comentarios. La policitemia puede estar infradiagnosticada en la infancia, ya que no suele dar clínica hasta la edad adulta. Ante el hallazgo se han de valorar los antecedentes familiares y los niveles de eritropoyetina. La policitemia vera es el diagnóstico diferencial más evocado, donde el gen JACK2 se altera en el 80% de los casos.

27

HIPERCOAGULABILIDAD Y TROMBOSIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DEFECTOS DE PROTEÍNAS ANTICOAGULANTES

Mateos Diego MA[1], Álvarez González AB[1], Ruiz-Ayucar de la Vega I[1], Perales Vinagre Y[2], Lozano Losada S[1], Fernández Álvarez D[1], Muriel Ramos M[2]

[1]Complejo Hospitalario, Salamanca[2]

Introducción. Los procesos trombóticos en niños aunque poco frecuentes, posiblemente estén infradiagnosticados. Las principales causas son deficiencias congénitas de proteínas anticoagulantes (Proteína C Cromogénica, ATIII, Proteína S, Factor V de Leiden) son mayoritariamente de herencia AD. Para que ocurra un proceso trombótico generalmente coinciden dos ó más factores. Más frecuentes son las causas secundarias, debidas a pérdida de estas proteínas: síndrome nefrótico, diarrea pierde proteínas, falta de síntesis hepática o consumo y finalmente el síndrome antifosfolipídico asociado o no a LES.

Objetivo. Actualizar diagnóstico y tratamiento de dichos procesos a través de la presentación de tres casos.

Material y método. Estudio prospectivo de tres procesos trombóticos pediátricos asociados a déficit de proteínas inhibidoras de la coagulación. Debut clínico, evolución, secuelas y estudio familiar.

Comentario. En familias con estos procesos deben ser estudiados también los niños, para tomar actitud profiláctica en caso necesario.

El estudio de los niños con procesos trombóticos debe ampliarse a todos los factores conocidos como trobofílicos ya que pueden puede existir más de uno, y aumentar el grado de trombofilia.

Los procesos tromboembólicos padecidos por nuestros pacientes han ocasionado graves secuelas.

Es necesario establecer claramente las líneas de tratamiento y profilaxis en niños con estas patologías.

28

RESULTADOS DE UNA ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA FRENTE A LA ENURESIS

González Rodríguez JD[1], Rodríguez Martínez EM[2], Martínez Munar G[1]

[1]Hospital Universitario Santa Mª del Rosell.

[2]Centro de Salud Los Dolores

Introducción y objetivos. La enuresis nocturna es un trastorno multifactorial frecuente. Los objetivos de nuestro estudio son analizar la evolución y revisar la aplicación de nuestro protocolo.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo realizado durante 13 meses en 40 pacientes, con edades entre los 5 y 12 años. Todos cumplimentaron una encuesta, el diario miccional y el calendario de estrellas y se realizaron intervenciones conductuales simples inicialmente.

Resultados. El 64% fueron varones y el 28% inmigrantes. El 94% fueron enuresis primaria, el 88% severas y la mitad asociaba síntomas diurnos. Se consiguió la curación con terapia conductual en el 5%, aunque otro 38% mejoró. En los restantes, se inició tratamiento con desmopresina (50%), anticolinérgico (38%) y alarma (6%), logrando respuesta completa en 30% y parcial en 35%. En los casos sin respuesta, se utilizaron terapias combinadas, siendo la tasa de sequedad completa durante el período de estudio del 75%.

Conclusiones.

1. Los datos obtenidos en la anamnesis y los registros son útiles para orientar el tratamiento inicial.
2. Nuestro país debiera articular la manera de ofrecer la prestación gratuita de la alarma.
3. El tratamiento farmacológico con desmopresina es eficaz y seguro.
4. El tratamiento combinado aumenta las posibilidades de curación.

29

FRACTURA TIPO TODDLER COMO ETIOLOGÍA DE COJERA EN UNA NIÑA DE 2 AÑOS

Aragón de la Fuente NI, Manco Caldas MR, Asenjo Teva JJ, Martínez García M, Arenas Alcaraz JF, Paniagua Merchán C, Linares Pardo A

Centro de Salud de La Unión. Murcia

La fractura tipo Toddler es una causa infrecuente de cojera en los niños pequeños entre 9 meses y 3 años de edad. Corresponde a una fractura tibial incompleta, no desplazada, secundaria a traumatismo muchas veces inadvertido.

Caso clínico. Niña de 2 años con cojera derecha. Antecedente de torsión de rodilla derecha. Fue evaluada en urgencias con una radiografía de rodilla frontal y lateral informadas como normales. Remitida a su domicilio con diagnóstico de esguince de rodilla derecha con vendaje compresivo. Ante persistencia de dolor y cojera tras 8 días, es remitida nuevamente a urgencias. En la nueva radiografía se evidencia esclerosis y reacción subperióstica (callo óseo) en la parte medial de la diáfisis tibial. Al reevaluar la radiografía inicial se observa una fractura de rasgo oblicuo muy fino. Se inmovilizó la extremidad inferior con yeso tres semanas, con evolución favorable.

Comentario. La fractura tipo Toddler usualmente ocurre por un mecanismo de torsión de la tibia evidenciándose un rasgo oblicuo o espiroidal muy fino. Por esto frecuentemente es casi invisible en las radiografías convencionales. El diagnóstico es por sospecha clínica (persistencia de cojera) y se confirma 10 a 14 días más tarde, al aparecer formación de callo óseo en la zona.

30

LA SIMULACIÓN AVANZADA COMO MÉTODO DE ENTRENAMIENTO PARA EL MANEJO DE URGENCIAS FRECUENTES EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA: EL CASO DE LA CRISIS ASMÁTICA

Moure J[1], Pérez Gay L[1], Civantos E[2], Blanco-Ons P[3], Iglesias Vázquez A[4], Rodríguez Núñez A[5]

[1]Área de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago. [2]Centro de Salud Barranco Grande, Santa Cruz de Tenerife. [3]Centro de Saúde de Boqueixón-Vedra, A Coruña. [4]Fundación Pública Urxencias Sanitarias 061 de Galicia, Santiago de Compostela. [5]Área de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago

Objetivo. Analizar la actuación los Pediatras de Atención Primaria (PAP) ante un caso simulado de crisis asmática, para reconocer las potenciales áreas de mejora práctica ante esta frecuente situación clínica.

Material y métodos. Se revisaron de forma sistemática las grabaciones de los escenarios de crisis asmática de 19 cursos de simulación avanzada para PAP.

Resultados. El manejo del paciente fue variable y, aunque en general puede considerarse aceptable, se reconocieron errores frecuentes como: no elevar la cabecera para nebulizar al paciente (7 de 19 grupos), no solicitar el traslado a un centro de referencia (8 de 19) y no mantener la atención en el paciente a lo largo del tiempo (5 de 19). Los resultados permitieron el diseño de una escala de puntuación objetiva para la evaluación de la actuación en casos similares.

Conclusiones. Mediante la simulación avanzada, los PAP pueden beneficiarse del entrenamiento centrado en la adquisición y mantenimiento de habilidades para el manejo urgente y con medios sencillos de casos relativamente frecuentes como las crisis de broncoespasmo. La evaluación sistemática de la actuación ante casos simulados permite conocer sus capacidades y los puntos de mejora, en los que deberían centrarse los programas de formación continuada.

GRUPO 6

31

CALIDAD DE LAS COMPRESIONES TORÁCICAS REALIZADAS POR LOS PEDIATRAS. EVALUACIÓN OBJETIVA

Dacruz Álvarez D[1], Moure J[1], Blanco-Ons P[2], Civantos E[3], Rodríguez Blanco S[1], Busto Cuiñas M[1], Rodríguez Núñez A[1]

[1]Área de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago. [2]Centro de Saúde de Boqueixón-Vedra, SERGAS, A Coruña. [3]Centro de Salud de Barranco Grande, Santa Cruz de Tenerife

Introducción. Las compresiones torácicas son una técnica básica de reanimación cardiopulmonar (RCP) y deberían ser conocidas por toda la población. Se ha señalado que incluso los profesionales las realizan con una calidad insuficiente.

Objetivo. Conocer de forma objetiva la calidad de las compresiones torácicas realizadas por los pediatras.

Material y métodos. A 25 pediatras asistentes a un taller de técnicas se les solicitó que realizaran compresiones torácicas durante dos minutos en un maniquí de RCP básica pediátrica. Se midieron el tiempo empleado, porcentajes de compresiones eficaces, descompresiones completas, frecuencia e interrupción de compresiones mediante un sistema automático (Q-CPRmeter).

Resultados. Las medianas (rangos) para los parámetros medidos fueron: tiempo empleado 90 (54-176) segundos, % frecuencias correctas 52 (0-100, % descompresiones 100 (42-100), % compresiones profundas 0 (0-65) y % tiempo con compresiones 100 (69-100).

Conclusiones. Los pediatras deben mejorar su capacidad para realizar las compresiones torácicas, con especial atención a la frecuencia y la profundidad de las compresiones. El tiempo estimado de RCP es variable y en general por debajo del real. Estos aspectos deben tenerse en cuenta a la hora de diseñar programas formativos prácticos en los que podrían incluirse sistemas de medición de la calidad de las maniobras realizadas.

32

LA CAPACITACIÓN DE LOS PROFESIONALES DE URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS EN LA ASISTENCIA A URGENCIAS PEDIÁTRICAS ¿UNA NECESIDAD ASISTENCIAL?

Moure J[1], Meseguer P[2], Cid Fernández E[3], Blanco-Ons P[4], Couceiro J[5], Rodríguez Núñez A[6]

[1]Área de Pediatría. Hospital C.U. Santiago, Santiago de Compostela. [2]Centro de Salud Trazo-Tordoia, Coruña. [3]Centro de Salud O Rosal-Oia, Pontevedra. [4]Centro de Salud Boqueixon-Vedra, Coruña. [5]Servicio de Pediatría, C. Hospitalario de Pontevedra. [6]Área de Pediatría, Hospital C.U. Santiago, Santiago de Compostela

Introducción. En general, fuera del horario de consulta, la asistencia a las urgencias pediátricas extrahospitalarias no es realizada por pediatras. Los profesionales que atienden dichas urgencias deberían estar formados y capacitados para atender con eficacia y seguridad a los niños.

Objetivo. Diseñar y evaluar un programa de formación continuada, con metodología mixta (sesiones presenciales, sesiones on-line, trabajo personal) en grupos pequeños, dirigido a mejorar los conocimientos y las habilidades en urgencias pediátricas del personal (facultativo y enfermería) de dispositivos de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias.

Resultados. Se diseñó un curso basado en las prioridades estimadas por un equipo multidisciplinar de pediatras. Entre junio de 2008 y diciembre de 2009 se realizaron 4 ediciones, para 96 profesionales. Las actividades a distancia más valoradas fueron: las sesiones interactivas (9,6/10), la resolución tutorizada de escenarios a distancia (9,5/10) y los foros de discusión (9,4/10). Las sesiones presenciales más valoradas fueron la simulación (9,8/10) y la formación en soporte vital (9,5/10).

Discusión. Es esencial capacitar a los profesionales de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias para atender a los niños. Un programa diseñado ad-hoc con objetivos bien definidos y enfoque eminentemente práctico puede contribuir a aumentar la destreza de los profesionales y la seguridad de los niños.

33

ACTUACIÓN DE LOS PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE UN CASO SIMULADO DE ANAFILAXIA. ¿QUÉ HACEMOS Y QUÉ DEBEMOS MEJORAR?

Moure J[1], Blanco-Ons P[2], Civantos E[3], Iglesias Vázquez A[4], Rodríguez Núñez A[1]

[1]Área de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.
[2]Centro de Saúde de Boqueixón-Vedra, SERGAS, A Coruña.
[3]Centro de Salud de Barranco Grande, Santa Cruz de Tenerife.
[4]Fundación Pública de Emerxencias Sanitarias 061 de Galicia, Santiago de Compostela

Introducción. Los pediatras de Atención Primaria (PAP) deben estar capacitados para tratar la anafilaxia.

Objetivo. Conocer las actitudes y aptitudes de los PAP ante un caso simulado de shock anafiláctico.

Material y métodos. Se diseñó un escenario de anafilaxia que fue utilizado en cursos de simulación avanzada. Se evaluó sistemáticamente la actuación de 42 grupos de 4 PAP.

Resultados. Todos los grupos reconocieron el problema clínico y su gravedad. Sin embargo, el tratamiento realizado no siempre se ajustó al protocolo recomendado: sólo el 50% procedieron a la apertura de la vía aérea. El 90% administraron oxígeno y colocaron rápidamente un pulsioxímetro. El 97% administró inicialmente adrenalina, (por vía subcutánea en el 93%). Durante los 20 minutos del caso, el 90% administró dos dosis de adrenalina, el 60%, tres y el 30%, cuatro. El 80% canalizó una vía venosa y el 20% una vía intraósea. El 97% administró al menos un bolo de suero salino y el 80% un corticoide.

Conclusiones. La simulación avanzada permite evaluar puntos fuertes y aspectos mejorables de la actuación ante un shock anafiláctico. Destacamos la capacidad para realizar un diagnóstico correcto e inmediato. Deben mejorarse el manejo de la vía aérea y la administración de adrenalina.

34

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO. FACTORES DE ACTIVIDAD Y SEGUIMIENTO

De Lamas Pérez C, Fernández Álvarez D, Gallego Delgado L, Muriel Ramos M, Redondo Sánchez D, Mateos Diego A, Álvarez González AB

Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. El lupus eritematoso sistémico (LES) se caracteriza por producción de autoanticuerpos. Presenta predominio femenino antes de la pubertad (4 a 1). Los 4 criterios diagnósticos se basan en 11 manifestaciones (son necesarias 4 para el diagnóstico).

Objetivo. Revisión de los aspectos clínicos y marcadores serológicos que pueden orientar hacia una reactivación de la enfermedad.

Caso clínico. Niña de 10 años que presenta artralgias en hombros, rodillas y mano derecha, fenómeno de Raynaud, eritema malar y aftas bucales. Pancitopenia moderada, VSG elevada, Coombs positivo, anticuerpos ANA, anti-DNA, anti-nucleosomas y antifosfolípidos positivos. Juicio clínico: LES y síndrome antifosfolípido. Tratamiento inicial: prednisona con evolución favorable. En el último año, clínicamente asintomática aunque presenta aumento de Ac anti-DNA y anticardiolipina y descenso de C4 que hacen modificar el tratamiento de mantenimiento, añadiendo AAS.

Conclusiones. Un aspecto importante del LES es la evaluación frecuente de signos clínicos y serológicos en busca de reactivación, siendo los niveles de anti-DNA, complemento y VSG buenos marcadores de actividad clínica. También es destacable el lupus neonatal por transferencia de anticuerpos anti-Ro/SSA o anti-La/SSP entre las semanas 12-16 de gestación, aunque sólo un pequeño porcentaje manifiesta enfermedad, siendo el bloqueo cardiaco completo la consecuencia más grave del mismo.

35

DIFERENTES MOTIVOS DE CONSULTA PARA EL TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO

Pérez Sánchez S[1], Robles Sánchez F[2], López Iborra L[3], Belmonte Avilés F[4]
[1]Hospital Rafael Méndez. [2]Centro de salud mental Molina Segura. [3]Universidad Murcia. [4]HUVA

El trastorno generalizado del desarrollo se caracteriza por una perturbación grave de las habilidades para la interacción social, comunicación y presencia conductas peculiares. El diagnóstico es clínico, siendo posible sospecharlo mediante el seguimiento del desarrollo del niño y evaluación de los signos de alarma. Pretendemos estudiar la concordancia entre las causas prioritarias de derivación del niño y el diagnóstico.

Estudio descriptivo transversal. Muestra: niños derivados a paidopsiquiatría, durante un año, revisando las historias clínicas. Se comparan los motivos de derivación y los diferentes diagnósticos. Análisis estadístico: comparación de las variables cuantitativas mediante *Anova* y cualiatativas mediante *chi cuadrado.*

Se revisan 443 casos remitidos a la consulta, 21'2 % diagnosticados de TGD, sexo masculino 71%, edad 5-8 años. El motivo más frecuente es sospecha TDAH (76%).

Es necesario mejorar la detección temprana a fin de poder intervenir y mejorar el pronóstico en esta población. Consideramos que la detección evolutiva debería ser una rutina esencial en toda visita del niño a la consulta de pediatría, desde donde se pueden detectar los signos de alarma y valorar habilidades apropiadas a cada nivel de desarrollo. La detección precoz tiene el objetivo de instaurar una intervención intensiva en un marco psicológico y educativo óptimo.

36

EXPERIENCIA DE COLABORACIÓN ENTRE CSMIJ (CENTRO DE SALUD MENTAL INFANTO-JUVENIL) CASTELLDEFELS DE LA FUNDACIÓN ORIENTA Y EL EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE CASAP (CONSORCI AGENTS DE SALUT ATENCIÓ PRIMÀRIA) "CAN BOU" (CASTELLDEFELS)

Conejero J[1], Horta M[2], Raventós P[1], Mulero A[1]
[1]CASAP Can Bou. [2]CSMIJ Castelldefels

Resumen. Partiendo del "Programa de Suport de Salut Mental a l'Atenció Primària" (Servei Català de Salut) y la necesidad de la población, en cuanto a soporte y asesoramiento en el desarrollo emocional y conductual de sus hijos, se reestructuró hace dos años la experiencia de colaboración entre CSMIJ y el Equipo pediátrico de CASAP Can Bou (Castelldefels).

El objetivo es mejorar la coordinación entre los profesionales de Salud Mental y el equipo pediátrico de CASAP, con la finalidad de un mejor seguimiento de pacientes y una detección precoz de posibles disfunciones y/o patologías.

Método. Se ha establecido un protocolo de derivación que recoge problemas a derivar, grado de urgencia y pasos a seguir.

Un profesional del CSMIJ acude al centro de "Can Bou" tres veces al mes con el fin de crear un clima de proximidad entre usuario y servicio de salud mental. También, se realiza una sesión mensual de intercambio de información de las derivaciones.

Resultados. Se ha observado mayor fluidez bidireccional de conocimientos. También, se ha creado un espacio, un lenguaje común para una mayor comprensión de casos, una mayor coordinación y mejorar la atención de pacientes derivados.

1

HEPATITIS AGUDA ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INFLUENZA EN NIÑOS

Naranjo Orihuela MA, Armengol Felip R, Sigró Civit E, Güell Coll A, Jiménez Civit MC, Gomis Blanch P
ABS Montblanc. Reus, Tarragona

Influenza A es un virus de la familia *Orthomyxovirus.* La infección por influenza A causa pocas manifestaciones extrapulmonares.

Caso clínico. Niña de 14 años con antecedentes de Arnold-Chiari tipo II, espina bífida, portadora de válvula ventrículo-peritoneal, vejiga neurógena y episodios de infecciones urinarias de repetición, que presenta fiebre de 40° C, cefalea y abdominalgia de 5 horas de evolución. No presentaba cuadro catarral acompañante.

A la exploración destacaba temperatura axilar de 38,5° C, tensión arterial de 70/40, letargia, dolor leve a la presión en hipocondrio derecho y orina colúrica. Labstix: ++ urobilinógeno. Analítica: proteína C reactiva 9 mg/dl, T. Quick 47%, T de protombina 26,2 seg, aspartato aminotransferasa 2.545 UI/L, alanino aminotransferasa 1.141 UI/L, bilirrubina total 0,82 mg/dl. Reacción en cadena de la polimerasa a virus de la influenza A **positiva**. El resto de exámenes complementarios fueron normales o negativos.

Se diagnosticó de hepatitis aguda y infección por virus de la influenza A y se inició tratamiento con oseltamivir 75 mg/12 h durante 5 días. Fue dada de alta al quinto día con una exploración física y analítica normal.

Conclusión. Incluir los marcadores hepáticos en la analítica podría identificar más casos de disfunción hepática en personas infectadas por influenza H1N1.

2

ESQUISTOSOMIASIS VESICAL PSEUDOTUMORAL

López Remacha AM, Bosnich LS
Althaia, Manresa, Barcelona

Anamnesis 5/2008. Niño de 11 años procedente de Senegal hace 10 días consulta por hematuria recurrente y terminal. No vacunas.

Exploración. Normal.

Pruebas. Labstix, hematuria +++. Analítica, Ags HB positivo. Eosinófilos 11%. Resto normal. Sedimento 25-50 leucocitos/campo, 25-50 hematíes/campo. Bacteriuria escasa. Urinocultivo positivo *Enterobacter aglomerans.* Ecografía renovesical. Imagen hiperecogénica suelo vesical de 11 milímetros inespecífica (¿coágulo?).

Tratamiento. Augmentine oral. Visitado nefrología orientada como síndrome de Berger. Marcha a Senegal.

Anamnesis 5/2010. Hematuria intermitente macroscópica.

Exploración. Normal.

Pruebas. Analítica. Sin cambios respecto anterior. Sedimento: negativo. Ecografía renovesical. Cuatro lesiones polipoideas en pared vesical de un centímetro de diámetro hiperecogénicas. Con sospecha de esquistosomiasis vesical se realiza **parásitos orina positivos a *Schistosoma Haematobium.*** Citoscopia (biopsia): hiperplasia urotelial sin atipia. Abundantes huevos rodeados eosinófilos y fibrosis.

Tratamiento. Praziquantel 40 mg/kg un día.

Discusión. La esquistosomiasis urinaria es una parasitosis provocada por *Esquistosoma haematobium.* Es endémica de África y Oriente Medio. La epidemiología y la hematuria terminal intermitente debe hacer sospechar en primer lugar esquistosomiasis vesical. Ante la sospecha el método diagnóstico fundamental es la citología urinaria. Puede dar manifestaciones pseudotumorales, obstrucciones urinarias y cambios metaplásicos, predisponiendo a carcinoma escamoso. Control en 3 y 6 meses después del tratamiento con parásitos orina, citología y ecografía.

3

IMPACTO DE LA VACUNA ANTIGRIPAL MONOVALENTE A/CALIFORNIA/H1N1 EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Eiros Bouza JM[1], Bachiller Luque R[2], Pérez Rubio A[3], Castrodeza Sanz J[3]
[1]Dirección General de Salud Pública. Valladolid. [2]Facultad de Medicina. [3]Dirección General de Salud Pública

Introducción. El impacto de la gripe originada por la cepa A/California/H1N1 durante la temporada 2009-2010 está bien documentado. El objetivo del presente trabajo es reflejar el perfil de la vacunación pediátrica en nuestro entorno.

Metodología. Análisis retrospectivo de la información relativa a la campaña de vacunación antigripal implantada en la CC.AA. de Castilla y León entre noviembre de 2009 y febrero de 2010.

Resultados. En nuestra CC.AA. la prevalencia de niños vacunados con la vacuna monovalente A/California/ H1N1 fue del 13,2% (IC 95%: 12,7-13,6%), lo cual resultó ser inferior a lo documentado en el segmento de adultos entre 18 y 60 años (18,7%; IC 95%: 18,5-19%) y en el de mayores de 60 años (32,5%, IC95%: 43,5-43,9%). Este hecho apunta a la necesidad de optimizar las coberturas en la edad pediátrica.

Discusión. En aportaciones previas hemos constatado el bajo nivel de cobertura vacunal en la edad pediátrica en temporadas de la primera mitad de la presente década. Sería deseable constatar desde los diferentes servicios de salud de nuestro país las coberturas alcanzadas en la vigente temporada de cara adoptar directrices que optimicen la implantación de la vacunación, aún conscientes de que se trata de un campo con amplio dinamismo.

4

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA DE LA INFANCIA

Gallego L, Ruiz-Ayúcar I, Fernández D, Seco J, Muriel M, Blázquez J
Hospital de Salamanca

Introducción. La hiperfosfatasemia transitoria de la infancia (HFTI) se define como la elevación desproporcionada de la fosfatasa alcalina sérica (FA) sin evidencia de patología ósea o hepática, y con normalización de los niveles en semanas o meses.

Objetivo. Presentar tres casos de HFTI. Comentar la actitud diagnóstica ante el hallazgo.

Caso 1. Niña de 1 año ingresada por púrpura trombocitopénica idiopática. Al alta presenta una FA de 1.406, con marcadores óseos y hepáticos normales. Isoenzimas de origen óseo y hepático. Normalización de niveles en dos meses.

Caso 2. Niño de 14 meses ingresado por adenoflemón axilar. FA de 4.145, con marcadores óseos y hepáticos normales. Descenso de los niveles días después.

Caso 3. Niño de 15 meses con FA de 9.700 en contexto de infección de vías altas. Marcadores óseos, hepáticos y PTH normales. Isoenzimas 95% ósea y 5% hepática. Normalización en 3 meses.

Comentarios. La HFTI es una entidad benigna y autolimitada, con criterios definidos. Para su diagnóstico bastaría con verificar la normalidad de los marcadores óseos y hepáticos y la elevación de la actividad de las isoenzimas de la FA, con normalización posterior de los niveles. Suele ser un hallazgo casual, pero su conocimiento por parte del pediatra general evitaría pruebas innecesarias.

5

ENFERMERÍA PEDIÁTRICA Y RESOLUCIÓN DE DEMANDA AGUDA

Nuño Escribano IP, Vázquez Maldonado T, Villanueva Villanueva M, Rivilla Frías D, Sánchez Alvira B
ABS Pubilla Casas. Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Objetivo. Describir el grado de resolución enfermera de la patología aguda en una área básica de salud urbana, en pediatría, tras la implantación de los algoritmos de actuación en enero 2009, incorporados en la cartera de servicios de enfermería por el Instituto Catalán de la Salud.

Material y método. Estudio descriptivo transversal en un centro de salud urbano, durante el período de 6 meses se han revisado todas las historias de los pacientes que acudieron de forma espontánea con la enfermera pediátrica (910 historias).

Los algoritmos de actuación incluyen anamnesis, criterios de inclusión y de exclusión y tratamiento.

Las recogidas de datos se realiza en formato excel diferenciando: visitas incluidas en protocolo (7), visitas de educación sanitaria, vacunas y otras.

Resultados. Un 44% de las visitas son de protocolo, destacan alteración en la zona del pañal, heridas y diarrea.

Un 24% de las visitas acuden para educación sanitaria.

Un 18% son niños remitidos por el pediatra para completar calendario vacunal.

Conclusiones.

- Nuevas responsabilidades en enfermería.
- Mejora la atención integral del paciente con demanda aguda ambulatoria por el personal de enfermería.
- Previsión de aumento de la resolución enfermera, e instauración de nuevos protocolos, actualmente ya 11.

6

HEMANGIOMA PAROTÍDEO. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CONSERVADOR

Martínez Marín L, Jiménez Buenavista E, Lorente Cuadrado M, Martínez Lorente MI, Gómez Alcaráz L, García Mancebo ML
Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia

Introducción. Los tumores de las glándulas salivares representan el 3% de las neoplasias del organismo, correspondiendo en su mayoría (75%) a la glándula parótida. El 80% son de carácter benigno, siendo el hemangioma el más común de todos ellos.

Caso clínico. Lactante de 6 meses seguido tras pielonefritis aguda. Ecografía y CUMS normales, con proteinuria leve. En exploración, tumoración parotidea (2 x 2 cm) blanda, no dolorosa, sin signos inflamatorios. Ecográficamente, parótida derecha muy aumentada de tamaño, edematosa, muy heterogénea y vascularizada (proceso infeccioso/inflamatorio).

A los 4 meses, aumento de tamaño parotídeo (6 x 6 cm) de coloración violácea. RNM: gran hemangioma parotídeo derecho con extensión profunda hacia fosa pterigoidea y espacio parafaríngeo, sin efecto masa significativo sobre vía aérea ni estructuras vasculares.

Tras estudio cardiológico y valoración quirúrgica inicia tratamiento con propranolol. Disminución del tamaño lesional a parir del 2º mes de tratamiento.

Conclusión. Múltiples trabajos confirman la eficacia del propranolol en el tratamiento de los grandes hemangiomas. Dosis recomendadas de 3 mg/kg/día a su inicio, pero aún por definir dosis y duración de tratamiento. Es de gran importancia un abordaje multidisciplinar, sin restar trascendencia a una buena historia clínica y exploración minuciosa.

7

CARIES DE LACTANTE Y LACTANCIA MATERNA. 2 ENTIDADES RELACIONADAS

Calles M, Artigas S, Finestres A, Salvà R, Fernández C, Gámez S, Esquivel E
CAIDM. Barcelona

La caries del lactante es una condición especial que afecta principalmente a niños de temprana edad que toman biberones azucarados o continúan con lactancia materna a demanda. Se caracteriza por aparición súbita, extendida y rápidamente progresiva. Su prevalencia se ha estimado en 1-12% en países desarrollados y hasta 70% en países en vías de desarrollo.

Caso 1. Lactante varón de 16 m que consulta por manchas en incisivos centrales superiores de 2 m de evolución. Antecedentes: lactancia materna a demanda unas 6 tomas al día incluso en las noches. No inicio de higiene dental (HD).

Caso 2. Lactante varón de 2 años. No inicio de HD. Lactancia materna nocturna a demanda. Manchas en esmalte universales.

Caso 3. Lactante varón de 20 m. No inicio de HD. Lactancia materna nocturna a demanda. Esmalte erosionado y múltiples caries.

La supremacía de la lactancia materna es innegable. En relación a su potencial cariogénico, la leche humana como solución azucarada es capaz de promover la desmineralización del esmalte siempre que se mantenga como sustrato disponible durante 8 h seguidas. La lactancia materna y la leche humana por sí sola, no resulta cariogénica. Sin embargo, estudios han demostrado que administrada con una alta frecuencia por la noche o a demanda del niño se asocia a caries.

8

SÍNDROME DE GOLDENHAR, RETO DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN RECIÉN NACIDO

Domínguez Bernal E, Nieto Conde C, Jiménez Casso S, Urbón Artero A, García Blázquez L, Hortelano López M
Hospital de Segovia

Objetivo. Recordar un síndrome clásico con diagnóstico en el recién nacido. Trastorno polimalformativo muy raro, congénito (esporádico, 1-2% autosómico dominante) con asimetría craneofacial unilateral y anomalías vertebrales. Tienen microsomía facial el 70%. Puede asociar anomalías cardiopulmonar, neurológica, genitourinaria; el intelecto suele conservarse. Probable noxa al 1 mes de desarrollo embrionario. Diagnóstico posible ecográfico. Llamado síndrome del 1-2 arco branquial, disóstosis otomandibular, displasia facial unilateral, displasia auriculobranquiógena. Relacionado con gestación múltiple, diabetes, vitamina A, retinoico, primidona y los síndromes de CHARGE y Townes Brocks. Diferencial de microsomía facial aislada.

Caso clínico. RNT nacida por cesárea. Apgar 9/10. Presenta asimetría faciocervical izquierda (hipoplasia), hendidura cutánea transversal de fondo ciego y 2 papilomas (preauriculares), displasia y baja implantación auricular izquierda (CAE permeable) desviación comisura oral (hipoplasia orbicular oris izquierdo) paladar íntegro. Antecedentes: 2º hijo de padres sanos no consanguíneos, sin enfermedades heredofamiliares. Gestación con serología y ecografías normales. Trombopenia aislada.

Resultados. A nivel óseo: costillas cervicales, hemivértebra. No malformaciones viscerales asociadas actualmente. *Screening* auditivo pasado. Cariotipo y metabólicas normales.

Conclusiones. Pronóstico general bueno, la mayoría crecen y se desarrollan con normalidad. Candidatos de cirugía estética y ortopédica. Es preciso consejo genético. No descritos casos actuales asociados a trombopenia gestacional.

9

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA: VALORACIÓN CLÍNICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DISTRIBUIDOS POR EDAD

Mengotti Caligaris CM, Moreira Etcheverria A, Al Kasab H, Moral A
Hospital SJD Martorell. Sant Esteve Sesrovires, Barcelona

Objetivo. Detectar diferencias en la presentación clínica y los resultados analíticos de pacientes con diagnóstico de mononucleosis infecciosa (MNI) que consultaron en Urgencias.

Material y métodos. Estudio descriptivo mediante revisión retrospectiva de pacientes menores de 14 años con diagnóstico de MNI que consultaron en urgencias entre 01/04/2007 y 01/04/2008. Del total de 7.027 pacientes 23 fueron diagnosticados de MNI. Se establecieron 2 grupos: 1) menores 10 años, y 2) mayores 10 años. Para el diagnóstico se consideraron: fiebre, faringoamigdalitis, adenomegalias, hepatoesplenomegalia, exantema, estado general, leucocitosis, linfomonocitosis, AST, ALT, Paul Bunnel y serología Epstein Barr.

Resultados.

	Pacientes < 10 años	*Pacientes ≥ 10 años*
Fiebre	92,3%	70%
Faringoamigdalitis	84,6%	80%
Adenomegalias	69,2%	90%
Hepatoesplenomegalia	0	0
Exantema	7,7%	0
Mal estado general	15,4%	10%
Leucocitosis ≥ 15.000	43,1%	30%
Linfomonocitosis	38,4%	20%
AST ≥ 50 U/L	61,5%	70%
ALT ≥ 50 U/L	15,4%	50%
Paul Bunnel positivo	46,1%	100%
IgM EB	23%	–
IgG EB	7,7%	–

Conclusiones. Fiebre, leucocitosis y linfoplasmocitosis predominaron en el primer grupo y las adenomegalias cervicales en el 2º. Exantema y mal estado general fueron excepcionales, no registrándose pacientes con visceromegalias. La ausencia de pacientes con fiebre prologada o hepatomegalia sugiere un filtro a nivel de los centros de Atención Primaria.

10

INCIDENCIA DE TRASTORNOS DEL SUEÑO EN UNA CONSULTA DE PEDIATRÍA

San Juan Núñez S, Uriarte Vidaurrázaga A
Leioa Osakidetza. Getxo

Objetivos.

- Conocer la proporción de niños con trastornos del sueño en la consulta.
- Diagnosticar y tratar los trastornos importantes.

Material. Los niños mayores de 4 meses y hasta 14 años de las revisiones de salud y los de esa edad que acuden espontáneamente durante el período de marzo a junio de 2010.

Muestra de 225 niños (25%) de un cupo de 900.

Métodos. Test estandarizados de Bisq y de BEARS, realizados en la propia consulta o en sala de espera.

Criterios de importancia:

- BISQ: no problema, poco problema, muy importante problema.
- BEARS: negativo; leve = 1 ó 2 positivos (excepto somnolencia /ronquido); moderado/severo = somnolencia/ronquido o más de dos positivos.

Resultados. Encontramos: 111 niños sin problemas (49,3%); 69 con problemas leves (30,6%); 45 con problemas moderados o severos (20%).

Conclusiones.

- El chequeo sistemático de trastornos del sueño es importante.
- Emplear test estandarizados resulta más rentable que preguntar: "¿qué tal duerme?".
- La enfermera puede "rutinizar" los test, como actividad preventiva, durante las revisiones.
- Si el pediatra utilizara los test de sueño estandarizados en consulta o sala de espera, podría diagnosticar y tratar más trastornos del sueño.

11

OSTECONDROMATOSIS MÚLTIPLE FAMILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Olmos Sánchez E[1], Pont Tuset G[2], González Morla J[1], Sánchez Sánchez I[1], Pomerol Sanfeliu L[2], Agullo J[2]
[1]Cap Torroella de Montgri. Palamós.
[2]Hospital de Palamós, Girona.

Paciente varón, marroquí, de 8 años de edad al que, en revisión pediátrica, se detecta tumoración en cara anterior de fémur derecho, de consistencia dura y lesiones a nivel proximal y distal en ambos húmeros. Antecedentes fisiológicos: parto vaginal cefálico, eutocico, sin incidencias. Antecedentes patológicos: fractura fémur izquierdo a los 5 años. Antecedentes familiares: padre y prima paterna (consanguíneos) con lesiones tumorales óseas similares.

Estudios complementarios. Rx, RNM y gammagrafía, concluyen diagnóstico de osteocondromatosis múltiple.

La osteocondromatosis múltiple hereditaria (OMH) se manifiesta en la primera y segunda década de la vida, tiene carácter hereditario, con predilección por el sexo masculino, caracterizándose por acortamiento y deformación de miembros y masas óseas palpables. Crecen mientras el esqueleto es inmaduro y se estabilizan con el cierre de los cartílagos de crecimiento. Se localizan frecuentemente en extremo distal y proximal del fémur, tibia y peroné y el extremo proximal del húmero. Los genes implicados son: Gen EXT1 (localizado en el cromosoma 8) Gen EXT2 (localizado en el cromosoma 11) Gen EXT3 (localizado en el cromosoma19).

La osteocondromatosis múltiple es una enfermedad benigna que por su posibilidad de malignización, el avance de sus deformaciones requiere controles clínicos y radiológicos periódicos, con el fin de detectar precozmente sus complicaciones.

12

QUISTE DE BAKER EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Manco Caldas MR, Santos Rodríguez M, Aragón de la Fuente NI, Martínez Frutos I, Linares Pardo A, García Alonso A
Centro de Salud La Unión. Murcia

El quiste de Baker o quiste poplíteo es una acumulación de líquido sinovial en la bolsa serosa de los músculos gemelo interno y semimembranoso. En la población adulta tiene una prevalencia entre el 5 al 35%. Los escasos reportes en pediatría indican su casi nula asociación con patología intraarticular y la tendencia a la remisión espontánea.

Caso clínico. Niña de 3 años 7 meses que acude a urgencias por tumoración en región poplítea izquierda recién advertida por la madre. Los antecedentes traumáticos, reumáticos fueron negativos y no existía relación con síntomas consuntivos, dolor, fiebre o alteración de la marcha. La tumoración de 2 x 3 cm, de consistencia elástica, indolorosa, no presentaba signos inflamatorios. El ultrasonido confirmó el diagnóstico, y luego de reasegurar a la madre se indicó un control semestral.

Comentario. El quiste de Baker suele ser un hallazgo casual al bañar o cambiar de ropa al niño, en la zona posteromedial del espacio poplíteo. Es indoloro y no limita la movilidad articular. La ecografía es el examen de elección y la resonancia se indica si hay asociación con dolor, crecimiento muy rápido o localización en otras zonas para descartar patologías como el absceso, lipoma y tumores malignos.

13

PAROTIDITIS CRÓNICA RECURRENTE EN PEDIATRÍA. UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA

Gil-Vázquez JM, Návaz Tejero J, Burgos Remacha I, González Ruiz F, Vacas Rodilla E, González Calvo M, Fernández Moyano F
CAP Lepanto. ABS-5. Sabadell

La parotiditis crónica recurrente es una inflamación de la glándula parótida, que se caracteriza por un aumento de volumen y sensibilidad parotídea sin signos de infección. Se han postulado diferentes teorías etiopatogénicas (infecciosa, alérgica, autoinmune). Es más frecuente en niños y tiende a remitir durante la pubertad.

Presentamos una niña de 9 años, sin antecedentes patológicos de interés, que durante 4 meses, presentó tres episodios de tumefacción dolorosa a nivel de la parótida izquierda. Los dos episodios iniciales se trataron con antibióticos y antiinflamatorios, siendo después del tercer episodio cuando se realizaron exploraciones complementarias (estudio alérgico-reumatológico y estudios de imagen que descartaron patología tumoral, reumatológica y litiásica). La evolución ha sido satisfactoria, no presentando nuevos episodios de tumefacción parotídea durante los últimos 6 meses.

Consideramos que la parotiditis crónica recurrente es una entidad infradiagnosticada en pediatría dado su curso intermitente y su tendencia a la resolución espontánea.

Destacamos la conveniencia de realizar exploraciones complementarias a partir del tercer episodio de tumefacción parotídea, para descartar patología obstructiva y tumoral.

Es importante tranquilizar e informar a la familia de la benignidad del cuadro, no siendo necesaria la realización de biopsia dada la posibilidad de lesionar el nervio facial.

14

ERRORES DE PRESCRIPCIÓN PEDIÁTRICA EN URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Molero Díaz FJ
Centro de Salud Navalcarnero. Madrid

Los errores de medicación generan una importante morbimortalidad, produciéndose, sobre todo, en la fase de prescripción.

Objetivo. Determinar la frecuencia de errores de prescripción a niños atendidos en un Servicio de Atención Rural.

Material y métodos. Estudio retrospectivo y descriptivo (octubre y noviembre de 2009). 1.652 prescripciones realizadas a menores de 14 años son revisadas y tabuladas en una base de datos por un pediatra ajeno al servicio. Análisis estadístico: SPSS 13.0.

Resultados. El 88% de las prescripciones tienen al menos un error. Los elementos de la prescripción con más errores fueron: la duración (69%) y la dosis (47%). Hubo menos errores con la prescripción de los antibióticos (79%), superaron el 95% en las prescripciones de corticoides, mucolíticos y antitusígenos.

Los errores disminuían si la prescripción era realizada por médicos en formación ($p = 0,000$), durante el turno de día ($p = 0,005$) y en días no laborables ($p = 0,001$).

Conclusiones. Los errores de prescripción pediátrica son muy frecuentes y afectan a todos los medicamentos y elementos de la prescripción. La prescripción realizada por médicos en formación, durante el día y en días no laborables se asoció de forma significativa con menor frecuencia de errores.

15

PATOLOGÍA PREVALENTE EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA INMIGRADA EN UN CAP DE LA PROVINCIA DE BARCELONA DESDE 1994 A 2009

Malo Guillem J, Farrés i Sidera E, Guillamon Gifre MM, Arumi I Parramon A
CAP Torelló. Tarragona

Estudio retrospectivo descriptivo de las diferentes patologías presentadas a lo largo de los últimos 15 años (1994-2009) de la población inmigrada asistida en un CAP de la provincia de Barcelona utilizando para la codificación los diagnósticos de CIE-10 inscritos en e-CAP (programa informático utilizado en Cataluña desde el año 2000). El CAP tiene una población pediátrica asignada de 2.270 usuarios entre 0 y 15 años, con 1.700 hijos de familias autóctonas y 570 hijos de familias inmigradas, siendo estos mayoritariamente del Norte de África.

Se describen las patologías halladas mas frecuentes por sistemas y aparatos, diferenciándolas por sexo y se concluye que no hay grandes diferencias con la población autóctona, excepto en enfermedades producidas por ingesta excesiva de calorías, enfermedades resultantes de déficit de aplicación de buenos hábitos buco dentales y enfermedades de accidentes en el hogar. Patologías que en parte han perdido protagonismo en la comunidad autóctona y se corresponden a las que fueron mas frecuentes en nuestra comunidad antes de la implantación del PANS (programa de atención al niño sano).

Asimismo, se constata la alta participación en el PANS de la población inmigrada, lo que hace suponer que a la larga y si mantienen la residencia acabaran con estas mínimas diferencias halladas.

16

URÉTER RETROCAVO

Martínez Marín L, Ayala Paterna MJ, Núñez López MI, Romero Egea MJ, Montero Cebrián MT, Sánchez López MP
Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia

Introducción. Las malformaciones congénitas ureterovasculares son de escasa frecuencia, diagnosticándose habitualmente en el momento de la clínica (dolor, hematuria…) sobre la cuarta década de la vida. El uréter retrocavo es una de estas raras patologías en relación al desarrollo de la vena cava.

Caso clínico. Lactante de 15 meses varón con diagnóstico prenatal de hidroenfrosis grado II derecha (15 mm en semana 34 EG). Confirmación postnatal (1,1 cm diámetro trasversal). CUMS: negativa para RVU. MAG-3: RI perfusión y curva renográfica normal. RD: patrón de uropatía obstructiva incompleta derecha. UIV: dilatación de cálices, pelvis y uréter derecho, hasta tercio superior donde parece que el uréter se acoda en forma de "S". Uréter terminal derecho fino de aspecto normal.

Discusión. La compleja embriología venosa cavo-caudal conlleva complejas malformaciones. El uréter retrocavo se clasifica en 2 tipos, en relación a la cava. En nuestro caso, tipo I, es más frecuente y más diagnosticado por la mayor hidronefrosis que provoca. Habitualmente son hallazgos casuales, tras clínica o a edades avanzadas. Aunque suelen ser necesarias técnicas más complejas e invasivas para confirmar el diagnóstico, nos permite destacar el importante papel de la ecografía como primera prueba diagnóstica en patología nefrourológica.

17

COBERTURA DE VACUNACIÓN EN EDAD PEDIÁTRICA FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) EN FRANJAS NO FINANCIADAS EN LAS ÁREAS BÁSICAS DE SALUD (ABS)

Blázquez Soriano M, Gámez García S, Esquivel Quina E, Sans Estrada L, Artigas Rodríguez S, Fernández Ruiz C, Salvà Nuñez R
CAP Sagrada Familia. Barcelona

Antecedentes y objetivos. La campaña institucional contra el VPH se inició en Cataluña a finales del 2008. Se dirige a niñas de 11-12 años y se vacuna en su Centro Escolar (6º Primaria). Esta vacuna protege contra la infección por el VPH y el ulterior desarrollo de cáncer de cervix relacionado. Existen 2 vacunas diferentes. Conocer el porcentaje de población pediátrica de nuestras ABS que por calendario establecido quedaron excluidas del programa institucional y quisieron asumir su administración. Conocer cuál de las dos vacunas ha sido la más administrada en nuestra área de influencia.

Métodos. Estudio descriptivo transversal efectuado en enero-2010. Datos recogidos entre septiembre-2008/diciembre-2009 y extraídos del programa OMIAP.

Resultados. 722 niñas de 13-15 años quedaron excluidas de la financiación pública. 40 se vacunaron (5,4%); de las 870 niñas con indicación por

edad en campaña escolar se han vacunado 812 (93,33%). La vacuna utilizada con mayor frecuencia es la tetravalente (96,66%).

Conclusiones. La financiación pública de la vacuna y su administración en las escuelas garantiza una mayor cobertura vacunal. El coste económico de la vacuna no financiada no resulta determinante para discriminar entre las vacunas existentes, habiéndose priorizado el hecho de administrar la que cubre más serotipos por encima del coste económico de la misma.

18

ANÁLISIS DE LAS DERIVACIONES DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS DESDE CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA AL HOSPITAL DE REFERENCIA

Moreira A, Mengotti C
Hospital Sant Joan de Déu. Martorell, Barcelona

Objetivos. Analizar los principales motivos de derivación de pacientes en edad pediátrica desde centros atención primaria (CAP) a nuestro servicio de urgencias, así como la adecuación de los mismos.

Material y métodos. Estudio descriptivo transversal. Período de estudio desde junio 2009 a mayo 2010. Variables analizadas: motivo de derivación, edad, día de la semana, información en el volante de derivación, atención prestada en urgencias, pertinencia de la derivación.

Resultados. Fueron visitados 7.963 pacientes entre 0 y 14 años, 744 (9,3%), derivados con volante desde CAP. Motivos de derivación: fiebre sin foco (36,3%), dolor abdominal (31,7%), síntomas respiratorios (18,4%), traumatismos (13,6%). El grupo de edad de 0 a 4 años fue el mayoritario (71,5%). El viernes fue el día de más afluencia. La historia clínica constaba en 62,2% de los casos y la exploración física en 31,8%. La exploración complementaria (EC) más solicitada fue la Rx de tórax (36,4%). Ingresaron 11,2% de los pacientes derivados.

Conclusiones. Se consideraron adecuadas el 70,4% de las derivaciones. La cumplimentación del volante fue insuficiente y mejorable. Una gran parte de las derivaciones estuvieron condicionadas por la petición de EC por lo que un mejor acceso a las mismas desde los CAP disminuiría las remisión.

19

SOLICITUD DE CONSULTA PEDIÁTRICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Lecumberri Ruiz A, Rodríguez Puga P, Villarín Sevilla F
Fuengirola Oeste, Mijas Costa

Objetivos. Conocer las características de la demanda asistencial pediátrica en Atención Primaria. Analizar las características de esta demanda y los motivos de consulta. Determinar el número de hiperfrecuentadores y sus características.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de 3.500 niños entre 0 y 14 años adscritos al centro de salud Fuengirola Oeste. Se revisan el número de consultas realizadas durante 2009 tanto con cita concertada como sin cita o las realizadas en el servicio de urgencias. Se analizan variables tanto del niño (edad, sexo, escolarización) como de la estructura familiar (nacionalidad, trabajo de la madre, número de hermanos y orden).

Resultados. Se solicitaron un total de 19.680 consultas, lo que supone 5,6 consultas/niño/año. De ellas el 77% se realizó con cita concertada. No se encontró diferencia por sexos. Considerando hiperfrecuentadores aquellos con más de 10 consultas/año, estos suponen el 15% del total. La asistencia a guardería, madre no trabajadora y la edad entre uno y tres años se asocian con una mayor frecuentación. Los problemas respiratorios e infecciosos suponen el principal motivo de consulta.

20

CRANEOSINOSTOSIS, ¿UNA URGENCIA QUIRÚRGICA?

Mengotti Caligaris CM, Al Kasab H, Moreira A, Moral A
Hospital SJD Martorell, Sant Esteve Sesrovires. Barcelona

Anamnesis. Varón de 3 meses. Producto de 3ª gestación. Madre de 33 años. Embarazo controlado. Plaquetopenia. Parto eutócico cursando 36s 6d de gestación. PN: 3.115 g, talla: 50 cm. PC: 34 cm. Asimetría facial. Fontanela anterior puntiforme. A los 2 meses de vida PC: 36 cm, a los 3 meses PC: 38,5 cm. Desarrollo psicomotor y pondoestatural normales.

Exploración clínica. Asimetría facial leve. Cráneo asimétrico con ligera depresión fronto-parietal izquierda. Fontanela anterior puntiforme. No movilidad de suturas.

Procedimientos diagnósticos. TAC multicorte con reconstrucción tridimensional: craneosinostosis de sutura coronal izquierda. Encéfalo y ventrículos normales.

Discusión. La craneosinostosis consiste en el cierre prenatal de una o varias suturas craneales. Puede ser una condición aislada o asociarse a otras malformaciones (craneosinostosis sindrómicas). Se sospecha al nacer por la simple inspección pero en ocasiones, cuando el diagnóstico no es evidente, se plantea en controles sucesivos. En los casos dudosos, la radiología de cráneo y la TAC permiten confirmar el diagnóstico. La craneosinostosis de una sola sutura es mucho más frecuente que las sindrómicas. La craneosinostosis coronal es la tercera en orden de frecuencia, precedida por la escafoidea y la metópica. La edad ideal para la cirugía es a los 6 meses; posteriormente debe ser precoz, programada sin urgencia.

21

EVALUACIÓN ECONÓMICA DE LAS NUEVAS VACUNAS ANTINEUMOCÓCICAS CONJUGADAS

Morano Larragueta R[1], Pérez-Alcántara F[2], Pérez Escolano I[1]
[1]GlaxoSmithKline S.A. Madrid. Tres Cantos. [2]Oblikue Consulting S.L. Barcelona

Objetivo. Estimar los resultados en salud y el impacto económico de la vacunación universal con las nuevas vacunas neumocócicas conjugadas Synflorix® (10 valente conjugada con proteína-D *Haemophilus influenzae* no tipable) y Prevenar13® (13 valente conjugada) de los niños < 5 años en España.

Métodos. Adaptación al entorno nacional de un modelo farmacoeconómico considerando un horizonte temporal de un año y desde la perspectiva del financiador. Los datos epidemiológicos se obtuvieron de fuentes oficiales y estudios nacionales. Los resultados fueron medidos como casos evitados de enfermedad neumocócica invasora (ENI), otitis media aguda (OMA), miringotomías y los costes sanitarios asociados.

Resultados. Synflorix® tiene el potencial de evitar 175 casos de ENI y 180.000 episodios de OMA mientras que Prevenar13® podría evitar 275 hospitalizaciones por ENI y 88.000 casos de OMA, respectivamente. Los casos adicionales de OMA evitados por Synflorix® podrían suponer el ahorro de 80.500 tratamientos antibióticos, 1.275 miringotomías y 184.200 consultas ambulatorias. Estos resultados conllevarían un ahorro adicional de 8,4M€ a favor de Synflorix®.

Conclusiones. La vacunación universal con Synflorix® resultaría la opción menos costosa y más efectiva, teniendo un especial impacto en la carga que la otitis media aguda supone en la población pediátrica y los sistemas sanitarios.

22

"POR LA PRESENTE SE LE ORDENA COMPARECER": CITACIÓN AL PEDIATRA Y SU COMPARECENCIA ANTE LOS TRIBUNALES DE JUSTICIA EN LOS MALOS TRATOS A LOS NIÑOS

García Pérez J, Lirio Casero J, Díaz Huertas JA, Calleja Gero L, Blanes Palomar N
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Objetivos. Determinar la comparecencia ante los tribunales los pediatras que valoran los casos de malos tratos y desamparo a los niños e identificar las características de los casos asociadas con la comparecencia real ante los tribunales o con la suspensión de la acusación.

Métodos. Revisión retrospectiva de las citaciones recibidas habidas en 1994 a 2009 para los malos tratos infantiles valorados por la Unidad de Pediatría Social. Se estudió: edad, sexo, raza/etnia, tipo de maltrato, fecha valoración, fecha citación, tipo de juicio, si el pediatra llegó a declarar y consecuen-

cias legales. Se compararon las características de la acusación que se utilizaron para predecir la comparecencia y el aplazamiento de la vista o la suspensión de la acusación.

Resultados. Se recibieron 45 citaciones de 260 pacientes. Los pediatras recibieron citaciones en el 15% de malos tratos y en el 5% de los niños vistos. Ninguna característica sirvió para predecir la comparecencia, el aplazamiento de la vista o la suspensión de la acusación.

Conclusiones. Aunque los pediatras reciben citaciones, la mayoría de los juicios son aplazados, suspendidos o resueltos antes de que el médico llegara a declarar. No está claro cuales son los factores que predicen la participación del pediatra en los tribunales.

23

ONFALITIS NEONATAL Y QUISTE DE URACO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Molina Oya I[1], Sastre Sánchez C[2], Rodríguez Belmonte R[1], Fernández Puentes V[1], Blanca Jover E[1], Uberos Fernández J[1]
[1]Hospital Clínico San Cecilio Granada. [2]Peligros. Hospital Materno Infantil Granada.

Presentamos el caso de un RN a término sin antecedentes obstétricos de interés con peso al nacimiento de 3.300 g.

Al tercer día de vida presenta secreción umbilical seromucosa con induración umbilical.

Exploración.

BEG. Piel y mucosas normal. ACR normal. Palpación abdominal normal.

No aspecto séptico. Fontanela normotensa. Reflejos y tono muscular normal.

Secreción seromucosa umbilical con induración de cicatriz umbilical.

Exámenes complementarios:

- Hemogram normal. Bioquímica normal. PCR normal.
- Cultivos centrales negativos. Cultivo de secreción umbilical + a *E. coli* y *S. aureus.*

Evolución:

- Se instaura tratamiento antibiótico IV con buena respuesta ante sospecha de onfalitis.
- A los 4 meses de vida comienza a eliminar líquido claro por cicatriz umbilical compatible con orina.
- A los 6 meses secreción serosanguinolenta por cicatriz umbilical por lo que se decide cirugía tras confirmar por Eco la presencia de quiste de uraco.

Conclusión.

- La onfalitis neonatal puede ser la primera manifestación del quiste de uraco.
- La resección quirúrgica es el tratamiento definitivo y curativo.

24

STAPHYLOCOCCUS SAPROPHYTICUS COMO AGENTE DE CISTITIS EN UNA NIÑA PREPUBERAL

Manco Caldas M, Santos Rodríguez M, Aragón de la Fuente NI, Martínez García M, Carvajal Lucerga C, Martínez Alcaraz A
Centro de Salud de La Unión. Murcia

El agente etiológico más frecuente en la infección urinaria es *Escherichia coli,* seguido de *Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Enterococcus* y *Pseudomonas.* El *Citrobacter freundii* y el *Staphylococcus saprophyticus* son nuevos agentes. Este último, es el segundo uropatógeno más común y responsable del 15% de las ITU en mujeres de 13 a 40 años. En niños prepuberales su incidencia es del 1,4%.

Caso clínico. Niña de 3 años 2 meses que acude a consulta por disuria, polaquiuria y hematuria de un día de evolución. No antecedente de ITU previa o enfermedad subyacente. El examen clínico fue normal. Se instauró tratamiento con cefixima a 8 mg/kg/día, previa toma de urocultivo, que fue positivo a *S. saprophyticus* sensible a los antibióticos urinarios. La evolución fue satisfactoria con 7 días de tratamiento. Los estudios de imágenes fueron negativos.

Comentario. El *S. saprophyticus* es un estafilococo coagulasa negativo y uno de los agentes más comunes de ITU sintomática en adolescentes y mujeres en edad fértil y sexualmente activas. Es infrecuente en los niños prepuberales. La presentación más común es disuria, dolor en el flanco. Usualmente es sensible a la mayoría de los antibióticos urinarios y no se asocia a anormalidades del tracto urinario.

25

NO SIEMPRE ES UN ESGUINCE

Pelegrín López B[1], Sanz Mateo G[2], Gutiérrez Palazon B[1], Sánchez Carrascosa MJ[1], Dolera Almaida P[3], Morte Gamboa C[4]
[1]Alcantarilla-Sangonera. Murcia. [2]Vistabella. [3]Hospital San Carlos. [4]Alcantarilla

Caso clínico. Niño de 10 años diagnosticado de esguince de tobillo derecho hace 6 meses, tras dos episodios con diagnóstico similar vuelve por repetirse el dolor en el mismo tobillo.

Exploración. Dolor a la movilización en la articulación tibioastragalina y limitación de la flexión dorsal. No edema. No deformidad.

Exploraciones complementarias. Rx simple anodina. TAC: osteocondritis medial grado III de la cúpula astragalina sin desprendimiento.

Evolución. Tras reposo de 15 días continua con dolor.

Se inicia tratamiento de descarga (férula) durante 6 semanas. Posteriormente 40 sesiones de magnetoterapia mejorando relativamente pero continúa con dolor en ocasiones manteniéndose con inmovilización funcional durante 2 meses sin mejoría por lo que se decide realizar cirugía.

Diagnóstico. *Osteocondritis de la cupula del astrágalo grado III.*

Conclusiones. El dolor de pie en el niño es bastante frecuente debido, en la primera década, a procesos traumáticos e inflamatorios.

La osteocondritis representa un 7% de todos los diagnósticos de esguince de tobillo y sólo un 4% aparece en el astrágalo y, aunque a veces su origen es traumático, la mayoría se debe a necrosis avascular idiopática.

La cirugía se indica si fracasa el tratamiento conservador y grados III y IV.

26

EVOLUCIÓN EN LA ADMINISTRACIÓN DE LAS VACUNAS PEDIÁTRICAS NO FINANCIADAS EN UN ÁREA BÁSICA DE SALUD DEL EIXAMPLE DE BARCELONA

Gámez García S, Blázquez Soriano M, Esquivel Quina E, Sans Estrada L, Artigas Rodríguez S, Calles Ledezma M, Finestres Parra A
CAP Sagrada Familia. Barcelona

Introducción. El calendario vacunal de Cataluña no contempla la financiación de las vacunas contra el neumococo, el rotavirus y la varicela.

Objetivos. Conocer la evolución en la administración de estas vacunas.

Conocer el porcentaje de niños vacunados segmentados por edades.

Métodos. Estudio descriptivo transversal efectuado en enero de 2010 (datos recogidos entre enero-2004 y diciembre-2008).

Análisis sistemáticos de las variables registradas en la tabla IDDPRO del programa de atención primaria OMI-AP.

Resultados. Diferenciado por años y vacuna (valorado únicamente la administración de la primera dosis):

- Rotavirus: se muestra una clara tendencia al alza pasando de un 2,6 a un 39,5%.
- Neumococo: del 2004 con una administración del 4,14% pasamos al 2008 con un 15,7%.
- Varicela: de igual tendencia al alza que las anteriores, pasamos de un 0,57% en 2004 a un 2,04% en 2008.

Conclusiones. Tras el análisis de los datos llegamos a la conclusión de que el crecimiento en la administración de las vacunas no financiadas es directamente proporcional al incremento del número de nacimientos.

El acceso a una mayor información por parte de los padres, así como el aumento en la concienciación, son otros factores que predisponen al crecimiento en la administración de las citadas vacunas.

27

LAS PRÁCTICAS DE RIESGO EN LA POBLACIÓN ADOLESCENTE

Cassi Rofes M, Rambla Cardona M
Mútua Rubí

Introducción. El consumo de tabaco y *cannabis*, así como el inicio en las prácticas sexuales en la población adolescente entre 14 y 16 años estudiados en dos institutos de nuestra población, nos da unos indicadores que nos han orientado a conocer el inicio y continuidad del consumo de sustancias adictivas y en la práctica del sexo.

Objetivos.

- Conocer la incidencia del consumo de tabaco, alcohol y *cannabis* en la población diana.
- Conocer el inicio de las prácticas sexuales en el sector estudiado.
- Valorar la necesidad de replantear nuevas estrategias educativas.

Material y método.

- Estudio observacional y comparativo.
- Curso académico 2009-2010.
- Población 190 adolescentes.
- Cuestionario anónimo con preguntas tipo test.

Resultados.

- 14 años: 25 chicos, 34 chicas.
- 15 años: 43 chicos, 44 chicas.
- 16 años: 20 chicos, 24 chicas.

De 88 chicos: fuman el 34,09%, *cannabis* el 25%, alcohol el 73,86% y practican sexo el 27,27%.

De 102 chicas: fuman el 58,82%, *cannabis* el 31,37%, alcohol el 76,47% y practican sexo el 28,43%

El total de los adolescentes: fuman el 47,36%, *cannabis* el 28,42%, alcohol el 75,26% y practican sexo el 27,89%.

Tipo de bebida: mayoría cubalibres y el resto cervezas. Consumo mayoritario los fines de semana.

Sexo: menos una chica que toma pastillas y un chico que no utiliza ningún método, todos dicen utilizar preservativo.

Conclusiones.

- Las chicas fuman más que los chicos.
- El consumo de *cannabis* y alcohol es paralelo en los dos sexos, así como también en lo referente al sexo.

Ante estos resultados consideraríamos interesante hacerlo extensivo al resto de la población adolescente para poder colaborar en futuros programas educativos.

28

¿ESTÁN SATISFECHOS NUESTROS ADOLESCENTES CON SU IMAGEN CORPORAL?

Molero Díaz FJ, Blanco Boccio D, Segovia Robledo E
Centro de Salud Navalcarnero. Madrid

El 3% de los adolescentes presentan un trastorno de la conducta alimentaria. La insatisfacción con la propia imagen corporal es uno de los principales factores de riesgo.

Objetivo. Conocer la prevalencia y el grado de insatisfacción con la imagen corporal en la adolescencia.

Material y métodos. Estudio descriptivo, transversal (mayo de 2009). Ámbito rural. 292 adolescentes (12 a 17 años) completaron la escala de siluetas de Collins. *Definiciones.* Insatisfacción: diferencia distinta de 0 entre la silueta percibida y la deseada; leve si es de 1, moderada si es de 2 y severa si es ≥ 3. *Análisis estadístico:* SPSS 13,0, $p < 0,05$.

Resultados. 49% varones, 51% mujeres. El 55% refirió algún grado de insatisfacción corporal; 69% leve, 24% moderada, 7% severa. El 81% de ellos preferían estar más delgados. No hubo diferencias entre la frecuencia o grado de insatisfacción y sexo ($p = 0,21$ y $p = 0,31$, respectivamente), o etapa de la adolescencia ($p = 0,49$ y $p = 0,51$, respectivamente).

Conclusiones. La prevalencia de insatisfacción corporal es alta en nuestros adolescentes. No existen diferencias con el sexo, ni fase de la adolescencia.

Un tercio de adolescentes presenta un grado de insatisfacción moderado-severo, sin diferencias significativas en relación al sexo o etapa de la adolescencia.

29

ADICCIÓN A INTERNET. A PROPÓSITO DE UN CASO

Salvà Nuñez R[1], Díaz R[2], Fernández Ruiz C[1], Finestres Parra A[1], Esquivel Quina E[1], Calles Ledezma M[1], Artigas Rodríguez S[1]
[1]CAIDM Barcelona. [2]Hospital Clínic. Barcelona

El uso de Internet es susceptible de crear una adicción en función de la relación que el sujeto establezca con ese uso. En la actualidad la fácil accesibilidad a este medio por parte de niños y concretamente de adolescentes hace que nos encontremos con nuevos motivos de consulta: padres preocupados porque Internet es el medio alrededor del cual gira gran parte de la vida de sus hijos. Exponemos el caso de un adolescente de 14 años cuya madre consulta por una implicación excesiva en juegos de Internet llegando a presentar un abandono de la actividad deportiva que practicaba desde hacia años, pérdida de su círculo de amistades y rechazo académico con conductas negativistas hacia el instituto y la familia. Tras entrevista con el niño se decidió derivación al Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil de zona donde se diagnosticó de juego patológico, trastorno negativista desafiante, dificultades sociales y rasgos evitativos. El paciente recibió terapia cognitivo-conductual y tratamiento farmacológico con fluoxetina. Fue necesario también realizar trabajo con la familia. La evolución fue satisfactoria. Cualquier actividad que interfiera con el desarrollo normal del niño debería ser evaluada detenidamente por un especialista.

30

SALUD Y ESCUELA. PARTICIPACIÓN DE LOS ADOLESCENTES

Moreno Meregalli C, Mas Esteller S, García Gil A, Martín Bertran R, Puche M
San Roque. Centro de Atención Primaria. Barcelona

Objetivo. Motivar la participación de los adolescentes en temas de salud que son vigentes en la comunidad.

Integración y reconocimiento como herramienta del proyecto Salud y Escuela, dirigido por profesionales de la salud en los diferentes establecimientos escolares.

Material y métodos. Estudio descriptivo que muestra la participación de alumnos de 5 colegios ubicados en Badalona (Barcelona).

Participan alumnos de 4º de Enseñanza Superior Obligatoria (ESO).

Los temas en el curso 2008 fueron las drogas, en el curso 2009: alcoholismo y el curso 2010: violencia de género. Cada año se se comienza con un taller para sensibilizar a los alumnos, luego se realiza un *roll play* con actores que representan el tema a tratar luego los alumnos realizan un dibujo que concursa con los demás participantes por un premio.

Conclusiones. La participación de los alumnos varía cada año según el tema a tratar y el colegio donde concurren, sin embargo, ha mejorado con respecto a la primera intervención.

La realización de dibujos hace que sea más fácil la participación al no tener que explicar con palabras su forma de ver el tema a tratar.

31

¿CÓMO SE SIENTEN LOS ADOLESCENTES DE 3º Y 4º ESO DE SANT JOAN DESPÍ (BARCELONA)?

Coma Colom C[1], Fraj Lázaro J[1], Romeu Ruiz C[2], Rodríguez Magallanes D[2]
[1]SAP Baix Llobregat Centro. Barcelona. Sant Joan Despí.
[2]Ayuntamiento Sant Joan Despí. Barcelona

Introducción. A través del Programa "Salut i Escola":

Observamos a 3º y 4º ESO de IES respecto a relaciones afectivas, sociales, salud, conocimientos sexualidad.

Objetivos.

- Conocer cómo se sienten los alumnos.
- Mejorar intervención sanitaria a este colectivo según valoración de dos diplomados de enfermería.
- Planificar intervenciones según necesidades.

Material y métodos.

Estudio descriptivo multicéntrico.

418 alumnos/as 3º-4º ESO en 4 centros (2 públicos y 2 concertados).

Encuesta 31 preguntas cerradas divididas en tres bloques (vida, hábitos, salud física), pasada por tutores en hora de tutoría primera semana Junio 2010.

Resultados.

Han contestado 324 escolares.

3º ESO. Chicos 72, chicas 116.

4º ESO. Chicos 55, chicas 81.

Existe un sesgo de 94 alumnos (a) por: 1 clase de 4º estaba de viaje 30 (a), faltaron a clase 21 en total, no participaron 34, se dieron de baja durante el curso 9.

Están contentos con su vida el 61%, insomnio el 14%, preocupa salud el 72%, fuman el 13%, beben el 8%, interrogantes sexuales el 9%.

Conclusiones. Este estudio nos da paso para cruzar diferentes preguntas y poder realizar un diagnóstico de salud real para la población adolescente y ajustar los esfuerzos a invertir a las demandas reales de este colectivo.

32

GRUPO DE JÓVENES SEROPOSITIVOS. EMPODERAMIENTO

Moreno C, Lanaspa M, Curell N, Garriga Mayugo P, Clusella X, Fortuny C
Fundación Lucía. Barcelona

En el año 2007 se formó en Barcelona un grupo de jóvenes seropositivos siguiendo el modelo de los encuentros europeos de adolescentes que viven con el VIH-SIDA y con objetivo de integrarse en *Participation Proyect European*, nacido en 1998 en el Forum Europeo de Familias y Niños infectados por VIH-SIDA.

El año pasado este encuentro se realizó en Barcelona. Los temas desarrollados surgieron de la necesidad de respuestas que ellos mismos buscaban fuera de la consulta del especialista. Los talleres y actividades estuvieron matizados por especialistas.

Las necesidades expresadas en primera persona y el modelo participativo ha hecho que surgiera este grupo de trabajo en estos jóvenes.

Objetivo. Describir las actividades y metodología dentro de este grupo.

Materiales y método. Estudio descriptivo de trabajo bidireccional entre profesionales y jóvenes seropositivos de 15 a 23 años, que se reunen cada 3 meses. Los encuentros son formativos, lúdicos o informativos. En cada reunión se desarrollan temas de ciencia básica aplicada al empoderamiento de los jóvenes seropositivos.

Conclusion. Estas reuniones ha permitido que estos jóvenes tengan un espacio fuera de la consulta hospitalaria para expresarse entre sus pares y permitir a los profesionales líneas de trabajos adecuadas a sus necesidades reales.

33

CELULITIS EOSINOFÍLICA VESICULOAMPOLLOSA (SÍNDROME DE WELLS)

López Pacios D, Martínez Jiménez AM, Fernández Flores A, Fidalgo Álvarez I
Centro de Salud Ponferrada 3. Ponferrada, León

La celulitis eosinofílica (síndrome de Wells), es una dermatosis inflamatoria poco frecuente en niños. Se han descrito menos de 30 casos.

Caso clínico. Niño de 6 años, 5 días después de la vacunación con triple antígeno (DTPa) y triple vírica, presenta placas rojas, edematosas, pruriginosas, no dolorosas con ampollas en mano izquierda y tobillo derecho de 8 cm de diámetro. Afebril. Antecedentes de rinitis polínica y dermatitis atópica. Leucocitosis con eosinofilia periférica (19.900/ml y 2.985/ml (15%). PCR: 0,4 mg/dl. IgE 30,6 UI/ml. Serologías virales negativas. Coprocultivo y parásitos negativos. Anticuerpos antinucleares negativos. Se trató 3 días con penicilina IV por sospecha de celulitis, sin mejoría. En biopsia cutánea infiltrado inflamatorio en cuña. Edema en dermis papilar y vesiculación intraepidérmica. Numerosas imágenes en llamarada, síndrome de Wells-like, con centro necrótico y abundantes eosinófilos periféricos. Tratamiento con fluocortina pomada al 0,75% e hidroxicina. Resolución en 3 semanas. Se realizaron pruebas cutáneas con vacunas DTPa y triple vírica negativas. La IgE específica a gelatina, ovoalbúmina, formaldehído y toxoide tetánico < 0,3 ku/l.

Conclusiones. El diagnóstico de celulitis eosinofílica debe ser realizado en base a placa de celulitis roja, pruriginosa, no dolorosa, eosinofilia periférica y hallazgos histológicos cutáneos. El síndrome de Wells parece representar un mecanismo de hipersensibilidad de la piel a diferentes estímulos. La mitad de los casos no se ha identificado ninguno. Algunos han ocurrido después de inmunización frente a hepatitis B y difteria-tétanos, sugiriendo que el toxoide tetánico y el preservativo tiomersal es el agente causal. El tratamiento son esteroides sistémicos a veces asociado con corticoides tópicos.

34

MORBILIDAD RESPIRATORIA EN SÍNDROME DE DOWN (SD)

Lirio Casero J[1], García Pérez J[1], Constancio M[2]
[1]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
[2]Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Introducción. Los niños con SD tienen alto riesgo de sufrir infección respiratoria grave los primeros años de vida.

Material y métodos. Estudio retrospectivo, con SD menores de 2 años tras finalizar la temporada invernal. Se recogieron datos demográficos, factores de riesgo respiratorios y registro de: episodios respiratorios, diagnóstico etiológico y atenciones médicas.

Resultados. Se revisaron 42 historias, edad media: 1,5 ± 0,7 años, 24 niños/18 niñas. El 38% fueron pretérmino, el 7% tenían peso bajo, el 9,5% sufrían neumopatía y el 31% presentaban cardiopatía (el 58,3% hemodinámicamente significativa). El 50% asistía a guardería, el 52,4% tenía hermanos escolarizados y en el 16,7% había exposición a humo. 30/42 sufrieron al menos 1 episodio respiratorio (Tabla I).

Diagnóstico	*Nº casos*	*%*
Sibilancias	18	42,9
Bronquiolitis	11	26,2
Neumonía	9	21,4

Se realizó estudio para virus respiratorio sincitial en 10 casos (3 positivos), 1 de ellos había recibido 1 dosis de Palivizumab previa. En ninguno de los pacientes con neumonía se identificó el germen.

Atención ambulatoria: 26 casos, acudieron a urgencias 21, 10 fueron ingresados una media de 17 ± 12 días, 3 precisaron ingreso en UCI. Absentismo laboral: 1,1 ± 2,5 días (padre) y 1,7 ± 7,3 (madre).

Conclusiones. Los SD tienen alto riesgo de sufrir procesos respiratorios en los primeros años. Los costes económicos sociofamiliares deberían ser valorados.

35

QUISTE ARACNOIDEO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO A PARTIR DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

Mónaco EE, Morales Hidalgo V, Pujol Puyane C, Casan Albiach E, Deza Cervantes S
CAP Alt Penedes. Vilanova i La Geltrú

Introducción. Los quistes aracnoideos son lesiones benignas, de origen congénito y de localización extraparenquimatosa. La sintomatología es variable. La introducción de la RMN ha condicionado un incremento del diagnóstico, en muchos casos, incidental. Se presenta un caso clínico a partir de la consulta en Atención Primaria.

Objetivos. Demostrar la importancia de la derivación oportuna en situaciones clínicas sospechosas.

Material y método. Descripción de un caso clínico.

Resultados. Niño de 5 años previamente sano, con antecedentes familiares de migraña, que recurrió a diversas consultas por presentar cefalea y vómitos de dos semanas de evolución. Exploración general normal, al examen neurológico sin evidencias de patología, salvo los síntomas anteriormente descritos. Se realizaron analíticas sanguíneas (normales) y derivación al servicio de Neurocirugía de nuestro hospital de referencia, para valoración con estudio de imágenes. Realizada RMN se constató quiste aracnoideo en fosa posterior, quedando el paciente bajo seguimiento y control evolutivo en Servicio de Neurocirugía Pediátrica.

Conclusiones. Los quistes aracnoideos son colecciones benignas del LCR. La gran mayoría tiene un origen congénito. Un alto porcentaje cursa de forma asintomática, aunque pueden ocasionar síntomas aislados. Es importante la derivación oportuna a servicios especializados ante la sospecha de sintomatología neurológica compatible con lesión expansiva intracraneal.

36

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Bragado Alcaraz E, Talon Moreno MP, Sevilla Moreno LC, Mula García JA, Almansa García A, Salinas Guirao R
Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia

Introducción. La osteogenésis imperfecta es una enfermedad genética de baja incidencia (1/15.000 nacimientos). La herencia es autosómica dominante por mutaciones de novo. El defecto molecular se traduce en la alterada del colágeno tipo I, con la consecuente fragilidad ósea que predispone a fracturas.

Caso clínico. Lactante de 4,5 meses remitido por deformidad de miembro inferior derecho. Antecedentes familiares: madre: talla baja, fracturas a los 5 días de vida y a los 18 meses de vida. Signos de osteopenia en densitometría. Antecedentes personales sin interés. Exploración física: BEG, pelo rubio, escleras azules, no dismorfias. Dentición y esmalte normales. Tórax normal. Soplo sistólico mesocárdico. Abdomen normal. Locomotor discreta incurvación de muslos, mayor el derecho. Asimetría de pliegues, muslo derecho de mayor grosor (3 cm) y mayor longitud (1,5 cm). Resto, normal.

Pruebas complementarias. Mapa óseo: fémures incurvados (sobre todo derecho). Rx cráneo: huesos wormianos. Metabolismo fosfo-cálcico, PEATC, ecocardiografía y fondo de ojo normales. Cariotipo 46 XY, normal. Estudio molecular (madre e hijo): mutación C.969G > Ten gen COL1A1.

Conclusión. Los datos obtenidos de la anamnesis, la exploración física y las imágenes radiológicas fueron claves para la orientación clínica, permitiendo el diagnóstico precoz del paciente y de su progenitora.

37

ESTREPTOCOCO GRUPO B E INFECCIÓN TARDÍA EN EL NIÑO

Domínguez Bernal E, Hortelano López M, Jiménez Casso S, Urbón Artero A, Nieto Conde C, Ortega Casanueva C
Hospital de Segovia

Objetivo. Reflexionar sobre transmisión del Estreptococo Grupo B (EGB) madre-hijo. La colonización en gestante española (11-18%).

Tradicionalmente la vía vertical es primera causa de infección bacteriana perinatal en Occidente (sin profilaxis). La persistencia de cuadros tardíos (del 7º-90º días) por el EGB serotipo III fundamentalmente, orientan a posible transmisión horizontal (fallan medidas higiénico-dietéticas). Un 6% RN se colonizan horizontalmente.

Caso clínico. Niña sana de 2,5 meses con fiebre sin foco de < 24 h; irritabilidad y rechazo parcial de tomas. Tras analítica compatible con infección bacteriana aguda y punción lumbar patológica, inicia antibioterapia empírica de amplio espectro.

Antecedentes: gestación controlada, parto a término, eutócico, Apgar 10/10. Cultivo vaginorectal (CVR) positivo (+) y profilaxis incompleta. Analítica del RN por riesgo infeccioso negativa.

Resultados. En LCR cocos (+) en cadenas y el cultivo LCR (+) a EGB Sensible Serotipo IB. Hemocultivo extraviado. Cultivos periféricos de la niña negativos, la madre: CVR (+). Mantiene lactancia materna exclusiva. Excelente evolución, normalidad neurológica.

Conclusiones. La única estrategia que disminuye enfermedad invasiva precoz del niño:

- *Screening* sistemático EGB en gestantes y tratamiento intraparto de portadoras.
- En formas tardías, den clínica general o local, estudiar reservorio y posible afectación central.
- Hay marco teórico para la vacuna conjugada de polisacáridos de EGB.

38

HÁBITOS DE SUEÑO Y PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA

Esquivel E, Blázquez M, Sans L, Gámez S, Artigas S, Fernández C, Finestres A
CAIDM. Barcelona

Objetivos. Conocer cuáles son los hábitos y la prevalencia de los trastornos de sueño de nuestra población de referencia.

Material y método. Estudio transversal. Ámbito de estudio: Barrio Dreta de L'Eixample. Barcelona. Sujetos: Niños de 3-14 a. Mediciones e intervenciones: BEARS, cuestionario utilizado, validado que aborda 5 aspectos relacionados con el sueño y facilita el cribaje de sus trastornos en los niños. Cada área tiene una pregunta relacionada para cada grupo de edad.

- **B:** problemas para ir a dormir (*bedtime problems).*
- **E:** excesiva somnolencia diurna *(excessive daytime sleepiness).*
- **A:** despertares durante la noche (*awakenings during the night).*
- **R:** regularidad y duración del sueño *(regularity and duration of sleep).*
- **S:** ronquidos *(snoring).*

Los niños de más de 11 a contestan ellos el cuestionario y los menores lo hacen con los padres.

Resultados. Muestra de 83 niños con una edad media de 7,2 a. Problemas para acostarse: 22%; excesiva somnolencia: 19,7%; despertares: 27,7%; horas de sueño nocturno: 10 h (laborables-fin de semana); ronquidos: 27%.

Conclusiones.

1. Los padres tienen la percepción de que sus hijos duermen bien aunque al encuestar se objetiva una mala calidad del sueño (dificultad para acostarse, despertares frecuentes y somnolencia diurna).
2. No hay diferencias en las horas de sueño totales diarias-fin de semana.
3. Elevado porcentaje de roncadores.

39

ACCIDENTES EN PEDIATRÍA. ¿LA PREVENCIÓN UNA ASIGNATURA PENDIENTE?

Bosnich LS, López Remacha AM
Althaia, Sant Fruitos de Bages. Barcelona

Resumen. Accidente es una cadena de eventos y circunstancias que llevan a una lesión no intencional. Los accidentes infantiles son frecuentes debido a la curiosidad de los niños. Generalmente ocurren por falta de debida protección, por descuido u omisión de adultos responsables. Los accidentes son más causales que casuales.

Objetivo. Conocer la incidencia de accidentes infantiles según edad, sexo y etnia, tipos y si la prevención en Atención Primaria es efectiva.

Material y método. Se realiza estudio observacional retrospectivo sobre accidentes, en una población de 1.000 niños de 0-14 años de dos áreas básicas de Manresa. Se analizan lesiones producidas por: cuerpos extraños, caídas con fracturas o heridas, ahogamiento, quemaduras, intoxicación.

Resultados. Las lesiones más frecuentes son caídas. Predominan en niños (66,6%). Un porcentaje importante, un 66%, sufre accidentes repetidamente. Este grupo son predominantemente familias con riesgo social, etnia Magrebí y TDAH. Los casos de accidentes graves no son despreciables, 6/1.000.

Conclusiones. Es un problema de alta incidencia en nuestra zona. La educación sanitaria debe ser universal, haciendo hincapié en los grupos de riesgo, realizando talleres de padres, dando normas de prevención en cada consulta. El consejo dependerá del desarrollo psicomotor en la que se encuentra el niño y deberá ser muy gráfico.

40

PROPRANOLOL EN LOS HEMANGIOMAS CUTÁNEOS INFANTILES: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Magallares García L, Huete Hernani B, González Sánchez R, Rivero Jiménez N, Abelairas Gómez JM, Albajara Velasco L
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. Los hemangiomas infantiles son los tumores vasculares benignos más frecuentes en la infancia. El 10% requiere tratamiento por riesgo estético o funcional. Los tratamientos utilizados hasta el momento han mostrado una eficacia parcial con efectos adversos significativos.

Anamnesis. Se presenta el caso de dos lactantes remitidas desde su Centro de Salud a nuestro servicio que consultan por presentar lesiones faciales violáceas desde las primeras semanas de vida.

Exploración física. Se objetiva en ambas pacientes un hemangioma cutáneo, en el primer caso en región mandibular, malar y retroauricular y, en el segundo, de localización periorbitaria.

Procedimiento diagnóstico y terapéutico. Se realizó electrocardiograma, ecocardiograma, resonancia magnética y toma de constantes y glucemia capilar con resultado normal, excepto en la segunda paciente en la que se objetivó afectación de la vascularización intraorbitaria adyacente a la lesión cutánea en la resonancia magnética. Se inició en ambos casos tratamiento con propranolol a dosis de 2 mg/kg/día. Se realizaron controles clínicos mensuales.

Conclusiones. En ambos casos el propranolol tuvo un rápido efecto terapéutico, con remisión cutánea completa y ausencia de efectos secundarios. Se propone la elaboración de estudios a largo plazo que valoren la eficacia, posología y duración del tratamiento.

41

CURSOS DE SIMULACIÓN AVANZADA PARA PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA. ¿QUÉ OPINAN LOS ASISTENTES UN AÑO DESPUÉS?

Moure J[1], Civantos E[2], Iglesias Vázquez JA[3], Couceiro J[4], Martínez Suárez J[5], Fernández Sanmartín M[6], Rodríguez Núñez A[7]
[1]Área de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Centro de Salud de Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife. [3]Fundación Pública Urxencias Sanitarias 061 de Galicia, Santiago de Compostela. [4]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Pontevedra. [5]Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Central de Asturias, Oviedo. [6]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Pontevedra. [7]Área de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela

Introducción y objetivos. Desde el mes de mayo del año 2008 la SEPEAP viene desarrollando un programa de formación para sus socios basado en la simulación médica avanzada. El objetivo fue valorar el posible impacto del curso sobre la asistencia y la satisfacción a medio plazo por parte de los asistentes.

Material y métodos. Se remitió una encuesta valorando el perfil personal (edad, sexo, experiencia profesional) y el impacto subjetivo del curso sobre el trabajo diario, a todos los asistentes a las ediciones del curso comprendidas entre octubre de 2008 y abril de 2009 (ambas inclusive).

Resultados. Se recibieron un total de 72 encuestas (53% de los asistentes). El aspecto más valorado fue la capacidad docente de los instructores (9,3/10) y la adecuación de las simulaciones a la actividad asistencial habitual (9,1/10). El impacto sobre la asistencia a las urgencias atendidas posteriormente al curso fue puntuado como un 8,48 sobre 10. El 100% de los que contestaron, realizaría nuevamente el curso y recomendaría a terceros su realización.

Discusión. La simulación avanzada es una herramienta válida para aumentar las habilidades de los profesionales para atender situaciones de urgencia o emergencia. La satisfacción de los asistentes a medio plazo es muy elevada.

42

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE CASOS PEDIÁTRICOS DE GRIPE EN LA TEMPORADA 2009-2010

Eiros Bouza JM[1], Bachiller Luque R[2], Pérez Rubio A[1], Castrodeza Sanz J[1]
[1]DGSP Valladolid. [2]Facultad de Medicina de Valladolid

Introducción. La monitorización de la gripe en la temporada 2009-2010 en el ámbito pediátrico ha revestido un elevado interés por su novedad. La valoración inicial de los cuadros gripales se inició por los pediatras extrahospitalarios y en ocasiones precisó atención nosocomial.

Métodos. Análisis retrospectivo de la serie de casos pediátricos que precisaron valoración hospitalaria en el sistema sanitario de una CC.AA. española.

Resultados. Desde de junio de 2009 hasta enero de 2010, se valoraron 82 niños, (el 26,6% del total de casos graves asistidos). Su edad media fue 5,41 años, con una mediana de 3 años, el 52,4% han sido varones y el 47,6% niñas. La mayoría se han presentado de forma aislada, estando sólo el 6,1% asociado a brotes. Su distribución en el tiempo se acomoda a la curva pandémica descrita en nuestro país con ocurrencia entre la semana 30/2009 y la semana 1/2010. En la sintomatología inicial un 12,2% debutaron un cuadro neumónico.

Discusión. A pesar de la sencillez de la presente contribución, ésta sitúa a nuestros pacientes pediátricos próximos a lo comunicado por autores canadienses en cuanto a prevalencia y distribución etaria y más alejados de la experiencia argentina con casos graves en lactantes de otro contexto sociosanitario.

43

UNA FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ALERGIA A PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA

Moreira Echeverría A, Tauler Toro E, Vila Indurain B, Moral García A
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

La alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) es la alergia alimentaria más frecuente durante el primer año de vida con una incidencia entre 0,5-3%. La clínica más habitual es la cutánea, digestiva o respiratoria, pudiendo en ocasiones debutar como una reacción anafiláctica.

Anamnesis. Neonato de 21 días de vida que consulta por vómitos y aumento del ritmo deposicional en las últimas 72 horas. Lactancia artificial desde los 11 días de vida. No antecedentes familiares de atopia.

Exploración física. Palidez cutánea, Tax 38°, deshidratación moderada, mala perfusión periférica, taquicardia, pulsos periféricos débiles. Hipospadias distal.

Exploraciones complementarias y tratamiento. Leucocitosis con desviación a izquierda, eosinofilia, acidosis metabólica, PCR, amonio y lactato normales. Se inicia reposición con volumen, bicarbonato y antibioticoterapia por probable sepsis a la espera de cultivos que fueron negativos. A las 48 horas se reintroduce lactancia con leche sin lactosa aumentando el número de deposiciones. Ante la sospecha de APLV se realiza Prick Test y se cursan IgE específicas a PLV, ambos estudios positivos, lo que junto con la clínica confirman el diagnostico .Fue dado de alta con hidrolizado de proteínas evolucionando favorablemente.

Ante un neonato con afectación gastrointestinal, acidosis metabólica y estancamiento ponderal, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de sepsis, metabolopatías o inmunodeficiencias la APLV.

44

DERMATITIS DE CONTACTO TRAS TATUAJE DE *HENNA*. LOS ALERGENOS OCULTOS

Moreira Echeverría A[1], Vila Indurain B[2]
[1]Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [2]CAP Adriá. Barcelona

La *henna* es un colorante natural extraído del arbusto *Lawsonia inermes,* cuyo uso se ha extendido en niños por la moda de seudotatuajes. Para aumen-

tar su duración e intensificar el color, se añaden productos con capacidad sensibilizante como la parafenilendamina (PPD).

Anamnesis. Niña de 11 años que tras aplicación de tatuaje de *henna* presenta reacción cutánea retardada, con afectación residual en zona de aplicación. Previamente se había tatuado sin reacción. Antecedentes personales de rinitis. La hermana se realizó el mismo tatuaje sin reacción. Antecedentes familiares de atopia andinos.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Pruebas cutáneas neumoalergenos habituales: + alternaria. *Henna* natural: *prick-prick* negativo. Epicutánea *henna*: negativa (48,96 horas). Epicutáneas Batería Estándar Europea positiva PPD (48,96 horas). Resto negativas. Recibió tratamiento tópico corticoideo, con resolución lenta y parcial.

Conclusiones. La sensibilización a PPDA es una posibilidad a tener en cuenta en niños tras exposición a tatuajes con esta sustancia y tras tintes capilares. Debe recomendarse evitar el contacto con dichas sustancias no exentas de riesgo y el uso de alternativas. Se informará sobre la posibilidad de reacciones cruzadas (colorantes grupo azo, sulfonamidas, PABA, algunos anestésicos locales).

45

REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS (RAM). NUESTRA EXPERIENCIA

Hernando Sastre V, García Marcos L, Pérez V, Lucas JM
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Objetivos. Conocer las características de los pacientes con sospecha de RAM, de la propia RAM y los fármacos más frecuentemente implicados con el fin de mejorar los métodos y la eficiencia diagnóstica.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de los primeros 100 pacientes desde febrero de 2006 a octubre de 2008.

Resultados. Hay 58 varones. Edad mínima 9 meses y máxima 180, mediana 69, media 78. Media en última reacción 45 meses (3 a 124). Una reacción en 55 casos, 2 en 35 y 3ó más en 10. La demora hasta consultar, mediana 18 meses, media 30 (mín. 6, máx. 8 años y 9 meses). Síntoma más frecuente eritema/urticaria (71%), angioedema (28%), exantema micropapuloso (19%), dificultad respiratoria (3%) y otros (5%). Son reacciones inmediatas 25%. Fármaco más frecuente AMX-CLV (43), AMX (20), ibuprofeno (14), cefalosporinas (17), macrólidos (7), otros (7). Sólo dos provocaciones han sido positivas, ambas ibuprofeno.

Conclusiones. Retraso en consultar elevado que condiciona historia imprecisa y dificulta el estudio. Mayoría de reacciones no inmediatas (mediación IgE improbable). Casuística similar a otros centros. Es indispensable mejorar la recogida de datos en primera atención para lo que se propone un modelo de historia.

46

PROCTOCOLITIS HEMORRÁGICA COMO SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Alcedo Olea R, Ortega Casanueva C, García Blázquez L, Hernández Macho B, Jiménez Casso M, Palacios JL, Castrillo Bustamante S
Hospital General de Segovia

Introducción. La proctocolitis hemorrágica, es una reacción inmunitaria por ingestión de diversas proteínas, más frecuentes las de la leche de vaca, dando inflamación de mucosa colorrectal con predominio de eosinófilos. Más prevalente en lactantes alimentados con fórmula artificial, está aumentando su incidencia con lactancia materna exclusiva. Mayor prevalencia en menores de 6 meses. La clínica se basa en la presencia de deposiciones con hebras de sangre, de forma intermitente, en un paciente con buen estado general. Diagnóstico basado principalmente en la respuesta al tratamiento con eliminación de las proteínas de leche de vaca de la dieta.

Caso clínico. Paciente de 1 mes y 17 días. Lactancia mixta desde el nacimiento. Presenta deposiciones con resto hemáticos, en contexto de diarrea de 5 días. Se excluyeron las proteínas de leche de vaca de la dieta con mejoría clínica. Hemograma, coagulación, bioquímica hepatorrenal, perfil férrico e inmunoalérgico normales. Coprocultivos negativos. Ecografía abdominal normal. Colonoscopia: proctitis en probable relación con intolerancia proteínas leche de vaca, hiperplasia linfoide y fisuras anales.

Conclusión. Ante una hemorragia digestiva baja en un lactante con buen estado general, en ausencia de proceso infeccioso o lesión en mucosa anal, tenemos que valorar la posibilidad de proctocolitis hemorrágica como primera sospecha diagnóstica.

47

LA IMPORTANCIA DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL SEGUIMIENTO DE LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMO PATOLOGÍA EN EVOLUCIÓN

Casademont Pou R, Martí I, Martínez E, Serrano C, Portella A, López J, Minguell R
Cap Vallcarca-Sant Gervasi. Barcelona

Introducción. Las cardiopatías congénitas (CC) son lesiones anatómicas del corazón *dinámicas:* pueden modificarse, desaparecer o agravarse. Sólo el 50% son sintomáticas y de éstas, el 70% lo son en el primer año.

Caso clínico. Niña a término, gestación controlada con ecos normales. PN: 2.120 g. Por soplo sistólico es derivada por su pediatra privado al cardiólogo. Se diagnostica de CIV recomendando control a los 3 años. Acuden a nuestro centro al mes y medio para control de "bronquitis". Inapetencia, cansancio al mamar y estancamiento de la curva ponderal. Polipnea, pulsos femorales +, soplo regurgitante holosistólico de 4/6 y thrill, hepatomegalia 2 cm. Se deriva urgente al hospital donde ingresa en UCI por insuficiencia cardíaca grave. En una semana se da de alta con medicación vasodilatadora y suplementos calóricos para próxima intervención.

Discusión. 8 de cada 100 recién nacidos tienen una CC. Revisamos las historias de nuestros niñ@s cardiópatas. Destacamos la importancia del diagnóstico precoz en una patología que, aunque sea morfológica, es dinámica y su funcionalidad puede variar con el tiempo. Los cuidados en alimentación, seguimiento de medicación y aprendizaje en identificación de signos de alarma corresponden al pediatra de Atención Primaria.

48

PATOLOGÍA DE CANTRELL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Barahona Rondón L
Centro de Salud Valleaguado. Coslada, Madrid

Este síndrome es muy poco frecuente, se caracteriza por cinco defectos: ectopia cordis, onfalocele, disrupción del esternón distal, diafragma anterior y pericardio diafragmático. Ecográficamente, el defecto más obvio es el onfalocele, seguido de los defectos del tercio inferior del esternón y alteraciones del corazón. Existen muy pocos casos operados con éxito.

A continuación presentamos el caso de una recién nacida a término, bien perfundida, pulsos periféricos presentes, taquipneica, soplo sistólico III/VI multifocal. Con sospecha de patología de Cantrell diagnosticada por ecografía cuyos defectos más notorios fueron: 1) atresia tricuspídea con hipoplasia del ventrículo derecho, comunicación inter-auricular no restrictiva, comunicación interventricular amplia y ductus arterio-pulmonar pequeño; y 2) malformación esternal y de línea media de pared abdominal.

Esta niña fue operada posteriormente, dándosele de alta con Seguril 5 mg cada 8 horas, espironolactona 5 mg cada 12 horas, propanolol 1,5 mg cada 8 horas, lanacordín 0,5 cc cada 12 horas y sildenafilo 5 mg/12 horas. Así como seguimiento conjunto por cardiología y pediatría de Atención Primaria.

La evolución fue muy satisfactoria, con buena ganancia ponderal y adecuado desarrollo en todas las áreas del niño sano.

Una vez diagnosticada esta patología, los progenitores deben recibir asesoramiento. El consejo debe ser multidisciplinario, en conjunto con cirugía pediátrica.

Palabras claves: Síndrome de Cantrell; Onfalocele, Ectopia cordis; Ductus arterio-pulmonar.

49

HEMANGIOMA LABIAL TRATADO CON PROPANOLOL

Mazas Raba MR[1], Madrigal Díez C[2], Ruiz González Á[3], Fernández Jiménez I[4], De Diego García E[4]

[1]Centro de Salud Alto Asón. Santander. [2]Centro de Salud Cazoña. [3]Centro de Salud Pas-Pisueña. [4]Hospital Universitario Marqués Valdecilla. Santander

Introducción. Los hemangiomas son los tumores vasculares más frecuentes de la infancia, generalmente son lesiones solitarias localizadas en cabeza y cuello. Su evolución es difícil de predecir y no depende de su tamaño ni de su localización. Los hemangiomas labiales evolucionan lentamente y tienen mayor riesgo de producir deformidades, cicatrices residuales o ulceraciones. En casos severos, complicados o con afectación funcional, se emplean corticoides orales, pero en los últimos años aparecen casos tratados con propanolol.

Caso clínico. Lactante varón. Embarazo, parto y exploración al nacimiento normales. A los 45 días aparece una mácula pálida en el labio superior que evoluciona a hemangioma y dificulta la succión. A los 4 meses comienza tratamiento ambulatorio con propanolol a dosis inicial de 1,5 mg/kg/día, sin complicaciones, y dada la buena evolución de la lesión, se reduce a 1 mg/kg/día.

Conclusiones. El propanolol se propuso por primera vez como tratamiento de los angiomas infantiles en el año 2008. Desde entonces se han reportado varios casos con buena evolución y sin efectos secundarios importantes, como nuestro paciente. Esta alternativa terapéutica parece una opción eficaz y segura, aunque todavía no se conocen con exactitud su mecanismo de acción, la dosis y la duración del tratamiento.

50

MITO Y REALIDAD. LA INFECCIÓN POR *HAEMOFILUS INFLUENZAE*

Domínguez Bernal E, Jiménez Casso S, Castrillo Bustamante S, García Blázquez L, Alcedo Olea R, Santana Rodríguez C

Hospital General de Segovia

Objetivo. Recordar la articulación sinovial del niño, se inflama fundamentalmente por infección y traumatismo, dando artritis aguda con expresión fisiopatológica y clínica precoz. En la artritis séptica hay invasión y multiplicación de gérmenes piógenos; siendo el más frecuente, a cualquier edad: *Estafilococcus aureus* (excepto en niño sin vacunar). En la forma reactiva, el foco primero es extraarticular.

Caso. Niña de 12 meses, sana, vacunada, sin proceso infeccioso ni traumático previos. Afebril con cojera persistente.

Diagnóstico inicial de posible sinovitis de cadera. Con exploración normal; posteriormente sinovitis/artritis reactiva rodilla derecha (RD) con incipientes signos inflamatorios y radiología anodina. A la semana RD: derrame; artrocentesis (hemorrágica) con 28.000 cls (97% PMN) y Gram (-).

Analítica: aumento de VSG; PCR normal. A las 2 semanas (exploración, reactantes y perfil reumático negativo), inicia ab empírico de amplio espectro. Mejoría lenta progresiva. Cultivo sinovial: *Haemophilus influenzae* (HI). Control posterior satisfactorio.

Discusión. Las fases patogénicas asíncronas a la clínica. La puerta de entrada es directa, por contigüidad o hematógena. La radiología de compromiso articular, tardía

Conclusiones. Actualmente cuadros invasivos por HI, son muy poco frecuentes, excepto en países en vías de desarrollo. La clínica guía actitud diagnóstica y terapéutica.

51

LISTERIOSIS NEONATAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

López Pacios D, Martínez González L, Velasco García R, Fidalgo Álvarez I

Centro Salud Ponferrada 3. Ponferrada

La infección por *Listeria monocytogenes* (LM), puede causar corioamnionítis, aborto espontáneo, parto prematuro, nacido muerto o enfermedad invasiva neonatal. En nuestro país se aprecia un incremento reciente de LM. En nuestro centro durante 20 años, solo ocurrió un caso el año 2008.

Caso clínico. Recién nacido de 35 semanas, sospechoso de corioamnionitis. Madre ingresada por sangrado y fiebre de 38,7° C, tras cuadro "gripal" de 15 días de evolución. Leucocitos 23.400/ml (neutrofilos 94%). Recibe penicilina intravenosa. A las 12 horas cesárea por pérdida de bienestar fetal. Líquido amniótico claro, escaso, sin olor. Placenta: corioamnionítis grado 2. Distrés respiratorio inmediato y apneas continuadas, que precisa soporte respiratorio 48 horas. Leucocitos 20.800/ml (neutrofilos 89%, cayados 6%). PCR 11,6 mg/dl.

Tratamiento. Ampicilina y gentamicina 15 días. Se aisló LM en líquido amniótico y sangre del neonato. Evolución favorable. La madre refiere ingesta de requesón y queso fresco.

Comentarios. La infección fetal ocurre por vía transplacentaria, transmisión vertical o infección ascendente. Se han descrito brotes nosocomiales. La infección neonatal de comienzo temprano habitualmente se asocia con sepsis o meningitis, mientras que la de comienzo tardío con meningitis. El tratamiento de elección es ampicilina combinada con gentamicina, al menos 15 días. Para reducir el contagio por LM en personas de alto riesgo, evitar leche sin pasteurizar, queso fresco, comida precocinada de charcutería y mantequería, frutas y vegetales sin lavar. Limpiar nevera y útiles de cocina. Evitar contacto con ganado. Las personas de bajo riesgo de contagio deben recibir información sobre prácticas seguras de manejo de alimentos.

52

¿SON SANOS TUS BESOS?

Sales Blanco G, García García I, Zaragoza Barquero M

Centro de Salud ALORA. Alhaurín de la Torre, Málaga

Paciente de 6 años que acude a consulta porque su madre le observa un edema palpebral bilateral de varios días de evolución, sin otra sintomatología, a la exploración presenta hipertrofia e hiperemia amigdalar con exudado purulento y adenopatías cervicales altas bilaterales, con pruebas de laboratorio objetivando una linfomonocitosis y neutropenia y ASAT de 227 y ALAT de 309 con IgM Ebptein Barr + 0,180 y IgG Ebstein Barr + 220. Se vuelve a practicar analítica 1 semana después con persistencia de linfomonocitosis y neutropenia y con ASAT 56 y ALAT 93. Se hace el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

Se hace una revisión de la etiología, período de incubación y diversos cuadros clínicos que pueden aparecen como síndromes mononucleósicos así como la clínica, objetivando que el edema palpebral es una presentación poco frecuente del síndrome de mononucleosis infecciosa. Posteriormente, se repasa la analítica y la presentación en este síndrome, la forma de presentación de anticuerpos y el diagnóstico diferencial con los criterios de HOAGLAND, las complicaciones asociadas a esta patología y, finalmente, se repasa el tratamiento actual de este proceso.

Se presenta un caso clínico cuya sintomatología es poco frecuente y cuyo diagnóstico fue dificultoso a no ser por la existencia de pruebas de laboratorio y que evolucionó de forma correcta normalizándose la sintomatología y la analítica.

53

IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS EN EL DIAGNÓSTICO DE ESQUISTOSOMISIS DE VÍA URINARIA

Molina Oya M[1], Sastre Sánchez C[2], Prados Bueno E[1], Gamarra M[1], Herman F[1], Serrano P[1], Uberos Fernández J[1]

[1]Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Peligros[2] Hospital Materno Infantil de Granada

Niño de 9 años con residencia en España que desde hace 2 semanas presenta orinas hematúricas con emisión al final de las mismas de gotas de sangre sin acompañarse de síntomas miccionales. Ante la sospecha clínica de cistitis se inicia tratamiento con cefixima oral.

Exploración. Varón de raza negra con somatometría y exploración física compatible con la normalidad.

Exámenes complementarios:
- Hemograma: eosinófilos 6%.
- Bioquímica: normal.
- Mantoux: negativo.
- Sedimento: hematuria. Urocultivo negativo.

Evolución. Ante la persistencia de la clínica y la no respuesta al tratamiento antibiótico habitual se vuelve a realizar la anamnesis en la que se confirma viaje a Senegal hace 3 meses y baño en agua dulce en un río de dicho país.

Se solicita examen fresco de orina donde se visualiza huevos de *Esquistosoma haematobium.* Se pauta tratamiento con praziquantel oral 600 mg (2 dosis) con buena evolución clínica.

Conclusiones. La elevada prevalencia de esquistosomiasis en el África Subsahariana junto a la elevada inmigración hace que aumente la incidencia de patología infecciosa importada.

La correcta anamnesis sigue siendo elemento clave y fundamental para la orientación diagnóstica.

54
RICKETTSIOSIS CUTÁNEO GANGLIONAR POR *RICKETTSIA CONORII*

Blanco Franco MP, Fidalgo Álvarez I, López Pacios D
Clínica Ponferrada. Ponferrada, León

La *Rickettsia conorii* (RC) ha sido implicada en la rickettsiosis cutáneo ganglionar (RCG). Describimos un caso ocurrido en agosto de 2009.

Caso clínico. Niña de 7 años que desde hace cuatro días presenta hipertermia de 39° C acompañada de escalofríos, cefalea, mal estado general y mialgias. Tratada con amoxicilina oral. En región escapular derecha se observa una pápula de 10 x 8 mm, roja, no dolorosa, con área central necrótica, rodeada de halo eritematoso. Adenopatías axilares blandas, libres, levemente dolorosas. No exantema. Leucocitos 5.900/ml (n: 63%). Plaquetas 177.000/ml; GPT 21 ui/l, GOT 35 ui/l. PCR 3.7 mg/dl.;VSG 28 mm/h.

Hemocultivo: estéril. Se inicia tratamiento empírico con cefotaxima IV cinco días seguido de otros cinco con cefixima oral. Los 5 primeros días presentó fiebre en picos, la lesión cutánea se ulcera y persisten adenopatías. En la tercera semana los anticuerpos (IFI) para RC: IgM 1:160, IgG 1:60 y se administraron dos dosis de doxiciclina. En el lugar de la picadura persistía lesión queloidea en el tercer mes tras la enfermedad.

Conclusiones. La infección por RC en nuestra área sanitaria es excepcional. La IFI es útil para diagnosticar infección de grupo, pero insuficiente para identificar el agente etiológico. El antibiótico de elección es tetraciclina o doxiciclina.

55
ESCARLATINA Y NEUMONÍA NECROTIZANTE

Ludeña del Río M, Fernández Valle B, Pareja Grande J, Ballester Herrera MJ, Santillana Ferrer L, Rosich del Cacho M, Ruiz Fraile L
Ciudad Real

El *Streptococcus pyogenes* (SBGA) es el agente responsable de escarlatina y otras infecciones sistémicas. Entre las complicaciones graves figura la neumonía necrotizante. Presentamos un caso de neumonía necrotizante severa en un niño inmunocompetente con escarlatina.

Caso clínico. Niño de 3 años, que 4 días previos al ingreso presentaba fiebre alta, dolor abdominal y decaimiento. *Exploración:* mal estado general, exantema escarlatiniforme, hipoventilación en tercio medio-inferior de hemitórax derecho y hepatomegalia, resto normal. Analíticas: leucopenia (neutropenia), coagulación alterada y elevación de reactantes de fase aguda. Radiografía de tórax: derrame derecho 2/3 inferiores, confirmado por ecografía. Se realizó drenaje pleural aislándose SBGA en líquido pleural. Se inició tratamiento con cefotaxima y vancomicina, con evolución tórpida clínico-analítica, confirmándose la sospecha de neumonía necrotizante con TAC torácica. Se inició tratamiento con meropenem, completandose hasta 21 días. La evolución final fue satisfactoria con resolución total del cuadro.

Conclusiones. La escarlatina es una enfermedad típica de la infancia con buena respuesta al tratamiento antibiótico.

La neumonía necrotizante es poco frecuente en los niños y el agente etiológico más habitual es el *Staphylococcus aureus.*

Ante un paciente con escarlatina, mal estado general y dificultad respiratoria se debe descartar la neumonía necrotizante.

56
DERMATITIS SEBORREICA *VERSUS* TINEA CAPITIS

Delgado Maireles M, Raventós Canet A, Bosch Hugas J, Brotons Cuixart V
CAP Rambla, Sant Feliu Llobregat

Objetivo. Se exponen tres casos clínicos de pacientes originarias de África que presentaban descamación difusa del cuero cabelludo. Orientados inicialmente como dermatitis seborreica se trataron con antiinflamatorios tópicos, sin mejoría. Se realizó cultivo micológico de cabellos y escamas del cuero cabelludo, con resultado positivo en los tres casos a especies de *Tricophyton.* Tras el tratamiento con griseofulvina oral, remitió la clínica.

Comentarios. Los viajes a zonas endémicas, la inmigración y la adopción internacional han favorecido el resurgimiento de especies de hongos antropofílicos en los países occidentales. La presentación clínica más frecuente de la *tinea capitis* es la descamación difusa (similar a la dermatitis seborreica) con o sin alopecia, y con escasa reacción inflamatoria. El diagnóstico se realiza por cultivo micológico de cabello y escamas. El tratamiento requiere un antifúngico oral.

Conclusión. Ante una descamación difusa del cuero cabelludo es aconsejable realizar un cultivo micológico, especialmente en pacientes que provienen de zonas endémicas.

57
NO TODO PRURITO ES URTICARIA

Mengotti Caligaris CM, Moreira Etcheverria A, Al Kasab H, Moral A
Hospital SJD Martorell, Sant Esteve Sesrovires, Barcelona

Anamnesis. Varón de 13 años, de origen marroquí, que consulta hace 7 días por prurito intenso y lesiones en piel de 6 meses de evolución. Lesiones eritematosas, descamativas, impetiginizadas, distribuidas en tronco y extremidades, con tendencia a confluir en región glútea y pliegues. Se pauta tratamiento familiar con permetrina tópica 5%, mupiroxina tópica y difenhidramina. El prurito desaparece en 24 horas. Consulta previamente en 5 ocasiones, recibiendo tratamiento con antihistamínicos, corticoides orales y tópicos con diagnóstico de urticaria crónica. Antecedentes ambientales: 2 hermanos y madre con prurito nocturno, sin lesiones visibles en piel.

Exploración clínica. Cicatrices lineales en miembros, sobre todo en muslos, pliegues de codo y muñecas. Actualmente sin lesiones impetiginizadas.

Discusión. La escabiosis es una ectoparasitosis de distribución mundial producida por un ácaro llamado *Sarcoptes scabiei hominis.* El contagio, por contacto íntimo, se caracteriza clínicamente por prurito intenso y lesiones secundarias al rascado. En los últimos 10 años la sarna como patología tendía a desaparecer en España. El aumento de la inmigración desde áreas endémicas ha determinado un resurgimiento de la patología por lo que debería tenerse más en cuenta en la consulta diaria sobre todo cuando el paciente vive en hacinamiento y/o procede de medio socio-económico deficitario o áreas endémicas.

58
ANÁLISIS DE LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Naranjo Orihuela MA, Armengol Felip R, Sigró Civit E, Vallbona Cendrós M, Duch Campodarbe FR, Ruiz de Porras L
ABS Montblanc. Reus, Tarragona

Objetivo. Analizar y valorar la adecuación de las urgencias pediátricas en una consulta de Atención Primaria.

Metodología. Estudio prospectivo, longitudinal de las urgencias atendidas por el equipo pediátrico durante los días laborables de la semana del 1 de abril al 24 de diciembre de 2009. La población adscrita al equipo pediátrico es de 960 niños de 0 a 14 años. Se utilizó un cuestionario que se llenó durante la visita.

Resultados. Se atendieron 550 urgencias que representan un 18,7% del total de las consultas. El 10% de las urgencias escogieron ser visitadas de forma urgente por comodidad. En cuanto a la adecuación de las urgencias, el 61% podían haber esperado a ser visitadas con cita previa. Los meses con más urgencias fueron octubre y noviembre. Los principales diagnósticos fueron los catarros de vías altas (13%), síndrome febril/gripe (13%), amigdalitis/faringitis (9%), bronquitis/bronquiolitis (5%), gastroenteritis aguda (5%), otitis (4%) y traumatismos (4%).

Conclusiones. Es necesario establecer medidas de educación sanitaria para la utilización racional de los servicios. Son medidas necesarias porque la consulta sin cita supone un aumento en el retraso de la atención de los pacientes con cita y una disminución del tiempo dedicado a cada proceso.

59

VACUNAS NO FINANCIADAS. ESTUDIO DE COBERTURAS EN NUESTRO CENTRO

Curiel Merino C, Cassi Rofes M, Navarro Enamorado M, Piqueras Rufete MJ, Gallen Generoso ML, Freixes Fernández M
Mútua Rubí, RUBI

Introducción. En Cataluña el *Servei Català de la Salut* no financia todas las vacunas a pesar de ser recomendadas por organismos como el Comité de Expertos o la AEP.

Estas vacunas son:

- Neumocócica conjugada, 4 dosis.
- Varicela, 1 dosis hasta 2008.
- Rotavirus, reciente introducción 2007.

Objetivos.

- Conocer las coberturas de dichas vacunas en la población pediátrica de nuestro CAP.
- Saber si esta población está vacunada correctamente.
- Valorar si la tendencia va en aumento desde su recomendación.
- Conocer si la información dada por los profesionales, tanto oral como escrita, es efectiva.

Material y métodos.

Estudio transversal retrospectivo (niños nacidos entre enero 2005 hasta diciembre 2008). Duración 4 años.

Población diana: 1.984 sujetos.

Población de estudio: 912 sujetos (excluidos niños atendidos en centros particulares o que no reciben ninguna dosis).

Recogida de datos de la historia clínica: número de vacunas administradas y número de dosis según fecha de nacimiento.

Resultados.

El **44,4%** de esta población ha recibido alguna vacuna no financiada.

- Pneumocócica conjugada: **34,07%** de la muestra.
  - Correctamente: **81,21%** de los sujetos vacunados.
  - Incorrectamente: **18,8%** de los sujetos vacunados.
- Varicela: **10,33%** de la muestra.
- Rotavirus: **3,8%** de la muestra.

La tendencia anual es de aumento progresivo en el número de vacunas administradas.

Conclusiones. Las coberturas han sido discretas, entre otros influye el factor económico (población de estudio de nivel socio-económico medio-bajo).

Los porcentajes de vacunas administradas van en aumento cada año estudiado.

Nos proponemos mejorar la información que se entrega a los padres y evaluar sus conocimientos.

60

ESTUDIO DE HÁBITOS DE SUEÑO EN LACTANTES

De la Calle Cabrera T[1], García García D[2], Mínguez Verdejo R[3], Ferrández Gomáriz C[4]
[1]Centro de Salud Tamames, Salamanca. [2]Centro de Salud Peñaranda, Salamanca. [3]Centro de Salud Algemesí, Valencia. [4]Centro de Salud La Laguna, Tenerife

Introducción. Las alteraciones del sueño son un problema frecuente en la infancia, debiéndose en muchas ocasiones a malos hábitos.

Objetivos. Estudiar los hábitos de sueño de una muestra de lactantes.

Material y método. Estudio descriptivo basado en las respuestas al cuestionario BISQ *(Brief Infant Sleep Questionary)*. Se incluyeron 155 lactantes sanos de 1 a 24 meses. Los datos se analizaron con el programa SPSS.

Resultados. El 38% de los menores de 6 meses no duerme boca arriba. El 17% practica el colecho. El 60% de los mayores de 7 meses no duerme sólo en su habitación. Un 41% de los niños no consigue conciliar el sueño solo. Dentro del grupo de los mayores de 7 meses, el 51% se despiertan por la noche y un 22% en más de dos ocasiones. El 25% son acostados a partir de las 11 de la noche. El 88% de los padres no consideran el sueño de su hijo un problema.

Conclusiones. Existe una gran proporción de niños con malos hábitos de sueño. Esto contrasta con la escasa preocupación de los padres respecto a este tema. Se debe insistir en la importancia de una buena higiene de sueño en la infancia.

61

PAPÁS: ¿VUESTRO HUMO NOS PERJUDICA?

Piqueras MJ, Cassi Rofes M, Curiel Merino C, Gallen Generoso ML
Mútua Rubí, Sant Cugat del Vallés

Introducción. Bronquitis: patología frecuente en niños. Genera una importante demanda de visitas a los centros sanitarios.

Objetivos.

- Conocer: incidencia de bronquitis.
- Comparar: tabaquismo pasivo y mal control de la enfermedad.

Material y método.

- Estudio transversal retrospectivo: población diana 1.760 niños 12 meses y 4 años.
- Historia clínica: diagnóstico bronquitis, antecedentes prematuridad, edad inicio primer episodio, número episodios y visitas.
- Mediante encuesta telefónica: hábitos familiares tabaquismo. Intención de dejar de fumar y conocimiento sobre tabaco y enfermedades respiratorias.

Resultados. La muestra se redujo: 201 niños: 58,2% niños, 41,8% niñas.

Edad de inicio: 70,1% el primer año de vida.

Padres fumadores: 58,7%. Padres no fumadores: 41,3%.

El 87,28% reconocen que el tabaco perjudica, solo el 38,13% han intentado de dejar de fumar.

Visitas realizadas: CAP 1.140. Urgencias 182. Hospitalizaciones 37.

Padres fumadores: media bronquitis: 2,43 por niño. Media visitas: 5,5 por niño.

Padres no fumadores: media bronquitis: 2,62 por niño. Media visitas: 5,89 por niño.

Conclusiones.

No hay diferencias significativas en el número de episodios, ni número de visitas entre los dos grupos.

Los padres no son conscientes que la exposición del humo es perjudicial para su hijo. Dado que hay un elevado número de padres fumadores, consideramos importante seguir reforzando el consejo antitabaco.

62

ARTRITIS DE RODILLA POR *KINGELLA KINGAE* (K. KINGAE)

Artigas S, Esquivel E, Finestres A, Salvà R, Calles M, Fernández C, Blázquez M
CAIDM. Barcelona

Últimamente *K. kingae* se ha convertido en uno de los agentes etiológicos a tener en cuenta en las artritis sépticas infantiles.

Caso. Lactante de 14 meses que presentó impotencia funcional de forma insidiosa y progresiva de la pierna derecha. Había presentado distermia sólo un día. Se objetivaba una ligera tumefacción de rodilla y aumento local de la temperatura muy sutil. El niño presentaba buen estado general, pero se negaba a deambular en la consulta y cojeaba intermitentemente desde hacía una semana. Se remitió a Urgencias con la sospecha de artritis. La analítica sanguínea fue normal. No se detectaron alteraciones radiológicas significativas, pero ante la presencia de signos de derrame articular se realizó una artrocentesis, obteniendo líquido purulento en el que se aisló *K. kingae*. Confirmada la artritis séptica y hasta recibir el resultado de los cultivos, se trató empíricamente según protocolo hospitalario. La evolución fue favorable.

Comentario. La baja expresividad clínica de este gérmen, así como la discreta-ausente alteración de parámetros analíticos y sus dificultades de aislamiento hacen que pueda ser infradiagnosticado. Aunque el curso clínico habitual es benigno y larvado, no es una bacteria inocua y puede originar serias complicaciones. La sospecha clínica puede ser clave en el diagnóstico.

63

PATOLOGÍA RESPIRATORIA AGUDA DURANTE LOS 3 PRIMEROS AÑOS DE VIDA EN UNA ABS. DIFERENCIAS ENTRE POBLACIÓN INMIGRADA Y AUTÓCTONA

Malo Guillem J, Farrés i Sidera E, Guillamon Gifre MM, Arumi i Parramon A
CAP Torelló. Barcelona

Estudio descriptivo retrospectivo de la patología respiratoria aguda atendida por los servicios de pediatría, urgencias y medicina de familia catalogando las bronquiolitis agudas y bronquitis agudas como posibles fenómenos de hiperreactividad bronquial durante los años 2007, 2008 y 2009.

Nuestros usuarios viven en una zona de alta incidencia de procesos respiratorios agudos debido a las condiciones climatológicas (inversión térmica que comporta frío, niebla y alto grado de humedad a los que se suman la polución, emisiones industriales y tráfico).

Prestamos especial atención a las diferencias halladas entre los hijos de familias inmigradas y los de familias autóctonas, en una ABS de la provincia de Barcelona con un alto índice de inmigración (30% de la población asistida y en su inmensa mayoría procedentes del Norte de África de la zona del Magreb). Población total asignada: 2.270 usuarios de los que 570 son hijos de familias inmigradas y 1.700 hijos de familias autóctonas, con la hipótesis de partida de que la población inmigrada era potencialmente más sensible a padecer este tipo de patología debido a las condiciones sociales, económicas y culturales a las que se enfrentan y trastornos de adaptación que puedan generarse por el desarraigo.

Se incluye análisis estadístico de los datos obtenidos.

64

PROBLEMAS DE SALUD DE LOS NIÑOS ADOPTADOS

Martí García I, Serrano Barasona C, Casademont Pou RM, Martínez García ME, Pérez Gañán J, Portella Serra A, Minguell Cos R
CAP Vallcarca-Sant Gervasi. Barcelona

Objetivo. Analizar los problemas de salud de los niños adoptados visitados en nuestro ambulatorio.

Pacientes y método. Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 45 niños adoptados, determinándose la prevalencia de malnutrición, anemia, parasitosis, trastornos mentales y otras enfermedades. Posteriormente se evaluó la evolución de su estado de salud a los dos años de estancia en nuestro país.

Resultados. El 31% de los niños estaban totalmente sanos.

El 16% presentaban anemia y 10% parasitosis.

Se apreció retraso del crecimiento en un 26% y malnutrición en el 9%. Excepto un niño en tratamiento con hormona de crecimiento, en todos los demás se normalizaron los índices talla/edad y peso/edad a los dos años de estancia en nuestro país.

Se observaron dos casos de síndrome alcohólico-fetal. Seis niños presentaban criterios de TDAH y trastornos del aprendizaje.

Conclusiones. La elevada morbilidad detectada demuestra la necesidad de atención médica específica para estos niños.

La correcta alimentación, un control adecuado de las enfermedades y la presencia de una familia que cubra las necesidades afectivas son una condición fundamental para el desarrollo normal permitiendo la aceleración del crecimiento y desarrollo del potencial genético.

En la población de niños adoptados de nuestro centro se observan los índices antropométricos mas bajos en los procedentes de Europa del este. Así mismo son la población con mayor índice de patología neuropsiquiátrica.

65

EVALUACIÓN DE LACTANTES CON HEMATOMA SUBDURAL SIN SIGNOS EXTERNOS DE MALOS TRATOS

García Pérez J, Lirio Casero J, Díaz Huertas JA, Calleja Gero L
Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid

Objetivos. Investigar la etiología y tratamiento del hematoma subdural en niños sin otros indicadores de malos tratos.

Métodos. Análisis radiológico retrospectivo de los 24 meses de 2005-2007 de niños de la Unidad de Pediatría Social remitidos por posibles malos tratos y que presentaban hemorragia intracraneal.

Resultados. Hubo 19 investigaciones por hematoma subdural. 8 niños, que habían sido víctima de malos tratos, tenían hemorragia retiniana, hematomas y/o fracturas. 2 lactantes tenían hematomas subdurales accidentales; 9 fueron investigados por la posibilidad de malos tratos sin más hallazgos de trauma a parte del hematoma subdural. Intervalo de edad: de 11 días a 15 meses. Diagnóstico médico: 8 de los 9 casos fue traumatismo cerebral provocado; un caso fue de posible lesión infligida en un contexto de alto riesgo.

Conclusiones. Los lactantes con hematoma subdural, pero sin otros hallazgos de malos tratos, representan un reto para las personas que trabajan en protección infantil. La investigación adecuada puede descubrir las circunstancias del traumatismo y puede dirigir de forma útil los esfuerzos de protección. La elevada incidencia de secuelas graves en lactantes a quienes se ha infligido un traumatismo cerebral justifica una actuación decidida.

66

SÍNDROME DE MEADOW (MUNCHAÜSEN POR PODERES)

García Pérez J, Lirio Casero J, Díaz Huertas JA, Calleja Gero L,
Blanes Palomar N
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Niño de 7 años que acude a urgencias por equimosis diseminadas de instauración aguda. No antecedentes hematológicos. Alcoholismo paterno e historia familiar de malos tratos.

Anamnesis. Lesiones petequiales en mentón, cuello y tórax; test de fragilidad vascular negativo. A los 3 años intoxicación por digoxina (fármaco de la abuela) con ingreso en la UCI pediátrica. Ingresado por sepsis meningocócica sin confirmación bacteriológica y meses antes por lesiones purpúricas.

Material y métodos. Iconografía médica al ingreso. Hemograma y estudio de coagulación: normales.

Conclusión. Ante las características de las lesiones, la normalidad de las pruebas realizadas en los dos últimos ingresos, la sociopatía familiar coincidente y la aparente despreocupación de la madre, se interroga al paciente sin la presencia de su familia, confesando que las equimosis eran sugilaciones realizadas por su madre por las noches. Existe el antecedente en este mismo paciente de un cuadro similar 7 meses antes y, a los 3 años de edad, un ingreso en la UCI pediátrica por trombolítico, que pudo ser provocado. Se diagnostica de síndrome de Meadow. Hiperfrecuentación a Urgencias, con historia de múltiples ingresos. Se envía parte Judicial y notificación al Servicio de Protección de Menores, quienes decidieron la suspensión cautelar de la custodia materna.

67

PIRÁMIDE NUTRICIONAL "REAL" DE LOS CHICOS Y CHICAS DE SANT JOAN DESPÍ

Quintana Montero M, Castro Álvarez N, Ortiz Navarrete S, Galindo Prieto I, Pallarés Ejarque C
CAP Sant Joan Despí I. Sant Joan Despí, Barcelona

Objetivo. Determinar los hábitos dietéticos de los chicos y chicas de nuestra población para identificar sus posibles deficiencias.

Material y métodos. Repartimos en una clase de 6º compuesta por 20 alumnos de entre 11 y 12 años una encuesta dietética en la cual anotaban la ingesta alimentaria durante una semana.

Resultados. Nuestra población consume diariamente lácteos y cereales, pero no verdura o fruta (4 raciones/semanales cada grupo). Nuestros chicos y chicas consumen diariamente embutido o carnes grasas en detrimento de carnes magras como el pollo o el pavo (1-2 raciones/semana). Los dulces, bollería y pasteles (4 raciones/semana) ocupan un lugar destacado en lugar de ser consumidos ocasionalmente. El pescado aparece en la dieta 2 ó 3 veces por semana, las legumbres 1 ó 2 veces y consumen 1 ó 2 huevos semanales. Los refrescos azucarados o los frutos secos casi no aparecieron en las encuestas.

Conclusiones. Debemos insistir en el papel fundamental de la fruta y la verdura en la alimentación, ideando estrategias para hacer estos platos más variados y atractivos. Debemos también insistir en el carácter excepcional de la bollería y de los dulces para que dejen de ocupar un lugar destacado en la alimentación.

68

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA NIÑOS DE 18 MESES A 3 AÑOS EN LA SAP BAIX LLOBREGAT CENTRE DE BARCELONA

Coma Colom C[1], Hurtado Aguilar S[2], Giribet Comajuncosa I[2], Torres Rusiñol M[2], Martín Vidal M[2], García Andrade R[2]
[1]Sant Joan Despí. [2]SAP Baix Llobregat. Barcelona

Introducción. La diversidad documentaria alimentaria infantil, nos lleva a unificar criterios a 17 equipos Atención Primaria, población 56.291 niños, 56 pediatras y 51 DI (diplomados enfermería), para informar a cuidadores de niños de18 meses a 3 años, al igual que el trabajo ya ejecutado en edades de 0 a 18 meses.

Objetivos.

- Recopilar folletos para su valoración.
- Revisión material directrices ESPGHAN.
- Consensuar material obtenido con pediatras.
- Valoración encuesta a profesionales respecto utilización Intranet.
- Traducción documentos (castellano, catalán, árabe, inglés).
- Publicación/difusión de los nuevos a través de la Intranet SAP (Servicio Atención Primaria).

Material y métodos.

- 3 DI pediátrica, 1 nutricionista,1 administrativo.
- Trabajo interactivo, presencial e Internet.
- Revisiones bibliográficas.
- Reuniones 1 mes 2 horas, puesta en común de octubre 2009/marzo 2010.
- Encuesta 5 preguntas a profesionales respecto anteriores documentos.

Resultados.

Elaboración de dos documentos dietéticos (ingesta, elaboración, manipulación, higiene alimentaria, etc).

Publicación en Intranet de la SAP.

Valoración anteriores documentos, favorable en 73%.

Conclusiones.

- Beneficia profesionales y usuarios utilización mismo materia.
- Facilita en caso de movilidad geográfica su seguimiento.
- La aceptación/distribución documental en intranet refuerza el seguir trabajando en estos y otros temas para mejorar la comunicación.

http://intra51.cpd2.grupics.ontranet/HTML/assis/menuas_dietesnens.aspx

69

DISTENSIÓN ABDOMINAL SEVERA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE AEROFAGIA PATOLÓGICA

Montero Cebrián MT[1], Rodríguez Martínez C[2], Romero Egea MJ[1], Bragado Alcaraz E[1], Lorente Cuadrado M[1], Talón Moreno M[1]
[1]Hospital Rafael Méndez, Lorca, Murcia. La Alcayna. Molina de Segura.
[2]Hospital SVS Vega Baja, Orihuela. La Alcayna. Molina de Segura

Introducción. La aerofagia patológica es debida a la deglución espasmódica de aire en cantidades excesivas. Ocasiona síntomas sugestivos de trastornos de motilidad gastrointestinal.

Anamnesis. Niña de 5 años con distensión y dolor abdominal de dos meses de evolución, acompañados de anorexia y pérdida de peso.

Exploración clínica. Abdomen muy distendido, timpánico con polipnea y respiración superficial por compresión de tórax.

Procedimientos diagnósticos: Rx abdomen y ecografia abdominal: gran distensión de estómago con aumento de aire en intestino, sin signos de obstrucción. Analítica sanguínea: normal. Se descartó intolerancia a azúcares y sobrecrecimiento bacteriano con test de hidrógeno espirado.

Evolución. durante su seguimiento se constata distensión abdominal progresiva a lo largo del día con flatulencia nocturna, aumento de ruidos hidroaéreos y movimientos deglutorios anormales. Se rehistoria a la familia que refiere inicio del cuadro tras situación de estrés. Se solicita Rx tórax con fluoroscopia: sombra de aire anormal en el esófago proximal adyacente a la traquea (signo radiográfico específico).

Discusión. La aerofagia patológica es una entidad rara en niños sanos (0,14%), diagnosticándose de forma tardía. El tratamiento es sintomático y de tranquilidad. Su diagnóstico precoz evitaría tratamientos,pruebas complementarias y hospitalizaciones innecesarias.

70

LAS OTRAS DIETAS ALIMENTARIAS

Coma Colom C, Hurtado Aguilar S, Giribet Comajuncosa I, Torres Rusiñol M, Martín Vidal M, Pallarés Ejarque C
SAP Baix Llobregat Centre. Sant Joan Despí, Barcelona

Introducción. Los cambios sociales provocan formas alimenticias, no equilibradas. Esta diversidad nos lleva a realizar este estudio.

Objetivo. Valorar dietas objetivando deficiencias/afectaciones de salud.

Realización documento informativo en Intranet para profesionales Atención Primaria.

Material y métodos.

- Estudio descriptivo 8 dietas.
- 4 enfermeras, 1 nutriconista.
- Valoración nutricional, bibliográfica e Internet.

Resultados.

Dieta:

- *Vegetariana estricta.* Alimentos vegetales/fruta. Déficit vit B12, Ca, Zn, Hierro hemo.
- *Ovolácteovegetariana.* Verduras/leche (lactovegetariana), ingesta verduras/huevos (ovovegetariana). Deficiencias vit B12, Fe.
- *Frugívola.* Semilla, frutas, verduras, frutos secos. Déficits Ca, Fe, vit B12, Zn.
- *Crudívora.* Vegetales crudos no (manipulado/cocinados huevos/leche sin tratar). Peligro intoxicación/digestión. Compromete equilibrio nutricional/energético.
- *Higienista.* Compatibilidad/incompatibilidad evitan combinar alimentos ricos almidón con proteínas.
- *Macrobiótica Zen.* Extrema vegetariana. Equilibrio ying (alimentos suaves, fríos, alcalinos) y yang (fuertes, calientes, ácidos). Falta Vit B12, Fe, Ca, ingesta desmesurada ácido fítico.
- *Cetogénicas.* Uso grasa por no ingesta de HdC, proteínas dan energía. Desmineralización, hiperglicemia, neoglucogénesis, hiperuremia.
- *Disociadas.* No mezclar HdC/ proteínas. Readaptación organismo síntesis ingesta. Uso grasa cómo energía. Peligro déficit de proteínas.

Conclusiones.

- Valoramos las deficiencias de estas dietas, afectando personas con más necesidades nutricionales, niños, jóvenes, gestantes y gente mayor.
- La incorporación a Intranet facilitará al sanitario poder informar mejor a los seguidores de estas dietas.

71

EXANTEMA PERIFLEXURAL ASIMÉTRICO: DOS HERMANOS CON DISTINTA PRESENTACIÓN DE UNA MISMA ENFERMEDAD

Fernández Ruiz C[1], Artigas Rodríguez S[2], Gámez García S[2], Blázquez Soriano M[2], Finestres Parra A[2], Calles Ledezma M[2], Salvà Núñez R[2]
[1]CAP Sagrada Familia. [2]Centro Asistencial de Atención Integrada Dos de Mayo (CAIDM). Barcelona

Caso clínico 1. Varón de 13 meses. Otitis media la semana previa. Presenta exantema micropápulo-eritematoso en axila derecha, con extensión morbiliforme confluente a hemitórax y extremidades ipsilaterales y afectación ténue de tórax contralateral. Prurito leve. Resolución completa en 8 semanas con descamación fina.

Caso clínico 2. Niña de 30 meses, hermana del paciente anterior; cuadro catarral precedente. Presenta 3 semanas después exantema papular en axila derecha, de elementos aislados de mayor tamaño; extensión no-confluente limitada a hemitórax ipsilateral, menor componente inflamatorio y resolución en 4 semanas.

En ningún caso hubo compromiso sistémico, de mucosas ni palmo-plantar.

Diagnóstico: clínico.

Diagnóstico diferencial: milaria rubra, eccema atópico, gianotti-crosti.

Tratamiento: emolientes +/- antihistamínicos.

Conclusiones.

- Se trata de una enfermedad de "reciente" diagnóstico y frecuente infradiagnóstico.
- De etiología desconocida, se postula su origen viral por la frecuente presencia de cuadros infecciosos precedentes de vías altas o gastrointestinales, la asociación estacional y la afectación infantil casi exclusiva.
- Evolución benigna y resolución sin secuelas que no precisa más que tratamiento sintomático; por su escasa respuesta y su curso autolimitado, no se justifica el uso de corticoides tópicos.
- Se han descrito variantes clínicas de curso prolongado, con fiebre elevada y afectación palmo-plantar.

72

UTILIZACIÓN DE LAS VISITAS A URGENCIAS COMO CRITERIOS DEL GRADO DE CONTROL DE ASMA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Fernández Carazo C, Pulido Bosch R[1], Jugo Barranco A[1], González Calvo J[1]
[1]Centro de Salud "El Valle". Jaén

Objetivos. Determinar las características de niños con asma que acuden a urgencias como indicadores del "Grado de Control de Asma".

Material y metodos. Consulta de Atención Primaria, que atiende 1.016 niños (2008-2009). Estudio descriptivo transversal de asociación cruzada, valorando todos los mayores de 3 años con asma activo. Datos de la historia y llamada telefónica a la familia. Variables: asistencia a urgencias (salida a domicilio/observación o ingreso hospitalario), edad, género, sensibilización, estacionalidad, clasificación, autocuidados, espirometría, tratamiento farmacológico, derivación hospitalaria y características psicosociales familiares.

Resultados. 92 niños (prevalencia 10%), 58 varones (63%), edad inicio 5,0 años (± 2). 70% estacionales y 30% perennes. Sensibilización: 61 (74%) olivo, 37 (45%) gramíneas, 12 (14,6%) alternaría, 19 (23,2%) epitelios. Espirometría a 34 niños (37%). Derivación CH: 2 (resolución AP: 98%). 16 acuden urgencias (17,4%), con mayor presencia asma perenne (62,5 *vs* 26,5%, p = 0,03 χ^2), uso terapia combinada (62 *vs* 26%, p = 0,07 χ^2), familias disfuncionales (31 *vs* 8%, p = 0,02 χ^2). Las madres con estudios acuden menos a urgencias (19 *vs* 81%, p = 0,03 χ^2).

Conclusiones. La asistencia urgente indica asma no controlado, es una situación evitable: el asma perenne, el uso de terapia inhalatoria combinada y la disfunción familiar pueden emplearse como indicadores de gravedad.

73

MONONUCLEOSIS: UN DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

Mengotti Caligaris CM, Moreira Etcheverria A, Al Kasab H, Moral A
Hospital SJD Martorell, Sant Esteve Sesrovires. Barcelona

Anamnesis. Varón de 4 años. Fiebre de 23 días de evolución. Rinitis, tos y odinofagia los primeros 15 días. A los 10 días orofaringe congestiva con exudados y microadenias carotideas. No visceromegalias. Faringotest y PB negativos. Tratamiento: antitérmicos. Reconsulta en 48 horas por fiebre. Frotis faríngeo negativo, hemograma y bioquímica en sangre que destacan: leucocitosis, linfomononucleosis y PCR: 62,9 mg/L. Tratamiento: amoxicilina-ácido clavulánico 7 días.

Exploración clínica: Orofaringe congestiva. Microadenias en cuello.

Procedimientos diagnósticos. PB (+), IgM VEB (+), IgG VEB (-).

Discusión. La mononucleosis infecciosa (MI) es una patología causada por el Virus Epstein Barr (VEB). Paul Bunnel (PB) es una prueba de bajo coste, accesible, con especificidad del 98%, cuya sensibilidad es inferior al 50% en niños menores de 10 años. En casos de fuerte sospecha, el estudio serológico confirma el diagnóstico en más del 90% de los casos cuando el PB es negativo. La faringoamigdalitis en la edad pediátrica es tan frecuente que puede enmascarar el diagnóstico de MI cuando su presentación es oligosintomática. Ello, asociado a la baja sensibilidad de las técnicas de cribado en niños menores de 10 años, retrasa el diagnóstico, lo que conduce a excesos terapéuticos y a la utilización inadecuada de recursos.

74

SINDROME URÉMICO HEMOLITICO (SUH) EN ATENCIÓN PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Barahona Rondón L
Centro de Salud Valleaguado. Coslada, Madrid

Es la causa más común de insuficiencia renal aguda (IRA) en la infancia. Se diagnostica por la triada de anemia hemolítica, trombocitopenia e IRA. Consecuencia de una microangiopatía renal predominante.

Se presenta el caso de una niña de 11 meses, que acude a consulta por deposiciones líquidas abundantes, con sangre, con aparente buen estado general, las cuales persistieron hasta agregarse 2 días después fiebre de 38° C y petequias en tórax. Se deriva a urgencias, confirmándose con la analítica anemia hemolítica (hemoglobina 6,7 g/dl, microcitosis, anisocitosis y esquistocitos), plaquetopenia (67 x 1.000/µl) e IRA (creatinina 3,3 mg/dl y úrea de 179 mg/dl).

Posteriormente es derivada a cuidados intensivos, donde se realizó corrección hidroelectrolítica, diálisis peritoneal frecuente y transfusión de hemoderivados. Paulatinamente los parámetros de hemoglobina, creatinina y urea fueron mejorando hasta normalizarse. Al alta hospitalaria presentó hipertrigliceridemia e hipertensión arterial, las cuales también fueron normalizándose en los controles en el ambulatorio.

Frente a una gastroenteritis de alta frecuencia y con rasgos sanguinolentos, debemos sospechar otras posibles etiologías bacterianas. El tratamiento médico de la clínica hematológica, renal y una diálisis peritoneal precoz y frecuente, influyen en una recuperación precoz y disminuye la mortalidad.

Palabras clave: SUH; Diálisis peritoneal e IRA.

Índice de autores

A
Abelairas Gómez JM, 101
Agullo J, 94
Al Kasab H, 94, 96, 104, 108
Albajara Velasco L, 86, 101
Alcaraz Quiñonero M, 70
Alcedo Olea R, 87, 102, 103
Alfonso Gómez R, 83
Alias Escribano M, 83
Almansa García A, 100
Álvarez González AB, 86, 87, 89, 90
Álvarez Torres C, 85
Aragón de la Fuente NI, 87, 89, 94, 97
Arenas Alcaraz JF, 87, 89
Armengol Felip R, 92, 104
Artigas Rodríguez S, 95, 97, 98, 108
Artigas S, 93, 100, 105
Arumi i Parramón A, 95, 106
Asenjo Teva JJ, 87, 89
Atance E, 87
Ayala Paterna MJ, 95

B
Bachiller Luque R, 92, 101
Baeza Benito D, 86
Ballester Herrera MJ, 104
Barahona Rondón L, 102, 108
Beccalli Portscher A, 85
Belmonte Avilés F, 91
Berenguer González N, 85
Blanca Jover E, 97
Blanco Boccio D, 98
Blanco Franco MP, 104
Blanco-Ons P, 89, 90
Blanes Palomar N, 96, 106
Blasco Pérez-Aramendía M, 87
Blázquez J, 92
Blázquez M, 100, 105
Blázquez Soriano M, 95, 97, 108
Bosch Hugas J, 104
Bosnich LS, 92, 100
Bragado Alcaraz E, 100, 107
Brotons Cuixart V, 104
Burgos Remacha I, 95
Busto Cuiñas M, 90

C
Cabacas A, 87
Cáceres Encinas A, 19
Cáceres Udina MJ, 84
Calatayud Moscoso del Prado B, 84
Calatayud Sáez F, 84
Calleja Gero L, 96, 106
Calles Ledezma M, 97, 98, 108
Calles M, 93, 105
Cámara Palop J, 86
Cantero Antón J, 19
Carrilero B, 1
Carvajal Lucerga C, 97
Casademont Pou RM, 84, 102, 106
Casan Albiach E, 99
Casas-Fernández C, 80
Cassi Rofes M, 98, 105
Castillo de Vera M, 9
Castrillo Bustamante S, 102, 103
Castro Álvarez N, 107
Castrodeza Sanz J, 92, 101
Cedeño Montaño J, 86
Chipont Benabent E, 64
Cid Fernández E, 90
Civantos E, 89, 90, 101
Clement Corral A, 66
Clusella X, 83, 99
Coma Colom C, 98, 107
Conejero J, 91
Constancio M, 99
Couceiro J, 90, 101
Curell Aguilá N, 83
Curell N, 99
Curiel Merino C, 105

D
Dacruz Álvarez D, 90
De Diego García E, 103
De la Calle Cabrera T, 105
De la Flor i Brú J, 36
De Lamas Pérez C, 90
Delgado Maireles M, 104
Deza Cervantes S, 99
Díaz Huertas JA, 96, 106
Díaz R, 98
Dolera Almaida P, 97
Domínguez Bernal E, 87, 93, 100, 103
Duch Campodarbe FR, 104

E
Eirís Puñal J, 75
Eiros Bouza JM, 92, 101
Escolar-Reina P, 87
Esquivel E, 93, 100, 105
Esquivel Quina E, 95, 97, 98

F
Fábrega Valverde MT, 84
Farrés i Sidera E, 95, 106
Fernández Álvarez D, 87, 89, 90
Fernández C, 93, 100, 105
Fernández Carazo C, 108
Fernández D, 92
Fernández Flores A, 99
Fernández Jiménez I, 103
Fernández Moyano F, 95
Fernández Puentes V, 97
Fernández Ruiz C, 95, 98, 108
Fernández Sanmartín M, 101
Fernández Valle B, 104
Ferrández Gomáriz C, 105
Ferrera C, 87
Ferrís i Tortajada J, 70, 73
Fidalgo Álvarez I, 99, 103, 104
Finestres A, 93, 100, 105
Finestres Parra A, 97, 98, 108
Flórez Lozano JA, 57
Fortuny C, 99
Fortuny Guasch C, 83
Fraj Lázaro J, 98
Freixes Fernández M, 105

G
Galindo Prieto I, 107
Gallego Delgado L, 86, 90
Gallego Fernández-Pacheco JG, 84
Gallego L, 92
Gallen Generoso ML, 105
Gamarra M, 103
Gámez García S, 95, 97, 108
Gámez S, 93, 100
Garaulet Aza M, 16
García Alonso A, 94
García Andrade R, 107
García Blázquez L, 87, 93, 102, 103
García García D, 105
García García I, 103
García Gil A, 98
Garcia i Castell J, 73
García López DDFP, 84
García Mancebo ML, 93
García Marcos L, 102
García Palomeque JC, 83
García Pérez J, 31, 96, 99, 106
García-Consuegra Molina J, 34
Garriga Mayugo P, 83, 99
Gil-Vázquez JM, 95
Giribet Comajuncosa I, 107
Gómez Alcaráz L, 93
Gómez-Arnaldos F, 87
Gomis Blanch P, 92
González Calvo J, 108
González Calvo M, 95
González Morla J, 94
González Rodríguez JD, 89
González Ruiz F, 95
González Sánchez R, 86, 101
Grau P, 87
Güell Coll A, 92
Guillamon Gifre MM, 95, 106
Gutiérrez Palazón B, 97
Gutiérrez-Partida B, 66

H
Herman F, 103
Hernández Gil MD, 86
Hernández Macho B, 102
Hernández Martínez M, 87
Hernando Sastre V, 102
Herráiz Gastesi G, 87
Hidalgo Vicario MI, 22
Horta M, 91
Hortelano López M, 93, 100
Huete Hernani B, 86, 101
Hurtado Aguilar S, 107

I
Iglesias Vázquez A, 89, 90, 101

J
Jiménez Buenavista E, 93
Jiménez Casso M, 87, 100, 102, 103
Jiménez Casso S, 93
Jiménez Civit MC, 92
Jiménez Fernández JM, 86
Jimeno-Serrano F, 87
Jugo Barranco A, 108
Juliá Benito JC, 83

L
Lanaspa M, 99
Lecumberri Ruiz A, 96
Lillo Navarro MC, 87
Linares Pardo A, 89, 94
Lirio Casero J, 96, 99, 106
Llobet Pastor JL, 87
López Gutiérrez JC, 86
López Iborra L, 91
López J, 102
López Pacios D, 99, 103, 104
López Peña R, 83
López Pisón J, 19
López Remacha AM, 92, 100
López Ruiz MA, 83
Lorente Cuadrado M, 93, 107
Lozano Losada S, 87, 89
Lozano Teruel JA, 61
Lucas JM, 102
Ludeña del Río M, 104

M
Macías Hernández R, 84
Madrigal Díez C, 103
Magallares García L, 86, 101
Malmierca Sánchez F, 60
Malo Guillem J, 95, 106
Manco Caldas M, 87, 97
Manco Caldas MR, 89, 94
Marco Olloqui M, 19
María Tablado MA, 85
Martí García I, 84, 106
Martí I, 102
Martín Alonso M, 86
Martín Bertrán R, 98
Martín Tamayo R, 84
Martín Vidal M, 107
Martínez Alcaraz A, 97
Martínez E, 102
Martínez Frutos I, 94
Martínez García M, 84 , 87, 89, 97, 106
Martínez González L, 103
Martínez Jiménez AM, 99
Martínez Lorente MI, 93
Martínez Marín L, 93, 95
Martínez Montalbán J, 86
Martínez Munar G, 89
Martínez Suárez J, 101
Martínez Suárez V, 14
Mas Esteller S, 98
Mateos Diego A, 87, 89, 90
Mazas Raba MR, 103
Medina-Mirapeix F, 87
Mellado Peña MJ, 5
Mena Feria J, 85
Mendoza Mayor C, 87
Mengotti C, 96
Mengotti Caligaris CM, 94, 96, 104, 108
Meseguer P, 90
Minguell Cos R, 84, 106
Minguell R, 102
Mínguez Verdejo R, 105
Molero Díaz FJ, 95, 98
Molina Oya I, 97
Molina Oya M, 103
Mónaco EE, 99
Monsó Pérez-Chirinos F, 86
Montejo Martínez C, 85
Montero Cebrián MT, 95, 107
Montilla-Herrador J, 87
Moral A, 94, 96, 104, 108
Moral García A, 101
Morales Hidalgo V, 99
Morano Larragueta R, 96
Moreira A, 96
Moreira Etcheverría A, 94, 101, 104, 108
Moreno C, 99
Moreno Meregalli C, 83, 98
Moreno Royo L, 83
Morera-Balaguer J, 87
Morte Gamboa C, 97
Moure J, 89, 90, 101
Mula García JA, 100
Mulero A, 91
Murcia L, 1
Muriel Ramos M, 87, 92, 90

N
Naranjo Orihuela MA, 92, 104
Navarro Enamorado M, 105
Navarro Navarro J, 87
Návaz Tejero J, 95
Nieto Conde C, 93, 100
Noguera Julián A, 83
Núñez López MI, 95
Nuño Escribano IP, 93

O
Ochoa Sangrador C, 26
Oliveira-Sousa S, 87
Olmos Sánchez E, 94
Ortega Casanueva C, 52, 87, 100, 102
Ortega García JA, 70, 73
Ortiz Navarrete S, 107

P
Palacios JL, 102
Pallarés Ejarque C, 107
Paniagua Merchán C, 87, 89
Pareja Grande J, 104
Pelegrín López B, 97
Pellegrini Belinchón J, 52
Peña Fernández JM, 87
Peña Segura JL, 19
Perales Vinagre Y, 87, 89
Pérez Escolano I, 96
Pérez Gañán J, 106
Pérez Gay L, 89
Pérez Lassa MP, 86
Pérez Rubio A, 92, 101
Pérez Sánchez S, 91
Pérez V, 102
Pérez-Alcántara F, 96
Pérez-Lescure Picarzo FJ, 49
Pin Arboledas G, 22
Piqueras MJ, 105
Piqueras Rufete MJ, 105
Pomerol Sanfeliu L, 94
Pont Tuset G, 94
Portella A, 102
Portella Serra A, 106
Prados Bueno E, 103
Prieto Matos P, 86
Prieto Veiga J, 86
Puche M, 98
Pujol Puyane C, 99
Pulido Bosch R, 108

Q
Quiles Rosillo A, 86
Quintana Montero M, 107

R
Rambla Cardona M, 98
Raventós Canet A, 104
Raventós P, 91
Redondo Sánchez D, 86, 90
Riera E, 87
Rivero Jiménez N, 86, 101
Rivilla Frías D, 93
Robles Sánchez F, 91
Rodríguez Belmonte R, 97
Rodríguez Blanco S, 90
Rodríguez Hernández PJ, 46
Rodríguez Magallanes D, 98
Rodríguez Martínez C, 107
Rodríguez Martínez EM, 84, 89
Rodríguez Núñez A, 89, 90, 101
Rodríguez Puga P, 96
Roig Fort N, 87
Rojas Otero LI, 83
Romero Egea MJ, 95, 107
Romeu Ruiz C, 98
Rosich del Cacho M, 104
Ruiz de Porras L, 104
Ruiz Fraile L, 104
Ruiz González Á, 103
Ruiz-Ayúcar de la Vega I, 87, 89, 92

S
Sales Blanco G, 103
Salinas Guirao R, 100
Salvà Nuñez R, 93, 95, 98, 105, 108
San Juan Núñez S, 94
Sánchez Alvira B, 93
Sánchez Carrascosa MJ, 97
Sánchez López MP, 95
Sánchez Sánchez I, 94
Sánchez Sauco MF, 70
Sans Estrada L, 95, 97, 100
Santana Rodríguez C, 103
Santillana Ferrer L, 104
Santisteban Robles M, 85
Santos Rodríguez M, 87, 94, 97
Sanz Aguareles J, 19
Sanz Mateo G, 97
Sastre Sánchez C, 97, 103
Saura Torres MJ, 84
Seco J, 92
Segovia M, 1
Segovia Robledo E, 98
Serna Miguel ME, 84
Serra Portella A, 84
Serrano Barasona C, 84, 106
Serrano C, 102
Serrano P, 103
Sevilla Moreno LC, 100
Sigró Civit E, 92, 104

T
Talón Moreno M, 100, 107
Tauler Toro E, 101
Torres Rusiñol M, 107

U
Uberos Fernández J, 97, 103
Urbón Artero A, 87, 93, 100
Uriarte Vidaurrázaga A, 94

V
Vacas Rodilla E, 95
Vallbona Cendrós M, 104
Valls Ferrán I, 66
Vázquez Maldonado T, 93
Velasco García R, 103
Vila Indurain B, 101
Villanueva Villanueva M, 93
Villarín Sevilla F, 96

Y
Youssfi Rich H, 66

Z
Zaragoza Barquero M, 103