

BOLETÍN
DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

**DE
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

**XXXVI Congreso
Sociedad Valenciana
de Pediatría (SVP)**

22 al 24 de abril de 2021



BOLETÍN DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

**DE
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

SUMARIO

XXXVI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA

- 05 **CURSOS ACADÉMICOS**
- 481 **COMUNICACIONES ORALES**
- 679 **MESAS REDONDAS**



Director
Sergio Negre Policarpo

Secretaria Técnica
M^a José Costa

JUNTA DIRECTIVA:

Presidente: Luis Carlos Blesa Baviera
Vicepresidenta por Alicante: Patricia Company Maciá
Vicepresidenta por Castellón: Eva Suárez Vicent
Secretario: Valero Sebastián Barberán
Tesorero: Juan Carlos Juliá Benito
Vocal Atención Primaria: Esther Serrano Poveda
Vocal de Formación y Docencia: Maite Asensi Monzó
Vocal de Cirugía Pediátrica: Vicente Ibáñez Pradas
Vocal de Hospitales Comarcales: Ana Miralles Torres
Vocal de Especialidades Pediátricas: María Maravall Llagaria
Vocal por Castellón: Mónica Cubo García
Vocal por Alicante: M.^a Ángeles Calzado Agrasot
Vocal por Valencia: Ignacio Sorribes Monrabal
Director del boletín: Sergio Negre Policarpo
Director de la Página web: Mara Garcés Sánchez
Representantes de Residentes: Cristina Fuertes Latasa

Secretaría de redacción:
Boletín Soc Val Pediatría
Colegio Oficial de Médicos
Avda. Plata, 20
46013 - Valencia

Volumen N° 40 - 2021
Dep. Legal V-387-1957
ISSN 0489-824



**XXXVI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA
DE PEDIATRÍA:**

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente:

Juan Carlos Juliá Benito

Vocales:

Maite Asensi Monzó
Luis Carlos Blesa Baviera
Patricia Company Maciá
Cristina Fuertes Latasa
Vicente Ibáñez Pradas
María Maravall Llagaria
Josep Mut Buigues
Sergio Negre Policarpo
Valero Sebastián Barberán
Ignacio Sorribes Monrabal
Eva Suárez Vicent

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta:

Mara Garcés Sánchez

Vocales:

José Carlos Alba Marín
Eva Carvajal Roca
M^a Ángeles Calzado Agrosot
Mónica Cubo García
Ignacio Domingo Triadó
Susana Ferrando Monleón
Leonor García Maset
Mónica García Peris
Fernando García-Sala Viguier
Ana Miralles Torres
Elena Montesinos Sanchís
Santiago Pérez Tarazona
Sara Pons Morales
Esther Serrano Poveda
Ángel Valls Arévalo

CURSOS
ACADÉMICOS
2020 - 2021



Volumen 40
Año 2021

CURSOS 2019-2020

CHARLA INAUGURAL. PARENTALIDAD POSITIVA

Formación en habilidades parentales a familias con niños menores de 12 meses

- Ponentes
Francisco Javier Soriano Faura. Pediatra CS Fuensanta
María José Sanmiguel Muñoz. Pediatra CS Fuensanta

Violencia filio-parental: ¿qué podemos hacer desde una consulta de atención primaria?

- Ponente
Rafael Navarro Pérez. Servicio Pediatría C.S. Guillem de Castro (Valencia). Subinspectora de Policía Nacional. Delegada de Participación Ciudadana de la Comisaría Abastos (Valencia).
Servicio de Pediatría Hospital General (Valencia).
Pediatra C.S. Xirivella. Departamento hospital general valencia

Protocolo de detección factores de riesgo y situaciones de violencia filio-parental desde atención primaria

- Ponentes
Rafael Navarro Pérez. Servicio Pediatría C.S. Guillem de Castro (Valencia).
Ferrandis Millán MJ. Servicio Pediatría C.S. Guillem de Castro (Valencia).
Fernández Alemany V. Subinspectora de Policía Nacional. Delegada de Participación Ciudadana de la Comisaría Abastos (Valencia).
Millán Olmo MC. Servicio de Pediatría Hospital General (Valencia).

Plan de actuación desde la Consulta de Pediatría de Atención Primaria ante la violencia filio-parental

- Ponente
Rafael Navarro Pérez. Pediatra. C.S. Guillem de Castro. Departamento Valencia Hospital General

DERMATOLOGÍA

Prurito cutáneo en el paciente pediátrico

Otras condiciones cutáneas de manejo urgente. Un abanico de posibilidades. Exantemas, púrpuras y eritrodermias

- Ponente
Dra. Josefa Bernat. Dermatóloga HGUCs



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

Anomalías vasculares. Lo importante está por debajo, o no

- Ponente
Dra. Isabel Betlloch Mas. Servicio de Dermatología Hospital General de Alicante

Trastornos de la pigmentación. Algo más que “manchitas”

- Ponente
Dra Laura Berbegal De Gracia. Servicio de Dermatología. Hospital Marina Salud. Denia

ENDOCRINOLOGÍA

Pubertad precoz

- Ponente
Lorea Ruiz Pérez. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital General Universitario de Alicante

Pubertad retrasada

- Ponente
Dra Mónica Cubo. Hospital General de Castellón

Estudio de la Talla baja

- Ponente
Dra. Inés Costa Alcácer. Endocrinología Pediátrica. Hospital de Manises

SEXUALIDAD

Sexualidad en la adolescencia

- Ponentes
Mónica Molner
Lorena Viñuela
Ana Sola

MIGRANTES

Atención al niño internacional

- Ponente
Dra. Beatriz Tomás Aguirre. Centro de Salud Serrería II. Departamento de Salud Clínico Malvarrosa



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

CURSOS 2020-2021

CHARLA INAUGURAL CURSO SVP 20-21

- Ponente
Dr Javier González De Dios

Obesidad infantojuvenil. La otra pandemia. Un enfoque global

- Ponentes
Valero Sebastián Barberán. Pediatra EAP. Centro de Salud Salvador Allende
Julio Álvarez Pitti. FEA pediatría. Servicio Pediatría H General Valencia
Ramona Mínguez Verdejo. Pediatra EAP. CS Algemesí
Patricia Correcher Medina. FEA Hospital Universitario La Fe
Patricia Margarita Company Maciá. Médico especialista en pediatría. Pediatra EAP. Centro de salud El Plá Elche
María Ángeles Calzado Agrasot. Pediatra AE. Consulta Digestivo y Endocrinología Pediátrica en Hospital Comarcal
Eva Suárez Vicent. Pediatra EAP
Mónica Cubo García. FEA pediatría. Servicio Pediatría en el Hospital General de Castellón

Asma en pediatría

- Ponentes
Maite Asensi Monzó. CS. Serrería, Valencia
Juan Carlos Juliá Benito. CS. República Argentina, Valencia

Miedo, ansiedad y depresión en la infancia y adolescencia

Emergencias pediátricas. Más allá de la reanimación cardiopulmonar

- Ponente
Juan Antonio Utrero Valiente. Pediatra. Hospital HLA Vistahermosa

Telepediatría para cavernícolas

- Ponentes
Ángel Valls Arévalo. PEAP CS Nazaret. Valencia
Beatriz Tomás Aguirre PEAP CS Serrería 2. Valencia

C HARLA INAUGURAL.

PARENTALIDAD POSITIVA

Francisco Javier Soriano Faura

Pediatra CS Fuensanta

soriano_jav@gva.es

Título:

Apoyo desde atención primaria a la crianza positiva de las familias de un área de salud.

Objetivos de la actividad:

- Favorecer el vínculo y el apego en la familia
- Aumentar las habilidades parentales
- Incrementar la eficacia, satisfacción y seguridad de la crianza
- Reflexionar las intervenciones positivas del equipo de atención primaria
- Promocionar el buen trato en la crianza

Contenidos:

- ¿Formar en crianza positiva es una tarea de atención primaria de salud?
- Definición de crianza positiva, modelo de crianza positiva
- Áreas de formación en crianza: El vínculo, la alimentación, el sueño y la actividad física o el juego
- Metodología, actividades y recursos para implementar la actividad en un equipo de pediatría

Tiempo estimado:

- Presencial 60 minutos
- On line 8 horas

Material docente y de apoyo:

El propio del curso de Parentalidad Positiva diseñado, distribuido e implementado por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, dentro del Progra “Estrategia Promoción de Salud y Prevención del SNS”:
<http://aulaparentalidad-msssi.com/>

FORMACIÓN EN HABILIDADES PARENTALES A FAMILIAS CON NIÑOS MENORES DE 12 MESES

Autores: María José San Miguel Muñoz

Fco. Javier Soriano Faura

FINALIDAD:

-Contribuir a la capacitación de padres y madres para la promoción de una adecuada vinculación afectiva y estilos de vida saludables en la familia, como factores protectores clave para el bienestar emocional de los niños y niñas **desde el nacimiento hasta los tres años**.

-Favorecer que las figuras parentales se sientan cada vez más capacitadas y satisfechas con la tarea de crianza y educación de los hijos e hijas.

-Ayudar a los padres y madres (u otras figuras parentales) a identificar y reconocer las necesidades infantiles.

-Ayudar a los padres y madres (u otras figuras parentales) a conocer las habilidades infantiles en las áreas afectiva, de la alimentación, del juego y del sueño.

-Animar a los padres y madres (u otras figuras parentales) a reaccionar positivamente ante los progresos evolutivos de los hijos y aprender a estimularlos.

-Orientar a los padres y madres (u otras figuras parentales) para que utilicen pautas educativas positivas durante las rutinas cotidianas.

PERFIL DESTINATARIO DE LA FORMACIÓN:

Figuras parentales (padre, madre, familiar cercano, tutor legal) que sean los responsables del cuidado y la educación del niño o de la niña en la primera etapa de su desarrollo y que acudan al CS Fuensanta al menos al Programa de Supervisión de la salud en la Infancia (PSI).

AMBITO:

La actividad se realizará preferentemente en Centro escolar o en Escuela infantil con espacio para 15-20 personas.

ACTIVIDAD:

Constará de una sesión introductoria de 1 hora de duración (sesión 0) y 4 sesiones sobre contenidos (cuadro adjunto). Durará un total de 6.5 horas distribuidas en 4 semanas.

RELACIONADO CON DOCUMENTOS:

La Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS aprobada en el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 18 de diciembre de 2013. [<https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estrategia/estrategiaPromocionYPrevencion.htm>].

RECURSOS:

PERSONAL:

Pediatras y enfermera del CS Fuensanta.

CONTENIDO:

Sesión 0. Nos conocemos (30 minutos)

El vínculo del apego: **Sesión presencial 1.** Forjando el vínculo (1,5 horas)

La alimentación: **Sesión presencial 2.** A comer! (1,5 horas)

La actividad física y el juego: **Sesión presencial 3.** Aprendemos con alegría (1,5 horas)

El descanso y el sueño: **Sesión presencial 4.** Aprendemos a dormir (1,5horas)

MATERIAL:

El material docente pertenece al Programa de Parentalidad Positiva diseñado y editado por el Ministerio de Sanidad, asuntos Sociales e Igualdad, obtenido al realizar el curso de formación de formadores y disponible en el área de pediatría del CS Fuensanta:

Presentaciones, fichas, etiquetas, vídeos (disponible en carpeta disponible en el área de pediatría)

Ver manual "Parentalidad positiva: Ganar salud y bienestar de 0 a 3 años" (libro adjunto en carpeta disponible en el área de pediatría).

El material fungible (fotocopias) será responsabilidad de cada tutor o conductor de la formación.

METODOLOGÍA:

En la metodología del taller se utilizan las siguientes técnicas:

Vídeos. Fantasía guiada. Juego de roles. Diálogos simultáneos. Trabajo en pequeños grupos.

Ejercicios de síntesis y consolidación del conocimiento aprendido durante la sesión.

MATERIAL EN EL CENTRO DE REALIZACIÓN:

Ordenador, proyector, pizarra y pantalla

CRONOGRAMA:

En Noviembre del año anterior a su realización se inicia el reclutamiento de las familias con menores de 12 meses invitándoles a la actividad.

En Abril del año en curso se formaliza la inscripción, gratuita, de al menos 15 familias.



CRIANZA POSITIVA

JAVIER SORIANO FAURA
M^a JOSÉ SAN MIGUEL MUÑOZ
Pediatria CS Fuensanta

NOSOLOMOCOS



JUSTIFICACIÓN





¿DE QUÉ HABLAMOS CUANDO DECIMOS CP?

La **Crianza Positiva** consiste en educar a los hijos fomentando las habilidades, capacidades y actitudes necesarias para la vida, desde el respeto mutuo.



¿FORMAR EN CRIANZA POSITIVA ES UNA TAREA DE ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD?



ESTRATEGIA
PROMOCIÓN DE LA SALUD
Y PREVENCIÓN EN EL SNS





¿POR QUÉ NOS OCUPAMOS DE LA CP?

GOBIERNO DE ESPAÑA MINISTERIO DE SANIDAD, CONSUMO Y BENEFICIA SOCIAL

ORGANIZACIÓN SANIDAD CONSUMO SERVICIOS SOCIALES PRENSA

participación pública en proyectos normativos 016 ATENCIÓN A VÍCTIMAS DE MALOS TRATOS



English version: The prevention and health promotion strategy of the spanish NHS

Resumen Divulgativo

Memorias de implementación

Memorias de Buenas Prácticas

Implementación

- › Consejo integral en estilos de vida en atención primaria
- › Fragilidad y caídas en la persona mayor
- › Implementación local de la Estrategia
 - Herramientas para la implementación local
- › Plan de Capacitación
- › Implementación de la Estrategia en Universidades
- › Recomendaciones para la población sobre actividad física para la salud y reducción del sedentarismo
- › Intervenciones en la Escuela
- › Programa de parentalidad positiva



¿POR QUÉ NOS OCUPAMOS DE LA CP?





¿POR QUÉ NOS OCUPAMOS DE LA CP?

JAMA Pediatrics

Parenting as Primary Prevention

July 2016 Volume 170, Number 7 637

La crianza de los hijos como prevención primaria



¿POR QUÉ NOS OCUPAMOS DE LA CP?

PEDIATRICS®



Primary Care–
Based
Interventions to
Promote Positive
Parenting
Behaviors: A Meta-
analysis.
Pediatrics.
2016;137(5):e201
53393



¿POR QUÉ NOS OCUPAMOS DE LA CP?

Promotion of Positive Parenting and Prevention of Socioemotional Disparities.

Pediatrics.2016; 37(2):e20153239



PEDIATRICS®

OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS



¿POR QUÉ NOS OCUPAMOS DE LA CP?

Evaluación de un programa piloto promotor de habilidades parentales desde una perspectiva de salud pública

Gac Sanit. 2015.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2015.08.008>





¿CÓMO ES ESTO DE LA CP?



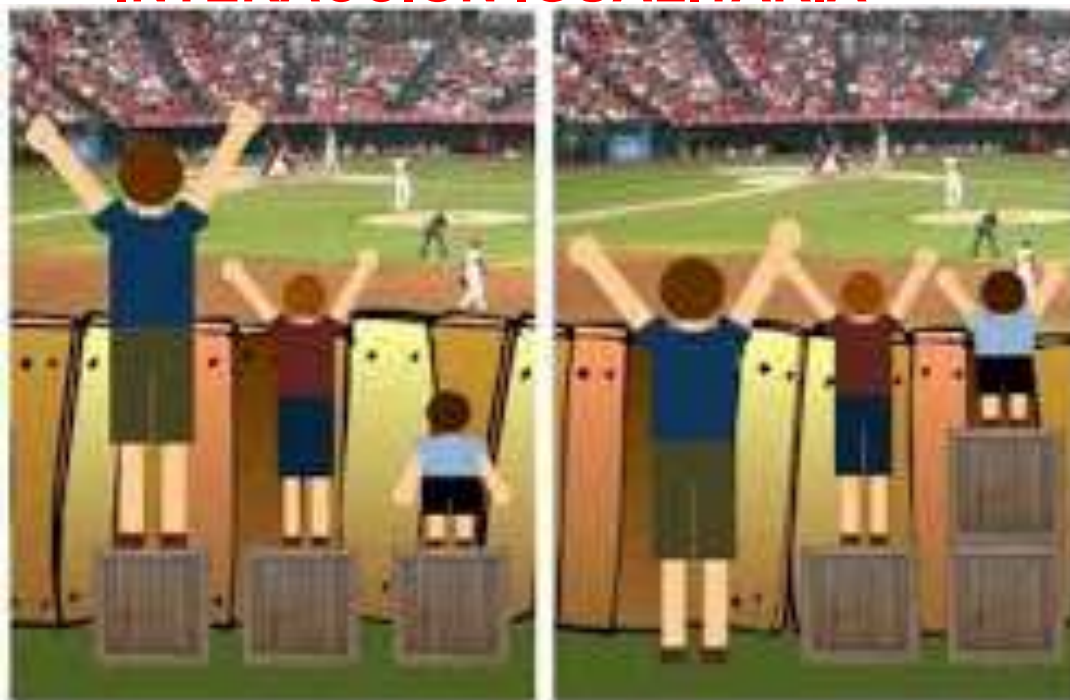
¿CÓMO ES ESTO DE LA CP?

HABILIDADES PARENTALES

- El Reconocimiento
- La Empatía
- La Comunicación afectiva
- La Interacción igualitaria
- La Negociación



INTERACCIÓN IGUALITARIA



4 ÁREAS DE TRABAJO

El vínculo, el apego

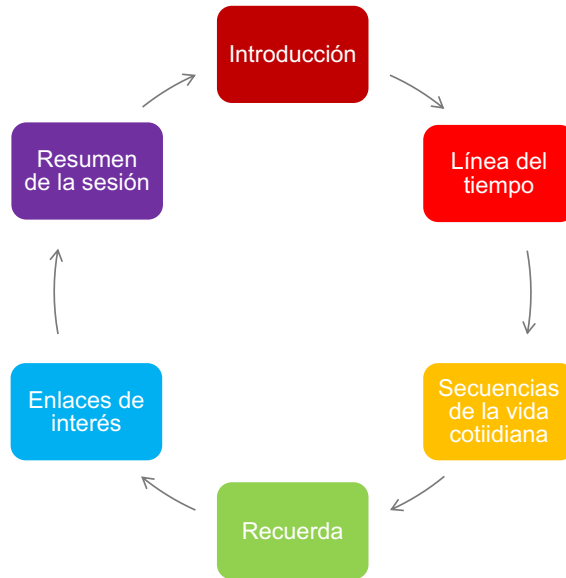
La alimentación

La actividad física y el juego

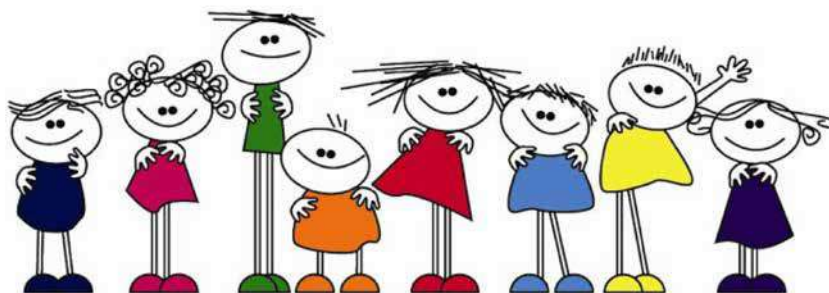
El descanso y el sueño



6 ACTIVIDADES



TRABAJO EN GRUPO



Creando padres



APRENDIZAJE EXPERIENCIAL



APRENDIZAJE EXPERIENCIAL

**JUEGOS DE ROL,
TEATRALIZACIÓN**

JUEGOS

VIDEOS

**TRABAJO EN PEQUEÑOS
GRUPOS**



¿CUÁNDO REALIZAR LA FORMACIÓN EN CP?




¿CUÁNDO REALIZAR LA FORMACIÓN EN CP?

Existe evidencia de que el periodo de 0-3 años es clave para el desarrollo infantil.



**DOS ALTERNATIVAS:
PRESENCIAL
ONLINE**

**[HTTP://AULAPARENTALIDAD-
MSSSI.COM/LOGIN/INDEX.PHP](http://AULAPARENTALIDAD-MSSSI.COM/LOGIN/INDEX.PHP)**



**Parentalidad positiva:
ganar salud y bienestar
de 0-3 años**

**Curso online con actividades interactivas
de apoyo a familias y personas cuidadoras**



7. La Estrategia Nacional de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS

Plan de capacitación profesional

ESTRATEGIA DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

La **Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud (SNS)**, en el marco del abordaje de la cronicidad, fue aprobada el 18 de diciembre de 2013 por el Consejo Interterritorial de I SNS. El objetivo general de esta Estrategia es fomentar la salud y el bienestar de la población, promoviendo **entornos y un estilo de vida saludable**.

Uno de los pilares necesarios para su implementación, es el desarrollo de un plan de **capacitación de los profesionales** que van a desarrollar intervenciones de promoción de la salud y prevención primaria cuyo objetivo es empoderar a la población para ganar salud. Esta capacitación, está basada en **metodología online** y consta de distintos módulos formativos dirigidos a profesionales sanitarios, técnicos de ayuntamientos, educadores, ONGs. y otros profesionales y personas que pueden contribuir a alcanzar los objetivos de esta Estrategia.

Todos los módulos dirigidos a profesionales sanitarios del SNS, van a contar con la **acreditación de la Comisión de Formación Continuada del SNS**.

Los módulos, van a ser ofertados de manera progresiva según se vayan desarrollando, ya que no es preciso seguir un orden determinado en este proceso formativo, al ser a su vez, independientes y complementarios.

A continuación se presentan los siguientes módulos:

Metodología del Consejo Breve de Salud Sobre Estilo de Vida	Disponible	Acreditado con 3,1 créditos
Educación para la Salud Individual Sobre Estilo de Vida	Disponible	Pendiente de acreditar
Educación Grupal	En desarrollo	Pendiente de acreditar
Detección y Manejo de Fragilidad y Caídas en las Personas Mayores	Disponible	Pendiente de acreditar
Programa de Parentalidad Positiva Desde el Nacimiento Hasta los Tres Años de Edad	Disponible	Pendiente de acreditar
Salud Local. Módulo Fundamental	Disponible	Pendiente de acreditar

15



CURSO PP PRESENCIAL CON PADRES

GUÍA CURSO PPP



RECURSOS



SORIANO_JAV@GVA.ES



CURSO PARA FORMADORES

7. La Estrategia Nacional de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS

Plan de capacitación profesional

ESTRATEGIA DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

La **Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud (SNS)**, en el marco del abordaje de la cronicidad, fue aprobada el 18 de diciembre de 2013 por el Consejo Interterritorial de I.S.N.S. El objetivo general de esta Estrategia es fomentar la salud y el bienestar de la población, promoviendo **entornos y un estilo de vida saludable**.

Uno de los pilares necesarios para su implementación, es el desarrollo de un plan de **capacitación de los profesionales** que van a desarrollar intervenciones de promoción de la salud y prevención primaria cuyo objetivo es empoderar a la población para ganar salud. Esta capacitación, está basada en **metodología online** y consta de distintos módulos formativos dirigidos a profesionales sanitarios, técnicos de ayuntamientos, educadores, ONGs, y otros profesionales y personas que pueden contribuir a alcanzar los objetivos de esta Estrategia.

Todos los módulos dirigidos a profesionales sanitarios del SNS, van a contar con la **acreditación de la Comisión de Formación Continuada del SNS**.

Los módulos, van a ser ofertados de manera progresiva según se vayan desarrollando, ya que no es preciso seguir un orden determinado en este proceso formativo, al ser a su vez, independientes y complementarios.

A continuación se presentan los siguientes módulos:

Metodología del Consejo Breve de Salud Sobre Estilo de Vida	Disponible	Acreditado con 3,1 créditos
Educación para la Salud Individual Sobre Estilo de Vida	Disponible	Pendiente de acreditar
Educación Grupal	En desarrollo	Pendiente de acreditar
Detección y Manejo de Fragilidad y Caídas en las Personas Mayores	Disponible	Pendiente de acreditar
Programa de Parentalidad Positiva Desde el Nacimiento Hasta los Tres Años de Edad	Disponible	Pendiente de acreditar
Salud Local. Módulo Fundamental	Disponible	Pendiente de acreditar

15



¿QUIÉN LO HACE?



NOSOLOMOCOS



NOSOLOMOCO



NOSOLOMOCOS



NOSOLOMOCOS



DESDE EL PRINCIPIO ES UN TEMA DE OPCIONES



DESDE EL PRINCIPIO ES UN TEMA DE OPCIONES





UN MINUTO DE PUBLICIDAD



NOSOLOMOCOS

35



UN MINUTO DE PUBLICIDAD



36



UN MINUTO DE PUBLICIDAD



NOSOLOMOCOS

37



UN MINUTO DE PUBLICIDAD



NOSOLOMOCOS

38



UN MINUTO DE PUBLICIDAD



NOSOLOMOCOS

39



RESUMEN

HAY PRUEBAS PARA DECIR QUE EXISTEN TRES ACTIVIDADES DE PEDIATRIA EN ATENCIÓN PRIMARIA QUE PROMUEVEN LA SALUD DE TODA LA INFANCIA



NOSOLOMOCOS



NOSOLOMOCOS



NOSOLOMOCOS



Y OTRA MÁS

VIOLENCIA FILIO-PARENTAL: ¿QUÉ PODEMOS HACER DESDE UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA ?



- RAFA NAVARRO PÉREZ
- PEDIATRA C.S. XIRIVELLA.
- DEPARTAMENTO HOSPITAL GENERAL VALENCIA
- SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA
- CURSO 2019-2020
- **21 DE OCTUBRE 2019**



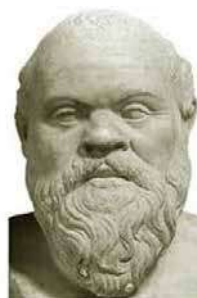
CONFLICTO DE INTERESES

EL AUTOR DE ESTA PROPUESTA PRESENTA UNA DEUDA DE GRATITUD A TODO EL EQUIPO DE PROFESIONALES QUE TRABAJAN POR EL BIENESTAR DE LOS MENORES CON PROBLEMAS DE VIOLENCIA FILIO-PARENTAL (V.F.P.) Y EN ESPECIAL :

- *FUNDACION AMIGÓ PROYECTO CONVIVIENDO Y LA CASA DE COLONIAS DE SAN VICENTE (GODELLA).*
- *FUNDACIÓN DIAGRAMA.*
- *POLICIA NACIONAL.DELEGAD@ DE PARTICIPACIÓN CIUDADANA Y SERVICIO DE AYUDA A LA FAMILIA.*

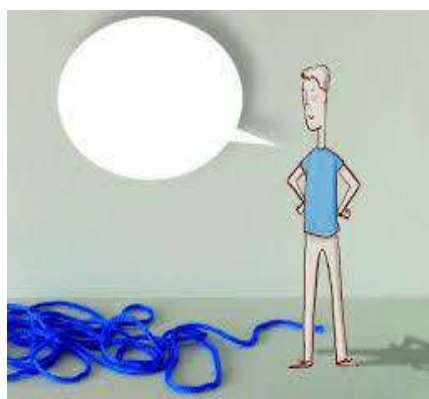


«AHORA LOS NIÑOS AMAN EL LUJO.
TIENEN MALAS MANERAS, DESPRECIAN LA
AUTORIDAD,
NO MUESTRAN RESPETO POR SUS MAYORES
Y LES ENCANTA MOLESTAR»



SÓCRATES
470-399 a.C.

DEFINICIÓN: ¿ANTE QUÉ NOS ENFRENTAMOS?



COTTRELL (2001)

V.F.P. :

«CONJUNTO DE ACCIONES VIOLENTAS VERBALES, EMOCIONALES O FÍSICAS QUE LOS HIJOS/HIJAS INFLINGEN DE FORMA REITERADA A UNO O VARIOS DE SUS PROGENITORES»

PÉREZ Y PEREIRA (2006)

V.F.P.: «*CONJUNTO DE CONDUCTAS REITERADAS DE*

- ***VIOLENCIA FÍSICA*** (AGRESIONES, GOLPES, EMUJAPONES, ARROJAR OBJETOS)
- ***VERBAL*** (INSULTOS Y/O AMENAZAS REITERADAS)
- ***NO VERBAL*** (GESTOS AMENAZADORES, ROTURA DE OBJETOS APRECIADOS)

DIRIGIDOS A LOS PROGENITORES O A LOS ADULTOS QUE OCUPAN SU LUGAR»

AROCA (2010)

V.F.P. :

« AQUELLA FORMA DE VIOLENCIA EN LA QUE EL HIJO O HIJA ACTÚA INTENCIONAL Y CONSCIENTEMENTE CON EL DESEO DE CAUSAR DAÑO, PERJUICIO O SUFRIMIENTO A SUS PROGENITORES, DE FORMA REITERADA A LO LARGO DEL TIEMPO, Y CON EL FIN INMEDIATO DE OBTENER PODER, CONTROL Y DOMINIO SOBRE SUS VICTIMAS PARA CONSEGUIR LO QUE SE DESEA, POR MEDIO DE LA VIOLENCIA PSICOLÓGICA, ECONÓMICA Y FÍSICA»

TIPOS DE VIOLENCIA

- FÍSICA
- PSICOLÓGICA
- ECONÓMICA



POR TANTO... ¿ A QUÉ NOS ENFRENTAMOS?

EN ESPAÑA SE TRABAJA ESTE TEMA DESDE LA DÉCADA DE LOS 90

- PRECURSORES= PROFESIONALES EXPERTOS EN EL ÁMBITO DE LA JUSTICIA JUVENIL
- EL ALARMANTE AUMENTO DE CASOS LO CALIFICÓ DE «EPIDEMIA» (ECHEBURÚA Y DE CORRAL 1998)

PUNTA DE UN ICEBERG: LA MAYORÍA DE CASOS NO SE DENUNCIAN

- MIEDO
- CULPABILIDAD
- RECHAZO SOCIAL Y VERGÜENZA

AÑO	TOTAL DELITOS DE MENORES DE EDAD	TOTAL DELITOS V.F.P.	PORCENTAJE QUE SUPONE LA V.F.P. DEL TOTAL DE DELITOS DE MENORES DE EDAD
2013	29.428	4.659	15,83 %
2014	27.472	4.753	17,30 %
2015	26.425	4.898	18,53 %
2016	27.279	4.355	15,96 %

FUENTE INE

EN 2016 LA COMUNIDAD VALENCIANA SE COLOCÓ A LA CABEZA DE CASOS CON 1056 DENUNCIAS SEGUIDO POR ANDALUCIA CON 926 Y MADRID CON 406 CASOS

DATOS 2016

FUENTE: FISCALÍA DE MENORES

C. Valenciana	1056
Andalucía	926
C. Madrid	406
Cataluña	310
Galicia	298
Canarias	191
Castilla la Mancha	154
País Vasco	148
Aragón	145
Extremadura	77
Asturias	57
Cantabria	45
Navarra	19
La Rioja	17
Castilla y León	No hay datos
Baleares	No hay datos
Murcia	No hay datos



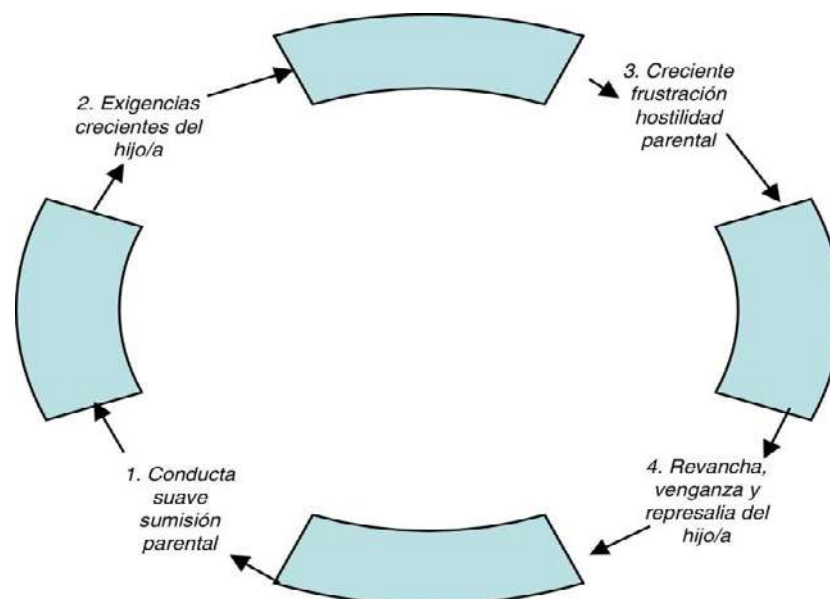
BUENO... PERO YO SOY SANITARI@...

... NO PUEDO HACER NADA
... NO ES DE MI COMPETENCIA
...NO ESTOY FORMADO SOBRE ESTE TEMA

OBJETIVOS DE LA PROPUESTA DE INTERVENCIÓN

- ✓ ACERCAMIENTO. TOMA DE CONTACTO
- ✓ IDENTIFICAR FACTORES DE RIESGO
- ✓ DETECTAR CASOS YA EXISTENTES
- ✓ CONOCER CONCEPTOS LEGALES EN TORNO AL MENOR
- ✓ SER SUJETOS ACTIVOS:
 - ESCUCHAR
 - NO PASAR
 - NO ENJUICIAR
 - DERIVAR: ABRIR CAMINOS
- ✓ CONOCER LOS RECURSOS EXISTENTES

EL CICLO DE LA VIOLENCIA FILIO-PARENTAL



MARCO LEGAL

CUATRO CONCEPTOS

PATRIA POTESTAD → DEBERES Y DERECHOS EN RELACION CON LOS HIJOS Y SUS BIENES QUE SE CONFIEREN POR LEY A LOS PROGENITORES.

CUSTODIA O GUARDA → CUIDADO DIRECTO. TENENCIA FÍSICA DEL MENOR.



ANTE LA COMISIÓN DE UN DELITO HAY DOS RESPONSABILIDADES

RESPONSABILIDAD CIVIL: OBLIGACIÓN DE RESARCIR COMO CONSECUENCIA DE UN DAÑO PROVOCADO A OTRO EN EQUIVALENTE MONETARIO:

- ❖ *EN MENORES ES SOLIDARIA CON LOS ADULTOS LEGALES*
- ❖ *NOVEDAD: LA L.O.R.P.M. (ART. 61.3) PUEDE MODERARLA ANTE CASOS DE V.F.P.*

RESPONSABILIDAD PENAL : CONSECUENCIA JURÍDICA DE LA COMISIÓN DE UN HECHO TIPIFICADO COMO PENAL AL SER CONTRARIO A LA LEY Y ADEMÁS PUNIBLE.

- ❖ *REGULADA POR LEY ORGÁNICA ENTRE LOS 14-18 AÑOS L.O.R.P.M.*



FACTORES DE RIESGO DE LA VIOLENCIA FILIO-PARENTAL

1.- SEXO = VARONES

2.-EDAD = SEGÚN FUENTES

- *SERVICIOS SOCIALES/SALUD* → 9-13 AÑOS
- *FISCALIA DE MENORES* → 14-17 AÑOS

3.- TEMPERAMENTO O CARÁCTER

- *ES INNATO*
- *TEMPERAMENTO DIFÍCIL*

4.- HABILIDADES PARENTALES O PAUTAS DE CRIANZA

5.- ABSENTISMO ESCOLAR

**6.- DEPENDENCIA A NUEVAS TECNOLOGÍAS Y EL
CONSUMO DE SUSTANCIAS TÓXICAS**

7.- BAJA TOLERANCIA A LA FRUSTACIÓN

8.- BAJA CAPACIDAD DE EMPATÍA

**9.- LOCUS DE CONTROL EXTERNO. NO ASUMEN
NINGUNA RESPONSABILIDAD DE SUS ACCIONES**

COMPETENCIAS PARENTALES

TEMPERAMENTO HIJOS/AS



EL PERFIL - NO EXISTE-

- JÓVENES ENTRE 13 – 17 AÑOS**
- ALGO MÁS FRECUENTE EN VARONES**
- DE TEMPERAMENTO DIFÍCIL**
- PADRES CON POCAS HABILIDADES EDUCATIVAS**
- PROBLEMAS DE ABSENTISMO ESCOLAR**
- DEPENDIENTE DE TÓXICOS/ DROGAS/ NUEVAS TECNOLOGÍAS**
- CON Poca TOLERANCIA A LA FRUSTACIÓN**
- POCA CAPACIDAD DE EMPATÍA**
- NO ACEPTAN NINGUNA RESPONSABILIDAD (LOCUS DE CONTROL EXTERNO)**

COMO PEDIATRAS/SANITARI@S...¿DÓNDE PODEMOS INTERVENIR?

- EN LOS CONTACTOS EN LA CONSULTA
- A TRAVÉS DEL PROGRAMA DE SALUD ESCOLAR:
 - ❖ AL INICIO DE ESCUELA INFANTIL (2-3 AÑOS).
 - ❖ AL INICIO DE EDUCACIÓN PRIMARIA (5-6 AÑOS).
 - ❖ AL INICIO DE LA EDUCACIÓN SECUNDARIA (11-12 años).
 - ❖ EN LA ADOLESCENCIA: REVISIÓN DE 14 AÑOS.



CUESTIONARIO PROPUESTO EN LA REVISIÓN INICIO ESCUELA INFANTIL (2-3 AÑOS)

Relación con el niño/a: _____
 Edad del niño: _____ Edad de los padres: _____ // _____
 Sexo del niño: _____
 ¿Cuántos hermanos tiene su hijo/a?: _____
 ¿Cuál es el lugar que ocupa con respecto a los hermanos/as?: _____
 Tipo de familia:
 - Nuclear (miembros de la pareja y sus hijos): _____
 - Monoparental padre (el padre y sus hijos/as): _____
 - Monoparental madre (la madre y sus hijos/as): _____
 - Reconstituida (uno o ambos miembros de la pareja tiene hijos/as de uniones anteriores): _____

1	El niño/a ¿ha sido testigo de algún acto violento?	Si	No
2	¿Acude a guardería?	Si	No
3	Cuando era lactante ¿considera que era un bebé inquieto y movido?	Si	No
4	¿Le costaba conciliar el sueño y mantenerlo?	Si	No
5	Cuando introdujo la alimentación complementaria, ¿Era difícil que se tomara las papillas?	Si	No
6	Cuando era lactante, ¿lloraba con frecuencia sin motivo aparente?	Si	No
7	¿Tiene rabieta con frecuencia?	Si	No
8	¿Le cuesta aceptar normas y que le digáis que no?	Si	No
9	¿Habéis dejado de hacer alguna actividad familiar a causa de su actitud? (Dejar de ir a comer, no quedar con amigos, etc...)	Si	No
10	¿Actualmente tiene problemas para dormir solo?	Si	No
11	¿Le cuesta comer y diríais que es mal comedor?	Si	No
12	Cuando está jugando, ¿intenta imponer sus normas a otros?	Si	No
13	¿Muerde o ha mordido alguna vez?	Si	No
14	¿Os sentís agobiados porque no os obedece?	Si	No
15	¿Os ha llegado a pegar o ha hecho el gesto de intentar pegaros?	Si	No
16	¿Suele salirse con la suya para "que no la monte"?	Si	No
17	¿Habéis renunciado a algo que queríais hacer vosotros por su actitud?	Si	No
18	¿Creéis que los criterios educativos son diferentes entre los dos componentes de la pareja?	Si	No
19	¿Alguna vez habéis sido agresivos con él/ella porque os ha sacado de quicio? (grito, palmadas en el culete o actitudes similares)	Si	No

INTERPRETACIÓN



❖ PRIMERA PARTE:

DATOS FAMILIARES Y ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES.

❖ DE LA PREGUNTA 3 A LA 6:

TIPO DE TEMPERAMENTO EN SU ETAPA DE LACTANTE.

❖ DE LA PREGUNTA 7 A LA 15:

CARÁCTER ACTUAL.

❖ DE LA PREGUNTA 16 A LA 19:

HABILIDADES EDUCATIVAS PARENTALES

Cuestionario propuesto en la revisión del paso a primaria (5-6 años)

Relación con el niño/a: _____
 Edad del niño: _____ Edad de los padres: _____ // _____
 Sexo del niño: _____
 ¿Cuántos hermanos tiene su hijo/a?: _____
 ¿Cuál es el lugar que ocupa con respecto a los hermanos/as?: _____
 Tipo de familia:
 - Nuclear (miembros de la pareja y sus hijos): _____
 - Monoparental padre (el padre y sus hijos/as): _____
 - Monoparental madre (la madre y sus hijos/as): _____
 - Reconstituida (uno o ambos miembros de la pareja tiene hijos/as de uniones anteriores): _____

1	El niño/a éha sido testigo de algún acto violento o muy estresante?	Si	No
2	¿Considera que la etapa de escuela infantil ha sido difícil para su hijo/a?	Si	No
3	¿Intenta imponer su criterio con rabietas, pataleo, gritos u otras actitudes violentas?	Si	No
4	¿Le cuesta aceptar normas y que le digan que no?	Si	No
5	¿Habéis dejado de hacer alguna actividad familiar a consecuencia de su actitud?	Si	No
6	¿Tiene problemas para dormir solo?	Si	No
7	¿Es miedoso y deja de hacer actividades porque siente temor?	Si	No
8	¿Su alimentación no es variada y hace menos de 5 comidas al día usando apoyos externos (pantallas, juegos..etc.)?	Si	No
9	Cuando está jugando y tiene algún problema ¿intenta imponer su opinión a otros?	Si	No
10	¿Ha pegado/ mordido alguna vez a algún compañero/a de juego?	Si	No
11	¿Deja sin hacer los deberes?	Si	No
12	¿Tenéis la sensación que alguna vez oye pero no escucha ("se hace el sordo")?	Si	No
13	En el colegio en la etapa de infantil ¿Os han dicho que no para de estar moviéndose y le cuesta prestar atención?	Si	No
14	¿Os sentís agobiados porque no os obedece?	Si	No
15	¿Os ha llegado a pegar o ha hecho el gesto de intentar pegaros con frecuencia?	Si	No
16	¿Suele salirse con la suya para "que no la monte"?	Si	No
17	¿Habéis renunciado a algo que queríais hacer vosotros por su actitud?	Si	No
18	¿Creéis que los criterios educativos son diferentes entre los dos componentes de la pareja?	Si	No
19	¿Alguna vez habéis sido agresivos con él/ella porque os ha sacado de quicio? (grito, palmadas en el culete o actitudes similares)	Si	No

INTERPRETACIÓN



❖ PRIMERA PARTE:

DATOS FAMILIARES Y ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES.

❖ DE LA PREGUNTA 3 A LA 15:

NOS APROXIMA AL CARÁCTER DEL NIÑO/A.

❖ DE LA PREGUNTA 17 A LA 19:

HABILIDADES EDUCATIVAS PARENTALES.

Cuestionario para la detección de una situación de VFP a contestar en las revisiones de inicio de secundaria (11 - 12 años) y la del pase a médico de adultos (14-15 años)

Relación con el niño/a: _____
 Edad del niño: _____ Edad de los padres: _____ // _____
 Sexo del niño: _____
 ¿Cuántos hermanos tiene su hijo/a?: _____
 ¿Cuál es el lugar que ocupa con respecto a los hermanos/as?: _____
 Tipo de familia:
 - Nuclear (miembros de la pareja y sus hijos): _____
 - Monoparental padre (el padre y sus hijos/as): _____
 - Monoparental madre (la madre y sus hijos/as): _____
 - Reconstituida (uno o ambos miembros de la pareja tiene hijos/as de uniones anteriores): _____

1	El niño/a ¿ha sido testigo de algún acto violento?	Si	No
2	¿Su vida presenta hábitos saludables?	Si	No
3	¿Ha disminuido el rendimiento escolar o falta al colegio?	Si	No
4	¿Suele complacer a su hijo/a sin considerar lo que usted prefiere?	Si	No
5	¿Tiene miedo a decirle que "NO" o a llevarle la contraria?	Si	No
6	¿Ha llegado a dejar de asistir a acontecimientos familiares para ocultar el comportamiento de su hijo/a?	Si	No
7	¿Quebranta las normas y no acepta límites?	Si	No
8	¿Se opone a ser consecuente con sus actos y a asumir sus consecuencias?	Si	No
9	¿Siente que no acepta su autoridad?	Si	No
10	¿Se siente usted desvalorizado por esta falta de autoridad?	Si	No
11	¿Alza su hijo el tono o grita cuando le dice que "No"?	Si	No
12	¿Le amenaza sobretodo cuando le impone un límite o una norma?	Si	No
13	¿Le humilla o se siente menospreciado por él/ella?	Si	No
14	¿Usa la violencia verbal para conseguir sus objetivos?	Si	No
15	¿Rompe, golpea o destroza los objetos en casa cuando está molesto?	Si	No
16	¿Ha llegado a alzarle la mano o incluso a pegarle a usted?	Si	No
17	El uso de la violencia física ¿Es continuo? ¿Le ha empujado?	Si	No
18	¿Ha sufrido acoso escolar o bullying?	Si	No
19	¿Tiene alguna adicción (tabaco, alcohol, cocaína, cannabis, nuevas tecnologías)?	Si	No

INTERPRETACIÓN



FUNDAMENTAL PARA DETECTAR EL PROBLEMA SI YA EXISTE.

UNA RESPUESTA POSITIVA A CUALQUIERA DE LAS PREGUNTAS DE LA 11 A LA 17 NOS DEFINE POR SI SOLA UNA SITUACIÓN DE V.F.P.

11	¿Alza su hijo el tono o grita cuando le dice que "No"?
12	¿Le amenaza sobretodo cuando le impone un límite o una norma?
13	¿Le humilla o se siente menospreciado por él/ella?
14	¿Usa la violencia verbal para conseguir sus objetivos?
15	¿Rompe, golpea o destroza los objetos en casa cuando está molesto?
16	¿Ha llegado a alzarle la mano o incluso a pegarle a usted?
17	El uso de la violencia física ¿Es continuo? ¿Le ha empujado?

RECURSOS



✓ LO PRIMERO: DESCARTAR PROBLEMA:

- NEUROLOGICO: DERIVAR A NEUROPEDIATRÍA/
NEUROLOGÍA
- PSIQUIÁTRICO: DERIVAR A LA U.S.M.I.A./
SALUD MENTAL

(EN ESPECIAL EL TRASTORNO PERSONALIDAD OPOSICIONISTA –DESAFIANTE/ ANTISOCIAL)

✓ CONTACTAR CON EL/LA TRABAJADOR/A SOCIAL DEL CENTRO DE SALUD.



RECURSOS PÚBLICOS



- ESCASOS.

EQUIPO ESPECÍFICOS DE INTERVENCIÓN CON INFANCIA Y ADOLESCENCIA (E.E.I.I.A.)

ANTES: S.E.A.F.I.(SERVICIO ESPECIALIZADO DE ATENCIÓN A LA FAMILIA E INFANCIA).

- SERVICIOS MUNICIPALES.
- DEPENDIENTE DE LA CONSELERÍA DE IGUALDAD Y POLÍTICAS INCLUSIVAS .
- DISPONEN DE EQUIPOS MULTIDISCIPLINARES.

RECURSOS PRIVADOS



MÁS NUMEROSOS.

- TRABAJO CONCIENCIACIÓN/PREVENCIÓN.
- TRABAJO DE ACCIÓN DIRECTA.
- EJEMPLOS:
 - FUNDACIÓN AMIGÓ
 - FUNDACIÓN DIAGRAMA
 - ADHOCPROJECT.ORG
 - PROGRAMA RECURRA
 - AMALGAMA-7
 - FUNDACIÓN RESPUESTA SOCIAL SIGLO XXI
 - AFASC
 - LACARACOLA.ES
 - ASOCIACIÓN FILIO.ES



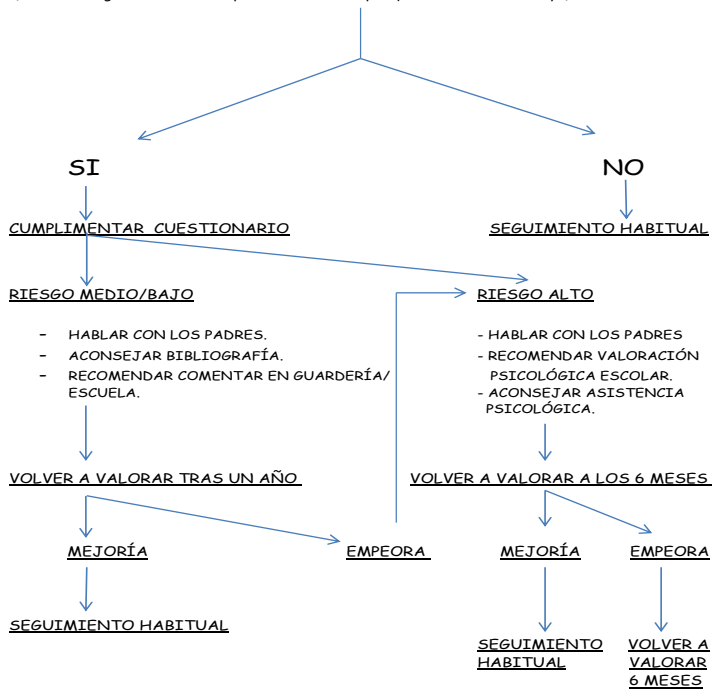
ALGORITMO DETECCIÓN FACTORES DE RIESGO

ÁMBITO APLICACIÓN: Revisiones programa de salud:

- Inicio Escuela Infantil: 2-3 años.
- Inicio Escolarización Primaria: 5-6 años.

PREGUNTA: ¿Creen que tienen problemas importantes con el comportamiento de su hijo/a?

(No acata ninguna norma, no respeta horarios, siempre quiere salirse con la suya).



ALGORITMO DE DETECCIÓN SITUACIONES DE V.F.P.

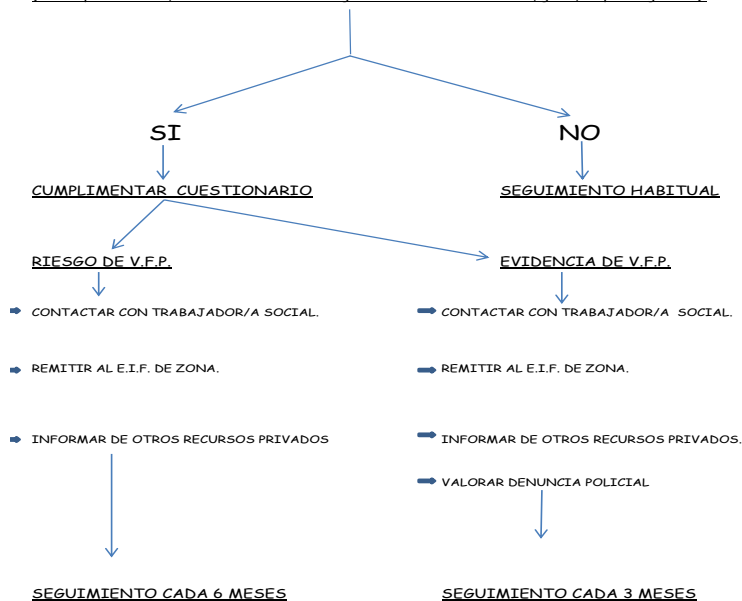
ÁMBITO APLICACIÓN: Revisiones programa de salud:

- Inicio Enseñanza Secundaria: 11-12 años.
- Revisión de los 14 años.

OBSERVACIÓN DIRECTA: Actitud del menor en la consulta.
Comentarios de los padres.

PREGUNTA: ¿Creen que tienen problemas importantes con el comportamiento de su hijo/a?

(No respeta normas, su actitud condiciona negativamente la vida familiar, grita, se pone agresivo).



«CUANDO YO TENÍA CATORCE AÑOS, MI PADRE ERA TAN IGNORANTE QUE NO PODÍA SOPORTARLE. PERO CUANDO CUMPLÍ LOS VEINTIUNO, ME PARECÍA INCREÍBLE LO MUCHO QUE MI PADRE HABÍA APRENDIDO EN ESTOS SIETE AÑOS»

MARK TWAIN (1835-1910)

GRACIAS POR VUESTRA ATENCIÓN



PROTOCOLO DE DETECCIÓN FACTORES DE RIESGO Y SITUACIONES DE VIOLENCIA FILIO-PARENTAL DESDE ATENCIÓN PRIMARIA.

Navarro Pérez R. (1), Ferrandis Millán MJ. (1), Fernández Alemany V. (2), Millán Olmo MC. (3)

(1) Servicio Pediatría C.S. Guillem de Castro (Valencia).

(2) Subinspectora de Policía Nacional. Delegada de Participación Ciudadana de la Comisaría Abastos (Valencia).

(3) Servicio de Pediatría Hospital General (Valencia).

Introducción:

El alarmante aumento de casos de violencia filio-parental (VFP) ha permitido calificar el problema como una epidemia.(Echeburúa 1998). Desde los servicios de pediatría de Atención Primaria detectamos un incremento de las consultas sobre problemas de convivencia en el entorno familiar.

En los últimos años la Comunidad Valenciana ocupa los primeros puestos a nivel nacional en número de denuncias de VFP (año 2016 con 1060 casos y 2017 con 975).

Consideramos necesario desde el ámbito sanitario adquirir conocimientos en esta materia y disponer de herramientas que permitan detectar factores de riesgo y situaciones violentas.

Material y Métodos:

En España se trabaja en este tema desde la década de los 90 siendo los precursores los expertos en ámbito de justicia juvenil.

Hemos analizado protocolos de actuación en la materia de organismos públicos y privados y sociedades científicas del ámbito sanitario, social y jurídico pediátrico.

Identificando los factores de riesgo podremos detectar situaciones para intervenir. Una vulnerabilidad que puede evaluarse con esta herramienta desde Atención Primaria. Los cuestionarios pueden aplicarse en los diferentes contactos. Sobretudo en las revisiones de : Inicio escuela infantil (2-3 años), Primaria (5-6 años), Secundaria (11-12 años) y paso a adultos (14 años).

Resultados:

Ofrecemos una herramienta de valoración para los pediatras de utilidad para detectar factores de riesgo y situaciones de VFP.

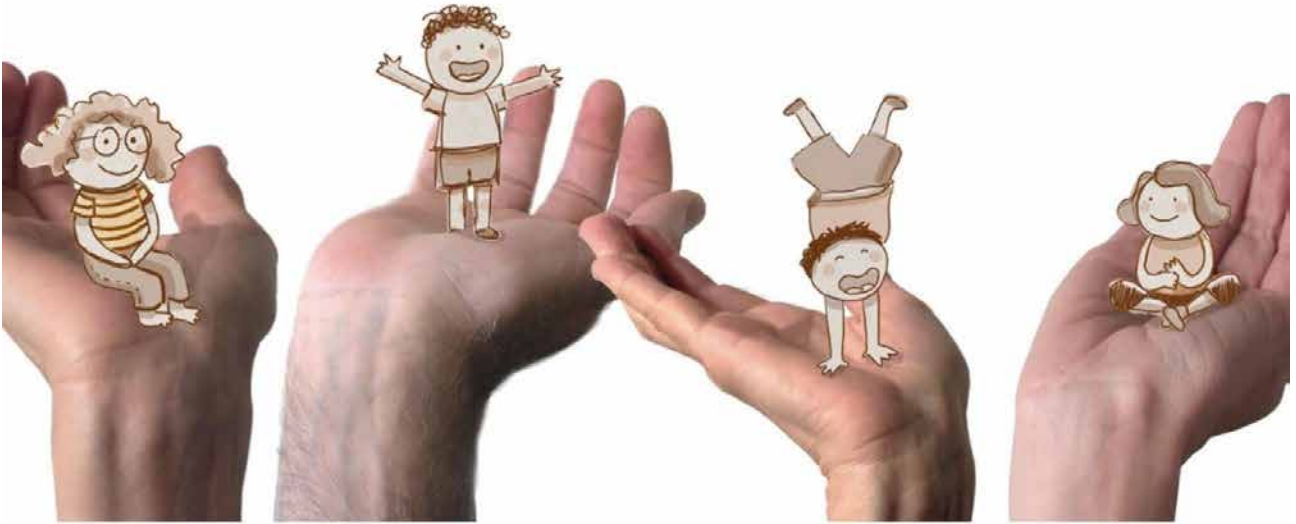
Proponemos un algoritmo de intervención. El punto de partida es una pregunta : “¿Creen que tienen problemas importantes con el comportamiento de su hij@? Si la respuesta es negativa proseguiremos con el seguimiento habitual. Si fuese positiva cumplimentaríamos el cuestionario. Cuantificaremos el nivel de riesgo clasificándolo en bajo, medio y alto.

A partir de aquí podríamos remitir a los recursos existentes con un nivel de preferencia según los resultados obtenidos.

Conclusión:

El cuestionario sobre factores de riesgo de casos de VFP es una herramienta útil para detectar, valorar y derivar a los recursos correspondientes a menores con riesgo de VFP desde nuestras consultas de Atención Primaria.

Permite ser una vía para diagnosticar casos existentes y poder escuchar e intervenir activamente. Velando así por nuestro objetivo de mantener el bienestar físico, psíquico y social de nuestra población pediátrica.



PLAN DE ACTUACIÓN DESDE LA CONSULTA DE PEDIATRIA DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE LA VIOLENCIA FILIO – PARENTAL.

RAFA NAVARRO PÉREZ.
PEDIATRA
C.S. GUILLEM DE CASTRO
DEPARTAMENTO VALENCIA HOSPITAL GENERAL

“Ahora los niños aman el lujo.
Tienen malas maneras, desprecian la autoridad,
no muestran respeto por sus mayores
y les encanta molestar”

Sócrates
470 – 399 a. C.

PLAN DE ACTUACIÓN DESDE LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE LA VIOLENCIA FILIO – PARENTAL

- 1.- JUSTIFICACIÓN DE LA NECESIDAD DEL PLAN.OBJETIVOS.**
- 2.- CONCEPTOS TEÓRICOS PREVIOS.**
- 3.- EL MARCO LEGAL.**
- 4.- FACTORES DE RIESGO.**
- 5.- PLAN DE DETECCIÓN: FORMULARIOS.**
- 6.- INFORMACIÓN DE RECURSOS.**
- 7.- ANEXOS**
- 8.- BIBLIOGRAFÍA.**

1.- JUSTIFICACIÓN DE LA NECESIDAD DEL PLAN. OBJETIVOS.

Son varias las definiciones utilizadas en España en el contexto profesional para enmarcar el conjunto de actitudes que conforman el problema de la violencia filio-parental (VFP). De entre ellas destacaremos tres que nos ayudarán a aproximarnos al problema y a su adecuada detección precoz.

La primera la propone Aroca (2010. pág. 136) en la que la define como “aquella forma de violencia en la que el hijo o hija actúa intencional y conscientemente con el deseo de causar daño, perjuicio o sufrimiento a sus progenitores, de forma reiterada a lo largo del tiempo, y con el fin inmediato de obtener poder, control y dominio sobre sus víctimas para conseguir lo que se desea, por medio de la violencia psicológica, económica y física”.

La segunda es de Pérez y Pereira (2006 pág. 9) quien la describe como: “conjunto de conductas reiteradas de violencia física (agresiones, golpes, empujones, arrojar objetos), verbal (insultos y/o amenazas reiterados) o no verbales (gestos amenazadores, rotura de objetos apreciados) dirigidas a los progenitores o a los adultos que ocupan su lugar”.

La tercera también muy usada frecuentemente es la de Cottrell (2001) donde la VFP es el “conjunto de acciones violentas verbales, emocionales o físicas que los hijos infligen de forma reiterada a uno o a varios de sus progenitores”.

En las tres definiciones utilizadas hay elementos comunes:

Un sujeto activo que siempre es el hijo o hija. Es quien genera la actitud violenta.

Un elemento pasivo. Los padres, progenitores o aquellos que ocupan su lugar. Son las víctimas de esa acción violenta.

El entorno o contexto espacial de la acción. Se limita al entorno familiar. Pueden ser hijos “modélicos” en otros lugares y auténticos maltratadores en casa.

El tipo de violencia generada se clasifica en tres grupos de maltrato:

- Física: conjunto de conductas que pueden producir un daño corporal utilizando objetos contundentes o partes del cuerpo.
- Económica: aquellas conductas que incluyen el robo y/o deudas económicas de los hijos que deben pagar los progenitores
- Psicológica: la entendemos como la conducta que atenta contra el equilibrio psico-emocional de las víctimas.

También destacan aspectos calificadorios en las conductas como son su intencionalidad, reiteración y su objetivo doble: causar daño a los progenitores o adultos responsables del menor y conseguir así lo que se desea.

A diferencia de otros países europeos, España viene trabajando en el tema de la VFP desde hace tiempo. En concreto desde la década de los años 90. Son precursores en esta llamada de atención profesionales expertos en el ámbito de la justicia juvenil.

El alarmante aumento de casos en esta materia ha llegado a calificar el problema como una epidemia (Echeburúa y De Corral 1998) porque ha crecido a un ritmo más rápido, incluso que los accidentes de tráfico, las agresiones sexuales y los robos.

Así según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) de 2012, un total de 3.003 progenitores fueron víctimas de violencia (constatada porque existe informe judicial) infligida por su hijo (903 casos) o por su hija (2.100 casos). Las comunidades con porcentajes más elevados son Andalucía (740), la Comunidad Valenciana (745) y Cataluña (742).

Datos del 2013 elevan la cifra de adolescentes procesados por comportamientos violentos a sus progenitores a 4.659 casos. Un 35% más que el año anterior.

Todos los expertos coinciden que estos datos son tan solo la punta del iceberg de un problema más profundo y extendido, ya que todavía no se denuncia todos los casos que se producen. Existe miedo a hacer público este problema y a iniciar un proceso judicial contra los hijos que a veces llegados a este punto es la única manera de frenar una espiral de violencia que perjudica a todos los miembros de la familia.

El problema es especialmente acuciante en la Comunidad Valenciana que según datos del año 2015 los casos de denuncia abierta por VFP son de 1056, colocándose a la cabeza de las comunidades con más casos. Seguidos de Andalucía con 926 y Madrid con 406 casos.

Desde las consultas de pediatría de Atención Primaria también hemos detectado un aumento de estos problemas. Los padres consultan por problemas de comportamiento, falta de acatamiento de normas de convivencia y desobediencia constante por parte de los menores. Incluso la actitud en la consulta sin que exista una queja explícita nos orienta que hay un problema que cuesta asumir. Quién de nosotros no ha pensado alguna vez que si la actitud del hijo/a en la consulta es así en público, con el adulto acompañante, como será en la intimidad-privacidad del hogar.

Es por ello que fruto de esta reflexión y ante la escasa existencia de pautas de detección – atención del problema de la VFP surge esta propuesta de protocolo desde la consulta del pediatra de Atención Primaria.

Los objetivos de nuestra intervención serían básicamente:

- 1.- Acercamiento al problema por parte de los profesionales que trabajamos con menores.
- 2.- Detección de aquellos pacientes de riesgo en los que no necesariamente se han iniciado conductas violentas pero que dadas las características que presentan (carácter, entorno familiar, circunstancias económico-sociales) pueden desarrollar a la larga conductas violentas.
- 3.- Diagnóstico de los casos donde ya existe una dinámica familiar impregnada de violencia filio-parental.
- 4.- Ser capaces de escuchar y hacer caer en la cuenta a los padres del problema. No caer en actitudes de pasotismo (“eso no es un problema médico”) ni emitamos juicios de valor. Recordemos que como pediatras estamos obligados a velar por el bienestar físico, psíquico y social de nuestros niños/as.
- 5.- Conocer los distintos conceptos legales en torno a los menores. Diferenciar conceptos como guarda y patria potestad. Saber cual es el marco de responsabilidad legal de nuestros menores.

6.- Conocer los recursos sociales existentes a donde podremos derivar a estos menores y sus familias para intentar resolver la situación. Aunque las competencias son fundamentalmente de Servicios Sociales debemos conocer criterios de derivación y todos aquellos recursos que los padres pueden necesitar utilizar en este complejo proceso.



2.- CONCEPTOS TEÓRICOS PREVIOS

Completando las definiciones ya dadas en el apartado anterior diremos que según el Código Penal español (Art. 173.2.) se entiende por violencia familiar los malos tratos que se ejercen entre los miembros de la misma unidad familiar donde en la diana agresor - víctima existe uno o varios nexos: biológico, civil, de convivencia, de dependencia, económico y/o afectivo. Si bien lo más frecuente es que la víctima se encuentre en una situación de dependencia con el agresor (mujeres, niños o ancianos).

En cambio en la situación de VFP esta situación se invierte. El agresor es un niño/a adolescente o púber que no sobrepasa los 18 años y que depende íntegramente de sus víctimas. Es más la víctima es sujeto jurídicamente obligado a las labores del cuidado y educación de su mismo agresor (Chinchilla, Gascón, García y Otero 2005. Pag. 3).

Es decir los padres como víctimas están obligados a convivir, proteger y mantener a su hijo/a maltratador hasta la mayoría de edad. Un hecho que aumenta la desprotección de los padres.

Por otro lado y como elemento que intenta justificar la existencia de este protocolo, los estudios científicos sobre la VFP son escasos por parte de los diferentes profesionales que trabajamos en el mundo del menor y que tenemos la obligación de prevenir. Este hecho se interpreta tal vez por el encubrimiento de las propias víctimas de la agresión (denunciar a tu propio hijo/a es muy duro) como la manipulación y negativa de los agresores.

Sin embargo sí que es cierto que en estas casi dos décadas del siglo XXI la evaluación sistemática de este fenómeno en aumento se ha incrementado. Incremento que ha acompañado al aumento del número de casos detectados.

A pesar de ello los operadores del sistema de justicia juvenil demandan más formación y recursos para atender a estos jóvenes y sus familias. Estudios del año 2007 (Romero y colaboradores) advierten que el 76.9% de los profesionales que estamos implicados en la atención de menores por VFP nos sentimos incompetentes para intervenir de manera eficaz sobre este tipo de violencia.

Según un estudio realizado para la revista "Anales de psicología" en el año 2014 (Aroca-Montolio, Lorenzo-Moledo y Miró-Pérez) se han encontrado serias limitaciones en la revisión efectuada sobre la literatura científica en el tema de la VFP. Así dejan constancia de cuatro grupos:

- 1.- Escasez de investigaciones potentes.
- 2.- La subjetividad implícita en la interpretación de las mismas
- 3.- Las diferencias en el tipo de muestras y variables analizadas, que en muchos casos fueron insuficientes.
- 4.- La diversidad de ámbitos de donde proceden dichas muestras, lo que impide sacar conclusiones estadísticamente significativas.

Entre los diferentes tipos de maltrato las formas más comunes que sufren los padres (Evans y Warren-Sohlberg 1988) están el físico con un 57%, la agresión verbal con un 22 %, el uso de armas con un 17% y el lanzamiento y destrucción de objetos con un 5%.

La VFP posee un conjunto de características bien definidas de comportamiento con un patrón de conductas que se manifiesta en forma de falta de límites, arrebatos incontrolados y una creciente tendencia a los extremos (Omer 2004). La mayoría de los niños y adolescentes violentos rechazan la supervisión de sus actos por parte de sus progenitores o responsables. Los ataques (Harbin y Madden 1979) se producen cuando hay un desacuerdo entre ellos y los padres. O porque estos hacen algo que trastorna al joven agresor (fijar normas, horarios prohibiciones o castigos por mal comportamiento).

Los padres se sienten desbordados por la situación. En una primera fase se muestran desesperados ante la falta de efectividad de los recursos educativos empleados. Si la violencia se mantiene entran en un estado de negativismo y culpabilidad que hace que la situación se oculte, ya que puede llegar a producir hasta vergüenza. Superada esta fase y siendo conscientes del problema pueden ponerse en marcha medidas que pueden facilitar la modificación de conductas. Si no hay límites en casa cuando de adulto salga al mundo no habrá límites y se saltarán todo tipo de normas sociales.

Es aquí donde podemos intervenir desde la consulta de Atención Primaria de Pediatría. Asesorando y ayudando a esos padres a asumir que tienen un problema y facilitando la vía de acceso a los recursos que les pueden ayudar.

El ciclo de la VFP se inicia en una primera fase con una actitud parental suave y conciliadora hacia el hijo para reducir el estrés familiar y que el hijo interpreta como sumisión, rendición y éxito.

En una segunda fase el hijo creyéndose triunfador emprende una serie de exigencias desmedidas y conductas más graves desestimando la jerarquía y la autoridad parental y llevando a los progenitores al límite de la paciencia.

En la tercera fase los padres ante su creciente frustración adoptan una actitud severa y hostil que revierte en un ambiente familiar estresante que puede potenciar actitudes coercitivas o más contundentes que enfurecen a los hijos.

Llegamos a una cuarta fase donde el hijo denostado de su poder y dominio emprende la revancha con un aumento de la intensidad y frecuencia de las conductas violentas. Los progenitores se paralizan y aceptan que han perdido toda la autoridad aunque sea de forma temporal.

Por último en una quinta fase cuanto más impotentes y confusos se sienten los padres mayor es el riesgo de perder el control de la situación. Pueden adoptar actitudes más coercitivas que comporten un aumento de la agresividad del menor. El ciclo se cierra pasando nuevamente a la fase 1 ó 3.

Recordemos que la pediatría es la medicina integral del periodo evolutivo del ser humano, desde la concepción al final de la adolescencia. Es una época cuya singularidad reside en el fenómeno del crecimiento, maduración y desarrollo biológico, fisiológico y social.

Es por ello que como pediatras debemos adquirir competencias en todos los aspectos que puedan ayudarnos a cumplir estos objetivos.

Y dentro de estas áreas estaría como problema emergente la VFP.

3.- EL MARCO LEGAL

La Ley Orgánica 5/2000 de 12 de enero (LORPM) es la legislación reguladora de la responsabilidad penal de los menores entre 14 y 18 años de edad, que incluye dos grupos distintos de edad: los comprendidos entre 14 y 16 años y uno segundo entre 17 y 18 años. En este último grupo existe un factor agravante de delitos violentos, de intimidación o perjuicio grave a terceros.

La Ley Orgánica 8/2006 (LORPM) modifica sustancialmente la ley anterior para incluir de manera específica medidas relacionadas con la violencia en los menores que no estaban contempladas hasta entonces.

Entre las medidas a adoptar como parte del proceso legal destacan:

Medidas cautelares de protección: existe un riesgo muy grande de que las agresiones y la violencia se intensifiquen como consecuencia de la denuncia de los progenitores por lo que las medidas de protección iniciales son vitales. Cuando esto es así se seleccionan aquellas medidas que mejor van a responder a las necesidades de protección de las víctimas y al principio del interés superior del menor (libertad vigilada, alejamiento, internamiento cautelar o convivencia con grupo familiar o educativo).

Justicia restaurativa: en las manifestaciones leves de malos tratos o violencia no física, y cuando sea posible un ambiente de calma y controlado, puede adoptarse una medida alternativa. Esta opción requiere que el menor acepte sus compromisos y ponga fin a su comportamiento violento o intimidatorio.

Medidas imponibles: la finalidad de las medidas impuestas a menores que han incurrido en conductas delictivas de VFP es esencialmente educativa.

Sea cual fuera la medida son siempre individualizadas a través de un programa personal que tiene en cuenta las circunstancias personales y el componente familiar.

En general el menor acusado de delitos de VFP no ha cometido otros actos delictivos fuera de casa por lo que se aconsejan medidas no privativas de libertad encaminadas a la restauración del vínculo con los padres.

Sea cual fuera la pena será importante su revisión con el paso del tiempo en un proceso de cumplimiento dinámico y flexible.

En la mayoría de estos casos más extremos el proceso se inicia ante la denuncia de los progenitores. Otros casos se inician con intervenciones policiales porque alguien avisa por golpes, gritos o portazos. A veces son los propios padres los que llaman a la policía si el menor se encuentra en una situación grave de agresividad y fuera de control.

Cuando existen sospechas razonables de la existencia de violencia (antes de iniciar un procedimiento) la Fiscalía de menores puede solicitar al equipo técnico del juzgado (psicólogos y trabajadores sociales especialistas en menores) que elabore un informe sobre los beneficios de adoptar una medida cautelar. Dicho procedimiento se recoge en el artículo 28, párrafo 1 de la LORPM.

A efectos prácticos si no hay denuncia de los padres y se toleran estas conductas extremas, es difícil que se ponga en marcha el sistema de intervención.

4.- FACTORES DE RIESGO

Es este un punto fundamental de nuestra intervención. Identificar desde nuestra consulta de Atención Primaria aquellos núcleos familiares que pueden ser susceptibles de sufrir un problema de VFP.

El perfil de los hijos/as maltratadores es muy heterogéneo. Está presente en todas las clases sociales. Desde ambientes socialmente desestructurados a una clase familiar estructurada con niveles económicos medio-altos.

Respecto al **sexo** los diferentes estudios realizados en España coinciden que existe una mayor frecuencia entre los hijos varones (entre el 50-80% de casos).

El rango de **edad** más frecuentemente encontrado depende de la fuente de la investigación. Si se trata de los Servicios Sociales y de Salud, la edad oscilaría entre los 9 – 13 años, coincidiendo con la pubertad y adolescencia. Si utilizamos los datos de la Fiscalía de menores los sitúa entre 14 – 17 años. Dato lógico si tenemos en cuenta que la edad de responsabilidad penal comienza a los 14 años. Lo que está claro es que los mayores problemas se inician con el cambio madurativo que supone la entrada en la adolescencia. Es por ello muy importante aprovechar las revisiones del programa de salud infantil para intentar investigar si existe riesgo o no.

Respecto al dato de la **fratía** los estudios no han destacado gran interés. Tan solo se nombra en el de Dugas y colaboradores de 1985 donde menciona que es más frecuente en hijos primogénitos y sobretodo únicos.

Es fundamental el **tipo de temperamento**, es decir el carácter. Hablaríamos aquí del conjunto de características psicológicas de la persona que determinan su forma de comportamiento. Este temperamento es innato (nacemos con él). Así desde lactantes ya podemos distinguir a aquellos bebés “fáciles”: comen bien, duermen sin problemas, apenas lloran. Y los bebés de temperamento “difícil”: llorones, impulsivos, tozudos, dan problemas para comer, dormir, no aceptan negativas y tienen rabietas constantes. Estos son los de más riesgo ya que cuando llegan a la adolescencia no suelen aceptar normas y comienzan a desobedecer. El temperamento difícil no implica una anomalía pero sí puede ser el abono de problemas de comportamiento posteriores.

Este factor del carácter interaccionará con las habilidades parentales. Si los padres presentan adecuadas habilidades educativas serán capaces de reconducir en adecuadas las respuestas de sus hijos. Por el contrario si no saben reaccionar a exigencias, rabietas o negativas irán perdiendo autoridad y entrarán en el camino de una conducta violenta y no regulada.

En este sentido también hay que valorar las **pautas de crianza**. Nadie enseña a educar. Nadie enseña a unos padres a como tienen que afrontar el reto de la educación de los hijos. En este sentido encontramos progenitores que tienen más habilidades que otros a la hora de educar. Son aquellos que saben conjugar adecuadamente el afecto, la disciplina y la comunicación. Ponen límites teniendo en cuenta los diferentes momentos evolutivos. Escuchan a sus hijos y saben negociar con ellos sin caer en continuas contradicciones. Y es importante que desde pequeños los padres modelen los comportamientos negativos de los hijos más difíciles o de temperamento complicado. Enseñándoles a que con actitudes de imposición y confrontación no van a conseguir sus objetivos. Aquellos niños/as de temperamento difícil con padres con unas pautas de crianza no adecuadas tendrán mayor riesgo de desarrollar en la adolescencia conductas que conduzcan al maltrato y violencia filio parental.

Es por ello importante desde la consulta de primaria detectar esos dos componentes desde etapas precoces de la vida. Habría que incluir en las revisiones del periodo de lactantes una serie de preguntas que nos acerquen a núcleos familiares potencialmente de riesgo.

También el **absentismo escolar** es un factor de riesgo: la no asistencia al colegio de forma reiterada y no justificada. Puede iniciarse con una desmotivación a acudir a la escuela que derive en problemas de rendimiento y que pongan en marcha la espiral del fracaso escolar. Si estas actitudes se producen durante la adolescencia los engaños y discusiones van en aumento y se genera un clima familiar de tensión y distanciamiento

entre padres e hijos. El círculo se cierra y refuerza si además el menor comienza a pasar excesivo tiempo en la calle de forma no estructurada.

La **dependencia a nuevas tecnologías y el consumo de sustancias tóxico-dependientes** asociados al ocio y la diversión tiene una especial incidencia entre los jóvenes. La adolescencia supone un momento de crisis y una búsqueda de signos de identidad. En este camino del desarrollo se puede sentir la necesidad de experimentar, de transgredir y buscar el placer rápido a través de nuevas experiencias. La desinhibición que producen las drogas sobre el individuo puede llevarle a realizar cosas que en otras circunstancias el sujeto no haría, entre ellas el ser violento en el entorno familiar. De ahí que el consumo de drogas suponga un factor de riesgo en posibles conductas de VFP.

Ahora bien es importante distinguir entre “un problema de conducta” dentro del seno familiar y “un problema de adicción”. Cuando el menor se comporta de forma violenta en casa es porque con este tipo de comportamiento consigue beneficios, independientemente de que consuma drogas o no.

Dentro de estos factores de riesgo encontramos también la **baja tolerancia a la frustración**. Cuando existen sentimientos de enfado, tristeza o miedo al enfrentarse a una situación en la que no se cumplen de manera inmediata sus deseos, ilusiones, proyectos o necesidades, teniendo una fuerte necesidad de buscar refuerzos inmediatos. Esta capacidad de tolerar se va adquiriendo a lo largo de la vida y es labor de los padres ayudar a sus hijos a que lleguen a comprender que no se puede tener todo lo que se desea, cuando se quiere y como se piensa. Es fundamental asumir las limitaciones y que vivimos en una sociedad con límites y normas.

La VFP es más frecuente en aquellos entornos en la que los hijos no han aprendido esto. En la que han conseguido fácilmente todo lo que pretendían y los padres no han sabido marcar límites a sus demandas. La permisividad en exceso y el no saber decir que NO puede generar situaciones de riesgo a partir de la adolescencia de VFP. Los menores se frustran, se enfadan y comienzan a mostrarse cada vez más agresivos para conseguir sus propósitos. No entienden como no lo alcanzan cuando de siempre lo han obtenido con el mínimo esfuerzo.

También es de riesgo la **baja capacidad de empatía**. Son menores que no son capaces de ponerse en el lugar de otro y entender sus sentimientos para así anticipar, comprender y experimentar el punto de vista de los otros y respetarlo.

La capacidad de empatía es educable. El aprendizaje se hace sobretodo por imitación. Aquí los padres suponen un modelo importante aunque recordemos que los hijos están sometidos a múltiples mensajes del entorno. Puede existir un ambiente no violento en casa pero sí recibir mensajes de violencia por otros canales como la televisión, escuela, amigos, ocio (videojuegos, películas...etc.).

El desarrollo de la empatía facilitará conductas prosociales y bajará el nivel de actitudes agresivas. Así los adolescentes que maltratan a sus padres no son capaces de comprender el malestar, la angustia, la tristeza, el miedo...que experimentan sus padres cuando estos no les respetan, les chillan, menosprecian e incluso les agreden físicamente.

Dentro de estos elementos de riesgo hay otro más, el llamado **locus de control externo**. Son aquellas personas que no asumen ninguna responsabilidad de lo que les pasa. Piensan que lo que les ocurre es debido al azar, al destino o a la acción de los demás. No son capaces de asumir las consecuencias de sus acciones. Justifican sus comportamientos negativos culpabilizando a otros, sobretodo a sus padres (“es que me rayas la cabeza” “me pones nervioso” “he robado porque no me dan dinero”).

La falta de responsabilidad asumida conlleva la falta de concienciación de que existe un problema y de que deben de cambiar su actitud. Para ellos son los demás los que deben cambiar.

Por tanto, si bien no se puede hablar de un perfil de menor maltratador, si existen una serie de factores de riesgo que podemos detectar desde nuestra actuación en la consulta de Atención Primaria. Jóvenes entre 13 y 17 años, algo mayor en varones, con un temperamento difícil que ya se manifiesta en periodos precoces y unos padres con pocas habilidades educativas. Unido a problemas de absentismo escolar, dependencia importante a nuevas tecnologías, drogas y tóxicos. Junto a menores con poca tolerancia a la frustración, poca capacidad de empatía y locus de control externo (no aceptan ninguna responsabilidad), nos permiten detectar aquellas familias de riesgo donde se pueden generar o ya se han producido conductas de maltrato y violencia filio parental. Es por tanto obligación de los pediatras valorar en las diferentes revisiones de salud de nuestros pacientes estos factores, para poder poner en marcha medidas de prevención desde otras instancias. Prevenir y derivar el maltrato en el entorno familiar redundará en mejorar la calidad de vida de los pacientes pediátricos.



COMPETENCIAS PARENTALES

MUY HÁBILES



Mucho trabajo

Muy fácil

TEMPERAMENTO HIJOS/AS

MUY DIFÍCIL

MUY FÁCIL



Difícil recuperación

Tienen posibilidades

POCO HÁBILES

5.- PLAN DE DETECCIÓN: FORMULARIOS

Como ya hemos anticipado en apartados anteriores la idea de este protocolo sería incluir en el plan de intervención del lactante y el niño mayor contemplado en la cartera de servicios de la Consellería de Sanidad un apartado que pudiera valorar la existencia de factores de riesgo o incluso de conductas ya calificadas de VFP.

Para ello el pediatra dispondría en su consulta de un cuestionario y unas pautas de actuación que permitirían ayudarlo a valorar la situación. Reiteramos que no es nuestra labor solucionar el problema concreto, hacer terapias con las familias, ni educación para la resolución de conflictos. Pero si queremos mejorar la calidad de nuestros pacientes menores debemos ser capaces de detectar posibles situaciones de riesgo, asesorar a los padres respecto al problema que presenta e intentar trabajar multidisciplinariamente con aquellos recursos de intervención que pueden ser útiles en la resolución de conflictos. Para ello creemos que son necesarias dos cosas:

Conocer aquellas situaciones de riesgo y de maltrato para hacer consciente el problema.

Empatizar con los padres para ayudar a toda la familia.

Conocer los recursos mínimos existentes, criterios de derivación y de intervención para saber dar una primera respuesta a los padres cuando planteen sus dudas en la consulta.

Así siguiendo pautas del grupo de trabajo de familias y menores con conductas de maltrato de la Colonia de San Vicente Ferrer de Godella (dependiente de la Fundación Amigó) que tanta experiencia ha acumulado en este periodo de tiempo con el problema de la VFP, proponemos el siguiente plan de actuación.

La cartera de servicios de la Consellería de Sanidad de Valencia incluye en el apartado pediátrico el programa de supervisión del desarrollo infantil y el de educación para la salud en la escuela. La propuesta sería incluir en estos programas actividades de detección, derivación para la resolución y prevención de la violencia filio parental.

Para ello en las revisiones de salud de inicio de ciclo escolar se incluiría un cuestionario de aproximación del problema.

Se propone incluir este cuestionario en las revisiones de inicio de salud escolar, es decir en cuatro momentos:

1.- En la revisión de inicio de escuela infantil. Los niños tienen entre 2 – 3 años.

2.- Para el paso de escuela infantil a primaria. Los niños tienen entre 5 - 6 años.

3.- Para el paso de primaria a secundaria. La edad es de 11 a 12 años.

4.- Antes de pasar a la consulta de adultos. El año que cumplen los 14 años.

Dada la variedad de las edades hagamos un pequeño recordatorio de lo que es el desarrollo de la personalidad en edad pediátrica y de las características de cada periodo.

De esta manera podremos aproximarnos a los problemas que se nos puedan ir presentando y detectaremos precozmente aquellos factores de riesgo de la VFP.

DESARROLLO DEL NIÑO A LOS 2 – 3 AÑOS

A partir de los dos años los niños entran en una etapa donde quieren reafirmar una independencia ficticia. Experimentan grandes cambios emocionales, intelectuales y sociales. Aparecerá un mundo por descubrir e irá utilizando todos sus sentidos para explorarlo. Construirá su pensamiento con acciones e interacciones y aprenderá nuevas emociones como el afecto y el amor o por el contrario el abandono y el desamor. Sus mayores destrezas físicas le permitirán elaborar respuestas motoras más completas. Su

mayor desarrollo en el lenguaje oral le permitirá entenderse con los demás con bastante celeridad.

Amplía sus relaciones sociales y necesita el contacto con otros niños.

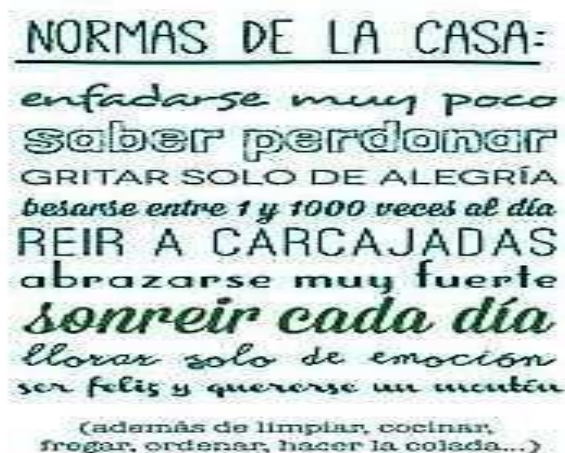
A esta edad el desarrollo afectivo estará influenciado por el tipo de vínculo que establece con las personas de su entorno. En un círculo de relaciones donde ya se le considera que es capaz de regular su conducta y de cumplir determinadas normas.

Se fomentará la autoestima, el aprendizaje de habilidades sociales y el sentimiento de pertenencia de grupo. Aprenderá por imitación y necesitará normas y límites para sentirse seguro y protegido.

En esta edad puede mostrarse terco y recurrir a pataletas y rabietas. Querrán sentirse independientes y pensará que quien decide y manda es él. Muy importante que se marquen los límites y pueda aceptar ciertas normas. Importante no negociar cosas que son de pura lógica y siempre mantenerse firme con amor y respeto pero sin mostrarse inseguro.

El juego será un elemento esencial para ayudarlo en la toma de decisiones aumentando su capacidad de crear y razonar.

Vistas estas características se propone que en la revisión de inicio de etapa escolar se propone un cuestionario contemplado en el Anexo nº 1 y su interpretación.



DESARROLLO DEL NIÑO A LOS 5 – 6 AÑOS

Es una época de grandes cambios en la vida del niño. En esta etapa el menor tendrá que ir enfrentándose con la realidad externa y adaptar su comportamiento a las condiciones que este mundo real le va imponiendo.

Ha comenzado a desplazar su interés desde la familia hacia los compañeros. El inicio de la primaria será el detonante para que se vaya produciendo una auténtica socialización por los iguales. Los compañeros y amigos adquieren protagonismo.

Es una etapa donde la inteligencia funciona de forma subjetiva, egocéntrica y de manera intuitiva. Y poco a poco irá siendo capaz de razonar y comprender objetivamente dentro de los límites de lo concreto. Comienza a sentir la necesidad de ser reconocidos como personas “mayores” tanto en la familia, en el colegio como en el ámbito de los amigos.

Además hay importantes cambios físicos en cuanto al peso y talla. Es la época de los “estirones”. Su energía la invierten en realizar dos actividades fundamentales para ellos/as y su desarrollo: el juego y el aprendizaje escolar. Dominan las actividades físicas

y de desgaste: correr, saltar, patinar, jugar a la pelota. Actúan con gran impulsividad y falta de reflexión. No miden las consecuencias de sus actos.

Comienzan a sentirse “más responsables” en sus actos por lo que a veces reclaman que se les trate como a un adulto.

Pueden no ser capaces de gestionar su ocio siendo el mundo de las pantallas muchas veces el único recurso empleado lo que puede generar algunos conflictos.

Suelen mantener una actitud egocéntrica con poca empatía y actuar por impulsos irreflexivos. Intentan que sus deseos se cumplan a toda costa. No aceptan bien normas y críticas honestas.

A partir de estas peculiaridades del desarrollo en esta edad planteamos el cuestionario que se preguntaría en la revisión de inicio de primaria y que se recoge en el anexo nº 2. Junto a este cuestionario se encuentran los criterios de interpretación.

LA ADOLESCENCIA Y LA REAFIRMACIÓN DEL MENOR: 11- 17 AÑOS.

Nos encontramos ya en el momento clave para detectar las situaciones de VFP. Disponemos desde la consulta de Atención Primaria de dos momentos obligatorios de contacto donde podremos investigar posibles casos de VFP. Esta vez ya no serán factores de riesgo a desarrollarla sino conductas y actitudes de maltrato real.

Estos dos momentos son: la revisión del paso de la Primaria a la Secundaria (11 – 12 años) y el paso al médico de adultos (la revisión de los 14 años).

Es por ello que nuestra valoración aquí deberá hacerse con cuidado intentando empatizar con los padres y protegiendo al menor.

Es un momento del desarrollo en el que la persona va dejando de ser un niño/a pero todavía no ha adquirido el estatus de adulto. La tradición nos lleva a considerar este momento como una etapa inestable, turbulenta y plagada de conflictos.

Es el momento de los grandes cambios físicos corporales condicionados por la “tormenta hormonal” y de la adquisición de la identidad personal.

Estos cambios biológicos no se viven estancos, se acompañan de reacciones del entorno del adolescente y generan vivencias importantes que le marcan gran impronta. Algunas características negativas del adolescente pueden tener una base hormonal, pero en este momento pesan más otros factores.

Los chicos/as suelen compararse con los demás en esa fase de reafirmación de personalidad. Pueden tener sentimientos de vergüenza o ansiedad.

Así como la infancia es una etapa importante para la formación de la personalidad, la adolescencia lo es para su consolidación. Hay una revisión de la propia identidad y sus nuevas capacidades le van a permitir definirse a partir de sus vivencias, pensamientos, sentimientos y deseos.

Es el momento de adquisición de una autonomía ética donde se puede pasar de la obediencia ciega de las normas a la posibilidad de poder cuestionarlas y llegar a un juicio moral propio. Como consecuencia de ello el adolescente puede desarrollar dos tipos contrapuestos de identidades: la prosocial, de gran empatía y solidaridad (se preocupan por las minorías, son tolerantes y presentan gran capacidad de empatía) y la antisocial contraria (no son tolerantes, no son capaces de ponerse en el lugar del otro).

Otro aspecto interesante de esta etapa es la búsqueda de autonomía. Como consecuencia de ello pasan más tiempo en contextos de relación ajenos al grupo familiar.

Así el referente es la relación mantenida con su grupo de iguales, sus amigos y otros adolescentes. Los padres deben mantenerse como padres y no como amigos. Respetar sus silencios y mantener el diálogo con ellos/as pero sin flexibilizar las normas de convivencia del grupo familiar.

En este sentido hay rayas rojas que no deberían traspasar nunca y que son auténticas manifestaciones de un maltrato acallado (Gritar, insultar, pegar o amenazar en la familia).

El cuestionario que proponemos es el que utiliza la Fundación Amigó para detectar el maltrato en los menores hacia sus padres. Insistimos que aquí ya no es cuestión de identificar factores de riesgo sino actitudes de auténtico maltrato. Es hacer consciente de la existencia de un problema a los padres y desde la consulta derivar a aquellos recursos que puedan intervenir para intentar resolverlo.

Las preguntas están agrupadas en el anexo nº 3. La interpretación se encuentra a continuación.



6.- INFORMACIÓN DE RECURSOS

Tras una aproximación desde la consulta ante un problema de VFP nuestro papel será asesorar a los padres de las vías de derivación a aquellos recursos que puedan ayudarles en la resolución del conflicto. Como en cualquier otro problema del niño el pediatra deberá ejercer una labor de coordinación de recursos para dar la visión globalizadora de la situación. Así si detecta cualquier problema que le haga sospechar una patología neurológica (problemas de retraso psicomotor, exploración neurológica alterada, síntomas neurológicos) derivará a la consulta de neuropediatría.

Caso de detectar algún problema en el área psiquiátrica-psicológica del tipo de: trastornos de comportamiento oposicionista-desafiante, trastornos de ansiedad, depresivos, de la conducta alimentaria, del control de impulsos, adaptativos, tics, mutismo selectivo, maltrato infantil y acoso escolar con gran absentismo, se derivará a la Unidad de Salud Mental Infantil (USMI) correspondiente.

Los trastornos por VFP si son exclusivos de la esfera familiar se derivarán a los Servicios Sociales correspondientes (protección del menor y de la familia). En concreto a las unidades de servicio de ayuda a la familia y la infancia dependiente de la Consellería de igualdad y políticas inclusivas (EIF: Equipos de Intervención Familiar). Son recursos municipales dependientes de dicha Consellería. En el anexo final viene el listado de recursos.(Antiguo S.E.A.F.I.)

Además existen recursos privados a los que se podrá recurrir y que los padres deberán conocer. Entre estos destacan:

El programa recURRA es una iniciativa pionera en España especializada en VFP, que ofrece la intervención terapéutica residencial, principalmente mediante el internamiento voluntario del menor. Es una iniciativa privada con la colaboración de la asociación para la Gestión de la Integración Social (GINSO) y Urra infancia S.L. En respuesta a la deficiencia

que existe en el sistema español para el “tratamiento de menores y el apoyo a los jóvenes en conflicto en el hogar que tiranizan a sus progenitores, hermanos u otros miembros de la familia”. Este programa ofrece una amplia red de recursos terapéuticos especializados, incluidos los recursos residenciales terapéuticos “Campus unidos”, en los que los menores viven mientras duran sus comportamientos violentos, para someterse a un programa de educación e intervención.

Amalgama – 7 es una institución privada especializada en trabajos preventivos y educativos y terapias con adolescentes y jóvenes y sus familias, a través de un programa especializado en VFP.

Fundación Amigó: organización privada sin ánimo de lucro que trabaja en la intervención socio-educativa con menores y sus familias en una situación de inadaptación o exclusión social especialmente con problemas conductuales, promoviendo su reintegración social y su libertad progresiva dentro de su desarrollo completo como personas.(<http://www.fundacionamigo.org>)

Fundación respuesta social siglo XXI: Lleva a cabo iniciativas de integración social en colaboración con las administraciones públicas. Desarrolla programas de prevención y cuidado de menores. Entre ellos su programa PIMFA que está dirigido a menores o jóvenes implicados en incidentes disruptivos en el ámbito familiar. (<http://www.respuestasocial.org>).

Afasc: nacida de un grupo de padres y madres preocupados por un problema común: adolescentes que no aceptan las normas dentro o fuera del seno familiar. Su motivación era compartir experiencias y buscar ayuda con soluciones para mejorar la relación con los hijos. (<http://afasc.org>).

Adi Egon Bilbao: Asociación sin ánimo de lucro formada por profesionales del área de servicios sociales y sanitarios para promover el bienestar psicosocial. Cuentan con un programa específico (Nerabe-ekin) para la prevención de la violencia doméstica de los adolescentes hacia sus progenitores.



7.- ANEXOS

ANEXO Nº 1

CUESTIONARIO PROPUESTO EN LA REVISIÓN INICIO ESCUELA INFANTIL (2-3 AÑOS)

Relación con el niño/a: _____

Edad del niño: _____ Edad de los padres: _____ // _____

Sexo del niño: _____

¿Cuántos hermanos tiene su hijo/a?: _____

¿Cuál es el lugar que ocupa con respecto a los hermanos/as?: _____

Tipo de familia:

- Nuclear (miembros de la pareja y sus hijos): _____
- Monoparental padre (el padre y sus hijos/as): _____
- Monoparental madre (la madre y sus hijos/as): _____
- Reconstituida (uno o ambos miembros de la pareja tiene hijos/as de uniones anteriores): _____

1	El niño/a ¿ha sido testigo de algún acto violento?	Si	No
2	¿Acude a guardería?	Si	No
3	Cuando era lactante ¿considera que era un bebé inquieto y movido?	Si	No
4	¿Le costaba conciliar el sueño y mantenerlo?	Si	No
5	Cuando introdujo la alimentación complementaria, ¿Era difícil que se tomara las papillas?	Si	No
6	Cuando era lactante, ¿lloraba con frecuencia sin motivo aparente?	Si	No
7	¿Tiene rabietas con frecuencia?	Si	No
8	¿Le cuesta aceptar normas y que le digáis que no?	Si	No
9	¿Habéis dejado de hacer alguna actividad familiar a causa de su actitud? (Dejar de ir a comer, no quedar con amigos, etc...)	Si	No
10	¿Actualmente tiene problemas para dormir solo?	Si	No
11	¿Le cuesta comer y diríais que es mal comedor?	Si	No
12	Cuando está jugando, ¿intenta imponer sus normas a otros?	Si	No
13	¿Muerde o ha mordido alguna vez?	Si	No
14	¿Os sentís agobiados porque no os obedece?	Si	No
15	¿Os ha llegado a pegar o ha hecho el gesto de intentar pegaros?	Si	No
16	¿Suele salirse con la suya para "que no la monte"?	Si	No
17	¿Habéis renunciado a algo que queríais hacer vosotros por su actitud?	Si	No
18	¿Creéis que los criterios educativos son diferentes entre los dos componentes de la pareja?	Si	No
19	¿Alguna vez habéis sido agresivos con él/ella porque os ha sacado de quicio? (grito, palmadas en el culete o actitudes similares)	Si	No

Interpretación resultados :

El cuestionario va dirigido a poder detectar los dos factores de riesgo más importantes sobre los que podremos actuar para prevenir actitudes de VFP en periodos posteriores.

La primera parte del mismo tipifica datos sobre el tipo de familia, edad de los padres y la existencia de acontecimientos estresantes en la casa que pudieran condicionar la aparición de conductas violentas.

De la pregunta 3 a la 6 nos da idea del temperamento difícil o no del niño/a según su comportamiento como lactante.

De la pregunta 7 a la 15 tipificamos el tipo de carácter actual. Si se trata de un niño de temperamento difícil o por el contrario su carácter es fácil.

De la pregunta 16 a la 19 podemos clarificar el tipo de habilidades parentales. Si hay una buena actitud por parte de los padres o por el contrario las habilidades son escasas.

Recordemos que el maltrato y actitud violenta en el ámbito familiar tiene mayor riesgo de generarse en familias con hijos de carácter difícil con padres con bajas capacidades parentales.

Temperamento de Lactante: Valorar de la pregunta 3 a la 6

TIPO DE TEMPERAMENTO	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Difícil	4 – 3
Medio	2
Fácil	1 -0

Temperamento actual: Valorar de la pregunta 7 a la 15

TIPO DE TEMPERAMENTO	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Difícil	9 – 5
Medio	4 – 3
Fácil	2 – 0

Habilidades parentales: Valorar de la pregunta 16 a la 19

HABILIDADES PARENTALES	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Inadecuadas	4 – 2
Medias	1
Adecuadas	0

Nivel de Riesgo: Valoración global

TIPO DE RIESGO	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Alto	17 – 11
Medio	10 – 4
Bajo	3 - 0

ANEXO Nº 2**Cuestionario propuesto en la revisión del paso a primaria (5-6 años)**

Relación con el niño/a: _____
 Edad del niño: _____ Edad de los padres: _____ // _____
 Sexo del niño: _____
 ¿Cuántos hermanos tiene su hijo/a?: _____
 ¿Cuál es el lugar que ocupa con respecto a los hermanos/as?: _____
 Tipo de familia:
 - Nuclear (miembros de la pareja y sus hijos): _____
 - Monoparental padre (el padre y sus hijos/as): _____
 - Monoparental madre (la madre y sus hijos/as): _____
 - Reconstituida (uno o ambos miembros de la pareja tiene hijos/as de uniones anteriores): _____

1	El niño/a ¿ha sido testigo de algún acto violento o muy estresante?	Si	No
2	¿Considera que la etapa de escuela infantil ha sido difícil para su hijo/a?	Si	No
3	¿Intenta imponer su criterio con rabietas, pataleo, gritos u otras actitudes violentas?	Si	No
4	¿Le cuesta aceptar normas y que le digan que no?	Si	No
5	¿Habéis dejado de hacer alguna actividad familiar a consecuencia de su actitud?	Si	No
6	¿Tiene problemas para dormir solo?	Si	No
7	¿Es miedoso y deja de hacer actividades porque siente temor?	Si	No
8	¿Su alimentación no es variada y hace menos de 5 comidas al día usando apoyos externos (pantallas, juegos..etc.)?	Si	No
9	Cuando está jugando y tiene algún problema ¿intenta imponer su opinión a otros?	Si	No
10	¿Ha pegado/ mordido alguna vez a algún compañero/a de juego?	Si	No
11	¿Deja sin hacer los deberes?	Si	No
12	¿Tenéis la sensación que alguna vez oye pero no escucha ("se hace el sordo")?	Si	No
13	En el colegio en la etapa de infantil ¿Os han dicho que no para de estar moviéndose y le cuesta prestar atención?	Si	No
14	¿Os sentís agobiados porque no os obedece?	Si	No
15	¿Os ha llegado a pegar o ha hecho el gesto de intentar pegaros con frecuencia?	Si	No
16	¿Suele salirse con la suya para "que no la monte"?	Si	No
17	¿Habéis renunciado a algo que queríais hacer vosotros por su actitud?	Si	No
18	¿Creéis que los criterios educativos son diferentes entre los dos componentes de la pareja?	Si	No
19	¿Alguna vez habéis sido agresivos con él/ella porque os ha sacado de quicio? (grito, palmadas en el culete o actitudes similares)	Si	No

Interpretación del cuestionario:

Al igual que lo propuesto en la etapa anterior el cuestionario tiene por objeto identificar aquellos factores que puedan ponernos en la pista de una futurible situación de violencia en el entorno familiar, con vistas a prevenirlo.

Seguimos haciendo hincapié que los factores de riesgo más importantes en esta etapa vienen motivados por el tipo de temperamento del niño y de la respuesta que obtiene de los padres, es decir de sus habilidades como educadores.

Las primeras preguntas son de caracterización del tipo de núcleo familiar y si ha existido algún acontecimiento que haya marcado las etapas anteriores, en especial la escuela infantil.

De la pregunta 3 a la 15 nos aproxima al tipo de carácter del niño/a. Si estamos ante un niño de temperamento fácil o por el contrario es de carácter difícil.

De la cuestión 17 a la 19 podemos tener una primera idea del tipo de habilidades educacionales de los progenitores. Si hay una buena respuesta basada en el cariño y los límites/ normas o por el contrario las habilidades son escasas y el niño/a se ha apoderado de la dinámica familiar.

Detectar ya comportamientos difíciles en núcleos familiares con pocas habilidades parentales debe hacernos poner atención en este niño/a ya que en unos años la tormenta hormonal de la prepubertad y la adolescencia puede convertirlo en un niño tirano y maltratador de sus progenitores.

Temperamento. Valoramos de la pregunta de la número 3 a la 15

TIPO DE TEMPERAMENTO	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Difícil	13 - 7
Medio	6 - 3
Fácil	2 - 0

Habilidades Parentales. Valoramos las respuestas de la 16 a la 19

TIPO DE HABILIDADES	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Inadecuadas	4 - 2
Medias	1
Adecuadas	0

Valoración del riesgo global. Se cuantifican las respuestas positivas de la pregunta número 3 a la 19

RIESGO TOTAL	RESPUESTAS AFIRMATIVAS
Alto	17 - 11
Medio	10 - 4
Bajo	3 - 0

ANEXO Nº 3**Cuestionario para la detección de una situación de VFP a contestar en las revisiones de inicio de secundaria (11 – 12 años) y la del pase a médico de adultos (14-15 años)**

Relación con el niño/a: _____
 Edad del niño: _____ Edad de los padres: _____ // _____
 Sexo del niño: _____
 ¿Cuántos hermanos tiene su hijo/a?: _____
 ¿Cuál es el lugar que ocupa con respecto a los hermanos/as?: _____
 Tipo de familia:
 - Nuclear (miembros de la pareja y sus hijos): _____
 - Monoparental padre (el padre y sus hijos/as): _____
 - Monoparental madre (la madre y sus hijos/as): _____
 - Reconstituida (uno o ambos miembros de la pareja tiene hijos/as de uniones anteriores): _____

1	El niño/a ¿ha sido testigo de algún acto violento?	Si	No
2	¿Su vida presenta hábitos saludables?	Si	No
3	¿Ha disminuido el rendimiento escolar o falta al colegio?	Si	No
4	¿Suele complacer a su hijo/a sin considerar lo que usted prefiere?	Si	No
5	¿Tiene miedo a decirle que "NO" o a llevarle la contraria?	Si	No
6	¿Ha llegado a dejar de asistir a acontecimientos familiares para ocultar el comportamiento de su hijo/a?	Si	No
7	¿Quebranta las normas y no acepta límites?	Si	No
8	¿Se opone a ser consecuente con sus actos y a asumir sus consecuencias?	Si	No
9	¿Siente que no acepta su autoridad?	Si	No
10	¿Se siente usted desvalorizado por esta falta de autoridad?	Si	No
11	¿Alza su hijo el tono o grita cuando le dice que "No"?	Si	No
12	¿Le amenaza sobretodo cuando le impone un límite o una norma?	Si	No
13	¿Le humilla o se siente menospreciado por él/ella?	Si	No
14	¿Usa la violencia verbal para conseguir sus objetivos?	Si	No
15	¿Rompe, golpea o destroza los objetos en casa cuando está molesto?	Si	No
16	¿Ha llegado a alzarle la mano o incluso a pegarle a usted?	Si	No
17	El uso de la violencia física ¿Es continuo? ¿Le ha empujado?	Si	No
18	¿Ha sufrido acoso escolar o bullying?	Si	No
19	¿Tiene alguna adicción (tabaco, alcohol, cocaína, cannabis, nuevas tecnologías)?	Si	No

Interpretación de las respuestas:

Como ya hemos comentado este test de la fundación Amigó va dirigido hacia la detección de una situación ya existente de conflicto familiar.

Por el tipo de preguntas podemos considerar que ya existe una situación de maltrato por VFP cuando ya se describen actitudes violentas en el domicilio, aunque sean de manera esporádica (recordar lo de las líneas rojas que no se deben traspasar). La aparición de violencia nos está indicando que todo lo previo (falta de autoridad, miedo a decir que no,

falta de respeto) ha aparecido y se ha consolidado dando lugar a manifestaciones de violencia grave. Hacer conscientes a los padres que estas actitudes deben frenarse, sentir empatía hacia ellos y poder asesorar en los recursos a utilizar para recuperar el vínculo y la armonía familiar es una de nuestros objetivos.

Los especialistas en el tema consideran que aún siendo la gravedad de la violencia en la familia bastante alta, debemos intentar poner remedio para frenarla y que no se incremente más. Por ello estamos en una etapa delicada y ante un gran reto. Aprovechar los contactos desde la consulta de pediatría y servirnos de nuestra autoridad para empatizar con los padres y cuidar de los menores para que reconduzcan su situación es uno de nuestros objetivos.

Nuestra intervención quedará ahí: detectar y hacer conscientes y derivar a aquellos recursos más adecuados para iniciar la terapia. Recursos que como veremos no son los más adecuados en cantidad y calidad.

Así teniendo en cuenta la definición de VFP las preguntas determinantes son aquellas que ya llevan implícita una violencia física o psicológica. Estas son las que se formulan del número **11 a la 17**. La respuesta afirmativa en alguna de ellas ya nos define una situación de violencia filioparental grave independientemente de las respuesta de las demás.

De todos modos globalmente definiremos la gravedad de la situación con el siguiente baremo.

GRADO DE VFP	RESPUESTAS POSITIVAS
Grave	Siempre que exista una respuesta positiva a alguna de la pregunta 11 a la 17. Caso que estas se respondan todas de forma negativa el número de restantes positivas oscila entre 12 - 6
Media	Excluidas las preguntas 11 a la 17 que se responden de forma negativa las restantes positivas suman 5 - 3
Baja	Excluidas las preguntas 11 a la 17 que son negativas las restantes positivas suman un total de 2 - 0

ANEXO N° 4

Protocolo de actuación de los E.I.F.

E.I.F. (Equipo de Intervención Familiar)

Anteriormente conocidos como S.E.A.F.I. (SERVICIO ESPECIALIZADO DE ATENCIÓN A LA FAMILIA E INFANCIA).

Es un servicio especializado, público y gratuito, de atención a la familia enmarcado en la red del sistema de atención social.

Este servicio puede ser utilizado por aquellas familias que precisen un apoyo especializado para resolver sus dificultades relacionales, de acceso a las redes sociales o que presenten limitaciones para la atención y socialización de los menores.

ACCESO

Al SEAFI se accede a través del Centro Municipal de Servicios Sociales correspondiente al domicilio de la familia. El equipo de profesionales de este Centro valorará la demanda realizada por la familia y la adecuación y posibilidad de intervención desde este servicio. Se priorizará la atención a las familias en las que se encuentren menores en situación de riesgo o bajo cualquier medida de protección.

MISIÓN

Atender las necesidades de aquellas familias que por sus características o circunstancias específicas presentan dinámicas que impiden o no favorecen un adecuado desarrollo familiar.

Esta finalidad básica se concreta en los siguientes objetivos:

- Implementar las medidas de prevención y rehabilitación adecuadas a la superación de situaciones de desamparo y desarraigo familiar.
- Posibilitar la integración y participación activa de la familia en la comunidad, facilitando el proceso de adaptación mutua.
- Evitar la cronificación de situaciones de marginación e inadaptación posibilitando la incorporación del grupo familiar a la red social normalizada.
- Favorecer la superación de situaciones de dependencia institucional, posibilitando la autonomía del grupo familiar para su acceso efectivo a los recursos sociales ordinarios.
- Posibilitar la mejora de las condiciones de vida de la familia, apoyándola en la forma de afrontar de sus dificultades para la obtención de los recursos básicos necesarios para su subsistencia.
- Favorecer la evolución de la familia hacia una dinámica relacional funcional que le permita asegurar la subsistencia y protección de sus miembros, así como su adaptación y el aprendizaje de normas y valores culturales.
- Reducir, dentro de la institución familiar, los factores de riesgo que afectan a los menores con objeto de posibilitar un correcto desarrollo psicoevolutivo y su proceso de socialización funcional.

SERVICIOS QUE PRESTA

- Psicoterapia individual.
- Psicoterapia familiar.
- Orientación y asesoramiento en la resolución de dificultades de acceso a los servicios y de integración.
- Orientación y asesoramiento en la resolución de conflictos relacionales.
- Entrenamiento en hábitos funcionales de atención a los menores.

- Entrenamiento en habilidades parentales y sociales.

COMPROMISOS

- Todas las familias derivadas serán atendidas en el plazo máximo de 30 días, convocando la correspondiente Comisión Técnica de Valoración.
- La atención a los usuarios/as será personalizada asegurando la confidencialidad y la protección de datos personales de las familias.
- El plan de intervención será individualizado y ajustado a las necesidades y disponibilidad que presenta la familia. Se realizará contando con la mayor participación de la misma.
- La intervención respetará el derecho a la intimidad. La intromisión en la vida familiar será estrictamente la necesaria y en conformidad con la familia.
- En cualquier intervención sobre la situación prevalecerá la defensa de los intereses del menor.
- La toma de decisiones relevantes para la familia se acordará en colaboración con la misma y bajo acuerdo de los profesionales implicados en la intervención.
- Se promoverá la actuación coordinada de los organismos e instituciones implicados en la atención al menor.
- El criterio de interdisciplinariedad guiará la intervención al objeto de abordar las actuaciones con la mayor especialización posible.
- Se evaluará el funcionamiento del servicio y contenidos del programa, planteando propuestas que reviertan en su mejora.
- Los centros estarán adaptados para su utilización por parte de las personas con discapacidad tanto física, como psíquica y sensorial.
- Los datos de carácter personal y familiar serán objeto de protección y confidencialidad.
- Anualmente se realizará una consulta para medir la satisfacción de las personas usuarias acerca de la calidad del servicio.
- La presentación de quejas y sugerencias se puede realizar por las siguientes vías:
 - En www.valencia.es/sugerencias
 - Por escrito en buzón del propio centro o presentado en Registros de entrada. Éstos últimos serán contestados también por escrito en el plazo de 30 días.

INDICADORES

- Número de familias atendidas.
- Tiempo medio de espera para la recepción de las familias derivadas.
- Composición profesional del equipo del SEAFI.
- Número de reuniones de coordinación con los/as profesionales que derivan los casos.
- Grado de satisfacción con la calidad del servicio de los centros derivadores.
- Grado de satisfacción de las personas usuarias acerca de la calidad de los servicios recibidos, la protección de sus datos y la accesibilidad del centro.
- Número de quejas y sugerencias presentadas, según motivo.
- Tiempo medio de respuesta a las quejas y sugerencias presentadas.

ANEXO Nº 5

Listado de contactos de E.I.F. de la Comunidad Valenciana

AYUNTAMIENTO	PAGINA WEB
ALCOI	http://www.alcoi.org/ca/areas/bienestar_social/a_concejalía_serv_sociales/servicios_especializados/a_familia.html
ALMORADI	http://www.almoradi.es/es/concejalias/bienestar
ASPE	http://www.aspe.es
BANYERES DE MARIOLA	http://www.portademariola.com
BENIDORM	http://portal.benidorm.org/nuevociudadano/panel-noticias/77
BENISSA	http://ayto-benissa.com/departamentos/apartado.php?apa_id=32&sapa_id=397
BIAR	http://www.biar.es/index.php?seccion=48&nu=0
CALPE	http://oac.ajcalp.es/CarpetaCiudadana/0/
COCENTAINA	http://www.cocentaina.es/ver/1248/SEAFI.html
CREVILLEN	http://www.crevillent.es/portal/bienestar-social/
DENIA	http://www.denia.es/va/informacio/benestar/seafi/index.aspx
ELCHE	http://www.elche.es/micrositios/accion-social/cms/menu/familia-y-menor/
ELDA	http://www.elda.es
LA VILA JOIOSA	http://www.villajoyosa.com/logos/logo.jpg
L'ALFÀS DEL PI	http://www.lalfas.es/index.php/bs-seafi.HTML
LOS MONTESINOS	http://www.losmontesinos.es/areas/bienestar-social/
MANCOMUNIDAD DE LA MARINA BAIXA	PAGINA WEB EN CONSTRUCCIÓN
MANCOMUNIDAD DE PEGO, L'ATZUVIA I LES VALLS	http://www.pego.es
MANCOMUNIDAD DEL BAJO SEGURA	NO TIENEN PAGINA WEB
MANCOMUNIDAD LA MARINA ALTA	http://www.manra.org
MANCOMUNIDAD LA VEGA	http://www.mancomunidadlavega.es
NOVELDA	http://www.ayto-novelda.es/servicios-sociales/
ORIHUELA	http://www.orihuela.es/?page_id=17849
PETRE	http://petrer.es/cas/servicios_sociales.html
SANT JOAN D'ALACANT	http://www.santjoandalacant.es
SANT VICENT DEL RASPEIG	http://www.raspeig.org
SANTA POLA	http://www.santapola.es
SAX	http://www.sax.es
TEULADA	http://www.teulada-moraira.org
TORREVIEJA	http://www.torrevieja.es
VILLENA	http://www.villena.es
ALCALÀ DE XIVERT	http://www.alcaladexivert.es

ALMASSORA	http://www.almassora.es
ALMENARA	http://http://www.almenara.es/index.php/es/sersoc
BENICARLO	http://www.ajuntamentdebenicarlo.org
BORRIOL	http://www.borriol.es
BURRIANA	http://www.burriana.es
CABANES	http://www.caban.es/es/content/oficinas-municipales
CASTELLÓN DE LA PLANA	http://www.castello.es/web30/pages/generico_web10.php?cod1=6&cod2=75
LA VALL D'ALBA	http://www.valldalba.es/es/ayuntamiento/servicios-sociales
LA VALL D'UIXÓ	http://www.lavallduixo.es/vallduixoPublic/portada/ayuntamiento/Servicios-Sociales/Servicios/FamiliayMenor/Atencionfamilia.html
L'ALCORA	http://www.lalcora.es/es/content/servicios-sociales
MANCOMUNIDAD DE LA PLANA ALTA	http://www.planaalta.es/servicios/general
MANCOMUNIDAD DEL ALTO PALANCIA	NO TIENEN PAGINA WEB
NULES	http://www.nules.es/va/content/serveis-socials
ONDA	http://ajuntament.onda.es/web/sede-electronica/faq?p_p_id=onda_faq2_WAR_onda_faq2&p_p_lifecycle=0&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_pos=2&p_p_col_count=3&onda_faq2_WAR_onda_faq2_ver=ver&onda_faq2_WAR_onda_faq2_id=129
OROPESA DEL MAR	http://www.oropesadelmar.es/serviciomunicipal.php?id=6
PEÑÍSCOLA	http://www.peniscola.org/ver/914/SEAFI.html
TORREBLANCA	http://www.torreblanca.es/es/ayuntamiento/ayu-areasyservicios/
VILA-REAL	http://www.vila-real.es/portal/p_85_contenedor5.jsp?seccion=s_fdes_d4_v2.jsp&codbusqueda=177&language=ca&codResi=1&codMenuPN=600&codMenuSN=624&codMenu=222&layout=p_85_contenedor5.jsp
VINARÓS	http://www.vinaros.org
AIELO DE MALFERIT	http://www.aielodemalferit.es/?q=content/benestar-social
ALAUQUÀS	http://www.alaquas.org/departamentos.asp#documento.asp?id_do=14188&ts=29/01/2014 11:48:59&embeded=1 at contenido
ALBORAIA	http://www.alboraya.org/basesAyto/home.nsf/VW001/ServiciosSocialesSEAFI?opendocument&sec=Servicios_Sociales&menu=Menu11&lg=ct
ALCÀSSER	http://www.alcasser.es/content/seafi
ALDAIA	http://www.aldaia.es/ajuntament/arees-municipals/benestar-social/benestar-social/presentacio
ALFAFAR	http://www.alfafar.com/portal/unidades-tecnicas/
ALFARA DEL PATRIARCA	http://www.alfaradelpatriarca.es/index.php?option=com_content&view=article&id=110&Itemid=131&lang=es
ALGEMESÍ	http://www.algemesi.es/va/content/programes-de-serveis-socials
ALZIRA	http://www.alzira.es/alziraPublic/socials/seafi.html
AYORA	http://www.ayora.es/ayuntamiento/index.php/informacion/63/1041-seafi-servicio-especializado-de-atencion-a-familia-e-infancia
BENETÚSSER	http://www.benetusser.es
BOCAIRENT	http://www.bocairent.es/es/content/ss-actividades
BURJASSOT	http://www.burjassot.org/val/Default.aspx?tipo=4&ids=22784
CARCAIXENT	http://www.carcaixent.es/
CATARROJA	http://www.catarroja.es

ENGUERA	http://www.enguera.es .
FOIOS	WEB EN CONSTRUCCIÓN
GANDIA	http://www.gandia.org
GODELLA	http://www.godella.es/es/%252Fseafi/content/seafi
L'OLLERIA	http://www.ajuntamentdelolleria.org/index.php/benestar-social-i-sanitat-mainmenu-45/arees-datencio-de-serveis-socials
MANCOMUNIDAD DEL BARRIO DEL CRISTO, ALDAIA - QUART DE POBLET	http://barriodelcristo.es/es/content/area-de-servicios-sociales-departamento-de-infancia-y-adolescencia
MANCOMUNIDAD HOYA DE BUÑOL-CHIVA	WEB EN CONSTRUCCIÓN
MANCOMUNITAT DE LA CANAL DE NAVARRÉS	http://www.lacanalnavarres.es/va/content/servicio-de-atencion-la-familia-y-la-infancia-seafi
MANCOMUNITAT DE LA COSTERA-CANAL	http://www.lacostera canal.es/es/content/servicios-de-la-mancomunidad
MANCOMUNITAT DE LA RIBERA ALTA	http://manra.org/val/servei/atenci%C3%B3-fam%C3%ADlies-amb-menors-en-risc-seafi
MANCOMUNITAT DE LA RIBERA BAIXA	http://www.lariberabaixa.es/es/content/seafi-servei-especialitzat-datencio-la-familia-i-la-infancia
MANCOMUNITAT DE LA SAFOR	http://www.mancomunitat-safor.org/index.php?option=com_content&view=article&id=42&Itemid=150
MANCOMUNITAT DE LA SERRANIA	http://www.laserrania.es/content/familia
MANCOMUNITAT DE L'HORTA NORD	http://www.hortanord.eu/index5.htm
MANCOMUNITAT DEL ALTO TURIA	http://www.altoturcia.es/es/content/servicios-sociales
MANCOMUNITAT DEL CAMP DEL TURIA	http://www.mancomunitatcampdeturia.es/index.php/servsoc/att-familiar-seafi/seafii
MANCOMUNITAT DEL CARRAIXET	NO TIENEN PAGINA WEB
MANISES	http://www.manises.es/manisesPublic/manises/ayuntamiento/servsociales/seafi.html
MASSANASSA	http://www.massanassa.es
MELIANA	http://www.meliana.es/es/content/bienestar-social
MISLATA	http://www.mislata.es/actualitat/agenda/i/2549/86/alcalde-de-barri-pl-pais-valencia
MONCADA	http://www.moncada.es/contents/servicios-municipales/bienestar_social/servicios_sociales/
OLIVA	http://oliva.es/arees/politiques-socials/benestar-social/
ONTINYENT	http://www.ontinyent.es/content/serveis-socials
PAIORTA	http://unica.paiporta.es:8443/PortalCiudadano/tramites/browser.do?formAction=btList&s=6&order=0
PATERNA	http://www.paterna.es/es/servicios/servicios-sociales/seafi.html
PICASSENT	http://www.picassent.es/pages/cont/index.php?id=8&id_menu=8

SAGUNTO	http://www.aytosagunto.es/es-es/ayuntamiento/servicios/BienestarSocial/ServiciosSociales/Paginas/default.aspx
SEDAVI	http://www.sedavi.es/es/noticias
SILLA	http://www.silla.es/serveis-municipals/benestar-social
TAVERNES DE LA VALLDIGNA	http://tavernes.es/serveis/serveis-socials/informacio-serveis-socials/seafi
TORRENT	http://www.torrent.es/torrentPublic/inicio/serveis/familia/programes/actuacions.html
VALENCIA	http://www.valencia.es/ayuntamiento/recursos_sociales.nsf/vBuscaRecursosWeb/95833931FD492504C12572D6002D2F69?OpenDocument&lang=1&nivel=9_1&bdorigen=ayuntamiento/bienestarsocial.nsf
VILLALONGA	http://www.ayuntamientodevillalonga.eu/index.php?f=enconstruccion&id=1318
XÀTIVA	http://www.xativa.es/webform/quienes-somos-que-hacemos-qui-som-fem.html
XIRIVELLA	http://www.xirivella.es/es/xirivella-ajuntament/seafi-3

ANEXO N° 6: ALGORITMOS

ALGORITMO DETECCIÓN FACTORES DE RIESGO

ÁMBITO APLICACIÓN: Revisiones programa de salud:

Inicio Escuela Infantil: 2-3 años.

Inicio Escolarización Primaria: 5-6 años.

PREGUNTA: ¿Creen que tienen problemas importantes con el comportamiento de su hijo/a?

(No acata ninguna norma, no respeta horarios, siempre quiere salirse con la suya).

SI

NO

CUMPLIMENTAR CUESTIONARIO

SEGUIMIENTO HABITUAL

RIESGO MEDIO/BAJO

RIESGO ALTO

- HABLAR CON LOS PADRES.
- ACONSEJAR BIBLIOGRAFÍA.
- RECOMENDAR COMENTAR EN GUARDERÍA/ ESCUELA.

- HABLAR CON LOS PADRES
- RECOMENDAR VALORACIÓN PSICOLÓGICA ESCOLAR.
- ACONSEJAR ASISTENCIA PSICOLÓGICA.

VOLVER A VALORAR TRAS UN AÑO

VOLVER A VALORAR A LOS 6 MESES

MEJORÍA

EMPEORA

MEJORÍA

EMPEORA

SEGUIMIENTO HABITUAL

SEGUIMIENTO HABITUAL

VOLVER A VALORAR 6 MESES

ALGORITMO DE DETECCIÓN SITUACIONES DE V.F.P.

ÁMBITO APLICACIÓN: Revisiones programa de salud:

Inicio Enseñanza Secundaria: 11-12 años.

Revisión de los 14 años.

OBSERVACIÓN DIRECTA: Actitud del menor en la consulta.

Comentarios de los padres.

PREGUNTA: ¿Creen que tienen problemas importantes con el comportamiento de su hijo/a?

(No respeta normas, su actitud condiciona negativamente la vida familiar, grita, se pone agresivo).

SI

NO

CUMPLIMENTAR CUESTIONARIO

SEGUIMIENTO HABITUAL

RIESGO DE V.F.P.

EVIDENCIA DE V.F.P.

— CONTACTAR CON TRABAJADOR/A SOCIAL.

— CONTACTAR CON TRABAJADOR/A SOCIAL.

— REMITIR AL E.I.F. DE ZONA.

REMITIR AL E.I.F. DE ZONA.

— INFORMAR DE OTROS RECURSOS PRIVADOS

— INFORMAR DE OTROS RECURSOS PRIVADOS.

— VALORAR DENUNCIA POLICIAL

SEGUIMIENTO CADA 6 MESES

SEGUIMIENTO CADA 3 MESES

.- Sánchez Heras J; Ridauro Costa M.J; Arias salvador C. (2012) Manual de intervención para familias y menores con conductas de maltrato. Tirant Humanidades. Valencia.

.- Aroca C. (2010). La violencia filio-parental: una aproximación a sus claves. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia.

.- Brusco M. (1987). Como convivir con un adolescente. Barcelona. Grijalbo.

.- Calvete E; Orue I; y Gámez-Guadix M. (2013) . Violencia filio-parental en la adolescencia: características ambientales y personales. *Infancia y Aprendizaje* 34 (3). 349-363.

.- Costa M. y López E. (1985). La conducta de los niños y los problemas de conducta. Madrid. Cuadernos de educación para la salud.

.- Crispo R. y Guelar D. (2002). La adolescencia. Manual de supervivencia. Ed. Gedisa.

.- Dieste, A.B. Martínez E., Giménez M.A. Y Mas E. (2007) Guía de madres y padres. Valencia. Consellería de Bienestar Social.

.- Faber A. y Mazlish E. Cómo hablar para que los adolescentes escuchen y cómo escuchar para que los adolescentes hablen. Medici.

.- García de Galdeano P. y González M. (2007). Madres agredidas por sus hijos/as. Guía de recomendaciones prácticas para profesionales. Diputación Foral de Vizcaya.

.- Garrido V. (2005) Los hijos tiranos. El síndrome del Emperador. Barcelona. Ariel.

.- Garrido V. y López-Latorre M.J. (2005). Manual de intervención educativa en readaptación social. Vol. 2 . Los programas del pensamiento prosocial. Valencia. Tirant lo Blanch.

.- Gómez Bengoechea, B. (Coord) . (2009). Violencia intrafamiliar. Hacia unas relaciones intrafamiliares sin violencia. Madrid. Universidad pontificia de Comillas.

.- Ibabe, I. Jaureguizar J. Y Díaz, O. (2007). Violencia filio-parental: conductas violentas de jóvenes hacia sus padres. Vitoria: servicio central de Publicaciones del Gobierno Vasco.

.- Larroy C. y De la Puente M.L. (1995) El niño desobediente. Madrid . Pirámide, colecc.. Ojos solares.

.- Méndez F.J. (1998). El niño que no sonríe. Madrid. Pirámide, colecc. Ojos Solares.

.- Morganett, E. (1990). Técnicas de intervención psicológica para adolescentes. Barcelona. Ed. Martínez Roca.

.- Musitu G. y Allatt P. (1994). Psicología de la familia. Valencia. Ed. Albatros.

- .- Naouri K. (2005). Padres permisivos, hijos tiranos. Barcelona. Ediciones B.
- .- Pérez T. y Pereira R. (2006). Monográfico: Violencia filio-parental: padres maltratados por sus hijos. Revista FEATF "Mosaico". Cuarta época, nº 36. pag. 18-21.
- .- Rodríguez N. (2004) ¡Quién manda aquí!: educar a los hijos con una disciplina coherente y efectiva. Barcelona. Ed. Juventud.
- .- Ropeti Páez-Bravo, E. (2006). Padres víctimas, hijos maltratadores. Pautas para controlar y erradicar la violencia en los adolescentes. Madrid. Espasa.
- .- Serrano I. (1996) Agresividad infantil. Madrid. Pirámide. Colecc. Ojos solares.
- .- Silveira M. (1999) A educar también se aprende. Madrid. Alba ediciones.
- .- Urra, Javier Portillo. (1995). Adolescentes en conflicto: un enfoque psico-jurídico. Madrid. Pirámide.
- .- Urra, Javier Portillo. (2006). El pequeño dictador: cuando los padres son las víctimas. Madrid. Esfera de los libros.
- .- Vargas Gallego, A.I. (2009). Los jóvenes maltratadores ante la justicia. Juventud y violencia de género. Revista de estudios de juventud. El papel de la Fiscalía, 86,12-136.
- .- www.fundacionamigo.org
- .- www.sevifip.org
- .- www.fundaciondiagrama.org

PRURITO CUTÁNEO EN EL PACIENTE PEDIATRICO

El prurito es un síntoma desagradable que es percibido por los pacientes como la sensación subjetiva que les provoca la necesidad inmediata de rascarse la piel.

Es uno de los síntomas más frecuentes que encontramos en las consultas dermatológicas y padecerlo puede con llevar una disminución importante de la calidad de vida de nuestros pacientes, interfiriendo con el sueño y las actividades de la vida diaria.

En la práctica clínica podemos diferenciar el prurito causado por enfermedades dermatológicas que causen picor, del secundario a afectaciones sistémicas, así como diferenciamos el prurito localizado (restringido a un área corporal concreta) del generalizado.

El listado de enfermedades que pueden cursar con prurito es muy extensa, y en este curso nos centraremos en el prurito de origen cutáneo. Sólo decir que en el prurito secundario a afectaciones sistémicas, no encontraremos en el examen de la piel lesiones cutáneas primarias, sino una piel sin lesiones o con lesiones secundarias al rascado (excoriaciones, liquenificaciones, etc.). En estos casos de prurito generalizado sin lesiones cutáneas que lo justifiquen, es mandatorio realizar una evaluación completa del paciente para descartar enfermedades sistémicas como alteraciones endocrinas, renales, enfermedades hematopoyéticas, enfermedades psiquiátricas, trastornos neurológicos, o toma de fármacos

En la infancia las principales causas que producen el prurito son dermatológicas, siendo poco frecuentes las causas sistémicas. Entre la patología dermatológica frecuente que asocia prurito encontramos la dermatitis atópica, la escabiosis, las parasitosis, las picaduras de insecto, las urticarias, las dermatitis de contacto y las sudaminas.

DERMATITIS ATÓPICA

La Dermatitis atópica (DA) es una de las patologías más frecuente en la consulta de dermatología pediátrica. Aunque su incidencia y prevalencia en la población es difícil de determinar con exactitud, se estima que entre un 15-20% de la población pediátrica la padece en mayor o menor medida.

La AD es la primera manifestación de la triada atópica (DA, asma bronquial extrínseca y rinoconjuntivitis alérgica) manifestándose antes del primer año de vida en el 66-88% de los casos, y apareciendo antes de los 5 años en el 70-95% de los pacientes.

La etiopatogenia de la DA es compleja, existiendo una serie de factores intrínsecos y extrínsecos que la producen. Entre los intrínsecos, el más relevante es la genética, siendo la DA una enfermedad hereditaria de transmisión poligénica, de echo entre el 30-60% de los pacientes tiene historia familiar con uno o los dos progenitores afectados. Entre los extrínsecos

encontramos los microorganismos, los alérgenos (alimentarios, ambientales y autoalérgenos), etc.

La expresión clínica de la DA ha sido dividida clásicamente en tres etapas, DA del lactante (de 0 a los 2 años) , DA de la infancia (de los 2 años hasta la pubertad) y DA del adulto (desde la pubertad a la edad adulta) que engloban la manifestaciones típicas de la enfermedad, existiendo a su vez manifestaciones atípicas o menores de las que también hablaremos.

El síntoma principal de esta patología es el prurito intenso, de manera que si este está ausente, nos plantearíamos incluso el diagnóstico.

DERMATITIS ATÓPICA del LACTANTE

En esta etapa, las lesiones suelen aparecer en la cabeza y la zona facial, especialmente en las mejillas, aunque se pueden afectar otras áreas como la frente y el mentón. La zona centrofacial suele estar respetada (figura 1)

Las lesiones cutáneas suelen ser placas eritematosas finamente descamativas, mal definidas , simétricas y en algún caso pueden tener signos de excoriación

Cuando la DA debuta entre las 2-6 semanas de vida, puede confundirse con una dermatitis seborreica DS, pero para diferenciarla nos fijaremos en que las escamas de la DA no son amarillentas ni untuosas a diferencia de la DS.

Si progresa suelen afectarse las superficies extensoras de los miembros, aunque también pueden afectarse los pliegues flexurales e incluso todo el tronco , en cuyo caso la zona del pañal no suele estar afectada.

Si revisamos el tegumento de estos pacientes, encontraremos una xerosis manifiesta que nos puede ayudar a la hora de realizar el diagnóstico

El prurito es el síntoma principal en estos niños, llevando a que se rasquen a partir de los tres meses, momento en el que se desarrolla el mecanismo de prurito-rascado.



Fig 1

DERMATITIS ATÓPICA DE LA INFANCIA

En esta etapa, la clínica puede aparecer de novo, o ser la continuación de la etapa anterior.

La afectación en este caso es predominantemente en pliegues flexurales antecubitales y retropopliteos (Figura 2), pero también pueden verse implicados los pliegues cervicales, en muñecas, tobillos, axilas, ingles, etc.. La afectación periocular aunque es más típica de la edad adulta, puede estar ya presente

Van a predominar las lesiones pruriginosas en placas eritematosas, con descamación, mal definidas, muchas veces exudativas con costras y excoriaciones. Por primera vez van a verse las lesiones liquenificadas (figura 3), expresión del engrosamiento cutáneo que se produce por el rascado intenso y continuo de una zona. Puede aparecer también el eczema numular atópico (figura 4)



figura 2



figura 3



Figura 4

MANIFESTACIONES MENORES DE ATOPIA

- Ictiosis Vulgar

Se asocia hasta en un 40% de los pacientes. Afecta sobretodo a miembros inferiores y su curso es independiente del curso de la DA, persistiendo aunque esta última mejore. (figura 5)



(figura 5)

- Pliegue de Dennie-Morgan

La presencia de un doble o triple pliegue en la zona palpebral inferior. Suele presentarse al nacimiento o poco después. No es diagnóstico ni exclusivo de la DA y se puede encontrar en otras patologías y en la población sana.

- Alteraciones oculares

Lo más frecuente es encontrar prurito y fotofobia

En algunos casos (hasta el 30%) pueden desarrollar queratoconjuntivitis

Las cataratas subcapsulares posteriores o anteriores y el keratocono pueden verse en los casos más graves de atopia.

OTRAS MANIFESTACIONES

Hay manifestaciones que pueden aparecer de manera más grave en pacientes con DA, pero no son exclusivas de este grupo de pacientes, ya que los podemos encontrar también en niños sin DA

- Dermatitis plantar Juvenil

Aparece en escolares y adolescentes propiciado por el calzado oclusivo, y en relación con una excesiva sudoración del pie, que condiciona que la piel se seque cuando se evapora. La afectación suele ser simétrica con la piel seca, descamativa y fisurada, por lo que pueden tener dolor. Puede empeorar en verano y muchas veces se confunde con una tiña pedis. Se afectan con frecuencia los dedos de los pies, sobre todo el primer dedo, el tercio anterior del pie y el talón (zonas de apoyo)

- Pitiriasis alba

Aparece como áreas blanquecinas, que suelen verse mejor durante el verano y desaparecer o hacerse menos evidentes en invierno cuando desaparece el bronceado.

Son pequeñas placas redondeadas, blanquecinas, o levemente eritematosas y con una descamación muy fina (figura 6). Se localizan mayoritariamente en zona facial (peribucal y mejillas) y en extremidades superiores e inferiores, siendo poco frecuentes en zona facial en la adolescencia. Se confunden con pitiriasis versicolor y tiña corporis.



Figura 6

- Prurigo atópico

Estas lesiones se caracterizan por ser pápulas pruriginosas, en el centro de las cuales encontramos una pequeña vesícula, que se rompe fácilmente dando paso a la aparición de costras (pápulas con sombrero)

Este cuadro se ve mayoritariamente en atópicos, aunque puede existir sin asociarse a DA. La localización más frecuente son las piernas. Puede producirse tras picadura de insectos, o sin ellas.

- Queratosis pilar

Son pequeñas pápulas hiperqueratósicas foliculares, asintomáticas, que pueden estar situadas sobre una base telangiectásica (figura 7). Suelen localizarse en cara posterior d

ellos brazos, y en los pacientes prepúberes pueden aparecer también en la mejillas. En los pacientes con DA suele ser más llamativa por la xerosis cutánea q presentan. Es una condición meramente estética



Figura 7

-Eczema dishidrótico

Consiste en la aparición de pequeñas vesículas pruriginosas en caras laterales de los dedos , palmas y plantas, que se rompen dejando la superficie con pequeñas erosiones descamativas y costras (figura 8) . Suele asociarse a hiperhidrosis y sudoración excesiva, así como a DA. Puede confundirse con una dermatitis de contacto y con tiña pedis.

Mientras existan vesículas y prurito el tratamiento de elección son los corticoides tópicos, en la fase descamativa es preferible aplicar sólo emolientes.



Figura 8

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la DA es clínico. Existen varios consensos de criterios diagnósticos para la DA, pero suelen reservarse para los estudios epidemiológicos y los farmacológicos. En la práctica clínica se suele hacer el diagnóstico de DA con criterios clínicos simples como la presencia de xerosis cutánea, la clínica típica y la concordancia de la clínica con la edad del paciente.

Para medir la gravedad o carga de la enfermedad, sobretodo en los estudios con fármaco en los que interesa medir la respuesta clínica, hay diferentes scores (EASI, SCORAD, ADAM, TIS, CADI....)

COMPLICACIONES

Algunas infecciones víricas y bacterianas son más frecuentes y graves en los pacientes con DA.

La causa más frecuente de infección vírica diseminada en atópicos es el virus herpes simple, que provoca el eczema herpéticum (figura 9) , que suele aparecer como primoinfección por VHS aunque luego pueden existir recurrencias (figura 10) . Se trata de una infección cutánea diseminada con vesículas o vesiculo- pústulas monomorfas sobre base eritematosa acompañada por fiebre, quebrantamiento general y adenopatías. Requiere para su tratamiento de aciclovir oral o parenteral , antibioterapia sistémica y cuidados tópicos de la piel.



figura 9



Figura 10

Las infecciones por el virus del papiloma humano también son más frecuentes y tienen manifestaciones más graves y recalcitrantes en pacientes con DA

Los poxvirus como la viruela (ya erradicada) y el molluscum contagiosum (figura 11) también causan infecciones más frecuentes, diseminadas y graves en los atópicos.



Figura 11

En cuanto a infecciones bacterianas, el gran caballo de batalla en los atópicos es el *Staphylococcus aureus* ya que muchos de ellos están colonizados por esta bacteria, y en el 90% de los cultivos que tomemos de un brote activo van a ser positivos para este microorganismo, pero a pesar de estos datos, raramente desarrollan una infección sistémica por esta bacteria.

Las dermatitis alérgicas de contacto retardadas tipo IV, también son más frecuentes en atópicos, especialmente al Níquel

TRATAMIENTO

Al ser la DA una enfermedad crónica que cursa a brotes y para la que no existe un tratamiento que asegure la completa curación, es muy importante establecer una buena relación médico-paciente y familia, ofreciendo información concreta sobre la enfermedad y su curso, explicando claramente cual es el objetivo del tratamiento y escogiendo la opción terapéutica más adecuada en cada momento de la enfermedad en consenso con los padres y/o el paciente.

Un puntal imprescindible en el tratamiento de la atopia **es la educación** de los pacientes y la familia, ya que mejora la relación, empodera a los padres y al paciente y mejora el cumplimiento terapéutico.

El cuidado básico de la barrera cutánea con medidas generales irá dirigido a evitar todos aquellos elementos y circunstancias que agraven la sintomatología de la DA.

Deben evitarse el contacto directo con fibras irritantes como lanas, evitar el calor y el exceso de sudoración, la exposición a sustancias irritantes como jabones, suavizantes, sustancias ácidas como zumos de cítricos y tomate.

Los pacientes pueden bañarse a diario, siempre con duchas o baños cortos de 5-10 minutos, con jabones adecuados y aplicándose un emoliente tras la ducha, con la piel ligeramente húmeda, con lo que se previene la evaporación de agua y se favorece la rehidratación del estrato córneo, cosa deficitaria en estos pacientes que propicia la xerosis cutánea y la tendencia a la inflamación de la piel.

- **Tratamientos tópicos**

- **Corticoides tópicos**

- Siguen siendo de elección en el tratamiento de la DA, disminuyen la inflamación, el prurito y la colonización bacteriana por *S Aureus*.

- Según la extensión, localización, gravedad del brote y edad del paciente, elegiremos un corticoide de baja, intermedia, alta o muy alta potencia para controlar el brote. Una vez controlado el brote se pueden utilizar dos veces por semana como tratamiento de mantenimiento.

- **Inmunomoduladores tópicos**

- Los comercializados son el pimecrolimus y el tacrolimus tópico. No se deben considerar fármacos sustitutos de los corticoides, sino fármacos ahorradores de corticoides. En la práctica clínica se utilizan, una vez controlado el brote con corticoides, para evitar las recaídas tempranas y evitar los rescates con corticoides tópicos. También se usan en la práctica clínica como tratamiento de mantenimiento aplicados en la piel sana que suele tener brotes, dos o tres veces por semana.

- **Tratamientos sistémicos**

- Se reservan para aquellas DA que por su extensión, intensidad o pobre respuesta a los tratamientos tópicos, no podemos controlar con fármacos tópicos.

- **Fototerapia**

- Se prefiere el uso de UVB-Nb al PUVA por no tener que administrar psoralenos a los pacientes y por el mejor perfil de seguridad y menor riesgo carcinogénico

- **Corticoides sistémicos**

- Su uso determina una rápida e importante mejoría en los brotes de atopia por su capacidad antiinflamatoria e inmunosupresora. En general se empieza por dosis de 0.5-1 mg / kg / día de prednisona o prednisolona.

- **Metotrexato**

- Está aprobado su uso para psoriasis pediátrica, a dosis de 0.2-0.4 mg / kg, y aunque no hay estudios en DA infantil se usa en la práctica clínica en casos de DA grave

Ciclosporina

Inmunosupresor la familia de los macrólidos, consigue respuestas rápidas, pero la toxicidad renal limita su empleo. Puede darse a dosis de 3-5 mg / kg / día , monitorizando la función renal y la tensión arterial , y siempre por periodos cortos de tiempo.

Azatioprina

Es un análogo sintético de la purinas con acción inmunosupresora. Se emplea en el tratamiento de atopias refractarias en dosis de 0.5-2.5 mg/kg/día según la actividad de la TMPT

Fármacos biológicos

Se están desarrollando fármacos biológicos específicos para la atopia, algunos ya comercializados para adultos como el Dupilumab, un anticuerpo monoclonal antireceptor alfa de la IL-4, pero aún sin aprobación para la población pediátrica

ESCABIOSIS

La sarna en humanos está causada por las sustancias tóxicas o antigénicas que libera la hembra del ácaro *Sarcoptes Scabiei var hominis* (figura 12), que no es un insecto, sino un arácnido.

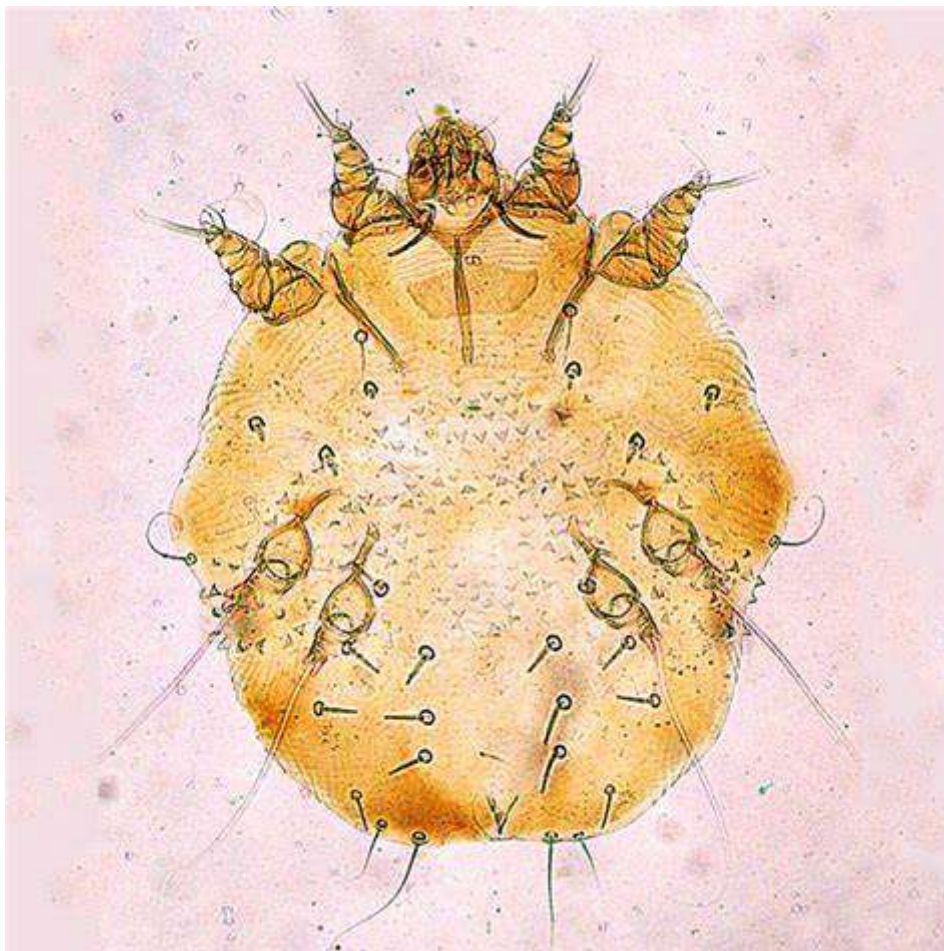


Figura 12

El síntoma mas común y temprano de una infección por *Sarcoptes* es el prurito, de predominio nocturno. El contagio puede haber ocurrido hasta 4 semanas antes de la aparición de síntomas, y en la mayoría de las ocasiones se trata de un contagio interhumano, siendo el contagio por fómites poco frecuente.

Cuando existe un prurito de predominio nocturno con afectación de conviventes, hay que sospechar siempre una escabiosis.

Durante la infancia y la adolescencia, hay que tener una serie de consideraciones en la evaluación clínica de la sarna.

Durante la infancia los sitios en los que debemos buscar lesiones compatibles con escabiosis son palmas y plantas, glúteos, localización retroauricular, muñecas, alrededor del ombligo y en área axilar y en los pliegues cervicales.

La presentación típica en la infancia es la aparición de pequeñas pápulas eritematosas (figura 13) y algún surco(figura 14) o la total ausencia de estos, acompañados de pequeñas pápulas diseminadas no inflamatorias , de color piel o más claras que representan una reacción granulomatosa al ácaro y pueden persistir semanas tras el tratamiento.

Además hay diferentes tipos de presentación según la edad del paciente

En las primeras semanas o meses de vida, podemos encontrar una escabiosis nodular, ya que la presencia de estos ácaros produce una respuesta inflamatoria en la piel de los niños afectos, con localización frecuente de nódulos inflamatorios en regiones intertriginosas como axila e ingles. Los nódulos son a veces tan infiltrados que nos pueden hacer pensar en un linfoma o una histiocitosis.

En bebés y niños pequeños podemos encontrar lesiones vesiculosas y bullosas en palmas y plantas (figura 15) , lo que nos debe orientar al diagnóstico de escabiosis.

Si la infección no es tratada, el paciente puede mostrarse cansado e irritable y con falta de apetito por la falta de sueño provocada por el prurito nocturno. Además puede existir sobreinfección bacteriana de las lesiones de escabiosis por el intenso rascado, sobretodo si se asocia una mala higiene, con lo que podemos encontrar cuadros de fiebre y linfadenopatías acompañando las sobreinfecciones.

La demostración de ácaros, huevos o escibalos (figura 16) en una muestra tomada de un paciente con sospecha de escabiosis es diagnóstica, pero el no hallarlo, no excluye el diagnóstico. Es preferible tomar la muestra de un adulto acompañante, antes que de

un niño.



Figura 13



Figura 14 : surcos acarinos



Figura 15



Figura 16 : huevos y escibalos de *S. Scabiei*

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la permetrina 5% tópica, ya que tiene una alta potencia escabicida y un buen perfil de seguridad ya que no se acumula en tejido adiposo ni en el SNC.

Es cierto que se están detectando un aumento de las resistencias a este fármaco en algunas regiones.

Se puede utilizar en niños a partir de 2 meses según ficha técnica, pero hay reportes de casos de tratamientos en niños menores de dos meses sin toxicidad.

En caso de menores de 2 meses y embarazadas se puede usar vaselina azufrada 6-10% , aplicándola durante tres días seguidos.

En casos seleccionados está aprobado en Europa el uso de ivermectina oral para la sarna en niños mayores de 5 años. La posología es de 200 ug/kg en toma única.

URTICARIA

La urticaria engloba un heterogéneo grupo de enfermedades caracterizadas por habones evanescentes. Este patrón se ve frecuentemente en niños, de hecho uno de cada 5 desarrollará una urticaria antes de la adolescencia.

La urticaria representa un edema transitorio de la dermis. Si los síntomas resuelven antes de 6 semanas la clasificaremos como urticaria aguda, si dura más allá entrará en el grupo de las urticarias crónicas. Durante la infancia es más frecuente la urticaria aguda que la crónica.

Una historia clínica detallada es el aspecto ,más importante de la evaluación de un paciente con urticaria. Hay que comprobar siempre que aunque la erupción dure días, los habones son evanescentes, resolviéndose individualmente en unas 24 horas, sin dejar lesiones residuales en la piel. Las lesiones de urticaria, suelen ir asociadas a un intenso prurito, pero de características diferentes al eczema, ya que rara vez observamos signos de rascado en la urticaria.

Hay que interrogar al paciente sobre eventos los días u horas previas, siguiendo la regla nemotécnica de las 5 i (infección, ingesta, inhalación, infestación e inyección) . Las infecciones, sobre todo víricas , son la causa más frecuente de urticaria en la infancia.

Los fármacos sean probablemente la segunda causa en frecuencia en los niños. Las penicilinas y sus derivados son los fármacos que más urticarias desencadenen. La aspirina y los AINEs están frecuentemente asociados al empeoramiento de la urticaria.



Figura 17

El diagnóstico de urticaria es clínico, pero en algunas ocasiones como en la urticaria crónica donde se pueden realizar analíticas básicas, o si se sospecha un desencadenante específico, se pueden realizar pruebas como el prick test, o la medida de IgE específicas. Si existen sospechas de urticaria vasculitis (figura 18), la realización de una biopsia cutánea será de gran utilidad.



Figura 18

Para la mayoría de pacientes pediátricos la urticaria no es un problema grave. Es importante explicar a los familiares y al paciente el pronóstico excelente que tiene en general su cuadro

En cuanto al tratamiento, el pilar fundamental del tratamiento de las urticarias agudas y crónicas son los antihistamínicos, de segunda generación como la desloratadina, fexofenadina y cetirizina.

En el caso de las urticarias crónicas se puede doblar la dosis de antihistamínico hasta controlar síntomas, y luego ir disminuyendo la dosis hasta encontrar la mínima dosis eficaz. En adultos y adolescentes a partir de 12 años con urticaria crónica está aprobado el uso de Omalizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado, en pacientes con respuesta inadecuada al tratamiento con antihistamínicos H1.

DERMATITIS DE CONTACTO

Son aquellas dermatitis causadas por agentes exógenos. Encontramos dos grandes grupos, las dermatitis de contacto Irritativas (DCI) con un mecanismo no inmunológico en las que cualquier persona expuesta a un agente exógenos concreto un tiempo determinado, desarrollaría clínica, y las Dermatitis de contacto alérgicas (DAC) producidas por en la mayoría de ocasiones por reacciones de hipersensibilidad retardada tipo IV .

La dermatitis de contacto (DC) es igual de prevalente en adultos que en población pediátrica, y se estima que la prevalencia de DAC en la población pediátrica es de casi el 20% de los eczemas que evaluamos, pero muchas veces nos pasan inadvertidos porque la mayoría de veces tendemos a no parchear a los niños.

DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVAS

Representa casi el 80% de las DC. La aparición de lesiones desde que se produce el contacto hasta que aparece la clínica varía entre minutos y 48 horas.

Un ejemplo clásico es la dermatitis peribucal de lamido, en la que la exposición reiterada a la saliva como consecuencia de una xerosis en la zona, provoca un aumento de la sequedad en la zona desencadenando la aparición de una respuesta inflamatoria y una DC. (figura 18)

En algunos casos diferenciar la DCI de la DAC puede ser muy arduo, aunque nos puede orientar que en la DCI suele presentarse como una placa de eritema que se corresponde al contacto de la piel al irritante y no la sobrepasa , y que normalmente la sensación de quemazón y dolor predomina sobre el prurito



Figura 18

DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA

La DAC es una reacción de sensibilidad retardada tipo IV mediada por células T, que se produce cuando una persona tiene una progenie linfocitaria que reacciona frente a un antígeno de manera desmesurada, así en la zona cutánea donde penetre el antígeno se producirá una reacción inflamatoria que propiciará la aparición de eczema clínicamente. En la DAC hay dos fases, la fase aferente o de sensibilización y la fase eferente o fase de elicitación.

En esta última es cuando podremos demostrar un parche positivo al alérgeno y considerarlo DAC. Hay que tener en cuenta que un parche positivo a una sustancia se considera alergia de contacto, pero esto no siempre tiene relevancia clínica. Es decir si parcheamos a una población sana sin clínica sospechosa de DAC, entre el 13-24% de esta población va a tener parches positivos, pero no va a tener clínica por lo que se consideran alérgicas de contacto sin relevancia presente. En cambio la DAC se definen como un parche positivo que es clínicamente relevante para la dermatitis que presenta una persona sintomática. En este último caso, parchar a un paciente pediátrico con sospecha de DAC nos da unos rangos de prevalencia de DAC entre el 14-77%.

Los hallazgos clínicos de la DAC van a depender de la naturaleza del alérgeno, de su concentración, de la localización de contacto, del tiempo de exposición al alérgeno y del grado de sensibilización. Por lo general se produce una reacción eczematosa con eritema, edema, vesiculación pruriginosa y descamación (figura 19 y 20). Si el contacto con el alérgeno es

constante podemos encontrarnos ante una DAC crónica que se presente como liquenificación localizada o dermatitis de contacto sistémica.

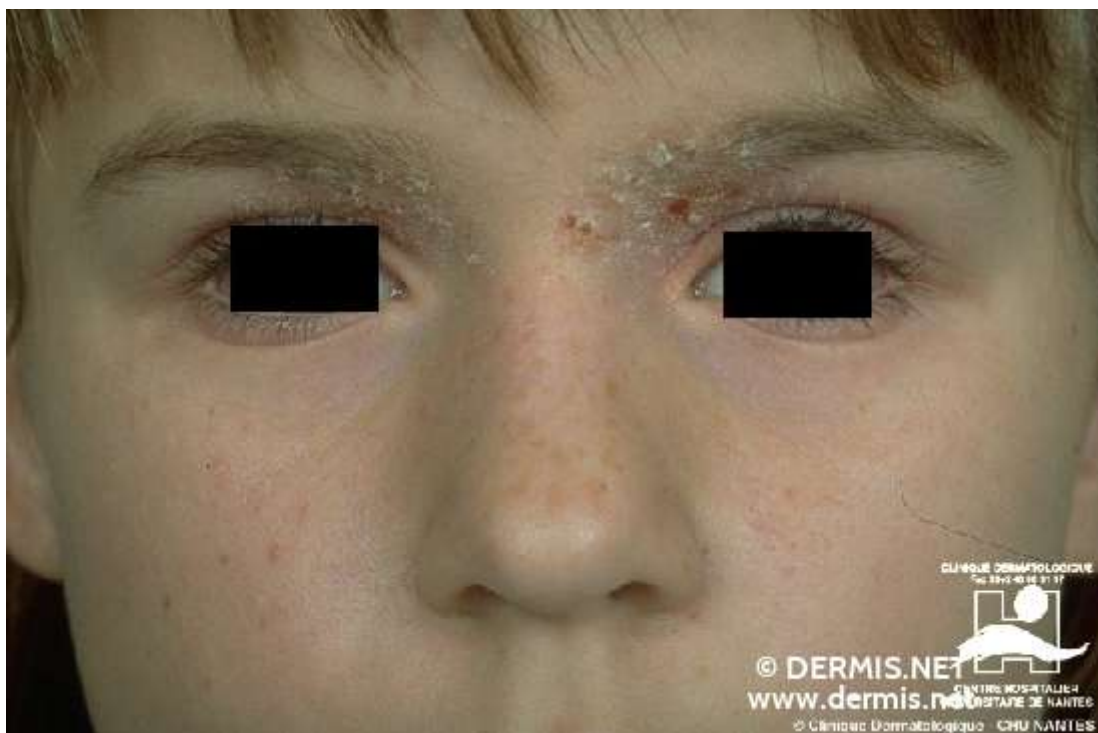


Figura 19



Figura 20

Las pruebas epicutáneas se consideran el gold estandar para el diagnóstica del a DAC (figura 21) . Algunos alérgenos que producen DAC en la población pediátrica frecuentemente son el Níquel, el bálsamos del Perú / fragancias mix, el cobalto, el cromo , la lanolina, el formaldehido la para fenildiamina, la metilisotiazolinona y la PPDA.

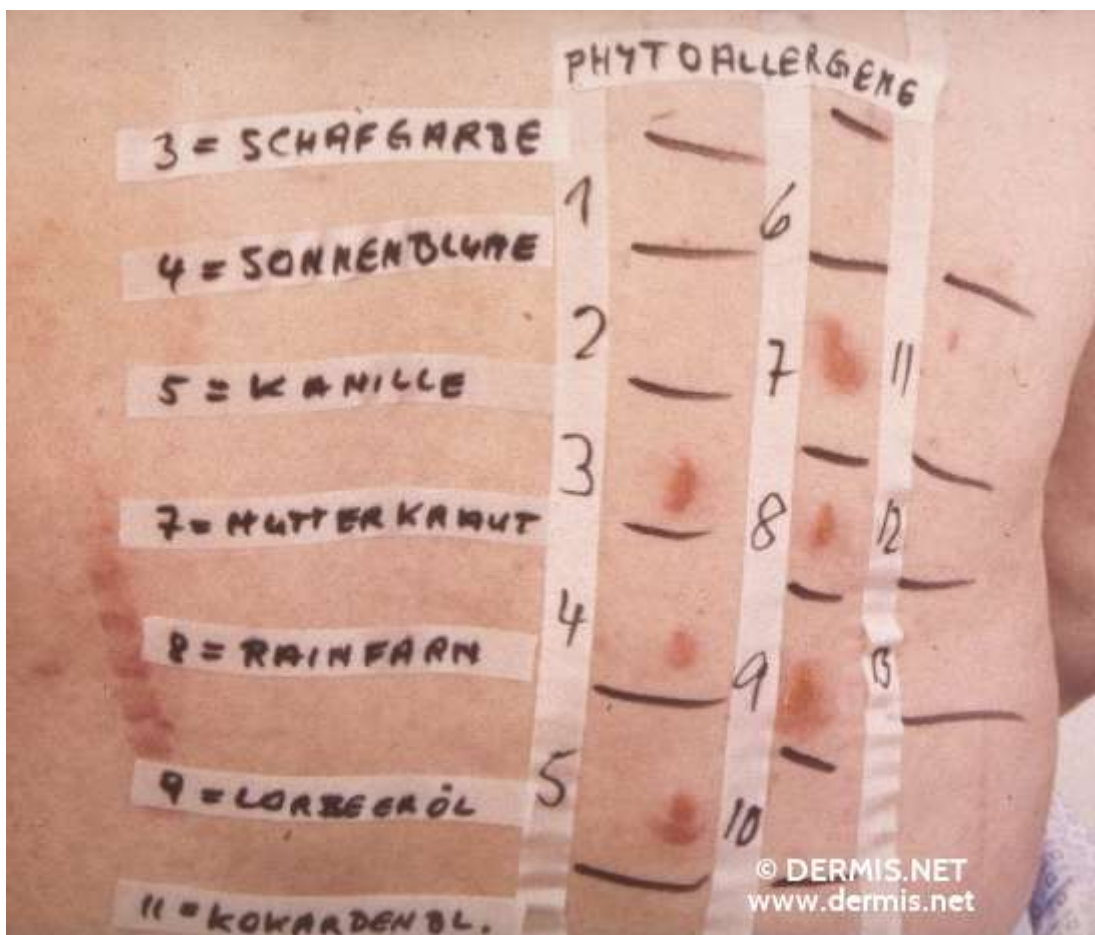


Figura 21

Las causas más frecuentes de DAC según la localización son

- Cuero cabelludo y zona retroauricular: Champús, tintes, acondicionadores,
- Párpados: productos que se apliquen mediante aerosoles, cosméticos, lacas uñas, fragancias, tintes capilares, lociones aplicadas en la smanos
- Lóbulos orejas y zona cervical: bisutería, fragancias
- Huevo axilar: desodorantes y antitranspirantes
- Periferia d ela axila: tintes textiles y fragancias y detergentes de ropa
- Umblical/ periumblical: níquel de hebillas de cinturos y botón de pantalón (figura 22)
- Dorso pie: productos para realizar calzado
- Planta del pie: productos para realizar suela del zapato



- Figura 22

El tratamiento de la DAC consiste en corticoides tópicos o sistémicos (según extensión y gravedad) para controlar el brote, e identificar el alérgeno para evitarlo y evitar la clínica

OTRAS CONDICIONES CUTÁNEAS DE MANEJO URGENTE. UN ABANICO DE POSIBILIDADES. EXANTEMAS, PÚRPURAS y ERITRODERMIAS.

Dra. Josefa Bernat

Dermatóloga HGUCs

EXANTEMAS

Puntos clave

- Los exantemas son la manifestación cutánea de diferentes cuadros con un espectro de gravedad muy variable, desde infecciones víricas banales a procesos que pueden producir la muerte.
- Un diagnóstico adecuado en urgencias puede evitar pruebas innecesarias, desenmascarar la enfermedad de base y mejorar el curso clínico.
- La anamnesis puede aportar datos muy útiles para el diagnóstico y la exploración física debe ser minuciosa.
- En algunos exantemas se puede llegar a un diagnóstico de certeza por la historia y exploración física, en otros va a ser preciso la realización de pruebas complementarias.

INTRODUCCIÓN

Un exantema es una erupción cutánea eritematosa difusa de aparición más o menos rápida que se distribuye por una amplia zona de la superficie corporal y que en muchos casos es autolimitada. Están constituidos generalmente por pápulas o máculas eritematosas; ocasionalmente pueden observarse otros tipos de lesiones como pústulas, vesículas y petequias.

Las causas más frecuentes son infecciosas (virus y bacterias) y fármacos. Las lesiones elementales, la distribución, la duración y la presencia o no de síntomas sistémicos ayudan al diagnóstico diferencial entre las distintas etiologías.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en los siguientes elementos:

Anamnesis: debe buscarse el agente causal (contacto con enfermos, fármacos, picaduras de insectos, viajes, etc), los factores predisponentes (inmunodeficiencias, esplenectomía, etc).

Exploración física: debe ser minuciosa, con el fin de determinar cuáles son las lesiones elementales que predominan en el exantema, su distribución, si existe o no afectación del estado general y si hay signos acompañantes.

Pruebas complementarias: en casos necesarios solicitaremos hemograma, bioquímica de sangre con perfil hepático y renal, hemocultivos en caso de fiebre y otras determinaciones en función de la clínica y sospecha etiológica (serologías, radiografía de tórax, estudio de coagulación si presenta lesiones purpúricas, biopsia cutánea, etc).

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar los exantemas según:

-Su etiología: a) infecciosos (por virus la mayoría y el resto por bacterias, hongos y protozoos); b) tóxico-farmacológico; c) inmunológico; d) asociado a enfermedad sistémica, y e) idiopático.

-Según las lesiones elementales predominantes:

a) Exantemas maculosos o maculopapulosos

Constituyen el grupo más amplio entre las enfermedades exantemáticas. En los infecciosos, el exantema se acompaña casi siempre de fiebre y son principalmente de etiología viral, y habitualmente autolimitados en su evolución. Otras veces, el exantema máculopapuloso está relacionado con tratamientos farmacológicos, enfermedades generales o exantemas paravirales.

Tabla I. Clasificación etiológica de los exantemas maculopapulosos		
	<i>Infecciones</i>	<i>Etiología diversa</i>
Víricos	Bacterianos	Alérgica
- Sarampión	- Escarlatina	- Medicamentos
- Rubéola	- Síndrome de la piel escaldada	- Alimentos
- Eritema infeccioso	- Síndrome de shock tóxico	Enfermedades sistémicas
- Exantema súbito	- Fiebre tifoidea	- Enfermedad de Kawasaki
- Enterovirus no polio	- Meningococemia (fase inicial)	- Eritema multiforme
- Adenovirus	- Erisipela	- Artritis reumatoide juvenil
- Mononucleosis infecciosa	Otros gérmenes	- Enfermedad injerto contra huésped
- Fiebre Dengue	- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	- Fiebre reumática
- Molluscum contagioso	- Fiebre exantemática mediterránea	- Eritema nudoso
Paraviral*	- Enfermedad de Lyme	
- Acrodermatitis papulosa infantil	- Sífilis secundaria	
- Exantema periflexural asimétrico		
- Pitiriasis rosada		
- Pseudoangiomatosis eruptiva		

**Causas diversas relacionadas en la mayoría de los casos con infecciones víricas.*

b) Exantemas purpúricos:

Las causas pueden ser diversas:

- Infecciones: víricas, por ejemplo, por parvovirus B-19 (síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín) o bacterianas: sepsis meningocócica.
- Vasculitis: púrpura de Schonlein-Henoch, panarteritis nodosa, etc.
- Hemopatías: coagulopatías, trombocitopenias, etc.

c) Exantemas vesiculoampollosos:

Las causas pueden ser diversas como infecciones (virus herpes simple, virus varicela, enfermedad mano-pie-boca) o fármacos (Síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica).

Tabla II. Clasificación etiológica de los exantemas vesiculosos y purpúricos

<i>Vesículo/ampolloso</i>	<i>Purpúrico/petequial</i>
Infecciones <ul style="list-style-type: none"> – Herpes simple – Varicela-Zóster – Enfermedad mano-pie-boca 	Infecciones <ul style="list-style-type: none"> – Meningococemia – Enterovirus – Síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín – Dengue hemorrágico – Rickettsiosis – Endocarditis
Etiología diversa <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome Stevens-Johnson – Enfermedad de Lyell 	Etiología diversa <ul style="list-style-type: none"> – Vasculitis – Púrpura de Schönlein-Henoch – Edema agudo hemorrágico del lactante – Hemopatías – Coagulopatías – Trombocitopenias

Comentaremos por separado **los exantemas medicamentosos** con posibilidad de riesgo vital: pustulosis exantemática aguda generalizada, síndrome DRESS, Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

Pustulosis exantemática aguda generalizada

Exantema generalizado que cursa de forma aguda y presenta pústulas entre sus lesiones elementales. La mayoría de los casos descritos se relacionan con el consumo de fármacos y son los antibióticos los que aparecen más comúnmente implicados. Las manifestaciones clínicas suelen comenzar entre 1 y 3 semanas desde el inicio del consumo del fármaco en la primera exposición y entre unas horas y 2 a 3 días en las reexposiciones. De forma característica aparecen lesiones pustulosas no foliculares, milimétricas de menos de 5 mm, y estériles, sobre una base eritematoedematosa más abundantes en los pliegues. La afectación mucosa puede darse hasta en el 20% de los casos y habitualmente es leve. Asociado al cuadro cutáneo es frecuente

encontrar un síndrome febril, leucocitosis con neutrofilia, eosinofilia, adenopatías y elevación de transaminasas. Las lesiones pustulosas suelen resolverse espontáneamente en 10-15 días, con una descamación en collarete característica.

En cuanto al tratamiento, lo más importante es la retirada del fármaco que ocasionó el cuadro, junto con medidas de soporte y sintomáticas como la administración de antihistamínicos, antitérmicos, emolientes, etc. No suele ser necesario el uso de corticoides sistémicos.

Síndrome DRESS (Síndrome de Hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos)

Se trata de una reacción de hipersensibilidad tardía que suele aparecer tras la primera exposición al fármaco, por lo común entre 1 y 8 semanas después de su administración. Los medicamentos que desencadenan este cuadro con más frecuencia son los antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina), el alopurinol, las sulfamidas, el cotrimoxazol, minociclina y la dapsona, entre otros. Se ha descrito también susceptibilidad genética para desarrollar DRESS así como la implicación del virus del herpes tipo 6.

El cuadro se manifiesta en forma de fiebre, exantema cutáneo, afectación hepática con elevación de transaminasas, adenopatías dolorosas y anomalías hematológicas, frecuentemente eosinofilia.

La afectación cutánea es un exantema morbiliforme maculopapular que puede evolucionar a una dermatitis exfoliativa generalizada. Con menos frecuencia se observan erupciones pustulosas, urticariformes o ampollosas. Aproximadamente un 30% de los afectados presenta edema periorbitario y facial y desarrollan adenopatías dolorosas que suelen ser de localización submandibular y laterocervical. Suele haber también afectación mucosa.

Existen unos criterios diagnósticos del síndrome de DRESS.

TABLA III- CRITERIOS DIAGNÓSTICO SÍNDROME DE DRESS

Desarrollo <i>rash</i> maculopapular > 3 semanas luego del inicio del fármaco sospechoso
Persistencia de los síntomas luego de la discontinuación de la droga sospechosa
Fiebre > 38 °C
Alteraciones hepáticas (ALT > 100 U/l) o compromiso de otro órgano
Anormalidad en glóbulos blancos (≥ 1)
Leucocitosis ($> 11 \cdot 10^9/l$)
Linfocitos atípicos ($> 5\%$)
Eosinofilia ($> 1,5 \cdot 10^9/l$)
Adenopatías
Reactivación VH6

Diagnóstico: típico 7 criterios, atípico 5 criterios

En cuanto al tratamiento lo más importante es la retirada inmediata del fármaco responsable. Como terapia de soporte se pueden usar antipiréticos para bajar la fiebre y en casos de dermatitis exfoliativas los cuidados son semejantes a los de un paciente quemado: se debe mantener una temperatura ambiente adecuada, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas, realizar una correcta ingesta calórica y mantener los cuidados adecuados de la piel para evitar sobreinfecciones.

La administración de corticoides sistémicos es controvertida. En general se considera indicada su administración cuando hay afectación sistémica. La mortalidad global por este cuadro es de alrededor del 10% de los pacientes y el fallo hepático es la principal causa de fallecimiento, seguido de la afectación cardíaca y renal.

Síndrome de Stevens-Johnson

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son consideradas el reflejo de un mismo tipo de reacción inmunitaria de diferente intensidad. Se trata de una enfermedad mucocutánea grave. Los fármacos son los principales factores precipitantes y destacan el alopurinol, AINES, antiepilépticos y antibióticos. Suelen transcurrir unos 15 días de media (rango 1-45 días) entre la administración del fármaco y el inicio de la sintomatología. Un porcentaje pequeño de casos se han asociado a agentes infecciosos sobre todo bacterianos (*M. pneumoniae* y *Clamydia*).

En la mitad de los casos existe una fase prodrómica que se inicia hasta dos semanas antes de las lesiones mucocutáneas consistente en fiebre, malestar general, síntomas de vías respiratorias altas y artromialgias. Posteriormente aparecen de forma brusca lesiones maculares eritematosas o purpúricas en regiones centrales del tronco, cara y cuello que pueden extenderse a las extremidades. Debe buscarse el signo de Nikolsky ejerciendo una presión mecánica tangencial con un dedo en diversas zonas eritematosas. El signo se considera positivo si se produce una separación dermoepidérmica. La afectación mucosa compromete al menos dos territorios, y la afectación de la mucosa oral es constante con costras hemorrágicas en labios y estomatitis.

El curso del síndrome de Stevens-Johnson se puede prolongar hasta 4-6 semanas con una morbilidad y mortalidad significativas. Las principales complicaciones son infecciosas y por desequilibrios hidroelectrolíticos. Las secuelas de la afectación mucosa, sobre todo ocular, pueden ser graves.

El manejo del Síndrome de Stevens-Johnson se basa en dos pilares fundamentales. En primer lugar, se debe retirar el fármaco causal. En caso de dudas, se deben retirar todos los fármacos que el paciente tome en el momento del diagnóstico. En segundo lugar, se requiere el ingreso del paciente en unidades especializadas para administrar medidas de soporte y para prevenir infecciones secundarias. No existen ensayos controlados sobre el tratamiento específico de esta enfermedad dada su baja incidencia, se han utilizado con resultados variables corticoides sistémicos, ciclosporina, inmunoglobulina y anti-TNF.

Necrólisis epidérmica tóxica

Presenta mayor mortalidad que el Síndrome de Stevens-Johnson. En más del 95% de los casos, se establece una relación entre el uso de un fármaco y la aparición del cuadro clínico y con menor frecuencia se ha asociado a infecciones o inmunizaciones. El inicio de la sintomatología tiene lugar habitualmente entre 1 y 3 semanas después del inicio del fármaco responsable. Aparecen lesiones cutáneas maculosas eritematosas de tono oscuro con tendencia a coalescer. Posteriormente aparece desprendimiento epidérmico extenso con formación de ampollas flácidas. Por definición la superficie cutánea afectada excede del 30% y se acompaña de erosiones mucosas orales, conjuntivales y genitales. En el síndrome de Stevens-Johnson la superficie afectada es inferior al 10%, mientras que cuando la superficie afectada está entre el 10 y el 30% se habla de solapamiento.

El abordaje terapéutico es muy parecido al del síndrome de Stevens-Johnson. La única diferencia es que se trata de un proceso mucho más grave, con mayor morbilidad y mortalidad, precisando de ingreso en unidad de cuidados intensivos o grandes quemados.

PURPURAS

Puntos clave

- La púrpura es la expresión clínica de la extravasación de eritrocitos a la piel o mucosas.
- En la exploración de la púrpura es importante su localización, su posible carácter palpable o retiforme y la posible asociación de necrosis.
- La lívido reticular o la lívido racemosa son cambios de coloración de la piel en forma de red que denotan alteraciones funcionales u orgánicas de los vasos dérmicos.
- El reconocimiento precoz de los signos de coagulación intravascular diseminada y púrpura fulminante puede salvar la vida del paciente.

INTRODUCCIÓN

La púrpura es un cambio de coloración de la piel o mucosas debido a la extravasación de eritrocitos. Puede producirse por alteraciones en cualquiera de los componentes de la hemostasia: plaquetas, factores de coagulación y vasos. El color de la púrpura es rojo, azul o morado, aunque posteriormente pueden verse matices verdosos o amarillentos, y se caracteriza por no blanquearse a la presión durante la exploración.

La púrpura palpable se debe al edema y la inflamación que pueden acompañar a las lesiones purpúricas.

La coagulación intravascular diseminada es un síndrome que se caracteriza por una activación sistémica de la coagulación, que conduce al depósito intravascular de fibrina en la microvasculatura y el consumo simultáneo de los factores de coagulación y de las plaquetas.

La púrpura fulminante es un trastorno cutáneo grave asociado a la coagulación intravascular diseminada que afecta principalmente a lactantes y niños. Se caracteriza por grandes áreas de piel que desarrollan necrosis negro-azulada.

CLASIFICACIÓN

La púrpura puede clasificarse atendiendo a diversos criterios: a) según su tamaño se denominan petequias (púrpura menor de 4 mm), máculas purpúricas (lesión de 5-9 mm) o equimosis (lesión purpúrica mayor o igual a 1 cm); b) dependiendo si son palpables o no; c) según su patrón sea retiforme o no retiforme, y d) atendiendo a su patogenia (hemorragia simple, hemorragia inflamatoria u oclusión/isquemia).

La presencia de lesiones purpúricas en un niño, y especialmente en el recién nacido, requiere una evaluación diagnóstica urgente, a continuación, discutiremos lo más importante de acuerdo con su etiología.

1-Trastornos hematológicos

Hematopoyesis extramedular (“Bebé en madalena de arándanos”)

En recién nacidos con rubeola congénita (y otras infecciones víricas adquiridas intraútero, así como trastornos hematológicos tales como incompatibilidades Rh, ABO) se observa una erupción peculiar formada por pápulas de color azulado o violáceo, con aspecto contusiforme y representan una manifestación de eritropoyesis extramedular.

Trastornos plaquetarios

Determinan generalmente un sangrado petequiral y superficial, y raramente dan equimosis, a diferencia de los trastornos de la coagulación, pero cuando son graves pueden producir hemorragias digestivas y del sistema nervioso central. En los recién nacidos generalmente se observan trombocitopenias de origen autoinmune o infecciosa, siendo infrecuente las trombopenias primarias asociadas a alteraciones cuantitativas y funcionales de las plaquetas. Las trombopenias autoinmunes se deben al paso transplacentario de autoanticuerpos maternos dirigidos contra antígenos que también se expresan en las plaquetas del recién nacido; por lo general se asocian a conectivopatías, púrpura trombopénica idiopática (PTI) o trombopenias autoinmunes inducidas por fármacos. Las trombocitopenias aloinmunes son equivalentes a la eritroblastosis por incompatibilidad Rh o ABO, y se deben a la formación y paso transplacentario de anticuerpos maternos dirigidos contra el antígeno HPA-1a, que se encuentra presente en la mayoría de la población. Debe sospecharse este diagnóstico en recién nacidos trombocitopénicos de madres sin trombopenia ni antecedentes de PTI.

En recién nacidos ingresados en la UCI y tratados con heparina pueden observarse trombocitopenias debidas a anticuerpos asociados a la heparina, que se manifiesta en forma de púrpura. El tratamiento se basa en la suspensión de la heparinización.

El síndrome de Kasabach-Merritt, representa una coagulopatía de consumo, con trombocitopenia por secuestro en angioblastomas o hemangioendoteliomas kaposiformes neonatales.

2-Trastornos de la coagulación

Déficit de proteína C y S.

Las proteínas C y S son glicoproteínas dependientes de la vitamina K con propiedades antitrombóticas y profibrinolíticas. El déficit familiar de proteína C se describió inicialmente en pacientes con procesos trombóticos recidivantes, y poco después se asoció a la púrpura fulminans neonatal. Los heterocigotos pueden ser asintomáticos o presentar trombosis venosas en la vida adulta, mientras que los homocigotos tienen niveles muy bajos de proteína C y presentan un riesgo elevado de púrpura fulminans. Se han descrito cuadros clínicos similares (mucho más raros) debidos a déficit de proteína S, solo a asociada a déficit de proteína C, así como un cuadro parecido debido a resistencia de proteína C activada.

La púrpura fulminans se presenta habitualmente en el periodo neonatal. En lactantes y niños mayores puede producirse un síndrome similar debido a un déficit adquirido de proteína C o S en el transcurso de infecciones víricas o bacterianas agudas. Las manifestaciones clínicas son equimosis extensas con halo inflamatorio, localizadas predominantemente en áreas de presión, que evolucionan formando ampollas y escaras necróticas y rápidamente dan lugar a un cuadro de coagulación intravascular diseminada. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la determinación de los niveles de proteínas C y S. Debe descartarse y tratarse cualquier infección asociada (especialmente la sepsis) e instaurarse un tratamiento precoz con concentrado de proteína C o plasma fresco congelado y después anticoagulación.

Enfermedad hemorrágica del recién nacido

Se debe al déficit de vitamina K y se manifiesta al 2º o 3º día de vida en forma de equimosis y sangrado nasal, gastrointestinal, umbilical y ocasionalmente intracraneal. La administración profiláctica de vitamina K ha hecho que en la actualidad solo se observen las formas tardías asociadas a déficit de absorción de vitamina K (por ejemplo, en diarrea prolongada).

Coagulopatías hereditarias

Las más frecuentes la hemofilia clásica (déficit de factor VIII) y la enfermedad de Christmas (déficit factor IX) que generalmente se presentan en forma de cefalohematoma, hemorragia gastrointestinal o sangrado umbilical, siendo raras las manifestaciones purpúricas.

3.Trastornos vasculares

Vasculitis

A diferencia de lo que ocurre en los adultos, la mayoría de las vasculitis cutáneas en la infancia son primarias, y corresponden mayoritariamente en nuestro medio a púrpura de Schonlein-Henoch o vasculitis leucocitoclástica por hipersensibilidad (generalmente a fármacos). La púrpura de Schonlein-Henoch es la vasculitis más frecuente en la infancia. Se trata de una vasculitis de vasos pequeños que afecta a la piel, las articulaciones, el tracto gastrointestinal y los riñones. En la mayoría de los casos existe el antecedente de una infección (estreptocócica, vírica o de otro tipo). Aparecen lesiones de púrpura palpable, que pueden coexistir con Petequias, equimosis, o lesiones urticariales. En un 80% de los pacientes se presentan artralgias

o artritis afectando habitualmente los tobillos y rodillas. Son también frecuentes las manifestaciones gastrointestinales y renales. El curso de la enfermedad es generalmente autorresolutivo en 2 a 4 semanas, aunque pueden presentarse recaídas.

El edema hemorrágico agudo del lactante representa una manifestación peculiar de vasculitis leucocitoclástica (generalmente postinfecciosa) limitada a la piel y característica del 1 -2º año de vida, con lesiones urticariales purpúricas extensas, con tendencia a la expansión centrífuga adquiriendo un aspecto de escarapela, que se asocian a buen estado general. Las vasculitis sistémicas son muy raras en la infancia.

Dermatosis purpúricas pigmentadas

Representan un grupo de enfermedades dermatológicas de morfología variada pero que presentan como característica común lesiones purpúricas o de color ocre, secundarias a daño de la pared capilar, con infiltrado linfomononuclear perivascular, extravasación hemática y depósito de hemosiderina, sin que se evidencie una verdadera vasculitis leucocitoclástica. En la forma más frecuente (enfermedad de Schamberg, que afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes) se afectan principalmente las extremidades inferiores y tienden a resolverse espontáneamente. Siempre debe descartarse una etiología medicamentosa y trastornos cuantitativos o cualitativos de la función plaquetar.

4-Fármacos

Los fármacos causan púrpura por trombocitopenia, vasculitis por hipersensibilidad o daño directo o inmunológico de las paredes vasculares.

5-Infecciones

Son multitud las infecciones capaces de dar lugar a púrpura en la infancia, por diversos mecanismos que incluyen invasión directa o daño (inmune o por toxinas) de las paredes vasculares, trombocitopenia, CID, púrpura fulminans, vasculitis por inmunocomplejos o embolia séptica. En algunos casos, la distribución característica (“en guantes y calcetines”) sugiere una etiología vírica (parvovirus B19). La púrpura fulminans adquirida se asocia muy especialmente a las infecciones meningocócicas, debido posiblemente a la capacidad de los meningococos para unirse a los receptores endoteliales por medio de sus *pili*. No obstante también puede aparecer en síndromes sépticos causados por diferentes bacterias, como *S. aureus*, estreptococos B-hemolíticos A y B, *S.pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*. En los neonatos se debe en la mayoría de los casos a estreptococos del grupo B.

6-Traumatismo

Es bien conocida la púrpura petequiral que aparece por encima del cuello tras el llanto, el vómito y las maniobras de Valsalva, al igual que algunas lesiones deportivas (talón negro). La morfología geométrica sugiere un mecanismo facticio, mientras que la presencia de lesiones múltiples, repetidas en diferentes estadios de evolución obligan a descartar un síndrome de maltrato infantil.

ERITRODERMIAS

PUNTOS CLAVE

- La eritrodermia (>90% eritema y descamación) puede ser de causa conocida previa o idiopática hasta en el 30-40% de los casos.
- En niños, las causas más frecuentes de eritrodermia son las infecciones, la eritrodermia ictiosiforme, la dermatitis atópica y las formas idiopáticas. En adultos, casi siempre es por psoriasis, eccema, linfoma o fármacos.

INTRODUCCIÓN

La eritrodermia se define como una situación clínica caracterizada por eritema y un grado de descamación variable que afecta más del 90% de la superficie corporal. También se denomina dermatitis exfoliativa y entra dentro de los cuadros que suponen un fallo cutáneo agudo con riesgo de hipovolemia, taquicardia, alteración del equilibrio hidroelectrolítico, hipoalbuminemia, insuficiencia renal y sepsis.

En más del 50% de los casos se trata de la generalización de una dermatosis previa (psoriasis, dermatitis atópica u otros eccemas, micosis fungoide, pitiriasis rubra pilar, pénfigo foliáceo, etc) así como toxicodermias en sus variadas formas (pustulosis exantemática, síndrome de Steven-Johnson, necrólisis tóxica...), infecciosas como el síndrome de la piel escaldada, inmunitarias o incluso como proceso paraneoplásico. Hasta en un 30% de los casos, la causa nunca llega a determinarse.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente se aprecia un eritema descamativo generalizado que se establece en días o meses según el proceso. Deben buscarse indicios de enfermedad subyacente, cuyas formas más frecuentes son las siguientes:

- Infecciones: fiebre, morfología de las lesiones elementales, antecedentes epidemiológicos.
- Dermatitis atópica: antecedentes personales o rasgos clínicos atópicos, lesiones de prurigo o excoriaciones por intenso prurito, liquenificación.
- Si el paciente se presenta al nacimiento como bebé colodión, el diagnóstico debe establecerse con las ictiosis hereditarias.
- Psoriasis: placas aisladas de psoriasis o formas invertidas, presencia de pústulas, piqueteado ungueal, manchas de aceite ungueales, antecedentes personales o familiares de psoriasis con posible interrupción brusca de tratamientos corticoesteroides.
- Linfoma cutáneo de células T: con adenopatías, posible linfocitosis atípica en sangre o piel con clonalidad para el receptor de célula T (no siempre).
- Toxicodermia y otros procesos más infrecuentes.

Junto a las manifestaciones sistémicas, es esencial tener en cuenta las posibles complicaciones sistémicas. Debido al aumento de la perfusión cutánea, estos pacientes presentan alteraciones en la termorregulación. Para compensar la pérdida crónica de calor se desarrolla un estado hipermetabólico, con el consiguiente desarrollo de caquexia. La vasodilatación periférica provoca una disminución en la resistencia periférica del flujo sanguíneo, por lo que se requiere un mayor trabajo cardíaco para mantener la presión arterial. Esto hace que, en personas con cardiopatías, la dermatitis exfoliativa puedan desencadenar fallo cardíaco. La pérdida de proteínas a través del exceso de descamación, la hemodilución y el hipermetabolismo conducen a la hipoalbuminemia, la formación de edemas y a la pérdida de masa muscular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hay pruebas de laboratorio que pueden ayudar a establecer el diagnóstico definitivo. Éstas se solicitarán en función de la sospecha etiológica:

- Ante la sospecha de una etiología infecciosa, deben solicitarse cultivos de las lesiones cutáneas o de los posibles focos de infección del paciente (ocular, nasal, umbilical) e incluso maternos (cultivo vaginal ante la sospecha de una candidiasis congénita).
- Determinación de la IgE sérica, que se encuentra aumentada en el síndrome de Netherton, el síndrome de Omenn y la dermatosis atópica.
- Los estudios de inmunoglobulinas, poblaciones linfocitarias y otras pruebas inmunológicas específicas, si se sospecha inmunodeficiencia congénita.
- Analítica con bioquímica y hemograma.
- Estudios genéticos.
- La anatomía patológica es fundamental, pero hasta en un 50% de los casos no aporta datos diagnósticos, aunque, como en la historia clínica, se deben buscar pequeñas alteraciones (linfocitos atípicos y con epidermotropismo en linfomas de tipo micosis fungoide, neutrófilos en epidermis con paraqueratosis en psoriasis, espongirosis acusada en eccemas, ortoqueratosis y paraqueratosis alternante en pitiriasis rubra, queratinocitos necróticos y eosinófilos en toxicodermias).

TRATAMIENTO

El primer paso en el manejo del paciente con eritrodermia debe ser su ingreso para el estudio de la enfermedad y su tratamiento.

El tratamiento general de un paciente con eritrodermia sin diagnóstico específico será la determinación del estado nutricional, la corrección de los desequilibrios hídricos y electrolíticos, la prevención de la hipotermia y el tratamiento de las infecciones secundarias.

En casos recalcitrantes, incluso sin diagnóstico, se pueden emplear corticoides sistémicos, ciclosporina y metotrexato.

BIBLIOGRAFIA

- Diagnóstico diferencial de los exantemas. J.C Silva Rico, M.C Torres Hinojal. *Pediatr Integral* 2014; XVIII (1): 22-36
- DRESS Syndrome: Drug Reaction With Eosinophilia and Systemic Symptoms. Corneli HM et al. *Pediatr Emerg Care.* (2017)
- DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. Husain Z et al. *J Am Acad Dermatol.* (2013)
- DRESS syndrome: Part II. Management and therapeutics. Husain Z et al. *J Am Acad Dermatol.* (2013)
- Retrospective review of drug-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis cases at a pediatric tertiary care institution. Sibbald C, Putterman E, Micheletti R, Treat J, Castelo-Soccio L. *Pediatr Dermatol.* 2020 Feb 14.
- Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. Ergen EN et al. *JAMA Dermatol.* (2017)
- Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: clinical patterns, diagnostic considerations, etiology, and therapeutic management. Mockenhaupt M et al. *Semin Cutan Med Surg.* (2014)
- Purpura Fulminans: Mechanism and Management of Dysregulated Hemostasis. Colling ME et al. *Transfus Med Rev.* (2018)
- Purpura in infants and children. Baselga E, Drolet BA, Esterly NB. *J Am Acad Dermatol.* 1997 Nov;37(5 Pt 1):673-705

ANOMALÍAS VASCULARES. LO IMPORTANTE ESTÁ POR DEBAJO, O NO

Dra. Isabel Betlloch Mas

Servicio de Dermatología Hospital General de Alicante

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

II. TUMORES VASCULARES

1. Hemangioma infantil (HI)
2. Hemangioma congénito (HC)
3. Hemangioma en penacho (HP)
4. Granuloma piógeno (GP)
5. Hemangioendotelioma kaposiforme (HEK)

III. MALFORMACIONES VASCULARES

1. Malformaciones capilares (MC)
 2. Malformaciones venosas (MV)
 3. Malformaciones linfáticas (ML)
 4. Malformaciones arterio-venosas (MAV)
 5. Malformaciones combinadas
-

I. INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

La clasificación de las anomalías vasculares se fundamenta en criterios clínicos y biológicos basados en la publicación inicial de Mulliken en que las divide en tumores vasculares (TV) y malformaciones vasculares (MV). La *International Society for the Study of Vascular Anomalies* adoptó esta clasificación desde su fundación en 1992 y periódicamente la edita y la clasifica hasta llegar a la vigente en la actualidad, resumida en la siguiente tabla:

Tabla 1. Clasificación anomalías vasculares

TUMORES VASCULARES		MALFORMACIONES VASCULARES	
Benignos	Hemangioma infantil Hemangioma congénito Angioma en penacho Granuloma piógeno Otros	Simples	Bajo flujo Malf. capilar (MC) Malform. linfática (ML) Malformación venosa (MV)
			Alto flujo Malform. arteriovenosa (MAV)
Localmente agresivos	Hemangioendotelioma kaposiforme	Combinadas	MC + MV MC+ MAV MC+ ML MV+ ML MV+MC+MAV
Malignos	Hemangiosarcoma		

MC: malformación capilar; MV: malformación venosa; ML: malformación linfática; FAV: fístula arteriovenosa; MAV: malformación arteriovenosa

II. TUMORES VASCULARES

II.1 .- Hemangiomas Infantiles

Los HI son los tumores más frecuentes de la infancia, afectando al 5-10% de la población pediátrica, con mayor incidencia en el sexo femenino. Según su localización, se clasifican en superficiales, profundos, o mixtos. Según su distribución, se dividen en focales, multifocales o segmentarios.



Fig.1 a.- HI superficial focal.

b.- HI profundo.

c.- HI segmentario cuello (sospecha PHACE)

Son de aparición post natal aunque en algunos pacientes puede observarse una lesión precursora al nacimiento, que seguirá una evolución característica. En las primeras semanas de vida las lesiones aumentan de tamaño, adquiriendo su morfología típica (fase proliferativa). Tras un periodo de estabilización (fase en meseta), aparecerán signos de regresión y se iniciará la fase involutiva que puede durar años

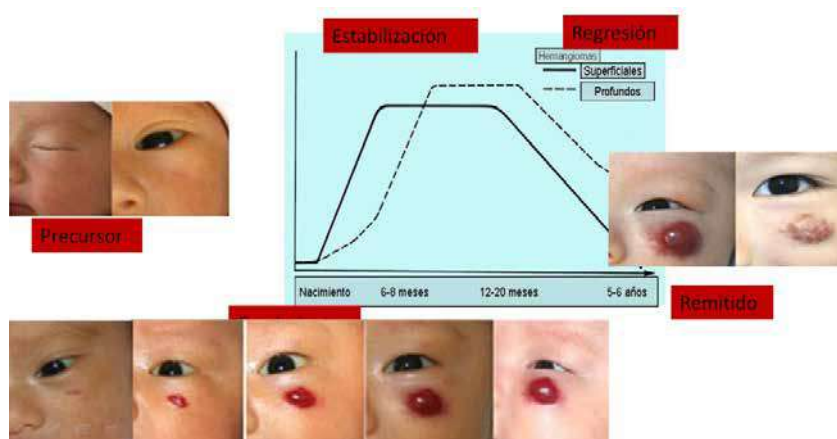


Fig.2. Evolución clínica de los Hemangiomas Infantiles

Aunque son tumores benignos e involutivos, en ocasiones pueden desarrollar **complicaciones** locales como ulceración, hemorragia o deformidades y alteraciones funcionales como ambliopía, hipoacusia, compromiso de la vía aérea...,etc , y en algunos casos asociarse a **síndromes malformativos**, los principales:

Síndrome PHACES. Acrónimo de las malformaciones (pueden estar algunas o todas):

- *Posterior fossa anomalies* (Dandy Walker). Suelen ser asintomáticas
- *Hemangioma*
- *Arterial lesions* (ectasias, estrechamientos, trayectos anómalos, o anomalías del polígono de Willis..)
- *Coartation of the aorta*
- *Eyes* (microftalmia, hipoplasia del nervio óptico o persistencia de circulación fetal)
- *Sternal abnormalities* (fusión arcos costales, pectum excavatum o ectopia tiroidea)

Para el diagnóstico de las malformaciones arteriales hay que realizar una angioRM de cabeza y cuello

Síndrome PELVIS/SACRAL/LUMBAR Estaría indicada la realización de ecografía genitourinaria y cribado de disrafismo oculto

Podemos encontrar las siguientes malformaciones:

- Hemangioma perineal/genital
- Malformación de genitales externos
- Lipomielomeningocele
- Anomalías vesicorrenales
- Ano imperforado
- Lesión cutánea lumbar

El **diagnóstico** de los HI es fundamentalmente clínico. en caso de duda, la ecografía doppler mostraría una lesión vascular de alto flujo con predominio de estroma. La biopsia estaría indicada únicamente en caso de diagnóstico incierto, observándose tinción de las células endoteliales con el marcador inmunohistoquímico GLUT-1 capaz de diferenciar los HI del resto de anomalías vasculares.

El **tratamiento** debe iniciarse en aquellos casos que impliquen amenaza para la vida, que pongan en peligro la capacidad funcional de órganos vecinos o que impliquen riesgo de cicatrices permanentes o desfiguración

Se consideran HI de riesgos elevado y por tanto candidatos a tratamiento precoz, los HI segmentarios, en cabeza y cuello, los HI > 5 cm en región lumbosacra, los localizados en punta nasal, perioculares, labios, conducto auditivo o areola mamaria. Otros HI son de riesgo intermedio como los situados en otras zonas de la cara, pliegues o los ulcerados, y en ellos habrá que individualizar la decisión de tratar, mientras que los HI pequeños no requieren tratamiento.

Actualmente, el propranolol es considerado el tratamiento de elección. Se administra vía oral, a dosis de 2-3 mg/kg/ día repartido en 2 tomas, durante 6 meses o hasta que se completa la fase proliferativa. Puede provocar hipoglucemia e hipotensión, normalmente leves. La cirugía estaría indicada únicamente en casos muy seleccionados.

II.2.- Hemangiomas Congénitos

Los HC habían sido considerados HI hasta que se describió su comportamiento clínico peculiar . Estas lesiones están ya desarrolladas en el momento del parto, en las que la fase proliferativa se ha llevado a cabo exclusivamente intraútero.. Al contrario

de los HI son GLUT- 1 negativos y tienen un importante componente linfático que reacciona positivamente frente al anticuerpo monoclonal D2-40, negativo en los HI. Suelen ser cutáneos, aunque también pueden afectar órganos internos. Se manifiestan como tumores violáceos, redondeados, bien delimitados, habitualmente únicos, con un característico halo pálido circundante. Pueden asociar signos de alto flujo visibles en la ecografía-doppler e incluso asocian discreta trombopenia que suele resolverse de manera espontánea en 2-3 semanas y otras complicaciones menos frecuentes

Según su evolución postnatal, se clasifican en 3 grupos. el RICH (Rapidly Involuting Congenital Hemangioma) presenta una involución más o menos completa durante el primer año de vida. El NICH (Non Involuting Congenital Hemangioma) se caracteriza por la ausencia de cambios significativos durante la infancia, y el PICH (Partially Involuting Congenital Hemangioma) que presenta una involución parcial inicial para mantenerse estable posteriormente. Aunque sus características clínicas y la exploración son muy típicas, si se plantean dudas diagnósticas con otro tipo de tumor vascular, pueden solicitarse pruebas de imagen como la eco-doppler y la resonancia magnética. en caso de ser necesario, puede recurrirse al estudio anatomopatológico y los marcadores inmunohistoquímicos. El tratamiento es conservador en el caso del RICH. En las otras variantes según la evolución se puede contemplar el tratamiento quirúrgico.



Fig.3 RICH a. período neonatal

b Evolución al cabo de un año

II.3.- Angioma en Penacho

Es un tumor vascular benigno que suele aparecer durante el primer año de vida. De manera infrecuente, puede provocar el fenómeno de Kasabach-Merritt (coagulopatía de consumo grave con asocia trombopenia severa, anemia, descenso del

fibrinógeno y aumento del dímero D). por ello, es considerado por algunos autores una variante benigna del hemangioendotelioma kaposiforme. Cursa con máculas, pápulas o tumores violáceos, únicos o múltiples, mal delimitados, y en ocasiones asocia dolor, hiperhidrosis localizada y lanugo. Tras un crecimiento inicial, suele estabilizarse posteriormente, aunque también se ha descrito su involución espontánea. El diagnóstico incluye la realización de pruebas de imagen y biopsia.

II.4.- Granuloma Piógeno

El GP o hemangioma capilar lobulillar es un tumor vascular adquirido muy común. Asienta sobre piel sana o sobre otras malformaciones vasculares. Su aspecto clínico típico es el de una pápula o nódulo ligeramente pediculado, de 0,5 a 2 cm de diámetro, color rojo intenso y consistencia friable, que sangra con facilidad y progresa en pocas semanas. El diagnóstico suele ser clínico. El tratamiento incluye la extirpación quirúrgica, aunque pueden recidivar y se han descrito buenos resultados con timolol tópico al 0,5%.

II.5.- Hemangioendotelioma Kaposiforme

EL HEK es un tumor vascular poco común, que afecta exclusivamente a niños. Su localización más típica es retroperitoneal, pero puede afectar también a la piel, en forma de tumor o placa rojiza o violácea, que aumenta rápidamente de tamaño. Normalmente se presenta antes de los tres meses, aunque un pequeño porcentaje puede ser congénito o tardío.

Mediante pruebas de imagen se demuestra su carácter infiltrativo, y su biopsia muestra hallazgos combinados de los HI con el sarcoma de Kaposi. Se ha comprobado además su alta expresividad del marcador inmunohistoquímico D2-40, por lo que su negatividad, en caso de duda, descarta el diagnóstico. No suele producir metástasis, por lo que su pronóstico depende de su tamaño, localización y complicación o no con el fenómeno de Kasabach-Merritt, que puede ser mortal. La resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección. Si esta no es posible, debe considerarse la terapia antiangiogénica. Actualmente, se considera el sirolimus (Rapamune®) como el tratamiento de primera elección.

III. MALFORMACIONES VASCULARES

Las MV son lesiones benignas no tumorales presentes desde el nacimiento, aunque a veces no son visibles hasta más tarde. Están formadas por vasos displásicos que crecen de acuerdo con el desarrollo normal del niño. Reciben el nombre según el tipo de vaso predominante y se clasifican en lesiones de bajo o de alto flujo. Pueden presentarse de forma simple o combinada y también pueden coexistir con otras anomalías no vasculares. Muchas de estas asociaciones forman síndromes.

III.1.- Malformaciones Capilares

Son las malformaciones vasculares más frecuentes y pueden encontrarse en el 0,3% de la población. Están constituidas por abundantes capilares maduros y dilatados, con paredes finas, localizados en la dermis superficial. Han sido referidas inadecuadamente en muchas ocasiones como “angiomas planos”. Existen 5 formas diferenciadas: los nevus simplex o mancha salmón, los nevus flammeus o mancha en vino de oporto (MVO), las reticulares, la cutis marmorata telangiectásica congénita (CMTC) y las telangiectasias. Las manchas salmón son muy frecuentes, ya que afectan a más del 40% de recién nacidos. Consisten en pequeñas máculas rosadas o rojizas, irregulares, localizadas en la línea media. Se conocen como “beso del ángel” en la frente y “picotazo de la cigüeña” en el cuello. Mientras que las lesiones localizadas en la línea media facial desaparecen en el 95% de casos alrededor del año de edad, más del 50% de las localizadas en la nuca persisten durante toda la vida.

Las MVO lateralizadas se observan en un 0,3-0,5% de recién nacidos. Se trata de máculas, con bordes geográficos y de mayor tamaño y color rojizo o violáceo más intenso que las mediales. Suelen ser unilaterales y siguen una disposición metamérica. Se localizan principalmente en la cara, y tienden a aumentar su intensidad y su grosor de manera progresiva. En la localización facial hay que descartar el síndrome de Sturge-Weber (tabla 2). Dada su escasa tendencia a la involución, las MVO pueden tratarse con láser de colorante pulsado, aunque si hay hipertrofia de tejidos blandos, se trata habitualmente con cirugía convencional.

Las malformaciones capilares de tipo reticular pueden ser aisladas, asociar sobrecrecimiento de partes blandas y/o óseo y formar parte de síndromes (Tabla 2).

La CMTC es una MV infrecuente que se caracteriza por la presencia de máculas reticuladas eritematosas o violáceas, presentes desde el nacimiento o poco después de éste. Habitualmente se localizan en miembros inferiores y pueden asociar trastornos

tróficos, así como alteraciones oftalmológicas o neurológicas en algunos casos.



Fig 4. a.- MC en la nuca.

b. MVO

c. MC reticulada asociada a sobrecrecimiento dedo.

III.2.- Malformaciones Venosas

Son malformaciones vasculares de baja frecuencia, con una incidencia aproximada de 1-2/10.000 recién nacidos. Han sido denominadas incorrectamente “hemangiomas cavernosos” y muchas son confundidas con HI de crecimiento profundo, por lo que en la práctica, hay que sospechar una MV ante un supuesto “hemangioma profundo” que no involuciona. Pueden ser localizadas y afectar a la piel o mucosas indistintamente e incluso invadir estructuras adyacentes

Se localizan habitualmente en la cabeza y cuello (40%), extremidades (40%) y tronco (20%). Clínicamente se manifiestan como pápulas, nódulos o tumores agrupados de color azulado o violáceo. Se pueden vaciar fácilmente tras la aplicación de presión local mantenida. Pueden dar lugar a fenómenos tromboticos locales con formación de calcificaciones (flebolitos), patognomónicos de esta malformación, y una coagulación intravascular localizada. La eco-doppler y la resonancia magnética muestran que se trata de lesiones vasculares de flujo lento y permiten definir su extensión. La flebografía va a permitir delimitar anatómicamente la malformación.

Cuando aumentan de tamaño y provocan síntomas debe iniciarse su tratamiento, que combina medidas compresión, láser Nd:YaG, escleroterapia y cirugía, dependiendo de la extensión, profundidad y localización de la lesión. La escleroterapia es con frecuencia el tratamiento de primera línea. Las MV pueden formar parte de síndromes complejos, como el síndrome de Klippel-Trenaunay.

III.3.- Malformaciones Linfáticas

Las alteraciones congénitas del drenaje linfático constituyen un tipo de malformación vascular de bajo flujo. Su frecuencia estimada es de 1 por cada 400 nacimientos, en un 90% de los casos afectan a cara y cuello. Las ML que afectan a la piel se pueden clasificar en dos categorías: el linfedema y las ML quísticas. Las ML quísticas se dividen en macroquísticas, microquísticas o mixtas según el tamaño de los quistes. Las más frecuentes son las ML microquísticas, también mal llamadas “linfangiomas”. Se manifiestan como múltiples vesículas pequeñas y agrupadas, que pueden tener una superficie verrucosa. Muchas veces contienen vasos sanguíneos, que les confiere un aspecto purpúrico o hemorrágico. Las ML macroquísticas consisten en grupos de quistes linfáticos de gran tamaño, interconectados y tapizados por un fino endotelio. Se manifiestan con nódulos subcutáneos recubiertos por piel normal. La prueba complementaria de elección es la ecografía por su alta disponibilidad, pero la que mejor delimita la naturaleza y extensión de la malformación es la resonancia magnética.

Las complicaciones más frecuentes de las ML son el sangrado o la infección de los quistes, y las más importantes, el compromiso de estructuras adyacentes, causas por las que deben tratarse. El tratamiento más eficaz es, la extirpación radical, pero con demasiada frecuencia no es posible o las secuelas serían muy relevantes. Desde hace tiempo, el tratamiento esclerosante es considerado de primera línea siendo la bleomicina y la doxiciclina los esclerosantes más utilizados. Actualmente el sirolimus oral (rapamune®), es una alternativa terapéutica eficaz y segura. Las ML pueden estar implicadas en diversos síndromes, entre los que destaca el síndrome de Gorham.

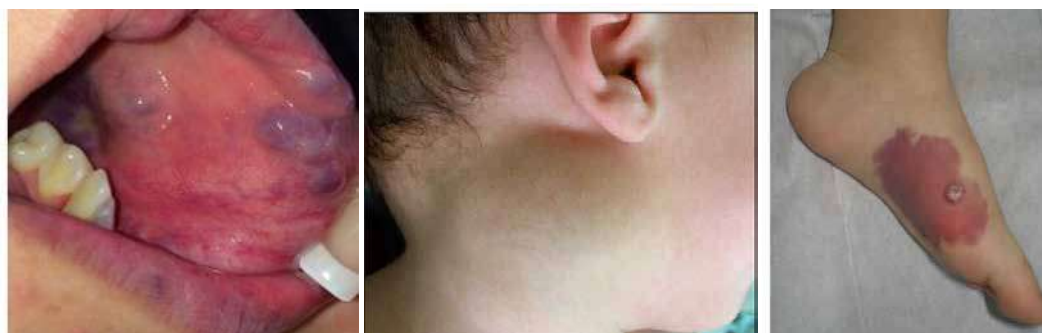


Fig.5 a. Malformación venosa. b. Malformación linfática . c Malformación arterio-venosa

III.4.- Malformaciones Arteriovenosas

Representan el grupo de malformaciones vasculares menos frecuentes, pero el más grave. Siempre están presentes en el momento del nacimiento. Desde el punto de vista clínico, las MAVs siguen 4 fases, descritas por Schöbinger, que corresponden a los cuatro estadios evolutivos. en su estadio I: latente, se presentan como una simple mácula asintomática, roja y caliente. En la fase II: progresiva, aumenta el tamaño y la tonalidad, se produce un aumento de temperatura con soplo y frémito a la palpación. En la fase III la desviación de sangre por el shunt arteriovenoso hace que el flujo arterial distal a la comunicación disminuya, lo que se conoce como “fenómeno de robo”, y aparezcan fenómenos de isquemia con ulceración y necrosis. Finalmente, algunas malformaciones alcanzan la fase IV de descompensación con insuficiencia cardíaca. Un altísimo porcentaje de las lesiones en fase latente o estadio I son erróneamente diagnosticadas de hemangiomas.

Los estudios de RNM resultan insuficientes siendo la angiorrresonancia y la arteriografía pruebas cruciales para conocer la extensión de la malformación y planificar su tratamiento en embolización o cirugía

Algunas malformaciones arteriovenosas forman parte de síndromes complejos como por ejemplo, el síndrome de Parkes-Weber.

III. 5. Malformaciones Combinadas

Pueden combinarse diferentes tipos de MV y formar parte de síndromes complejos, alguno reflejados en la siguiente tabla:

Tabla 2. Malormaciones vasculares complejas

Síndrome	Anomalía vascular	Otras alteraciones
Klippel Trenaunay:	MC + MV y/o ML +	Sobrecrecimiento miembros
Parkes-Weber:	MC + FAV +	Sobrecrecimiento miembros
Servelle-Martorell: +	MV en los miembros	Sobrecrecimiento óseo
Sturge-Weber:	MC facial + leptomeníngea	Anomalías oculares Sobrecrecimiento partes blandas y/o hueso
Mafucci:	Hemangioma	Encondromatosis+
Macrocefalia-MC:	MC	Megalencefalia Polimicrogria
CLOVES:	MC + MV + ML + /- MAV +	Sobrecrecimiento lipomatoso
Proteus:	MC + MV y/o ML +	Sobrecrecimiento somático asimétrico
Bannayan-Riley-Ruvalcaba:	MAV + MV + macrocefalia +	Sobrecrecimiento lipomatoso

MC: malformación capilar; MV: malformación venosa; ML: malformación linfática; FAV: fístula arteriovenosa; MAV: malformación arteriovenosa; CLOVES (de acuerdo con su acrónimo en inglés)

BIBLIOGRAFÍA

1. Wassef M, Blei F, Adams D, Alomari A, Baselga E, Berenstein A, Burrows P, Frieden IJ, Garzon MC, Lopez-Gutierrez JC, Lord DJ, Mitchel S, Powell J, Prendiville J, Vikkula M; ISSVA Board and Scientific Committee. Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015;136(1):e203-14.
2. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*. 1982;69(3):412-22
3. Classifications ISSVA 2018. Disponible en: [www.issva.org/ userfiles/file/ISSVA-Classification-2018.pdf](http://www.issva.org/userfiles/file/ISSVA-Classification-2018.pdf)
4. Baselga Torres E, Bernabeu Wittel J, Van Esso Arbolave DL, Febrer Bosch MI, Carrasco Sanz A, de lucas Laguna R et al. Consenso español sobre el hemangioma infantil. *An pediatr*. 2016; 85: 256-65.
5. Léaute-labrèze C, Boccara o, degrugillier-Chopinnet C, Maze- reeuw-hautier J, prey S, lebbé G, et al. Safety of oral propranolol for the treatment of infantile hemangioma: a Systematic review. *Pediatrics*. 2016; 138.
6. Clemens RK, Pfammatter T, Meier TO, Alomari AI, Amann-Vesti BR. Vascular malformations revisited. *Vasa*. 2015;44(1):5-22
7. Vega Mata B , Enríquez Zarabozo E.M., Fernández García I., Sánchez pulido I. Anomalías vasculares. *Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León* ; 2019; 59, 247
8. Rozas-Muñoz E, Frieden IJ, Roé E, Puig L, Baselga E. Vascular Stains: Proposal for a Clinical Classification to Improve Diagnosis and Management. *Pediatr Dermatol*. 2016 ;33(6):570-584.8.

TRASTORNOS DE LA PIGMENTACIÓN. ALGO MÁS QUE “MANCHITAS”

Dra Laura Berbegal De Gracia

Servicio de Dermatología. Hospital Marina Salud. Denia

ÍNDICE

1. Introducción
 2. Manchas Café con Leche y Neurofibromatosis
 3. Máculas hipomelanóticas y Esclerosis Tuberosa
 4. Mosaicismos pigmentarios
 5. Lesiones pigmentadas
-

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos pigmentarios son un motivo de frecuente de consulta en dermatología pediátrica, siendo un capítulo importante dentro de la misma, pues algunas de las enfermedades con anomalías de la pigmentación son marcadores de anomalías extracutáneas que, inicialmente, pueden estar ocultas. Por otra parte las lesiones pigmentadas también son habituales en la práctica clínica diaria de la consulta dermatológica infantil, y es importante conocerlas, por ello también serán objeto de estudio en este capítulo.

2. MANCHAS CAFÉ CON LECHE

Las manchas café con leche (MCCL) son máculas planas, cuyo tono varia de color marrón claro a oscuro, con pigmentación uniforme y homogénea, y de bordes irregulares pero bien definidos. Histológicamente se observa un aumento de la melanina epidérmica sin proliferación de melanocitos. Pueden estar presentes al nacimiento o aparecer durante la infancia. Tienden a crecer en proporción general a la del cuerpo durante varios años, para estabilizarse posteriormente. Su presencia en la población no es inhabitual (aparecen hasta en un 10% de personas aproximadamente), y en la mayoría de ocasiones no se asocian a ninguna entidad. Sin embargo, existe un subgrupo de enfermedades donde pueden ser una

manifestación clínica, como por ejemplo la Neurofibromatosis (NF). Aunque esta enfermedad es la más conocida donde se presentan las MCCL, no es la única, y por tanto no son patognomónicas de ella. Otras enfermedades que también pueden cursar con MCCL son la Esclerosis tuberosa, el Síndrome de Mc Cune Albright o el Síndrome de Legius, entre otros. Todas estas enfermedades requieren un diagnóstico temprano y un seguimiento multidisciplinar, por ello es importante conocerlas, para poder optimizar el abordaje de estos pacientes y reducir las derivaciones innecesarias.

Respecto a la Neurofibromatosis 1 (NF1) es el tipo más frecuente y conocido de Neurofibromatosis. Se trata de un trastorno neurocutáneo de herencia autosómica dominante (AD), aunque el 50% de los casos aparecen de *novo*. Se debe a una alteración del gen de la neurofibromina, produciéndose una activación descontrolada en la vía RAS/MAPK. No existe una correlación geno-fenotípica, y la expresividad de las manifestaciones clínicas en esta enfermedad es muy variable, incluso dentro de la misma familia¹.

Debemos sospecharla cuando aparezcan MCCL grandes (>5mm) y de forma numerosa (>6 de ese tamaño), siendo un hallazgo frecuente y precoz de la enfermedad y uno de los criterios mayores de la misma (**tabla 1**). En pacientes pequeños con estos hallazgos es importante hacer un seguimiento estrecho, ya que la mayoría de pacientes que presentan más de 6 MCCL cumplirán criterios a los 6 años.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de NF1

NOTA: Deben cumplirse 2 o más criterios para el diagnóstico de NF1
1. > 6 manchas café con leche (> 5 mm de diámetro en niños, > 15 mm en adultos)
2. Pecas axilares o inguinales (signo de Crowe)
3. Neurofibromaplexiforme o > 2 neurofibromas cutáneos
4. Glioma óptico
5. > 2 nódulos de Lisch (hamartomas del iris)
6. Anomalías óseas características
7. Familiar de primer grado con NF

Otros hallazgos cutáneos no tan característicos pero a tener en cuenta en la NF1 son el xantogranuloma juvenil, el tumor glómico, el nevus anémico, y la hiperpigmentación generalizada. Además es importante recordar que los pacientes con NF1 tienen una mayor predisposición al desarrollo de neoplasias¹.

Existen protocolos de la Asociación Española de Pediatría para conocer las revisiones periódicas y exploraciones que se recomiendan para esta enfermedad. Finalmente, destacar la importancia del consejo genético, en una enfermedad que no tiene tratamiento específico. Respecto al tratamiento de las MCCL no suele ser necesario ya que se presentan de forma asintomática, teniendo solamente implicación cosmética, en cuyo caso puede intentarse tratamiento con láser.

Fig. 1.- MCL y efélides axilares en niño con NF1



3. MÁCULAS HIPOMELANÓTICAS Y ESCLEROSIS TUBEROSA

Las máculas hipomelanóticas son manchas blancas que pueden aparecer de forma aislada o en el contexto de una enfermedad, como por ejemplo la Esclerosis tuberosa, donde suelen ser el signo de presentación (son criterio de la enfermedad si aparecen más de 3 y mayores de 5mm). La Esclerosis tuberosa (también conocida como enfermedad de Bourneville) es un trastorno neurocutáneo que se caracteriza por la aparición de múltiples hamartomas. Tiene herencia AD, aunque 2/3 de las mutaciones aparecen de *novo*. En el 75-90% de los casos se detectan mutaciones en TSC1 (Hamartina) y TSC2 (Tuberina). Las máculas hipomelanóticas características de la enfermedad están presentes en más del 90 %

de los pacientes, y normalmente aparecen durante la lactancia o en las primeras etapas de la infancia. Suelen ser múltiples, de bordes irregulares y forma lanceolada, distribuyéndose en tronco y extremidades². Otro signo característico de la enfermedad pero no patognomónico son los angiofibromas faciales (también se han descrito en otras enfermedades como MEN I o Sd Birth--Hogg-Dubbé, entre otros), que pueden producirse a cualquier edad, pero suelen hacerlo al final de la infancia o al inicio de la adolescencia. Otras manifestaciones cutáneas de esta enfermedad son la placa chagrín (suele aparece en la primera década, más frecuente en región lumbosacra), lesiones hipopigmentadas en confetti y fibromas periungueales (tumores de Koenen)².

Fig.2.- Máculas hipomelanóticas y angiofibromas faciales en niño con esclerosis tuberosa



4. MOSAICISMOS PIGMENTARIOS

El término mosaico hace referencia a un individuo compuesto de dos o más líneas celulares genéticamente diferentes como resultado de una mutación poscigótica. Los mosaicismos pigmentarios son manchas de un color diferente al de la piel (más oscuras en los mosaicismos hiperpigmentados y más claras en los mosaicismos hipopigmentados) que afectan una o más áreas del tegumento bien en forma de cuadrantes o siguiendo las líneas de Blaschko, o presentando otros patrones de mosaicismo, como pequeñas manchas ovaladas o redondeadas (**Figura 3**). El mosaicismo está presente en el nacimiento o se manifiesta tempranamente en cualquier sitio. Es unilateral y no atraviesa la línea media, aunque pueden haber lesiones que coincidan en el segmento homólogo contralateral.

Generalmente son lesiones cutáneas aisladas y la observación clínica suele ser suficiente; sin embargo, se han descrito casos en la literatura asociados a alteraciones neurológicas, oftalmológicas, dentales y musculo-esqueléticas, entre otras (en los casos en que la mutación fue lo suficientemente precoz en la embriogénesis para producirlas)³. La mayoría de estas lesiones son asintomáticas y no requieren tratamiento, aunque el láser puede ser una alternativa³.

. Figura 3: Patrones de mosaicismos

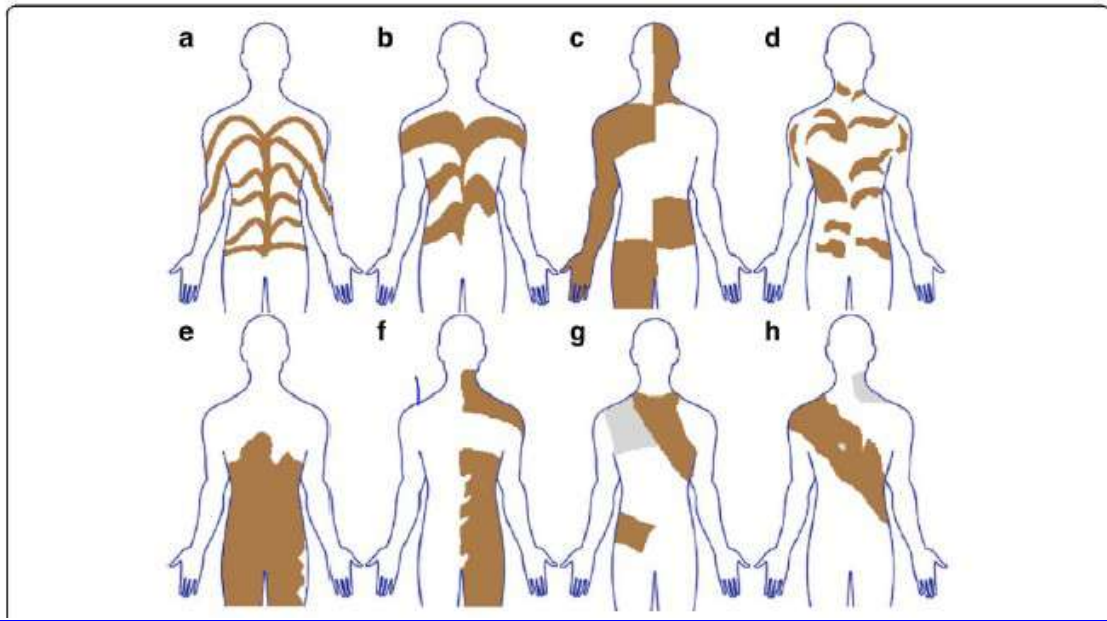


Figura 4.a. Mosaicismo hipopigmentado b. Mosaicismo hiperpigmentado



5. LESIONES PIGMENTADAS

Las efélides (“pecas”) son máculas marrones claras, generalmente de menos de 3mm de diámetro, de límites poco definidos. Se producen por un aumento transitorio de la producción de melanina por los melanocitos, secundaria a la estimulación por la radiación ultravioleta. Suelen desaparecer casi completamente durante el invierno. Son más frecuentes en fototipos claros I-II.

Los nevus melanocíticos (“lunares”) son muy frecuentes en los niños, y la gran mayoría presentan un comportamiento benigno, siendo la progresión hacia melanoma antes de los 12 años muy rara. Histológicamente se observa proliferación de melanocitos. De forma general los podemos dividir en congénitos (su aparición es desde el nacimiento) y adquiridos (su aparición es progresiva, durante la infancia y pubertad principalmente).

Aproximadamente el 1% de los recién nacidos presentan un nevus melanocítico congénito (NMC). Estos nevus se clasifican atendiendo a su tamaño en pequeños (< 1,5 cm), medianos (1,5-20 cm) y gigantes (> 20 cm). Clínicamente son lesiones ovaladas, con límites bien definidos, de superficie lisa, rugosa, papular o verrucosa. Con la edad aparece pelo oscuro y grueso, tienden a oscurecerse y pueden desarrollar nódulos en su superficie. En cuanto al tratamiento de los NMC es un tema controvertido. En los NMC pequeños actualmente suele recomendarse vigilancia periódica en la infancia y, si se decide exéresis, ésta se realizaría en la pubertad. Respecto a los medianos y gigantes, no existe hoy en día un consenso acerca de la edad óptima, indicaciones y modalidad terapéutica. El principal motivo para extirpar profilácticamente es el de evitar el riesgo de malignización, con las mínimas secuelas posibles. El tratamiento con motivos estéticos (para prevenir las consecuencias de la estigmatización psicosocial) también es motivo de debate, ya que extirparlos supone una cicatriz. Si se decide no operar, se debe realizar un seguimiento estrecho⁴.

Los clínica de los nevus melanocíticos adquiridos es muy diversa. Suelen estar hiperpigmentados aunque no siempre. Algunos evolucionan lentamente con el tiempo desde nevus de la unión (normalmente se presentan como máculas marrones planas) a nevus intradérmicos (pápulas elevadas o papilomatosas, de color de piel normal-eritematosas, de consistencia blanda), pasando por nevus compuestos (varían desde pápulas

ligeramente sobreelevadas hasta una superficie verrucosa de coloración uniforme que oscila de marrón claro a oscuro). En el seguimiento de los nevos melanocíticos adquiridos debe realizarse observación clínica y consultar ante signos de alarma (cambios en la simetría de la lesión, cambios en los bordes, la coloración, el diámetro o en la evolución) para descartar malignización y realizar exéresis si precisa para estudio histológico.

Además de los nevos melanocíticos adquiridos que hemos comentado previamente, existen algunas variantes peculiares que muestran características clínicas e histológicas diferentes:

Nevus de Spitz: es una neoplasia melanocítica de células epitelioides o fusiformes que suele aparecer en la infancia. Su naturaleza es benigna, aunque en ocasiones puede mostrar unas características difíciles de distinguir histológicamente del melanoma. Clínicamente se presenta como una pápula firme, redondeada, bien circunscrita, de color rosado, rojo o marrón rojizo. La lesión suele crecer rápidamente durante 3-6 meses hasta alcanzar un diámetro de 1-2cm. Tras esta fase de crecimiento rápido la lesión puede mantenerse estática durante años, mostrar una transformación progresiva hasta adquirir el aspecto de un nevus melanocítico común o involucionar hasta su desaparición completa. En la infancia se localizan con más frecuencia en cabeza y cuello⁵.

Nevus de Reed: Se trata de una lesión melanocítica benigna, muy pigmentada, de tonalidad marrón oscura. Se localizan con más frecuencia en las piernas. Son simétricos y bien delimitados pero su color intensamente oscuro puede confundirnos con un melanoma. Al observarlos con el dermatoscopio, muchas veces podemos encontrar el patrón típico denominado “en estallido de estrellas”, que se caracteriza por una pigmentación central homogénea y proyecciones radiales regulares⁵.

Nevus de Sutton o halo nevus: Es un nevus melanocítico rodeado de un halo de piel despigmentada. Son relativamente frecuentes en niños mayores y adolescentes, en ocasiones pueden ser múltiples. El halo blanco aparece sobre un nevus melanocítico preexistente, y puede progresar hasta despigmentar por completo al nevus y hacerlo desaparecer. Este tipo de lesiones se interpreta como un fenómeno de autoinmunidad y en

ocasiones está asociado a otras enfermedades autoinmunes como el vitíligo o patología tiroidea, entre otras.

Normalmente este tipo de nevus suelen tener un comportamiento benigno en niños, de manera que en caso de lesiones estables y típicas suele realizarse controles periódicos. En cambio, se debería realizar exéresis si la lesión presenta características atípicas, como tamaño mayor de 1cm, rápido crecimiento, asimetría o ulceración, entre otros.

Fig 5. a.Nevus melanocítico congénito b.Nevus melanocíticos adquiridos



Fig. 6 a Halo-nevus b.Nevus de Reed



BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Martín A, Duat-Rodríguez A. Neurofibromatosis tipo 1: más que manchas café con leche, efélides y neurofibromas. Parte I. Actualización sobre los criterios dermatológicos diagnósticos de la Enfermedad. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107:454-64.
2. Nguyen QD, DarConte MD, Hebert AA. The cutaneous manifestations of tuberous sclerosis complex. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2018 Sep;178:321-25.
3. Kansal NK. Nevus Depigmentosus: An Update. *Skinmed.* 2019;17:100-104.
4. Cotton CH, Goldberg GN. Evolution of congenital melanocytic nevi toward benignity: A case series. *Pediatr Dermatol.* 2019;36:227-31.
5. Sainz-Gaspar L, Sánchez-Bernal J, Noguera-Morel L, Hernández-Martín A, Colmenero I, Torrelo A. Nevo de Spitz y otros tumores spitzoides en la infancia. Parte 1: aspectos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos. *Actas Dermosifiliogr.* 2019; <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.02.011>

LOREA RUIZ PÉREZ

UNIDAD DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

PUBERTAD

- La pubertad es el periodo de transición entre la infancia y la vida adulta en el que se producen diversos cambios cognitivos, psicosociales y biológicos de forma progresiva. Entre ellos destacan la maduración de la función gonadal, el desarrollo de caracteres sexuales secundarios, la adquisición de masa ósea y el crecimiento completo de órganos y tejidos.

Es un proceso madurativo de límites muy imprecisos que, en condiciones normales, se inicia con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y finaliza cuando se ha alcanzado la talla adulta, la maduración sexual completa y la capacidad reproductora.

-La pubertad normal ocurre en la niña entre los 8 y 13 años, siendo la media los 10.5 años de edad. El primer signo de desarrollo puberal en la mujer es el crecimiento glandular mamario (telarquia); que puede comenzar unilateral o bilateralmente, y se suele corresponder aproximadamente con una edad ósea de 11 años. Después aparece vello púbico (pubarquia) y posteriormente, el establecimiento de la primera menstruación (menarquia).

En el niño se produce entre los 9 y 14 años, con una media de 11.5 años de vida. El primer signo de desarrollo puberal en el varón es el aumento del tamaño testicular (4 cc, medible mediante el denominado orquidómetro de Prader), acompañado de cierto crecimiento escrotal. Este signo se corresponde, aproximadamente, con una edad ósea de 13 años. El vello pubiano puede aparecer de forma simultánea o posteriormente.

VARIANTES NORMALES DE LA PUBERTAD

1.ADRENARQUIA PRECOZ IDIOPATICA

-Es la aparición del vello pubiano (pubarquia) y/o axilar (axilarquia) antes de los 8 años en la niña y de los 9 años en el niño por una activación precoz de la corteza suprarrenal que eleva precozmente, pero de forma sutil, la producción de andrógenos.

-Puede ser un signo aislado o ir acompañado de olor apocrino corporal o acné, aceleración de la velocidad de crecimiento con aumento de la edad ósea.

-La mayoría de los casos son benignos y autolimitados, seguidos de una pubertad normal.

-Puede requerir estudio para descartar entidades como la hiperplasia suprarrenal congénita forma no clásica o tumores virilizantes.

-Los niveles de Dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) son apropiados para el estadio del vello púbico, y los niveles de 17-hidroxiprogesterona y testosterona se encuentran en el rango de la normalidad.

2.TELARQUIA PRECOZ IDIOPÁTICA

-Es el inicio de desarrollo mamario antes de los 8 años en niñas.

-La telarquia puede ser uni o bilateral sin asociar otros caracteres sexuales secundarios ni alteraciones en la maduración ósea o velocidad de crecimiento.

-En recién nacidos puede existir desarrollo mamario secundario al influjo de estrógenos placentarios, pero puede mantenerse o aparecer durante los dos primeros años de edad (minipubertad), no requiriendo estudio ni tratamiento alguno.

-Los niveles de estradiol son normales o ligeramente elevados sin alcanzar rango puberal y la ecografía pélvica muestra órganos internos prepuberales sin otras alteraciones.

-Es un cuadro autolimitado y benigno.

3.MENARQUIA PRECOZ IDIOPATICA

-Es la aparición de sangrado vaginal periódico en niñas entre 1 y 9 años de edad sin otros signos de pubertad por una activación parcial y transitoria del eje hipotálamo-hipofisario con liberación pulsátil de FSH y LH, cuya causa es desconocida.

-Se trata de un diagnóstico de exclusión que requiere se descarten otras causas de menarquia precoz (pubertad precoz periférica, exposición a estrógenos exógenos y causas locales, entre otros).

4.PUBERTAD ADELANTADA

-Es el inicio puberal entre los 8 y 9 años en las niñas, y entre los 9 y 10 años en los niños; abarca al extremo poblacional de la curva de distribución normal.

La evolución puberal es la misma que en pubertad normal (incluida la respuesta hormonal y maduración ósea acelerada).

No requiere tratamiento con análogos de GnRH salvo repercusión psicosocial; no hay mejoría del pronóstico de talla con dicho tratamiento.

5.GINECOMASTIA PUBERAL

-Es el crecimiento glandular mamario en el varón puberal, uni o bilateral. Su tamaño es inferior a 4 cm y suele acontecer en los estadios III y IV de Tanner.

-Se debe a una conversión periférica de andrógenos plasmáticos en estrógenos mediante aromatización.

-No es preciso el tratamiento dado que regresan hasta un 90% de los casos.

PUBERTAD PRECOZ

DEFINICION

-La pubertad precoz (PP) es la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad cronológica inferior a -2.5 DE de la media para la población de referencia.

-Se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios antes de 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños.

CLASIFICACION Y EPIDEMIOLOGIA

-Según sea dependiente o no de gonadotropinas se clasifica en pubertad precoz central o periférica respectivamente.

- **PP central (PPC).** Conocida, también, como PP verdadera o PP dependiente de gonadotropinas; ya que, el incremento de estrógenos es el resultado de una reactivación normal, pero precoz, del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (HHG) y, por ello, siempre es isosexual.

- **PP periférica (PPP).** Conocida, también, como pseudopubertad precoz o PP independiente de gonadotropinas. La fuente de estrógenos puede ser exógena o endógena, gonadal o extragonadal, pero, en cualquier caso, el desarrollo de

los caracteres sexuales secundarios no es la consecuencia de la activación del eje HHG. Dependiendo del estrógeno aumentado (andrógeno o estrógeno) y del sexo del niño, las manifestaciones clínicas puede ser isosexuales (apropiadas al sexo del niño) o contrasexuales (contrarias al sexo del niño).

• **PP mixta (PPM)**. Se la conoce, también, como PP combinada o PPC secundaria; ya que, resulta de una mezcla o combinación de una PPP y una PPC. La exposición prolongada a estrógenos, provocada por una PPP, aceleraría el crecimiento, la edad ósea (EO) y la maduración de los centros hipotalámicos implicados en el inicio del desarrollo puberal, causando la reactivación precoz del eje HHG y el desarrollo secundario de una PPC.

-La prevalencia en niñas es de unos 20 casos por 10.000, siendo hasta 10 veces más frecuente que en el varón.

ETIOPATOGENIA

-Las causas más frecuentes son:

PPC	PPP
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Secundaria: <ul style="list-style-type: none"> - Tumores: hamartoma hipotalámico - Malformaciones SNC: hidrocefalia - Infecciones - Traumatismos - Radioterapia 	<ul style="list-style-type: none"> - Testotoxicosis - Tumor testicular/adrenal - Tumor productor B-HCG - Esteroides sexuales exógenos
	<ul style="list-style-type: none"> - Quiste ovárico - Tumor ovárico/suprarrenal - S. McCune-Albright - Esteroides sexuales exógenos
	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia suprarrenal congénita - Hipotiroidismo primario † (en ambos excepcional)

† TSH actúa como FSH: aumenta tamaño testicular y secreción de prolactina (botón mamario)

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- La evaluación diagnóstica de estos pacientes conlleva una anamnesis y exploración completas, con énfasis en determinados aspectos, y un número limitado de pruebas complementarias básicas.

1. ANAMNESIS.

++Antecedentes personales:

-Antecedentes perinatales.

-Edad y orden de aparición de los caracteres sexuales secundarios, así como su progresión.

-Datos previos de la somatometría y, sobre todo, de la velocidad de crecimiento.

-Síntomas acompañantes que puedan orientar a una etiología concreta como cefalea, vómitos, trastornos visuales, polidipsia (tumor sistema nervioso central), dolor abdominal (tumor intraabdominal), manchas café con leche (síndrome de McCune Albright o Neurofibromatosis tipo 1), bocio o síntomas de hipotiroidismo, posibilidad de exposición a fuentes exógenas de estrógenos o andrógenos.

++Antecedentes familiares (padres, hermanos, familiares próximos):

-Edad de desarrollo puberal de los padres.

-Raza/etnia.

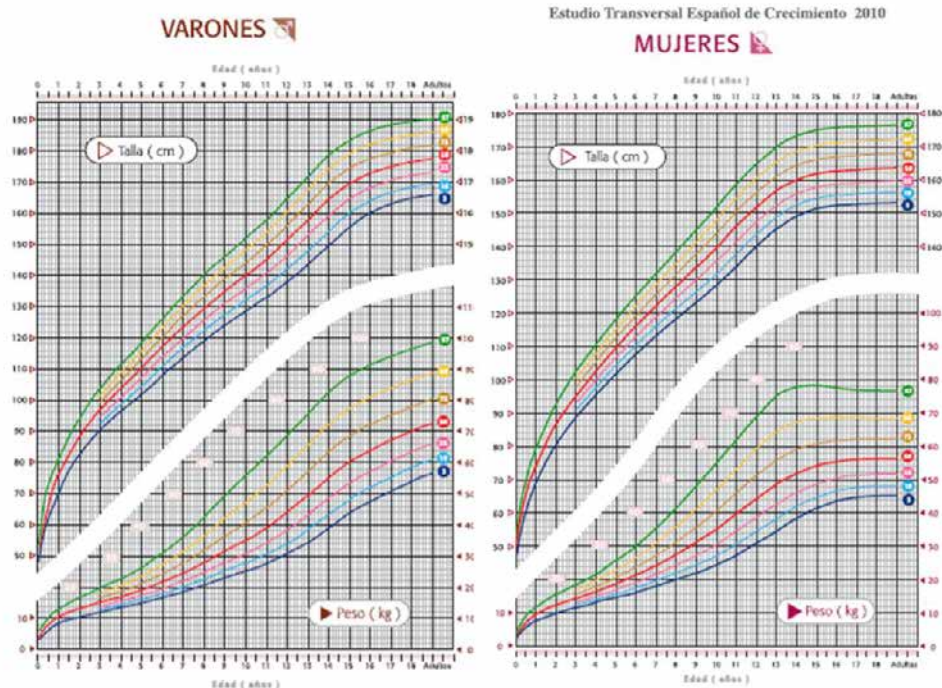
-Cálculo de talla diana o genética (TD), que representa una estimación del potencial genético de altura. Se obtiene de la estatura media de los padres, y se ajusta para el sexo:

TD niño = (talla padre + talla madre) / 2 + 6.5 cm (\pm 8.5 cm representa percentil del 3 al 97)

TD niña = (talla padre + talla madre) / 2 - 6.5 cm (\pm 8.5 cm representa percentil del 3 al 97)

2. EXPLORACIÓN FÍSICA.

-Parámetros antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal (IMC), proporciones corporales, velocidad de crecimiento).



-Presión arterial y frecuencia cardíaca.

-Estadio de desarrollo puberal de Tanner. Se distinguen 5 estadios:

*FEMENINO.

- I: infantil, no telarquia (S1) no pubarquia (P1)

- II: telarquia (botón mamario, S2), pubarquia con vello pigmentado en labios mayores (P2).

- III: mama y pezón crecen visualizándose lateralmente (S3), vello pubiano en sínfisis pubiana (P3)

- IV: pezón y areola crecen sobreelevándose sobre mama (S4), vello pubiano ocupa mayor superficie (P4).

- V: mama adulta (S5), vello pubiano puede extenderse a cara interna de muslos (P5).

*MASCULINO

- I: infantil, testes <4 cc (G1), no pubarquia (P1)

- II: Testes 4-6 cc (G2), escroto rugoso y pigmentado, pubarquia en base de pene y escroto (P2)

- III: Testes 6-12cc (G3), pene aumentado, vello pubiano en sínfisis del pubis (P3)

- IV: Testes 12-14cc (G4), pene y glande desarrollados, vello adulto (P4).
- V: Testes entre 15 y 25cc (G5), vello se extiende en área pubiana, línea alba y cara interna de muslos (P5).

	Niña	Niño
Estadio I	Infantil	Infantil. Volumen testicular <4cc
Estadio II	Botón mamario. Discreto aumento areola. Pelo laço en labios mayores	Volumen testicular >4cc. Piel escrotal más rugosa y oscura. Pelos en base del pene
Estadio III	Aumento mama y pezón (contorno redondeado). Vello pubiano más oscuro, grueso y rizado	Volumen testicular 6-12cc. Aumento longitud del pene. Pelo más abundante, largo y rizado
Estadio IV	Areola y pezón sobresalen del resto de la glándula. Vello pubiano similar a mujer adulta	Volumen testicular 12-15cc. Aumento longitud y circunferencia del pene y glande. Pelo cubre la mayor parte del área pubiana
Estadio V	Adulta	Adulto. Volumen testicular >15cc

-Valoración de genitales externos:

*en niñas: ginecomastia, galactorrea, pigmentación areolar, estrogenización de la mucosa vaginal, leucorrea, volumen y simetría testicular, tamaño del clítoris, pigmentación.

*en niños: volumen testicular (orquidómetro de Prader), masas testiculares (asimetría). Longitud del pene estirado

-Otros signos de desarrollo puberal: olor corporal apocrino, acné, cambio en el tono de voz, desarrollo del cartílago tiroideos.

-Estigmas cutáneos: manchas café con leche, neurofibromas.

-Exploración glándula tiroidea: Descartar bocio

-Palpación abdominal: descartar masas.

-Exploración neurológica. Fondo de ojo y campimetría.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.a) EDAD OSEA (EO). Para la valoración de la edad ósea existen dos atlas, el de Grewlich & Pyle y el de Tanner-Whitehouse II. El más utilizado es el primero.

-Si la edad ósea se encuentra retrasada respecto a la edad cronológica, se deberá descartar hipotiroidismo primario. Los signos de desarrollo puberal regresan al instaurar el tratamiento con levotiroxina.

-Si la edad ósea es acorde o inferior a la edad cronológica, se mantendrá seguimiento clínico cada 3 - 6 meses. En caso de progresión de los caracteres sexuales secundarios y/o aceleración de la edad ósea, se procederá a continuar el estudio.

**También es útil para realizar predicciones de talla adulta y valorar la posible repercusión de la PP sobre la talla final, tanto en el momento del diagnóstico como a lo largo del seguimiento del paciente.

3.b) ANALÍTICA DE SANGRE

-Hemograma y bioquímica completa.

-Hormonas tiroideas (TSH, T4 libre).

-Determinación basal de FSH, LH y Estradiol/Testosterona:

*Si el valor de LH basal es superior a 5 mU/ml, se puede realizar el diagnóstico de pubertad precoz central o dependiente de gonadotropinas.

*Si el valor de LH es inferior a 5 mU/ml, se realizará un test de estímulo de gonadotropinas para determinar la existencia o no de pubertad precoz y su origen central o periférico.

Existen dos tests de estímulo de gonadotropinas disponibles:

--Test de Gonadorelina: Es el más utilizado. Se realiza determinación analítica basal de FSH y LH. Seguidamente se administra LHRH en una dosis única. Se realiza extracción de sangre para determinación de FSH y LH a los 15, 30, 45, 60 y 90 minutos.

--Test de Leuprorelina (o Leuprolide): Determina un estímulo potente y secuencial de las gonadotropinas hipofisarias y de los esteroides gonadales. Se realiza extracción de sangre para determinación basal de LH, FSH y estradiol. Se administra Leuprolide en una dosis única. Se realiza extracción de sangre a las 3 horas para determinar LH y FSH y nueva extracción a las 24 horas para determinar LH, FSH y estradiol.

Resultados:

++Un pico de LH mayor de 5-7 mU/ml en cualquiera de las dos pruebas es sugestivo de pubertad precoz de origen central, si bien no ha sido establecido un punto de corte óptimo.

++El cociente LH/FSH tras estímulo mayor de 0.6 – 1 también es sugestivo de pubertad de origen central y parece ser uno de los indicadores más fiables de pubertad

*Los niveles de estradiol en sangre son muy variables y tienen escasa sensibilidad para el diagnóstico de pubertad precoz en estadios iniciales. Se consideran prepuberales niveles basales de estradiol \leq 12pg/ml.

* El valor de testosterona total por debajo de 10 ng/dl (0,01 ng/mL) se considera prepuberal mientras que valores por encima de 50 ng/dl (0,05 ng/mL) se consideran en rango puberal.

*Las niñas en las que la aparición de la pubarquia y axilarquia preceda al inicio de la telarquia, o bien aquellas que presenten signos clínicos de hiperandrogenismo deberán estudiarse para descartar patología suprarrenal (DHEAS, testosterona, 17-hidroprogesterona y androstendiona).

-Valores de DHEA-S por encima de 700 μ g/dl son sugestivos de tumor suprarrenal.

-Valores de 17-hidroprogesterona mayores de 2 ng/ml son sugestivos de hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa

3.c) PRUEBAS DE IMAGEN.

**ECOGRAFIA ABDOMINO-PELVICA: permite valorar el aspecto de los genitales internos femeninos, así como la presencia de lesiones a nivel ovárico o suprarrenal.

**RMN CEREBRAL: permite evaluar la anatomía de la región hipotálamo-hipofisaria y descartar patología orgánica. Debería realizarse si se demuestra una activación precoz del eje HHG:

-Clínica o exploración física sugestiva de lesiones del sistema nervioso central: cefalea, alteraciones visuales o del fondo de ojo, vómitos, convulsiones, diabetes insípida, historia previa de traumatismo craneoencefálico o patología del sistema nervioso central.

-Edad igual o inferior a 6 años (aconsejable si $<$ 7 años).

TRATAMIENTO PUBERTAD PRECOZ CENTRAL

-El objetivo del tratamiento de la PPC es revertir, detener o, al menos, enlentecer el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Conservar el potencial de crecimientos y evitar las consecuencias psicosociales y conductuales de una pubertad temprana.

-Se debe iniciar antes de los 8 años en las niñas y antes de los 9 en el varón. En determinadas situaciones se puede aplicar en pubertades adelantadas con el objetivo de poder hacer frente los problemas psicosociales derivados de la aparición precoz/adelantada de la pubertad y de una eventual menarquia temprana.

-El tratamiento utilizado son: Análogos de GnRH. La administración de GnRH de liberación sostenida produce, tras una breve estimulación de la liberación de gonadotropinas, una prolongada desensibilización de los receptores hipofisarios de GnRH, con inhibición de la secreción de LH/FSH y, como consecuencia, de la producción y liberación de estrógenos.

Los más utilizados son: la triptorelina depot, a la dosis de 80-100 µg/kg, y el acetato de leuprolerina, a la dosis de 150-200 µg/kg, que se administran, ambos, por vía intramuscular cada 28 días.

-Seguimiento:

*Valoración clínica cada 3-6 meses (desarrollo mamario o del volumen testicular, velocidad de crecimiento).

*Control de edad ósea cada 6-12 meses

*Control analítico (FSH/LH/Estradiol o testosterona) a los 3 meses y, posteriormente, cada 6-12 meses.

-Aunque no existe consenso, en el caso de las niñas, se recomienda que se suspenda el tratamiento a una edad cronológica de 11 años y EO de 12-12,5 años. En los varones, la experiencia es muy escasa y suele recomendarse la suspensión del tratamiento alrededor de los 12 años de edad cronológica y de los 13-13,5 años de EO.

-Pocas semanas o meses después de la suspensión, la pubertad progresa y se recupera la respuesta puberal al estímulo con GnRH. En las niñas, la menarquia se produce, habitualmente, entre 6 y 18 meses después

TRATAMIENTO PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA

-El tratamiento de la PPP será etiológico, en aquellos casos en los que sea posible: quirúrgico (extirpación del tumor ovárico, testicular, suprarrenal o productor de HCG), o médico (tratamiento con hidrocortisona en la hiperplasia suprarrenal congénita, quimioterapia en los suprarrenomas malignos metastásicos, etc.).

-En el resto de los casos, el tratamiento será sintomático, con fármacos que, como: ketoconazol, acetato de ciproterona, espironolactona, flutamida, testolactona, letrozole y anastrozole, entre otros, son capaces, por diferentes mecanismos, de reducir o inhibir la producción de ES o de bloquear su acción en los órganos diana.

-En general, estos tratamientos no son demasiado eficaces, rara vez se alcanza con ellos una detención completa en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y una adecuada talla final y, en algunos casos, sus efectos secundarios son importantes.

PUBERTAD RETRASADA

Dra Mónica Cubo

Hospital General de Castellón

El término pubertad retrasada engloba las siguientes situaciones:

a.- Pubertad retrasada propiamente dicha: en la niña ausencia de telarquia a los 13 años de edad, y en los niños volumen testicular menor de 4cc con 14 años de edad.

b.- Pubertad detenida si no hay progresión de los caracteres sexuales ya iniciados en dos años.

c.- Pubertad incompleta, si pasan más de 5 años desde el inicio y en la niña no ha habido menarquia con 16 años (amenorrea primaria) o una vez ha habido menarquia, no hay menstruaciones durante 6 meses (amenorrea secundaria); y en el niño si el volumen testicular es menor de 15 cc.

ETIOLOGÍA:

A.- **Retraso constitucional de crecimiento y desarrollo.** Más frecuente en niños. Existen antecedentes familiares con frecuencia. Suelen ser niños con talla baja, edad ósea (EO) retrasada y que se retrasa el inicio de la pubertad.

En muchas ocasiones es difícil diferenciarlo del hipogonadismo hipogonadotropo.

B.- Retraso puberal asociado a patología crónica.

La malnutrición y todas aquellas patologías que puedan favorecerla, pueden estar implicadas en un retraso puberal: infecciones recurrentes, inmunodeficiencias, patología gastrointestinal, patología renal, patología respiratoria, patología hematológica, endocrinopatías, T. de la conducta alimentaria, ejercicio físico intenso, y otros.

C.- Hipogonadismo hipogonadotropo.

Esta producido por una insuficiencia hipotálamo-hipofisaria que da lugar a una deficiente secreción de gonadotropinas.

Puede ser permanente o transitorio.

Puede ser congénito: por alteraciones genéticas, como en el síndrome de Kallman que asocia anosmia, y asociado a cuadros sindrómicos, como el S. de Prader Willi.

Puede ser adquirido: como en LOE cerebrales, lesiones postquirúrgicas o traumáticas, radioterapia craneal, quimioterapia del SNC, lesiones inflamatorias o infecciosas y Silla turca vacía.

D.- Hipogonadismo hipergonadotropo.

Se produce afectación gonadal con actividad hipotálamo-hipofisaria normal y gonadotropinas elevadas. Suelen ser permanentes.

Pueden ser congénitos: por anomalías cromosómicas ,como s. Klinefelter y Turner; disgenesias ováricas o testiculares; mutaciones en receptores de gonadotropinas; defectos en la síntesis de estrógenos o testosterona; síndrome de insensibilidad a los andrógenos; y algunos otros síndromes.

Pueden ser adquiridos: en castración traumática o quirúrgica, orquitis bilateral, ooforitis autoinmune, quimioterapia o radioterapia, oligospermia o azoospermia idiopática, insuficiencia ovárica idiopática.

ANAMNESIS:

Preguntar por capacidad de olfacción.

Antecedentes personales:

Al nacimiento: antecedente de genitales ambiguos/hipospadias severo, micropene, criptorquidia o hipoxia fetal (disgenesia testicular, Hh aislado o hipopituitarismo).

Otros antecedentes previos:

-Cirugía de criptorquidia (disgenesia testicular, Hh aislado o hipopituitarismo) o torsión testicular (fallo gonadal).

-Hernia inguinal en la mujer (disgenesia gonadal con restos de cromosoma Y o resistencia periférica a andrógenos)

- Insuficiencia suprarrenal (la mutación del gen DAX1 causa hipoplasia suprarrenal congénita asociada a hipogonadismo hipogonadotrofo y también daño tubular →infertilidad)
 - Radioterapia (localización gonadal o cerebral) y/o quimioterapia (generalmente daño gonadal)
 - Parotiditis (daño testicular por orquitis)
 - Patología autoinmunitaria (síndrome poliglandular autoinmune que puede ser causa de hipofisitis)
 - Patología endocrinológica
 - Traumatismo abdomino-pélvico (daño gonadal)
-
- Ingesta de fármacos (sobre todo psicótrofos, responsables de hiperprolactinemia como causa de hipogonadismo hipogonadotrofo)
 - Patología crónica actual. En la mujer trastorno de la conducta alimentaria y grado de deporte.
 - Desarrollo psicomotor (si retraso importante pensar en diversos síndromes como el de Smith-Lemli-Opitz; si es leve-moderado, Klinefelter, etc.)

Antecedentes familiares:

- Consanguinidad en los padres
- De retraso puberal: preguntar por estirón de crecimiento puberal en el padre, edad de la menarquia (y menstruaciones) en la madre y tallas respectivas para el cálculo de la talla diana. Este antecedente suele estar presente en el 50-75% de los casos de los retrasos constitucionales de crecimiento y desarrollo.
- De infertilidad
- De patología autoinmunitaria y endocrinológica.

Exploración Física:

- Peso, talla, IMC, velocidad de crecimiento y tensión arterial. Segmentos corporales (proporciones eunucoides: miembros inferiores largos en comparación con tronco →cociente segmento superior/inferior disminuido considerablemente; propio de hipogonadismos).
- Fenotipo y búsqueda de rasgos dismórficos: anomalías de la línea media.
- Explorar sentido del olfato (la ausencia de olfato permite el diagnóstico de hipogonadismo hipogonadotrofo en el contexto de un síndrome de Kallmann)
- Bocio (tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo francos son capaces de causar un hipogonadismo hipogonadotrofo)
- Ginecomastia (el hipogonadismo, más frecuentemente el hipergonadotrofo, facilita la aparición de ginecomastia).
- Genitales: en el varón, tamaño del pene y volumen testicular; en la mujer, tamaño de las mamas y del clítoris, aspecto de los labios y presencia de himen(¿imperforado?). Búsqueda de cicatrices de cirugía previa reparadora (hernias inguinales, criptorquidia, etc.)

Exploraciones complementarias:

En varones con antecedentes familiares de retraso puberal (RCCD) puede demorarse el estudio hasta los 15 años de edad; en el caso de las niñas, si el antecedente familiar de RCCD es muy claro (varios familiares del sexo femenino con dicho antecedente, fertilidad constatada y menopausia a una edad normal) y no se acompaña de ningún otro signo, éste puede demorarse hasta los 14 años de edad.

En el resto de los casos debe iniciarse el siguiente estudio:

-Hemograma con VSG, bioquímica (urea, creatinina, iones, bicarbonato, fosfatasa alcalina, función hepática y albúmina) y, si se sospecha de malnutrición, metabolismo del hierro y micronutrientes (Zinc). Descarta enfermedades crónicas causantes de hipogonadismo hipogonadotrofo.

El déficit de Zinc y hierro determina el síndrome de Prasad.

.-Ac antitransglutaminasa IgA, e Ig A total, para descartar celiaquía.

-T4L, TSH. La alteración tiroidea que acontece en los pacientes con hipogonadismo puede ser causa, mera coincidencia o formar parte, ambos, de un proceso común (hipopituitarismo o enfermedad poliglandular autoinmune); por lo tanto, se requiere precaución a la hora de interpretarlos como causa de hipogonadismo y tener en cuenta las otras dos posibilidades. Las alteraciones tiroideas coexistentes pueden consistir en hipotiroidismo o hipertiroidismo, y ser primarios o secundarios, si bien, parece que solo el hipotiroidismo primario franco es el que, provocando la elevación de prolactina, es el único causante de hipogonadismo hipogonadotrofo.

-FSH, LH, androstendiona, SDHEA y testosterona/estradiol.

Unos niveles bajos de FSH, LH y esteroides sexuales están presentes durante la infancia, el retraso puberal temporal, y el hipogonadismo hipogonadotrofo. También el hipogonadismo hipergonadotrofo con activación retrasada puede mostrar este patrón.

Unos niveles elevados de LH y FSH en niñas (niñas con LH >15 UI/L y FSH >15 UI/L; niños con LH >7,5 UI/L, FSH >15 UI/L) con valores bajos de esteroides sexuales en ausencia o detención de desarrollo puberal: hipogonadismo hipergonadotrofo.

En varones LH > FSH nos indica fallo en la producción de testosterona mientras que la FSH > LH es más sensible para diagnosticar daño tubular seminífero.

-Prolactina. La hiperprolactinemia inhibe directamente la secreción de gonadotropinas cuando los niveles de ésta se encuentran elevados, dando

lugar a una pubertad retrasada, detenida, etc. Se requiere investigar causa de hiperprolactinemia.

-Edad ósea. En el RCCD se observa un retraso de edad ósea de más de dos años de forma constante. Una maduración acorde a la cronológica hace poco probable el diagnóstico de RCCD.

-Ecografía pélvica: debe realizarse en la mayoría de los casos. En las mujeres resulta esencial para determinar la presencia o ausencia de útero y anejos; en varones puede ser útil para descartar anomalías anatómicas (generalmente si existe criptorquidia o anomalías genitales).

-Otros estudios a valorar: hormona antimülleriana e inhibina B. Pueden aportar información para distinguir un RCCD de un hipogonadismo hipergonadotropo; en niños prepuberales: una inhibina B > 35 pg/ml y una hormona antimülleriana > 110 pmol/L son más frecuentes en el RCCD.

-Si existe obesidad debe realizarse CLU24h :

Cortisol libre urinario de 24 horas debe realizarse ante una detención del crecimiento acompañado de ganancia ponderal. El síndrome de Cushing puede ser causa, poco frecuente hipergonadismo hipogonadotropo.

-Test de LHRH: en especializada.

No parece mejorar la rentabilidad diagnóstica en los retrasos puberales comparado con la determinación basal de gonadotropinas y esteroides sexuales.

La elevación de FSH/LH (pubertad central) en ausencia de signos puberales (telarquia II o testes > 3 mL) es diagnóstica de un hipogonadismo hipergonadotropo.

La ausencia de respuesta (falta de elevación de LH) permite descartar la activación del eje gonadotropo (pubertad central), si bien, no hay forma de diferenciar entre retraso puberal temporal e hipogonadismo hipogonadotropo.

Para diferenciar entre retraso puberal temporal e hipogonadismo hipogonadotropo:

Será altamente probable que estemos ante un hipogonadismo hipogonadotropo transitorio en:

-Niño con antecedente familiar de RCCD.

-Varón con edad ósea retrasada ≥ 2 años y adrenarquia retrasada.

-Niña con antecedentes familiares claros de RCCD (varios familiares del sexo femenino con menarquía retrasada) donde se constaten fertilidad conservada y menopausia a una edad normal. Cualquier duda obligaría a la realización de una RM hipotálamo-hipofisaria.

-Situaciones que nos harían pensar en un RCCD.

O en el caso de retraso puberal asociado a patología crónica.

Sospecharemos un hipogonadismo hipogonadotropo patológico o permanente si:

-Niña con retraso puberal y sin antecedentes familiares de RCCD, o varón con sospecha de RCCD donde no hay reactivación del eje gonadotropo tras terapia con testosterona.

- Pubertad detenida o incompleta sin causa aparente.
- Clínica o exploración sugestiva de patología intracraneal adquirida como antecedentes de TCE, cefalea, alteraciones visuales, vómitos, diabetes insípida, convulsiones, asociación con otros déficits hormonales.
- Clínica o exploración sugestiva de anosmia o hiposmia (sospecha de síndrome de Kallmann).
- Presencia de criptorquidia bilateral o micropene.
- Presencia de otros signos y síntomas sugestivos de hipogonadismo hipogonadotropo congénito: defectos de línea media (incisivo central único, labio leporino, fisura palatina), defecto congénito de audición con o sin defectos de pigmentación, sinkinesia bimanual (movimientos en espejo), agenesia renal.

Estudios de 2º Nivel en el hipogonadismo hipogonadotropo:

No olvidemos reexplorar Rasgos sindrómicos en la exploración física: obesidad, hipotonía, microcefalia.

Pruebas complementarias de segundo nivel:

- Resonancia magnética cerebral centrada en hipotálamo-hipófisis que incluya bulbos olfatorios.
- Estudio hormonal del resto de los ejes adenohipofisarios (ACTH, cortisol, IGF-1, BP3, T4L, TSH, PRL) y balance hídrico (para descartar posibilidad de diabetes insípida central).

Estudio genético dirigido en el hipogonadismo hipogonadotropo:

Según se trate de herencia autosómica o recesiva o dominante, o herencia ligada al cromosoma X; el fenotipo asociado; y la presencia o ausencia de anosmia, orientaremos el estudio hacia unos u otros genes.

Estudios en el hipogonadismo hipergonadotropo:

En ausencia de antecedentes personales sugerentes de ser el origen, de cuadro sindrómico sospechoso (generalmente en presencia de retraso mental) o de alteración del cariotipo (incluida la adolescente con fenotipo externo mujer pero cariotipo XY), debe descartarse en la mujer una ooforitis autoinmune (anticuerpos anti-ovario) o sospecharse una enzimopatía.

Tratamiento del retraso puberal por hipogonadismo hipergonadotropo o hipogonadotropo en el varón:

Inicio con edad ósea entre los 12 a 13 años, no antes de los 12 años de edad cronológica (preferiblemente con 14 años).

* Las indicaciones, el inicio, las dosis y los preparados de testosterona son diferentes para el RCCD.

Fase de inducción: duración aproximada de 2-3 años:

De primera elección (intramuscular): Cipionato o Enantato de testosterona intramuscular a dosis crecientes:

-Primeros 6 meses: 50 mg IM al mes

-De 6 a 12 meses: 100 mg IM al mes

-De 12 a 18 meses: 150 mg IM al mes.

-A partir de los 18 meses, disminuir el intervalo cada 2 semanas durante 6 meses más, seguido posteriormente de la dosis de adulto (200 mg/2 semanas). Así se puede mantener hasta 3 años del inicio de la terapia y continuar con la fase de mantenimiento.

Alternativa tópica: Gel de testosterona 50 mg/5gr.

Fase de mantenimiento:

comienza cuando se llega a una dosis estable de testosterona 150-200 mg IM cada 2 semanas (aprox. a los 2 años del inicio).

De primera elección: Undecanoato de testosterona 1 gr/4ml intramuscular: primera dosis de 1 gr IM, la 2ª dosis a las 6 semanas y luego 1 gr IM indefinidamente cada 10-14 semanas.

Además de inyecciones menos frecuentes, otra ventaja en comparación con el resto de esteres de testosterona (cipionato o enantato) es la liberación progresiva de testosterona que permite unos niveles más adecuados en sangre.

Alternativas:

Gel de testosterona 50mg/5gr (1%) o preparado del 2%: 50-100 mg/día. Comenzar con una aplicación una vez al día (después de la ducha, preferiblemente matutina) en piel limpia y seca.

Este método no induce el crecimiento gonadal ni la espermatogénesis. Se produce virilización y ganancia de masa ósea y muscular.

Efectos 2º:

En todos los preparados existe riesgo, en mayor o menor grado y dependiente de la dosis, de policitemia, acné, alopecia, aumento del peso, hiperplasia prostática, etc. El cierre epifisario precoz es posible por lo que debe valorarse retrasar el inicio en algunos casos.

Seguimiento:

-Clínicamente mediante la exploración de los signos de desarrollo puberal (vello, tamaño peneano y voz) y cada 3-6 meses, la maduración ósea y la velocidad de crecimiento cada año.

-Analíticamente, se realizará medición de testosterona y de hemograma (hematocrito) al inicio del tratamiento y al modificar la dosis. La interpretación de la testosterona diferirá según el preparado:

Cipionato o Enantato de testosterona: pico a los 2-3 días con descenso a los 10-12 días, por lo que la medición de testosterona debe hacerse justo antes de la siguiente dosis (entre 10 y 12 días de la inyección previa). Sus niveles de deben encontrarse en el límite inferior de la normalidad para el estadio puberal.

Undecanoato de testosterona 1gr: los niveles de testosterona deben encontrarse en el límite inferior de la normalidad antes de la siguiente inyección.

Parches de testosterona: se recomienda la medición de testosterona por la mañana tras 12 a 36 horas de la aplicación del parche. Si se superan los valores normales o aparecen síntomas, se reduce la dosis a los preparados de "1,8 mg/24h" ó "1,2 mg/24h" (también 2 parches cada 48 horas).

Gel de testosterona: Se requiere de una monitorización de los niveles de testosterona alrededor de 7-14 días después del inicio de la terapia, preferiblemente antes de la administración de la siguiente dosis.

Tratamiento del retraso puberal por hipogonadismo hipergonadotropo o hipogonadotropo en la niña:

Inicio con edad ósea de 11 a 12 años (idealmente con edad cronológica entre 12-13 años).

Las indicaciones, el inicio, las dosis y los preparados de estrógeno son diferentes para el RCCD.

Fase de inducción:

duración aproximada de 2-3 años, mínimo 2 años. Existen dos tipos de estrógenos: naturales (17-beta-estradiol y equinos conjugados) y sintéticos (etinilestradiol), siendo preferibles los primeros.

En ninguno de los casos prolongar la inducción más de 36 meses por el riesgo de hiperplasia endometrial y adenocarcinoma de endometrio.

De primera elección (vía transdérmica): 17-beta-estradiol cutáneo a dosis crecientes:

-Primeros 6 meses: 0,05-0,07 µg/kg/día ó 3.1-6.2 µg/24 horas que equivale a 1/8-1/4 de un parche cutáneo de “25 µg/24 horas” (solo por la noche; ponerlo al acostarse y retirarlo al levantarse).

Se coloca en abdomen, nalgas o parte baja de la espalda.

Posteriormente: incremento progresivo de la dosis cada 6 meses según avance del desarrollo puberal y de acuerdo con la optimización deseada de la talla final. Se va aumentando progresivamente dosis hasta desarrollo mamario M4 y útero 35-40 mm con línea endometrial visible, momento en que empieza la fase de continuación.

Alternativas orales (por orden de elección):

-17-beta-estradiol oral a dosis crecientes hasta los dos años. A partir de los 2 años del inicio: 2 mg/día VO (una dosis diaria) hasta desarrollo mamario M4 y útero de >35-40 mm con línea endometrial visible o inicio de menstruación, en que empieza la fase de mantenimiento.

-Etinilestradiol: en este caso la equivalencia es 10 µg de etinilestradiol = 1 mg de 17-beta-estradiol. La dosis genérica inicial es de 2 µg día, incrementando la dosis a 5,10, 15 y 20 µg /día cada 6-12 meses.

Fase de mantenimiento que comienza con desarrollo mamario M4 y útero de >35-40mm

Con línea endometrial visible, o si se ha iniciado ya la menstruación. Se asocian progestágenos al principio durante 5 días al mes, una vez el desarrollo mamario es completo se pueden administrar durante 10 días. Alternativas: De primera elección (vía transdérmica): Parche de 17-beta-estradiol combinado con Noretisterona administrado secuencialmente (el ciclo dura 28 días). Cada parche se coloca en una zona del abdomen limpia y seca, y se cambia Por el siguiente 2 veces por semana; el ciclo se repite indefinidamente sin descanso.

Alternativas orales ± transdérmico (por orden de elección): estrógenos (17-beta-estradiol en parche “50 mg/24h”, 17-beta-estradiol oral 2 mg/día o etinilestradiol oral 20 ug/día) asociados a progestágenos orales (medroxiprogesterona oral 5-10 mg/día, progesterona natural micronizada oral 200 mg/día, norgestrel oral 0.5 mg o noretisterona parche “250ug/24h”) a dosis crecientes. De igual forma, el ciclo dura 28 días.

El tratamiento supone el desarrollo mamario en la fase de inducción; inicio de la menarquía y para completar el desarrollo puberal en la fase de mantenimiento. Se pretende, además, una optimización de la talla adulta, evitar la osteoporosis, disminuir el riesgo cardiovascular y evitar los problemas psicosociales. Este método no induce el crecimiento gonadal ni la ovogénesis.

Efectos secundarios:

Estrógenos orales: Náuseas, vómitos, retención hidrosalina, tensión mamaria, cefalea, ganancia ponderal, disfunción hepática, litiasis biliar, pancreatitis, hipertensión arterial e hipercoagulabilidad (riesgo tromboembólico).

Tratamientos prolongados aumentan el riesgo de cáncer de útero, riesgo que disminuye si se asocian progestágenos. El riesgo tromboembólico parece mayor con el etinil-estradiol que con el 17-beta-estradiol.

Transdérmicos : Son algo menores a los orales, fundamentalmente los efectos secundarios digestivos, hepáto-biliares y de hipercoagulabilidad.

-Progestágenos: Depende del preparado aunque, por regla general, vaginitis; disminución de la libido, depresión, insomnio, cefalea, mareo, dolor abdominal, erupción cutánea, alopecia, acné e irregularidades menstruales.

Seguimiento:

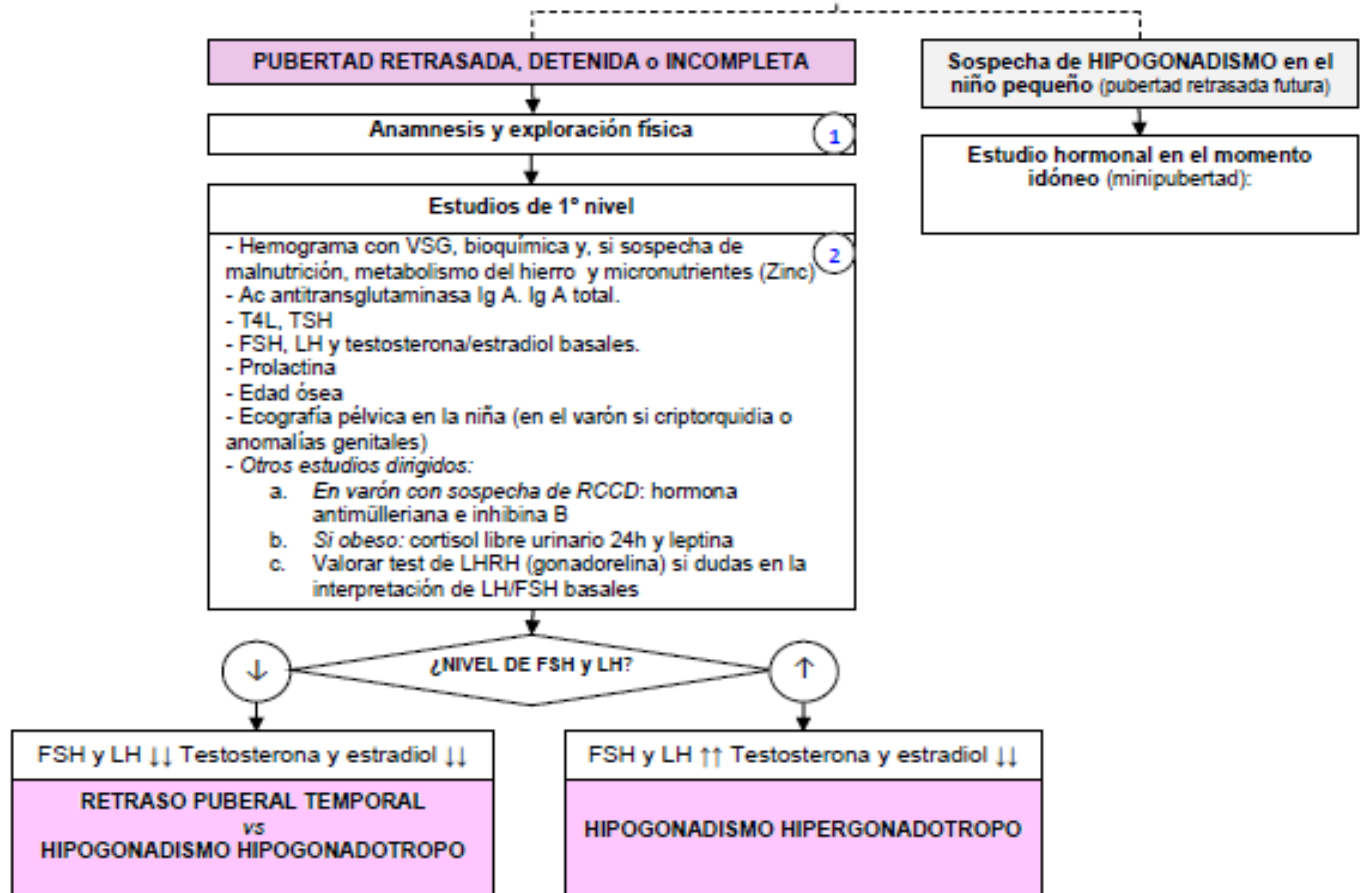
-Clínicamente mediante la exploración de los signos de desarrollo puberal (desarrollo mamario) cada 3-6 meses, la maduración ósea y la velocidad de crecimiento cada año.

-Ecografía pélvica anual (o semestral) para decidir comienzo de fase de mantenimiento (útero de >35-40 mm , con línea endometrial visible, junto con estadio mamario M4.

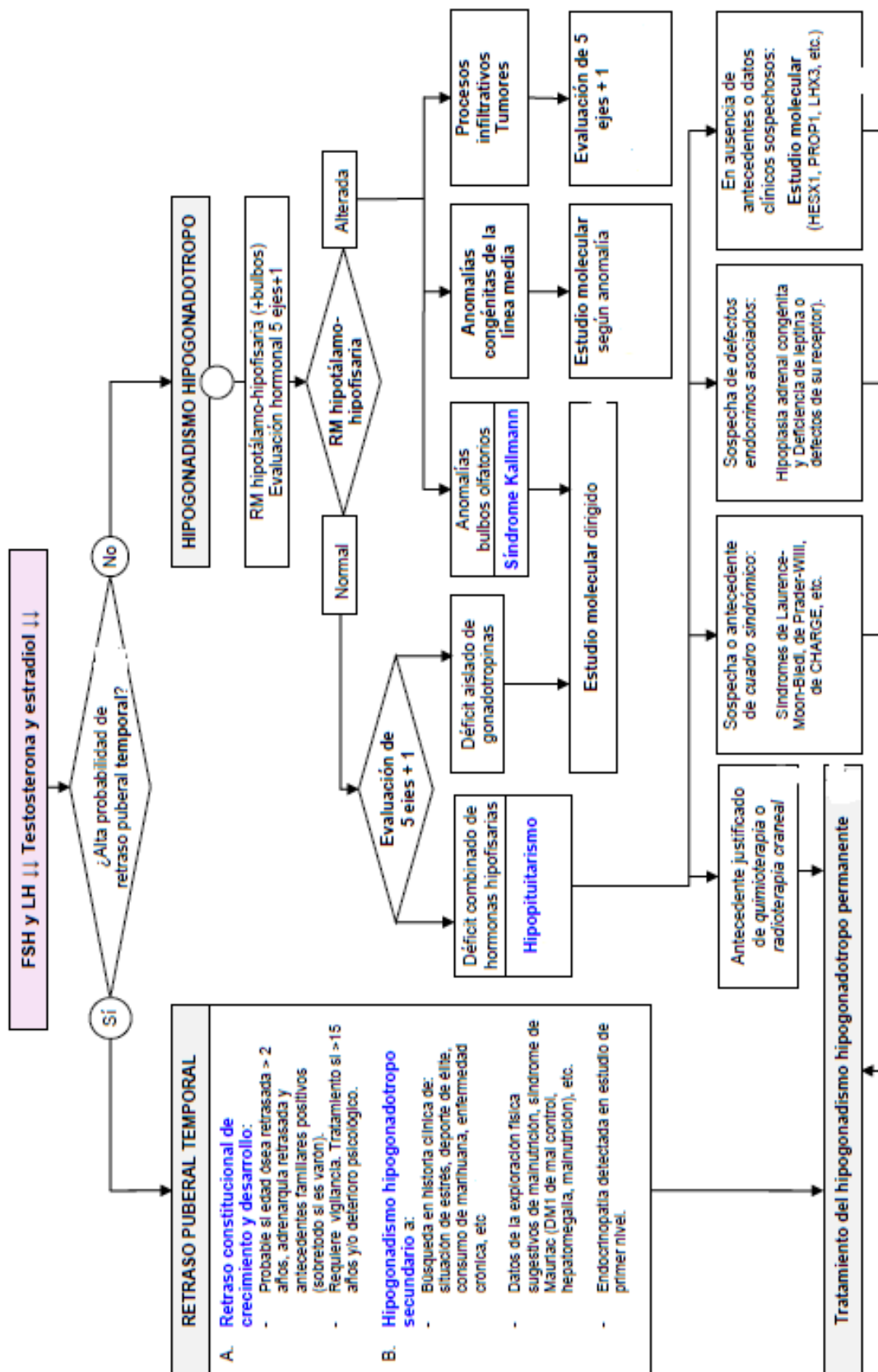
Analíticamente mediante la determinación de FSH, LH y estradiol, anual. En el caso de hipogonadismo hipergonadotrofo en fase de mantenimiento (no antes) se pretenden niveles ggnormales de estradiol (la FSH y LH no suelen normalizarse).

Estos tratamientos no son útiles para inducir la fertilidad, para ello se utiliza en el varón gonadotropina coriónica humana; y en la mujer se induce la ovulación con gonadotropinas o con administración pulsátil de GnRH.

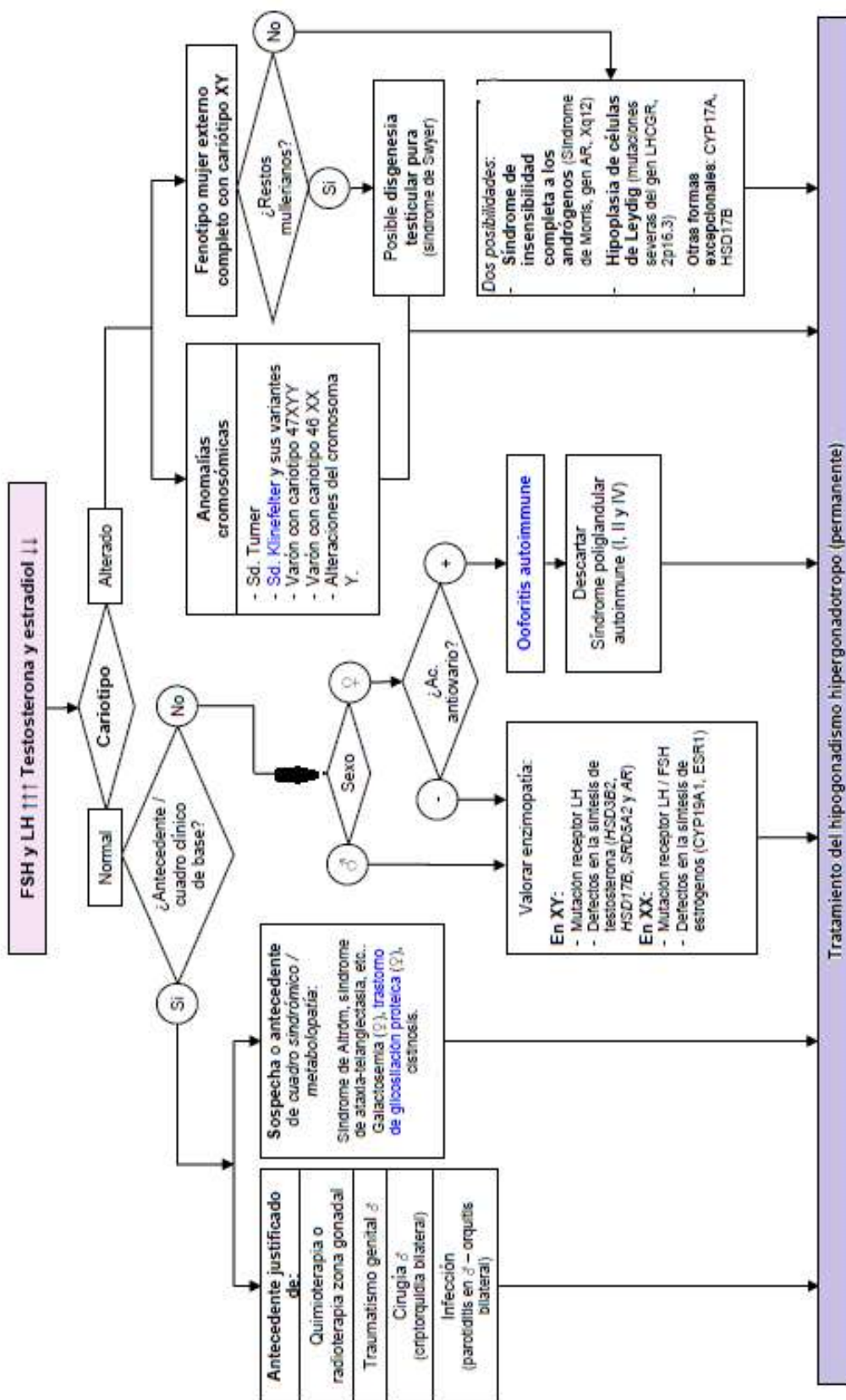
Algoritmo general de PUBERTAD RETRASADA



Algoritmo A. Sospecha de HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPO en una PUBERTAD RETRASADA



Algoritmo B. Sospecha de HIPOGONADISMO HIPERGONADOTROPO en una PUBERTAD RETRASADA



ESTUDIO DE LA TALLA BAJA

DRA. INÉS COSTA ALCÁCER. Endocrinología Pediátrica. Hospital de Manises
Enero 2020

Crecimiento normal

Las valoraciones seriadas de la talla son un importante parámetro a tener en cuenta en la evaluación de la salud de los niños. En general, un patrón de crecimiento normal sugiere buena salud, mientras que un patrón de crecimiento más lento eleva la posibilidad de una enfermedad crónica, incluyendo una causa endocrina.

El crecimiento es un proceso continuo pero no lineal. Existen tres fases de crecimiento posnatal, cada una de los cuales tiene patrón diferente.

Crecimiento intrauterino: la longitud al nacimiento está determinada por la nutrición materna y factores intrauterinos y placentarios, más que por el potencial genético. No todos los genes que afectan al crecimiento se expresan al nacimiento. Como resultado, la correlación entre la longitud a nacimiento y la talla adulta sólo es de un 0.25.

Fase infantil: Durante los dos primeros años de vida, el crecimiento lineal es inicialmente muy rápido y gradualmente sufre una deceleración. La longitud de los niños en esta época a menudo cruza las líneas de percentiles, debido a que el patrón de crecimiento deja de estar influenciado por el ambiente intraútero y se mueve hacia el patrón determinado por el potencial genético del niño. Después de este periodo de adaptación o ajuste, la correlación entre la longitud del niño a los dos años y la talla adulta es de 0.80.

Fase prepuberal: se caracteriza por un crecimiento lineal a una relativamente constante velocidad, con enlentecimiento en los últimos años. La mayoría de los niños crecen según los siguientes parámetros:

- Edad: 2-4 años: 5,5-9 centímetros/año.
- Edad: 4-6 años: 5-8.5 centímetros/año-
- Edad: 6 años-pubertad: chicos: 4-6 centímetros/año; chicas: 4.5-6.5 centímetros/año.

Adolescencia: la fase final está caracterizada por una aceleración de 8 a 14 cm/ año debido a los efectos sinérgicos del aumento de esteroides gonadales y de la hormona de crecimiento. En las chicas, el estirón puberal normalmente empieza a los 10 años, pero puede empezar tan pronto como a los 8 años en maduradoras tempranas. En los chicos, el estirón empieza alrededor de los 12 años, pero también puede empezar antes, a los 10, en maduradores tempranos.

Biología del crecimiento lineal

Las últimas evidencias revelan que las variantes normal y patológica del crecimiento lineal dependen del balance entre la proliferación y el envejecimiento de los condrocitos en la placa de crecimiento. Este proceso está regulado por varios sistemas, que incluyen:

Mecanismos endocrinos: GH, IGF-1, andrógenos y hormona tiroidea estimulan la condrogénesis, mientras que los glucocorticoides la inhiben. Los estrógenos promueven el crecimiento lineal estimulando la hormona de crecimiento y la secreción de IGF-1, pero también aumentan el envejecimiento de los condrocitos, lo que conduce a la fusión de la placa de crecimiento y al cese del crecimiento lineal.

Citoquinas pro-inflamatorias: algunas citoquinas regulan negativamente la formación del cartílago de crecimiento. Éstas están elevadas en las enfermedades inflamatorias crónicas, en las cuales enlentecen el crecimiento lineal y también el envejecimiento del cartílago de crecimiento, lo que permite el catch-up después de que el efecto de las citosinas se resuelva tras la curación.

Mecanismos paracrinos: incluye factores de crecimiento fibroblástico, proteínas morfogenéticas óseas, proteínas relacionadas con la hormona paratiroidea, y otros.

Matriz de cartílago extracelular: incluye colágenos, proteoglicanos, y otras proteínas.

Vías intracelulares: factores de transcripción de condrocitos, incluyendo genes SHOX y vías de señalización MAPK.

Talla baja y sus causas

El término talla baja se aplica a un niño o niña cuya talla es menor o igual de dos desviaciones estándar respecto a la media del mismo sexo y edad cronológica. Esto se corresponde con una talla por debajo percentil 2.3. La talla baja puede corresponder tanto una variante de la normalidad como a una patología.

Las causas más frecuentes después del segundo año de vida son la talla baja familiar y el retraso constitucional del crecimiento, las cuales se consideran variantes normales o no patológicas.

El objetivo de la evaluación del niño con talla baja es, además de valorar el grado o severidad de la talla baja, identificar al subconjunto de niños con causas patológicas.

A continuación vamos a revisar las principales causas de talla baja.

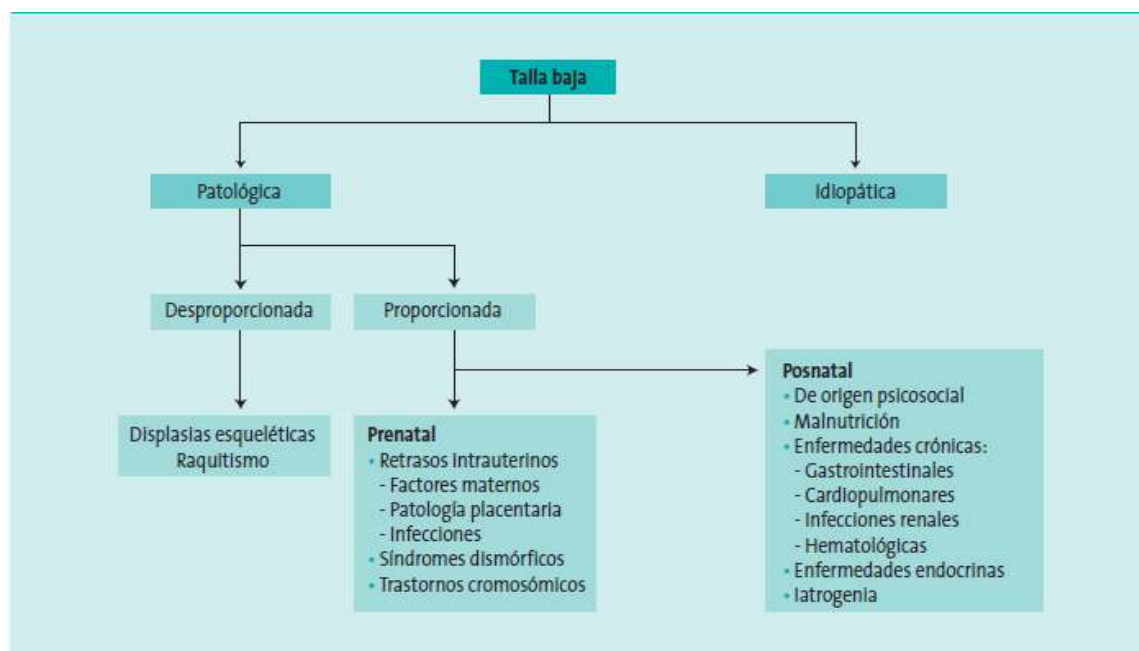


FIGURA 1. Clasificación de la talla baja. Tomado de: Pombo M, Castro.-Feijoo L, Cabanas Rodriguez P. El niño de talla baja. Protoc diagn ter pediater AEP 2011; 1: 236-54

1. TALLA BAJA IDIOPÁTICA O NO PATOLÓGICA

El 80% de los niños que se evalúan por talla baja, no tiene una causa patológica identificable. Las características que debe cumplir un caso de talla baja para englobarlo en este grupo son:

- Al nacimiento, longitud y peso normal para la edad gestacional.
- Proporciones corporales normales.
- Ausencia de enfermedad crónica, orgánica o endocrinopatía.
- Ausencia de trastornos psicoafectivos.
- Nutrición adecuada.
- Velocidad de crecimiento normal o en el límite bajo.
- No evidencia de alteraciones bioquímicas o de otro tipo para una específica causa de retraso de crecimiento, lo que implica resultados normales para test de screening endocrinos, incluidos aquellos para deficiencia de hormona de crecimiento.

Las causas más frecuentes dentro de este grupo, son la talla baja familiar y el retraso constitucional del crecimiento y pubertad.

1. 1 TALLA BAJA FAMILIAR

La principal característica de este grupo, también llamada talla baja genética, es la presencia de talla baja en uno o ambos de los progenitores, con una talla diana baja. Son niños que se mantienen en percentiles bajos durante todo su crecimiento. La velocidad de crecimiento es normal, lo que los distingue de aquellos con causas patológicas de talla baja. La edad ósea es adecuada a la edad cronológica, lo que ayuda a diferenciarlos del retraso constitucional de crecimiento. El momento de la pubertad suele ser normal. La talla final es baja, acorde a su talla diana.

1. 2. RETRASO CONSTITUCIONAL DE CRECIMIENTO Y PUBERTAD (RCCP)

Se trata de niños con una longitud normal al nacimiento. Sin embargo, hacia los 6 meses de edad comienza a haber una caída de percentiles de talla. A los tres-cuatro años, los niños con RCCP normalmente están creciendo a una velocidad normal-ligeramente baja

(aproximadamente 4-5 cm/año las chicas y 3.5-4.5 cm/año los chicos). El resultado es una curva de crecimiento que permanece baja, pero paralela al P3 de talla. Además, tienden a desarrollar retraso puberal. Esto conduce a una marcada diferencia en la talla en relación con sus compañeros, durante los años iniciales de la adolescencia, hecho que les suele generar una gran preocupación, pero que es seguido por un crecimiento recuperador cuando ellos entran en la pubertad.

El signo que más identifica al RCCP es el retraso de la edad ósea, que está más relacionada con la edad-talla (la edad en la cual esa talla sería el P50) que con la edad cronológica.

En muchos casos existe una historia familiar de RCCP en uno o ambos progenitores.

Las siguientes figuras muestran las típicas gráficas de crecimiento de los niños con talla baja familiar y retraso constitucional de crecimiento.

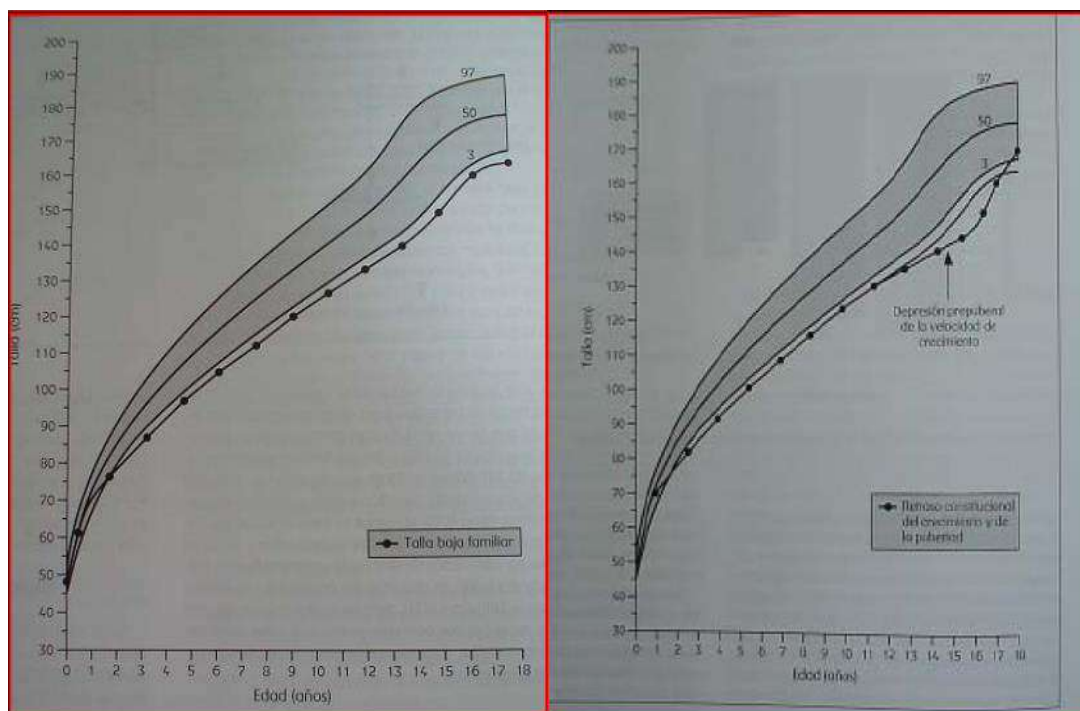


FIGURA 2. Diferencias entre patrones de crecimiento de la talla baja familiar (izquierda) y el retraso de crecimiento y pubertad (derecha).

Además de por la gráfica de crecimiento, existen otras diferencias que distinguen la talla baja familiar del RCCP (tabla 1). Aunque en ocasiones existen formas mixtas que combinan datos de ambos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL TALLA BAJA FAMILIAR Y RCCP

	TALLA BAJA FAMILIAR	RCCP
Talla padres	Baja (Uno o ambos)	Normal
Pubertad padres	Normal	A menudo retrasada
Longitud RN	Normal/baja	Normal
Crecimiento 0-2 a	Normal	Lento
Crec 2 a-pubertad	Normal	Lento
Edad ósea	Normal	Retrasada
Pubertad	Normal	Retrasada
Talla final	Baja	Normal

TABLA 1. Diagnóstico diferencial talla baja familiar y retraso constitucional de crecimiento y pubertad.

Algunos autores engloban la talla baja idiopática como un grupo aparte, diferente de los casos de talla baja familiar y RCCP. En este grupo, además de las características descritas arriba para talla baja idiopática, el niño tiene una talla en un percentil por debajo de la talla diana, pero la edad ósea no está retrasada.

2. TALLA BAJA PATOLÓGICA

2.1 TALLA BAJA PATOLÓGICA PROPORCIONADA

2.1.1 DE ORIGEN PRENATAL

2.1.1.1 RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

El retraso de crecimiento intrauterino puede deberse a causas maternas, placentarias o fetales. La mayoría de veces estos factores son transitorios y tras el nacimiento se produce un vigoroso crecimiento recuperador o catch-up.

De manera que, la mayoría de los lactantes nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG), experimentan un crecimiento recuperador durante los dos primeros años de vida, suficiente para entrar en un rango normal de percentiles ($> 2DE$ y $>p2.3$).

Pero un 10% de estos niños, sobre todo aquellos nacidos con un grave retraso de crecimiento intrauterino, no experimentan esta recuperación. Los mecanismos implicados son variados. Este grupo de pacientes, si a los cuatro años de edad, no ha realizado el catch-up, puede ser candidato a tratamiento con hormona de crecimiento, si además cumple una serie de requisitos.

2.1.1.2 ENFERMIDADES GENÉTICAS CON DEFECTOS PRIMARIOS EN EL CRECIMIENTO: SÍNDROMES DISMÓRFICOS Y CROMOSOMOPATÍAS

Varias patologías genéticas tienen importantes efectos en el crecimiento. Estas patologías ocasionalmente se presentan con talla baja como manifestación inicial o predominante, y las vamos a desarrollar a continuación. Muchas otras enfermedades genéticas, tales como el síndrome de Down, incluyen talla baja, pero no se enumeran aquí porque la talla no es una característica identificatoria primaria.

2.1.1.2.1 SÍNDROME DE TURNER

El síndrome de Turner, cromosomopatía con cariotipo 45X0, es una importante patología a considerar en niñas con talla baja, ya que existe fallo de crecimiento en el 95-100 % de los casos, pudiendo ser la talla baja el signo de presentación. También asocia insuficiencia ovárica y rasgos dismórficos como cuello alado, tórax en escudo, mamilas separadas, cubitus valgus, genu valgo, acotamiento de cuartos metacarpianos, y deformidad de Madelung en el antebrazo. Es importante un diagnóstico precoz debido a que puede asociar alteraciones cardiovasculares (típicamente coartación de aorta), renales y endocrinas, que pueden requerir tratamiento. La talla final media de estas pacientes es de unos 20 cm por debajo de la talla diana. El síndrome de Turner es una indicación de tratamiento con hormona de crecimiento.

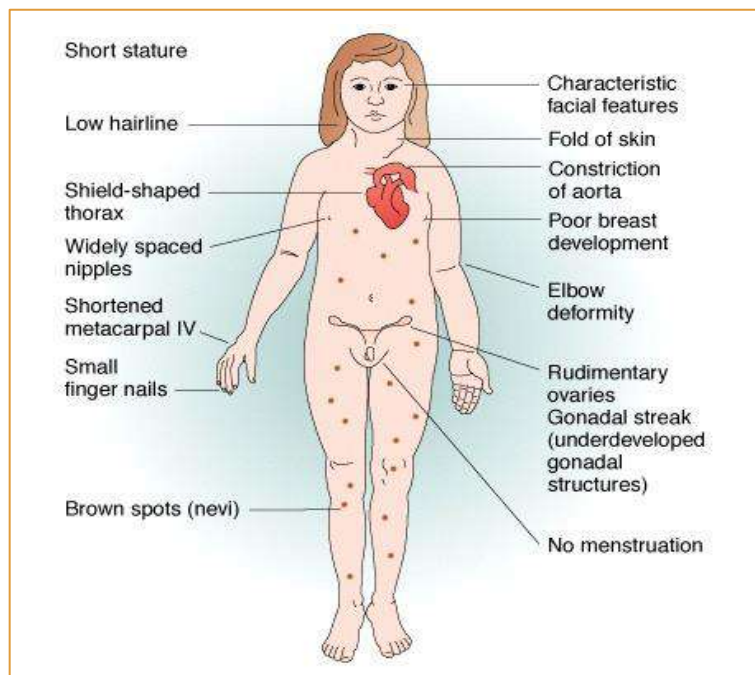


FIGURA 3. Síndrome de Turner.

2.1.1.2.2 SÍNDROME DE NOONAN

El síndrome de Noonan comparte rasgos dismórficos con el síndrome de Turner, pero el cariotipo es normal. Es un trastorno autosómico dominante, genética y clínicamente heterogéneo. Existen mutaciones en varios genes, sobre todo en el PTPN11. Los datos clínicos más consistentes son facies peculiar, con ojos separados y orejas de implantación baja, talla baja y cardiopatía, sobretodo estenosis pulmonar.



FIGURA 3. Síndrome de Noonan

2.1.1.2.3 SÍNDROME DE SILVER-RUSSELL

Comprende retraso de crecimiento intrauterino y retraso del crecimiento postnatal, con frente prominente, cara triangular, comisuras labiales hacia abajo, y asimetría corporal (hemihipertrofia). Los rasgos faciales se suavizan con la edad. La mayoría de niños tiene dificultades para alimentación, y retraso del desarrollo.



FIGURA 4. Síndrome de Silver-Russell

2.1.1.2.4 MUTACIONES EN EL GEN SHOX

El gen SHOX se encuentra localizado en la región pseudoautosómica de los cromosomas X e Y. Tiene influencia en el buen funcionamiento del cartílago de crecimiento. Para que ejerza su función de forma adecuada, se precisa la integridad de las dos copias del gen. La alteración causa talla baja y anomalías esqueléticas como: menor longitud de brazos y piernas respecto al tronco (lo que genera un aumento de la relación talla sentado/talla de pie y una disminución de la relación envergadura/talla), acortamiento de antebrazos y piernas (mesomelia), deformidad de Madelung del antebrazo (displasia focal de la fisis distal del radio que causa desplazamiento del cubito en "dorso de tenedor"), cubitus valgus, paladar ojival y otras manifestaciones como hipertrofia muscular. Según el número de copias afectadas, la expresividad clínica varía, desde la forma más grave o displasia mesomélica de Langer, cuando se afectan los dos alelos, a la forma intermedia ó discondroosteosis de Leri-

Weill, cuando se afecta solo una copia (ambas incluidas en el grupo de talla baja desproporcionada-displasias óseas), a la talla baja idiopática sin anomalías perceptibles.

El Síndrome de Turner, debido a que su cariotipo se caracteriza por la ausencia de un cromosoma X, es una forma intermedia de déficit de gen SHOX.

Entre el 1 y 4% de los pacientes catalogados como talla baja idiopática, tienen mutaciones en el gen SHOX.

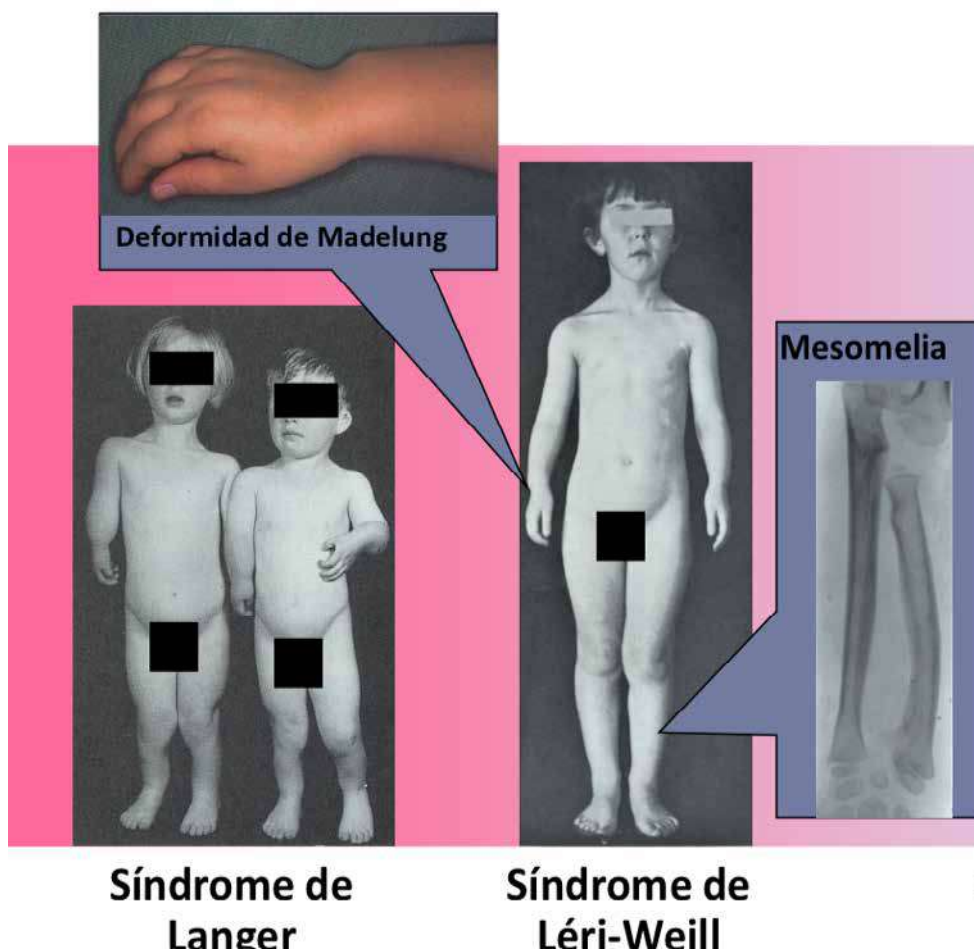


FIGURA 5. Síndrome de Langer y Léri-Weill

2.1.1.2.5 SÍNDROME DE PRADER-WILLI

El síndrome de Prader-Willy es la causa más frecuente de obesidadindrómica. Inicia sus manifestaciones durante la lactancia, con hipotonía y problemas de alimentación. Asocia retraso del desarrollo e hipogonadismo. Durante la infancia temprana ya manifiestan una

hiperfagia exagerada y obesidad grave. La talla baja es frecuente, pero pueden no manifestarla hasta la edad prepuberal, cuando el niño no realiza el estirón puberal.

El tratamiento con hormona de crecimiento, mejora el crecimiento lineal y la composición corporal, convirtiendo la masa grasa en masa magra.

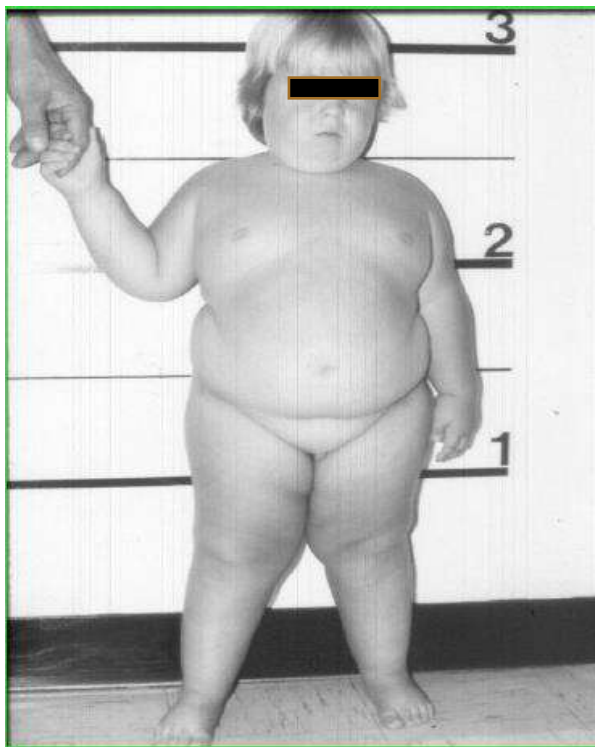


FIGURA 6. Síndrome de Prader-Willi

2.1.2 TALLA BAJA PATOLÓGICA DE ORIGEN POSTNATAL

2.1.2.1 ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON EFECTOS SECUNDARIOS EN EL CRECIMIENTO

Cualquier enfermedad grave puede causar fallo de crecimiento. Este fallo puede deberse al proceso primario por unas necesidades aumentadas de energía, o de causa nutricional, debido a disminución de la ingesta o malaabsorción. El crecimiento también puede verse afectado por los tratamientos, como radioterapia o determinados fármacos; en estos casos, la mayoría de las veces son efectos transitorios, pero en ocasiones, si el tratamiento es prolongado, puede tener un efecto permanente.

Algunas enfermedades pueden causar alteraciones en las hormonas que afectará crecimiento.

A continuación se relatan las causas más importantes que provocan fallo en el crecimiento.

2.1.2.1.1 FÁRMACOS

El tratamiento con *glucocorticoides* es la causa más frecuente de talla baja provocada por fármacos. El fallo de crecimiento puede ocurrir sin que aparezcan otros signos/síntomas del exceso del fármaco. Los corticoides suprimen el crecimiento por varios mecanismos, que incluyen: interferencia con la secreción y acción de la GH endógena, con la formación de hueso y colágeno y con la retención de nitrógeno.

La disminución de talla es más pronunciada con agentes con mayor duración de acción (dexametasona más que prednisona y más que hidrocortisona). Es más acusado cuando los corticoides se administran diariamente en comparación con días alternos. La disminución de crecimiento puede ocurrir incluso con la prolongada administración de corticoides inhalados, aunque el efecto de estos en la talla final es pequeño.

El tratamiento prolongado con corticoides puede tener efectos persistentes en el crecimiento, incluso cuando la terapia se ha interrumpido.

Los *estimulantes utilizados en el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad* también son causa de pérdida de peso y estancamiento de talla, efectos que se revierten cuando son suspendidos.

La *radioterapia*, espacialmente craneal, afecta al funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario, y consecuentemente, a la evolución de la talla, entre otros déficits de hormonas hipofisarias.

2.1.2.1.2 ENFERMEDADES GASTRO-INTESTINALES: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y CELIAQUÍA

Los niños con fallo de crecimiento debido a una enfermedad gastro-intestinal suelen tener un mayor déficit en el peso que la talla, en contraste con enfermedades endocrinas que tienen a menudo exceso de peso para la talla.

Un 30% de los niños con *enfermedad de Crohn* tiene un descenso en la velocidad de crecimiento antes de la aparición de los síntomas gastrointestinales. El fallo de crecimiento está relacionado con el proceso inflamatorio, mediado por citoquinas pro-inflamatorias,

además de una disminución de la ingesta, malaabsorción, y/o altas dosis de corticoides usados en el tratamiento.

Del mismo modo, la *celiaquía* puede presentarse como fallo de crecimiento, especialmente en los niños más pequeños.

Estas dos patologías siempre se deben evaluar ante niño con enlentecimiento de su crecimiento lineal, particularmente si hay síntomas gastrointestinales o lenta ganancia de peso.

2.1.2.1.3 ENFERMEDAD REUMÁTICA

Las enfermedades reumáticas en la infancia, especialmente la *artritis idiopática juvenil*, son causa del retraso de crecimiento. Esto puede ser consecuencia de las citoquinas proinflamatorias relacionadas con la actividad de enfermedad o también a las altas dosis de glucocorticoides empleados en el tratamiento.

2.1.2.1.4 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

El fallo de crecimiento se ve en un tercio de los niños con enfermedad renal crónica. Las causas primarias de este fallo son alteraciones en el metabolismo de la hormona del crecimiento (GH) y su principal mediador, IGF-1. Otros factores que influyen son: acidosis metabólica, uremia, malnutrición secundaria a restricción dietética, anorexia, anemia, desbalance de calcio y fósforo, osteodistrofia renal ó uso de dosis altas de corticoides.

Los pacientes afectados son candidatos a tratamiento con hormona de crecimiento.

2.1.2.1.5 CÁNCER

Los niños con cáncer pueden tener retraso en el crecimiento desde antes del diagnóstico, por escasa ingesta, exceso de metabolismo, náuseas, vómitos, etc , durante el tratamiento, por efectos de quimio y radioterapia, y en algunos casos tardíamente si han recibido radioterapia craneal.

En niños más pequeños, sobre todo chicas, la radioterapia craneal puede ocasionar pubertad precoz y talla final baja.

2.1.2.1.6 ENFERMEDAD PULMONAR: FIBROSIS QUÍSTICA, INMUNODEFICIENCIAS, ASMA

El fallo de crecimiento es particularmente acusado en la *fibrosis quística*, ya que es causado por múltiples mecanismos, que incluyen: escasa ingesta, mala digestión, mala absorción, infecciones crónicas y requerimientos de energía aumentados, como debidos al trabajo respiratorio.

El *asma* ha sido asociado con una disminución de la velocidad de crecimiento, normalmente debido al tratamiento prolongado con corticoides.

2.1.2.1.7 CARDIOPATÍAS

Debido a la anorexia y a los requerimientos energéticos aumentados.

2.1.2.1.8 INMUNODEFICIENCIA

El fallo del crecimiento en los pacientes *VIH*, se debe a anorexia, mala absorción, diarrea, infecciones graves y fallo en uno o más sistemas.

2.1.2.1.9 METABOLOPATÍAS

La talla baja es común en muchos de los errores congénitos del metabolismo.

Entre las metabolopatías adquiridas, la causa más frecuente es la *diabetes mellitus tipo I* con mal control metabólico. En estos casos existe una disminución en la producción de IGF-1, existiendo una correlación negativa entre la hemoglobina glicosilada y la talla adulta. Ocasionalmente, los niños con diabetes y pobre control glucémico desarrollan síndrome de Mauriac, caracterizado por disminución del crecimiento lineal, retraso puberal, hepatomegalia y signos cushingnoides.

2.1.2.1.10 CAUSAS ENDOCRINAS DE TALLA BAJA

Es de vital importancia identificar las causas endocrinas de talla baja, por que aunque son poco frecuentes, pueden ser tratadas.

En general, estas patologías se caracterizan por excesivo peso para la talla.

Deberían considerarse estas patologías en cualquier niño velocidad de crecimiento disminuida, sobre todo en aquellos con patología de la hipófisis, tumores cerebrales, hipoplasia del nervio óptico, defectos en la línea media cerebral y facial, antecedentes de

hipoglucemia neonatal o micropene, historia de irradiación craneal o historia familiar de déficit de GH.

Cualquier paciente con una alteración en una hormona hipofisaria, por ejemplo niños con hipotiroidismo central, enfermedad de Cushing, o déficit de GH, debe ser evaluado para descartar otros déficits hormonales.

2.1.2.1.10.1 SÍNDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing se caracteriza por una combinación de ganancia de peso y retraso de talla, con resultado de un peso aumentado para la talla.

El Síndrome de Cushing endógeno, causado por una excesiva producción de cortisol, es raro en niños. La causa más frecuente es un adenoma hipofisario productor de ACTH (enfermedad de Cushing). También puede producirse por un adenoma suprarrenal, sobre todo en niños más pequeños. Además del enlentecimiento de talla existe obesidad central, aumento de grasa supra escapular o "giba de búfalo", estrías abdominales rojo-vinosas, hirsutismo, acné, hipertensión, y síntomas neuropsicológicos. Los mejores test para el diagnóstico son la determinación de cortisol en orina de 24 horas (con creatinuria) o el test de supresión con dexametasona. La medición del cortisol plasmático no sirve como screening, a menos que se realice de madrugada.

Las fuentes exógenas de glucocorticoides, utilizados para asma y enfermedad inflamatoria intestinal, entre otros, son causas mucho más comunes de síndrome de Cushing.

2.1.2.1.10.2 HIPOTIROIDISMO

El retraso de crecimiento es una consecuencia bien conocida del hipotiroidismo, y puede ser el signo de presentación. Por eso, en la evaluación de la talla baja se debe incluir mediciones de TSH y de T4 libre, para diagnosticar tanto hipotiroidismo primario como central.

2.1.2.1.10.3 DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO

El déficit de hormona de crecimiento puede ser congénito o adquirido y originarse a distintos niveles: genético, hipotalámico, hipofisario o periférico; normalmente es debido a una deficiencia del factor hipotálamo liberador de la GH (GHRH). Mucho menos frecuente puede ser causado por tumores en la silla turca o paraselares, que destruyen la hipófisis, por

ejemplo el craneofaringioma, en cuyo caso se acompaña de déficits múltiples de hormonas hipofisarias.

Una causa rara de déficit de GH es una mutación inactivante del receptor de GHRH que se hereda de forma autosómico recesiva.

Si el déficit de GH es congénito y completo, el diagnóstico es relativamente fácil de confirmar. Los niños afectados se presentan con un grave fallo de crecimiento postnatal, retraso en la ósea, y muy bajas concentraciones de IGF-1 e IGF-BP3. Son hallazgos adicionales los antecedentes de hipoglucemia e ictericia prolongada en el periodo neonatal, así como micropene, especialmente se existe también déficit de gonadotrofinas. El fenotipo es característico: se trata de una baja talla armónica, tienen sobrepeso para su talla con un acúmulo de grasa más llamativa en muslos y tronco, cara pequeña, frente abombada, nariz chata y raíz nasal hundida con aspecto de muñeco. La voz es fina y su comportamiento normal. La intensidad del déficit y su etiología marcarán las diferencias en la expresividad de este fenotipo.

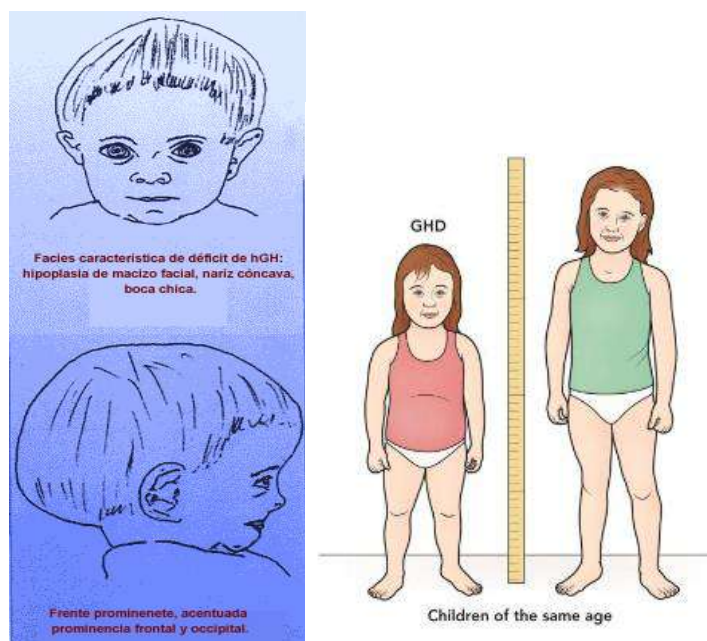


FIGURA 7. Fenotipo del déficit de GH

En niños con fallo de crecimiento menos grave, aquellos cuya talla puede estar todavía en el rango normal para la edad, la decisión de llevar a cabo análisis concretos debe ser tomada en base a criterios auxológicos. Y en el caso de sospecharse un déficit, deben medirse IGFs y realizar test de estímulo de hormona del crecimiento. Los resultados de los test de estímulo

no son definitivos, pero pueden tener valor diagnóstico cuando se combinan con datos auxológicos, de edad ósea y de IGF-1 e IGFB-P3.

La insensibilidad congénita a la GH es una rara enfermedad caracterizada por niveles elevados de GH plasmática a la vez que bajos de IGF-1 e IGFB-P3. En su forma completa, se llama "enanismo tipo Laron".

2.1.2.1.10.4 PUBERTAD PRECOZ

Existen muchas causas que se asocia con una excesiva secreción de esteroides gonadales, estradiol en las niñas y testosterona en los niños. Las consecuencias de este exceso hormonal son dos: por una parte, el desarrollo de los caracteres sexuales precozmente, y por otra, el acelerado desarrollo epifisario, lo cual produce un incremento de talla en la infancia, pero una rápido avance de la edad ósea. Como resultado, la edad talla está avanzada respecto a la edad cronológica. Si su crecimiento no se detiene, estos niños altos serán adultos bajos debido a un temprano cierre de la epífisis que detiene prematuramente el crecimiento lineal.

2.1.2.1.10.5 Los niños con HIPERTIROIDISMO NO TRATADO, pueden tener un patrón de crecimiento similar al comentado para la pubertad precoz, con rápido crecimiento acompañado de temprana maduración epifisaria.

2.1.2.1.10.6 PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO

Algunas de las formas clínicas del pseudohipoparatiroidismo, aquellas que presentan el fenotipo osteodistrofia de Albright, cursan, además de talla baja, obesidad, cara de luna llena, discapacidad intelectual, calcificaciones subcutáneas y alteraciones óseas como radio curvo, cúbitus valgus, coxa vara, raíz nasal deprimida y acortamiento de metatarsianos y metacarpianos. En los análisis destaca hipocalcemia, hiperfosforemia y debido a la resistencia a la hormona, aumento de la PTH.

2.2 TALLA BAJA PATOLÓGICA DESPROPORCIONADA

2.2.1 DISPLASIAS ESQUELÉTICAS

Las displasias esqueléticas asociadas con talla baja están causadas por defectos en el desarrollo del cartílago y del hueso, y se asocian a menudo con talla baja desproporcionada, es decir con miembros desproporcionadamente cortos respecto al tronco, o viceversa.

Algunas se presentan antes del nacimiento y son detectadas en la ecografía prenatal, mientras que otras se diagnostican posteriormente por deformidades óseas, fracturas recurrentes, anomalías en las radiografías como encondromas, acortamiento de huesos largos, defectos vertebrales o anomalías de las costillas.

Hay una gran variedad de tipos, con muy variables fenotipos, que incluyen acondroplasia, hipocondroplasia, displasia espondiloepifisaria, y osteogénesis imperfecta.

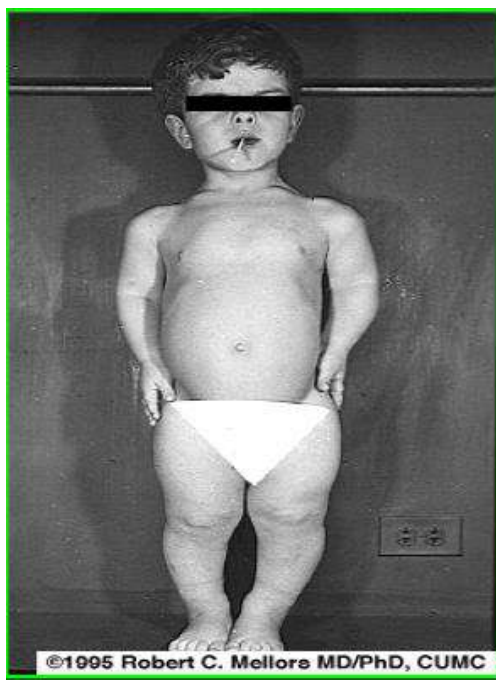


FIGURA 8. Acondroplasia

2.2.2 RAQUITISMO

Patología del hueso en crecimiento, debida al déficit absoluto o relativo de vitamina D, calcio o fósforo, que da lugar a un reblandecimiento de huesos, deformidades óseas y retraso del desarrollo con talla baja. El primer parámetro analítico que se altera es la elevación de las fosfatasas alcalinas.

Estudio del niño con talla baja

El objetivo del estudio de un niño con talla baja es identificar al subgrupo de niños con causas patológicas (20% de las tallas bajas). La evaluación también mire la gravedad del trastorno y la trayectoria del crecimiento, para facilitar decisiones sobre intervenir o no.

EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO

Las cuestiones a responder son:

- 1) ¿Es el niño/a bajo?
- 2) ¿Está afectada la velocidad de crecimiento?
- 3) ¿Cuál será la probable talla adulta?

Las respuestas a estas preguntas se obtienen en base a una historia clínica dirigida y a una exploración clínica, y en algunos casos pruebas complementarias, para determinar la etiología y el adecuado manejo en cada caso.

1) ¿ES EL NIÑO/A BAJO?

La longitud se mide con el niño tumbado y debe ser utilizada hasta los dos años. La talla se mide con el niño de pie y debe usarse a partir de los dos años (si es posible).

El valor obtenido se traslada a la tabla de percentiles; también se debe determinar la Z o desviación estándar por medio de calculadoras ó fórmulas manuales.

En general, la correspondencia entre percentil y Z es la siguiente:

Zeta	Percentil
-3.0	0,3
-2.0	2.5
+2.0	97.5
+3.0	99.7

TABLA 2. Correspondencia entre percentiles y valor de Zeta.

Según estos resultados:

a) Talla > p2.3 ó 2DE (desviaciones estándar).

En este caso no se trata de una talla baja. El niño generalmente no precisa más evaluación salvo que existan datos adicionales preocupantes, tales como:

- Un descenso progresivo de percentiles.
- Signos de dismorfías.
- Enfermedad sistémica subyacente ó
- Crecimiento por debajo de su potencial genético.

b) Talla < p2.3 ó <2DE y > de 3DE

Estos niños tienen talla baja y deben tener una evaluación más detallada, comenzando con la determinación de la velocidad de crecimiento. En caso de que la velocidad de crecimiento sea baja, remitir a endocrinología pediátrica.

c) Talla < p1 ó <3DE

Nos encontramos ante casos de talla baja extrema y deben ser remitidos directamente a atención especializada.

2) **¿ESTÁ AFECTADA LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO?**

Para determinarlo se requieren medidas seriadas de talla en cada visita, espaciadas como mínimo seis meses.

Para niños por encima de dos años, existe falta de crecimiento si:

- La curva de talla ha cruzado hacia abajo en dos percentiles mayores (por ej, paso de P25 a P10)
- O si el niño está creciendo más lento de lo que indican los siguientes valores:
 - Entre los dos y los cuatro años: menos de 5.5 cm/año.
 - Entre los cuatro los seis años: menos de 5 cm/año.
 - Desde los seis años hasta el inicio de la pubertad:

- Chicos: menos de 4 cm/año.
 - Chicas: menos de 4.5 cm/año.
- a) Los niños con talla baja y velocidad de crecimiento por encima de estos valores normalmente tienen una causa de talla baja no patológica, como la talla baja familiar (TBF) o el retraso constitucional de crecimiento y pubertad (RCCP). En estos casos, además de realizar una anamnesis y exploración clínica detalladas, se debe realizar una radiografía de carpo para determinar la edad ósea, que nos indique una aproximación de la vaya final (predicción de talla adulta).
- b) Los niños con la velocidad de crecimiento por debajo de estos puntos de corte, tienen mayor probabilidad de tener una causa patológica de talla baja, y requieren más estudios. Además de lo referido para los niños del anterior punto, en este caso se debe realizar screening de laboratorio para causas patológicas que talla baja, bien por el pediatra de atención primaria o por el endocrinólogo pediatra, con las siguientes determinaciones:

Exploraciones complementarias en el estudio de talla baja

Hemograma, VSG ó PCR	
Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, Na, K, bicarbonato, Ca, P, fosfatasas alcalinas, albúmina.	
Perfil celíaco: IgA y Acs anti-transglutaminasa.	
Hormonas: TSH, T4-L, IGF-1, IGF-BP3	IGF-BP3 tiene mayor sensibilidad para predecir déficit de GH en los menores de 10 años que IGF-1.
Cariotipo	En niñas para descartar Síndrome de Turner y en niños en caso de que existan anomalías genitales.

Exploraciones complementarias en el estudio de talla baja

LH, FSH, testosterona, estradiol y 17-OH-progesterona	En caso de que existan signos de pubertad precoz.
Test de estímulo de GH	En caso de baja velocidad de crecimiento, niveles bajos de IGF-1 e IGF-BP3 y retraso en la edad ósea.
RNM cerebral	En niños con diagnóstico de déficit de GH o en aquellos con signos/síntomas sugestivos de disfunción hipotálamo-hipofisaria (hipoglucemia en neonato, micropene, criptorquidia, displasia septo-óptica, tumor intracraneal un historia de irradiación craneal.

En caso de sospecha de patología genética, se solicitará el estudio molecular correspondiente.

Tabla 3. Exploraciones complementarias en el estudio talla baja

- c) Los niños con velocidad de crecimiento muy por debajo de estos puntos de corte, casi seguro tienen una causa patológica de talla baja y deben ser remitidos directamente al especialista en endocrinología pediátrica. Para una evaluación más precisa, proyectamos la velocidad de crecimiento en una gráfica para determinar el percentil P para la edad y sexo.

En general, un percentil de velocidad crecimiento por debajo del 25 puede indicar un fallo de crecimiento, y un valor menor del P10 obliga a realizar una evaluación exhaustiva.

3) ¿CUÁL ES LA PREDICCIÓN DE TALLA ADULTA?

La talla adulta está determinada por una combinación del potencial genético y de muchos factores que influyen en el crecimiento somático y la maduración biológica.

No existe ningún método que prediga con exactitud la talla adulta; además existe una amplia variación entre los distintos métodos. Sin embargo, se puede obtener una aproximación combinando la talla genética con el percentil de crecimiento según la edad ósea.

3.1 El primer paso: **determinar la talla media parental, talla diana** o talla genética. Se aconseja medir a los padres en la consulta, pues cuando se les pregunta acerca de este dato, en muchas ocasiones es inexacto. El cálculo se obtiene de:

- Para chicas: $(\text{talla madre} + \text{talla padre} - 13)/2$
- Para chicos: $(\text{talla madre} + \text{talla padre} + 13)/2$

En ambos sexos un valor 8.5 centímetros por arriba o por debajo de los tenido por la fórmula, representa los percentiles 97 y 3 respectivamente.

3.2 Segundo paso: **determinar la edad ósea.**

La edad ósea informa del potencial de crecimiento del niño y se acerca a la edad adulta del siguiente modo:

Edad ósea avanzada ó retrasada se define como la edad ósea que está 2DE o más por encima o por debajo de la media, respectivamente. Esto se traduce en una diferencia entre edad ósea y edad cronológica de aproximadamente 12 meses entre los dos y los cuatro años, 18 meses entre los 4 y los 12 años, 24 meses a partir de los 12 años.

3.3 El siguiente paso es **calcular la talla proyectada.** La talla proyectada en un niño mayor de dos años se determina extrapolando el crecimiento del niño a lo largo de su actual canal o percentil hasta la edad de 18- 20 años. Si la edad ósea está aumentada o retrasada, entonces la talla proyectada debe tomarse en base al percentil de la edad ósea más que a la edad cronológica.

A continuación **se compara la talla proyectada con el rango calculado para la talla diana:**

- Si la talla proyectada está dentro del rango de 8.5 centímetros por arriba o por debajo de la talla diana, entonces la talla del niño está dentro del rango de la familia. El diagnóstico más probable será talla baja familiar.
- Si la talla proyectada está por debajo de 8.5 centímetros de la talla diana, entonces se considera que tiene una talla anormalmente baja para su familia, y no será por tanto una talla baja familiar.

La siguiente tabla muestra los valores de la edad ósea en las distintas patologías causantes de talla baja:

Orientación diagnóstica según la edad ósea y la velocidad de crecimiento

	Vel de crecto normal (hasta la EO de 11 las niñas y de 13 los niños)	RCCP
EO Retrasada		Malnutrición
		Enf sistémica (EII, celiacía, AIJ)
	Vel de crecto baja	Endocrinopatía (Déficit de GH, hipotiroidismo, Cushing)
		Corticoterapia
	Vel de crecto normal (y padres TB)	TBF
EO Adecuada		S. Turner
		Def gen SHOX
	Vel de crecto baja	S. Noonan
		S. Silver-Russell
		Displasias óseas
EO Adelantada		Pubertad precoz
		Hipertiroidismo

Tabla 4. Orientación diagnóstica según la edad ósea y la velocidad de crecimiento

TRATAMIENTO DE LA TALLA BAJA

De la gran variabilidad de diagnósticos relacionados con la talla baja se deduce que no existe un tratamiento único.

Los casos de talla baja familiar y retraso constitucional de crecimiento y pubertad no requieren tratamiento, pues son variantes de la normalidad.

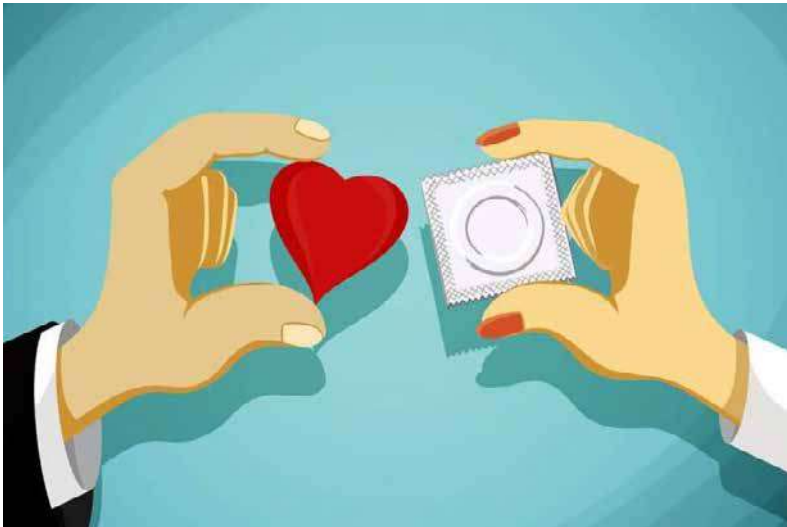
En algunas enfermedades crónicas mejora la talla cuando se inicia el tratamiento de la patología (p.ej celiacía). Algunas endocrinopatías tienen su tratamiento específico: hipotiroidismo, Cushing o pubertad precoz.

El déficit de hormona de crecimiento se trata con dicha hormona. Además del déficit de GH, son indicaciones de tratamiento con somatotropina en nuestro país las siguientes situaciones:

- Síndrome de Turner (1994)
- Insuficiencia Renal Crónica (1995)
- Adultos con deficiencia de GH hipotálamo-hipofisaria (1997)
- Síndrome de Prader-Willi (2001)
- RCIU sin normalización de talla (2003)
- Alteración del GEN SHOX (2009)

Bibliografía

1. Pombo M, Castro.-Feijoo L, Cabanas Rodriguez P. El niño de talla baja. Protoc diagn ter pediatr AEP 2011: 1: 236-54.
2. Richmond MD, Rogol MD. Diagnostic approach to children and adolescents with short stature. Geffner M, ed. UpToDate. Hoppin AG: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Consultado diciembre 19, 2019).
3. Rogol MD. Causes of short stature. Snyder P, Geffner M, edS. UpToDate. Hoppin AG: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Consultado diciembre 13, 2019).



SEXUALIDAD EN LA ADOLESCENCIA

Mónica Molner

Lorena Viñuela

Ana Sola

ÍNDICE

1. ADOLESCENCIA: ESE PUNTO DE INFLEXIÓN EN LA VIDA	3
2. “CÓMO ESTÁ EL PATIO”	4
2.1. Cambios generacionales	4
2.2. Modelos a imitar	6
2.3. Nuevas conductas	7
3. ¿POR QUÉ HABLAR DE SEXUALIDAD?.....	10
3.1. Pero, ¿De qué hablamos cuando hablamos de sexualidad? Conceptos	10
3.2. Desarrollo psicosexual en la adolescencia	15
4. EVOLUCIÓN EN ANTICONCEPCIÓN	25
4.1. Actualización métodos	25
4.2. La importancia de los LARC	26
4.3. DIU en nulíparas	29
4.4. DIU: Pros y contras	32
4.4. Consentimiento informado	34
5. REALIDAD ASISTENCIAL:	37
5.1. ¿Para qué vienen los jóvenes a nuestras consultas?	37
6. CONSECUENCIAS	39
6.1. Infecciones de transmisión sexual (ITS)	39
6.2. Embarazos no deseados	42
6.3. Otros riesgos de la sexualidad relacional	44
7. CONCLUSIONES PRÁCTICAS EN CONSULTA.....	48
7.1. Cuestiones legales	48
7.2. Puntos de apoyo para vuestras consultas	49
7.3. Recomendaciones para pediatras y adolescentes.	50

8. ANEXOS	51
8.1. Anexo I: Documento Consentimiento Informado: Para la inserción de un Dispositivo Intrauterino (DIU) Hormonal	51
8.2. Anexo II: Documento Consentimiento Informado: Para la inserción de un Dispositivo Intrauterino (DIU-Cu)	54
8.3. Anexo III: IVE	56

1. ADOLESCENCIA: ESE PUNTO DE INFLEXIÓN EN LA VIDA

Según el diccionario: *“Período de la vida de la persona comprendido entre la aparición de la pubertad, que marca el final de la infancia, y el inicio de la edad adulta, momento en que se ha completado el desarrollo del organismo”.*

Según realidad asistencial:

- *Momento de **desaparición** de vuestras consultas de pediatría (revisión a los 11 y 14 años)*
- *Momento de empezar a visitar nuestras unidades de salud sexual y reproductiva.*
- *Caracterizada por cambios físicos y psíquicos y como etapa de transición, llena de dudas, desajustes y rechazo ante lo aceptado hasta ese momento.*
- *Actitud de confrontación ante los padres, los maestros y ante el mundo en general.*

2. “CÓMO ESTÁ EL PATIO”

2.1. Cambios generacionales

Quienes fuimos adolescentes en los años 80-90 tuvimos apoyos que ahora escasean o simplemente no se ven:

* Programas de tv divulgativos (ciencia, salud, historia,..): Barrio Sésamo, Un dos tres; 3, 2,1 contacto; Más vale prevenir, La bola de cristal, Erase una vez el hombre,...

* Series que transmitían valores como la superación y la amistad en Fama o la importancia de la comunicación y el apoyo de la familia en Padres forzosos o La hora de Bill Cosby (aunque tristemente años después descubrimos que ese padre ideal fue condenado por abusos sexuales en la vida real).

* Teníamos programas musicales como Aplauso, Tocata o Séptimo de caballería, sustituidos ahora por otros donde se compite por ser el mejor para luego ser lanzado a la fama con unos moldes demasiados estancos como Got talent, Operación Triunfo o La voz.

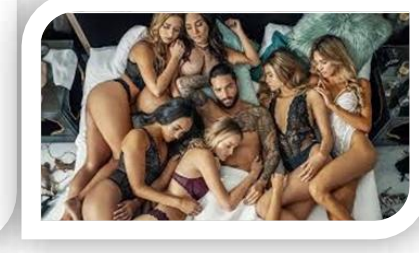
¿Hasta dónde puede ser beneficioso para un joven un nivel de exigencia y unas pruebas selectivas con unos veredictos de jurados, a veces demasiado implacables, ante miles de espectadores? Luchas de egos en edades donde la imagen es el valor que los define. Quienes triunfan se suben al cohete que los lleva a ser admirados por quienes serán sus imitadores y seguidores hasta que salga un nueva estrella.

Podemos comprobar cómo en general, la cultura musical de nuestros jóvenes dista mucho de la nuestra cuando el acceso a ella lo tienen al alcance de sus manos.

En el cine veíamos escenas como éstas:



Ahora lo habitual es ver esto:



En nuestras pandillas nos comunicábamos por medio del lenguaje hablado y gestual, sólo mirando la cara de nuestra amiga podíamos saber que le pasaba algo y entonces nos interesábamos por preguntarle qué le pasaba.

Ahora la comunicación se entabla principalmente con sus pantallas (tablets, móviles,..) de forma individual y ha caído drásticamente el uso de la conversación. Con los primeros móviles que tuvimos, había que pagar para enviar mensajes, ahora usamos emoticonos para hablar y el lenguaje escrito con frecuencia contiene faltas ortográficas por el poco uso que le dan, tan simplificado con abreviaturas imposibles que sin la lectura como referente habitual seguirán con lagunas gramaticales difícilmente rellenables. Basta con ir en el metro para ver cómo va lleno de autómatas, jóvenes y mayores, abducidos por sus (nuestros) móviles. Salas de espera y bancos ocupados por “pandillas” que hablan por medio de mensajes en sus móviles sin ni siquiera mirarse a los ojos.

<https://diario16.com/telefonos-inteligentes-para-mentes-que-dejaron-de-serlo/>

2.2. Modelos a imitar

En los últimos años han ido surgiendo unos referentes inexistentes para nosotros, son los YouTubers. Si os queréis deprimir aquí tenéis un resumen de los 10 más famosos en España en un vídeo de 12 minutos donde podéis comprobar cómo puedes ser un líder teniendo a 33 millones de suscriptores que siguen tus tonterías sin filtro.

<https://www.youtube.com/watch?v=phJlluu4WAs>

La TV demuestra lo peor como ejemplos a seguir: “Famosillos” sin nada que aportar a la humanidad (programas como Sálvame; Hombres, mujeres y viceversa y similares), series juveniles cortadas por el mismo patrón con los gestos y miradas que luego imitan (Jessie,...).

Referentes de la “música” cuyas canciones y estéticas ensalzan la genitalidad y el machismo por encima de todo: Maluma, Anuel AA, Ozuna, Miley Cyrus, Ariana Grande,...



Estereotipos de belleza y moda que gustan de la provocación

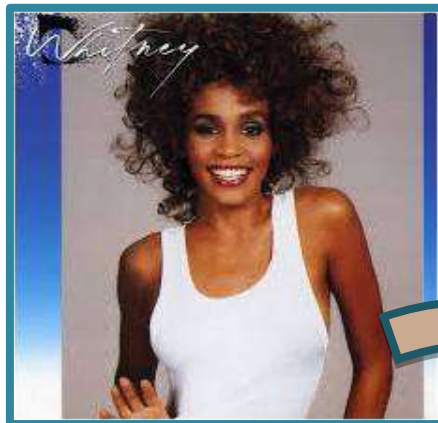
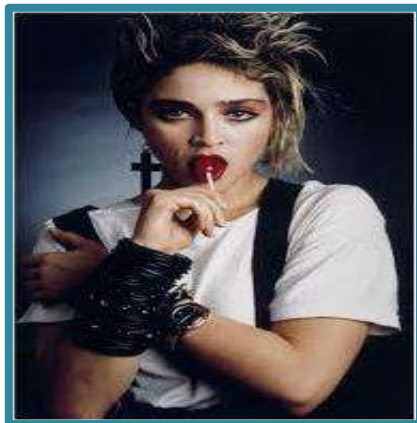
En los 80 era habitual encontrar tribus urbanas diferentes: Heavies, Mods, Rockers, New Romantics, Góticos, Punkies, Pijos, Hippies,... incluso era posible tener gustos variados sin ir vestido de una forma particular.

Aunque aún queden reductos de todo aquello, lo más frecuente es encontrarte rodeado por IGUALES. Si te pido que por un momento cierres los ojos y pienses en grupos de jóvenes, no creo que sea muy diferente a esto:

Ellas: melenas largas y planchadas, vaqueros cortísimos, tops o sudaderas cortas, tangas visibles asomando por encima del vaquero, pendientes de aro y el móvil en la mano.

Ellos: aspecto de raperos con cabezas rapadas, pantalones vaqueros que dejan ver ropa interior y móvil también en la mano. <https://diario16.com/africa/>

Siglo
XX



Act
uali
da
d



2.3. Nuevas conductas

- Exposición imagen en redes sociales tanto para exhibir físicos (Instagram) como conductas temerarias, incluso delictivas (YouTube).



- Adicciones nuevas a los juegos de pantalla o a las redes sociales.
<https://diario16.com/hola-mi-nombre-es-monica-y-llevo-1-dia-sin-meterme-en-twitter/>
- Adelanto de la “edad del pavo” y del inicio de las relaciones sexuales coitales sin apenas información. La edad media de inicio de las relaciones sexuales con penetración está en los 16 años (3ª Encuesta de Sexualidad y Anticoncepción de la juventud española del año 2009)
- Persisten los viejos “mitos” de la anticoncepción: “descansos” de la píldora, esterilidad posterior a la toma de la misma, la píldora de emergencia como “bomba hormonal”, diu sólo si ha parido antes,... Los siguientes datos son de la última encuesta de 2007 aunque no han variado mucho en los últimos años por lo que vemos en consulta:
7ª Encuesta de Anticoncepción de las mujeres españolas de año 2011 y del Estudio sobre la ive y los métodos anticonceptivos en jóvenes. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2007.

25 % de los jóvenes entrevistados manifestaron tener “*vergüenza*” a la hora de pedirlo.

17.7% de los jóvenes (14.4% de los chicos y 21.6% de las chicas) pensaban que el **preservativo** es eficaz aunque se coloque **tras la penetración**.

26% pensaban que prácticas como los **lavados vaginales o la marcha atrás** eran métodos eficaces.

- Acceso demasiado fácil a la pornografía pensando que dichas actitudes son las “normales”, películas y vídeos donde se visibilizan principalmente relaciones heterosexuales, satisfactorias, con orgasmos simultáneos, ellas siempre estupendas y depiladas, ellos son los que llevan la iniciativa, posición del misionero o ella “empotrada” contra la pared, curiosamente siempre tienen ganas ambos y es complicado ver alguna referencia a método anticonceptivo o a preservativos que ni aparecen habitualmente en escena.
https://www.huffingtonpost.es/entry/educacion-sesual_es_5d8ba89ae4b08f48f4ae73d9
- Anuncios que esconden, no siempre, la idea de la supremacía del macho sobre la hembra, la posibilidad de obtener lo que quieren cuando quieren, la mujer es un objeto a utilizar.
https://elpais.com/sociedad/2007/03/07/actualidad/1173222001_850215.html

3. ¿POR QUÉ HABLAR DE SEXUALIDAD?

La sexualidad es una característica inherente al ser humano. Mediatiza todo nuestro ser, nos sentimos y vivimos según nuestra sexualidad. Por ello, es importante cuidarla y vivirla de forma saludable, es decir, tener una buena salud sexual.

“La Salud sexual es un estado de bienestar físico, emocional, mental y social relacionado con la sexualidad; no es meramente la ausencia de enfermedad, disfunción o debilidad. La salud sexual requiere un acercamiento positivo y respetuoso hacia la sexualidad y las relaciones sexuales, así como la posibilidad de obtener placer y experiencias sexuales seguras, libres de coerción, discriminación y violencia. Para que la salud sexual se logre y se mantenga los derechos sexuales de todas las personas deben ser respetados, protegidos y cumplidos”

OMS, 2002

3.1. Pero, ¿De qué hablamos cuando hablamos de sexualidad?

Conceptos

Como ya hemos comentado anteriormente, la sexualidad es una característica inherente al ser humano. Nadie puede afirmar que no tiene sexualidad, así como tampoco puede decir que es asexual. Partimos de la premisa de que todos somos seres sexuados, todos tenemos sexo. No se trata de conducta o práctica, sino de nuestra condición humana.

Es conveniente que establezcamos de qué hablamos cuando hablamos de sexualidad, concepto difícil de definir por su complejidad. Para ello vamos a utilizar el modelo explicativo propuesto por E. Amezúa.



Las columnas que aparecen en el eje de ordenadas corresponden a los Campos Conceptuales y las que aparecen en el eje de abscisas se refieren a los planos de individuación. Definamos los conceptos que aparecen en la figura y que conforman el Hecho Sexual Humano.

- Sexuación: proceso que, a través de elementos tanto biológicos como psicológicos y sociales, determina las estructuras sexuadas de cada sujeto a lo largo del ciclo vital. Así, la sexuación no es sólo biológica, sino que se trata de un proceso bio-psico-social.

En este punto es conveniente aclarar que el sexo biológico considerado como dicotómico (hombre/mujer) no es suficiente para explicar la realidad sexuada de todas las personas. Muchas presentan diferencias del desarrollo sexual o variaciones intersexuales como, por ejemplo, el síndrome de Klinefelter, el síndrome de Turner, el síndrome de Insensibilidad Completa a los Andrógenos, micropene, hipospadias, etc. Este conjunto de síndromes es más frecuente de lo que pensamos y se estima que 1 de cada 2.000 nacimientos presenta alguna forma de intersexualidad.

- Sexualidad: es la manera en que cada persona vive el hecho de ser sexuado, y existen tantas formas de vivir la sexuación, como personas. Por ello, deberíamos hablar de “sexualidades”. Es la manera propia de vivirse, de sentirse como sexuado, y es a través de esta vivencia como nos integramos y relacionamos con el mundo.

La sexualidad es la que estructura nuestra identidad sexual, es decir la vivencia que tiene el sujeto de reconocerse de uno u otro sexo. Cuando la identidad sexual propia no es coherente con la identidad sexual que el resto nos asigna estamos hablando de transexualidad.

En este punto, podríamos hablar de la Identidad de Género, que hace referencia a la identificación del sujeto sexuado (hombre o mujer) con lo que socialmente corresponde por su sexo (masculino/femenino).

Tanto una como la otra, siguen un proceso de adquisición y desarrollo. Como explica Anna Freixas (2012), “a medida que el niño o niña crece va adquiriendo una identidad sexual (soy niño o soy niña) en función de su cuerpo y de sus peculiaridades biológicas (diferencia en los genitales) y, a la vez, adquiere una identidad de género que supone la asimilación de los roles que se derivan de cada uno de los sexos en la sociedad en que se encuentra el sujeto. Esta identidad tiene una caracterización fundamentalmente social y cultural y cambia a lo largo del ciclo vital en cuanto a sus contenidos”.

- Erótica: es la expresión, a través del gesto y del deseo, del hecho sexual humano. Tiene poder de vincular, facilita la búsqueda de contacto con los otros. Se experimenta desde uno mismo, configurando el propio mapa personal de cosas placenteras o desagradables y que nos lleva a relacionarnos con unos y a evitar a otros.

Así, estamos hablando de deseo, deseo de vincularnos. Estos deseos también vienen canalizados por la cultura y sociedad donde se desarrolle el sujeto. De ahí, por ejemplo que se aprecien diferencias de género en los deseos de ambos sexos. Los hombres han sido los sujetos deseantes y las mujeres deseaban ser deseadas. Es decir, los primeros se reafirmaban desde sí mismos y las segundas, a través del reconocimiento de los

varones. Actualmente, esto ha ido cambiando y la mujer también se muestra deseante con más frecuencia y no como excepción.

- Amatoria (columna que no aparece en la gráfica, añadida por el autor posteriormente): se refiere a la conducta interrelacional entre los sexos, las relaciones íntimas. Ahora bien, es conveniente tener en cuenta que las conductas sexuales no son una sucesión de coitos y orgasmos, aunque en nuestra cultura todavía estamos “sometidos” a un modelo de desempeño y claramente coitocéntrico.

En cuanto al otro eje de la figura, encontramos los modos, matices y peculiaridades, es decir, los planos de individuación. Son los aspectos que hacen que los campos conceptuales antes descritos y comunes a todos los individuos sean singulares para cada persona.

- Los modos (masculino-femenino): constituyen los dos modos de ser de los sujetos sexuados, recordando que no se trata de una dicotomía sino de un continuo. Se trata de identidades y éstas se construyen de forma biográfica, a través de un lento y complejo proceso de sexuación en el que intervienen procesos bio-fisiológicos, procesos cognitivos, emocionales o afectivos, factores sociales y culturales y la experiencia individual. Así, como Simone de Beauvoir dijo, “la mujer no nace mujer, se hace”, podemos decir también que “el hombre no nace hombre, se hace”.
- Los matices (hetero-homo): se explican a partir de la Erótica, de la construcción de los deseos de los sujetos y sus orientaciones, tiene que ver con la dirección que toma el deseo erótico en cuanto al sexo de la persona deseada. La orientación no está condicionada por la identidad sexual; las personas se sienten mujeres u hombres independientemente de vivirse homosexual, heterosexual o bisexual. Así, por ejemplo, un homosexual masculino es tan hombre como un heterosexual masculino.
- Las peculiaridades (...ismos): algunas, históricamente, han sido negadas o patologizadas, de hecho existe un buen número de parafilias. Pero, ¿cuándo dejan de ser peculiaridades y pasan a ser trastornos? Cuando en

lugar de contribuir a sentirse bien, contribuyen a sentirse mal o hacer sentir mal a otros.

Resumiendo...

SEXO se es, proceso de SEXUACIÓN

SEXUALIDAD se siente, VIVENCIAS

IDENTIDAD me identifico, SOY

ERÓTICA se desea, DESEOS

ORIENTACIÓN deseo, DIRECCIÓN

AMATORIA se hace, CONDUCTAS

Bibliografía:

- Arnaiz A. Sobre el Hecho Sexual Humano. La construcción sexual de la realidad. Cap. XII El Hecho Sexual Humano. Revista Española de Sexología. ISSN 1136-548X, nº 111-112. 2002. Págs 167-183
- Amezúa E. El sexo: historia de una idea. Segunda Parte: Propuestas. Revista de Sexología. ISSN 1136-548X Nº 115-116.2003. Págs 95-131
- Freixas A. La adquisición del género: el lugar de la educación en el desarrollo de la Identidad Sexual. Apuntes de Psicología. 2012;30(1-3):155-164
- Cabral M., Benzur G. Cuando digo intersex. Un diálogo introductorio a la intersexualidad. Cad. Pagu nº 24 Campinas Jan/june 2005.
- http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-83332005000100013&script=sci_arttext&tlng=pt

3.2. Desarrollo psicosexual en la adolescencia

La pubertad y adolescencia se trata de una etapa marcada por cambios de tipo biológico y psicosocial. Respecto a los cambios biológicos, ya suficientemente conocidos, sólo mencionar que no se inician en todos los adolescentes en un mismo momento y puede ser motivo de preocupación para ellos y, por otro lado, el desfase puede ser motivo de burlas y bromas. Así, los adolescentes son sensibles a alusiones sobre su aspecto físico y apariencia pues la aceptación de su imagen corporal es uno de los aspectos más críticos de esta etapa.

3.2.1.- Aspectos psicosociales

La adolescencia es un periodo de cambios mentales. Se adquiere mayor capacidad para manejar conceptos abstractos, aparece el pensamiento hipotético-deductivo. Son frecuentes las discusiones intelectuales, su postura idealista con respecto al mundo y al comportamiento humano, así como, los juicios radicales y posturas extremas. Estas confrontaciones con adultos le sirven en su proceso de autoafirmación. Son críticos con la situación social y, sin embargo, convencionales y nada críticos con las influencias de los medios, grupos de iguales, modas,...

Otra característica del pensamiento adolescente es el egocentrismo. Por un lado, cuidan su aspecto físico, su indumentaria, en la creencia de que van a ser observados por todos (audiencia imaginaria) y, por otro lado, tienen una idea de invulnerabilidad (fabulación personal) que les lleva a realizar conductas de riesgo.

En cuanto a la adquisición de autonomía personal, el adolescente cambia el estilo de relación familiar, aunque su papel es mucho más importante de lo que se cree, el vínculo de apego con los padres sigue siendo decisivo pues proporciona una seguridad emocional incondicional. Los vínculos de amistad van a adquirir más importancia pues el grupo de iguales les ayudan a construir su identidad, confidencias, experiencias,... su función es el aprendizaje de comportamientos definidos como adultos.

3.2.2.- Aspectos psicosexuales

Aprendizaje del propio cuerpo, sus respuestas y necesidades sexuales:

Al producirse los cambios corporales, el adolescente ha de aprender cosas nuevas sobre su cuerpo, normalmente mediante la exploración física. Este aprendizaje lleva finalmente a intentos más deliberados de conseguir excitación sexual.

Desarrollo de la identidad sexual:

La adquisición de la identidad sexual e identidad de género, o deberíamos hablar de identidad personal, es un proceso largo y complejo que se inicia en la infancia, adquiere gran importancia en la adolescencia y continúa a lo largo de la vida. Es resultado de tres procesos: biológico, psicológico y social (Erikson, 1968).

Existen diferentes teorías psicológicas que explican su desarrollo Teoría Psicodinámica, Aprendizaje Social, Teoría Cognitiva, Teoría Multifactorial de la Identidad de Género. Brevemente, explicaremos cómo se adquiere. Cuando nacemos, incluso antes, los adultos que nos reciben nos nombran y nos dan nuestras primeras señas de identidad, ya que al nombrarnos, lo hacen en masculino o en femenino, es más, nos hablan, nos cogen, nos estimulan de diferente forma según el sexo del bebé (audiovisual “La mente en pañales <https://www.youtube.com/watch?v=7hBX7YUAx2I>).



Figura 2: Gerar Coll-Planas y Marina Vidal (2013) *Dibujando el género*

Según Guidano y Liotti (1983), existen tres etapas básicas en la adquisición de la identidad personal.

- Primera infancia y edad preescolar (2 años y medio hasta los 5): se consolidan los cimientos de la identidad. A los 2 años empieza a distinguir su yo del resto, aunque en inicio, la diferencia sexual (genitales) la equipara con diferentes roles físicos como, por ejemplo, tener pene y no llevar falda o tener vulva y llevar pendientes. Posteriormente, adquiere la idea de género y llega a comprender que es un rasgo invariable de la persona, independiente de peinados y vestidos.
- Segunda infancia – niñez – hasta la pubertad: rigidez en la idea de género. Pueden observarse claramente diferencias entre niños y niñas.
- Adolescencia (hasta los 18 años): plena asunción de los correspondientes roles adultos. Es durante la adolescencia cuando más se aferran a los roles de masculinidad y feminidad puesto que, es en esta etapa cuando se consolida la identidad y los roles sexuales tradicionales. Siguen los mandatos y reglas sociales para no diferenciarse del grupo, especialmente los chicos, pues no se puede dudar de su masculinidad, que se construye en términos negativos, sobre lo que no se es: no homosexual, no femenino, no niño.

Aparición del Deseo Sexual

El adolescente deja atrás el núcleo fusional familiar y descubre la alteridad. Aparece el deseo, se produce un investimento erótico del "otro". El objeto de deseo puede ser variable, y en la adolescencia, el deseo sexual, además de hacerse específico y diferenciado de otros sentimientos, comienza a tener una orientación determinada.

Dados los estereotipos de masculinidad, el adolescente con una orientación homosexual tiene un proceso evolutivo más conflictivo que el heterosexual por tres factores: conciencia de algo que no se podía esperar, el entorno tiene peor aceptación y, por último, son minoría, por lo cual, tienen menos modelos de conducta y más dificultades para encontrar pareja.

El deseo sexual, además, también tiene una perspectiva de género y hay diferenciación entre sexos. Los chicos se educan para desear, se espera de ellos iniciativa y disposición, en cambio, las chicas son educadas para ser deseadas.

Aprendizaje de las relaciones sexuales y románticas

Al principio de la adolescencia se inicia este aprendizaje con la práctica de habilidades sociales en el grupo. Aparecen las pandillas mixtas, se realizan fiestas, tienen citas,... y, el grado de compromiso emocional e intimidad sexual aumenta a medida que crecen.

A pesar de que actualmente los roles sexuales han experimentado cambios y se ha adoptado un modelo más igualitario respecto a la experimentación sexual, algunos chicos ven la intimidad sexual como un triunfo, mientras que las chicas la ven como una forma de obtener afecto y atención.

3.2.3.- Prácticas sexuales

- La masturbación: Es una de las principales actividades sexuales de esta etapa y provoca en el adolescente una gran excitación generalmente asociada con fantasías eróticas.

A pesar de las falsas creencias que se le han atribuido a esta práctica, en realidad tiene efectos positivos como el alivio de la tensión sexual, la mejora del

autoconocimiento erótico y autoconfianza en el desempeño sexual así como facilita una experimentación sexual sin riesgos.

- Las caricias o petting: Es una práctica sexual que consiste en tocamientos para conseguir excitación erótica sin realizar el coito.
- Sexo oral: Se trata de una práctica sexual alternativa al coito que no conlleva riesgo de embarazo, aunque sí es una conducta de riesgo en la transmisión de infecciones. Psicológicamente, también la consideran segura pues permite contactos íntimos muy placenteros, sin perder la virginidad. Esto se entiende desde un concepto de relaciones sexuales que sólo lo son si se practica el coito.
- El coito: La primera experiencia coital puede originar inquietud, decepción o culpa, siendo, en ocasiones, la causa de la aparición de disfunciones sexuales, frecuentes durante la adolescencia.

En los últimos 40 años ha ido disminuyendo la edad del primer coito. Según la última Encuesta Nacional sobre Salud Sexual y Anticoncepción entre los Jóvenes españoles de la SEC (septiembre 2019), edad media de inicio de relaciones coitales sería 16,4 años. Por grupos de edad, entre los/as jóvenes de 16 a 18 años sería de 15,66 años, entre los 19 y 21 años sería de 16,73 años y, por último, entre los 22 a 25 años iniciarían las relaciones a los 17,53 años. Visto así, observamos que cuanto más jóvenes, antes inician las relaciones coitales.

Este hecho se debe a diferentes cambios:

- sociedad más permisiva
- medios de comunicación y redes sociales que alientan la expresión sexual
- modelos familiares no tan rígidos
- descenso de la edad de menarquia
- retraso de la edad de casamiento

Bibliografía:

- Arnaiz A. Sobre el Hecho Sexual Humano. La construcción sexual de la realidad. Cap. XIV Cómo se forma la Identidad Sexual. Revista Española de Sexología. ISSN 1136-548X, nº 111-112. 2002. Págs 195-217
- López F, Oroz A. Para comprender la vida sexual del adolescente. Pamplona: Editorial Verbo Divino, 1999.
- Castells P., Silver TJ. Guía práctica de la salud y psicología del adolescente. Ed. Planeta. Barcelona, 1998.
- Rocha T E. Desarrollo de la Identidad de Género desde una Perspectiva Psico-Socio-Cultural: Un Recorrido Conceptual. Revista interamericana de Psicología- 2009, Vol. 43, Num. 2 pp 250-259
- Jayme M. Revista de Psicoterapia ISSN 1130-5142, ISSN-e 2339-7950. Vol. 10. Nº 40. 1999. Págs. 5-22
- <https://es.scribd.com/document/293759725/identidad-de-genero-2-pdf>
- <http://sec.es/encuesta-nacional-sobre-sexualidad-y-anticoncepcion->

3.2.4.- Cuando no me identifico con mi género. Menores trans

Abordaremos este apartado según la división existente en cuanto a la definición del concepto y en cuanto al abordaje de su tratamiento.

Las personas trans son aquellas que se identifican con un género diferente o se expresan de manera diferente al género que se les asignó con el nacimiento.

Tradicionalmente, la transexualidad se ha patologizado, y, además de considerarse un trastorno, el sexo sentido debe corresponderse, según el binarismo imperante, con masculino o femenino. Sin embargo, el término trans recoge múltiples formas de identidad y expresión de género como transexual, transgénero, variantes de género, queer, o personas de género diferenciado.

Respecto a su consideración como trastorno, en el DSM IV o Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales aparece denominado

como trastorno de la identidad sexual. A partir del DSM-V, es recategorizado como disforia de género. En el CIE-10 se sigue denominando trastorno de identidad de género y en el CIE-11, todavía no en vigor, incluirá la transexualidad en el apartado de comportamientos sexuales y, por tanto, se eliminará como trastorno mental o desorden de la identidad de género.

La discordancia personal entre el sexo asignado al nacimiento y sexo/género sentido no implica que existan otros trastornos mentales, sino que, de haberlos (ansiedad, depresión,...) son reactivos a problemas psicosociales como rechazo familiar, rechazo iguales, acoso, problemas legales, problemas para acceder a tratamientos, etc.

Este tema resulta polémico tanto en su diagnóstico como en su evaluación y tratamiento. Así, existen dos posturas a la hora de abordar el diagnóstico, evaluación y tratamiento de las personas trans, especialmente en el caso de menores.

Desde un punto de vista más biomédico o intervencionista, la evaluación y tratamiento de la disforia de género en niños y adolescentes, según el Grupo de Identidad y Diferenciación Sexual de la Sociedad Española de Endocrinología (GIDSEEN) establece unas recomendaciones. Dada la complejidad de la disforia de género, debe hacerse un manejo multidisciplinar y siempre a través de equipos especializados. Así, el protocolo del proceso transexualizador contempla tres fases importantes en la terapia: psicológica, hormonal y quirúrgica.

Hay diversas publicaciones y estudios que defienden el inicio de terapia hormonal y quirúrgica en la adolescencia si la identidad de género está consolidada.

Dado que en la actualidad no disponemos de pruebas objetivas para realizar el diagnóstico (se utilizan entrevistas clínicas con el consiguiente sesgo), teniendo en cuenta que existe una tasa significativa de prepúberes que dicen ser trans en la infancia pero que no siguen experimentando disforia de género en la adolescencia y el tratamiento consiste en intervenciones con resultados irreversibles total o parcialmente, es necesario realizar un diagnóstico y

evaluación muy exhaustiva e individualizada en Unidades especializadas junto con un seguimiento riguroso del menor y su familia.

Algunos de estos argumentos son expuestos en contra de intervenir tempranamente, además de considerar que personas trans llegan a identificarse congruentemente con su cuerpo, con pequeños cambios, en diferentes grados, sin necesidad de llegar a cirugía.

En cualquier caso, el papel del pediatra de Atención Primaria es fundamental. Es el profesional que puede detectar una identidad trans o al que consultan los padres por ese tema. De su escucha, actitud e información a menores y familias depende que la aceptación y apoyo faciliten una transición tranquila o, por el contrario, que suponga un sufrimiento y riesgo para los menores.

Bibliografía:

- Ley 8/2017, de 7 de abril, integral del reconocimiento del derecho a la identidad y a la expresión de género en la Comunitat Valenciana. <https://www.boe.es/buscar/pdf/2017/BOE-A-2017-5118-consolidado.pdf>
- Decreto 102/108, de 27 de julio, del Consell, de desarrollo de la Ley 8/2017, integral del reconocimiento del derecho a la identidad y a la expresión de género en la Comunitat Valenciana [2018/8139] http://www.dogv.gva.es/portal/ficha_disposicion.jsp?L=1&sig=008170%2F2018
- Ley 23/2018, de 29 de noviembre, de la Generalitat, de igualdad de las personas LGTBI. https://www.dogv.gva.es/datos/2018/12/03/pdf/2018_11252.pdf
- Hurtado-Murillo F. Disforia de género en infancia y adolescencia: Guía práctica clínica. Rev Esp Endocrinol Pediatr, 2015; 6 (Suppl), págs. 45-52. <https://www.adolescenciasema.org/ficheros/PEDIATRIA%20INTEGRAL/GPC%20Disforia%20de%20genero.pdf>
- Esteva I et al. Documento de posicionamiento: Disforia de Género en la infancia y la adolescencia. Grupo de Identidad y Diferenciación Sexual de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (GIDSEEN). Rev Esp Endocrinol Pediatr 2015; Volumen 6 Núm 1. <http://endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E15/P1-E15-S590-A275.pdf>
- Curso Actualización Pediatría, 2017. Mesa Redonda: Infancias y adolescencias trans: herramientas y conocimientos para mejorar su abordaje. https://www.aepap.org/sites/default/files/019-026_infancias_y_adolescencias_trans.pdf
- Mas Grau J. Del transexualismo a la disforia de género en el DSM. Cambios terminológicos, misma esencia patologizante. Revista Internacional de Sociología. Vol 75. Nº 2. 2017. <http://revintsociologia.revistas.csic.es/index.php/revintsociologia/articulo/view/673/825>

- Audiovisual: Real life test – Test de la vida real.
https://www.youtube.com/watch?v=yrgRZ0R_-3U
- <http://catalunyaplural.cat/es/la-transexualidad-ha-pasado-de-reivindicar-el-derecho-a-operarse-a-casi-reivindicar-el-derecho-a-no-hacerlo/>
- Chrysallis. Asociación de Familias de Menores Transexuales. “Disforia” no es sinónimo de “transexualidad”.
<https://chrysallis.org.es/disforia-no-es-sinonimo-de-transexualidad/>
- <https://www.diariomedico.com/normativa/pediatria-impulsa-la-mejora-de-la-atencion-a-la-diversidad-sexual.html>

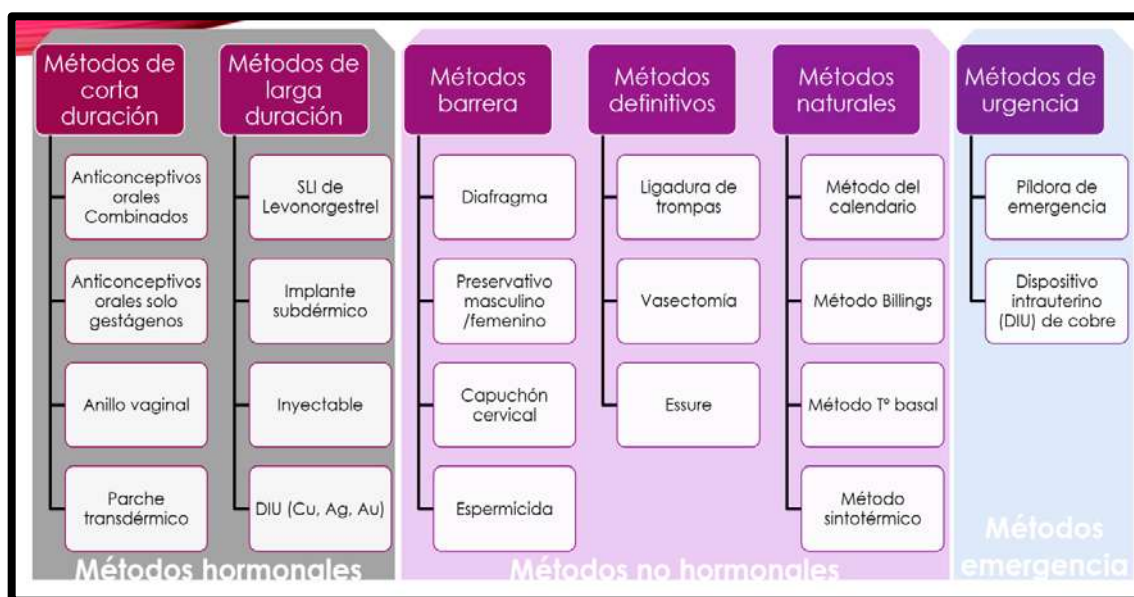
4. EVOLUCIÓN EN ANTICONCEPCIÓN

4.1. Actualización métodos

En la medida en que las tasas de fecundidad se han reducido de manera drástica en la mayor parte de los países, en paralelo se ha producido un descenso de la edad media a la primera relación sexual. Con una adecuada protección anticonceptiva esto no tiene por qué traducirse necesariamente en un mayor número de nacimientos.

Se aprecia que los grupos de edad donde se registran los porcentajes más elevados de embarazos finalizando en aborto son los de menor edad, concretamente se concentran entre las adolescentes y las mujeres de 20-24 años.

Visión global de los métodos anticonceptivos



Eficacia de los métodos:

	Método anticonceptivo	Tasa		Método anticonceptivo	Tasa
	Implante subdérmico	0-0,08		Anillo vaginal	0,25-1,23
	DIU hormonal	0,1		Parche transdérmico	0,71-1,24
	DIU de cobre	0,8		Píldora	0-2,18
	Inyectable	0		Preservativo	15

Índice de Pearl: el nº de embarazos que presentarían teóricamente 100 mujeres que utilizaran el mismo método anticonceptivo durante 1 año.

4.2. La importancia de los LARC

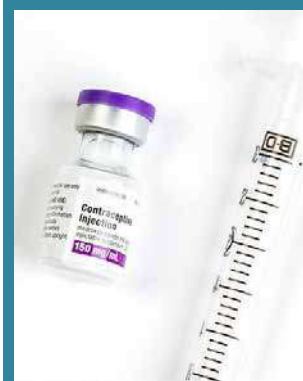
Los anticonceptivos reversibles de larga duración (LARC) son métodos de elevada eficacia anticonceptiva. Son aquellos métodos sin necesidad de adherencia activa una vez iniciados y que no requieren de una atención frecuente.

Se caracterizan por un bajo índice de fallo y altos índices de continuidad. El 9,8% de las mujeres utilizan estos métodos debido a que el correcto cumplimiento de su uso no recae en la usuaria, además de que la mujer puede decidir el momento de su retirada con la consiguiente recuperación de la fertilidad.

Gran parte de los embarazos no deseados se deben a un uso incorrecto de los métodos anticonceptivos.

El **47%** de los embarazos son **no deseados** en los países más desarrollados

Un **54%** de los embarazos no deseados terminan en **aborto** en los países más desarrollados.

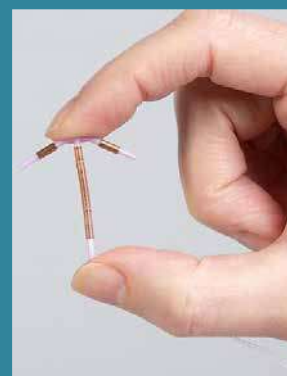
Tipos de LARC's**Inyectable trimestral**

Características	Duración	Índice de Pearl
<p>Compuesto por una sola hormona similar a la progesterona natural que producen los ovarios (progestágeno).</p> <p>Su eficacia se basa en que suprime la ovulación y espesa el tapón de moco del cuello del útero.</p>	12 semanas	<1%

Implante subcutáneo

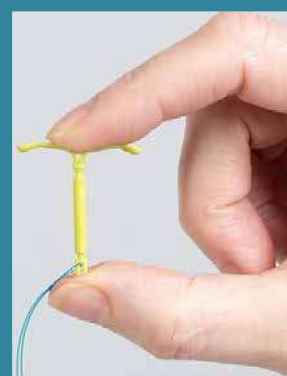
Características	Duración	Índice de Pearl
<p>Libera una dosis baja y regular de una hormona progestacional para engrosar la mucosa del cuello del útero y afinar el revestimiento del útero (endometrio). Los implantes anticonceptivos también suelen inhibir la ovulación.</p>	3-5 años	0,04%

DIU cobre (DIU-Cu)



Características	Duración	Índice de Pearl
Es una estructura de plástico en forma de T que se inserta en el útero. El cable de cobre en espiral alrededor del dispositivo produce una reacción inflamatoria que es tóxica para el esperma y para los óvulos (huevos), lo que previene el embarazo.	4,5 o 10 años	0,8%

DIU Levonorgestrel (DIU-LNG)



Características	Duración	Índice de Pearl
Es una estructura de plástico en forma de T que se inserta en el útero. El cable de cobre en espiral alrededor del dispositivo produce una reacción inflamatoria que es tóxica para el esperma y para los óvulos (huevos), lo que previene el embarazo.	5 años	0,13%

4.3. DIU en nulíparas

La Sociedad Española de Contracepción (SEC) y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) se han posicionado sobre el uso de los LARC, considerando que deben incluirse dentro del asesoramiento anticonceptivo de mujeres de cualquier edad reproductiva, incluidas las adolescentes y jóvenes.

El DIU es un método seguro y eficaz en la población adolescente (GRADO C).

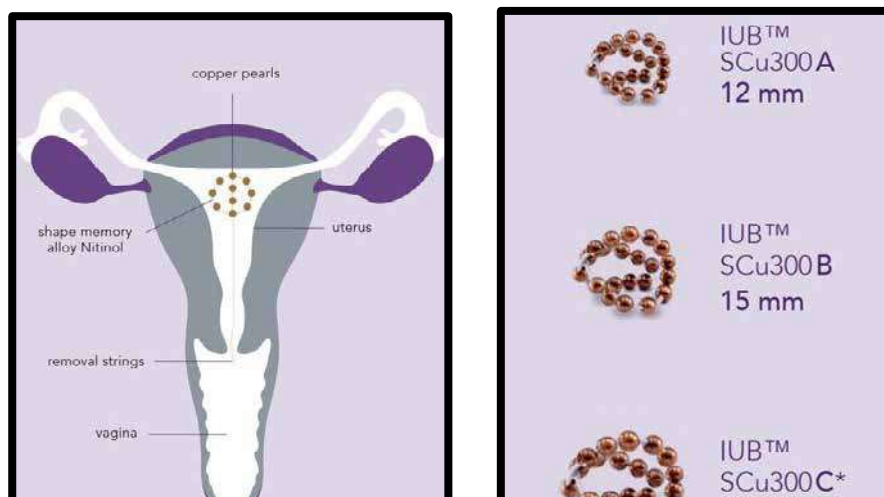
La FDA, en el 2005, incluye a las adolescentes de 16 o más años, como posibles candidatas al DIU, ya que las adolescentes (15 a 19 años) tienen una tasa más alta de fallos anticonceptivos que las adultas (20-49 años) y tasas más altas de discontinuación después de un año de uso.

Tipos de DIUs y características

Es recomendable elegir el tipo de DIU que ofrezca una eficacia anticonceptiva de mayor duración pues así se reducirán los riesgos asociados al proceso de reinsertación (infección, perforación y expulsión).

DIU-Cu:

El dispositivo intrauterino IUB Ballerine es un DIU de cobre en forma de esfera que mide aproximadamente 15 mm de diámetro. No tiene forma de "T" sino que al colocarlo toma la forma de una bola tridimensional, con 17 perlas de cobre insertadas en una estructura de níquel.



La efectividad anticonceptiva se basa en el aceptado mecanismo de acción de los dispositivos intrauterinos de cobre, en los que el cobre ha demostrado tener propiedades espermicidas, evitando así la fertilización.

Es menos frecuente que aparezca dolor menstrual, menos frecuente el aumento del sangrado menstrual y menor tasa de expulsión.

Fácil inserción, la técnica de colocación del IUB™ es similar a la utilizada para otros DIUs pero el BIU a medida que se va introduciendo adquiere poco a poco su forma esférica.

DIU-LNG:

Características físicas y dimensiones:

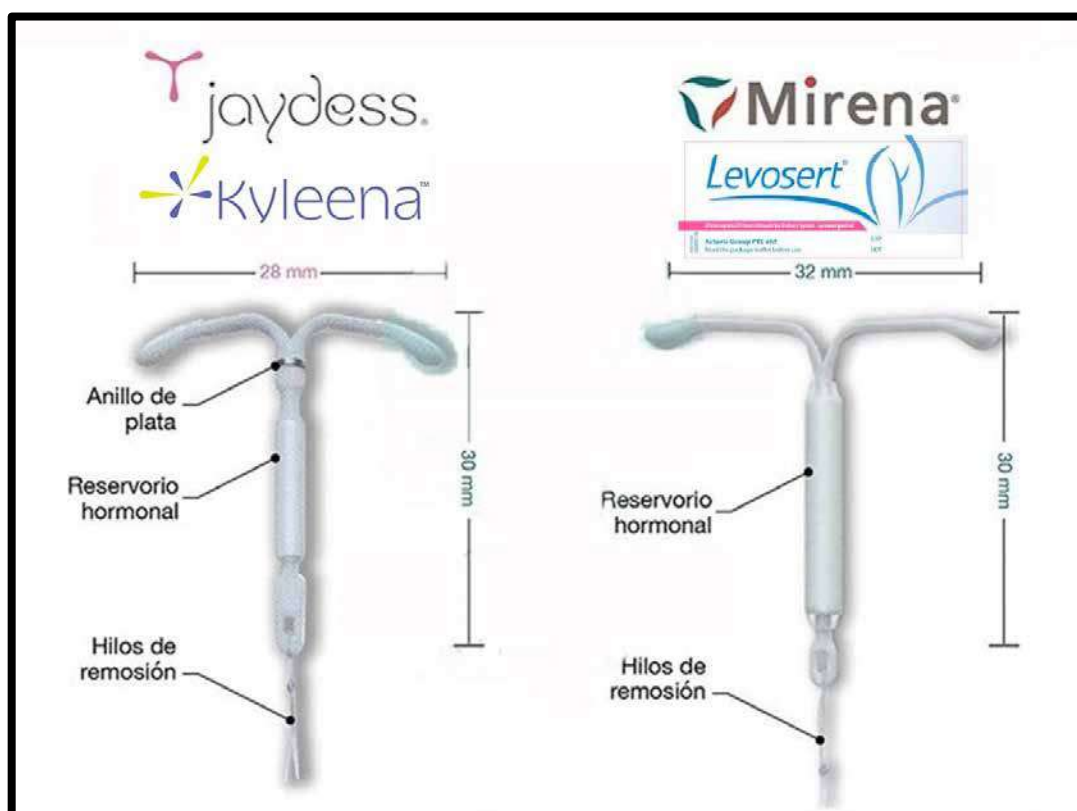


Tabla comparativa entre DIUs-LNG:

	Mirena	Levosert	Kyleena	Jaydess
Indicación	Anticoncepción hasta 5 años+SMA	Anticoncepción hasta 5 años+SMA	Anticoncepción hasta 5 años	Anticoncepción hasta 3 años
Eficacia (Índice de Pearl)	0,11%	0,15%	0,29%	0,33
Duración máxima de uso	5 años	5 años	5 años	3 años
Contenido total de LNG	52mg	52mg	19,5mg	13,5mg
Cambios en el patrón de sangrado menstrual después de la inserción	Amenorrea: 16% Sangrado infrecuente: 57%	Amenorrea: 20% Sangrado infrecuente: 10%	Amenorrea: 12% Sangrado infrecuente: 26%	Amenorrea: 6% Sangrado infrecuente: 20%
Tasa diaria media de liberación de LNG (durante el primer año)	20µg/24h	20µg/24h	12µg/24h	8µg/24h
Tasa diaria media de liberación de LNG	14µg/día	12µg/día	9µg/día	6µg/día
Dimensiones de la estructura en T (mm)	32 x32x2,8	32X32X 2,8	28x30x1,55	28x30x1,55
Diametro del tubo de insercion	4,4mm	4,4mm	3,8mm	3,8mm
Anillo de plata	No	No	Sí	Sí
Color de los hilos monofilamentos	Marrón	Azul	Azul	Marrón

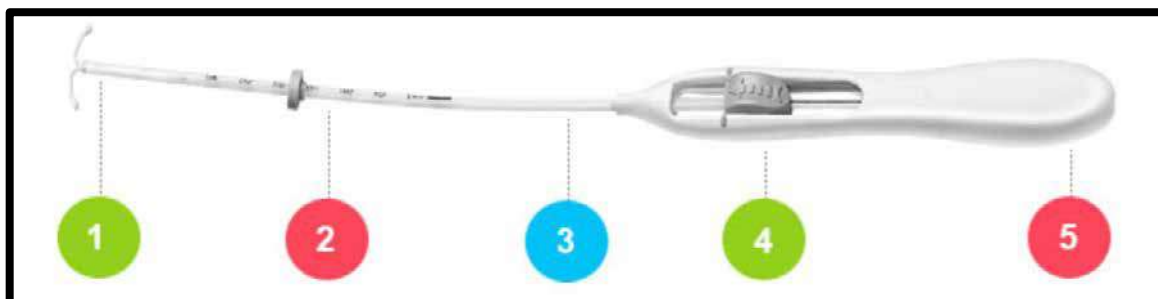
¿Cómo se coloca?

Debido a que la mujer joven probablemente será nulípara y/o nuligesta, es aconsejable elegir cualquier día del sangrado menstrual para proceder a la inserción del DIU. Tras la anamnesis cuidadosa y exploración ginecológica pertinente, se debe elegir el modelo de DIU que se considere más adecuado a las características de la joven (historia menstrual, tamaño uterino...).

Se procederá a asepsia del cérvix, pinzamiento (opcional), histerometría (opcional) e inserción del DIU elegido según la técnica específica para cada

modelo. Se introduce mediante un aplicador fino y flexible que posteriormente se desecha, quedando el DIU en el fondo del útero. No precisa anestesia, ni local ni general, ya que la inserción es muy rápida y poco molesta.

Ejemplo de Evolnserter, dispositivo de inserción para profesionales sanitarios:



1. Cuerpo en forma de T precargado en la posición correcta.
2. Escala de centímetros por ambos lados del tubo de inserción, que permite su visibilidad incluso durante una inserción del dispositivo en un útero en retroversión.
3. Carga simple mediante un solo paso.
4. Inserción del DIU con una sola mano.
5. Los hilos están dentro del mango del dispositivo de inserción, por lo que no es necesario manipularlos durante la colocación.

4.4. DIU: Pros y contras

Ventajas de DIU levonorgestrel

- Su elevada eficacia: Se trata de un método de larga duración, reversible e independiente del coito, que no interfiere con el ciclo menstrual (los DIUs de cobre), es de fácil cumplimiento y es relativamente barato.
- Sangrado menstrual abundante (SMA): En mujeres que sufren SMA, el uso de un sistema intrauterino de levonorgestrel es a menudo terapéutico. Los resultados de numerosos estudios heterogéneos prospectivos muestran una disminución en la medición de pérdida estimada de sangre menstrual, estimada en 74%, a 97%; y una reducción en el número de días de sangrado en 50%.

- Endometriosis: Reducción en la dismenorrea y el dolor pélvico. Aunque no hay suficientes datos, las mujeres que desean anticoncepción y que tienen dolor por endometriosis pueden ser candidatas razonables para el DIU-LNG.

Contras de DIU levonorgestrel

- El principal efecto secundario, que no tiene repercusión clínica pero si interfiere en la satisfacción y continuidad de uso es el sangrado intermenstrual, más frecuente en los tres primeros meses y que a posterior va disminuyendo. Un 20% de las usuarias entran en amenorrea u oligomenorrea después de los seis meses de uso. No aconsejables para jóvenes con metrorragias juveniles, anemia persistente o hipermenorreas.
- La cefalea es otro de los efectos secundarios que refieren las usuarias de dispositivos intrauterinos pero en menor medida (8,5%).
- Efectos adversos comunes tales como: cambios en el peso (20,7%), mastalgia (9,1%), cambios de humor, pueden producir quistes foliculares asintomáticos...
- No ofrece protección frente a ETS.
- Precisa de la intervención del profesional médico que lo inserte y revise.
- No apto para la primera relación sexual.

Conclusión

El DIU no parece ser el método de primera elección en la adolescencia, pero en determinadas condiciones puede constituir una buena opción contraceptiva. Las principales ventajas del DIU son su elevada eficacia y fácil cumplimiento, además de su larga duración, reversibilidad e independencia del coito. Sus principales desventajas, especialmente para la mujer joven, son la falta de protección frente a ETS y que precisa de la intervención del profesional médico que lo inserte y revise.

4.4. Consentimiento informado

Previamente a la inserción del DIU, la paciente debe firmar una hoja de consentimiento informado:

1. Documento Consentimiento Informado: Para la inserción de un Dispositivo Intrauterino (DIU) Hormonal (Anexo I):

DECLARO
Que el Dr./Dra.
Me ha explicado convenientemente la colocación de un dispositivo intrauterino (DIU) hormonal del modelo
El DIU hormonal es un dispositivo de distintos materiales, recubierto de medicación, que se coloca en el interior del útero para evitar el embarazo y/o como tratamiento de algunas alteraciones ginecológicas (metrorragias, miomas, endometriosis...).
La colocación del DIU se realiza en consulta ambulatoria, aunque en algunos casos excepcionales puede ser bajo anestesia general. Me han informado de los controles posteriores, así como de la duración del dispositivo.
La tasa de embarazo con el DIU hormonal es baja, menor del 0,5%.

http://hosting.sec.es/descargas/CONSENTIMIENTO/CON_DIU_hormonal.doc

1. Documento Consentimiento Informado:

Para la colocación de un Dispositivo Intrauterino (DIU-Cu) (Anexo II):

http://hosting.sec.es/descargas/CONSENTIMIENTO/CON_DIU-CU.docx

DECLARO
Que el Dr./Dra.
Me ha explicado convenientemente la colocación de un dispositivo intrauterino (DIU-CU), modelo
El DIU es un dispositivo de distintos materiales, recubierto con metales, que se coloca en el interior del útero para evitar el embarazo.
La colocación del DIU-CU se realiza en consulta ambulatoria, aunque en algunos casos excepcionales puede ser bajo anestesia general.
La tasa de embarazo con el DIU-CU es baja, pero no del 0%. Su duración es de años.

Y una parte común en ambos consentimientos:

COMPLICACIONES:

1. En el momento de la inserción:

- Dolor o pre síncope vasovagal
- Perforación uterina (0,1%)
- Infección en un periodo menor de un mes, pasado este periodo de tiempo la infección se debe a otras causas y no al DIU

2. Las complicaciones posteriores pueden ser:

- Embarazo, existiendo más riesgo de aborto y de embarazo ectópico cuando éste se produce.
- Descenso del DIU y expulsión del mismo (4-6%). Más frecuente durante el primer año de uso y en los tres primeros meses post-inserción.
- Alteraciones menstruales: manchado intermenstrual, que con el uso del dispositivo puede producir disminución o ausencia del sangrado menstrual.
- Efectos secundarios de la medicación hormonal según las dosis: acné, dolores de cabeza, tensión mamaria y cambios de humor.
- Migración del DIU a la cavidad abdominal
- Pérdida de referencia de los hilos

3. Las complicaciones en la extracción pueden ser:

- Ausencia de hilos de DIU visibles mediante especuloscopia y no posibilidad de extracción mediante pinza.
- Rotura del DIU con retención de un fragmento

Ambas situaciones precisan de la retirada del dispositivo mediante técnica de histeroscopia.

En caso de producirse alguna de estas complicaciones el ginecólogo me indicará la necesidad de someterme a las pruebas o tratamientos complementarios necesarios, que pueden ser: Extracción si gestación o infección, tratamiento antibiótico, laparoscopia/microlaparotomía si perforación o embarazo ectópico, histeroscopia...

En mi situación actual, el médico me ha explicado que pueden aumentar o aparecer riesgos o complicaciones como.....

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecha con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Otros documentos de interés:

- Documento Consentimiento Informado: Bloqueo Tubárico

http://hosting.sec.es/descargas/CONSENTIMIENTO/CON_Bloqueo_tubarico.rtf

- Documento Consentimiento Informado: Para la inserción de Implante Anticonceptivo Subcutáneo (IMPLANON)

http://hosting.sec.es/descargas/CONSENTIMIENTO/CON_Implanon.doc

- Documento Consentimiento Informado: Vasectomía

http://hosting.sec.es/descargas/CONSENTIMIENTO/CON_VASECTOMIA.zip

5. REALIDAD ASISTENCIAL:

5.1. ¿Para qué vienen los jóvenes a nuestras consultas?

Mientras algunos padres consideran el tema de la sexualidad de sus hijos como algo que se les va de las manos, encontramos los que se tapan los ojos ante la evidencia mientras otros se anticipan a la actividad de sus pre-adolescentes.

(Salud del adolescente (capítulo XI) Lawrence S. Neinstein, M.D.1.991)

A las consultas de pediatría van a sus últimas revisiones protocolizadas, generalmente acompañadas por sus madres/padres/abuelas/os, donde casi como despedida de esa etapa en la que se les ha estado viendo crecer, llega la visita de los 14 años donde debería ser tan importante tomarles la tensión y pensarles cómo hablarles sobre ese mundo en el que quizás algunas/os ya han tenido experiencias a pesar del desconocimiento de sus familiares. El acceso al tabaco, el alcohol, las drogas o el sexo lo tienen tan fácil, que negar las evidencias puede acabar con muchos problemas.

Esa última revisión debería seguir abriendo las puertas del sistema sanitario, hablándoles sobre otras unidades existentes, además de las/os profesionales que se encargarán de su salud en atención primaria y a cuyos cupos pasarán al cumplir los 15. A estos servicios complementarios, de apoyo, pueden tener acceso si lo necesitan como pueden ser las Unidades de conductas Adictivas o las Unidades de Salud Sexual y Reproductiva.

A éstas últimas nos van a ir llegando:

1* Traídas por sus familiares para:

- Darles la explicación que ellas/os no se atreven/ponerles método
- “Que le hagan caso a alguien” (“demasiado TDAH y demasiadas hijas únicas”)
- Ya tarde, para interrumpir un embarazo

2* Sólás:

- De urgencias por: alteración del flujo, dolor en relaciones, trastornos del ciclo, “no me baja la regla”, verrugas (ella o la pareja), sospecha ITS o dudas sobre VPH
- Con cita para poner un método anticonceptivo

3* Sólás o acompañadas en lugar equivocado:

Problemas relacionados con cambios físicos (acné, hirsutismo,...) o con trastornos del ciclo o dismenorreas en chicas que NO tienen actividad sexual: su valoración y tratamientos pertinentes debe realizarlos su pediatra o ser remitidas a endocrinología, dermatología o ginecología.

En el caso de tener alguno de estos problemas siendo activa sexualmente, en las Unidades de Salud Sexual y Reproductiva se les ofrecerá tratamiento anticonceptivo que pueda mejorar de forma secundaria todos ellos sin que sea un requisito imprescindible la realización de exploración ginecológica que muchas veces no nos aportará mucha más información y puede conllevar que rechacen nuevas visitas.

6. CONSECUENCIAS

6.1. Infecciones de transmisión sexual (ITS)

Según la OMS cada día, más de un millón de personas contraen una ITS. Se estima que en 2016 hubo unos 376 millones de nuevas infecciones de alguna de estas cuatro ITS: clamidiasis (127 millones), gonorrea (87 millones), sífilis (6,3 millones) y tricomoniasis (156 millones). El número de personas con infección genital por el VHS (herpes) supera los 500 millones, y hay más de 300 millones de mujeres infectadas por VPH, la principal causa de cáncer cervicouterino. Cerca de 240 millones de personas padecen hepatitis B crónica y tanto el herpes genital como la hepatitis B se pueden prevenir mediante vacunación.

Factores de riesgo:

Toda persona sexualmente activa está en riesgo de exponerse, en cierto grado, a una infección de transmisión sexual. Los factores que pueden aumentar ese riesgo incluyen:

- Tener relaciones sexuales sin protección, el sexo oral puede ser menos riesgoso, pero aun así las infecciones se pueden transmitir sin el uso de un preservativo de látex o un protector bucal.
- Tener relaciones sexuales con varias parejas.
- Tener antecedentes de ITS.
- El abuso de alcohol o el uso de drogas recreativas, que puede inhibir tu sentido común y predisponerte a tener comportamientos riesgosos.
- La inyección de drogas.
- Ser joven. La mitad de las ITS ocurren en personas de 15 a 24 años.

Síntomas:

Las infecciones de transmisión sexual pueden presentar una diversidad de signos y síntomas, o no manifestarlos. Por ese motivo pueden pasar desapercibidas hasta que ocurre una complicación o se le diagnostica la

infección a la pareja. Entre los signos que podrían indicar la presencia de una ITS:

Síndromes genitales

Síndromes de úlcera genital: : Úlcera en el pene, escroto o recto en hombres; en mujeres, úlcera en los labios de la vulva, la vagina o el recto, ambas con adenopatía inguinal o sin ella. Causa por:

- Sífilis.
- Chancroide.
- Linfogranuloma venéreo.
- Granuloma inguinal.
- Virus del herpes simple.

Síndromes de secreción uretral: al: Secreción uretral con disuria o sin ella.

Causada por:

- Neisseria gonorrhoeae.
- Chlamydia trachomatis.
- Trichomonas vaginalis.
- Ureaplasma urealyticum.
- Mycoplasma spp.

Síndromes de secreción vaginal: l: La secreción vaginal anormal se reconoce por la cantidad y el olor, puede acompañarse de dolor abdominal, síntomas específicos, factores de riesgo o ninguno de ellos. Causada por:

- Vaginosis bacteriana.
- Candidiasis vulvovaginal.
- Trichomonas vaginalis.
- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae.

Verrugas genitales: Causadas por:

- Condiloma acuminado.
- Molluscum contagiosum.

Síndrome de infección inflamatoria pélvica: Se presenta con dolor abdominal o coito doloroso; al examen se observa flujo vaginal, dolor abdominal inferior al palpar o temperatura superior a 38°C. Causada por:

- Neisseria gonorrhoeae.
- Chlamydia trachomatis.
- Infección anaerobia.

Prurito genital: Causado por:

- Pediculosis pubis (ladillas).
- Escabiosis (sarna).

Síndromes no genitales

- Faringitis.
- Infecciones ano-rectales.
- Afecciones generales (sida).
- Patología genital no venérea.

Los signos y síntomas pueden aparecer a los pocos días después de haber estado expuesto, o pueden pasar años hasta que se presenten los problemas; depende de cada organismo.

Diagnostico:

La mayoría de las veces, la detección de las ITS no es un análisis de rutina en la atención de la salud, se requiere de un análisis de detección:

- Muestras de orina: Algunas infecciones de transmisión sexual se pueden confirmar mediante una muestra de orina.
- Muestras de líquidos. Si tienes llagas genitales activas, se pueden analizar los líquidos y muestras de las llagas para diagnosticar el tipo de infección. Cultivo de exudado urtral, vaginal, endocervical, de la cavidad oral y faríngea
- Análisis de sangre: Serología de sífilis y test de despistaje de la infección por VIH.

Tratamientos:

Actualmente se dispone de tratamientos eficaces contra varias ITS.

- Tres ITS bacterianas (la clamidiosis, la gonorrea y la sífilis) y una parasitaria (la tricomoniasis) se suelen curar con pautas de antibióticos eficaces de los que se administra una sola dosis.
- Los antiviricos más eficaces pueden atenuar la evolución de la sífilis y la infección por el VIH, pero no curarlas.
- En cuanto a la hepatitis B, hay antiviricos que pueden ayudar a luchar contra el virus y retrasar las lesiones hepáticas.

6.2. Embarazos no deseados

Según datos del INE, en España, el 35% de las gestaciones son no planificadas y la mitad acaba en aborto.

El 31% de las mujeres eran adolescentes, menores de 15 a 24 años.

Métodos anticonceptivos	<15	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	>44	TOTAL
Naturales	14	330	623	735	686	540	280	15	3.223
Barrera	110	2.867	4.701	4.706	4.439	3.726	1.504	126	22.179
Mecánicos	2	33	129	173	177	178	63	7	762
Hormonales	6	894	2.969	3.307	2.881	1.999	523	39	12.618
Otros Métodos	1	32	52	77	84	94	39	4	383
No Consta	70	2.012	4.164	4.247	4.295	3.965	1.602	138	20.493
No Utiliza	203	3.207	6.315	6.842	7.222	6.543	2.832	309	33.473

Un 34% de éstas adolescente no utilizaba método de contracepción. Fueron el 92% de las adolescentes las que planificaron la irrupción del embarazo a voluntad propia.

Aunque estos datos se han ido reduciendo en los últimos años, en términos de salud ciudadana y salud pública se debe plantear una mejora en la pronta educación sexual para seguir mejorando las cifras. La importancia del asesoramiento y la formación.

El coste de los embarazos no deseados en España es elevado, 292 millones anuales, por lo que es más barato financiar los anticonceptivos que la irrupción voluntaria del embarazo.

Interrupción del embarazo

La Ley Orgánica 2/2010 de 4 de marzo en su artículo 17 establece que todas las mujeres que manifiesten su intención de someterse a una interrupción voluntaria del embarazo, recibirán información sobre los distintos métodos de IVE, información que deberá recibir la mujer de forma verbal y por escrito, pudiendo solicitar cuanta aclaración desee sobre el particular y, tras lo cual, la mujer decidirá según su criterio y mediante la firma de un consentimiento informado, sobre el método que prefiere utilizar.

Los instrumentales: Las técnicas instrumentales, dilatación y aspiración, utilizan las aperturas naturales del cuerpo para vaciar el contenido uterino, por tanto no son métodos quirúrgicos.

Los farmacológicos: Se denominan técnicas farmacológicas cuando se utilizan fármacos para conseguir una evacuación uterina completa, sin ninguna técnica instrumental complementaria.

6.3. Otros riesgos de la sexualidad relacional

6.3.1.- Disfunciones e insatisfacción

Como ya hemos mencionado al comentar el inicio de las relaciones coitales, este momento puede ser determinante en la aparición de disfunciones sexuales e insatisfacción. Desde el modelo exigente y de desempeño de las relaciones sexuales imperante en nuestra sociedad, muchos y muchas adolescentes lo viven con miedo y ansiedad. Los chicos pueden presentar eyaculación precoz o dificultad para obtener o mantener la erección. Las chicas, por otro lado, pueden tener dificultades para excitarse y presentar dispareunia y dificultades para alcanzar el orgasmo.

En la mayoría de los casos, estas disfunciones son reflejo de miedos (al embarazo, a ser descubiertos, conflictos de valores, mantener relaciones por presión, etc.), que habitualmente se solucionan resolviendo esas situaciones puntuales, de ahí la importancia de poder acceder a profesionales con los que puedan comentar sus dificultades, pues aunque Internet es una vía de información para resolver dudas o problemas de esta naturaleza (lo utilizan como vía de información sexual casi uno de cada tres adolescentes), lo cierto que no todas las páginas donde hacerlo son fiables.

6.3.2.- Exposición a contenidos pornográficos

Actualmente, la pornografía es gratuita, tiene una oferta ilimitada, de fácil acceso y con diferentes niveles de interacción. Muestra una visión a menudo degradante de la mujer y de las relaciones sexuales (con frecuentes expresiones de violencia o de dominio), puede afectar negativamente a la socialización y a la percepción de las relaciones sexuales de los menores pues aprenden no desde la realidad, sino desde la hiperrealidad.

Según la “Guía para padres. Ayudándoles a evitar riesgos”, las visitas a páginas web con contenido pornográfico y erótico es una actividad minoritaria entre los adolescentes y jóvenes de 15 a 25 años (el 91% de las chicas y el 60,3% de los chicos afirman no haberlas visitado nunca).

En el caso de los menores de 9 a 16 años un 13% afirma haber visto imágenes con contenidos sexuales explícitos en el último año, tanto online como en otros soportes, siendo Internet, televisión y las películas la forma más frecuente de acceso a los mismos. El visionado de este tipo de imágenes aumenta con la edad y es mayor en el caso de los chicos. El 11% de los menores vio imágenes sexuales explícitas en Internet y un 3% afirmó haberse sentido molesto/a con esas imágenes.

1. Casi uno de cada tres menores (el 32%) que ha visto imágenes sexuales explícitas en Internet afirma haberse sentido molesto/a con esas imágenes.
2. El 3% de los menores de entre 9 y 16 años (27% de los menores que han visto imágenes sexuales online) se encontraron con imágenes sexuales que aparecieron por accidente (a través de ventanas que surgen de repente en la pantalla del ordenador)".

Otros datos los ofrece la plataforma ciudadana "Dale la vuelta" y son, quizás más preocupantes. Así, indican que la edad media para iniciar el consumo de pornografía es a los 11 años, uno de cada 10 consumidores tiene menos de 10 años, uno de cada 3 niños entre 10 y 14 años visitan estas páginas con alguna frecuencia, el 81% de los niños entre 13 y 18 años afirman haber observado pornografía como conducta normal y el 96% de los hombres y el 63% de las mujeres afirman haber sido expuestos o haber consumido pornografía durante la adolescencia.

6.3.3.- Las redes sociales e Internet

Los y las adolescentes no solamente están expuestos a contenidos inadecuados e incluso dañinos con el acceso a Internet. También pueden ser víctimas de delitos on line y/o sufrir ciberadicciones. Enunciamos algunos de ellos:

- Sexting: consiste en enviar mensajes/fotografías explícitos de contenido erótico o sexual. Al hacerlo, quedan en riesgo de que el receptor utilice ese material.

¿Por qué lo hacen? Por su despertar sexual, como prueba de confianza en la pareja o por flirtear y atraer a alguien, por pertenencia al grupo de iguales, por su tendencia a minimizar los riesgos (invulnerabilidad), la tendencia actual a exponerse y mostrar la intimidad y por la impulsividad y falta de reflexión.

- Sextorsión: es una forma de chantaje sexual en la cual, los cibercriminales obtienen contenido privado de sus víctimas y les amenazan con hacerlo público.
- Pornografía infantil: es delito la realización, la posesión de material y, por supuesto, su difusión.
- Grooming: es una modalidad delictiva en la que adultos se hacen pasar por menores a través de Internet o intentan establecer un contacto con niños y adolescentes que dé pie a una relación de confianza, pasando después al control emocional y, finalmente al chantaje con fines sexuales.
- Juegos-retos como la Ballena Azul, Momo, Olivia, que en ocasiones llegan incluso a incitar al suicidio.
- Cyberbullying: consiste en acosar, intimidar o humillar a un compañero/a a través de las redes sociales, email, chat o teléfono móvil, de forma reiterada y prolongada en el tiempo.
- Redes sociales: sitios de Internet que nos permiten interactuar y conectar con amigos, realizar nuevas amistades, compartir contenidos... En España, no es legal su uso para los menores de 14 años y está prohibido que se registren sin el consentimiento previo de sus tutores legales.
- Desconocimiento de situaciones que pueden ser delictivas como compartir archivos (fotos, vídeos,...) ilegales o entrar en páginas como las pornográficas o de otro tipo y que consiguen megadatos que son vendidos a grandes empresas.

Bibliografía:

- LOS ADOLESCENTES Y LAS TECNOLOGÍAS DE LA INFORMACIÓN Y LA COMUNICACIÓN (TIC) Guía para padres Ayudándoles a evitar riesgos
<http://digital.csic.es/bitstream/10261/132633/1/TICPadres.pdf>
- Arab LE, Díaz GA. Impacto de las redes sociales e internet en la adolescencia: aspectos positivos y negativos. Rev. Med Clin Condes. 2015; 26(1) 07-13
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-impacto-las-redes-sociales-e-S0716864015000048>
- <https://www.daleunavuelta.org>

7. CONCLUSIONES PRÁCTICAS EN CONSULTA

7.1. Cuestiones legales

1) Edad inicio relaciones sexuales, anticoncepción (pautada o de emergencia), abortos, cambios de identidad.

MAYORÍA DE EDAD 18 años: pueden votar

MAYORÍA DE EDAD MÉDICA 16 años se la considera madura
Edad de consentimiento para RRSS (Ley 41/2002)

Excepciones:

- Que el menor con 16 ya cumplidos, no sea capaz emocional ni intelectualmente de comprender el alcance de la actuación.
- Que tenga la capacidad modificada judicialmente y así conste en sentencia.
- Ante una actuación de grave riesgo para la salud o la vida del menor, según el criterio del facultativo.
- En casos de Ensayos clínicos, Técnicas de Reproducción asistida o Interrupciones de embarazo.
- 12-16 años edad conflictiva. Derecho a ser oídos pero...
Consentimiento por Representante legal

* < 16 años médico responsable valorará capacidad y gravedad riesgo (descartar Abuso).

* "Apreciación capacidad intelectual y emocional" del menor.

El derecho a la intimidad en los menores

.Ley de Protección Jurídica del Menor:

– Art. 4.1: Los menores tienen derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen. Este derecho comprende también la

inviolabilidad del domicilio familiar y de la correspondencia, así como del secreto de las comunicaciones

.Art. 197 Código Penal: (Descubrimiento y revelación de secretos)

-5. Igualmente, cuando los hechos descritos en los apartados anteriores afecten a datos de carácter personal que revelen la ideología, religión, creencias, salud, origen racial o vida sexual, o la víctima fuere un menor de edad o un incapaz, se impondrán las penas previstas en su mitad superior.

2) Recomendaciones en consulta para inicio anticoncepción/ píldora de urgencia:

- Considerar al Menor como maduro para la intervención
- Ante una menor que mantiene rrss, es nuestro deber con el fin de protegerla, el descartar que no se trate de una situación de abuso sexual.
- No contraindicación médica tratamiento.
- Se aconseja informar a sus padres.

(El menor maduro ante la salud reproductiva y la anticoncepción de emergencia. M. Amarilla Gudín).

7.2. Puntos de apoyo para vuestras consultas

- Familia
- Pediatra / Médico de Familia
- Unidades de Salud Sexual y Reproductiva
- Unidades de Identidad de Género (una de referencia por provincia)
- Trabajadora social
- Educadoras (las acompañan a la consulta)
- ONG que trabajan con ellas
- Centros de terapia donde acuden
- CIPS (Centro de Información y Prevención del Sida)
- Redes sociales: páginas fiables donde dirigirlas

7.3. Recomendaciones para pediatras y adolescentes.

PADRES:

- **Comunicación** más fluida con sus hijos, evitar lecciones o invasión de su intimidad y ayudando al adolescente en su proceso de toma de decisiones.
- Considerar la sexualidad como algo Natural desde el nacimiento para poder **acompañar** en el proceso de crecimiento.
- Evitar bromas que aumentan la incomodidad que el joven ya tiene y Reconocer la propia, aumentando así la confianza, ya que la **honestidad** es muy valorada por ellos.
- Recursos: **Aprovechar** todo lo que esté a su alcance para mejorar la educación en el tema.

COMUNIDAD:

- Educación sexual**, integrada en las demás asignaturas, en ciencias o como asignatura.
- Centros de Planificación Familiar (USSyR) los suficientes como para poder disponer tiempo de consulta y permitir las salidas para informar a la comunidad.
- Fácil acceso** a los jóvenes: Tarde joven
- Formación profesional** para el abordaje de los problemas que pueda tener el adolescente con respecto a su sexualidad y los recursos de ayuda disponibles.
- Información** adecuada en medios comunicación, acudir a páginas fiables (SEC,SEGO,...).

8. ANEXOS

8.1. Anexo I: Documento Consentimiento Informado: Para la inserción de un Dispositivo Intrauterino (DIU) Hormonal

Doña..... con D.N.I. Nº.....

DECLARO

Que el Dr./Dra.

Me ha explicado convenientemente la colocación de un dispositivo intrauterino (DIU) hormonal del modelo

El DIU hormonal es un dispositivo de distintos materiales, recubierto de medicación, que se coloca en el interior del útero para evitar el embarazo y/o como tratamiento de algunas alteraciones ginecológicas (metrorragias, miomas, endometriosis...).

La colocación del DIU se realiza en consulta ambulatoria, aunque en algunos casos excepcionales puede ser bajo anestesia general. Me han informado de los controles posteriores, así como de la duración del dispositivo.

La tasa de embarazo con el DIU hormonal es baja, menor del 0,5%.

COMPLICACIONES:

1. En el momento de la inserción:

- Dolor o pre síncope vasovagal
- Perforación uterina (0,1%)
- Infección en un periodo menor de un mes, pasado este periodo de tiempo la infección se debe a otras causas y no al DIU

2. Las complicaciones posteriores pueden ser:

- Embarazo, existiendo más riesgo de aborto y de embarazo ectópico cuando éste se produce.

- Descenso del DIU y expulsión del mismo (4-6%). Más frecuente durante el primer año de uso y en los tres primeros meses post-inserción.
- Alteraciones menstruales: manchado intermenstrual, que con el uso del dispositivo puede producir disminución o ausencia del sangrado menstrual.
- Efectos secundarios de la medicación hormonal según las dosis: acné, dolores de cabeza, tensión mamaria y cambios de humor.
- Migración del DIU a la cavidad abdominal
- Pérdida de referencia de los hilos

3. Las complicaciones en la extracción pueden ser:

- Ausencia de hilos de DIU visibles mediante especuloscopia y no posibilidad de extracción mediante pinza.
- Rotura del DIU con retención de un fragmento

Ambas situaciones precisan de la retirada del dispositivo mediante técnica de histeroscopia.

En caso de producirse alguna de estas complicaciones el ginecólogo me indicará la necesidad de someterme a las pruebas o tratamientos complementarios necesarios, que pueden ser: Extracción si gestación o infección, tratamiento antibiótico, laparoscopia/microlaparotomía si perforación o embarazo ectópico, histeroscopia...

En mi situación actual, el médico me ha explicado que pueden aumentar o aparecer riesgos o complicaciones como.....

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecha con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Y en tales condiciones

CONSIENTO

Que se me inserte un Dispositivo Intrauterino hormonal

En

(LUGAR Y FECHA)

Fdo.: EL/LA MÉDICO

Fdo.: LA PACIENTE

Fdo.: EL/LA REPRESENTANTE LEGAL (si procede)

REVOCACIÓN

Doña..... con D.N.I. Nº.....

REVOCO el consentimiento prestado en fecha.....y no deseo proseguir el tratamiento propuesto, que doy con esta fecha por finalizado.

En.....

(LUGAR Y FECHA)

Fdo.: EL/LA MÉDICO

Fdo.: LA PACIENTE

Fdo.: EL/LA REPRESENTANTE LEGAL (si procede)

8.2. Anexo II: Documento Consentimiento Informado: Para la inserción de un Dispositivo Intrauterino (DIU-Cu)

Doña

de años de edad y con D.N.I. nº

DECLARO

Que el Dr./Dra.

Me ha explicado convenientemente la colocación de un dispositivo intrauterino

(DIU-CU), modelo

El DIU es un dispositivo de distintos materiales, recubierto con metales, que se coloca en el interior del útero para evitar el embarazo.

La colocación del DIU-CU se realiza en consulta ambulatoria, aunque en algunos casos excepcionales puede ser bajo anestesia general.

La tasa de embarazo con el DIU-CU es baja, pero no del 0%. Su duración es de años.

Las complicaciones del DIU en el momento de su colocación pueden ser:

- Dolor y/o lipotimia
- Muy excepcionalmente puede haber perforación uterina
- Infección en el período de menos de un mes. Pasado este tiempo la infección se debe a otras causas.

Las complicaciones posteriores pueden ser:

- Embarazo, existiendo algo más riesgo de aborto y de embarazo ectópico cuando éste se produce.
- Descenso y expulsión.
- Alteraciones menstruales: aumento de la cantidad y/o duración del sangrado menstrual, manchado intermenstrual.
- Dolor, dismenorrea
- Migración del DIU a la cavidad abdominal
- Infecciones a nivel de las trompas y de los ovarios, que pueden causar esterilidad. Estas complicaciones son más frecuentes en caso de otras relaciones sexuales por parte de los miembros de la pareja. Esta complicación no se debe al DIU sino a los hábitos sexuales
- Pérdida de referencia de los hilos.

Las complicaciones en la extracción pueden ser:

- Rotura del DIU con retención de un fragmento.

He comprendido las explicaciones que me han facilitado y el médico ha aclarado mis dudas.

CONSIENTO en la colocación de un dispositivo intrauterino.

FIRMA DE LA USUARIA

FIRMA DEL MÉDICO

En Fecha

8.3. Anexo III: IVE



Orden de Servicio INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DEL EMBARAZO

CÓDIGO CENTRO CRC		CENTRO	
2349		CS GRAN VIA	

PEGAR ETIQUETA CON CÓDIGO DE BARRAS O RELLENAR

Apellido 1			
Apellido 2			
Nombre			
Teléfono		Nº HF Clínica	
Número SIP		Fecha Nacimiento	- - - -

Servicio clínico	
CSSYR COF III	
Tipología Situaciones Facturables	
(Especificar)	
Médico Solicitante	
D.N.I.	
Nº Colegiado	
Fecha	- - - -
Nombre y firma	
Validación Propuesta	
Fecha	- - - -
Responsable de la propuesta (Nombre y firma)	
Autorización Gerencia del Departamento	
Fecha	- - - -
Responsable de la autorización (Nombre, firma y sello)	
Aceptación del paciente	
Fecha	- - - -
Firma del paciente o su representante aceptando la derivación y solicitando que la prestación sea financiada por la AIS (Nombre y firma)	

Datos clínicos	
Diagnóstico	
Fecha última regla	- - - -
Cálculo SI-parietal	
Datos ecografía	
Tratamiento (o prueba) requerido	
Consulta para valoración I.V.E. y su procedimiento	
Centro propuesto / Servicio	
Justificación clínica	
<input type="checkbox"/>	Hasta 14 semanas de gestación
<input type="checkbox"/>	De 15 a 22 semanas de gestación con grave riesgo para la embarazada
<input type="checkbox"/>	De 15 a 22 semanas de gestación con riesgo de graves anomalías en el feto
<input type="checkbox"/>	Más de 22 semanas de gestación. A valorar y resolver por el comité clínico
2º Médico que realiza la valoración	
D.N.I.	
Nº Colegiado	
Nombre y firma	
Observaciones	
<p>La paciente declara que ha recibido el sobre que contiene la información establecida en el artículo 17.3 de la Ley Orgánica 2/2010 referente a la I.V.E. en la fecha indicada en el recuadro de aceptación del paciente.</p> <p>La paciente solicita la interrupción voluntaria de su actual gestación, acogiéndose al artículo 14 de la ley orgánica 2/2010 declarando que ha sido previamente informada tanto de las consecuencias médicas, psicológicas y sociales de la prosecución del embarazo como de su interrupción, de la existencia de medidas de asistencia social y de orientación familiar que pueden ayudarla, y de los requisitos que le son exigibles.</p>	
Firma del padre/madre, tutor o representante legal en caso de que fuera necesario según el artículo 13 de la Ley Orgánica 2/2010.	
D.N.I.	
Nombre y firma	



ATENCIÓN AL NIÑO INTERNACIONAL

CURSO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA
DE PEDIATRIA 19/20

- INTRODUCCION
- SALUD MENTAL
- ATENCION PRIMARIA
- PATOLOGIA INFECCIOSA
- PATOLOGIA
NO INFECCIOSA

INTRODUCCION. ASPECTOS GENERALES

Dra. Beatriz Tomás Aguirre

Centro de Salud Serrería II

Departamento de Salud Clínico Malvarrosa

1. Migración infantil en la Comunidad Valenciana
2. Acceso a la sanidad de los menores migrantes. Situaciones de vulnerabilidad
3. Situación especial de los MENAs
4. Diversidad en el sistema sanitario. Particularidades culturales

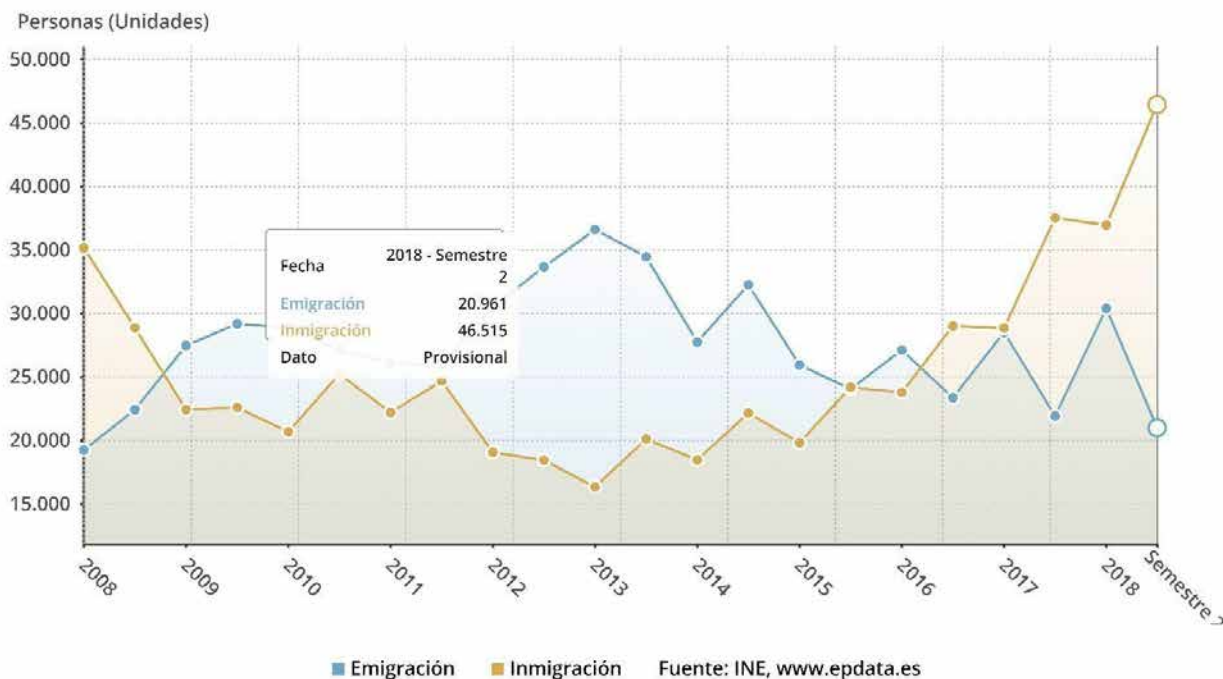


1. MIGRACIÓN INFANTIL EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

La Comunitat Valenciana es una de las zonas que más inmigrantes recibe de España. El proceso de inmigración infantil, sea debido a la adopción o al traslado de toda la familia, genera cambios de todo tipo en la sociedad que acoge. Estos cambios, y, sobre todo, la velocidad de los mismos, generan situaciones que requieren mayor formación de los profesionales que están interactuando directamente con ellos. A nivel sanitario, pues, la necesidad de formación continua no sólo es recomendable, sino que se torna indispensable en este nuevo contexto social.

Evolución de la emigración e inmigración en Comunidad Valenciana

De ciudadanos de cualquier nacionalidad



A pesar de que la crisis económica supuso un freno de la inmigración e incluso el retorno de muchas familias, a medida que se va asentando la recuperación económica, la Comunitat Valenciana ha vuelto a convertirse en punto de destino. Como vemos en el gráfico, en el segundo semestre de 2018, llegaron 46.515 personas. Según el INE, el 16% de las personas que han solicitado regularizar su situación son menores de 16 años.

Se ha producido un cambio en el **perfil del inmigrante**. Frente a los ciudadanos de la UE que eran los más abundantes (fundamentalmente Rumanía), en la última década, los **sudamericanos** se han convertido en el principal colectivo, con un cambio también en su distribución. En 2008, según la encuesta del INE, procedían fundamentalmente de Colombia, Ecuador y Argentina. Ha disminuido la entrada de ecuatorianos, pero el principal aumento ha sido de **venezolanos** (más del 3000% desde 2008), situándose por detrás de colombianos (que encabezan el ranking) y británicos. Estos últimos suelen ser personas de edad avanzada que buscan un lugar de clima más apacible que el de las islas. Su presencia es muy elevada en localidades de comarcas como las Marinas, el Vinalopó y la Vega Baja.

La entrada de africanos se ha ralentizado (cayendo fundamentalmente la llegada de marroquíes), aumentando la llegada de inmigrantes procedentes de **países asiáticos** (un 18,7% más que hace una década). El colectivo principal en la Comunitat Valenciana es el de los pakistaníes, que supera a los chinos. El ritmo de entrada se mantiene en un alza constante durante los últimos años. En cambio, la llegada de chinos ha experimentado una ralentización. También se ha detectado un alza en el caso de los inmigrantes indios que desde 2017 se han incrementado en 82%.

En 2016, según el IDH de la UV, había 39.674 niños menores de 14 años de procedencia extranjera en la CV, lo que supone el 5.13% de la población general. La distribución que se recoge en la siguiente tabla:

	Niños	% del total de población	Niñas	% del total de población	Total	% del total de población
0 a 4 años	2.827	0,37	2.610	0,34	5.437	0.71
5 a 9 años	6.286	0,81	6.019	0,78	12.305	1.59
10 a 14 años	10.989	1,42	10.943	1,41	21.932	2.83
TOTAL	20.102	2.6	19.572	2.53	39.674	5.13

Un fenómeno también muy importante para la atención pediátrica es el **nacimiento de niños de madre extranjera** que ha aumentado desde el 2.2% de los nacimientos en 1996, hasta el 19% en 2015, con un total de 8.244 nacimientos

Para hacernos una idea de la importancia de la población infantil dentro del total de la población extranjera, destacar que el alumnado supone un 12% de la misma. Fundamentalmente de procedencia marroquí (17.679 escolares, el 19.5%) y rumana (15.065, el 16,6%), por lo que uno de cada tres alumnos tiene nacionalidad marroquí o rumana. Con cifras cercanas al 4% se sitúa Ecuador, Reino Unido y China, y con valores cercanos al 3% Bulgaria, Colombia, Rusia, Argelia y Ucrania. Fundamentalmente son alumnos de primaria (35.4%), E.S.O (24.7%) e infantil (17.3%).

La población extranjera es **especialmente vulnerable** por diversos motivos:

- La situación de **irregularidad** expone a otras situaciones de riesgo (expulsión, internamiento, abusos, etc.).
- La **falta de empleo**, o el empleo precario impide dar respuesta a necesidades básicas de la familia (higiene, alimentación, etc.,) condicionando también la interacción social (colegio...)
- La **disminución del estatus** en el lugar de acogida, junto con la frustración de las expectativas previas a la salida, que deriva también en una pérdida de estatus en el lugar de origen, dificultando el retorno.
- **Concentración** en determinados espacios con viviendas baratas, pero con peores condiciones de salubridad.
- Falta de acceso a conocimientos de los **cambios normativos** que les afectan o el proceso de obtención de la nacionalidad, que puede llevar a las personas inmigrantes a tener que invertir parte de sus recursos en ello. La falta de consulados (el de Rumanía, por ejemplo, sólo está en Castellón, el de Pakistán en Barcelona, etc...) hace que deban desplazarse, lo que retrasa la regularización
- La **falta de competencia lingüística** es destacada como un problema serio en el interior de la comunidad musulmana y, especialmente, entre las mujeres. Combinada con las cargas familiares, la escasez de tiempo y de recursos para formarse y una situación frecuente de precariedad laboral y económica, la falta de manejo del idioma se convierte en un obstáculo de primer orden, lo que comprobamos diariamente.
- La tramitación de los documentos y certificados se convierte casi en "**misión imposible**": la brecha digital y analfabetismo funcional para poder realizar las solicitudes de documentos y los trámites administrativos, las dificultades en el seguimiento de los trámites y retraso en la respuesta por parte de las administraciones rumanas, el reducido periodo de validez de la documentación lo que, en ocasiones, obliga a repetir trámites y las dificultades administrativas relacionadas con la situación de exclusión (documentos de identidad caducados, cambios frecuentes de domicilio, etc.). Toda esta falta de documentos que acrediten la situación de los pacientes impide la asignación de facultativos, la derivación a especialistas o la realización de pruebas.

2. ACCESO A LA SANIDAD DE LOS MENORES MIGRANTES. SITUACIONES DE VULNERABILIDAD

En los niños, estos problemas comunes a la población migrante, se agravan con circunstancias propias:

- Los niños no han desarrollado las capacidades del adulto
- De los cuidados que reciban depende su desarrollo futuro en todos los aspectos
- Las **secuelas** de sus enfermedades pueden tener mayor alcance por la tendencia a la generalización
- El desconocimiento de “las reglas del juego” y los problemas legales
- La **pobreza** que afecta, como en los niños nacionales, con familias desestructuradas e inestables
- La migración supone estrés familiar y ruptura de la unidad familiar. Además, supone la falta de apoyo de la familia extensa
- El trabajo precario supone una reducción del **tiempo dedicado a los niños**
- Las niñas, además ven agravadas el resto de circunstancias: mayor riesgo de abandono escolar, explotación laboral y familiar (Cuidado de los hermanos pequeños) e incluso sexual con agresiones y embarazos no deseados
- La **discapacidad** va a venir agravada por todos los condicionantes previos, por lo que el desarrollo de los niños con discapacidad va a verse seriamente comprometido en el caso de los niños migrantes. Pese a ello, la diferencia con la situación en los países de origen sigue movilizando a las familias de los niños con discapacidad a emprender la ruta migratoria.



El Decreto Ley 3/2015, de 24 de julio, del Consell, por el que se regula el acceso universal a la atención sanitaria en la Comunitat Valenciana establece los requisitos que permiten acceder a las prestaciones sanitarias a las personas extranjeras no registradas ni autorizadas como residentes en España y que puedan acreditar una residencia efectiva mínima previa de al menos tres meses en la Comunitat Valenciana.

Los beneficiarios disponen de un **documento de asistencia sanitaria SIP**, con validez únicamente en la Comunitat, y tienen acceso a la cartera común básica de servicios en igualdad de condiciones y calidad que el resto de usuarios. El número de personas registradas en este sistema supera ligeramente los cinco millones (5.022.662) de los cuales casi setecientos mil (697.894) son extranjeros, prácticamente el 14%.

Los menores son sujetos reconocidos como de especial vulnerabilidad, por lo que su asistencia debe estar garantizada. Sin embargo, la situación de irregularidad de sus padres, puede poner en riesgo esta circunstancia.

El “niño migrante” presenta algunas **diferencias** con el “niño nacional”

- La etnia y el ambiente condicionan patrones de desarrollo distintos: El estudio de la OMS que generó las tablas únicas de referencia somatométrica demostró que el desarrollo pondoestatural depende sobretodo del ambiente.
- Pueden presentar enfermedades importadas que no sabemos tratar adecuadamente
- Sus familias pueden tener hábitos culturales insalubres según las costumbres del país de acogida
- Muchos de ellos proceden de ámbitos de pobreza o de ámbitos de marginalidad que no abandonan al llegar al país de acogida: sus problemas se igualan a los de los “niños nacionales”
- Pueden surgir problemas de salud mental por el desarraigo y la disgregación familiar



En este sentido se deben establecer **políticas y acciones concretas**:

- Facilitar el acceso efectivo a la atención sanitaria (ej: que a las chicas las pueda atender UNA pediatra si es posible)
- Mediadores culturales más que interpretes
- Seguimiento más cercano, en colaboración con servicios sociales: niños adoptados o niños que no son llevados a las revisiones de alud por razón culturales
- Formación de los profesionales de las áreas más afectadas
- Recursos materiales necesarios

3. SITUACIÓN ESPECIAL DE LOS REFUGIADOS Y MENAs

En el ámbito específico de la atención a los refugiados, toda la gestión del procedimiento se encuentra centralizada en la Administración central, que ha trasladado el encargo de ofrecer recursos de atención a esta población a varias entidades sociales con capacidad para actuar en todo el territorio nacional.

El **proceso de acogida** tiene una **duración delimitada (aproximadamente entre 6 y 9 meses)** que sólo es ampliado cuando existen circunstancias especiales, como es el caso de la presencia de **menores** en la unidad familiar. Sin embargo, no existe un programa de integración posterior o no se dispone de recursos suficientes para ello.

También se relatan casos en los que la persona refugiada no está preparada para abandonar el programa de acogida en el tiempo estipulado, bien porque aún se encuentra en estado de shock, no maneja adecuadamente el idioma, o no ha logrado el acceso al empleo ni a la vivienda.

3.1. Situación particular de los menores extranjeros no acompañados

Los «menores extranjeros no acompañados (MENAs)» han pasado a convertirse en uno de los colectivos más significativos en el sistema de protección de menores. Respecto al perfil de «menores extranjeros no acompañados» en el sistema de protección valenciano en el periodo 2000-2015, se constata un mayor volumen de chicos, procedentes del Magreb, especialmente de Marruecos.

El volumen mayoritario de **chicos** en los procesos migratorios responde a una organización social en las sociedades de origen que establece relaciones de género concretas y asigna roles diferenciados para hombres y mujeres, especialmente cuanto refiere a los candidatos a la emigración. No obstante, **precisa especial atención la vulnerabilidad a la que se exponen las chicas** en los procesos migratorios, muchas veces víctimas de redes de explotación sexual y/o laboral.

La Comunitat Valenciana cuenta, desde el año 2003, con un **protocolo de actuación interinstitucional** para la atención de «menores extranjeros no acompañados» indocumentados o en posesión de una documentación que presente dudas razonables de autenticidad. Este protocolo ordena el procedimiento desde el momento en que un menor de edad es localizado por las fuerzas y cuerpos de seguridad del Estado, quien realizará la reseña, pruebas de determinación de la edad en las 24 horas siguientes y se encargará de acompañar al menor al centro de recepción de menores. Una vez constatada la situación de desamparo, la Generalitat, a través del órgano encargado asumirá su tutela.

Respecto a la actuación, el protocolo establecido configura el **sistema policial** como paso previo al acceso al sistema de protección para estos menores. Por lo que refiere a los procesos de determinación de la edad de los menores, cabe señalar que las pruebas practicadas a tal efecto han sido ampliamente denunciadas por diversos sectores e instituciones.

Diferentes organismos recogen **recomendaciones** para adecuar el sistema y los diversos procedimientos de determinación de la edad.



4. DIVERSIDAD EN EL SISTEMA SANITARIO. PARTICULARIDADES CULTURALES

Varios autores coinciden en los motivos por los que es necesario dirigir una especial atención a la diversidad que se pone de manifiesto en la atención sanitaria a la población inmigrante. En primer lugar, no existe una **única noción de salud**, sino que ésta se encuentra condicionada por factores sociales, económicos y también por la cultura de origen. En este contexto multicultural, los servicios de salud no están adaptados para responder a los diferentes modelos explicativos de la salud y la enfermedad que conlleva la diversidad cultural, y que no son coincidentes con el modelo biomédico imperante en el sistema público, lo que puede provocar un **alejamiento de los servicios** por parte de cierta población extranjera o una menor eficacia de los tratamientos efectuados

En segundo lugar, la **necesaria comunicación** entre médico y paciente está condicionada, no sólo por el manejo del idioma, sino también por la llamada competencia cultural, que, además de parámetros lingüísticos, abarca la comunicación afectiva y la comunicación no verbal; parámetros socioculturales como habilidades, hábitos y creencias; y parámetros relacionados con el contexto social. En ocasiones, se logra establecer **acciones de apoyo entre los servicios de salud y las asociaciones** existentes en el territorio, que aportan voluntarios para el acompañamiento y la traducción. En otros casos, la necesidad de lograr un mínimo entendimiento obliga a los pacientes a acudir a los centros de salud con **acompañantes** que puedan actuar de intérpretes, aunque estos no siempre tengan un perfil adecuado, como en el caso habitual de los **menores de edad que acompañan a sus madres**, en servicios relacionados, por ejemplo, con la salud sexual y reproductiva.

Y, en tercer lugar, la transformación sufrida por el sistema sanitario en las últimas décadas, tanto por su especialización y tecnificación, como por su gestión altamente burocratizada, ha establecido rígidos protocolos de intervención que, si bien tratan de garantizar la calidad asistencial, ofrecen **respuestas uniformadoras** que no toman en cuenta las características y peculiaridades de la población a la que atiende. Además, suponen una gran dificultad para moverse por este **“laberinto burocrático”**.

Los niños de procedencia internacional plantean un **desafío** a la asistencia pediátrica primaria. Para dar una respuesta satisfactoria, se deberían tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Tan erróneo es caer en planteamientos paternalistas como autonomistas en la relación asistencial con estos niños.
- Tan erróneo es caer en el etnocentrismo, que desprecia el valor de las otras culturas en la asistencia sanitaria, como el multiculturalismo, que consagra el valor absoluto de cualquier cultura.
- El médico y la enfermera deben mantener una permanente colaboración para asegurar la idónea asistencia sanitaria a estos niños.
- Los niños de procedencia internacional son especialmente vulnerables y su asistencia sanitaria se ha de adaptar a sus necesidades reales.
- La administración pública tiene el deber de proveer los medios que garanticen la asistencia sanitaria idónea para los niños de procedencia internacional:
 - Facilitar el acceso efectivo a la atención sanitaria (ej: que a las chicas las pueda atender UNA pediatra si es posible)
 - Mediadores culturales más que interpretes
 - Seguimiento más cercano, en colaboración con servicios sociales: niños adoptados o niños que no son llevados a las revisiones de salud por razón culturales
 - Formación de los profesionales de las áreas más afectadas
 - Recursos materiales necesarios

En la siguiente tabla recogemos alguna de estas diferencias culturales que pueden condicionar tanto el modo de enfermar como en el de afrontar los cuidados de salud de los niños.



	ASIA	AMERICA	EUROPA DEL ESTE	NORTE DE AFRICA	AFRICA SUBSAHARIANA
EMBARAZO Y PUERPERIO	Seguimiento del embarazo irregular Puerperio: Evitan bebidas y alimentos fríos y el baño o ducha (para evitar "enfriarse")	Mal control, especial riesgo en primíparas. Madres adolescentes	Alcoholismo: SAF En los niños adoptados de orfanatos, se desconoce el control previo (institucionalización)	Dispensa del Ramadán durante el embarazo y lactancia	Revisiones periódicas. Prevención del TARF
ALIMENTACION	Lactancia materna prolongada Cereal: arroz Introducción precoz de leche animal sin adaptar Frecuente intolerancia a la lactosa, por lo que evitan los lácteos Introducción de fruta y huevo a los dos meses y de carne y pescado a los 4. Alta ingesta de filatos (alimentos integrales y leguminosas), lo que puede producir déficit de algunos minerales Deficit de vit D Deficit de lodo (alt. Función tiroidea) Exceso de plomo	Lactancia materna exclusiva prolongada; hay que suplementar con Fe y Vit D Medida de volumen: onza (=30 ml); en el biberón, una onza de agua por cada medida de leche Dieta con abundantes azúcares, cereales y escasas proteínas Quinoa para hacer papillas a los 6 meses Verduras a los 4 meses Introducción precoz de beikost (comida como la del resto de la familia) Habitual el uso de margarina, aceite de coco y palma En el niño mayor la ingesta es abundante pero de poca calidad nutricional: déficit proteico con peso adecuado o con obesidad	Institucionalización: al ser adoptados presentan avidez y ansiedad por la comida, pero se va normalizando En los emigrantes, la dieta viene más condicionada por la situación socioeconómica. Ojo: exposición a contaminantes ambientales (radiación (Rusia, Ucrania, Bielorrusia) que condicione alt. tiroidea, vertidos de centrales en el Danubio...)	Lactancia materna exclusiva (habrá problema si se ha de contraindicar; no para suplementar) Introducción precoz de leche de vaca y gluten (cuscús) Comida como la del resto de la familia precozmente Los chicos antes de la pubertad y las niñas, antes de la menarquia, están dispensados del Ramadán Frecuente retraso ponderoestatural y anemia ferropénica	A mayor poder adquisitivo menor lactancia materna. LM prolongada hasta los 2 años Introducción progresiva del beikost (en función de las posibilidades económicas) Desayuno: arroz frito, pan, buñuelos, sobras del día anterior, sin leche. Comida tardía (16-18 h) con pescado, carne y/o verduras con salsa. Fruta fuera de las comidas La obesidad se percibe como estado de buena salud y prosperidad
HIGIENE	Baño diario Buena higiene dental	Baño diario Buena higiene dental (condicionada por la situación socioeconómica.)	En los emigrantes, viene más condicionada por la situación socioeconómica.		Baño diario Buena higiene dental

Atención al niño internacional

Introducción
Beatriz Tomás Aguirre

	ASIA	AMERICA	EUROPA DEL ESTE	NORTE DE AFRICA	AFRICA SUBSAHARIANA
CONTROLES DE SALUD	Revisiones regulares Valoran la vacunación	Administración rutinaria de vit A durante el primer año de vida		No suelen acudir a controles y vacunación	
TRADICIONES Y COSTUMBRES	China y Sudeste: envían los niños a China a los 8 años regresando a los 16 para mantener la cultura Circuncisión: musulmanes Sudeste: Problemas de comprensión de la medicina occidental y de adhesión al tto. Rechazan los comentarios sobre la evolución por considerarlos predicciones. La plagiocefalia es considerada como positiva, indica que el niño es obediente. Distinta concepción de la enfermedad mental	El trabajo inestable de los padres hace que pasen mucho tiempo solos en casa: - Aumento de accidentes domésticos. - Ansiedad, depresión - Conductas adictivas - Bandas - Embarazos no deseados - Malos tratos	Institucionalización	Circuncisión: musulmanes (a partir del 7º día de vida) Escasa escolarización Diferencias en el trato por género. El varón es considerado adulto a los 11-12 años Ramadán: exentos los niños hasta la pubertad y las niñas hasta la menarquia Ajustar la medicación según el periodo de ayuno en niños mayores	Familias numerosas con 6-7 habitantes por casa Matrimonios precoces (12-13 años) Consanguineidad Ablación en 28 países (se han detectado casos en España, aunque está prohibido)
MEDICINA ALTERNATIVA	Remedios caseros en dolencias banales. Para fiebre, diarrea o vómitos van a urgencias "Coining": aceite en la espalda y rascado con una moneda; para fiebre y cealea "Cao Gio": dermoabrasión para aliviar síntomas "Spoonng": frotar con una cuchara hasta conseguir equimosis tras un masaje con agua salada	Remedios caseros: "té".			Remedios caseros para la fiebre antes de usar antitérmicos.

BIBLIOGRAFIA

- Guía de Actuación para la atención sanitaria del niño internacional. Consellería de Sanitat. GVA 2012 (anexo)
- Fichas resumen. La atención sanitaria al niño internacional. Conselleria de Sanitat. GVA. 2012. <http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/V.1693-2012.pdf>
- Mora Castro,A. et al. INFORME JURÍDICO-SOCIAL SOBRE LA SITUACIÓN DE LAS PERSONAS INMIGRANTES EN LA COMUNITAT VALENCIANA 2018. Instituto de Derechos Humanos. Universitat de València <http://www.idhuv.es/informe-juridico-social-la-situacion-las-personas-inmigrantes-la-comunitat-valenciana/>
- Protocolo de Actuación Interinstitucional para la atención en la Comunitat Valenciana de Menores Extranjeros en situación irregular indocumentados o cuya documentación ofrezca dudas razonables sobre su autenticidad, julio de 2013, <http://ir.uv.es/sYS6bTX>.
- Vázquez Cañete, A.I. (2012). Donde no hay mediación. Sociedad y Utopía. Revista de Ciencias Sociales, 39, 213-232.

ATENCIÓN PRIMARIA

Dra. Beatriz Tomás Aguirre

Centro de Salud Serrería II

Departamento de Salud Clínico Malvarrosa

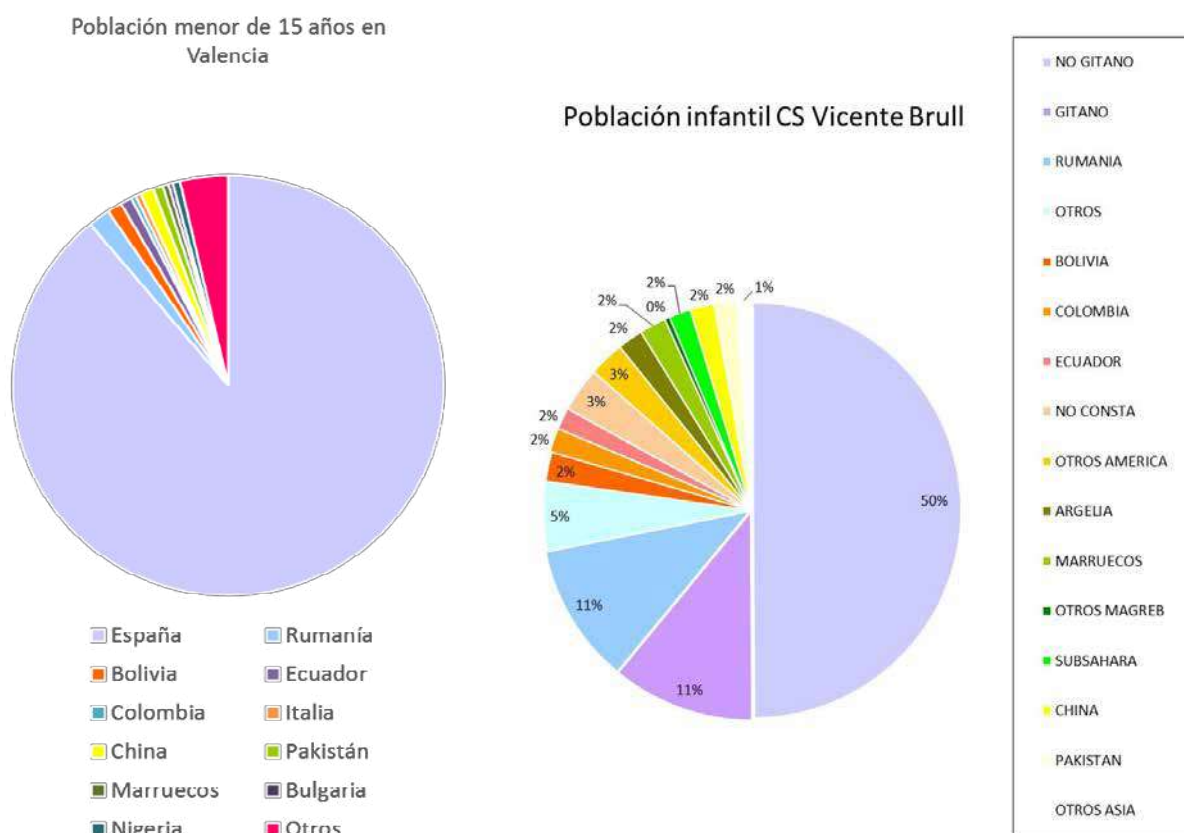
1. Visita exprés (6 minutos)
2. Primera visita. Apertura de Historia
 - 2.1. Anamnesis
 - 2.2. Exploración
 - 2.3. Tratamientos
3. Situaciones especiales
 - 3.1. Derivación hospitalaria
 - 3.2. Adopción internacional
 - 3.3. Niños nacidos en España de origen extranjero
 - 3.4. Refugiados saharauis
4. Atención al niño viajero
 - 4.1. Botiquín
 - 4.2. Vacunación
 - 4.3. Prevención de la ablación



El aumento de la población migrante en las consultas de pediatría de atención primaria, pero sobre todo **la velocidad** del mismo, hace que los pediatras de atención primaria nos encontremos muchas veces **desactualizados** y con dificultades para nuestro trabajo diario.

Pero no sólo es un problema de atención primaria, ya que esta población, por las características anteriormente descritas, son consumidores habituales de los servicios de urgencias y cada vez suponen una mayor proporción de los ingresos hospitalarios.

Si bien es verdad, que la cuestión de la migración no se manifiesta por igual en todos los departamentos de salud, ni siquiera en centros del mismo departamento. Por ejemplo, en el siguiente gráfico vemos la proporción de menores migrantes en Valencia frente a la distribución en un determinado centro de salud (en el barrio del Cabañal de Valencia)



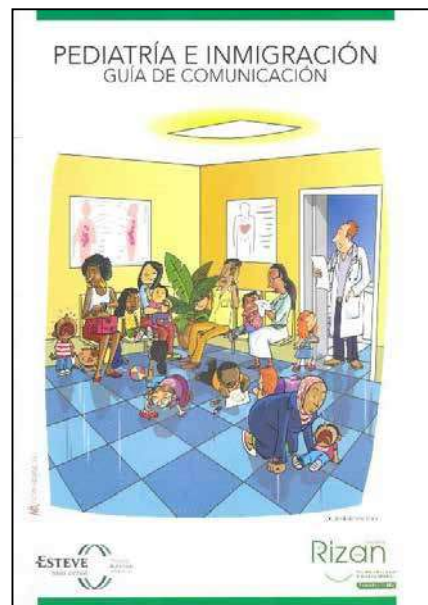
A continuación, algunas pistas para facilitar la atención de estos niños en las consultas (tanto de atención primaria como en urgencias).

1. VISITA EXPRÉS (6 MINUTOS)

Todos hemos tenido alguna vez esta experiencia: la llegada en un hueco de “demanda” (6’) de un niño migrante recién llegado que está enfermo o que acaba de llegar y necesita el ISE (informe de salud escolar) o acaba de ser adoptado.

¿Cómo afrontar esta visita sin desesperarnos? Unos consejos:

- Ser **acogedores**, respirar hondo y entender que lo más probable es que desconozcan la dinámica del centro y “nuestra apretada agenda”
- Tener **información escrita** en varios idiomas (ver documento adjunto: extracto de la Guía de Comunicación publicada por Esteve) que facilite la comunicación.
- Empezar la visita dando la **bienvenida** a la familia y presentándonos. Explicar que, probablemente, no tengamos tiempo de responder a sus necesidades y de que será necesario concertar una visita.
- Explicar (si es posible, apoyados en material en diferentes idiomas) la **dinámica de nuestro centro**
- Atender a la **consulta urgente** si la hubiera
- Realizar una **exploración clínica** que permita, al menos, detectar circunstancias que motiven atención urgente o que desaconsejen la escolarización hasta que se haya completado el estudio.
- **Preparar la visita concertada:**
 - Pedir toda la **documentación sanitaria** de que dispongan en un idioma que podamos entender (podemos recogerla ya en esta visita para estudiarla con más tiempo o pedir que la aporten en la visita concertada)
 - Pedir que aporten la **cartilla de vacunación** (si ya la traen, recogerla para preparar la estrategia de vacunación)
 - Planificar, si es posible, la **solicitud de pruebas** complementarias para poder tomar decisiones en la visita concertada
 - Preguntar por **antecedentes que puedan motivar una derivación urgente** a atención especializada (por ejemplo, hace una semana llegó a nuestro centro un niño con una talasemia mayor que precisaba de una transfusión en la siguiente semana).
- **Planificar las próximas citas:**
 - Cita con la **trabajadora social** del centro si esta no se ha producido ya. Si es posible, contactar telefónicamente con ella para comentar el caso y concertar la cita.
 - Cita concertada para la **apertura de historia**, actualización de calendario vacunal e ISE si procede. Dar la citación de esta por escrito para que puedan utilizarla en los siguientes trámites como justificación provisional.
 - Cita para las **pruebas complementarias** solicitadas (análisis, Mantoux, Rx, ECG...)



- Cita para la **atención especializada**. En este caso puede ser necesario contactar directamente con el hospital para concertar la cita con los especialistas y poder comunicar a la familia la cita.

Esta primera cita es **fundamental para establecer la relación médico-paciente**, tanto con el niño como con su familia, ya que es muy importante conseguir una adecuada adhesión de la familia en un proceso (el de la llegada) que puede ser dificultoso, provocando una desafección con el sistema sanitario y una mala utilización posterior del mismo, con consecuencias para la salud de los niños

2. PRIMERA VISITA. APERTURA DE HISTORIA

2.1. ANAMNESIS

Importante recordar de nuevo, el mantener una **actitud acogedora y positiva**, teniendo en cuenta las circunstancias en las que se encuentra la familia en ese momento. Es importante buscar los medios para que **la comunicación sea efectiva** (material impreso o audiovisual o traductores adecuados). No es lo ideal que los niños actúen como traductores de sus padres, en especial si se trata de niños pequeños.

Es muy importante también **no prejuzgar** ni dar nada por supuesto. No debemos suponer que nos entienden, aunque asientan cuando les explicamos (hemos de **comprobar que han entendido** lo que les explicamos); no debemos suponer una organización familiar como las nuestras, no debemos suponer que los niños van a escolarizarse, no debemos suponer pautas de alimentación o cuidados como las nuestras. Debemos pues comprobar la información.

En **Abucasis** podemos ir colocando la información en diferentes apartados que nos permitirán después una rápida recuperación. Podemos **abrir una Hoja de Evolución (HE)** en el diagnóstico elegido (Migrante Social) e incluir toda la información que en un segundo tiempo podemos clasificar.

También puede ser útil diseñar un “texto predefinido” para el campo de la Anamnesis que nos sirva de plantilla.

Los **APARTADOS** en los que incluir la información (y que señalaremos en el texto) pueden ser:

- (a) Alerta/Comentarios.
- (b) Historia familiar/Historia personal-Hábitos tóxicos
- (c) Historia sociofamiliar: Datos socioeconómicos/Nivel educativo/Núcleo familiar (cuidador) / Entorno/ Vivienda.
- (d) Anamnesis: texto predefinido u Hoja de evolución.
- (e) Exploración: Desarrollo psicomotor y Tanner. Exploración Pediátrica. Hojas de seguimiento. Texto predefinido.
- (f) Pruebas complementarias: Perfiles/Hoja de seguimiento.
- (g) Prescripción: podemos seleccionar unos favoritos para el diagnóstico de Viaje y movimiento (que nos permite rápidamente prepara el botiquín para el viaje al lugar de origen)

Los **Diagnósticos CIE-9** codificados en Abucasis que podemos utilizar son:

- V60,0 MIGRANTE SOCIAL
- E903 VIAJE Y MOVIMIENTO;
- V70,3 EXÁMEN MÉDICO INMIGRACIÓN
- V70,5 EXÁMEN MÉDICO SUBPOBLACIONES DEFINIDAS.

La **INFORMACIÓN** interesante a recoger puede ser:

2.1.1. **Datos generales de interés (d)**

- Inmigrante / adopción-**tipo**.
- País y población de **origen** (es importante determinar si proceden de ciudades o de áreas rurales). El lugar de origen puede condicionar múltiples aspectos, como la noción de salud, los cuidados y modos de crianza, etc.
- **Ruta migratoria** y condiciones del viaje: en ocasiones el viaje ha podido durar años con estancias prolongadas en diferentes países o en asentamientos, con alto riesgo para la salud del niño (contagio de enfermedades, malnutrición, posibilidad de abusos sexuales, físicos o emocionales).
- Previsión de **estancia**, para programar la estrategia a seguir
- **Controles de salud en España**. Es posible que ya hayan estado en algún lugar de España, donde se haya iniciado el estudio y actualización de calendario vacunal. Desgraciadamente, la falta de conexión entre los sistemas de información de las diferentes comunidades imposibilita el acceso directo a esa información. Si ya han estado en algún lugar de la Comunidad Valenciana se podrá acceder a la información recogida en Abucasis. Es por eso muy importante que, **registremos toda la información necesaria para que pueda ser consultada por nuestros compañeros**.



2.1.2. **Historia sociofamiliar (b,c,d)**

Características de la familia:

- Biológica o adoptiva. En ocasiones los adultos responsables no son los padres, pero puede que no nos lo digan por miedo a represalias o a la pérdida de la asistencia.
- Miembros (hermanos; tanto de un progenitor, como del otro, y los de ambos). Familia extensa para valorar las redes familiares de que disponen. Preguntar por los miembros de la familia que se han quedado en el país de origen o que viven en otros lugares
- Situaciones especiales (problemas de pareja, tipo de custodia, etc.). Valorar las situaciones de protección especial (violencia de género, MENAs)
- Cuidador habitual.

Vivienda:

- Condiciones generales
- Nº de personas: en caso de que vivan en una habitación en un piso compartido, preguntar por la situación de las otras familias...
- Convivencia con personas enfermas (tosedoras, inmunodeprimidas, etc.).

Aspectos generales de cada uno de los padres:

- Año y lugar de nacimiento.
- Etnia y religión.
- Año de llegada.
- Estudios y situación laboral actual.
- Conocimiento de los cuidados básicos del niño.
- Posible abuso de sustancias o situaciones de riesgo

Otros aspectos de interés

- Relación entre los padres (este tema puede ser delicado por lo que puede que no sea adecuado en la primera visita).
- Situación de los hermanos y posibles enfermedades

2.1.3. Antecedentes fisiológicos (b)

- **Embarazo** (controlado o no), el tipo de alimentación de la madre y si existen antecedentes personales específicos como enfermedad de Chagas.
- **Parto** (natural/cesárea), edad gestacional del bebé, peso y talla al nacer y resultados obtenidos en los exámenes realizados (si los hay).
- Resultados obtenidos en el *screening* de pruebas metabólicas (si los hay)
- **Primera alimentación** recibida (lactancia materna exclusiva, mixta o artificial) y su duración. También debe reflejarse la edad de inicio de la alimentación complementaria y cuál es su dieta actual y sus hábitos alimenticios.
- **Desarrollo psicomotor**
 - Desarrollo neurosensorial, prestando especial interés a visión y audición
 - Sociabilidad, conducta, adaptabilidad a los cambios
 - Sueño
- **Tratamientos recibidos** (suplementos, vitaminas...)
- **Calendario vacunal** recibido:
 - Si no aportan cartilla vacunal se considerará que no han recibido ninguna vacuna
 - Debemos valorar si la **información de la cartilla** es real (por ejemplo, si todas las entradas parecen estar escritas el mismo día, valorar si la información es falsa)
 - **No es necesario realizar serología vacunal sistemática**, pero puede ser útil en los casos de duda.
 - Es posible que la cartilla esté en un **idioma desconocido** por lo que puede ser útil **consultar los calendarios de los lugares de origen**. Podemos consultar los calendarios vacunales actuales de las diferentes localizaciones en las siguientes páginas:
 - Calendarios en las **comunidades autónomas**: <https://www.aepap.org/vacunas/calendarios-espanoles>
 - Calendarios **Europeos**: (pag. de la ECDC en la que compara el calendario vacunal de dos países europeos) : <https://vaccine-schedule.ecdc.europa.eu/>
En esta página se ofrecen los datos en el idioma original y traducidos al español
 - Calendarios del **mundo**: (pag. de la OMS en la que se ve qué vacunas se administran en cada país) http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/schedules



Ejemplo: niño de 9 años, nacido en Pakistán, que ha vivido de los 2 a los 4 años en Inglaterra y de ahí se ha trasladado a Barcelona, antes de llegar a Valencia hace un mes. Su cartilla vacunal está en urdu-punjabí pero los padres nos aseguran que siempre le han puesto “todas las vacunas”

Consultaremos pues, primero, el calendario vacunal de Pakistan en la página de la OMS, para las vacunas hasta los 2 años:

Consultaremos después el calendario inglés para las vacunas en la edad preescolar y aquellas incluidas en el calendario inglés que no se incluían en el pakistani (como MenB o MenC)

Finalmente consultaremos el calendario vigente en Cataluña para ver las vacunas puestas en edad escolar. Hemos comprobado así que el niño ha recibido todas las vacunas incluidas en el calendario de la Comunidad Valenciana para su edad y alguna de las no financiadas aquí (como la Meningitis B o la Hepatitis A)

2.1.4. Antecedentes psicosociales (c)

- La **escolarización** actual del niño (tipo de colegio, público o privado, al que asiste y curso actual en el que está matriculado), su rendimiento académico y si presenta necesidades específicas y/o recibe medidas de apoyo educativo y su integración (si ya ha hecho relación con pares)
- Si practica ejercicio físico regularmente, **hábitos**.
- El uso que hace de las **tecnologías** de la información y comunicación (televisión, Internet, videoconsolas...).



2.1.5 Antecedentes patológicos (b)

- Enfermedades padecidas y tratamientos recibidos (transfusiones)
- Cirugías previas (circuncisión, ablación de clítoris, etc...)
- Alergias

De entre la sintomatología, se debe prestar especial atención los signos que nos indiquen alguna patología: dificultad respiratoria, tos crónica, clínica cutánea, déficits sensoriales, etc...

De entre las patologías más frecuentes o importantes, destacar:

- Enfermedades febriles de etiología no filiada, de transmisión fecal-oral (parasitosis intestinales).
- Enfermedades que se criban durante el embarazo (Hepatitis B, sífilis, toxoplasmosis...).
- Enfermedades de transmisión sanguínea: Hepatitis B y C, VIH.
- Antecedentes de chagoma de inoculación en preescolares y escolares (enfermedad de Chagas), en la población latina fundamentalmente
- Cefalea crónica, temblores, antecedentes de convulsiones (neurocisticercosis) y tiempo de evolución, en población africana.
- Anemia de células falciformes o drepanocitosis, en población de raza negra (africanos y caribeños)
- Talasemia, en niños de oriente próximo y medio
- Hipotiroidismo.
- Pubertad precoz en niñas, sobretudo en niñas latinas y de oriente medio (India, Pakistan...)
- Malnutrición.
- Síndrome alcohólico fetal, sobretudo en niños de origen ruso o ucraniano (más frecuente en niños de adopción por la institucionalización)
- Déficits intestinales (déficit de lactasa), frecuente en los niños de oriente medio



2.2. EXPLORACIÓN (E)

Se debe realizar una **exploración detallada**. Se puede plantear el caso de que el niño o la niña no desee ser valorado por un pediatra de sexo diferente al suyo, por lo que, si es posible, se debe buscar la alternativa.

2.2.1. Somatometría y Valoración del estado nutricional

Se deben utilizar las **tablas de referencia de la OMS**. Es probable que, a su llegada, los niños se encuentren por debajo de los percentiles de normalidad, pero se suele dar un catch-up rápido si se establecen las condiciones adecuadas.

Destacar que para valorar la malnutrición crónica se debe valorar fundamentalmente **la talla** (que según demostró el estudio de la OMS no depende tanto de la genética sino de la nutrición y cuidados), ya que el IMC puede ser normal (peso y talla bajos manteniendo la proporción). En caso de afectación del peso y no la talla (con disminución pues del IMC) hablaremos de malnutrición aguda, la cual es más fácilmente recuperable.

En algunos casos, debido al double-bounding de la pobreza, es posible que encontremos niños con sobrepeso u **obesidad** procedentes de regiones pobres, fundamentalmente de latinoamérica. La talla, sin embargo, suele ser normal o baja.

Los problemas en el embarazo pueden generar bajo peso al nacimiento y problemas nutricionales posteriores. Sin embargo, los niños latinoamericanos, frecuentemente son grandes para la edad gestacional (por la frecuencia de diabetes gestacional mal controlada)

Esta primera somatometría nos permitirá **establecer la estrategia nutricional** y de hábitos a recomendar. Se recomienda realizar una valoración somatométrica cada 6 meses durante los dos primeros años.

2.2.2. Exploración de la piel

- **Cicatriz de BCG** (vacuna de TBC), que suele estar en el deltoides, aunque puede estar en cualquier localización, por lo que se debe explorar toda la piel.
Se deben buscar estigmas cutáneos de otras enfermedades, con la dificultad que pueden suponer las características raciales de la piel
- **Coloración:** ictericia como signo de hepatitis, palidez como posible signo de anemia en los niños con paludismo, leishmaniasis, etc. Habría que contar también con la talasemia, la anemia ferropénica y la anemia falciforme. En niños con piel negra, valorar especialmente el estado de las mucosas.
- **Presbidermia** o envejecimiento prematuro de la piel, en los estados avanzados de oncocercosis, o piel de leopardo (lesiones hiper o hipopigmentadas), propias también de la oncocercosis.
- Manchas hipocromas hipoestésicas, propias de la lepra o lesiones ulcerosas en la lepra avanzada.
- Pápulas ulceradas de larga evolución en la leishmaniasis cutánea.
- Lesiones micóticas (tiña)
- Lesiones de escabiosis.



- En el tejido subcutáneo hay que buscar los **nódulos subcutáneos** u oncocercomas en los trocánteres, cresta ilíaca, rodilla y parrilla costal, duros, de hasta 5 cm y adheridos a planos profundos. También hay que buscar linfedemas, sobre todo en las extremidades inferiores por las filarias linfáticas.
- Tunguiasis: lesiones dolorosas y pruriginosas en los pies por una pulga. Endémica en África, Sudamérica y Lejano Oriente.
- **Lesiones serpiginosas** en extremidades distales por larva migrans.



2.2.3. Boca y exploración dental

Deben evaluarse las inflamaciones dentarias, caries y maloclusiones, frecuentes en estos niños por la falta de hábitos de higiene dental y de atención odontológica.

Es llamativa la caries del biberón por adición de azúcares a la leche o uso autónomo del biberón con zumos azucarados o leche.

Conviene enviarlos, si es posible, a la consulta de Odontopediatría

2.2.4. Órganos de los sentidos

Valorar la agudeza visual con los optotipos a partir de los 4 años de edad y previamente el test de Hirschberg y Cover para detectar estrabismos. Como estas pruebas requieren de la colaboración del niño, quizá convenga empezar la exploración por ellas antes de que se quiten la ropa o puedan estar nerviosos. Debemos tener en cuenta que muchos inmigrantes no han tenido acceso a los sistemas de salud en su país de origen, por lo que muchos de los defectos de agudeza visual pueden estar infradiagnosticados.

Así mismo, habrá que estar atentos a las conjuntivitis por *Trichinella spiralis* o por *Clamidia Tracomatis* y a la coriorretinitis de la Oncocercosis.



Prestar especial atención a las malformaciones de los pabellones auriculares

2.2.5 Exploración por aparatos

- Auscultación cardiaca cuidadosa, palpación de pulsos y toma de TA en los 4 miembros para descartar **cardiopatías congénitas** no detectadas previamente
- Auscultación pulmonar cuidadosa, para descartar patología respiratoria crónica como asma o TBC
- Palpación abdominal valorando **megalias**: hepatomegalia como indicador de hepatitis crónicas o esplenomegalia (frecuente en los casos de drepanocitosis). Es importante iniciar la palpación de megalias desde las fosas ilíacas ya que, en ocasiones, el tamaño del bazo puede ser tal que el reborde esplénico llegue hasta la FII y pueda pasar desapercibido.
- Exploración de **genitales**:
 - Circuncisión con sus posibles complicaciones
 - Criptorquidia
 - Pubertad adelantada o retrasada
 - Secuelas de la ablación del clítoris

2.2.6. Exploraciones complementarias (f)

Se deberían realizar a todos los recién llegados, especialmente si vienen de regiones empobrecidas o han realizado rutas migratorias largas. Se pueden solicitar en la primera visita “expres” si lo tenemos “protocolizado”, de forma que los resultados estén para esta apertura de historia

- Hemograma, Hierro, ferritina, transferrina y receptor soluble de la transferrina
- Bioquímica básica, Cribado de raquitismo (calcio, fósforo y fosfatasa alcalina).
- Parásitos en heces (x3), Serología VIH (anti-VIH 1 y 2), Hepatitis B, Hepatitis C, sífilis (RPR y/o VDRL). Se puede aprovechar para ampliar la serología vacunal si hay dudas
- Mantoux.

Tras la anamnesis inicial y dependiendo del lugar de procedencia se pueden plantear **otras** exploraciones:

- Estudio de hemoglobinopatías, en niños de la cuenca mediterránea o el medio oriente para descartar talasemia, o en niños de raza negra para descartar drepanocitosis
- Orina (BQ, sedimento y cultivo)
- Coprocultivo (+cultivo de Nematodos intestinales: si no se solicita específicamente no se procesa en el coprocultivo)
- Cribado de hipotiroidismo y fenilcetonuria
- Estudio de gota gruesa o determinación de antígeno panmalárico. En los niños africanos, se debe buscar el *P. falciparum*, pero en los niños pakistaníes se debe buscar el *P. vivax*, también productor de malaria y que puede permanecer acantonado en el hígado hasta 5 años (posibilidad a tener en cuenta en niños con fiebre inexplicada aunque lleven varios años en España)
- Frotis de sangre periférica
- CMV, toxoplasma y rubéola, CMV siempre que la madre adoptante esté embarazada, Hepatitis A, Serología enfermedad de Chagas.
- Niveles de plomo en sangre en niños procedentes de China o Rusia
- ECG o Rx de tórax si procede

Repetir Mantoux, serologías VIH, HVC a los 6m si son negativas inicialmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A REALIZAR A NIÑOS INMIGRANTES E INDICACIONES	
Hemograma	Síndrome febril prolongado. Sospecha de parasitosis que curse con eosinofilia. Malnutrición, retraso ponderal. Palidez.
Bioquímica Básica	Glucosa, urea, creatinina, GOT, GPT según sospecha clínica. Ca, P, FA si sospecha raquitismo. Proteínas totales y albúmina si desnutrición. Hierro (Fe), ferritina, si palidez cutánea.
Sedimento orina	Si hematuria (esquistosomiasis).
Coprocultivo	Si diarrea prolongada.
Parásitos en heces	Si diarrea prolongada, asma o eosinofilia.
Mantoux	Immigrantes con menos de 5 años de estancia en nuestro país y procedentes de zonas de alta prevalencia: • Latinoamérica: Perú, República Dominicana, Bolivia, Ecuador. • África: Marruecos, Nigeria, Guinea Ecuatorial. • Asia: China, Filipinas. • Europa: Rumania, Rusia. Contactos con personas con TBC confirmada o sospechada. Contactos con personas que hayan estado en instituciones penitenciarias en los últimos 5 años. Hacinamiento en la vivienda. Hallazgos radiológicos o clínicos. Niños con infección por VIH o convivientes.
Serología VHB y VHC	Rusia, Europa del Este, Asia Suroccidental, China, África Subsahariana, Sudamérica septentrional y Alaska.
Serología VIH	África Subsahariana, Europa del Este, Sudeste Asiático.
Sífilis-RPR	África Subsahariana, Europa del Este, Sudeste Asiático.
Serología enfermedad Chagas	Latinoamérica (excepto Brasil, Uruguay y Chile) y ha vivido en vivienda de adobe o techo de paja, o madre con serología desconocida o positiva.
CMV, Toxo, Rubéola	Microcefalia o retraso psicomotor.
Metabolopatías	Menores de 6 meses.
Electrolitos de Hemoglobinas	Si presentan alteraciones sugestivas de la serie roja y proceden de zonas de riesgo. Talasemias: China, India y Sudeste Asiático. Drepanocitosis: Caribe, África Subsahariana, India, Latinoamérica. Déficit de Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: África Subsahariana.
Gota gruesa y frotis (malaria)	Fiebre sin foco, anemia o esplenomegalia y procedente de zonas endémicas (África Subsahariana, India, Sudeste Asiático, Georgia, Turquía Europea, algunas zonas de Centro y Sudamérica).
Plomo en sangre	China, Rusia o Europa del Este con anemia refractaria a hierro o con pica y retraso del neurodesarrollo.
Estudio de Filarias	Nódulos subcutáneos, prurito o eosinofilia en procedentes de África Subsahariana, Sudeste Asiático o Latinoamérica.

PRUEBAS RECOMENDADAS SEGÚN PROCEDENCIA					
	EUROPA DEL ESTE	AFRICA DEL NORTE	AFRICA SUB-SAHARIANA	ASIA	LATINOAMERICA
HEMOGRAMA	+	+	+	+	+
BIOQUIMICA BASICA	+	+	+	+	+
SEDIMENTO ORINA			+		
COPROCULTIVO		+	+	+	+
PARASITOS EN HECES		+	+	+	+
MATOUX	+	+	+	+	+
VHB y VHC	+	+	+	+	
VIH	+		+	+	
SIFILIS	+		+	+	
GOTA GRUESA			+	+	
FILARIAS			+		

2.3. TRATAMIENTOS (G)

2.3.1. Actualización del calendario vacunal

Una vez establecidas las vacunaciones recibidas por el niño se establece el calendario para la actualización del calendario vacunal según su año de nacimiento.

Se pueden consultar estos dos documentos para establecerlo:

- Protocolo de vacunación de personas migrantes. Protocolo de Vacunación infantil en la Comunitat Valenciana. Direcció General de Salut Pública. Generalitat Valenciana. 2018. Valencia.
http://www.sp.san.gva.es/DgspPortal/docs/protocoloVacunacion_01_01_2017_rvn.pdf
- CALENDARIO ACELERADO DE VACUNACIONES Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones Julio 2019. Consejo interterritorial de sanidad Como recomendaciones generales, recordar:
https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Calendario_Acelerado_Vacunaciones.pdf
- Toda vacuna puesta, cuenta (incluyendo las incluidas en la cartilla de vacunación que aporten si es fiable)
- Aprovechar cualquier oportunidad para vacunar
- Agrupar todas las vacunas que sean posibles



2.3.2. Suplementos y recomendaciones dietéticas

Suelen ser necesarios suplementos como Vitamina D o hierro

Recomendaciones dietéticas:

- En este ámbito es muy importante tener en cuenta las particularidades de cada cultura e incluso de cada casa. Es necesario asegurarse de establecer un acuerdo con la familia para la alimentación del niño, respetando sus costumbres, pero asegurando que se cubran las necesidades nutricionales.

- Se debe supervisar la introducción de alimentos, así como asegurar el aporte de nutrientes esenciales en cada etapa de la infancia
- Es muy importante insistir en los hábitos saludables y la dieta variada como fuente de salud. El riesgo de obesidad infantil en esta población es muy alto dada la facilidad de acceso a comida procesada y azúcares refinados, que es más económica que una dieta saludable y mucho más fácil de preparar para padres que no tiene mucho tiempo para la crianza. En muchas ocasiones los niños están solos en casa a las horas de cenar.
- El hecho de que la mayoría de los niños migrantes coman en los comedores escolares puede ser una ventaja, dada la mejoría de los mismos en los últimos años.

2.3.3. Otras recomendaciones

- Es importante, tras esta primera visita establecer una alianza con los padres para establecer adecuados modelos de crianza para procurar el desarrollo saludable del niño y programar las visitas de seguimiento oportunas (para actualizar el calendario vacunal, para control de peso, etc.)
- Habrá que recordar a los padres la organización del centro y los modos de contactar con el equipo
- Establecer un clima de confianza con los niños, fundamentalmente con los jóvenes. Progresivamente, se irá hablando con ellos para adoptar hábitos adecuados de salud: práctica de deporte (que además facilita la socialización), ocio saludable, evitar conductas sexuales de riesgo, hábitos tóxicos, etc
- Alertar sobre los peligros de las redes sociales o las nuevas adicciones a las “pantallas”
- Asegurar que acuden a las visitas de seguimiento con la trabajadora social y con los especialistas. En este sentido, pueden necesitar ayuda con el acceso al hospital o la solicitud de citas, por lo que debemos estar alerta para que no pierdan citas



3 SITUACIONES ESPECIALES

3.1. DERIVACIÓN HOSPITALARIA

Puede ser necesaria la derivación a servicios especializados, tanto para adelantar algunos diagnósticos como para evitar cronificaciones o iatrogenia por desconocimiento (diseminación de Strongyloides con el tratamiento corticoideo, ceguera con el uso de albendazol o praziquantel en niños con cisticercosis ocular no diagnosticada...)

En **cada departamento se organiza** la atención de estos niños de diferente forma con muy pocos servicios especializados. En algunos hospitales hay sección de infecciosas que puede asumir esta patología, en otros cada especialidad se ocupa de su ámbito.

En la Comunidad valenciana sólo conocemos el servicio del H. La Fe, al que remitir, fundamentalmente a niños recién llegados de adopción internacional, MENAs o niños institucionalizados o niños con problemas de adaptación o de salud mental.

Es conveniente derivar al servicio especializado correspondiente a aquellos niños que presenten determinada patología, que detallamos a continuación

3.1.1. **Patología orgánica (ver tema)**

- Tuberculosis multirresistente, extrapulmonar o complicada.
- Diagnóstico de sospecha de enfermedades concretas como filariasis o esquistosomiasis.
- Diagnóstico de confirmación de la enfermedad de Chagas.
- Fiebre y sospecha de malaria, leishmaniasis o dengue.
- Linfadenopatía local de larga evolución que no responde a tratamiento antibiótico y/o linfadenopatías generalizadas.
- Visceromegalias.
- Neuropatía sensitiva y/o motora.
- Crisis comiciales (especialmente epilepsias de aparición tardía) y trastornos confusionales, cefalea crónica, etc.
- Alteraciones neurosensoriales de etiología no aclarada (tics nerviosos, temblores...).
- Hematuria.
- Anemia o eosinofilia importante de etiología no filiada
- Necesidad de tratamientos antiparasitarios específicos.
- Niño con síntomas que no pueden adjudicarse a enfermedades concretas por su pediatra de zona y que requieren diagnósticos diferenciales más complejos (tos prolongada, pérdida de peso, diarrea prologada...)
- Pacientes inmigrantes o procedentes de adopción internacional que precisen seguimiento por dos o más especialidades pediátricas.



3.1.2. **Patología mental (ver tema)**

Con carácter general es conveniente derivar al servicio especializado correspondiente a aquellos pacientes que presenten la siguiente sintomatología:

- Trastorno del vínculo, conductas pseudo-autistas y trastornos generalizados del desarrollo: retraso en el habla, retraso psicomotor, déficit cognitivo y/o alteración neurosensorial.
- Déficit cognoscitivo acumulativo.
- Síndrome alcohólico fetal.
- Dificultad de integración social resistente al tratamiento convencional.
- Trastorno hiperactivo resistente a tratamiento.
- Afectación familiar severa con ausencia de respuesta al tratamiento convencional.
- Cualquier otra alteración mental que no responda al tratamiento convencional.

Debe **derivarse a urgencias** para ingreso inmediato si el paciente presenta:

- Manifestaciones neurológicas.
- Distrés respiratorio.
- Criterios de sepsis.
- Sospecha de fiebre hemorrágica.
- Malaria (“todo niño llegado de Africa en los últimos 10 días con fiebre tiene malaria hasta que se demuestre lo contrario”)
- Impresión de gravedad sin orientación diagnóstica.
- Enfermedad que requiere tratamiento urgente y control evolutivo.

Se deben aplicar medidas de **aislamiento** en caso de:

- Signos hemorrágicos con llegada en los últimos 21 días de un área con notificación de casos de fiebre hemorrágica viral en los últimos 5 años.
- Contacto con fluidos corporales de personas o animales potencialmente infectados por Ébola, Marburg, Lassa o fiebre de Crimea-Congo.
- Sospecha epidemiológica de Tuberculosis multirresistente.

3.2. ADOPCIÓN INTERNACIONAL

Estos casos presentan algunas peculiaridades frente a los niños migrantes que llegan con su familia.

3.2.1. Visita expres (6 minutos)

También en este caso se puede dar este hecho aunque es más raro.

Podemos aplicar los mismos consejos que en el resto de niños migrantes, insistiendo en el aporte de los **documentos de que dispongan**, ya que no pueden dar información sobre los antecedentes.

Muchas veces los padres acogedores no disponen de información completa, o la que tienen no coincide con los informes que aportan o no es fiable. Esto nos obligará a realizar más intervenciones.



3.2.2. Primera visita:

3.2.2.1. Anamnesis

- Preguntar si ha existido **institucionalización** previa y las características de esta etapa:
 - Edad de entrada y salida de la institución
 - Número de centros en los que ha vivido y tipo (orfanato, residencia de acogida...)
 - Localización de los mismos (país y ciudad; medio rural o urbano).
 - Motivos de dicha institucionalización (abandono, renuncia, orfandad, retirada de la patria potestad u otros)
 - Si ha existido convivencia preinstitucional con su familia biológica, extensa o de acogida.
- Según el país de origen deberemos estar atentos a determinadas **situaciones**:
 - Posibilidad de **SAF** en niños procedentes de orfanatos de países del Este de Europa
 - Falta de estímulo con el consiguiente **retraso psicomotor** y plagiocefalia en niñas procedentes de orfanatos de China
 - Posibilidad de enfermedades infecciosas de **transmisión vertical** (VIH) en niños procedentes de orfanatos del África subsahariana

Es muy probable que no aparezca información sobre esto en los informes, lo que obligue a seguimiento cercano y más exploraciones

- Recabar los **informes médicos** que aportan de sus países de origen, en ocasiones, son incompletos y con frecuencia exponen problemas que no se comprueban a la llegada o que se solucionan en un año en muchos casos.

3.2.2.2. Exploración física y exploraciones complementarias

Suele haber **discrepancias entre la información médica aportada de forma oral a las familias adoptantes y la que se les da por escrito**. Por ello, la exploración física y complementaria debe ser más exhaustiva, ya que se desconoce prácticamente todo sobre los antecedentes personales y familiares de estos niños.

A su llegada, suelen presentar alteración del estado nutricional. Si la malnutrición ha sido crónica, con afectación de peso y talla. Es posible que en la institución se haya podido recuperar el peso, pero será mucho más difícil recuperar el carril de talla.

La exploración física debe ser muy exhaustiva porque se desconocen los antecedentes y los informes pueden no ser fiables

En cuanto a las exploraciones complementarias, además de las ya recomendadas para el resto de niños migrantes, se deben añadir:

- Serología de enfermedades de transmisión vertical (VIH, Sífilis, Toxoplasma, VHC) y de enfermedades infecciosas más frecuentes en niños institucionalizados (VHA, TBC, VHB)
- Valoración de la edad ósea, en ocasiones para poder establecer la edad del niño, muchas veces manipulada por las familias o las instituciones. Sin embargo, el resultado hay que valorarlo en el contexto nutricional del niño
- Exploraciones orientadas por los informes



3.2.3. Recomendaciones y seguimiento

Debemos estar atentos a problemas que podrían surgir en el seguimiento:

- Aparición de síntomas de **S.A.F**
- La mejora nutricional genera, fundamentalmente en las niñas, una activación hormonal precoz que puede llevar a **pubertades adelantadas** con menarquias precoces y posibles detenciones del crecimiento.
- Problemas de **adaptación y salud mental** (ver tema de Salud Mental)

Es importante prestar atención a la adaptación del propio niño, pero también de toda **la familia** a la nueva situación. Puede ser beneficioso remitir a la familia a lugares de apoyo:

- Grupos de padres y asociaciones
 - Adopta2: <https://www.adopta2.es/index.php/es/>
- EEIIA (Equipos Específicos de Intervención con Infancia y Adolescencia; antiguos SEAFI). Tienen ámbito de acción municipal. La atención del servicio queda circunscrita a los menores que han sido declarado en situación de riesgo por la Comisión Municipal de Valoración del Riesgo y a los menores declarados en situación de desamparo por la entidad pública competente en materia de protección de menores, y a sus familias. La remisión se hace a través de la trabajadora social.

En el siguiente enlace se encuentra el listado de los equipos en cada ciudad:

<http://www.inclusio.gva.es/es/web/menor/servicios-especializados-de-atencion-a-familias-con-menores-en-situacion-de-riesgo-y-con-medidas-juridicas-de-proteccion455>

- Servicios específicos de atención al niño adoptado (Unidad del Niño Internacional de La Fe).

Es posible que determinados trastornos aparezcan durante toda la infancia, por lo que, en todo momento deberemos tener en cuenta en el seguimiento la condición de adopción internacional.

3.3. NIÑOS NACIDOS EN ESPAÑA DE ORIGEN EXTRANJERO

Es un error tratar a estos niños y sus familias como al resto de niños nacidos en España de la consulta. Debemos **tener en cuenta todos los condicionantes culturales y los modelos de crianza descritos en la introducción.**

Además de aplicar las recomendaciones para todos los niños internacionales, debemos estar especialmente atentos a algunos aspectos:

3.3.1. Visita del recién nacido:

3.3.1.1. Alta precoz:

El **condicionamiento social** debe tenerse en cuenta a la hora de planificar el alta precoz, debiendo retrasar la misma si no se está seguro de la fiabilidad del seguimiento. Algunas de estas familias puede que no entiendan bien las instrucciones al alta de la maternidad por lo que debemos estar atentos a que acudan a la visita concertada desde el hospital.



3.3.1.2. Puerperio:

En muchas culturas, la madre debe permanecer en casa durante los primeros 40 días, por lo que puede que no venga a las primeras visitas (aunque el padre no nos diga que es por eso). También hay culturas que rechazan el baño del bebé en el primer mes. Interesa preguntar específicamente por estas costumbres para poder intervenir y dar recomendaciones si es necesario.

Problemas de comunicación: en muchas ocasiones, fundamentalmente en las familias musulmanas (tanto de Asia, África o incluso Europa como en Rumanía) las madres no aprenden español. Es importante animarlas a que aprendan, pero también debemos intentar facilitar la comunicación:

- Documentos impresos o audiovisuales
- Traductores (aunque no es lo ideal puede ser útil el teléfono para hablar con algún familiar) o aplicaciones móviles para traducción
- Paciencia, mucha paciencia y tiempo

3.3.1.3. Primeras recomendaciones:

- Puede ser conveniente tener las recomendaciones en diferentes idiomas
- Explicar la dinámica del centro (también por escrito si es posible)

- Insistir en la **lactancia materna**, teniendo en cuenta las posibles dificultades:
 - determinadas culturas siguen pensando que es mejor la leche de fórmula
 - mal estado de la madre (anemia, problemas puerperales)
 - necesidad de empezar a trabajar pronto
 - modelos de crianza que rechazan la lactancia materna (China, África subsahariana)
- En caso de **lactancia artificial**, asegurarse de que se realiza correctamente. Posibles problemas:
 - Mal entendimiento de la **preparación**
 - Diferentes unidades de medida: recordar que una onza (medida utilizada en toda América) corresponde a 30 ml, por lo que en la preparación de biberones se debe poner una medida por cada onza de leche. Muchos biberones vienen ya envasados tanto con ml como con onzas
 - Colocación del polvo antes del agua por lo que puede estar más concentrada o dilución de la mezcla
 - Problemas **económicos** para comprar la leche por lo que pueden ofrecer leche entera de forma precoz
 - Dificultad para la **esterilización** de biberones (ej: “para que el agua esterilice, deben permanecer los biberones 10 minutos con el agua en ebullición”; la paciente me respondió “doctora, ¿me pagará usted el gas?, yo no me lo puedo permitir”)

3.3.2. Controles de salud

- Se debe establecer un **clima de acogida** para que mantengan el seguimiento de los controles de salud, debiendo recordar las citas frecuentemente. En sus países de origen puede no haber programas de salud infantil estructurados o, aunque los haya en el país, no en su lugar de origen. Por ello pueden no entender el beneficio de las medidas preventivas
- Es conveniente tener **material impreso** en diferentes idiomas para las recomendaciones habituales
- **Tener en cuenta las costumbres** de la familia para las recomendaciones dietéticas sin que por ello se den déficits nutricionales
- Se debe **informar de todas las vacunas** recomendadas, aunque no estén financiadas. Es un error evitarlo, pensando en que no van a poder comprarlas. No somos nosotros quienes debemos decidir en qué debe gastar el dinero la familia.

3.3.3. Visitas

Suelen ser **consumidores de urgencias**, por diversos motivos:

- No están familiarizados con el sistema y no se manejan bien con la aplicación gva+salut (en ocasiones no disponen de smartphone). Es conveniente explicarles en la consulta como utilizarla si es posible.
- Los trabajos pueden no permitir la asistencia al centro de salud en el horario adecuado
- En sus países de origen es fácil que no exista un sistema de atención primaria con derivación a hospitalaria. En la mayoría de los casos, la familia acude directamente al especialista o al servicio médico disponible. Es importante dedicar tiempo en las primeras visitas para explicarlo.

Intentar **facilitar la comunicación**. Progresivamente podremos comunicarnos cada vez mejor con el propio niño, pero en los primeros años puede ser necesaria la traducción. Debemos intentar que los padres, sobretodo la madre se comunique en español, para ello debemos utilizar frases cortas, con ideas claras para que la madre se sienta cada vez más cómoda y pueda ir soltándose con el idioma. Sin embargo, lo más importante es asegurar la comunicación por lo que debemos asegurar, que al menos, lo más importante sea entendido.

3.3.4. Viajes

Desde el primer momento **insistir a los padres en la importancia de planificar los viajes** a sus lugares de origen con varios meses de antelación y recordarlo en los controles de salud

Como los padres viajan a “su casa” no consideran necesarias determinadas precauciones (como la vacunación especial) por lo que es importante insistir en ello.

Ver recomendaciones en el punto 4.

34. NIÑOS DE LOS CAMPOS SAHARAUIS

Cada verano llegan a nuestras consultas estos niños dentro del programa **Vacaciones en Paz**. Algunas de las familias acogedoras acuden a la llegada del niño, pero muchas otras acuden a la consulta cuando están a punto de acabar las vacaciones del niño por lo que es importante tener protocolizada la actuación.

En la página de la Coordinadora Estatal de Asociaciones Solidarias con el Sáhara encontramos el protocolo de actuación. A este protocolo se pueden acceder a través de la página web

<https://msprasd.org/del%20Ministerio%20de%20Salud%20de%20la%20RASD%20y%20de%20CEAS%20https://ceas-sahara.es/vep-2019/>

Uno de los principales objetivos de Vacaciones en Paz es, ofrecer a los niños y niñas una adecuada atención sanitaria y tratar las enfermedades detectadas a ser posible durante la corta estancia de dos meses, ya que en los campamentos los recursos sanitarios son muy escasos.

El documento del protocolo está dividido en los siguientes apartados:

- A. Exámenes de salud y procedimientos aconsejados. Consultas a especialistas.
- B. Prevención: consejos para prevención de riesgos. Vacunas.
- C. Tratamientos empíricos.
- D. Anexos:
 - 1. Relación de las patologías más prevalentes
 - 2. Calendario vacunación de la R.A.S.D.
 - 3. Modelo de historial clínico recomendado
 - 4. Registro de niños con patología relevante



4. ATENCIÓN AL NIÑO VIAJERO

Tanto los niños nacidos en España de padres extranjeros como los niños migrantes probablemente viajarán en algún momento de su vida a su país de origen o continuarán la ruta migratoria hacia otros lugares.

Es importante **pactar con los padres una visita 6 meses antes de realizar el viaje**, o al menos, lo antes posible una vez sepan que van a viajar. En esta visita se darán los consejos de salud, se actualizará el calendario vacunal si se precisa (adelantando algunas vacunas si es necesario) y se facilitará el botiquín que precisen. Conviene facilitar un certificado vacunal sellado.

Se recomendará **acudir a los centros de atención al viajero** para que den las recomendaciones a toda la familia. En la Comunidad Valenciana no hay centros de vacunación específicos para niños, salvo quizá la consulta de niño internacional del Hospital La Fe. En la página del Ministerio de Sanidad se puede consultar el listado:

<https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/centrosvacu.htm>

En cada provincia hay un Centro de Sanidad Exterior y diferentes servicios en varios hospitales (aunque ninguno específicamente pediátrico).

También es importante pactar **una visita al retornar** para evaluar las consecuencias de la visita en el niño (parasitosis, problemas nutricionales, ingresos hospitalarios, etc...)

Algunas de las **recomendaciones generales** que deben darse a los padres son las siguientes:

- Para minimizar la **otalgia** por los cambios de presión en los viajes de avión, conviene ofrecer un biberón, lactancia materna o masticar chicles sin azúcar. La otitis media no incrementa el riesgo de barotrauma. No se recomienda viajar en avión a los niños menores de siete días.
- **La ropa** debe ser ligera, de algodón o lino, con cambio frecuente, preferiblemente de manga larga y colores claros para evitar picaduras.
- Se aconseja sacudir las sábanas y mantas antes de acostarse, así como la ropa y el calzado antes de vestirse, por si algún insecto u otro animal se hubiera ocultado en ellos.
- El **calzado** debe ser fresco, ancho y ventilado para evitar infecciones por hongos. Se debe evitar andar descalzo para prevenir parasitosis.
- Es aconsejable llevar sombreros, gafas de sol y cremas con factores de protección altos (incluso en los niños de raza negra).
- Para evitar la **contaminación de los alimentos** se recomienda:
 - No consumir fruta ya pelada o con piel y el uso de cubiertos limpios.
 - No consumir verduras si no están bien cocidas.
 - Evitar las ensaladas, las salsas, las cremas de repostería, los huevos poco hechos, los helados y cualquier plato si está a la intemperie.
 - No consumir leche ni sus derivados sin higienizar y si no están conservados adecuadamente.
 - No tomar carnes, pescados y mariscos crudos o poco cocinados.
 - Beber agua hervida (más de 10 minutos), o embotellada -incluso para lavarse los dientes y en su defecto utilizar chicles-. También es importante evitar el hielo.
- Evitar el contacto con **animales** domésticos, con murciélagos, monos y ardillas, entre otros, porque pueden transmitir enfermedades.



4.1. BOTIQUÍN

En muchos casos el paso de medicaciones en las fronteras puede ser difícil, por lo que, el pediatra debe redactar un breve **informe médico actualizado**, donde se describa su trastorno o enfermedad crónica, el diagnóstico y su tratamiento. Si necesita utilizar jeringas o algún dispositivo especial debe señalarlo también en ese informe. Es aconsejable, también, llevar por escrito la composición de sus medicamentos imprescindibles. Todo, a ser posible, traducido al inglés.

En segundo lugar, se recomienda llevar **envases de su medicación habitual** en cantidad que le permita hacer frente a un período largo por si surge cualquier eventualidad.

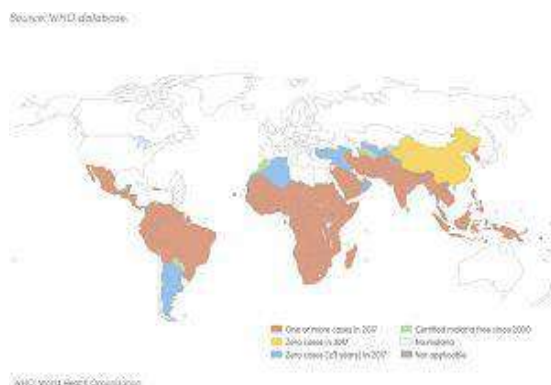
Algunos de los **componentes del botiquín** pueden ser los siguientes:

- Analgésico/antipirético (paracetamol, ibuprofeno): preferible el paracetamol porque no interfiere en la coagulación. Las presentaciones líquidas, liofiladas y masticables, facilitan su ingestión en caso de no conseguir agua potable fácilmente.
- Corticoide tópico para picaduras de insectos y reacciones alérgicas.
- Antihistamínico en jarabe o liofilizado, para reacciones alérgicas más generalizadas.
- Sobres de rehidratación oral
- Antibiótico de amplio espectro para infecciones, como por ejemplo amoxicilina, macrólido, ciprofloxacino para la diarrea del viajero (pueden ser difíciles de encontrar)

Se puede crear un **“Protocolo terapéutico de uso personal”** en el módulo de prescripción de Abucasis asociado al diagnóstico **“VIAJE Y MOVIMIENTO E903”** que incluya estos medicamentos.

Se recomienda transportar los medicamentos en el equipaje de mano para evitar pérdidas durante el viaje.

Según el lugar al que se vaya a viajar puede ser necesaria la profilaxis antimalárica (ver indicación en el siguiente apartado)



4.2. VACUNACIÓN

En los niños inmigrantes o hijos de inmigrantes que **se desplazan con relativa frecuencia** de nuevo a su país de origen, por períodos de tiempo largos para conocer y visitar a sus familiares, se deberían administrar, además, las siguientes vacunas, dependiendo del país de que se trate:

- Vacuna BCG. Aunque proporciona baja y variable protección contra la infección tuberculosa, reduce la incidencia de meningitis tuberculosa y es una protección real contra la lepra. Si no se trata de un lactante, se deberá practicar la prueba de PPD antes de su administración.
- Vacuna contra la fiebre amarilla. Si el niño tiene más de 9 meses y viaja a un país endémico.
- Vacuna contra la hepatitis A en niños mayores de 12 meses de edad; ya que, la prevalencia de esta enfermedad es mucho más elevada en los países de baja renta. Se debe valorar la administración de esta vacuna individualmente, según el riesgo y la edad.
- Vacuna contra la fiebre tifoidea, si el niño es mayor de tres años.
- Vacuna antimeningocócica tetravalente, si se viaja al cinturón del meningococo en África Subsahariana, zona amazónica de Brasil o Arabia Saudí (La Meca).

- Vacuna anti-fiebre tifoidea IM a los mayores de tres años que viajan a países de baja renta.
- Otras vacunas dependiendo del área y el riesgo al que se van exponer (rabia, encefalitis japonesa B, etc.). Se debe recomendar la quimioprofilaxis y otras medidas de control para la malaria en todo niño inmigrante que se desplace a una zona endémica y no minimizar el riesgo

La forma más práctica de determinar la profilaxis para cada niño es acceder a **la página del Ministerio de Sanidad** donde se encuentran los Centros de Vacunación internacional en el siguiente enlace:

<https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/centrosvacu.htm>

Seleccionaremos la provincia para encontrar los Centros de Vacunación de la misma.

En el Centro de sanidad Exterior de cada provincia, seleccionaremos el enlace:

“Autogeneración de Consejos Sanitarios para su viaje”

De nuevo, en la pantalla que aparece, seleccionaremos

“Autogeneración de Consejos Sanitarios en relación a su viaje”

Y a partir de aquí iremos seleccionando según los datos de nuestro paciente.



Ejemplo: Nuestro niño pakistaní de 9 años va a viajar a su país a la boda de unos familiares durante 3 meses.

Seleccione cómo será su viaje

Paso 3 de 4 << Volver

Indique aquí los motivos que mejor identifican el viaje que realizará. Para ello puede seleccionar un motivo de la **Lista de motivos de viaje** y luego presionar el botón **Incluir**. Repitiendo este proceso irá completando la **Lista de motivos de viaje seleccionados**, la cual definirá cómo será su viaje.

Si por error se ha incluido un motivo en la **Lista de motivos de viaje seleccionados**, puede eliminarlo de esta lista seleccionando el motivo y luego presionando el botón **Eliminar**.

Los **motivos de viaje son opcionales** por lo que si lo desea puede presionar el botón **CONTINUAR** sin introducir ningún dato en esta pantalla. Aún así, se recomienda especificar dichos tipos para mostrar de forma más precisa el resultado de la consulta.

<p>Lista de motivos de viaje</p> <ul style="list-style-type: none"> ORGANIZADO / TURISMO NO ORGANIZADO COOPERACION TRABAJO PEREGRINACION MECA 	<p>Incluir </p> <p>Eliminar </p>	<p>Lista de motivos de viaje seleccionados</p> <ul style="list-style-type: none"> FAMILIAR
---	----------------------------------	--

Continuar

Seleccione los países que visitará en su viaje

Paso 2 de 4 << Volver

En esta pantalla deberá indicar los países que constituyen la ruta de su viaje. Para ello tendrá que seleccionar un país de la **Lista de países** y luego presionar el botón **Incluir**. Repitiendo este proceso irá completando la **Lista de países seleccionados**, la cual definirá la ruta del viaje.

Si por error se ha incluido un país en la **Lista de países seleccionados**, puede eliminarlo de esta lista seleccionando el nombre del país y luego presionando el botón **Eliminar**.

<p>Lista de países</p> <ul style="list-style-type: none"> AFGANISTAN AFRICA ALBANIA ALEMANIA ANDORRA ANGOLA ANGUILA ANTARTIDA ANTIGUA Y BARBUDA ANTILLAS HOLANDEAS ARABIA SAUDI ARGELIA 	<p>Incluir </p> <p>Eliminar </p>	<p>Lista de países seleccionados</p> <ul style="list-style-type: none"> PAKISTAN
--	----------------------------------	--

Continuar

Especifique la fecha de inicio y la duración del viaje

Paso 4 de 4 << Volver

Indique en los campos que se muestran a continuación la fecha de inicio del viaje así como la duración en días estimada para el mismo:

Fecha de inicio: 14 NOVIEMBRE 2019

Duración: 60 (días)

Continuar

Al seguir los pasos, llegamos a la siguiente pantalla:

Recomendaciones para el viaje

[« Volver](#)

En relación con los datos que ha facilitado de su viaje, es aconsejable que tenga en cuenta las siguientes recomendaciones y presione el botón **CITAR** para reservar una cita en un **Centro de Vacunación Internacional**:

Vacunas obligatorias		
PAKISTAN	FIEBRE AMARILLA	Fiebre amarilla (2015): Requisitos del país: Se exige certificado de vacunación contra la fiebre amarilla a los viajeros mayores de 1 año de edad procedentes de cualquier parte de un país en donde haya riesgo de transmisión de la fiebre amarilla y a aquellos viajeros que hayan realizado tránsitos de más de 12 horas en aeropuertos de países con riesgo de transmisión de fiebre amarilla. El Certificado de vacunación frente a la Fiebre Amarilla es válido durante 10 años. Recomendaciones de vacunación contra la fiebre amarilla: ninguna

Vacunas recomendables		
PAKISTAN	FIEBRE TIFOIDEA	Se recomienda esta vacuna ya que el riesgo de contraer esta enfermedad está asociado a bajas condiciones higiénicas en relación con la preparación y manipulación de los alimentos, con el control de la calidad del agua de bebida y con aquellos lugares donde la eliminación de aguas residuales no se controla.
PAKISTAN	HEPATITIS B	En función de las actividades de riesgo previstas de deberá valorar la recomendación de esta vacuna, si no ha pasado la enfermedad ni se han vacunado con anterioridad.
PAKISTAN	HEPATITIS A	Se recomienda esta vacuna, si no ha pasado la enfermedad ni se han vacunado con anterioridad.
PAKISTAN	ENCEFALITIS JAPONESA	Se recomienda la vacunación de encefalitis japonesa en algunas zonas rurales del país, por lo que deberá consultar con un Centro de Vacunación Internacional.
PAKISTAN	TETANOS-DIFTERIA	Todas las personas deben tener actualizada la inmunización frente a tétanos difteria. Esta vacuna se recomienda a todos los viajeros con independencia del viaje, por ser una enfermedad de distribución mundial. La vacuna se administra en cualquier servicio o centro sanitario.
PAKISTAN	POLIO	Se recomienda esta vacuna a las personas no inmunizadas previamente y en viajes a zonas de prevalencia de esta enfermedad.

Prevención de enfermedades emergentes		
En el caso de requerir medicación antipalúdica la indicación del medicamento debe realizarse de forma personalizada.		
PAKISTAN	Paludismo (2015):	Existe riesgo de paludismo por P. vivax y P. falciparum durante todo el año y en todo el país por debajo de 2.000 metros de altitud, especialmente en zonas rurales entre junio y septiembre inclusive. Prevención recomendada: C.
PAKISTAN	Dengue:	Transmitido por la picadura de mosquitos que pica durante la horas diurnas. Precauciones: Medidas para evitar las picaduras de los mosquitos, repelentes de insectos y mosquiteras impregnadas en insecticidas para dormir. Llevar ropa adecuada.

Citar con certificado digital

Sus datos personales se incorporarán de forma automática al sistema, y no precisará su validación una vez personado en el Centro de Vacunación Internacional

Citar sin certificado digital

Precisará la validación de sus datos personales una vez personado en el Centro de Vacunación

Seleccionando la vacuna se nos abrirá una página de recomendaciones

4.3 PREVENCIÓN DE LA ABLACIÓN

La ablación sigue siendo una práctica muy extendida en el cinturón del Sabel. Es por eso que hay que prestar especial atención a los viajes de las niñas a esos países. Muchas veces, las madres de las niñas no desean ablacionar a sus hijas, pero se ven obligadas por la presión familiar.

En el siguiente enlace podemos ver la situación de este problema en cada país de africano:

<http://uncutproject.org/AFRICA-ESP/>



La consellería ha elaborado un plan de prevención de la misma que se encuentra en el siguiente enlace:

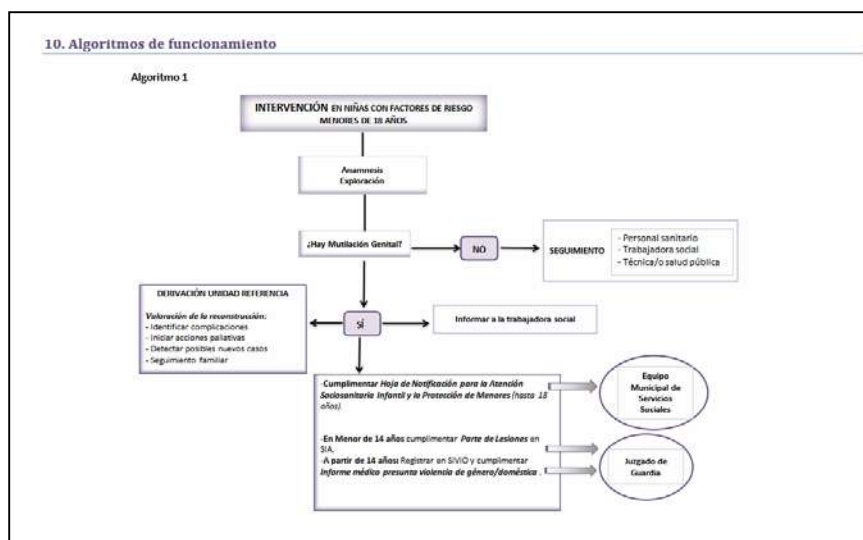
<https://chguv.san.gva.es/documents/10184/894041/Mutilaci%C3%B3n+Genital+Femenina++Protocolo+Castellano.pdf/24e85452-af1d-4aa4-b0e3-d95dc4c9343b>

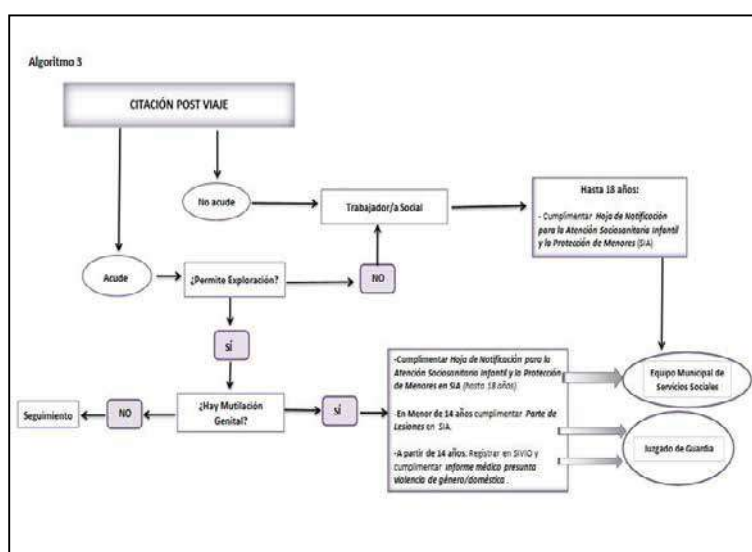
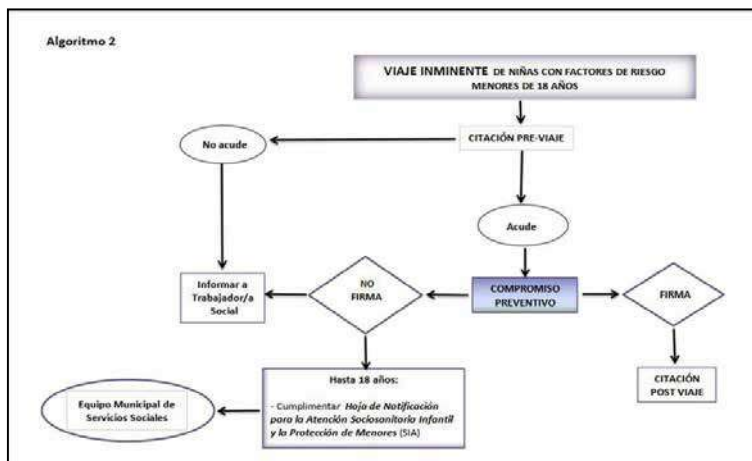
En el protocolo se puede encontrar el marco normativo, los tipos de ablación, los objetivos del plan y la intervención en cada centro según el grupo de población. Básicamente se insiste en establecer una alianza con la familia que no desea la ablación de forma que les ayude a vencer la presión de sus familias.

El CIE 9 MC contempla un código específico de diagnóstico para la clasificación de la MGF:

- CIE-9 Revisión de 2014:
 - 629.2 Estado de mutilación genital femenina
 - 629.20 No especificado
 - 629.21 EMGF Tipo I
 - 629.22 EMGF Tipo II
 - 629.23 EMGF Tipo III
 - 629.29 EMGF Tipo IV

A continuación, reproducimos los esquemas de actuación en niñas menores de 18 años:





También se recoge en el protocolo el formulario para el Compromiso que deben firmar los padres antes del viaje, en el que se comprometen a acudir a la consulta a la vuelta del viaje. Deben salir de la consulta con fecha prevista para la visita, de forma que si no acuden se dará parte a Servicios Sociales.

En la visita de vuelta se comprobará que no se ha hecho la ablación a la niña

Anexo 1

COMPROMISO INFORMADO DE PREVENCIÓN DE LA MUTILACIÓN GENITAL FEMENINA

Centro Sanitario: _____

Datos de la menor:

Apellidos y nombre: _____ NI SIP: _____ Edad: _____

Fecha de nacimiento: _____

Dirección: _____

Localidad: _____

Datos de la persona responsable de la menor:

Apellidos y nombre: _____ NI SIP (o NIF/NIF pasaporte): _____

Vinculación: Padre: Madre: Tutor/a legal:

Declaración pediátrica o médica/oi

Que en los exámenes de salud realizados e in itinere hasta ese momento, no se ha detectado alteración en su integridad de sus genitales.

Marco legal de la mutilación genital femenina en España:

- La mutilación genital femenina es reconocida a nivel internacional como una práctica que viola los Derechos Humanos y conlleva riesgos socio-sanitarios y psicológicos importantes.
- En España una sanción se considera un delito de lesiones en el Artículo 149.2 del Código Penal, aunque haya sido realizada fuera del territorio nacional (por ejemplo en Gambia, Mali, Senegal, etc.), en los términos previstos en la Ley Orgánica del Poder Judicial, modificada por la Ley Orgánica 1/2014, de 13 de marzo.
- La práctica de la mutilación genital se castiga con pena de prisión de 6 a 12 años para los padres, tutores o guardadores, y con pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, guarda o acogimiento de 4 a 10 años (es decir los padres no podrían ejercer la patria potestad ni tener consigo a su hija, por lo que la entidad pública de protección de menores correspondiente podría asumir su tutela, pudiendo la niña ser acogida por una familia o ingresar en un centro de Protección de Menores).

En conformidad con lo anterior:

- DECLARO haber recibido información, por el/la profesional sanitaria responsable de la salud de la niña, sobre diversos aspectos relativos a la mutilación genital femenina especificados anteriormente.
- CONSIDERO haber entendido el propósito, alcance y las consecuencias legales de estas explicaciones.
- HE COMPROMETIDO a cuidar de la niña de la que soy responsable y a evitar su mutilación genital, así como a acudir a revisión a la vuelta del viaje.

Y para que conste, leo y firmo el original de este compromiso informado, por duplicado, del que me quedo una copia.

En: _____ de _____ de 20__

Firma: Madre, Padre, Responsable de la niña _____ Firma: Pediatra/ Médico/a _____

Protocolo de actuación del centro sanitario ante la mutilación genital femenina en la Comunidad Valenciana

4.4. EVALUACIÓN POST-VIAJE

Siempre es recomendable pactar una cita con los padres tras el viaje, en especial si este ha sido prolongado. Conviene que esta visita sea antes de la vuelta al colegio en previsión de que pueda ser portador de alguna enfermedad.

Se puede consultar el algoritmo de la aepap en el siguiente enlace:

<https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/38/evaluacion-posviaje-del-nino-viajero->

Aunque el niño esté asintomático, según la duración y destino del viaje sí convendrá tomar muestras (parasitológico y/o hemograma y/o Mantoux) y estar alerta al menos durante 3 meses. Debemos estar especialmente atentos a fiebre, diarrea o problemas en la piel.

CONCLUSION

Como hemos visto, la atención en la consulta de primaria del niño internacional supone un reto para el pediatra, que debe mantenerse actualizado y con una actitud abierta para aprender de los pacientes y sus familias en un mundo cada vez más pequeño.

BIBLIOGRAFIA

- Guía de Actuación para la atención sanitaria del niño internacional. Consellería de Sanitat. GVA 2012 (anexo)
- Fichas resumen. La atención sanitaria al niño internacional. Conselleria de Sanitat. GVA. 2012. <http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/V.1693-2012.pdf>
- Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Calendario acelerado de vacunaciones. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, julio 2019. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Calendario_Acelerado_Vacunaciones.pdf
- Protocolo de vacunación infantil en la Comunitat Valenciana. https://www.enferalicante.org/Documentos/2016/ProtocolodeVacunacionInfantil_diciembre%202016.pdf
- Protocolo de prevención de la mutilación genital femenina de la Comunidad Valenciana <https://chguv.san.gva.es/documents/10184/894041/Mutilaci%C3%B3n+Genital+Femenina++Protocolo+Castellano.pdf/24e85452-af1d-4aa4-b0e3-d95dc4c9343b>
- Masvidal Aliberch RM. La atención a las niñas y a los niños inmigrantes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 33-43 https://www.aepap.org/sites/default/files/033-043_atencion_ninas_y_ninos_inmigrantes.pdf
- Canadell D, Macipe R. Evaluación posviaje niño viajero. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. AEPap 2017. <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/38/evaluacion-posviaje-del-nino-viajero->

PATOLOGIA MENTAL EN EL NIÑO MIGRANTE

Dra. Gemma Ochando Perales
Unidad de atención al niño internacional
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

1. Factores Potenciales de riesgo en niños migrantes
2. Trastornos mentales en niños migrantes
3. Recomendaciones para el abordaje de trastornos mentales en la población migrante
4. Bibliografía



La mayoría de los niños migrantes atendidos en una consulta pediátrica proceden de países con menos recursos socio-sanitarios y presentan unos antecedentes y un contexto cultural característico. Este hecho unido, en ocasiones, a situaciones vitales difíciles, les hace más vulnerables a sufrir determinados trastornos mentales y/o a manifestar cuadros específicos. A continuación, se comentan algunos factores de riesgo, se presentan las patologías mentales de mayor incidencia y se proporcionan algunas recomendaciones para los pediatras.

1. FACTORES POTENCIALES DE RIESGO EN NIÑOS MIGRANTES

Los factores de riesgo que intervienen en la salud mental de los menores migrantes son:

➤ **Estrés premigratorio:**

- Situaciones que han motivado la migración (pobreza, guerra, exilio, persecución política y/o religiosa, desastres naturales, situaciones de abuso y/o maltrato...).
- Disfunción familiar (desintegración familiar al emigrar los padres en momentos distintos a los hijos, lo que motiva cambio de roles en el ámbito intrafamiliar y problemas de adaptación, etc.).

➤ **Estrés migratorio:**

- Migración ilegal.
- Viaje en condiciones difíciles (por ejemplo, en patera).
- Viaje sin acompañante...

➤ **Estrés posmigratorio:**

- Aislamiento social (separación de familiares y amigos, resistencia a la integración, riesgo de marginación, identificación con grupos marginales y/o delictivos, etc.).
- Sufrimiento por las pérdidas del entorno habitual (diferencias lingüísticas y culturales, cambio de clima, de leyes y normas...).
- Dificultades escolares (diferencias en modelos educativos, dificultades en la relación padres-profesores, conflicto de roles masculino/femenino, cambios en la escala de valores, etc.).
- Cambios en la dinámica familiar (dificultades en el apego por haber permanecido separados de los padres, cambio en el cuidador habitual, hogares monoparentales, horarios amplios de trabajo de los padres por lo que los hijos pasan mucho tiempo solos...).
- Problemas de adaptación o autoestima en los padres por dificultades laborales, situaciones de marginación social o ilegalidad, etc.
- Inaccesibilidad a los servicios sanitarios (falta de información por desconocimiento del idioma o diferencias culturales, falta de conocimientos sobre dietética y nutrición, higiene, vacunación, etc.).
- Dificultad en el mantenimiento del hogar (cambios frecuentes de domicilio, hogares compartidos, situaciones de hacinamiento, pobreza...).

Por ello, además de los problemas habituales en la infancia, pueden presentar otras enfermedades con características propias como las que se describen a continuación en los diferentes apartados del capítulo y que se resumen en la siguiente tabla.

PATOLOGÍA MENTAL EN EL NIÑO MIGRANTE	
TRASTORNOS DE ANSIEDAD	<i>Trastorno de ansiedad por separación Trastorno adaptativo Trastorno por estrés postraumático Síndrome de Ulises</i>
TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO	<i>Duelo migratorio complicado Depresión estacional Síndrome de depresión postergada</i>
TRASTORNOS SOMATOMORFOS	<i>Trastorno de conversión Trastorno por dolor Trastorno de somatización Trastorno dismórfico corporal</i>
OTROS TRASTORNOS	<i>Trastornos del vínculo Abuso de sustancias Trastorno del control de impulsos Conducta suicida Trastornos de la alimentación Trastornos de personalidad Síndromes dependientes de la cultura Maltrato infantil</i>

2. TRASTORNOS MENTALES EN NIÑOS MIGRANTES

Los niños migrantes pueden presentar las mismas patologías que el resto de los niños o adolescentes, pero debido a su situación de migración pueden presentar algunos trastornos específicos.

2.1. Trastorno de ansiedad:

Los trastornos más frecuentemente observados en el niño y adolescente migrante son los que aparecen a continuación.

2.1.1. Trastorno de ansiedad por separación

En niños que han emigrado en momentos distintos a los padres puede aparecer una ansiedad excesiva al separarse de los mismos durante periodos breves de tiempo. La ansiedad puede presentarse como:

- Preocupación injustificada al separarse de los padres, salir de casa, visitar amigos o ir al colegio.
- Miedo injustificado y patológico a que los padres sean víctimas de accidentes, enfermedades o catástrofes, con temor a perderlos y no volver a verlos.
- Rechazo a quedarse solo en casa durante el día o a dormir solo.
- Pesadillas y trastornos del sueño.
- Síntomas somáticos acompañantes (náuseas, abdominalgias, cefaleas, palpitaciones, vértigos, lipotimias o vómitos) en situaciones que implican una separación de la figura de apego.

- Malestar excesivo y recurrente en forma de ansiedad, llanto, tristeza, apatía, rabietas o retraimiento en anticipación, durante o inmediatamente después de la separación.

Suele asociarse a otros trastornos de ansiedad o derivar en otros trastornos psiquiátricos. Se consideran factores de mal pronóstico el inicio más tardío, la psicopatología familiar, el absentismo escolar de más de un año y la asociación a otros trastornos psiquiátricos o comorbilidad.

2.1.2. Trastorno adaptativo

El trastorno adaptativo se caracteriza por estados de malestar subjetivo acompañados de alteraciones emocionales que interfieren en la vida general y que aparecen en un periodo de adaptación a un cambio biográfico significativo (emigración, acogimiento, exilio...) o a un acontecimiento vital estresante (experiencias de separación, duelo, etc.). Los síntomas más frecuentes son:

- Humor depresivo, ansiedad y/o preocupación.
- Sentimiento de incapacidad para afrontar problemas o planificar el futuro.
- Malestar físico (cansancio, cefalea, tensión muscular, palpitaciones...).
- Conductas disociales (agresividad, conducta antisocial...) fundamentalmente en la adolescencia.
- Conductas regresivas.

2.1.3. Trastorno por estrés postraumático

El trastorno por estrés postraumático es considerado la patología más específica de los migrantes forzados, por ejemplo, aquellos que huyen de la pobreza, de desastres naturales o de guerras, aquellos que sufren persecución, etc. Los síntomas más frecuentes que pueden presentar son:

- Episodios reiterados de volver a vivenciar el trauma.
- Anhedonia.
- Evitación de actividades y situaciones evocadoras del trauma.
- Estallidos de miedo, ansiedad, hipervigilancia o depresión.
- Trastornos del sueño.



2.1.4. Síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (Síndrome de Ulises)

Esta patología aparece vinculada a las situaciones de estrés mantenido que presentan estos pacientes por la soledad, la lucha por la supervivencia, la sensación de fracaso, el duelo por las pérdidas o las situaciones de ilegalidad. La sintomatología más frecuente que presentan es:

- Síntomas depresivos: tristeza, llanto, baja autoestima, sentimientos de culpa, dificultad de concentración...
- Síntomas ansiosos: ansiedad de anticipación, pensamientos obsesivos, preocupación excesiva, problemas de sueño, nerviosismos, fobias...
- Síntomas somáticos: agotamiento, cefalea, vómitos, molestias digestivas y neurovegetativas...
- Síntomas conductuales: irritabilidad, agresividad, hiperactividad, cambios en el apetito...

- Síntomas disociativos: parestesias, mareos, crisis pseudoconvulsivas, desorientación temporoespacial, ideación delirante con interpretación cultural de su patología (mal de ojo, supersticiones, brujería...), etc.

2.2. Trastornos del estado de ánimo

A continuación, se describen brevemente algunos de los trastornos de estado de ánimo que se pueden presentar.

2.2.1. Duelo migratorio complicado

Hablamos de duelo migratorio complicado cuando la persona no puede hacer frente a las pérdidas experimentadas (familia, amigos, cultura, religión, costumbres, idioma, paisaje, estatus socioeconómico, pertenencia al grupo, seguridad física...).

Los síntomas que podemos encontrar son:

- Trastornos del sueño: insomnio, pesadillas, terrores nocturnos...
- Síntomas depresivos/ansiosos.
- Quejas somáticas: dispepsia, cefalea, algias difusas...
- Trastornos cognitivos: problemas de atención y/o concentración, pensamientos repetitivos e imágenes intrusivas, confusión...
- Trastornos conductuales: irritabilidad, hiperactividad...
- Sentimientos de ambivalencia: sentimientos de amor hacia el país de origen con el que posee fuertes vínculos y de odio hacia el país de acogida que le brinda oportunidades pero que a la vez le exige mucho esfuerzo de adaptación.

2.2.2. Depresión estacional

En niños procedentes de países soleados puede aparecer un episodio depresivo cuando los días se acortan. Dicho proceso o depresión estacional mejora con exposición a la luz y aire libre.

2.2.3. Síndrome de depresión postergada

El síndrome de depresión postergada es un episodio depresivo que aparece tras varios meses o años de la llegada del inmigrante al país de acogida a consecuencia del agotamiento que le ha supuesto el primer periodo de adaptación.



2.3. Trastornos somatomorfos

Los trastornos somatomorfos que con mayor frecuencia podemos encontrar en esta población son los indicados a continuación.

2.3.1. Trastorno de conversión

En estos trastornos de conversión se produce una alteración o pérdida (parcial o completa) de una función física, generalmente neurológica, sin causa orgánica evidente, en respuesta a las situaciones de estrés vividas (paresias, mareos, pérdida de conciencia...).

2.3.2. Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos

El trastorno por dolor asociado a factores psicológicos se caracteriza por la presencia de un dolor que provoca incapacidad para acudir a la escuela, la utilización reiterada del sistema sanitario y/o el consumo de fármacos o problemas de relación.

2.3.3. Trastorno de somatización

El rasgo principal de este trastorno de somatización es la presentación reiterada de síntomas somáticos múltiples y recurrentes acompañados de demandas persistentes de exploraciones clínicas, a pesar de repetidos resultados negativos y continuas garantías de los médicos de que los síntomas no tienen una justificación somática. Los síntomas pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, pero generalmente suelen ser gastrointestinales (dolor, regurgitaciones, vómitos, náuseas...), cefaleas y síntomas dérmicos (prurito, quemazón, hormigueo, entumecimiento...).

2.3.4. Trastorno dismórfico corporal

En el trastorno dismórfico corporal existe una preocupación excesiva por alguna diferencia física respecto a la población nativa.

2.4. Otros trastornos mentales

En este apartado se desarrollan otros trastornos y síndromes que se pueden presentar en población inmigrante.

2.4.1. Trastornos del vínculo o del apego

Los niños migrantes cuyos padres migraron en los primeros años de su vida reconocen como figura de apego a aquella persona que les ha cuidado durante dichos años (abuelos, tíos u otros cuidadores) y pueden sentir como extraños a sus propios padres.

2.4.2. Trastornos relacionados con abuso de sustancias

Algunas sustancias que son aceptadas en determinadas culturas (opio, peyote, coca, cannabis...) o de fácil acceso por hiperprescripción médica en sus países de origen (anfetaminas, benzodiazepinas...), son de difícil disponibilidad en nuestro país. Esta restricción puede provocar una disminución en su consumo e incluso un abandono, pero también puede asociarse con un comercio y consumo ilícito.

Entre los menores migrantes no acompañados es frecuente el uso de inhalantes por su bajo coste y fácil acceso (hidrocarburos alifáticos, pegamentos, disolventes, gasolina, hidrocarburos halogenados como sprays o líquido corrector de máquinas).

2.4.3. Trastornos del control de impulsos

Las condiciones desfavorables de vida de muchos migrantes pueden ser un factor de riesgo para la delincuencia, la aparición de conductas violentas, la sociopatía y el trastorno del control de impulsos (juego patológico), mayor que en la población autóctona.

2.4.4. Conducta suicida

El tipo de conducta suicida (tentativa o suicidio consumado), la frecuencia y el motivo puede variar dentro del mismo grupo étnico dependiendo del contexto socio-económico-cultural. La conducta suicida es menos frecuente en culturas con fuertes raíces religiosas, con actitud de rechazo social, bajos niveles de estrés social y subdesarrollo.

2.4.5. Trastornos de alimentación

Existe una mayor tasa de trastornos de alimentación en hijos de migrantes no occidentales que se establecen en zonas occidentales. Esta vulnerabilidad puede ser debida a cambios en los modelos alimentarios o a la propia tensión del proceso de migración.

2.4.6. Trastornos de personalidad

La cultura de una sociedad puede favorecer la aceptación de determinados tipos de conducta y rasgos de personalidad, por lo que el emigrante puede quedar expuesto a unos criterios diferentes de personalidad ideal y su conducta puede interpretarse como inadecuada.

2.4.7. Síndromes dependientes de cultura

Son patrones de comportamiento aberrante, perturbadores y recurrentes que vienen determinados por la localización geográfica, estando en ocasiones relacionados con alguna categoría de la clasificación diagnóstica DSM-IV. Incluyen conceptos populares y creencias sobrenaturales (brujería, posesiones...).

2.4.8. Maltrato infantil

Algunos padres de niños de determinadas regiones se consideran propietarios de sus hijos y mujeres y utilizan una disciplina agresiva o negligente. Cualquier cuestionamiento por parte del niño es interpretado como deslealtad filial y falta de respeto a la autoridad.

El contraste con las tendencias actuales educativas puede ser percibido por el niño al incorporarse a la cultura de su nuevo país, pudiendo llevar a cabo conductas transgresoras hacia la autoridad familiar, con riesgo de sufrir maltrato.

3. RECOMENDACIONES PARA EL ABORDAJE DE TRASTORNOS MENTALES EN LA POBLACIÓN MIGRANTE

Para atender correctamente a los pacientes migrantes en las consultas pediátricas es importante tener en cuenta una serie de consideraciones generales:

- Reconocer la importancia de la raza, etnia y cultura en la relación terapéutica de las que depende la aceptación de la enfermedad, la accesibilidad a los servicios sanitarios o la adherencia al tratamiento.
- Realizar un registro y seguimiento de los signos de alarma.
- Valorar posibles situaciones de estrés añadido en las revisiones habituales de salud y ante quejas reiteradas, aunque sean somáticas.
- Recomendar participación en programas habituales de salud: salud materno-infantil, vacunación, preparación al parto, planificación familiar...
- Facilitar la accesibilidad al sistema sanitario.
- Contribuir a la divulgación de campañas sanitarias específicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Gomez Ayala, A.E. (2005). Inmigración y salud mental. El síndrome de Ulises. Elsevier Vol.19 (7): 60-63. En: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-inmigracion-salud-mental-13077363>
- Ochando Perales, G; Casino Garcia, A; Llinares Insa, I. (2012). Salud mental en el niño inmigrante. En: Guía de actuación para la atención sanitaria del niño internacional. Ed: Generalitat. Conselleria de Sanitat. 105-113.
- Padrones Prieto, I (2014). Otras enfermedades del niño inmigrante. P.133-154. En: https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2014/02/otras_enfer.pdf

PATOLOGIA INFECCIOSA EN EL NIÑO MIGRANTE

Dra. Carmen Otero Reigada
Enfermedades infecciosas. Hospital Quirón-Salud. Valencia

Dra. M^a Ángeles Delás González
Especialista en Microbiología y Parasitología

1. Actuación para el estudio de enfermedades infecciosas en el niño inmigrante
2. Pruebas complementarias específicas para cuadros infecciosos
3. Cuadros clínicos infecciosos más frecuentes
4. Bibliografía



Según datos de la OMS publicados este año, en el año 2016 murieron 2,6 millones de niños en su primer mes de vida. Se estima que cada día mueren unos 7.000 recién nacidos, lo que significa que el 46% de las muertes de <5 años tienen lugar durante el periodo neonatal. La gran mayoría de estas muertes se deben directa o indirectamente a las enfermedades infecciosas.

- Los fallecimientos neonatales se deben principalmente a partos prematuros, asfixias durante el parto e infecciones.
- Desde el final del periodo neonatal hasta los cinco años, las principales causas de muerte son neumonía, diarrea infecciosa y paludismo.
- La malnutrición es una causa subyacente que contribuye aproximadamente a 45% del total de las muertes, ya que hace que los niños sean más vulnerables a las enfermedades graves.

Por lo tanto, es un hecho que las enfermedades infecciosas son las que más muertes causan en la población infantil, sobre todo en los países subdesarrollados o en conflicto bélico. Estos países son, precisamente, desde donde proceden la gran mayoría de los niños inmigrantes, por lo que el diagnóstico de las enfermedades infecciosas importadas prevalentes en esas áreas cobra un especial interés.

1. ACTUACIÓN PARA EL ESTUDIO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN EL NIÑO INMIGRANTE

Ante las posibles enfermedades infecciosas importadas se ha de tener siempre en mente la sospecha diagnóstica y remitir al niño al hospital de manera inmediata siempre que existan:

- Manifestaciones neurológicas.
- Distrés respiratorio.
- Hipotensión arterial.
- Clínica hemorrágica.

El Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap (2018) establecen los puntos más importantes en su “Protocolo de Atención a la Niña y al Niño Inmigrantes (PANNI)” para el estudio de enfermedades infecciosas (cuadro 1).

Como ya ha expuesto anteriormente, de las pruebas complementarias iniciales, sólo se aconseja solicitar a los niños incluidos en el PANNI: hemograma, ferritina y sideremia, serología HBs Ag, parásitos intestinales y prueba de tuberculina (PT).

Recordad que, si se quieren solicitar más pruebas, se han de justificar por las condiciones del niño, procedencia y factores de riesgo.

Se ha de prestar especial atención en el momento de la primera exploración física:

- Si el niño presenta macrocefalia y/o retraso psicomotor, descartar toxoplasmosis, hipotiroidismo y malformaciones congénitas.
- Si presenta microcefalia no familiar, descartar rubeola, toxoplasmosis, sífilis y la infección por el virus Zika, si proviene de zonas endémicas.

Cuadro 1. Puntos más importantes del Protocolo de Atención a la Niña y al Niño Inmigrantes (PANNI) para vigilancia de enfermedades infecciosas.
<ul style="list-style-type: none"> • El PANNI va dirigido a los niños procedentes de países de renta baja.
<ul style="list-style-type: none"> • El protocolo se individualizará según lugar de procedencia, historia clínica, edad y nivel socioeconómico de la familia.
<ul style="list-style-type: none"> • Los objetivos del PANNI son conocer el estado de salud, tratar las enfermedades que padeciera para su propio beneficio y el de la comunidad, actualizar el calendario de vacunas y aplicar el protocolo de actividades preventivas y promoción de la salud adecuados a su edad.
<ul style="list-style-type: none"> • La sistemática de la visita será: anamnesis detallada, exploración física minuciosa y exámenes complementarios.
<ul style="list-style-type: none"> • Se les debe hacer una prueba de tuberculina (PT) y si esta es positiva se ha de realizar un test de liberación de interferón gamma específico (IGRA) para descartar que no sea debido a la vacuna BCG.
<ul style="list-style-type: none"> • En todo niño con fiebre procedente de una zona endémica de malaria, sobre todo si procede de África subsahariana, se debe descartar paludismo de forma rápida por la potencial gravedad de la enfermedad.
<ul style="list-style-type: none"> • En los procedentes de América Latina continental se investigará la posibilidad de padecer la enfermedad de Chagas.
<ul style="list-style-type: none"> • La mayoría de los niños inmigrantes viajarán a su país de origen de vacaciones.
<ul style="list-style-type: none"> • El pediatra deberá informar de las medidas preventivas para evitar las enfermedades más comunes que pueden contraer durante su estancia, de las vacunas necesarias y del control al regreso del viaje si presenta sintomatología.
<p>Fuente: Modificado de: Masvidal RM. Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap La atención a las niñas y a los niños inmigrantes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 33-43.</p>

1.1. Determinación del HBs Ag

Ha de realizarse siempre. Incluso si el niño ha sido vacunado de hepatitis B, es necesaria su determinación, ya que, en la mayoría de los casos, sus madres no han sido controladas durante su embarazo.

1.2. Estudio parasitológico en heces

Se recomienda, en principio, su estudio en tres muestras de heces obtenidas en días alternos, indicando en la petición el lugar de origen del niño.

También se recomienda el tratamiento sistemático de todos los inmigrantes con antiparasitarios (mebendazol, albendazol), pero como este tratamiento no cubre a todos los parásitos intestinales, se debe de realizar de todas formas el estudio parasitológico de las heces.

Hay autores que incluso recomiendan realizar los estudios parasitológicos en heces por triplicado (9 muestras), para incrementar la sensibilidad.

En los laboratorios de los grandes hospitales se puede realizar la detección de antígenos de *Giardia* spp y *Entamoeba histolytica*, entre otros, y estudios moleculares mediante la utilización de un panel sindrómico para infecciones gastrointestinales mediante técnicas de PCR. Estas últimas son técnicas rápidas pero caras y poco contrastadas.

1.3. Cribado de tuberculosis (TB)

Se justifica por la alta prevalencia de esta enfermedad en los países en desarrollo.

- Si no hay sospecha clínica en el momento de la exploración, se debe realizar la PT como mínimo a los 2-3 meses desde la llegada del niño a España, para evitar que se encuentre en periodo ventana.
- Es importante preguntar por los antecedentes de contacto con algún posible enfermo de TB.
- La gran mayoría de niños procedentes de estos países están vacunados de BCG. Se ha de intentar localizar siempre la cicatriz de la vacuna BCG que normalmente está situada en el deltoides, pero que puede encontrarse también en antebrazo, espalda, muslo, nalgas u otras localizaciones.
- Las pruebas de screening de TB se han de repetir a los 6 meses, si es necesario.
- Hoy en día, existen dos pruebas diferentes para evidenciar si una persona ha estado expuesta a la *M. tuberculosis*:
 1. **Prueba de la tuberculina (PT):** puede presentar falsos positivos debido a que *M. tuberculosis* posee antígenos comunes con *M. bovis*, BCG y el resto de micobacterias no tuberculosas.
 2. **Prueba de liberación del inmunoforon gamma (IGRA):** no se ven influenciados por la vacuna BCG, ni por la mayoría de las micobacterias ambientales. La principal ventaja es su utilidad precisamente para el diagnóstico de la infección tuberculosa en niños vacunados con BCG.
 - Ninguna de estas dos pruebas tiene una sensibilidad del 100%, sobre todo en niños <5 años.
 - Dado que la PT en principio sirve para todas las edades, se realizará en el cribado inicial y, si el resultado es positivo o indeterminado en el niño vacunado con BCG, se solicitará un IGRA para descartar los posibles falsos positivos de la PT.
 - Los niños inmunodeprimidos, los que han tenido un contacto reciente con un enfermo tuberculoso o los que tienen un cuadro clínico o radiológico compatible con TB se deben de valorar de forma individual.
 -

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ESPECÍFICAS PARA CUADROS INFECCIOSOS

2.1. Serología de Virus de la hepatitis A

- Se ha de realizar cuando se quiere saber si el niño ha pasado o no la enfermedad antes de vacunar.
- En numerosas ocasiones, la HA puede cursar de manera asintomática, especialmente en la edad pediátrica.
- En los países en desarrollo, la infección por VHA suele producirse masivamente durante la infancia. Los niños <5 años son los principales transmisores de la enfermedad.
- Como la vacuna frente al VHA no es incompatible con una infección pasada, muchas veces se prefiere vacunar directamente, en vez de esperar al resultado de la serología.

2.2. Serología para VIH, sífilis y hepatitis C

- Se han de realizar en los niños procedentes de África subsahariana, adoptados, hijos de madres de riesgo, adolescentes sexualmente activos, niños que hayan sufrido intervenciones sin las condiciones sanitarias adecuadas (tatuajes, *pearsing*, inyectables, circuncisión o mutilación genital, etc.) o los que hayan recibido transfusiones o tratamientos vía parenteral.
- En niños procedentes de países de alta endemicidad se aconseja realizar la determinación de los anticuerpos frente al VHC a sus madres y si estas son positivas, a los hijos.

2.3. Cribado de la enfermedad de Chagas

- Según los protocolos actuales realizados por consensos de expertos, se realizará a todos los niños procedentes de América Latina (Centro y Sudamérica), excepto las islas del Caribe, y a las mujeres embarazadas procedentes de estas zonas.
- Es importante tener en cuenta que la enfermedad de Chagas también es una infección de transmisión vertical, que puede ser transmitida al 5% de los recién nacidos de madres infectadas.

2.4. Cribado de esquistosomiasis urogenital

- En los niños procedentes de África subsahariana, países de la cuenca del Nilo y de Oriente Medio, asociada a baños en lagos y lagunas de agua dulce.
- El cribado se realizará mediante una tira de orina (mejor tras ejercicio). En caso de que haya hematuria se procederá a la recogida de muestras de orina seriadas para la detección del parásito.

2.5. Paludismo o malaria

- Mantener siempre una actitud de alerta en cualquier niño o adolescente proveniente de un área endémica (África subsahariana, Asia y Sudamérica) y que presente fiebre, aunque hay que recordar que en el momento de la exploración/evaluación el niño puede estar afebril.
- Debido a la elevada morbilidad de la malaria por *Plasmodium falciparum*, se aconseja que, ante un niño inmigrante con fiebre procedente de una zona endémica dentro de los tres meses siguientes a la migración, se realice de urgencia diagnóstico diferencial de malaria:
 - Gota gruesa
 - Extensión de sangre periférica
 - Test de diagnóstico rápido de malaria (inmunocromatografía).
- La sangre debe extraerse en cuanto se sospeche malaria, haya o no fiebre en ese momento. Puede ser necesario extraer hasta 3 muestras para descartar la infección, sobre todo en pacientes que han recibido fármacos antipalúdicos como profilaxis o tratamiento.
 - Se debe disponer del resultado de forma urgente (menos de 3h tras la extracción). El retraso en el diagnóstico no debe retrasar el inicio de tratamiento antimalárico empírico si la probabilidad de malaria es alta y el niño está grave.
 - Recordad que el paludismo es una enfermedad con un gran polimorfismo clínico que puede cursar con clínica muy variada e inespecífica (fiebre sin foco, síndrome gripal, vómitos, diarrea, tos, esplenomegalia, encefalopatía, etc.).

3. CUADROS CLÍNICOS INFECCIOSOS MÁS FRECUENTES

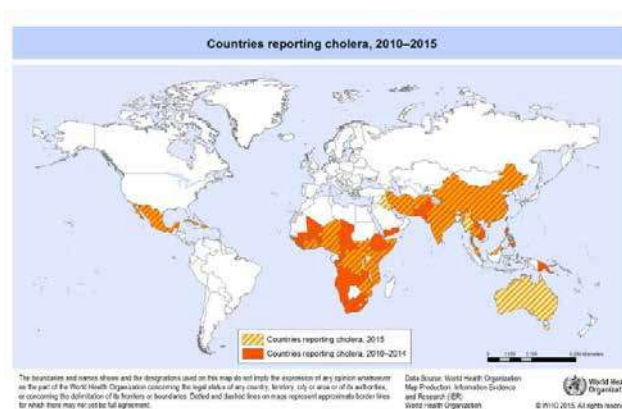
Cuando el pediatra realiza una primera evaluación clínica de un niño inmigrante, en ocasiones, ya se pueden diagnosticar infecciones potencialmente graves o muy graves, que pueden poner en peligro la vida del niño y que van a necesitar una **intervención inmediata**:

- Ante **manifestaciones neurológicas** como distress respiratorio, hipotensión arterial
- Ante **clínica hemorrágica** mucocutánea (petequias, equimosis, púrpura, gingivorragias, etc.) o de otra localización (epistaxis, hemorragia digestiva, hematuria, etc.) el niño debe ser hospitalizado inmediatamente.
- Si procede de un área prevalente de **paludismo**, se debe considerar la administración de un tratamiento empírico-presuntivo frente a *P. falciparum*.

A continuación, se van a desarrollar los principales los síndromes infecciosos y sus agentes infecciosos que se pueden encontrar durante la primera evaluación clínica del niño inmigrante.

3.1. SÍNDROME GASTROINTESTINAL

- La importancia radica en su alta prevalencia y su distribución mundial.
- La diarrea aguda es uno de los síndromes más frecuentes. Por lo general, ocurre durante la primera semana de estancia y se resuelve espontáneamente en unos pocos días.
- En el 20-50% de las diarreas agudas no se llega a un diagnóstico etiológico.
- Los parásitos intestinales son los responsables de hasta un 22% de los casos de las diarreas crónicas.
- Se ha de tener en cuenta que las disbacteriosis producidas por tratamientos antibióticos también producen síndromes diarreicos, por lo que hay que investigar si el niño ha estado tratado con algún antibiótico previamente.
- Las toxinas pueden estar presentes en alimentos mal conservados, carne, pescado, mariscos, cereales, lácteos, etc, causando diarrea aguda.
- Muchos niños inmigrantes que presentan síntomas de enfermedades parasitarias intestinales, a menudo se diagnostican erróneamente como síndrome del intestino irritable o enfermedad intestinal inflamatoria.
- Se ha de pensar también en otros tipos de diarrea, principalmente la crónica por enfermedad inflamatoria intestinal, tumores, medicamentosa, carcinoide, gastrinoma, tirotoxicosis o colitis isquémica que normalmente no están relacionadas con la migración.



3.2. SÍNDROME FEBRIL

- Ante un niño inmigrante con síndrome febril lo primero que hay que tener en cuenta es su país de procedencia para enfocar el diagnóstico diferencial (tabla 2). A continuación, se destacan las más importantes:
 - Dengue en procedentes del Caribe y sudeste de Asia.
 - Malaria en África subsahariana.
 - Rickettsiosis en el cono sudafricano.
 - Fiebre tifoidea en el subcontinente Indio
 - Viriasis por VEB o CMV en toda América.
- Hasta un 20% de las fiebres son procesos autolimitados y banales que quedan sin diagnosticar y que probablemente se deban a infecciones víricas.
- Es importante considerar las causas de fiebre, shock y hemorragia tales como malaria, sepsis, leptospirosis, infecciones por rickettsias y meningococemia antes de diagnosticar una fiebre vírica hemorrágica.
- Todas las fiebres hemorrágicas pueden comenzar con una enfermedad febril inespecífica y las manifestaciones hemorrágicas se manifiestan sólo en una minoría.
- Entre las causas de fiebres hemorrágicas víricas se incluyen las fiebres de Lassa, Ébola y Marburg (África); fiebre de Junín y de Machupo (Argentina y Bolivia); fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (África, Asia, Europa oriental).
- El periodo de incubación de las fiebres víricas hemorrágicas es de menos de tres semanas. A pesar de su notoriedad, son raras en los niños inmigrantes. Se pueden transmitir de persona a persona, por lo que hay que adoptar las medidas necesarias para evitar su diseminación.

3.3. SÍNDROME CUTÁNEO

- Las causas más frecuentes en el niño migrante son:
 - Bacterias comunes: estreptococos, estafilococos: impétigo, celulitis, forúnculos, etc.
 - Picaduras de insectos.
 - Micosis superficiales (dermatofitos).
 - Ectoparásitos (sarna, larva migrans cutánea, tungiasis, entre otras).
- Recordad que varias enfermedades sistémicas y graves tienen manifestaciones cutáneas asociadas, como las fiebres víricas hemorrágicas, dengue, rickettsiosis o tripanosomiasis africana.
- Otras causas de afectación cutánea no infecciosas a tener en cuenta son medicamentos (alergia, fototoxicidad ...), dermatitis de contacto, quemaduras, acné, dermatitis atópica, psoriasis, etc.
- Tanto el pediatra como el dermatólogo deben “aprender” a explorar la piel del niño inmigrante, muchos de ellos con un color diferente y con características que en su raza pueden ser normales y que se pueden interpretar como patológicos.
- En la tabla 3 se muestran resumidos la mayoría de los procesos infecciosos y no infecciosos más frecuentes en los niños inmigrantes, en función de la clínica cutánea que presenten.

Tabla 2. Procesos infecciosos y no infecciosos según la clínica cutánea.

Edema	Lesiones migratorias en piel y tejidos blandos	Vesículas	Lesiones pápulo-escamosas	Escaras
Filariasis Triquinosis	Larva migrans Filariasis Miasis	Herpes Varicela Quemaduras Fotodermatitis	Micosis Psoriasis	Sobreinfección picaduras Rickettsiosis Tripanosomiasis africana Peste Ántrax Tularemia
Prurito	Nódulos	Lesiones verrucosas	Eritema nodoso	Equimosis/petequias
Sequedad ambiental Filariasis Escabiosis Sarna Picaduras por artrópodos Tungiasis	Cisticercosis Filariasis Toxocariasis Leishmaniasis Bartonelosis Enfermedad de Lyme Micobacteriosis Sífilis Tuberculosis Queloides	Bartonelosis Tuberculosis Histoplasmosis Leishmaniasis	Tuberculosis Brucelosis Bartonelosis Lepra Psitacosis Estreptococia Tularemia Yersinosis VEB CMV	Dengue Fiebre amarilla Fiebre vírica hemorrágica Meningococia
Tracto lineal	Úlceras cutáneas	Alteraciones pigmentación (hipopigmentación)		Máculo/ pápulas
Linfangitis Esporotricosis Larva migrans Fotodermatitis	Pioderma Artrópodos Leishmaniasis Miasis Antrax	Leishmaniasis visceral Lepra Oncocercosis Tiña versicolor Sífilis Vitíligo		Bartonelosis Brucelosis Dengue Picaduras Eccema Escabiosis Sífilis Rubeola
Linfangitis	Genitales	Hiperpigmentación		
Infección bacteriana (lo más frecuente) Filariasis linfática Leishmaniasis	Sífilis Herpes cancroide venéreo Linfogranuloma venéreo Gonococia Chlamydia	Eritrasma Loiasis Esquistosomiasis Post-inflamatorias		
Fuente: Gobierno de España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de enfermedades infecciosas importadas. López-Vélez R, Martín-Echevarría E. 2008.				

3.4. SÍNDROME EOSINOFÍLICO

- Las zonas de origen de los niños inmigrantes suelen ser zonas endémicas de parasitosis, muchos de ellos causantes de eosinofilia. Se han de descartar todas las posibles causas de eosinofilia en estos niños, sobre todo las alergias.
- Se considera eosinofilia cuando el recuento en sangre periférica es >400 eosinófilos/mm³.
- Los parásitos que más frecuentemente cursan eosinofilia en el niño inmigrante son muy numerosos y generalmente se relacionan con una afectación tisular del hospedador en su ciclo vital:

Ascaris lumbricoides, Necator americanus, Ancylostoma, Strongyloides stercoralis, Trichinella spiralis, Toxocara canis/catis, Ancylostoma brasilensis, Wuchereria bancrofti, Brugia Malayi, Onchocerca volvulus, Loa loa, Dirofilaria immitis, Mansonella ozzardi, M.perstans, M.streptocerca, Taenia solium, T.saginata, Equinococcus granulosus, E.multilocularis, Schistosoma mansoni, S.haematobium, S.japonicum, Trichobilharzia sp., Clonorchis sinensis, Fasciola hepática y Paragonimus westermani.

3.5. SÍNDROME NEUROLÓGICO

- Las afectaciones neurológicas en estos niños pueden ser desde alteraciones del ritmo vigilia-sueño, a cambios en la personalidad, nivel de conciencia, delirium, convulsiones, déficit neurológico, etc.
- Se debe prestar especial atención a la alteración del nivel de conciencia, los signos meníngeos (rigidez de nuca, convulsiones), o cualquier signo de focalidad neurológica, ya que alertan de una enfermedad neurológica grave.
- Las enfermedades que principalmente pueden provocar afectación del SN son:

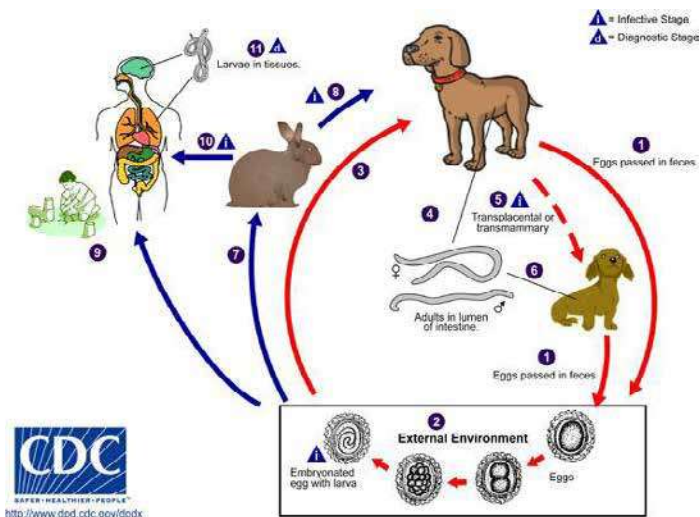
Paludismo, cisticercosis, toxoplasmosis en VIH, virus Zika, meningitis bacterianas, lepra, HTLV-I (paraparesia espástica tropical), criptococosis en VIH, encefalitis víricas, hidatidosis, neurosífilis, secuelas de poliomiелitis, TB meníngea, tripanosomosis africana (enfermedad del sueño), esquistosomiasis (mielitis), meningoencefalitis en tripanosomosis americana, absceso cerebral amebiano, paragonomiosis, rabia, meningitis por fiebre recurrente, enfermedad de Lyme, tífus, bartonelosis, meningoencefalitis eosinofílica (*Angiostrongylus cantonensis, Loa loa, Gnathostomaspinigera*, cisticercosis), latirismo, Beri-beri e intoxicación por plomo.

3.6. SÍNDROME OFTALMOLÓGICO

- La afectación ocular puede ser la primera manifestación e incluso la única de la infección importada, cuya vía de acceso puede ser muy variada, como la vía hemática, linfática, conjuntival, etc.
- La infección suele estar localizada o afectar a una única estructura del ojo.
 - Las enfermedades más frecuentes son: conjuntivitis víricas y bacterianas, oncocercosis, loasis, *pterygium* y cicatrices corneales residuales.
 - También tracoma, cisticercosis, toxoplasmosis, sarampión, avitaminosis A, *oftalmía neonatorum*, TB ocular, toxocarosis ocular, neuritis óptica nutricional, retinitis tóxica por fármacos (cloroquina), blefaritis por *Demodex* spp, lepra, amebiasis corneal, enfermedad de Chagas (signo de Romaña) y micosis profundas.
 - Menos frecuentes: gnathostomosis, esparganosis, thellazosis, pentastomosis.

3.7. SÍNDROME RESPIRATORIO

- Las infecciones del aparato respiratorio superior son las frecuentes en la edad pediátrica (sinusitis, otitis media y externa).
- En los niños inmigrantes, las infecciones del tracto respiratorio inferior (bronquitis, neumonías) se presentan, en muchas ocasiones, de forma atípica.
- Se deben descartar enfermedades de alta prevalencia en sus países de origen.
- Con frecuencia son: TB, migración pulmonar de nematodos, eosinofilia pulmonar tropical, paludismo, toxocariasis (larva migratoria visceral), hidatidosis, micosis profundas (histoplasmosis y otras), esquistosomiasis, amebiasis (con rotura a pleura), melioidosis, paragonomiasis y peste, entre otras.



3.8. SÍNDROME URINARIO

- Suelen presentar infecciones como: TB gérito-urinaria y esquistosomiasis (hematuria, síndrome nefrótico, hidronefrosis, calcificaciones, infertilidad, cáncer vesical).
- También se pueden encontrar: quiluria en filariasis, glomerulonefritis postestreptocócica, amiloidosis renal secundaria (TB, lepra...), malaria (síndrome nefrótico en *P. malariae*), insuficiencia renal aguda (malaria, fiebre vírica con síndrome renal, hantaviriosis, necrosis tubular secundaria a hemólisis en hemoglobinopatías), amebiasis genital, leishmaniasis mucocutánea genital, enfermedad de Chagas con afectación seminal y blastomycosis, entre otros.

3.9. ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

- Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) se han de descartar siempre en el niño inmigrante, ya que su situación de desamparo le hace muy vulnerable a sufrir abusos sexuales.
- Estas ETSs pueden ser poco frecuentes en Europa, (como donovanosis o cancroide), o ser comunes, pero con diferentes patrones de sensibilidad antibiótica.
- La secreción genital abundante orienta hacia una infección por gonococo y/o *Chlamydia trachomatis*.
- Las úlceras genitales pueden producirse por sífilis, herpes o cancroide y menos frecuentemente por donovanosis y, aún más raro, por linfogranuloma venéreo.
- Las adenopatías inguinales supurativas cercanas a una lesión genital orientan hacia cancroide o linfogranuloma venéreo.

3.10. SÍNDROME VÍSCERO-MEGÁLICO

- La hepatomegalia y esplenomegalia son hallazgos relativamente frecuentes en las infecciones tropicales y están relacionados con la afectación sistémica de la infección.
- Las causas que pueden producirla son numerosas:
 - Malaria, síndrome de esplenomegalia malárica reactiva,
 - Hepatitis víricas crónicas con cirrosis o hipertensión portal,
 - Leishmaniasis visceral,
 - Absceso hepático amebiano,
 - Anemias hemolíticas crónicas,
 - Fiebre tifoidea,
 - Brucelosis,
 - TB diseminada,
 - Esquistosomiasis,
 - Toxocariasis,
 - Hidatidosis,
 - Fascioliasis,
 - Clonorquiasis,
 - Tripanosomiasis africana
 - Tumores,
 - Siderosis
 - Enfermedad de Wilson
 - Enfermedad veno-oclusiva (Budd-Chiari),
 - Siderosis Bantú,
 - Cirrosis infantil de la India,
 - Fiebre recurrente,
 - Micosis profundas (histoplasmosis, paracoccidiodomicosis),
 - Granulomatosis hepática (TB, fiebre Q, brucelosis, sífilis, lepra, leishmaniasis visceral, esquistosomiasis, toxocariasis, micosis)
 - Abscesos bacterianos secundarios (especies de *Ascaris*, *Opisthorchis*, *Fasciola*, *Schistosoma*, y colangiocarcinoma).

BIBLIOGRAFIA

- Baker SM, Li LZ, Steele RW. Detainment of Immigrant Children. *Clinical Pediatrics*. 2019; 58: 266-269. DOI: 10.1177/000922818817301
- Gobierno de España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de enfermedades infecciosas importadas. López Vélez R, Martín Echevarría E. 2008. Disponible en: <https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/migracion/docs/GuiaEnfInflmp.pdf>
- Krepis P, Krepis A, Argyri I, Aggelis A, Soldatou A, Papaevangelou V, Tsolia M. Childhood Visceral Leishmaniasis: Distinctive Features and Diagnosis of a Re-emerging Disease. An 11-year Experience From a Tertiary Referral Center in Athens, Greece. *Pediatr Infect Dis J* 2018; 37: 419-423. DOI: 10.1097/INF.0000000000001797
- Masvidal RM, Canadell D, Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap. Actualización del Protocolo de Atención a las Niñas y Niños Inmigrantes. Revisión 2016. *Act Pediatr Aten Prim*. 2017; 10: 3-15. Disponible en: http://archivos.fapap.es/files/639-1471-RUTA/02_Actualizacion_PANNI.PDF
- Masvidal RM. La atención a las niñas y a los niños inmigrantes. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2018*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 33-43. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/033043_atencion_ninas_y_ninos_inmi%20grantes.pdf
- Mohapatra S, Alcid D, Pitchumoni CS. Beyond OP. *Times Three. Am J Gastroenterol J Gastroenterol*. 113: 805-818. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41395-018-0083-y>
- Muñoz J, Rojo-Marco G, Ramírez-Olivencia, *et al*. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España: Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMETS). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33 (6):e1–e13. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-%20microbiologia-clinica-28-pdf-S0213005X14000196>
- Negre S, Otero C, Ochando G. Patología física no infecciosa. Fichas resumen de la Patología Física Infecciosa. La atención Sanitaria del niño Internacional. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2012. ISBN: 978-84-482 57-4. Disponible en: <http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/V.1693-2012.pdf>
- Okubo Y, Miyairi I, Michihata N, Morisaki N, Kinoshita N, Urayama, KY, Yasunaga H. Recent prescription patterns for children with acute infectious diarrhea. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 68 (1):13-16, January 2019
- OMS. Centro de prensa. Reducción de la mortalidad en la niñez. 19/9/2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/children-%20reducing-mortality>
- Sejvar J. Zika Virus and Other Emerging Arboviral Central Nervous System Infections. *Continuum (minneapolis)* neuroinfectious disease. 2018; 24:1512– 1534. PMID: 30273250 DOI: 10.1212/CON.0000000000000652
- Vicente Villa A. Dermatología en niños emigrantes. En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2010*. Madrid: Exlibris Ediciones. 2010. p.163-8. Disponible en: www.aepap.org

PATOLOGIA NO INFECCIOSA DEL NIÑO MIGRANTE

Dra. Carmen Otero Reigada

Enfermedades infecciosas. Hospital Quirón-Salud. Valencia

- 1.- Síndrome Alcohólico Fetal
- 2.- Anemia de Células Falciformes
3. Talasemias
4. Déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa
5. Déficit de lactasa
6. Desnutrición
7. Hipotiroidismo y déficit de yodo
8. Ferropenia
9. Déficits vitamínicos



En general, se establecen tres tipos de enfermedades no infecciosas en los niños inmigrantes:

- Enfermedades con elevada prevalencia en el país de origen.
- Debidas a la ausencia de medidas preventivas y por déficits nutricionales.
- Intoxicación por metales pesados, tabaquismo pasivo o exposición a radiaciones ionizantes.

A continuación, se van a explicar las enfermedades no infecciosas más frecuentes, en el niño inmigrante a tener en cuenta por el pediatra y su equipo.

1. SINDROME ALCOHOLICO FETAL

El síndrome alcohólico fetal es una afección del niño que se deriva de la exposición al alcohol durante el embarazo de la madre. Provoca daño cerebral y problemas de crecimiento.

Los problemas causados por el síndrome alcohólico fetal varían según el niño, pero los defectos provocados por este síndrome son irreversibles.

Es más frecuente en los niños inmigrantes o adoptados provenientes de Europa del Este, sobre todo de Rusia y Ucrania.

1.1. CLÍNICA

- Ptosis palpebral, nariz pequeña, hendiduras palpebrales cortas, labio superior delgado, surco naso-labial plano y macizos faciales planos.
- Se puede asociar con retraso del crecimiento, microcefalia, hipoacusia, alteración de la motricidad fina, agenesia de cuerpo calloso, hipoplasia cerebelosa, hidronefrosis-agenesia-hipoplasia renal, curvatura corneal anómala—estrabismo-, tortuosidad vascular retiniana, comunicación interauricular o interventricular, transposición de grandes vasos, tetralogía de Fallot, clinodactilia, displasia ungueal y sinostosis radiocubital.

1.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de Williams-Beuren,
- Síndrome de Bloom,
- Síndrome de Noonan,
- Síndrome de Dubowitz,
- Síndrome fetal por anfetaminas,
- Síndrome de Turner.

2. ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES

Anomalía genética hereditaria de la hemoglobina caracterizada por la presencia de glóbulos rojos en forma de hoz (media luna) y anemia crónica, causada por una excesiva destrucción de dichos glóbulos rojos anómalos.

Se trata de una hemoglobinopatía estructural o cualitativa, que se transmite de forma autosómica recesiva. Los homocigotos presentarán anemia de células falciformes. Las formas heterocigotas no presentan características particulares, excepto en situación de hipoxia.

Es más frecuente en inmigrantes del África Subsahariana, Caribe e India, pero pueden aparecer en cualquier raza.

La búsqueda de anemia de células falciformes sistemática está indicada principalmente en niños de África subsahariana, Caribe o India, donde su prevalencia es más elevada. En determinadas zonas de África oscila entre el 5 y el 40% de la población.

Diagnóstico: Electroforesis de hemoglobina: Hb S, test de falciformación positivo.

2.1. CLÍNICA DE LA ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES AGUDA

- Crisis vaso-oclusivas, son muy dolorosas, con isquemia tisular y necrosis.
- Crisis de aplasia: asociadas a infecciones por parvovirus.
- Crisis de secuestro esplénico: anemización brusca y aumento del tamaño del bazo en niños de 6 meses a 5 años. Se recomienda la esplenectomía para evitar recidiva en niños >2 años.
- Accidente cerebro-vascular.

2.2. COMPLICACIONES HABITUALES

- Insuficiencia renal crónica
- Colelitiasis
- Retinopatía proliferativa (en >10 años de edad)
- Insuficiencia cardíaca
- Abscesos hepáticos
- Sepsis (neumococo)
- Necrosis óseas asépticas
- Síndrome torácico agudo
- Clínica respiratoria y fiebre probablemente causada por infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* y neumococo.



2.3. RECOMENDACIONES

- Se han de administrar vacunas que protegen de infecciones por bacterias capsuladas: neumococo (VNC13 y VNP23), meningococos (B y ACWY) y *Haemophilus influenzae* b.
- Vacunación antineumocócica: vacuna VCN 13 valente a partir de los 2 meses de edad y la 23-polisacáridica a partir de los 2 años.
- Vacunación anual antigripal.
- Penicilina profiláctica hasta los 5 años de edad.

3. TALASEMIA

Los síndromes talasémicos son enfermedades genéticas que afectan a la producción de las subunidades α y β de la hemoglobina

3.1. TIPOS DE SÍNDROMES TALASÉMICOS

- **Talasemia β mayor:** se manifiesta en los homocigotos. Aparece en los primeros meses de vida y se expresa clínicamente por sobrecarga de hierro. Precisa un seguimiento por equipo especializado de hematología.
- **Talasemia β menor:** es la más frecuente. Su expresión clínica es más evidente en casos de infecciones, embarazo y situaciones de estrés. No tiene tratamiento específico y se aconseja la administración periódica de ácido fólico.
- **Talasemia α menor:** con poca expresión clínica y de hallazgo casual en la realización del hemograma.

En todos ellos, la información genética que puedan aportar los familiares y el país de donde procede, puede ayudar a orientar el diagnóstico.

3.2. DISTRIBUCIÓN

- **Alfa-talasemia:** en África, Indochina, China subcontinental, Malasia y población afroamericana.
- **Beta-talasemia:** en el Mediterráneo, Pakistán, África, India, China y Oriente Medio.

3.3. CLÍNICA

- Las formas graves pueden presentarse durante el primer año de vida y cursan con retraso del crecimiento, soplo e insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia, pericarditis, esplenomegalia e ictericia. Producen un ensanchamiento facial típico.
- Los pacientes que han recibido transfusiones frecuentes suelen presentar sobrecarga férrica, lo que puede conducir a cirrosis, retraso puberal, hipotiroidismo, diabetes e insuficiencia hepática, salvo que se administren medicamentos quelantes del hierro.

3.4. DIAGNÓSTICO

- Disminución del VCM, HCM y CHCM.
- Se deben realizar estudios de hierro, ferritina sérica y bilirrubina indirecta.
- Electroforesis de hemoglobina: cuantificación de la HbA₂.

4. DEFICIT DE GLUCOSA-6-FOSFATO-DESHIDROGENASA

Es un déficit enzimático que se transmite en un gen del cromosoma X, ligado al sexo. Se expresa clínicamente en los hombres y en las mujeres con expresión homocigótica. Las mujeres heterocigóticas son las portadoras del gen.

Es más frecuente en África, población afroamericana, Arabia Saudí, India, Turquía, Grecia e Italia.

4.1. TIPOS

- **Clase 1:** hemólisis crónica sin exposición a factores oxidativos. Afecta predominantemente a varones blancos del Norte de Europa. Se presenta como ictericia neonatal, anemia hemolítica neonatal y con las manifestaciones secundarias a la hemólisis crónica. El 40% asocia esplenomegalia.
- **Clase 2:** Es un déficit grave; la hemólisis puede ser importante y persistente. Es la mediterránea.
- **Clase 3:** Se trata de un déficit leve, con hemólisis asociada a agresión oxidativa. Es la que se presenta en el continente africano.
- **Clase 4:** Asintomáticos.

4.2. ANALÍTICA

- Reticulocitosis, anisocitosis, poiquilocitosis,
- Elevación de LDH,
- Disminución de hemoglobina plasmática y de haptoglobina.
- Hemoglobinuria macro o microscópica

4.3. FÁRMACOS CAUSANTES DE HEMÓLISIS

- Primaquina
- Dapsona
- Sulfametoxazol
- Ácido nalidíxico
- Furazolidina,
- Fenazopirina
- Doxorrubicina
- Vitamina K
- Azul de metileno.

5. DEFICIT DE LACTASA

Aparece en aborígenes americanos y australianos, inmigrantes del Este y Sudeste de Asia, africanos de regiones tropicales y afroamericanos.

5.1. CLÍNICA

Diarrea acuosa y heces ácidas, con irritación perianal que puede llegar a la escaldadura.

5.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mala absorción de isomaltosa, isosacarosa y glucosa-galactosa
- Síndrome de Schwachman,
- Fibrosis quística
- Infecciones (rotavirus, *Giardia* spp.)
- Enfermedad celíaca
- Intolerancia-alergia a las proteínas de vacuno.



6. DESNUTRICIÓN

La desnutrición se puede producir bajo dos formas clínicas bien diferenciadas:

- **Desnutrición aguda:** se desarrolla rápidamente y se debe a la falta de ingesta, por desastre natural o por enfermedad. Necesita intervención urgente. Se verifica con la relación peso/talla.
- **Desnutrición crónica:** la instauración es más lenta y existe un retraso de crecimiento y las intervenciones deben ser más a largo plazo. Se comprueba relacionando la altura del niño para una determinada edad.

Es más frecuente en niños <5 años. En los niños malnutridos se deben de estudiar con detalle los déficits de vitaminas y minerales. La patología carencial más frecuente es la anemia ferropénica, el raquitismo y las alteraciones tiroideas por falta de yodo.

6.1. CLÍNICA

- Déficit de peso y talla para su edad, atrofia muscular, hipotonía y retraso en la pubertad.
- En caso de desnutrición grave se puede producir edema en miembros inferiores, que puede influir en la valoración del peso.
- Puede cursar con dificultades de aprendizaje, aumento de infecciones y morbimortalidad por otras patologías.

6.2. ACTUACIÓN

- Descartar las posibles causas orgánicas y establecer una dieta adecuada.
- El *catch-up* se suele producir en unos 3-4 meses para el peso y en unos 4-6 meses para la talla.
- En caso de no existir recuperación ponderal transcurridos 12 meses se deberá buscar de nuevo alguna patología subyacente.
- Se ha de prever la aparición de avidez por la comida tras la realimentación, con consumo excesivo de nutrientes, lo que puede facilitar el sobrepeso y la obesidad.

7. HIPOTIROIDISMO Y DEFICIT DE YODO

Enfermedad de distribución universal, aunque predomina en Asia Central y China. En niños procedentes de Guinea, Kenia, Tanzania, Ruanda, Gambia, Camerún, Burundi, Ecuador, Bolivia, Perú, Nepal, Bangladesh, China, India e Indonesia, puede producir bocio o cretinismo endémico, con retraso del crecimiento y déficit intelectual asociados.

7.1. CLÍNICA

- **Signos:** xerosis cutánea, hipotonía muscular, palidez, bradiquinesia, hipotermia, fontanela amplia y macroglosia.
- **Síntomas:** intolerancia a las bajas temperaturas, ronquera, estreñimiento, astenia, obesidad, hipoacusia y parestesias.

8. FERROPENIA

La anemia ferropénica es altamente prevalente en los países de baja renta y está presente en el 30-40% de los niños inmigrantes que llegan a nuestro país. Esta enfermedad tiene una incidencia más alta en el África subsahariana.

La anemia ferropénica es más frecuente y grave en lactantes y niños pequeños (6-24 meses de edad). El déficit de hierro, por lo general, se desarrolla lentamente y no tiene manifestaciones clínicas hasta que la anemia es grave, aunque las consecuencias de este déficit existan previamente. La adolescencia también es una edad de riesgo, sobre todo en mujeres. Hay que prestar especial atención a las dietas vegetarianas.

Un valor bajo de ferritina en suero indica la depleción de depósitos férricos y la necesidad de tratar con hierro.

La anemia hemolítica debe sospecharse delante de una anemia normocítica e hipocroma con aumento de urobilina y bilirrubina en orina.

Si las microcitosis son mantenidas a pesar del tratamiento con hierro, se ha de sospechar de hemoglobinopatías.

8.1. ACTUACIÓN

- Determinar las causas de la ferropenia, corregirlas y administrar hierro vía oral.
- Realizar profilaxis de anemia ferropénica a todos los lactantes que han seguido con lactancia materna exclusiva más allá de los 6 meses de vida.
- En caso de no responder a la administración de hierro, se puede pensar en talasemia, celiacía, parasitosis o intoxicación por plomo.

9. DEFICITS VITAMÍNICOS

9.1. DÉFICIT DE VITAMINA A

Cursa con hemeralopía, xerosis conjuntival y posibles lesiones corneales. Se asocia a anemia e infecciones de repetición.

9.2. DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO Y VITAMINA B12

- Cursan con anemia macrocítica.
- Estas carencias pueden deberse a malnutrición, alteraciones tiroideas o parasitosis por *Diphyllobothrium latum*.
- Estos déficits cursan con palidez, irritabilidad, anorexia, diarrea y fiebre recurrente, junto con la clínica propia de cada etiología.

Se tratarán inicialmente las causas de la alteración y, posteriormente, se administrarán las vitaminas deficitarias.

9.3. DÉFICIT DE VITAMINA C

- Aparece 3-4 meses tras el destete, si existe un aporte insuficiente de verduras y frutas.
- Cursan con fatigabilidad, anorexia, algias en extremidades inferiores y sangrado en encías.
- Como hallazgo radiológico pueden presentar calcificación de hemorragias subperiósticas con refuerzo de las epífisis.

9.4. DÉFICIT DE VITAMINA D

La carencia de vitamina D altera los niveles apropiados de calcio y fósforo y estimula la liberación de ambos elementos de los huesos, debilitándolos y produciendo deformidades óseas que serán evidentes a la exploración: genu varo, rosario costal, macrocefalia con frente prominente, etc.

La vitamina D se absorbe de los alimentos o puede ser producida por la piel al exponerla a la luz solar. La falta de producción de vitamina D por parte de la piel puede ocurrir en niños que procedan de climas con poca exposición a la luz del sol (latitudes Norte) o que hayan permanecido en espacios cerrados, o aquellos niños que por tradición u otras causas no se exponen a la luz (vestidos que cubren toda la piel).

También es posible no obtener suficiente vitamina D de la dieta si:

- No se toma productos lácteos.
- Se sigue una dieta vegetariana.
- Se presenta intolerancia a la lactosa.

Los lactantes mayores alimentados exclusivamente con leche materna después de los 6 meses, también pueden desarrollar deficiencia de vitamina D.

Por otro lado, los niños de piel más oscura requieren más exposición solar para la activación de la provitamina D, y puede ser un problema durante los meses de invierno, cuando hay niveles de luz solar más bajos.

Además, la ingesta insuficiente de calcio y fósforo en la dieta puede evolucionar hacia un raquitismo.

Actualmente se aconseja la administración de 400 UI/día esta vitamina a todos RN hasta el año de edad, especialmente a los niños de piel oscura y con escasa exposición solar.

La Dra. Fumadó V. (2018) recomienda agrupar a los niños inmigrantes en cuatro grandes áreas geográficas, en función de la procedencia del país de origen, para facilitar al pediatra el diagnóstico diferencial de las posibles enfermedades.

Las cuatro grandes áreas son: Europa Central y del Este, Centro y Sud América, Norte de África y África subsahariana, Asia Central e India.

En la tabla 1, se muestran esquematizadas las enfermedades más prevalentes según la procedencia del niño inmigrante, con el fin de facilitar los diagnósticos diferenciales de enfermedades a menudo poco frecuentes en nuestro medio y con las que el pediatra podría estar poco familiarizado.

Tabla 2. Enfermedades más prevalentes según procedencia.		
Enfermedades infecciosas		Otras enfermedades
Europa Central y del Este		
Frecuentes	Menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Hipotiroidismo Raquitismo • Ferropenia • Asma, • Bronquitis • Déficit visual/auditivo • Problemas de aprendizaje
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Sífilis • Hepatitis C, B, A • Parasitosis intestinal: Giardiasis • Síndrome alcohólico fetal, en adopciones procedentes de Rusia y Ucrania. 	<ul style="list-style-type: none"> • HIV • Infecciones intestinales • Difteria, tosferina: Rusia • Meningoencefalitis centroeuropea 	
América Central y Sudamérica		
Frecuentes	Menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Drepanocitosis: Caribe. • Ferropenia • Anemias • Pubertad precoz • Abusos • Eosinofilia • Maltratos en niños adoptados.
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Parasitosis intestinal • Hepatitis A • Infección por <i>Trypanosoma cruzi</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Dengue • Estrongiloidiasis • Infecciones intestinales • Cisticercosis 	
Asia Central e India		
Frecuentes	Menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica • Malnutrición/fallo de medro • Anemia/ferropenia • Raquitismo carencial • Pubertad precoz • Intolerancia a lactosa • Talasemias • Otras hemoglobinopatías • Eosinofilia • Déficit auditivo/visual
<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis B, sobre todo desde la India. • Tuberculosis • Parásitos intestinales • Infecciones intestinales 	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis • Hepatitis C • Hepatitis A • Fiebre tifoidea (India) • Dengue 	
África del Norte y Sub-Sahariana		
Frecuentes	Menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Drepanocitosis • Otras hemoglobinopatías • Déficit de G6PDH • Malnutrición • Anemia/ferropenia • Raquitismo • Ablación genital. • Eosinofilia.
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Parásitos intestinales • Malaria • Hepatitis B • Hepatitis A 	<ul style="list-style-type: none"> • HIV • Filarias/oncocercosis • Esquistosomiasis urinaria • Leishmaniasis • Cisticercosis • Fiebres víricas 	
Fuente: Modificado de Fumadó V. Valoración inicial del niño inmigrante. <i>Pediatr Integral</i> 2018; XXII (4): 200.e1 – 200.e10.		

Tabla 2. Resumen de la evaluación del niño inmigrante en general.

Anamnesis	Exploración física	Exámenes complementarios
<ul style="list-style-type: none"> • País y lugar de procedencia (zona rural o urbana) • Migración: motivo y ruta migratoria • Antecedentes del embarazo y parto • Antecedentes patológicos: <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades - Intervenciones quirúrgicas - Alergias - Tratamientos parenterales - Transfusiones - Medicamentos que toma - Fumadores pasivos • Antecedentes patológicos familiares • Consanguinidad de los padres • Vacunas administradas • Hábitos alimentarios • Religión • Historia social: <ul style="list-style-type: none"> - Estructura y red familiar - Condiciones de vida y laborales - Lugar de residencia - Vivienda actual y convivientes - Nivel de formación 	<ul style="list-style-type: none"> • Desarrollo pondero-estatural: <ul style="list-style-type: none"> - Peso - Talla - IMC - PC • Genitales externos: <ul style="list-style-type: none"> - Malformaciones - Valorar MGF en niñas subsaharianas • Piel y mucosas: <ul style="list-style-type: none"> - Color - Cicatriz de BCG - Bultomas - Infecciones - Manchas - Tatuajes - <i>Pearcing</i> • Desarrollo psicomotor • Adenopatías • Hepatoesplenomegalia 	<ul style="list-style-type: none"> • Generales: <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma, sideremia y ferritina, otros - Parásitos en heces - Prueba de tuberculina • Según edad, lugar de procedencia y factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> - Serología hepatitis A, B y C - Serología VIH y sífilis - Cribado de enfermedad de Chagas - Cribado de paludismo - Cribado de esquistosomiasis - Cribado de enfermedades endocrino-metabólicas - Estudio déficit de vitamina D - Cribado de hemoglobinopatías - Cribado de intoxicación por plomo - Cribado de déficit de yodo

Abreviaturas: BCG: bacilo de Calmette-Guérin; IMC: índice de masa corporal; MGF: mutilación genital femenina; PC: perímetro craneal.

Fuente: Modificado de Masvidal RM, Canadell D. Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap Actualización del Protocolo de Atención a las Niñas y Niños Inmigrantes. Revisión 2016. Act Pediatr Aten Prim. 2017; 10: 3-15.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- **Síndrome alcohólico fetal**
 - Trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF). Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo (NCBDDD). Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/fasd/diagnosis.html>.
 - Popova S, Yaltonskaya A, Yaltonsky V, Olpakov Y, Abrosimov I, Pervakov K, Tanner V, Rehm J. What Research Is Being Done on Prenatal Alcohol Exposure and Fetal Alcohol Spectrum Disorders in the Russian Research Community? Alcohol and Alcoholism, Volume 49, Issue 1, January/February 2014, Pages 84–95. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/alcalc/agt156>
- **Anemia de células falciformes**
 - Muller SA, Amoah SKB, Meese S, Spranger J, Frank P, Mockenhaupt FP. High prevalence of anaemia among African migrants in Germany persists after exclusion of iron deficiency and erythrocyte polymorphisms. Tropical Medicine and International Health 2015; 20: 1180–1189.
- **Talasemia**
 - Muller SA, Amoah SKB, Meese S, Joachim Spranger J, Frank P. Mockenhaupt FP. High prevalence of anaemia among African migrants in Germany persists after exclusion of iron deficiency and erythrocyte polymorphisms. Tropical Medicine and International Health 2015; 20: 1180–1189. doi:10.1111/tmi.12530
- **Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa**
 - Harcke SJ, Rizzolo D, Harcke, HT. MDG6PD deficiency: An update. Journal of the American Academy of Physician Assistants. 2019; 32:21-26.
 - Las Heras G, Juncà J, Feliu E, Rovira JM, Gil M. Estudio de hemoglobinopatías y del déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en la población inmigrante subsahariana del centro y sur del Maresme (Cataluña) RSS. Medicina Clínica, 2008; 131: 5-9.
- **Déficit de lactasa**
 - J. Sala Coromina, A. Vinaixa Vergés, R. Garcia Puig. Déficit congénito de lactasa. Identificación de una nueva mutación. Anales de Pediatría, 2015; 82: 365-366. doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.10.017
- **Desnutrición**
 - Isanaka S, Berthe F, Nackers F, Tang K, Hanson KE, Grais RF. Feasibility of engaging caregivers in at-home surveillance of children with uncomplicated severe acute malnutrition. Matern Child Nutr. 2019;e12876. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/mcn.12876>
 - Akparibo R, Harris J, Blank L, Campbell MJ, Holdsworth M. Severe acute malnutrition in children aged under 5 years can be successfully managed in a non-emergency routine community healthcare setting in Ghana. Maternal & Child Nutrition. 2017; 13: e12417. doi:10.1111/mcn.12417

- **Hipotiroidismo y déficit de yodo**

- von Oettingen JE, Brathwaite TD, Carpenter CH, Bonnell R, He X, Lewis E, Braverman LE, Pearce EN, Larco P, Larco NC, Jean-Baptiste E, Brown RS. Population Survey of Iodine Deficiency and Environmental Disruptors of Thyroid Function in Young Children in Haiti. *J Clin Endocrinol Metab*, February 2017; 102:644–651. DOI: 10.1210/jc.2016-2630
- Wieringa FT, Dijkhuizen MA, Berger J. Micronutrient deficiencies and their public health implications for South-East Asia. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 2019; 22:479-482.

- **Ferropenia**

- Brewer M, Kimbro R, Denney J. Families in Context: Food Insecurity Among Hispanic Immigrant and Nonimmigrant Households With Children. *Family & Community Health*. 42(4): 283–291, OCTOBER/DECEMBER 2019. DOI: 10.1097/FCH.0000000000000236
- Jonker FAM, te Poel E, Bates I, van Hensbroek MB. Anaemia, iron deficiency and susceptibility to infection in children in sub-Saharan Africa, guideline dilemmas. *British Journal of Haematology*, 2017, 177, 878–883. DOI: 10.1111/bjh.14593. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/bjh.14593>
- Sánchez-Muro JM, Yeste D, Marín A, Fernández M, Audí L, Carrascosa A. Evaluación de la anemia ferropénica en niños menores de 6 años de edad de diferentes etnias. *Acta Pediátrica Española* 2015; 73: 120-125. Disponible en: <http://www.actapediatrica.com/images/pdf/Volumen-73---%20Numero-5---Mayo-2015.pdf>

- **Déficits vitamínicos**

- Jayatissa R, Fernando DN. Supplementation of micronutrients in children and food fortification initiatives in Sri Lanka: benefits versus risks. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2018. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1446 (2019) 139–152 DOI:10.1111/nyas.13987
Disponible en: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/nyas.13987>
- Neonatal Vitamin A Supplementation Evidence group. Early neonatal vitamin A supplementation and infant mortality: an individual participant data meta- analysis of randomised controlled trials. *Archives of Disease in Childhood*. – 2018–315242. DOI:10.1136/archdischild-2018-315242
Disponible en: <https://adc.bmj.com/content/archdischild/early/2018/11/20/archdischild-2018-%20315242.full.pdf>





DR JAVIER GONZÁLEZ DE DIOS

Gestionar con ciencia y conciencia la pandemia SARS-CoV-2 en Pediatría

Esta conferencia de inauguración del curso académico 2020-21 de la Sociedad Valenciana de Pediatría se ha preparado con lo mejor de los datos de la Medicina basada en la evidencia (MBE) - proceden de mi aprendizaje en el Comité de Pediatría Basada en la Evidencia de la AEP - y los datos de la Evidencia basada en la medicina (EBM) - proceden de mi experiencia en el Servicio de Pediatría del HGUA -. Y que viene a compendiar las numerosas conferencias virtuales realizadas sobre este tema en el año 2020 en España, México, Colombia, Perú, Chile, República Dominicana y El Salvador.

Una presentación estructurada en los siguientes 11 apartados:

<https://www.slideshare.net/jgdedios/gestionar-con-ciencia-y-conciencia-la-pandemia-sarscov2-en-pediatra>

I. La ciencia y el arte de GESTIONAR. Apartado esencial con 6 claves: Gestionar hacia la Medicina apropiada, Gestionar en tiempo KISS, Gestionar con (H)alma en busca de la (H)excelencia, Gestionar entre redes 2.0, 3.0 ... y 4.0, Gestionar con las 5C + 4 H y Gestionar con método deliberativo.

II. HISTORIA e historias alrededor de epidemias y pandemias. Con 7 preguntas.

III. EPIDEMIOLOGÍA. Con 6 preguntas.

IV. CLÍNICA. Con 21 preguntas.

V. DIAGNÓSTICO. Con 11 preguntas.

VI. TRATAMIENTO. Con 5 preguntas.

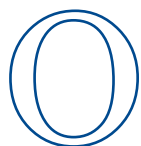
VII. PREVENCIÓN. Con 4 preguntas.

VIII. VACUNACIÓN. Con 4 preguntas.

IX. ENIGMAS pendientes de la COVID-19. Con 6 preguntas.

X. Infancia, SARS-CoV-2 y ESCUELAS. Con tres premisas para gestionar el potencial caos (lo que se ha conseguido): 1) coherencia clínica basada en la evidencia (y en la experiencia); 2) homogeneidad para disminuir la variabilidad en la práctica clínica; y 3) coordinación entre escuelas y centros sanitarios

XI. Nuestra EXPERIENCIA en gestión de la pandemia: en la primera y en la segunda oleada.



BESIDAD INFANTOJUVENIL. LA OTRA PANDEMIA

OBESIDAD INFANTOJUVENIL. LA OTRA PANDEMIA. UN ENFOQUE GLOBAL

Autores: Grupo de Trabajo de Obesidad Infantil de la SVP:

Sebastián Barberán^a, J. Álvarez Pitti^b, R. Mínguez Verdejo^c, P. Correcher Medina^d, P. Company Maciá^e, MA. Calzado Agrasot^f, E. Suárez Vicent^g, M. Cubo García^h

^a Valero Sebastián Barberán. Pediatra EAP. Centro de Salud Salvador Allende

^b Julio Álvarez Pitti. FEA pediatría. Servicio Pediatría H General Valencia

^c Ramona Mínguez Verdejo. Pediatra EAP. CS Algemesí

^d Patricia Correcher Medina. FEA Hospital Universitario La Fe

^e Patricia Margarita Company Maciá. Médico especialista en pediatría. Pediatra EAP. Centro de salud El Plá Elche

^f María Ángeles Calzado Agrasot. Pediatra AE. Consulta Digestivo y Endocrinología Pediátrica en Hospital Comarcal

^g Eva Suárez Vicent. Pediatra EAP

^h Mónica Cubo García. FEA pediatría. Servicio Pediatría en el Hospital General de Castellón

CONTENIDOS:

1. Introducción.....	2
2. Epidemiología.....	3
3. Prevención.....	9
4. Etiología y valoración.....	19
5. Tratamiento y recomendaciones.....	32
6. Criterios de derivación a Atención Especializada.....	44

1. INTRODUCCION

La obesidad infantil es uno de los grandes problemas de salud pública, declarada como pandemia del siglo XXI, está afectando progresivamente a todos los países incluyendo a los de bajos y medianos ingresos. Su prevalencia ha ido en aumento y se calcula que cerca de 41 millones de niños menores de 5 años en todo el mundo tienen sobrepeso u obesidad. El problema no reside solo en esta etapa de la vida, sino que tienden a presentar obesidad en la edad adulta y padecer las llamadas enfermedades no transmisibles, como diabetes y enfermedades cardiovasculares. Es por tanto la prevención temprana, la mejor herramienta que disponemos para tratar la obesidad.

El Pediatra se enfrenta diariamente a retos importantes en el manejo y tratamiento de la obesidad infantil, es quizás una de las patologías más complejas de tratar por sus condicionantes sociales, psicológicos y físicos, es muy importante conocer que medios diagnósticos disponemos y cómo podemos manejarla en la consulta diaria, tanto en atención primaria como especializada y el reconocimiento de las comorbilidades. En estos momentos continúa existiendo debate científico en cuestiones relacionadas con las tablas y el Z-score para su definición, así como también están apareciendo nuevas formas de estadificar la obesidad. Todo ello está contribuyendo a que la comunidad científica este muy implicada en encontrar los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la obesidad y poder combatir esta pandemia de forma conjunta con todos los agentes implicados.

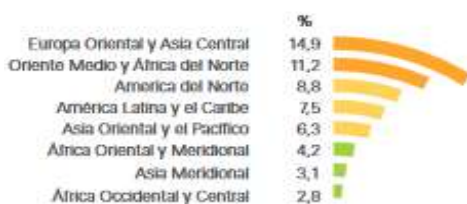
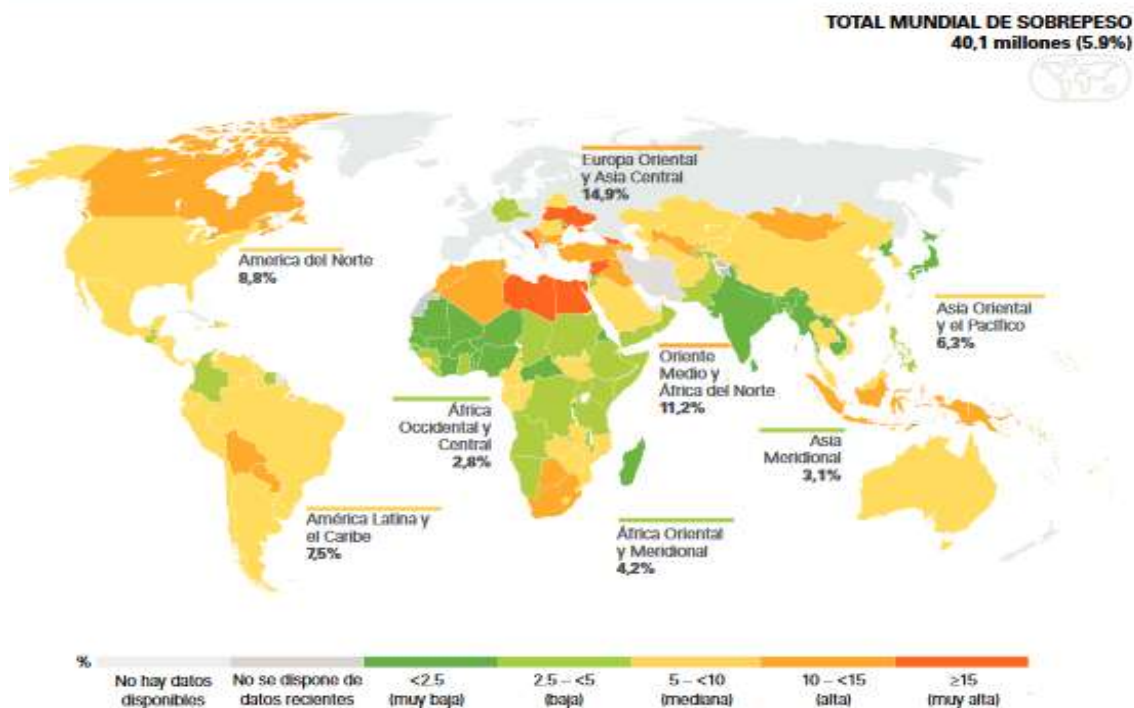
2. EPIDEMIOLOGÍA. ACTUALIZACIÓN DE DATOS DE PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESPAÑA Y EUROPA (ÚLTIMOS 5 AÑOS).

La obesidad infantil ha aumentado en las últimas décadas hasta alcanzar proporciones epidémicas en todo el mundo. Existe dificultad para comparar las cifras de prevalencia de sobrepeso y de obesidad debido a diferencias en la metodología empleada

PREVALENCIA MUNDIAL DE OBESIDAD

Según un informe de la OMS de 2018, en el ámbito mundial para el año 2018, el número de niños menores de 5 años con sobrepeso en el mundo, era de 38 millones, de los cuales 27,2 millones vivían en Asia y África; en la actualidad son de 40 millones y se estima que en el 2025 sean de 43 millones.

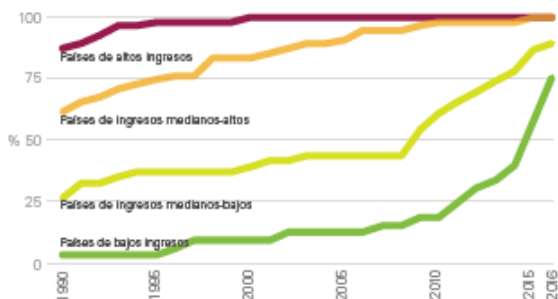
5 | Porcentaje de niños menores de 5 años con sobrepeso, por subregión de UNICEF, 2018



En Europa Oriental y Asia Central, casi 1 de cada 7 niños menores de 5 años tiene sobrepeso.

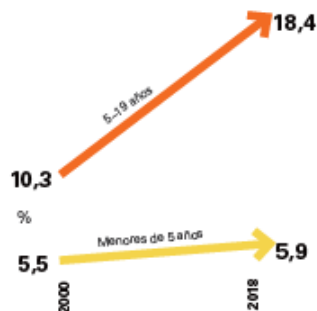
FIGURA 1.6 | Tendencia en el porcentaje de países según la clasificación de ingresos del Banco Mundial en los que al menos el 10% de los niños de 5 a 19 años tienen sobrepeso

Los países de bajos y medianos ingresos han registrado un aumento significativo de sus tasas de sobrepeso durante el último decenio.



Nota: La clasificación de ingresos de los países se basa en la clasificación de países 2019 del Banco Mundial.
Fuente: NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). "Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: A pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults," The Lancet, 2017 vol. 1, págs. 1 a 2, 390, págs. 2.627 a 2.642.

FIGURA 1.7 | Aumento del sobrepeso en niños menores de 5 años, niños de 5 a 19 años y jóvenes



Fuente: UNICEF/Organización Mundial de la Salud/Grupo del Banco Mundial, Estimaciones conjuntas sobre la malnutrición infantil y NCD Risk Factor Collaboration (2017).

Hace un siglo, el sobrepeso y la obesidad se asociaban con la riqueza, pero ya ha dejado de ser así. En los países ricos, los niños pobres suelen ser los que más probabilidades tienen de sufrir sobrepeso u obesidad.

Aunque las tasas de sobrepeso infantil se han estabilizado en muchos países de altos ingresos, se mantienen en un nivel que pone en peligro la vida, la salud y el futuro de millones de niños. De 41 países de la OCDE y la Unión Europea, en ninguno hay menos de uno de cada cinco niños (de entre cinco y 19 años) con sobrepeso, con la excepción de Japón. (13-14-15-16-17)

FIGURA 1.8 | Porcentaje de niños y adolescentes de entre 5 y 19 años con sobrepeso en 41 países de la OCDE y la Unión Europea.

País	Prevalencia (%) 2016	% aumento desde 1990	País	Prevalencia (%) 2016	% aumento desde 1990
Estados Unidos	41,86	49,7	Croacia	28,00	160,0
Nueva Zelanda	39,46	44,6	República de Corea	27,63	94,9
Grecia	37,26	48,9	Noruega	27,47	42,1
Malta	37,11	20,1	República Checa	27,19	81,2
Italia	36,87	39,1	Eslovenia	27,18	168,8
Chile	35,54	61,1	Finlandia	26,81	35,7
México	35,51	76,0	Austria	26,68	48,8
Israel	34,80	18,2	Alemania	26,58	37,0
Australia	34,11	35,1	Luxemburgo	26,33	29,3
España	33,80	38,4	Polonia	25,72	131,1
Chipre	33,47	50,6	Dinamarca	25,11	13,6
Portugal	32,57	86,2	Países Bajos	24,77	61,9
Canadá	32,15	45,1	Rumania	24,56	171
Reino Unido	31,12	33,1	Bélgica	23,93	-1,8
Irlanda	30,86	84,4	Suecia	23,62	24,6
Francia	30,09	38,7	Eslovaquia	23,36	157,0
Turquía	29,55	151,1	Suiza	21,87	39,4
Bulgaria	28,47	120,6	Letonia	21,33	75,9
Hungría	28,45	117,3	Lituania	20,58	84,2
Islandia	28,33	15,3	Estonia	20,46	68,0
			Japón	14,42	14,3

En 1975, la mayoría de los **países europeos** tenían una prevalencia de sobrepeso inferior al 10% y de obesidad inferior al 5%, mientras que ningún país europeo tenía una prevalencia de sobrepeso superior al 30% y de obesidad superior al 10%. En 2016 la tendencia se invierte, mostrando un preocupante aumento del número de países europeos con una alta prevalencia de sobrepeso (más del 30%) y obesidad (más del 10%), con países como Grecia, Italia, Malta, Andorra, Israel, España, Chipre, Portugal, Reino Unido y Francia a la cabeza. ⁽¹⁾ (Tabla 1).

También la prevalencia de obesidad grave reflejada en un reciente estudio entre niños de edad escolar (6-9 años) de 21 países europeos muestra valores más altos entre los países del sur de Europa. Concluyendo los autores que en estos países 1 de cada 4 niños entre 6-9 años tendrá obesidad grave ⁽²⁾.

Tabla 1. Prevalencia de sobrepeso- obesidad en países europeos

País	Sobrepeso (%)	Obesidad (%)
Grecia	37,3	13,8
Italia	36,8	12,5
Malta	36,7	13,4
Andorra	35,8	12,8
Israel	35	11,9
España	34,1	10,8
Chipre	33,1	12,2
Portugal	32,4	10,4
UK-Irlanda	31,1	10,2
Francia	30,0	

En **España**, la prevalencia varía según el lugar y el momento en el que se han realizado los estudios y según los patrones de referencia utilizados (Tabla 2).

1. Según datos publicados por el Observatorio de la NAOS-OMS 2016 (Observatorio de la Nutrición y estudio de la Obesidad) perteneciente a la AESAN (Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición) en el informe "The heavy burden of obesity" de la OCDE 2019 ⁽³⁻⁴⁾ (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos) y utilizando criterios de la OMS, se refiere una prevalencia de sobrepeso y obesidad en España para niños entre 5 -19 años del 34,1% ocupando la 12^o posición de Europa o la 4^a si solo se consideran países de la Unión Europea. La prevalencia de obesidad aislada fue del 10,8% ocupando la 20^a posición o la 7^a entre los países de la Unión Europea.

2. Según datos del estudio COSI ⁽⁵⁻⁶⁾ (Childhood Obesity Surveillance Initiative) de la Oficina regional para Europa de la OMS (2015/2017), en la que participaron 35 países, en España la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue del 42 % en niños y 41% en niñas de 7 años y la de obesidad aislada del 18% en niños y 17% en niñas de 7 años (datos procedentes del estudio ALADINO 2015-2017 ⁽⁷⁾, en este estudio ALADINO

para el rango de edad comprendido 6-9 años se refiere una prevalencia de exceso de peso 44,5% (26,2% sobrepeso, 18,3% obesidad).

Es de destacar que en el ranking de países participantes en la iniciativa COSI España ocupa, junto con Grecia e Italia, la segunda posición en niños y niñas en prevalencia de sobrepeso y obesidad. Sin embargo, en estos rankings se representan datos heterogéneos según la edad, ya que hay países cuyos datos son de niños de 7 años (entre ellos España), mientras que de otros países se aportan datos de niños de 8 o 9 años. Además en esta iniciativa faltan algunos países relevantes como Alemania o Reino Unido.

En España se observa una incipiente tendencia descendente en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la última ronda COSI (ALADINO 2015) con respecto a las rondas previas (2013 y 2011), quedando pendiente la valoración de datos de la 4ª ronda (ALADINO 2019).

3. Datos procedentes del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, portal estadístico del SNS ⁽⁸⁾, en la Encuesta Nacional de Salud de España 2017 de niños/as entre 2 a 17 años, arrojan una prevalencia del 28,6 % de exceso de peso correspondiendo el 10,3 % a obesidad.

4. En el estudio enKid (1998-2000) ⁽⁹⁾ la prevalencia global de sobrepeso-obesidad fue del 26,3% en una población de 2-24 años, siendo del 13,9% la de obesidad, utilizando los estándares de Hernández.

5. Recientemente un estudio realizado por la Fundación Paul Gasol (Estudio PASOS) ⁽¹⁰⁾ aporta datos de niños/as de entre 8-16 años donde la prevalencia de exceso de peso llega hasta el 34,9% siendo la de obesidad del 14,2 %.

6. Finalmente en el Estudio Nutricional de la Población Española ENPE (Aranceta 2015) ⁽¹¹⁾ la prevalencia de exceso de peso para niños/as entre 3-8 años fue del 39,8 % (15,9 % obesidad) y del 34,0% para niños/as entre 9-18 años (11,6 % obesidad). Y en el mismo estudio realizado recientemente en 2019 ⁽¹²⁾ para una población entre 3-24 años la prevalencia del exceso de peso fue de 44,4% (obesidad 10,3%) y del índice cintura-talla mayor de 0,5 del 31,2%.

A pesar de las diferencias metodológicas, la prevalencia del exceso de peso infantil (sobrepeso y obesidad) en España es alta, siendo mayor del 30% en la mayoría de los estudios, con predominio en niños respecto a niñas.

Tabla 2. Estudios sobre prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en España

Estudio	Año	Edad	Metodología	Resultados
Observatorio de la OMS	2016	5-19	Datos medidos (OMS)	34,1 % de exceso de peso · 23,3% sobrepeso · 10,8 % obesidad
COSI (Región Europea-España)	2015	7	Datos medidos (OMS)	42,1 % de exceso de peso · 24,0 % sobrepeso · 18,1 % obesidad
ALADINO (AESAN)	2015	7	Datos medidos (OMS)	42,1 % de exceso de peso · 24,0 % sobrepeso · 18,1 % obesidad
	2015	6-9	Datos medidos	41,3 % de exceso de peso

			(OMS)	· 23,2 % sobrepeso · 18,1 % obesidad
Encuesta Nacional de Salud (MSCBS)	2017	2-7	Datos autorreferidos (IOTF)	28,6 % de exceso de peso · 18,3% sobrepeso · 10,3 % obesidad
Estudio EnKid	1998-2000	2-24	Datos autorreferidos (IOTF)	24,4 % de exceso de peso · 18,1 % sobrepeso · 6,3 % obesidad
PASOS (Gasol Foundation)	2019	8-16	Datos medidos (OMS)	34,9 % de exceso de peso · 20,7 % sobrepeso · 14,2 % obesidad
Estudio Nutricional de la Población Española (Aranceta)	2015	3-8	Datos medidos (OMS)	39,8 % de exceso de peso · 23,9 % sobrepeso · 15,9 % obesidad
		9-18		34,0 % de exceso de peso · 22,4 % sobrepeso · 11,6 % obesidad
	2019	3-24	Datos medidos (OMS)	44,4 % de exceso de peso · 34,1 % sobrepeso · 10,3 % obesidad

1. World Health Organization. Obesity and overweight. 16 February 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Spinelli A, Buoncristiano M, Kovacs VA et al. Prevalence of Severe Obesity among Primary School Children in 21 European Countries. *Obes Facts*. 2019; 12 :244-258.
3. The Heavy Burden of Obesity: The Economics of Prevention, OECD Health Policy Studies, OECD Publishing, Paris. OECD (2019). <https://doi.org/10.1787/67450d67-en>.
4. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Sobrepeso y obesidad infantiles. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/index.html>.
5. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). (2019). Available at: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/activities/who-european-childhood-obesity-surveillance-initiative-cosi>.
6. Rito AI, Buoncristiano M, Spinelli A, et al. Association between Characteristics at Birth, Breastfeeding and Obesity in 22 Countries: The WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative - COSI 2015/2017. *Obes Facts*. 2019;12:226-243.
7. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estudio ALADINO 2015. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España. 2015.
8. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social - Portal Estadístico del SNS - Encuesta Nacional de Salud de España 2017. Available at: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2017.htm>.

9. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, et al. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003;121:725-32.
10. Gomez S, Lorenzo L, Ribes C, Homs C. Estudio PASOS 2019. Gasol Foundation.
11. Serra-Majem, L., Aranceta Bartrina, J., Pérez-Rodrigo et al. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br. J. Nutr.* 96 Suppl 1, S67-72 (2006).
12. Aranceta, Gianzo, Perez. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y obesidad abdominal en población española entre 3 y 24 años. Estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73: 277.
13. Garrido-Miguel, M., & Cavero-Redondo, I. (2019). *Prevalence and trends of overweight and obesity in European children from 1999 to 2016: a systematic review and meta-analysis*. *JAMA*.
14. Aguilera C, Labbé T, Busquets J, Venegas P. Obesidad: ¿ Factor de riesgo o enfermedad?. *Revista médica de ...*, 2019 - scielo.conicyt. 2019;.
15. Organización Mundial de la Salud. (2016). *Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil*.
16. Calañas-Continente , A., José Arrizabalaga , J., Caixàs , A., Cuatrecasas , G., Díaz-Fernández , M., & Pablo García-Luna , P. (2008). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la adolescencia. *Endocrinol Y Nutr [Internet]*2008 Mar.
17. UNICEF.(2019). Informe de estado anual de la infancia.

3. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

Introducción

Dada la alta frecuencia de obesidad infantil es importante adoptar medidas de prevención a distintos niveles, para así conseguir revertir la creciente tendencia en su incremento.

Es necesario un mayor compromiso político para afrontar el problema mundial del sobrepeso y la obesidad en la niñez y poder aplicar una amplia serie de medidas destinadas a abordar las causas ambientales de la obesidad y el sobrepeso y ayudar a los niños a iniciar su vida de manera más sana. La obesidad influye en la calidad de vida de los niños, pues los exponen a toda una serie de dificultades, en particular a consecuencias de orden físico, psicológico y sanitario, además la probabilidad de que esos niños sigan siendo obesos en la edad adulta, entraña graves repercusiones sanitarias y económicas para ellos, sus familias y la sociedad en su conjunto.

Muchos niños crecen hoy en día en entornos que propician el aumento de peso y la obesidad. Los procesos de globalización y urbanización están contribuyendo a la creciente exposición a entornos no saludables (obesogénicos) en los países de ingresos altos, medianos y bajos y en todos los grupos socioeconómicos. Se ha observado que la comercialización de bebidas azucaradas y alimentos malsanos es uno de los principales motivos del aumento del número de niños con sobrepeso y obesos, sobre todo en el mundo en desarrollo.

Cuando se habla de prevención hemos de diferenciar la prevención llamada “primaria” y la prevención que se define como “secundaria”. La prevención “primaria” o universal consiste en las acciones cuyo objetivo es evitar que se produzca el problema de salud y que van dirigidas a toda la población en general, mientras que la intervención “secundaria” o selectiva se dirige a reducir la obesidad una vez este problema se ha instaurado. “La mayoría de los niños que padecen obesidad o sobrepeso en su etapa escolar, tienen mayor probabilidad de seguir padeciéndola durante su etapa adulta” (1). La mejor actuación frente al sobrepeso infantil es la prevención y cuanto más temprana mejor.

Asimismo, según el entorno en el que se desarrollan, se consideran diferentes tipos de intervenciones:

- 1. Intervenciones en el medio escolar:** este medio juega un papel clave en la prevención primaria. Se trata de programas escolares que promocionan tanto la actividad física como la modificación de la dieta.
- 2. Intervenciones sobre la actividad física:** son intervenciones centradas en el único objetivo del control del comportamiento sedentario.
- 3. Intervenciones basadas en la familia:** se considera que los programas de modificación de conducta en los que los padres y madres actúan como agentes de cambio, modificando sus propios estilos de vida, son más efectivos que los dirigidos únicamente a los cambios de comportamiento en los niños/as.

4. Intervenciones en el medio sanitario: Se trata de intervenciones para la prevención de la obesidad infantil desde la atención pediátrica. Serían tanto programas de prevención primaria de la obesidad y el sobrepeso infantil, es decir, intervenciones para prevenir la obesidad y el sobrepeso infantil dirigidas a toda la población independientemente de su estado ponderal, como experiencias de prevención secundaria, esto es, es decir, en población de niños y niñas con exceso de peso o con riesgo.

A. ESTRATEGIA NAOS

En España una de las estrategias fundamentales es la estrategia NAOS, acrónimo que corresponde a las iniciales de Nutrición, Actividad física, Y Prevención de la Obesidad, es la respuesta del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad del Gobierno de España frente a las ascendentes cifras de obesidad que se registran en nuestro país. Coordinada por la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) la Estrategia NAOS tiene como objetivos sensibilizar a la población del problema que la obesidad representa para la salud y reunir e impulsar aquellas iniciativas, tanto públicas como privadas, que contribuyan a lograr que los ciudadanos, y especialmente los niños y jóvenes, adopten hábitos saludables a lo largo de toda la vida. En el año 2011, la Estrategia NAOS (2) fue consolidada e impulsada por la Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición. Su lema es ¡**“COME SANO Y MUEVETE”!**!, como binomio inseparable para prevenir el sobrepeso y la obesidad y contribuir a cambios en nuestros estilos de vida.

B. ESTRATEGIA DE LA OMS PARA ACABAR CON LA OBESIDAD INFANTIL

También están las propuestas que realiza la OMS para acabar con la obesidad infantil con objetivos hasta el 2025 (ver figura 1). Se ha seguido el esquema de la OMS aunque se añaden otras propuestas que consideramos de interés.

1. Promoción del consumo de alimentos saludables

Aplicar programas amplios que promuevan el consumo de alimentos saludables y contribuyan a reducir la ingesta de alimentos malsanos y bebidas azucaradas por parte de los niños y los adolescentes (por ejemplo, imponiendo gravámenes eficaces a las bebidas azucaradas y frenando la comercialización de los alimentos malsanos).

Que se realicen anuncios institucionales para frenar las alarmantes cifras de sobrepeso infantil, afirmando claramente que no es aconsejable ingerir diariamente productos con niveles elevados de azúcar, bebidas azucaradas, como ciertos tipos de cereales y lácteos azucarados.

Que haya subsidios, y se abaraten y mejore el acceso a frutas, verduras, hortalizas y, en general, a alimentos saludables frescos.

Prohibición de promoción de productos alimenticios insanos con regalos.

Prohibición de bollería, snacks insanos y bebidas azucaradas en los hospitales y centros de salud. Igual que actualmente se pueden leer carteles como: “Hospital libre de humo”, debemos de comenzar a colocar carteles que digan: “Hospital (o centro de salud) libre de bollería, snacks insanos y bebidas azucaradas”. En los centros

sanitarios de Nueva Zelanda y en todas las oficinas de la OMS ya se han puesto en marcha estas iniciativas.

Favorecer el etiquetado de los alimentos con detalles nutricionales (referir claramente el tipo de grasa y porcentaje de azúcares refinados).

Reducción de azúcares en los productos infantiles.

En cadenas de comida rápida ofrecer también menús más saludables.

Publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores, CÓDIGO PAOS de correulación de la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores, se aplica como un código de correulación que permite reducir la presión de venta sobre población infantil y mejorar la calidad y contenido de todo tipo de anuncios de alimentos y bebidas dirigidos a menores. El nuevo Código PAOS 2012 además de aplicarse a la publicidad de alimentos y bebidas en dirigida a menores de hasta 12 años, extiende su campo de aplicación a la publicidad de alimentos y bebidas a través de internet, dirigida a menores de 15 años para adecuarse a la realidad actual, ya que Internet es el medio en donde se ha incrementado significativamente la publicidad dirigida a adolescentes.

2. Fomento de la actividad física

Aplicar programas amplios que fomenten la actividad física y reduzcan los hábitos sedentarios de los niños y los adolescentes. El mundo, cada vez más urbanizado y digitalizado, ofrece menos posibilidades para la actividad física a través de juegos saludables. Además, el sobrepeso o la obesidad reducen las oportunidades de los niños para participar en actividades físicas grupales. Consiguientemente, se vuelven menos activos físicamente, lo que los predispone a tener cada vez más sobrepeso.

Es importante el desarrollo en zonas urbanas de los parques infantiles, piscinas públicas y polideportivos para poder realizar actividad deportiva. También es útil las actividades deportivas promovidas desde los ayuntamientos para niños y jóvenes, así como caminos saludables que sean un incentivo para realizar paseos saludables.

3. Atención pregestacional y durante el embarazo

Integrar y reforzar las orientaciones relativas a la prevención de las enfermedades no transmisibles con orientaciones actuales sobre atención pregestacional y prenatal (para reducir el riesgo de obesidad en la niñez mediante la prevención del bajo y el alto peso al nacer, la prematuridad y diversas complicaciones del embarazo).

4. Alimentación y actividad física en la primera infancia

Proporcionar orientaciones sobre una buena alimentación, sobre el sueño y sobre la actividad física en la primera infancia y prestar apoyo a estos; promover hábitos saludables y velar por que los niños crezcan adecuadamente y adopten esos hábitos (promoviendo la lactancia materna; limitando el consumo de alimentos con alto contenido de grasa, azúcar y sal, y garantizando que los niños tengan acceso a una alimentación sana y puedan hacer ejercicio en las guarderías). Inclusión de estas informaciones en las clases escolares. Formación al profesorado de estos aspectos de salud.

5. Salud, nutrición y actividad física de los niños en edad escolar

Aplicar programas amplios que promuevan entornos escolares saludables, la educación sobre salud y nutrición y la actividad física entre los niños en edad escolar y los adolescentes (mediante el establecimiento de normas relativas a las comidas en los centros escolares, la eliminación de la venta de bebidas y alimentos malsanos y la inclusión en los planes de estudio básicos de formación sobre salud y nutrición y una buena educación física).

Para priorizar y favorecer el consumo de agua, en todos los centros públicos debe de haber fuentes de agua potable (sean modelos tradicionales conectados a la red pública o a través de dispensadores industriales) sobre todo en el patio y en los pasillos de los centros escolares.

El aumento de horas de deporte en los colegios, y las becas en las familias con escasos medios para que puedan obtener los beneficios indudables que ofrecen las actividades extraescolares de carácter deportivo.

6. Control del peso

Ofrecer a los niños y los jóvenes obesos servicios de control del peso basados en la familia y en el modo de vida y con componentes múltiples. Que se programen revisiones anuales de peso y talla de los niños en los centros de atención primaria.



Figura 1: Extraído del Informe “ACABAR CON LA OBESIDAD INFANTIL de la OMS” (3)

Los gobiernos deberían garantizar una **cobertura equitativa** de las intervenciones, en especial las dirigidas a los grupos de población excluidos, marginados o vulnerables por alguna otra razón, que corren un elevado riesgo tanto de malnutrición en todas sus formas como de obesidad. Tales grupos suelen tener poco acceso a alimentos sanos, a lugares seguros donde practicar una actividad física y a servicios de salud y apoyo de carácter preventivo. La obesidad y los trastornos conexos erosionan las posibles mejoras que pueda haber en capital social y sanitario, e incrementan la desigualdad.

C. IMPORTANCIA DE LOS PRIMEROS 1000 DÍAS

La AECOSAN, a través de la Estrategia NAOS, lanza la campaña “Gracias por esos 1.000 primeros días” (4) para fomentar una alimentación y hábitos de vida saludable en los primeros 1.000 días de vida: embarazo, lactancia y los 2 primeros años del bebe. Con esta campaña se transmite información y recomendaciones para las mujeres gestantes, para las madres, padres y entorno familiar, así como herramientas que puedan utilizar los profesionales relacionados con las embarazadas, lactantes y bebes, con el fin de sensibilizar sobre la importancia de los hábitos saludables en esas etapas (adecuada alimentación y práctica habitual de actividad física, entre otros...) para prevenir la obesidad y otras enfermedades no transmisibles desde el comienzo de vida que es donde hay más probabilidad de conseguir efectos positivos para la salud que perduren durante la vida adulta. En la siguiente página se puede obtener información de dicha estrategia:

No se trata de recomendar una “dieta sana” y de aportar una cantidad suficiente de energía para garantizar un crecimiento adecuado, sino de optimizar el aporte de nutrientes al niño en desarrollo, lo que supondrá una verdadera “programación nutricional temprana”. En esta línea apunta la organización Mundial de la Salud (OMS) en su Plan de aplicación integral sobre nutrición materna, del lactante y del niño pequeño, en el que se priorizan acciones para conseguir mejorar el desarrollo y la salud de los niños en el mundo antes de 2025 (5).

Adicionalmente, otros factores, entre los que destaca la microbiota intestinal, están cobrando importancia en los últimos años. Así, las interacciones entre esta y el hospedador son factores que potencialmente influyen en la programación temprana de las funciones intestinales y de otros órganos. Las alteraciones de la colonización bacteriana del tracto gastrointestinal tras el nacimiento pueden conducir a aumentar el riesgo de enfermedad en edades posteriores (6).

Las enfermedades no transmisibles (ENT), como la obesidad son enfermedades crónicas no infecciosas que progresan lentamente durante largos periodos de tiempo. Estos trastornos son en gran parte prevenibles y comparten factores de riesgo, determinantes básicos y oportunidades de intervención. La nutrición temprana, uno de los determinantes más importantes del desarrollo y de la función de órganos y sistemas, es un factor importante para la prevención de las ENT y la mejora de la salud futura. La obesidad supone un factor metabólico de riesgo para el desarrollo de otras ENT. Se asocia desde la infancia con un mayor riesgo de alteraciones como el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial, problemas musculoesqueléticos, alteraciones del sueño y la diabetes de tipo 2, entre otras (7).

En España, la suplementación con ácido fólico, hierro y yodo durante el embarazo es una práctica generalizada que permite cubrir de forma adecuada los respectivos requerimientos. Sin embargo, la situación no es la misma para otros nutrientes como los ácidos grasos omega-3, en especial el ácido docosahexaenoico (DHA), y algunos minerales antioxidantes, en los que los depósitos dependen fundamentalmente de la calidad de la dieta materna (8).

En España, el 45% de las mujeres en edad reproductiva tienen un exceso de peso (sobrepeso u obesidad), lo que puede aumentar el riesgo de diabetes y eclampsia durante el embarazo y puede contribuir a una mayor adiposidad del recién nacido, contribuyendo a la programación de obesidad en la infancia. El ejemplo más claro de la influencia de los factores gestacionales lo podemos observar entre hermanos nacidos de madres con obesidad antes y después de que la madre se sometiera a una cirugía de bypass gastrointestinal para perder peso. Los hijos nacidos tras dicha intervención quirúrgica presentaron menor frecuencia de macrosomía (1,8% vs. 14,8%) y obesidad grave en la adolescencia (11% vs. 35%) que sus hermanos nacidos antes de dicha intervención en la madre (9).

El peso materno al inicio del embarazo y la ganancia de peso durante el mismo están asociados de forma positiva e independiente con la adiposidad del niño a los cinco años. En caso de sobrepeso/obesidad al inicio del embarazo, se debe realizar, desde el primer trimestre, una intervención de alimentación y actividad física intentando adaptarse a las ganancias de peso recomendadas. Es importante que la embarazada no pierda peso ni lo gane en demasía. La obesidad del padre, aunque se ha asociado en algunos estudios con la obesidad de los hijos, siempre lo ha hecho en menor grado que la de la madre. Es importante destacar que, como recogen los protocolos de la Sociedad española de Ginecología de 2010 (10), las mujeres con obesidad requieren mayores suplementos de ácido fólico que las que presentan normopeso. Además, los niveles en sangre de vitamina D están reducidos en mujeres obesas, ya que al ser liposoluble se distribuye o es secuestrada por el gran reservorio de grasa materno, dejando de estar disponible para su transferencia al feto. Así pues, es importante tener unos niveles de vitamina D apropiados durante el embarazo y más aún si se trata de una embarazada con obesidad.

Otro parámetro estrechamente vinculado con el peso de la madre durante la etapa de embarazo es la realización de actividad física. Se estima que solo un 15% de las mujeres embarazadas siguen las recomendaciones actuales de actividad física. Según una revisión reciente en la base de datos Cochrane, las intervenciones con dieta, ejercicio o ambas ayudan a reducir la ganancia excesiva de peso durante el embarazo. Si el ejercicio se hace en el exterior, esto además podría contribuir a mejorar las concentraciones de vitamina D de las embarazadas. La realización de actividad física durante el embarazo reduce significativamente el riesgo de desarrollar diabetes gestacional, que es un factor de riesgo de obesidad infantil, y el riesgo de tener niños grandes para la edad gestacional.

La lactancia materna exclusiva está considerada como el mejor alimento para el neonato. Representa el vínculo maternofilial postnatal más importante y es vehículo de comunicación inmunológico, microbiológico y psicológico entre la madre y el niño. Organizaciones como la Organización Mundial de la Salud (OMS), Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), la Academia Americana de Pediatría (AAP) o la Asociación Española de Pediatría (AEP) recomiendan la lactancia materna exclusiva y a demanda durante los primeros seis meses de vida. Hay creciente evidencia acerca de que la lactancia materna juega un papel relevante en el proceso de la programación de ENT a largo plazo, en especial la protección frente al sobrepeso y la obesidad infantil. Un metaanálisis que recogía los resultados de 25 estudios epidemiológicos que engloban un total de 226.508 participantes, demuestra que la lactancia materna se asocia con

una disminución significativa del riesgo de obesidad en la infancia (OR = 0,78, IC 95%, 0,74-0,81). Esta asociación tiene, además, un gradiente ascendente, de tal manera que la protección se incrementa a mayor duración de la misma (11).

Se ha observado que los niños nacidos prematuros tienen a la edad de adulto joven mayor resistencia insulínica y mayor tensión arterial diastólica y sistólica. Su rápido crecimiento en los primeros meses de vida se ha asociado con mayor masa grasa entre los seis y los 19 años. La nutrición precoz puede programar las concentraciones de leptina y afectar la relación leptina: masa grasa. Esta observación no se aplica exclusivamente a los recién nacidos muy prematuros sino también a los prematuros tardíos. Estos cambios persisten en la edad adulta y se transmiten a su descendencia, presentando más masa grasa y alteración en su distribución, mayor grasa abdominal (12).

Las recomendaciones actuales sitúan la introducción de la alimentación complementaria nunca antes del cuarto mes (semana 17) y preferiblemente **alrededor del sexto mes** (no posterior). El motivo por el que se deben introducir en este momento los alimentos sólidos y líquidos, distintos de la leche, es fundamentalmente nutricional. La leche materna continúa siendo el alimento principal, pero no suficiente para cubrir las necesidades de macro y micronutrientes. Todos estos factores marcan una impronta metabólica que va a condicionar la salud del niño a corto, medio y largo plazo. La introducción de la alimentación complementaria es una ventana de oportunidad para la promoción de la salud que, además, podemos modular con facilidad. El establecimiento de prácticas alimentarias saludables desde edades tempranas promueve patrones de alimentación permanentes que tienen un papel preventivo en la aparición de enfermedades crónicas como la obesidad. Existen factores de conducta y ambientales que se han asociado a un patrón de ingesta obesogénico en los niños pequeños. Algunos de estos factores proceden de los propios niños, como, por ejemplo, las elecciones inadecuadas de los alimentos por falta de supervisión parental. Sin embargo, otros proceden de los padres u otras personas del entorno e incluyen un modelo negativo (autoritario, permisivo o negligente) frente al positivo (autoridad responsable) en el que se comparten hábitos saludables, junto a falta de conocimientos y/o de tiempo y al uso de la comida como recompensa. En este contexto, otros factores como las influencias sociales y culturales juegan también un papel en el desarrollo de hábitos alimentarios obesogénicos en este grupo de edad. El objetivo de lograr prácticas alimentarias saludables a través de la alimentación complementaria óptima depende no solamente de con que se alimenta al niño, sino también de cómo, cuando, donde y quien lo alimenta. Los estudios del comportamiento han revelado que un estilo más activo de alimentación puede mejorar la ingesta de los alimentos. Así, el término de “**alimentación perceptiva**” se emplea para describir que el cuidador o cuidadora actúa en respuesta a las señales del niño (atención, hambre/saciedad, etc.). La literatura más reciente pone en evidencia la influencia del modelo parental en el cómo y el que comen los niños, así como las propias características psicosociales de las madres. En la práctica se observa que las madres usan una variedad importante de claves a la hora de guiar las prácticas alimentarias de sus hijos, muchas de ellas no relacionadas con buenos hábitos alimentarios y muy influidas por factores tanto familiares como culturales. Aunque son las madres las principales responsables en la tarea de alimentar a los niños pequeños, el papel de los padres es también importante y creciente a medida que el niño tiene más edad. La participación de padres y educadores de niños de corta edad en programas educativos basados en una alimentación perceptiva, en respuesta a las actitudes de cada niño y orientados a ofrecer frecuentemente alimentos frescos, de temporada y de proximidad y en el entorno de la mesa familiar, se relaciona con hábitos más saludables en los niños que se mantienen, al menos, durante toda la edad infantil.

D. ACCIONES EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA PARA EVITAR LA OBESIDAD INFANTIL

Las medidas preventivas deben iniciarse lo antes posible (por ejemplo charlas a futuros padres, momento de alta motivación) con el fin de involucrar a la familia en la corrección de hábitos dietéticos y en el estilo de vida. Las medidas generales van dirigidas a todos los niños desde recién nacidos, pero deben intensificarse en niños de riesgo (inicio de sobrepeso en períodos críticos (antes de los 5-6 años y adolescencia) y en hijos de padres obesos): promoción de la lactancia materna, introducción de la alimentación complementaria a partir de los 6 meses, evitar el picoteo no nutricional entre comidas, promover el ejercicio físico, evitar la actitud sedentaria, control de peso y talla y cálculo del IMC en todas las visitas del Programa de Seguimiento de Salud Infantil, influir en los profesionales de su ámbito de actuación (zona básica de salud: colegios, ayuntamiento, institutos, guarderías, escuelas infantiles, asociaciones de vecinos...) sobre los riesgos de la obesidad y los beneficios de una dieta equilibrada, y relación y colaboración con enfermería y médico de familia para llevar un programa común de seguimiento (13).

PACIENTES DE RIESGO DE DESARROLLO DE OBESIDAD EN LA INFANCIA

Hay ciertos pacientes con mayor riesgo y persistencia en la edad adulta, por ello el seguimiento se aumentará en éstos niños:

- Bajo peso para la edad gestacional con rápido aumento de peso postnatal.
- Peso elevado al nacimiento.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Padres obesos.
- Niños con un rebote adiposo antes de los 5 años (normalmente el IMC disminuye a partir del primer año y permanece en su punto más bajo entre los 4 y 8 años).
- Niños con un aumento igual o superior a 2 unidades de IMC anual.

ADECUADA HIGIENE DE SUEÑO

Debemos saber transmitir que es muy importante conseguir una adecuada higiene del sueño, tanto en horas como en calidad. La relación que hay entre la disminución de las horas de sueño y la obesidad tiene evidencia y no es difícil de comprender que dormir menos facilita una ingesta más al día, además de levantarse más cansado el niño al día siguiente, lo que disminuirá las ganas de ir andando al colegio o de hacer actividad física el fin de semana. La falta de sueño altera la proporción de las orexinas, produciendo una reducción en los niveles de leptina y un aumento de la grelina, que se correlacionan con aumentos en la sensación subjetiva del hambre. La restricción del sueño parece ser un factor de riesgo importante y modificable para el desarrollo de síndrome metabólico, diabetes y obesidad.

Desaconsejar que tengan el televisor en la habitación, hay trabajos en los que correlacionan mayor obesidad con tener el televisor en la habitación.

LIMITAR EL USO DE LAS TECNOLOGÍAS

Limitar el tiempo frente a la televisión y otras pantallas: poco o ningún tiempo frente a la pantalla para los niños menores de dos años; un máximo de aproximadamente una hora diaria después de los dos años...

VALORACION NUTRICIONAL (IMC) APROVECHANDO OTRAS VISITAS

Evaluación de rutina de todos los niños en busca de factores de riesgo relacionados con la obesidad para permitir una intervención temprana. Así ante desviaciones con aumento del IMC iniciar consejos hablados y por escrito (14). Sólo una poderosa implicación personal y una constante actualización en todos los campos relacionados con el sobrepeso y la obesidad infantil podrán ayudar de manera realista a los pacientes que atendamos en Atención Primaria, para evitar que nuestras consultas sean una fábrica de futuros adultos con obesidad que tendrán una esperanza de vida menor que la de sus padres por problemas cardiovasculares y metabólicos (15).

SEGUIMIENTO ADECUADO DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD/SOBREPESO

Con adecuados programas de seguimiento con participación de enfermería pediátrica y con valoración de su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz Muñoz F, Arango Álzate C. Childhood obesity: a new approach to its study. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2017; 33 (3): 492-503 [visitado 13 de octubre 2020] Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v33n3/2011-7531-sun-33-03-00492.pdf>
2. https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/seccion/estrategia_nao_s.htm [visitado 13 de octubre 2020]
3. Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. Implementation plan: executive summary. Geneva: World Health Organization; 2017(WHO/NMH/PND/ECHO/17.1). Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [visitado 13 de octubre 2020], <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259349/WHO-NMH-PND-ECHO-17.1-eng.pdf?sequence=1> edición castellano: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/206450/9789243510064_spa.pdf?sequence=1

4. https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/campanyas/aecosan_campanya_12.htm [visitado 13 de octubre 2020]
5. Organización Mundial de la Salud (OMS). Plan de aplicación integral sobre nutrición materna, del lactante y del niño pequeño. Ginebra: OMS; 2014. [visitado 13 de octubre 2020]
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/130456/WHO_NMH_NHD_14.1_spa.pdf;jsessionid=3FFFE153326194D2B4C65989D5693BBC?sequence=1
6. Kaplan JL, Walker WA. Early gut colonization and subsequent obesity risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15(3):278-84. DOI: 10.1097/MCO.0b013e32835133cb
7. Moreno Villares JM, Collado MC, L arque E, Leis Trabazo MR, Saenz de Pipaon M, Moreno Aznar LA. Los primeros 1000 días: una oportunidad para reducir la carga de las enfermedades no transmisibles. *Nutr Hosp* 2019;36(1):218-232 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02453>
8. Lopez-Rodriguez MJ, Sanchez-Mendez IJ, Sanchez-Martinez MC, Caldera-Dominquez M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y Recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2010;34:117-28.
9. Smith J, Cianflone K, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, et al. Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmisión of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:4275-83. DOI: 10.1210/jc.2009-0709
10. Sociedad Espanola de Ginecología y Obstetricia. Protocolos asistenciales en Obstetricia. Control prenatal del embarazo normal. SEGO; 2018. https://sego.es/documentos/progresos/v61-2018/n5/GAP_Control%20prenatal%20del%20embarazo%20normal_6105.pdf [visitado 13 de octubre 2020]
11. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. *BMC Public Health* 2014;14:1267. DOI: 10.1186/1471-2458-14-1267
12. Mathai S, Derraik JG, Cutfield WS, Dalziel SR, Harding JE, Biggs J, et al. Increased adiposity in adults born preterm and their children. *PLoS One* 2013;8(11):e81840. DOI: 10.1371/journal.pone.0081840
13. ME. Fernández Segura. Experiencias de tratamiento integral de la obesidad infantil en pediatría de Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005;7 Supl 1:S
14. <https://socvalped.com/wp-content/uploads/2020/07/decalogo-obesidad-durante-la-pandemia-covid-19.pdf> [visitado 13 de octubre 2020]
15. C. Casabona Monterde, J. Serrano Marchuet. Nutrición infantil adecuada: un reto para profesionales, padres y sociedad. Editorial. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2020;13(2):50-2

4. ETIOLOGIA Y VALORACIÓN DE LA OBESIDAD

1.-La obesidad en niños y adolescentes, enfermedad crónica

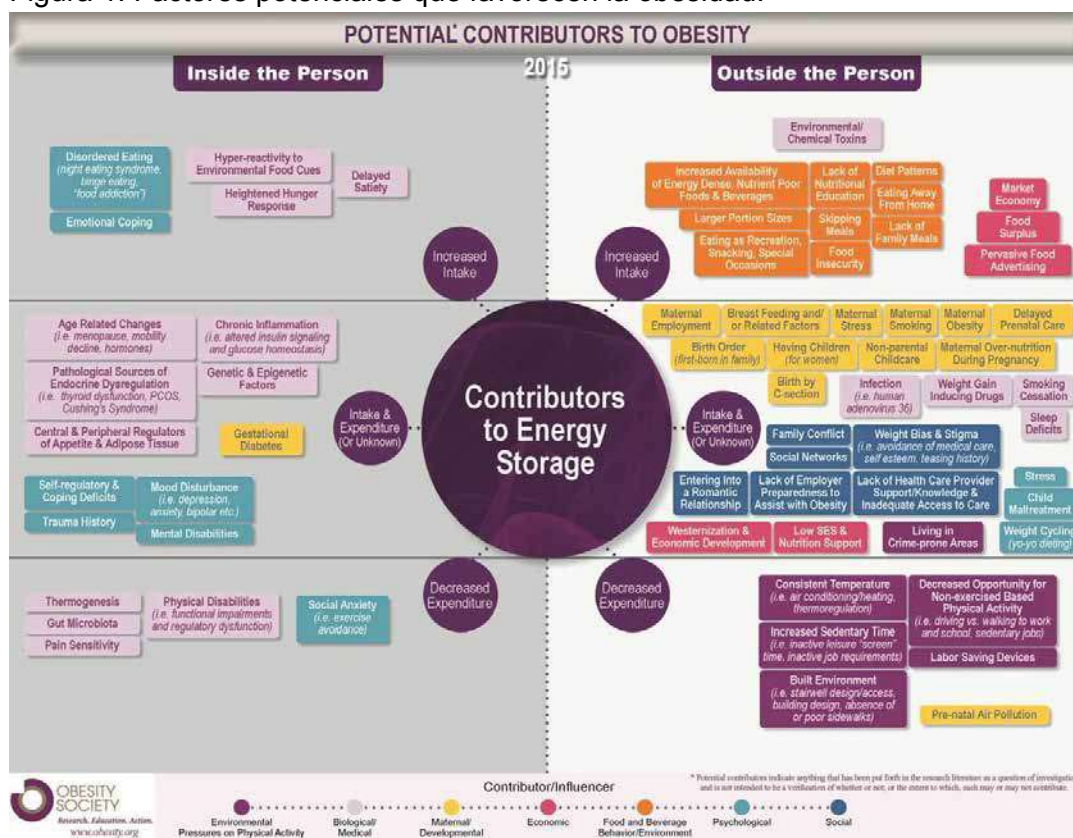
La obesidad fue designada como enfermedad por la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) en 2012 (1), por la Asociación Médica Americana en 2013 (2), y posteriormente por múltiples asociaciones profesionales médicas y nacionales (3). El fundamento es que la obesidad cumple los criterios esenciales de una enfermedad(4), incluidos los signos y síntomas evidentes (es decir, el IMC), la disfunción patológica subyacente (por ejemplo, el control desregulado de la ingesta calórica por la hormona de la saciedad) (5) y el hecho de tener complicaciones que confieren morbilidad y mortalidad (6,7). Así, la obesidad en la infancia o en la edad adulta no sólo cumple con la definición del diccionario de una enfermedad en toda su extensión, sino que, de acuerdo con el Centro Nacional de Estadísticas de Salud de los Estados Unidos, una enfermedad crónica es aquella que dura 3 meses o más, no puede ser prevenida por vacunas o curada por medicamentos, ni tampoco desaparece sin más. Por todo esto, la **obesidad infantil se puede considerar como la Enfermedad Crónica más prevalente en la infancia y adolescencia** y constituye hoy por hoy un gran reto tanto para la sociedad como para los sistemas sanitarios, tal como queda refrendado en el documento de consenso de la “Childhood Obesity Task Force” (COTF) y la “European Association for the Study of Obesity” (EASO) del año 2015 (8).

2.-La obesidad en niños y adolescentes, enfermedad crónica compleja y multifactorial

Uno de los puntos que está generando una mayor dificultad para una adecuada comprensión de la obesidad infantil es que, bajo el denominador común de una acumulación excesiva de grasa corporal, subyacen distintas etiologías y, por lo tanto, entidades patológicas radicalmente diferentes. Actualmente se acepta, tanto en foros científicos como de divulgación, que el gran incremento de prevalencia de la obesidad infantil es en una parte importante debido al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético propio del estilo de vida occidental (9). Sin embargo, existe un porcentaje de casos derivados de la existencia de alteraciones genéticas, endocrinológicas o sindrómicas subyacentes que, si bien es cuantitativamente limitado, crece de forma continuada al tiempo que lo hacen nuestros conocimientos fisiopatológicos de la

obesidad infantil. Esta aproximación está muy bien definida por el trabajo de Nikhil Dhurandhar, que se resume en el siguiente cuadro presentado por el mismo en el año 2015 (10).

Figura 1: Factores potenciales que favorecen la obesidad.

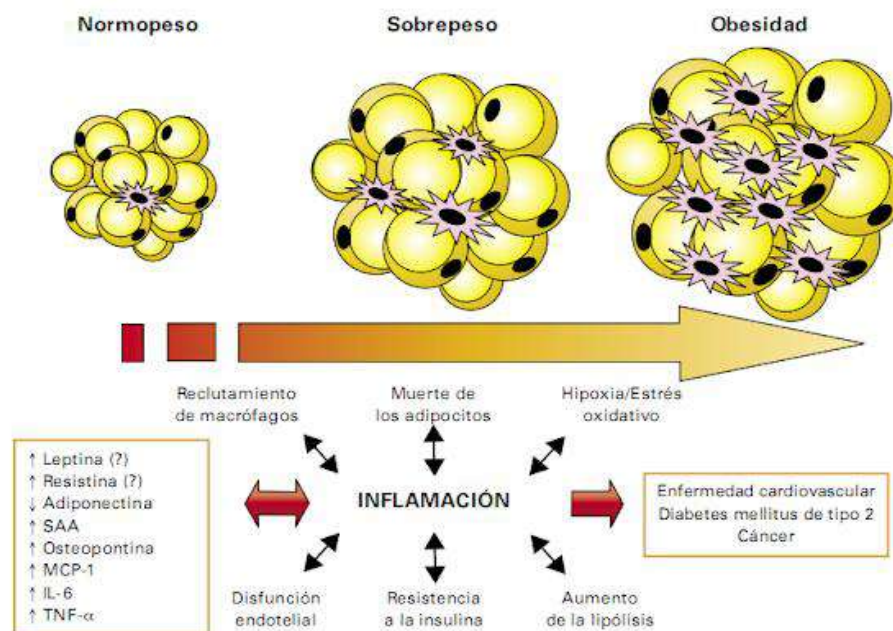


Nikhil Dhurandhar, Obesity Society, 2015

Como se observa en la figura, existen una serie de factores que favorecen la ganancia de peso, dependientes del individuo y otros de factores externos. Estos a su vez se pueden dividir entre los que favorecen el incremento de la ingesta, los que favorecen una disminución del gasto energético y otros mixtos o desconocidos. Algunos de ellos son modificables y sobre otros se desconocen intervenciones eficaces para su modificación. Entre los factores destacables, a parte de los tradicionales ya comentados, encontramos las enfermedades mentales, los trastornos del comportamiento alimentario, el stress, la falta de sueño y otros factores que afectan al entorno como la estabilidad laboral de la familia, la falta de contacto social, la dificultad de acceso al sistema sanitario.

El tejido adiposo es un órgano extraordinariamente dinámico y metabólicamente activo que participa en múltiples procesos biológicos. La disfunción del tejido adiposo suele producirse debido a la expansión patológica de la masa grasa y/o a la distribución no saludable de la grasa corporal, lo que da lugar a complicaciones cardiometabólicas y otras enfermedades asociadas (11). De hecho, la disfunción del tejido adiposo que se produce en algunas personas obesas está relacionada con una menor capacidad de expansión de los adipocitos para acomodar el excedente de energía de la dieta en forma de triglicéridos, lo que parece estar relacionado con alteraciones en la composición de la matriz extracelular y las características fibróticas (12), así como con una inflamación crónica de bajo grado (11).

Figura 2: Fisiopatología del adipocito en la obesidad



3.-Novedades en la clasificación de los pacientes obesos

La complejidad que está mostrando esta enfermedad ha hecho que la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (13) y posteriormente la Sociedad Europea para el Estudio de la Obesidad (14) hayan propuesto una nueva clasificación e incluso un nuevo nombre para la enfermedad: "adiposity-based chronic disease" (ABCD) o enfermedad crónica del tejido adiposo.

El término "adiposidad" se refiere directamente a los adipocitos y al tejido adiposo, que en el contexto del ABCD, incorpora un impacto en la salud que puede relacionarse con la cantidad, distribución y/o función del tejido adiposo. La cantidad de masa grasa corporal puede correlacionarse con ciertos criterios de valoración clínicos adversos o con complicaciones basadas en la adiposidad, pero no se refleja adecuadamente en el IMC (15,16). La distribución de la grasa corporal también se correlaciona con la fisiopatología pertinente, como la

resistencia a la insulina y la inflamación. Por ejemplo, la acumulación relativa de grasa en el depósito intraabdominal y la acumulación de lípidos en los hepatocitos (es decir, la enfermedad de hígado graso no alcohólica) y las células musculares, está vinculada a la resistencia a la insulina, el desarrollo de la diabetes de tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. Por otra parte, la acumulación de grasa glútea-femoral se asocia independientemente con un efecto protector sobre el riesgo cardiometabólico relacionado con la glucosa y los lípidos (17,18,19).

Las complicaciones generadas por la obesidad en niños y adolescentes se pueden dividir en tres grupos. 1.-Las complicaciones a nivel cardio-metabólicas producidas por el impacto a nivel endocrino-inmunológico producido por la enfermedad derivada de una localización anormal del tejido adiposo y la alteración de su función. Por otro lado, 2.-las complicaciones biomecánicas, derivadas del impacto a nivel físico que produce el exceso de grasa. Y por último, 3.-las complicaciones a nivel psico-social que produce la obesidad (20). La progresión de las complicaciones cardiometabólicas comienza con la resistencia a la insulina, pasa posteriormente a los estados de alto riesgo de síndrome metabólico (MetS) y prediabetes, y luego culmina en la diabetes de tipo 2 (DMT2), la enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHNA), la enfermedad cardiovascular (ECV), o las tres en algunos individuos. Por lo tanto, más allá del simple aumento de la masa de tejido adiposo, las anomalías en la función y distribución del tejido adiposo están críticamente involucradas en la patogénesis de las complicaciones cardiometabólicas en la obesidad (13).

Figura 3: Obesidad enfermedad



Modificado de Bays HE, Seger, J, Primack C, Long J, Shah NN, Clark TW, McCarthy W. Obesity Algorithm, presented by the Obesity Medicine Association. 2017-2018. www.obesityalgorithm.org

A la luz de los conocimientos fisiopatológicos actuales de la obesidad, limitar la definición de la obesidad a un percentil del IMC, no parece adecuado. Por ello, estas sociedades, por el momento en adultos, proponen la siguiente clasificación, basada en en tres dimensiones. La primera dimensión es la etiología, que incluye dos categorías mecanicistas: 1) enfermedad multifactorial, que representa a la mayoría de los pacientes, y 2) obesidad que surge de factores específicos identificables (genéticos, farmacológicos, endocrinológicos...). La segunda dimensión es el grado de adiposidad. La tercera dimensión es el riesgo para la salud, en función de la presencia o ausencia de complicaciones relacionadas con la obesidad. La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) lo ha resumido perfectamente en el siguiente cuadro:

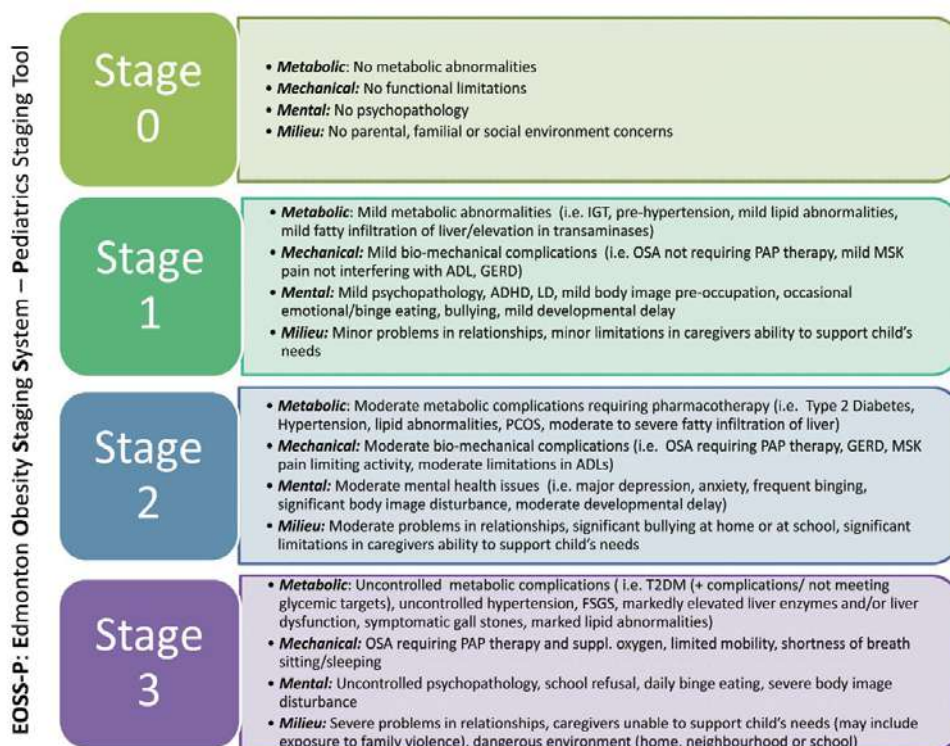
Tabla 1: La Obesidad como enfermedad crónica del tejido adiposo

A	FISIOPATOLOGÍA A.1= ABCD primaria sin causa determinada A.2= ABCD de causa genética (monogénicas y sindrómicas) A.3= ABCD Otras causas (endocrinas, yatrogénicas, discapacidad) Factores agravantes que complican el tratamiento (psicológicas, conductuales, culturales, socioeconómicas)
B	CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD SEGÚN IMC B.2.1 Obesidad grado I (IMC 30-34.9) B.2.2 Obesidad grado II (IMC 35-39.9) B.2.3 Obesidad grado III (IMC ≥ 40)
C	COMPLICACIONES C.0= Sin complicaciones asociadas C.1= Complicaciones biomecánicas (SAHOS, osteoartritis, incontinencia urinaria estrés, RGE, inmovilidad) C.2= Complicaciones cardiometabólicas (HTA, prediabetes, DM2, dislipemia, ECV, EHGNA, sdr metabólico) C.3= Complicaciones que involucran esteroides sexuales y fertilidad (SOPQ, oligomenorrea, anovulación/infertilidad) C.4= Otras complicaciones (Enfermedad vesícula biliar)
D	ESTADO DE GRAVEDAD D.1= ABCD con complicaciones leves o moderadas D.2= ABCD con complicaciones graves

Propuesta de codificación de la obesidad según criterios ABCD. Esquema modificado de Garvey WT, Mechanick JI. Obesity 2020; 28: 482-492.

Siguiendo un enfoque parecido, y derivado del sistema de clasificación de Edmonton para adultos, en 2016 se publica la versión del sistema de clasificación Edmonton para niños y adolescentes (21). Este es un sistema de clasificación que, a parte del IMC, tiene en cuenta, con el fin de graduar la gravedad de la obesidad, la presencia o no de complicaciones. Estas complicaciones se clasifican en 4 grupos, siguiendo la regla de las 4 M: Metabólicas, Mecánicas, Mentales o del Medio social. El sistema de clasificación se resume en la siguiente tabla

Figura 4: Sistema de Clasificación de Edmonton para niños y adolescentes



Sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton (versión pediátrica): ADHD Trastorno por déficit de atención e hiperactividad; ADL Actividades de la vida diaria; GEFS Glomeruloesclerosis focal segmentaria; GERD Enfermedad de reflujo gastroesofágico; IGT Deterioro de la tolerancia a la glucosa; LD Dificultad para aprender; MSK Musculoesquelético; AOS Apnea obstructiva del sueño; PAP Presión positiva en las vías respiratorias; SOPQ Síndrome de ovario poliquístico; Suppl Suplemento; T2DM 2 diabetes mellitus.

4.-Evaluación del niño/adolescente obeso

Teniendo en cuenta todos estos factores relacionados con las causas y mantenimiento de la obesidad, la evaluación del niño obeso, tendrá que intentar detectar la mayor parte de ellos. Esto es necesario, por un lado, para valorar la gravedad de la enfermedad, y por otro lado, para identificar los factores etiológicos que pesan más en el mantenimiento de la enfermedad, con el fin de hacer una intervención terapéutica personalizada y lo más eficaz posible.

Figura 5: Factores etiológicos y desencadenantes de la obesidad a valorar



Sin duda, dependiendo del nivel de atención en el que nos encontremos, las herramientas diagnósticas disponibles son distintas. Por ello, las recomendaciones sobre las exploraciones a realizar sobre el niño y adolescente obeso recomendadas se describirán según el nivel asistencial en que nos encontremos.

Antropometría y diagnóstico de obesidad:

La antropometría nos permite evaluar de forma económica y accesible no solo la grasa corporal total (GCT) sino también su distribución regional. Los parámetros a utilizar son el peso, la talla, y el PC, aunque la información más completa se obtiene de su uso combinado. La determinación del IMC y del PC es imprescindible en cada visita, tanto inicial como de seguimiento.

En la actualidad, la mayor parte de las instituciones, recomiendan utilizar la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para definir la obesidad(22). Entre 0 y <5 años los puntos de corte de IMC Z score utilizados son: IMC Z score superior a 1 (DS) son

descritos como "con riesgo de sobrepeso", por encima de 2 DS como sobrepeso, y por encima de 3 DS como obesidad. Las tablas y el enlace para el software de cálculo están disponibles en: <https://www.who.int/childgrowth/es/>

Entre los 5 y 19 años, los puntos de corte recomendados por la OMS son: sobrepeso IMC Z score >1<2 DS y IMC Z score >=2DS obesidad. Tablas y calculadora accesible en: se define obesidad a aquellos sujetos con un IMC con un percentil por encima de 2 o un IMC Z-score >2. Existe una calculadora accesible en: <https://www.who.int/growthref/en/>

Otro dato importante que puede detectarse en incremento, tanto en atención primaria como especializada es el incremento del IMC Z-score. Según un gran estudio publicado recientemente, incluso sin llegar a cumplir criterio de obesidad por IMC Z score, un incremento de este parámetro por encima de 0.2 puntos de forma anual entre los 2 y 5 años, predice el riesgo de obesidad(23), proponiéndose como otro criterio para iniciar intervención.

Para evaluar a pacientes con obesidad severa, contamos con las tablas publicadas por los CDC en 2012, basadas en porcentaje sobre el percentil 95 (24).

Derivados del estudio NHANES, encontramos curvas validadas de perímetro abdominal (25), y de otros factores de riesgo cardiovascular.

En el caso de la consulta especializada se puede incluir la composición corporal, mediante bioimpedanciometría (BIA). Es una técnica sencilla y no invasiva, que mide el agua corporal total, estima la masa libre de grasa e indirectamente la grasa corporal total, mediante el uso de ecuaciones predictivas.

Historia clínica y socio-familiar:

Esta debe incluir una anamnesis amplia con datos sobre la historia ponderal, el patrón de alimentación y los hábitos de vida, la presencia o no de trastornos del comportamiento alimentario, la toma de fármacos que inducen ganancia ponderal, la presencia de antecedentes familiares de obesidad y/o comorbilidades asociadas, y datos del nivel de actividad cotidiana incluyendo el patrón de actividad física diaria cuantificable. Es también imprescindible conocer el grado de motivación del paciente para afrontar un programa de pérdida de peso, factor esencial para predecir el éxito terapéutico.

A nivel de la consulta especializada se puede valorar la utilización de cuestionarios validados para objetivar y poder hacer un seguimiento en el cambio de hábitos. Algunos de los más utilizados son:

- Valoración de la adherencia a la dieta mediterránea: Kidmed u otro cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (26).
- Cuestionario de actividad física como el cuestionario para la evaluación de los niveles de actividad física en niños (APALQ)(27).
- Valoración de la actividad física mediante APP móvil
- Valoración de hábitos de sueño y riesgo de Sind. de apneas del sueño: Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire (28).
- Cuestionario de despistaje de trastornos del comportamiento alimentario (trastorno por atracón) (29).

Exploración física:

El médico debe tener especial cuidado en preservar al niño o adolescente con la necesidad de cubrir la obesidad mientras se examina al paciente. En lugar de pedirle al niño o adolescente que se desnude completamente. El médico puede examinar al paciente de forma secuencial, teniendo cuidado de recolocar las partes del cuerpo que están expuestas antes de pasar a la siguiente parte del cuerpo.

La “acantosis nigricans” es un marcador cutáneo asociado con la hiperinsulinemia, que es frecuentemente percibida por los padres o al niño como

si fuera debido a la suciedad o al eczema, no a la melanina. Una explicación de la causa puede ser tranquilizadora para el niño y el padre y proporcionar la oportunidad de la educación de la fisiología del metabolismo de la glucosa y el proceso subyacente de resistencia a la insulina.

La estadificación de la pubertad (Tanner) ayuda al clínico a determinar el potencial de crecimiento, así como abordar la cuestión de la telarquia prematura en las mujeres o la ginecomastia en los hombres. Además de descartar retrasos en el desarrollo, típicos en obesidades de origen genético.

El clínico debe ser consciente de los problemas esqueléticos que ocurren en niños con obesidad. Los niños pequeños con las tibias arqueadas, pueden estar afectados de la enfermedad de Blount. No suele producir problemas en la deambulación. El diagnóstico radiológico es necesario. El deslizamiento de la epífisis femoral capital se puede presentar como dolor de rodilla o de cadera o incluso sin dolor, ocultando el diagnóstico. Ante la sospecha es necesario derivar a traumatología. Los problemas de alineación de la columna suelen ser más frecuentes que en no obesos sin embargo se infradiagnostican, al ser más difícil de detectar debido a la adiposidad.

Un examen cuidadoso de todo el cuerpo para descartar la presencia de lesiones compatibles con intertrigo, especialmente si le está impidiendo realizar actividad física por las molestias. También es importante detectar hirsutismo, sobre todo en mujeres, por su relación con la presencia de alteraciones hormonales.

Evaluación clínica de comorbilidades y causas secundarias de obesidad:

El despistaje de todas las comorbilidades asociadas a la obesidad, así como la necesidad de descartar causas secundarias de la misma, debe realizarse en la evaluación inicial del paciente. Este debe incluir una exploración física completa y la realización de pruebas analíticas para valorar la tolerancia hidrocarbonada, o la presencia de dislipemia, hiperuricemia, alteración de la bioquímica hepática, marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y función tiroidea. Con los datos obtenidos podremos valorar la presencia de hipertensión arterial, síndrome metabólico, sospechar la presencia de un síndrome de apneas hipoapneas del sueño (SAHS) o de una enfermedad hepática grasa no alcohólica, al tiempo que valoraremos el riesgo cardiovascular asociado.

Con este fin, a nivel de atención primaria, se puede valorar realizar las siguientes exploraciones:

- Medición de la presión arterial, siguiendo las Guías Europeas para el manejo de la hipertensión en niños y adolescentes (30).
- Hemograma, glucemia en ayunas, determinación de perfil lipídico, hepático, renal, férrico, insulinemia e índice de HOMA, ácido úrico, vitamina D, hormonas tiroideas (según disponibilidad).

A nivel de atención especializada, siguiendo el esquema propuesto por la SEN, pero adaptado a la infancia, la valoración a realizar constaría de:

Tabla 2: Resumen de la evaluación del niño y adolescente obeso

HISTORIA CLÍNICA	ESTUDIO COMPOSICIÓN CORPORAL	ESTUDIO ANALÍTICO
<ul style="list-style-type: none"> -Nivel socioeconómico y etnia -Antecedentes obesidad en familia -Consumo de tóxicos -Fármacos asociados a aumento de peso -Identificación peso habitual, máximo y mínimo -Fluctuaciones de peso -Factores asociados a aumento de peso -Patrón alimentario* -Patrón actividad física y ejercicio* -Descartar causas secundarias y genéticas de la obesidad, incluyendo lipodistrofias.** -Tratamientos previos 	<ul style="list-style-type: none"> Según disponibilidad -Impedancia bioeléctrica (BIA) -Absorciometría dual de energía de rayos X (DEXA) -Otros Tablas composición corporal de niños y adolescentes (31) 	<ul style="list-style-type: none"> -Glucosa en ayunas, HbA1c, insulina, HOMA -Perfil lipídico -Función hepática -Función renal -Ácido úrico -Hormonas tiroideas -Metabolismo del calcio y vitamina D -Metabolismo del hierro -Otras determinaciones según sospecha clínica

* Ver apartado de cuestionarios en punto anterior

** Las causas genéticas de la obesidad deben considerarse en los niños con obesidad severa antes de los 5 años de edad. Estos niños pequeños pueden presentar un retraso en el desarrollo, baja estatura, facies dismórfica o hiperfagia. La exploración implica estudios de metilación del ADN, secuenciación del exoma y cariotipado en busca de síndromes conocidos: Prader Willi, Bardet-Biedl, X frágil, Osteodistrofia hereditaria de Algrights, Alstrom, deficiencia congénita de Leptina congénita, deficiencias del gen POMC o MC4R, y el síndrome de Cohen. Sin embargo, muchas otras causas genéticas de la obesidad no asociadas con los síndromes conocidos sin duda contribuyen también.

Otros estudios a realizar si sospecha de comorbilidad en la consulta especializada.

-Hipertensión: valora impacto en órgano diana con Ecografía cardiaca y determinación de masa ventricular izquierda e índice de albúmina/creatinina

-Enfermedad hepática grasa no alcohólica: la ecografía es la técnica de elección, pero con baja sensibilidad. Las enzimas hepáticas no son marcadores suficientemente sensibles.

- Síndrome de apneas hipopneas: a parte de cuestionario PSQ, si positivo, valorar realizar poligrafía respiratoria o Polisomnografía, según disponibilidad.
- Si sospecha de alteraciones psiquiátricas, psicológicas o trastorno del comportamiento alimentación, valoración por unidad de salud mental

Con toda esta información, realizar la clasificación del paciente siguiendo una de las escalas descritas (ABCD, Edmonton).

Referencias bibliográficas

1. Mechanick JI, Garber AJ, Handelsman Y, Garvey WT. American association of clinical endocrinologists' position statement on obesity and obesity medicine. *Endocr Pract.* 2012;18:642–8.
2. American Medical Association. Recognition of obesity as a disease H-440.842. 2013. p. <https://policysearch.ama-assn.org/policyfind>.
3. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a Disease: The Obesity Society 2018 Position Statement. *Obesity.* 2019;27:7–9.
4. American Medical Association House of Delegates. Recognition of obesity as a disease. Resolution 420 (A-13). <https://www.npr.org/documents/2013/jun/ama-resolution-obesity.pdf>.
5. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Long-Term Persistence of Hormonal Adaptations to Weight Loss. *N Engl J Med.* 2011;365:1597–604.
6. Garvey WT. New tools for weight-loss therapy enable a more robust medical model for obesity treatment: Rationale for a complications-centric approach. In: *Endocrine Practice.* *Endocr Pract;* 2013. p. 864–74.
7. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22:1–203.
8. Farpour-Lambert NJ, Baker JL, Hassapidou M, Holm JC, Nowicka P, O'malley G, et al. Childhood Obesity Is a Chronic Disease Demanding Specific Health Care - A Position Statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). *Obes Facts.* 2015;8:342
9. te Velde SJ, van Nassau F, Uijtdewilligen L, van Stralen MM, Cardon G, De Craemer M, et al. Energy balance-related behaviours associated with overweight and obesity in preschool children: a systematic review of prospective studies. *Obes Rev.* 2012;13:56–74.
10. Dhurandhar N V. Potential contributors to obesity. In: *Obesity Society.* 2015.
11. Goossens GH. The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function. *Obes Facts.* 2017;10:207–15.

12. Sun K, Tordjman J, Clément K, Scherer PE. Fibrosis and adipose tissue dysfunction [Internet]. Vol. 18, Cell Metabolism. Cell Press; 2013. p. 470–7.
13. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology position statement. *Endocr Pract.* 2017;23:372–8.
14. Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, Yumuk V, Goossens GH, Hebebrand J, et al. The ABCD of obesity: An EASO position statement on a diagnostic term with clinical and scientific implications. *Obes Facts.* 2019;12:131–6.
15. Garvey W, Garber A, Mechanick J, Bray G, Dagogo-Jack S, Einhorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on the 2014 Advanced Framework for a New Diagnosis of Obesity as a Chronic Disease. *Endocr Pract.* 2014;20:977–89.
16. Neeland IJ, de Lemos JA. Time to Retire the BMI?: Evaluating Abdominal Adipose Tissue Imaging as Novel Cardiovascular Risk Biomarker*. Vol. 68, *Journal of the American College of Cardiology.* Elsevier USA; 2016. p. 1522–4.
17. Sánchez-López M, Ortega FB, Moya-Martínez P, López-Martínez S, Ortiz-Galeano I, Gómez-Marcos MA, et al. Leg fat might be more protective than arm fat in relation to lipid profile. *Eur J Nutr.* 2013;52:489–95.
18. Snijder MB, Visser M, Dekker JM, Goodpaster BH, Harris TB, Kritchevsky SB, et al. Low subcutaneous thigh fat is a risk factor for unfavourable glucose and lipid levels, independently of high abdominal fat. The Health ABC Study. *Diabetologia.* 2005;48:301–8.
19. Mechanick JI, Zhao S, Garvey WT. The Adipokine-Cardiovascular-Lifestyle Network: Translation to Clinical Practice [Internet]. Vol. 68, *Journal of the American College of Cardiology.* Elsevier USA; 2016. p. 1785–803.
20. Garvey WT, Mechanick JI. Proposal for a Scientifically Correct and Medically Actionable Disease Classification System (ICD) for Obesity. *Obesity.* 2020;28:484–92.
21. Hadjiyannakis S, Buchholz A, Chanoine JP, Jetha MM, Gaboury L, Hamilton J, et al. The Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics: A proposed clinical staging system for paediatric obesity. *Paediatr Child Heal.* 2016;21:21–6.
22. De Onis M, Lobstein T. Defining obesity risk status in the general childhood population: Which cut-offs should we use? *Int J Pediatr Obes.* 2010;5:458–60.
23. Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, et al. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *N Engl J Med.* 2018;
24. Gulati AK, Kaplan DW, Daniels SR. Clinical Tracking of Severely Obese Children: A New Growth Chart. *Pediatr.* 2012;130:1136–40.
25. Cook S, Auinger P, Huang TT-K. Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr.* 2009;155:S6.e15-26.

26. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr.* 2007;7:931–5.
27. Jurado-Castro JM, Llorente-Cantarero FJ, Gil-Campos M. Evaluación de la actividad física en niños. *Acta pediátrica española.* 2019;77:94–9.
28. Vila M, Torres A, Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr.* 2007;66:121–8.
29. Cebolla A, Perpiñá C, Lurbe E, Alvarez-Pitti J, Botella C. Prevalence of binge eating disorder among a clinical sample of obese children | Prevalencia del trastorno por atracón en una muestra clínica de obesos. *An Pediatr.* 2012;
30. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents [Internet]. Vol. 34, *Journal of Hypertension J Hypertens.* 2016. 0–0 p.
31. McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb S a, Prentice a M. Body fat reference curves for children. *Int J Obes (Lond).* 2006;30:598–602.

5. TRATAMIENTO

Existen una gran variedad de mecanismos que participan en la regulación del peso y el desarrollo de la obesidad en los niños, en la que se incluyen la genética, las influencias del desarrollo ("programación metabólica" o epigenética), los comportamientos de salud individual y familiar, y los factores ambientales. La importancia estos mecanismos varía considerablemente entre individuos y grupos poblacionales, solo los factores ambientales son potencialmente modificables durante la infancia y la niñez. Por tanto, la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad infantil en el ámbito de la atención primaria se centran en modificar las conductas que conducen a una ingesta energética excesiva y un gasto energético insuficiente.

Hay pocos ensayos aleatorizados a largo plazo disponibles para determinar qué técnicas para prevenir o tratar la obesidad son efectivas. El consenso de expertos recomienda una serie de enfoques, basados en la experiencia clínica, extraídas de la observación de conductas asociadas a la obesidad y ensayos a corto plazo basados en pruebas ⁽¹⁻⁷⁾.

El abordaje terapéutico debe comenzar en el momento del diagnóstico. La combinación de la reorganización de los hábitos alimentarios, la actividad física y la modificación de conductas son la base del tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. El objetivo del tratamiento conductual es ayudar al niño a adquirir nuevas habilidades que le permitan alcanzar unos objetivos previamente consensuados. En este abordaje cabe distinguir tres componentes fundamentales: las técnicas de modificación de conducta (basadas en el condicionamiento clásico), la terapia dirigida al estrés (identificación y modificación de los pensamientos negativos automáticos) y el análisis de la recompensa y el refuerzo ⁽¹⁾.

Existen múltiples guías de práctica clínica disponibles ^(18,19), incluyendo la del Ministerio de Sanidad Español ⁽³⁾. En todas ellas, se recomienda la acción combinada sobre los tres pilares básicos del tratamiento: hábitos de alimentación y actividad física y cambios de conducta.

Las recomendaciones para los profesionales de atención primaria se centran en:

- Medición universal del índice de masa corporal (IMC) y representación gráfica de los resultados en una tabla de IMC para realizar un seguimiento de los cambios a lo largo del tiempo.
- Evaluación de rutina de todos los niños en busca de factores de riesgo relacionados con la obesidad para permitir una intervención temprana.
- Intervenciones clínicas breves de rutina por parte del pediatra de atención primaria, que incluyen:
 1. Mensajes de educación centrada en la obesidad para todos los niños y familias
 2. Comunicación e intervenciones centrada en la familia, en lugar de aquellas que se centran solo en el niño
 3. Énfasis en cambios a largo plazo en los comportamientos relacionados con el riesgo de obesidad, en lugar de depender de dietas y prescripciones de ejercicio, que tienden a establecer metas a corto plazo para provocar la pérdida de peso a corto plazo.

- Implementar un enfoque por etapas para el control del peso para abordar la obesidad en diferentes edades y niveles de gravedad.

Intervención por etapas para el control del peso:

La Academia Americana de Pediatría sugiere un enfoque por etapas para el control del peso ⁽³⁾. La etapa inicial del tratamiento de un niño está determinada por múltiples factores: la edad del niño, el percentil de IMC y el historial previo de control de peso en otras etapas del tratamiento. Las recomendaciones estipulan que todos los pacientes deben recibir asesoramiento sobre la prevención de la obesidad, independientemente de su percentil de IMC, en cada visita de niño sano. La intervención adicional para abordar el sobrepeso o la obesidad se divide en etapas que representan grados crecientes de supervisión, asesoramiento e intervención.

- Etapa 1: Incrementar las medidas de prevención
- Etapa 2: Control de peso y mejora de los hábitos
- Etapa 3: Evaluación multidisciplinaria integral
- Etapa 4: Intervención de atención terciaria u hospitalaria

En cada etapa del tratamiento, el médico se enfrenta a una variedad de barreras, que pueden incluir la falta de tiempo, conocimientos y habilidades de tratamiento, o la falta de servicios de apoyo. No obstante, la participación del pediatra de atención primaria en las 2 primeras etapas es importante.

Las etapas tercera y cuarta del tratamiento del niño generalmente requieren un grado de atención especializada que es poco probable que se logre en un entorno de atención primaria. Por ejemplo, en adolescentes con obesidad severa y refractaria, y particularmente en aquellos con comorbilidades.

PLAN TERAPEUTICO

1. Plantear la delicada cuestión del peso

En la mayoría de las culturas modernas del mundo desarrollado, existe un prejuicio contra de las personas con obesidad, A pesar de los avances en la comprensión de los complejos orígenes de la obesidad, que incluyen factores genéticos, epigenéticos, culturales y ambientales, este prejuicio continua siendo generalizado ⁽⁹⁻¹⁰⁾. El sesgo de peso también está presente dentro de la comunidad médica ⁽⁸⁻⁹⁻¹²⁾, donde a menudo hace que los profesionales adopten un enfoque de culpabilización hacia las personas con obesidad. Este enfoque rara vez es eficaz y a menudo compromete la alianza terapéutica ⁽¹³⁾. Los individuos con obesidad a menudo han absorbido el sesgo ellos mismos, lo que les ha llevado a la autocrítica, baja autoestima y desanimo; estos sentimientos son a menudo barreras para el cambio de conductas.

Los enfoques varían de un niño a otro y deben tener en cuenta la edad, madurez y estado general de desarrollo del niño. La participación de los padres como "mediadores de apoyo", es pilar importante en el control del peso pediátrico.

Objetivos para el control de peso

Los objetivos de pérdida de peso están en función de la edad y el grado de sobrepeso u obesidad:

- Para los niños y adolescentes que tienen sobrepeso o una obesidad leve, el objetivo de mantener el peso corporal actual es apropiado, porque esto

conducirá a una disminución en el índice de masa corporal (IMC) a medida que el niño crece. Si el niño se encuentra en una fase de crecimiento lineal rápido, simplemente disminuir el aumento de peso es más realista y a menudo mejora el control de peso.

- En grados más altos de obesidad (IMC > p 95) la pérdida de peso gradual es segura y apropiada, dependiendo de la edad y el grado de obesidad del niño.

2. Modificaciones de conducta

Proporcionar a los pacientes educación sobre los riesgos para la salud, la nutrición y la actividad física relacionados con la obesidad no es suficiente para inducir un cambio de comportamiento. Las técnicas de asesoramiento mejor utilizadas para el tratamiento de la obesidad pediátrica utilizan un modelo de cambio de comportamiento, que incluye los siguientes elementos ⁽⁵⁻²²⁻²⁷⁾:

- **Autocontrol de los comportamientos.** Registros de alimentos, actividad u otros comportamientos, recogidos por el paciente o la familia. Este proceso permite que el paciente y la familia reconozcan qué comportamientos pueden estar contribuyendo al aumento de peso. La retroalimentación del médico a lo largo del proceso de autocontrol es esencial para el cambio de comportamiento. El registro de alimentos de un paciente también puede identificar otros factores que contribuyen a los comportamientos alimentarios, como el entorno a la hora de comer, el aburrimiento y el nivel de hambre, todos los cuales pueden ser valiosos en la evaluación del control de estímulos.

- **Control de estímulos** para reducir las señales ambientales que contribuyen a comportamientos poco saludables. Esto incluye reducir el acceso a comportamientos poco saludables (por ejemplo, quitar algunas categorías de alimentos de la casa o quitar un televisor del dormitorio) y también esfuerzos para establecer nuevas rutinas diarias más saludables (como hacer que las frutas y verduras sean más accesibles).

- **Establecimiento de metas** para comportamientos saludables en lugar de metas de peso. El establecimiento de metas se usa ampliamente para impulsar cambios de comportamiento. Sin embargo, el proceso puede resultar perjudicial si los objetivos no son realistas y sostenibles.

- **Contratación** para objetivos de actividad o nutrición seleccionados. La contratación es el acuerdo explícito de otorgar una recompensa por el logro de un objetivo específico. Esto ayuda a los niños a concentrarse en comportamientos específicos y proporciona estructura e incentivos para su proceso de establecimiento de metas.

- **Refuerzo positivo** puede ser en forma de elogio por comportamientos saludables o en forma de recompensas por lograr objetivos específicos. La recompensa debe ser negociada por los padres y el niño y pueden ser pequeñas actividades o privilegios en los que el niño pueda participar con frecuencia en lugar de incentivos monetarios o juguetes; la comida no debe usarse como recompensa.

La participación familiar y su implicación y compromiso como parte fundamental en los grupos de edad menores de 11-12 años.

La Entrevista Motivacional: es una técnica de orientación centrada en el paciente, que se utiliza cada vez más para el tratamiento de la obesidad ⁽¹⁻³⁻⁵⁻¹⁸⁻³⁴⁻³⁶⁾. Utilizada inicialmente para el tratamiento de las adicciones, esta técnica aborda la ambivalencia del paciente hacia el cambio y se centra en sus valores como medio para resolver esa ambivalencia ⁽³⁷⁾. El médico emplea la escucha reflexiva para alentar a los pacientes a identificar sus propias razones para realizar un cambio de comportamiento, así como sus propias soluciones. El tono de las entrevistas motivacionales no es crítico,

empático y alentador⁽³⁴⁻³⁷⁾.

Tácticas de miedo: no se recomienda el uso de tácticas atemorizantes, estas pueden atraer la atención a corto plazo, pero rara vez son efectivas para lograr cambios a largo plazo.

3. Registro de intervenciones

a. Factores asociados y que se deben recoger en la historia:

- Estilos de alimentación de los padres:
- Historia familiar: la obesidad en los padres de un niño es un predictor importante del riesgo del niño de padecer obesidad persistente; si ambos padres son obesos, el riesgo de que el niño sea obeso en la edad adulta aumenta de 6 a 15 veces en comparación con un niño sin padres obesos. Esto probablemente se deba principalmente a factores genéticos, pero los factores sociales y nutricionales compartidos también pueden influir. Por lo tanto, registramos la altura y el peso de los padres biológicos y calculamos su IMC.

b. Evaluación nutricional: una evaluación detallada de la ingesta calórica a menudo no es práctica en el entorno de atención primaria, tiene poca precisión y por lo general no es necesaria para respaldar una breve intervención de asesoramiento. Por lo tanto, sugerimos un enfoque orientado a problemas, utilizando una breve evaluación dietética para identificar algunos hábitos alimentarios clave que tienen más probabilidades de estar asociados con la obesidad.

Los hábitos alimentarios de los niños pueden ser brevemente evaluados con preguntas sobre las siguientes cuestiones:

- Frecuencia de las comidas en restaurantes (comida rápida, comida para llevar).
- Ingesta de bebidas que contienen alto contenido en calorías (incluidos jugos y refrescos).
- Frecuencia y tamaño de la porción de los alimentos muy energéticos (como galletas y otros productos horneados, patatas fritas o helado).
- Raciones de verduras y frutas. Una porción equivale a una fruta entera o media taza de verduras.
- Número de comidas diarias y con que frecuencia se saltan comidas.
- Tipos de bocadillos (horario y alimentos consumidos).
- Almuerzo escolar (comprado o traído de casa).

c. Evaluación de la actividad física: Tanto los comportamientos sedentarios como los activos (estructurados y no estructurados). De manera similar, evaluar el tiempo que la familia pasa junta en actividades sedentarias y activas puede dar una oportunidad para una intervención centrada en la familia.

4. Intervención clínica breve:

Para los pacientes en las etapas iniciales del tratamiento de la obesidad (etapas 1

y 2), se sugieren estrategias de comportamiento, los objetivos nutricionales y los objetivos de actividad física.

Estas breves sesiones de asesoramiento se repiten en cada visita de seguimiento posterior. Para dar continuidad y reforzar el mensaje.

Intervención temprana: la evidencia sugiere que la intervención precoz en la edad temprana o media puede ser efectiva.

Intensidad de la intervención: la mayoría de los datos disponibles sugieren que se necesitan muchas horas de contacto para mejorar el peso del niño.

Las intervenciones de baja intensidad (menos de 25 horas de contacto generalmente repartidas entre tres y seis meses) son factibles en un entorno de atención primaria, aunque hay una base de evidencia limitada para respaldar su eficacia. Los ensayos clínicos sugieren que estas intervenciones de baja intensidad para el tratamiento de la obesidad infantil generalmente tienen efectos débiles o inconsistentes.

5. Recomendaciones generales

- Realizar al menos 4 – 5 ingestas al día
 - Distribución energética
 - 25% Desayuno – almuerzo
 - 30-35% Comida
 - 15% Merienda
 - 25 – 30% Cena

- Recomendaciones sobre hábitos alimentarios.

La mejor manera de alcanzar un estado nutricional adecuado es incorporar una amplia variedad de alimentos, principalmente frescos, de temporada y de proximidad, a nuestra alimentación diaria. Cada alimento contribuye a nuestra nutrición de una manera especial y cada nutriente tiene funciones específicas para nuestro cuerpo. Para gozar de una buena salud, nuestro organismo necesita de todos ellos en cantidades adecuadas. Las recomendaciones deben ser incorporadas como hábitos por el niño y su entorno familiar (ESTILO DE VIDA SALUDABLE). Es importante hacer estos hábitos extensivos a toda la familia. Se trata de ser coherente con lo que se dice y predicar con el ejemplo. Se sabe que no hay alimentos ni malos ni buenos, sino una adecuada o inadecuada cantidad y frecuencia de los mismos al elaborar el menú. La obesidad en los padres es un factor de riesgo para el mal control de la obesidad en los niños. Por otra parte, hay que tener en cuenta factores económicos, culturales y sociales ⁽²²⁾.

- Organizar la lista de la compra. Lo que no se compra en el supermercado y no entra en casa no se come.
- Disminuir la frecuencia de ingestas de comida rápida tanto dentro como fuera de casa
- Eliminar zumos, bebidas azucaradas y bebidas energéticas. Solo de uso muy ocasional. Beber únicamente agua con las comidas.
- Evitar bollería industrial y azúcares refinados ⁽²¹⁾.
- Evitar productos ultraprocesados.

- Evitar picoteos entre comidas principales.
- No utilizar la comida como recompensa.

- Recomendaciones sobre aspectos culinarios
 - Variar lo más posible los alimentos de cada grupo
 - Cuidar la presentación
 - Elegir preferiblemente alimentos ricos en fibra como legumbres, hortalizas, verduras y frutas por su poder saciante. Al menos 5 raciones diarias.
 - Cocinar las legumbres evitando grasas y embutido
 - Elegir carnes magras quitando la grasa visible. No más de 3 veces por semana
 - Aumentar la oferta de pescado al menos 3 veces por semana
 - Reducir/ eliminar embutidos
 - Emplear en la comida y en la cena platos de baja densidad calórica como purés, sopas o ensaladas
 - Procurar disminuir las raciones que se sirven. Servir en la cocina. No repetir.
 - Cocinar los alimentos de la manera en la que aporten menos grasas: cocidos, vapor, horno, plancha
 - Evitar fritos, rebozados, empanados, sofritos
 - Utilizar condimentos acalóricos (especias)
 - Limitar las cantidades de aceite, sal y azúcar
 - Usar aceite de oliva virgen extra para cocinar y en crudo.

- Plato saludable en niños ⁽²⁵⁾.



Consejos de alimentación en menores de 1 año. Se debe alimentar correctamente a los niños desde el nacimiento. La lactancia materna es el alimento fundamental desde el nacimiento hasta los 6 meses, ayudando a disminuir el riesgo de obesidad infantil y reforzando la relación afectiva entre el niño y la madre.

Consejos de alimentación en menores de 1 a 3 años. La velocidad de crecimiento disminuye en este periodo por lo que los niños necesitan comer menos que en el primer año. Para prevenir la obesidad es fundamental respetar el apetito natural de cada niño y no forzar a comer ⁽²¹⁾.

- Se debe insistir en comer variado. No es importante la cantidad. Los padres deciden qué se come y el niño decide cuanto come.
- Para mejorar la aceptación de nuevos alimentos es conveniente cuidar su presentación y variar las texturas.
- Favorecer las comidas en familia con un ambiente relajado y sin televisión.
- Ofrecer sólo agua o leche para beber
- Eliminar el picoteo entre horas.
- Recomendaciones generales
 - Consumo de leche o lácteos 2 veces al día. Leche preferiblemente entera. No sustituir por batidos de cacao ni batidos de frutas comercializados. Dos yogures, aproximadamente 40 gr de queso semicurado o 80 gr de queso fresco equivalen a un vaso de leche.
 - Frutas, verduras y hortalizas 5 raciones al día
 - Se recomienda consumo de pescado 3-4 raciones a la semana. Tanto pescado blanco como azul. Evitar el pescado azul grande (atún rojo, emperador o pez espada, lucio, cazón) por su mayor contenido en mercurio.
 - Con respecto a los huevos no se recomienda tomar más de 1 al día ni más de 3 o 4 a la semana.
 - Legumbres 2-3 veces por semana.
 - No consumir frutos secos, aceitunas con hueso por riesgo de atragantamiento.
 - No consumir precocinados ni productos ultraprocesados
 - Aporte de sal y azúcar refinado reducido.
 - Utilizar aceite de oliva para cocinar y aliñar (fundamentalmente aceite de oliva virgen extra en crudo)
 - Solo excepcionalmente se pueden tomar golosinas, zumos y refrescos, chocolate y bollería industrial.

Consejos de alimentación preescolar y escolar (3-10 años) En esta edad los gustos y preferencias de los niños se manifiestan claramente. A menudo esto lleva a dietas monótonas y rechazo marcado de alimentos nuevos.

- Insistir en un desayuno adecuado con lácteos, cereales (preferiblemente integrales) y frutas frescas. Planificar para ello el tiempo necesario.
- Intentar que la mayoría de las comidas sean en familia con un ambiente relajado. Evitar las discusiones. Evitar comer viendo la televisión.
- Animar a que participen en la compra de alimentos y en su preparación. Les resulta divertido y puede ser muy educativo
- Recomendaciones generales
 - Asegurarnos una alimentación variada con raciones no muy grandes.
 - Respetar el apetito del niño.
 - Sigue siendo importante el consumo de leche de vaca (entera o semidesnatada, individualizar).

- Fomentar el consumo de verduras tanto como plato principal como guarnición
- Beber agua, no otro tipo de bebidas comerciales (zumos, refrescos, batidos)
- Consumir pescado 3-4 veces por semana tanto blanco como azul. Seguir evitando pescado azul grande.
- Restringir todo lo que se pueda dulces y golosinas. No usarlos como recompensa.
- Minimizar el consumo de embutidos.
- Restringir productos ultraprocesados
- Cocinar con aceite de oliva. No abusar de los fritos.

Consejos de alimentación preadolescente y adolescente. En este periodo incluimos desde el inicio de los cambios puberales hasta el final del crecimiento. Las necesidades calóricas aumentan mucho porque se produce un crecimiento rápido. La dieta debe ser abundante en cantidad y equilibrada en composición. Otra característica de esta edad es la autonomía a la hora de decidir qué comen e incluso muchas comidas las hacen solos en casa y otras veces fuera de casa. Por otra parte, su interés por su imagen aumenta mucho y es el momento de aparición de algunos problemas de trastornos de conducta alimentaria ⁽²⁴⁾.

- Importancia del desayuno. Necesidad de levantarse con algo más de tiempo para realizar un desayuno completo (frutas, lácteos y cereales preferiblemente integrales)
- Hacer la mayoría de las comidas, si es posible, en familia. Crear un ambiente agradable de conversación evitando las discusiones. Evitar comer viendo la televisión.
- Intentar ser coherentes con las recomendaciones verbales. Comer todos lo mismo
- Recomendaciones generales
 - Insistir en la necesidad de comer frutas, verduras y pescado
 - Evitar los fritos y cocinar con aceite de oliva.
 - Evitar precocinados y productos ultraprocesados
 - Tener tentempiés nutritivos y sanos en casa (frutas, frutos secos, cereales integrales)
 - No comprar lo que no deben comer.
 - Beber agua. Evitar zumos, refrescos y batidos. Evitar el consumo de bebidas energéticas.
 - Tener en cuenta sus sugerencias en cuanto al consumo de alimentos que se preparan en casa
 - Enseñarles a elegir y a preparar alimentos saludables
 - Explicar los riesgos del consumo de alcohol
 - Asesorar a los que quieren adelgazar para que lo hagan sin riesgos.

Recomendaciones sobre actividad física

Estas recomendaciones son válidas para todos los niños sanos, independientemente de su sexo, raza, origen étnico o nivel de ingresos, salvo que coincidan dolencias médicas específicas que aconsejen lo contrario. Nunca es tarde para empezar a hacer actividad física. En el caso de los niños y jóvenes inactivos, se recomienda un

aumento progresivo de la actividad. Es conveniente empezar con una actividad ligera y aumentar gradualmente con el tiempo la duración, la frecuencia y la intensidad. Si los niños no realizan ninguna actividad física, cualquier actividad inferior a los niveles recomendados será más beneficiosa que no hacer nada en absoluto ⁽²³⁾.

Efectos beneficiosos de la actividad física

- Ayuda a desarrollar el aparato locomotor.
- Ayuda a desarrollar el sistema cardiovascular.
- Se aprende a controlar el sistema neuromuscular (coordinación y control de los movimientos).
- Ayuda a mantener un peso corporal saludable.
- Asocia efectos psicológicos beneficiosos gracias a un mejor control de la ansiedad y la depresión.
- Puede contribuir al desarrollo social de los jóvenes, dándoles la oportunidad de expresarse y fomentar la autoconfianza, la interacción social y la integración.
- Los jóvenes activos adoptan con más facilidad otros comportamientos saludables, como evitar el consumo de tabaco, alcohol y drogas

Actividades para niños pequeños que no caminan

Promover que realicen actividad física varias veces al día en entornos seguros, particularmente mediante juegos en el suelo o actividades supervisadas en el agua (ya sea en piscinas o a la hora del baño en casa).

Actividades para niños pequeños que caminan

- Los niños pequeños deben dedicar tiempo para juego libre y actividades diarias al aire libre. Uso de los parques infantiles.
 - Los niños cuando caminan, siempre que sea posible no deben usar vehículo motorizado o carrito.
 - Hay que fomentar juegos activos en casa. Ayudar en las tareas de la casa en la medida de sus posibilidades.
 - No deben ver diariamente la televisión o juegos de pantalla y nunca más de 1 hora. No se recomienda que los niños coman delante de la televisión.
 - Intentar que los periodos de sedentarismo sean cortos, realizar descansos activos.
- **Actividades para niños y jóvenes de 5 a 17 años**
 - Hay que incluir la actividad física en su rutina diaria, ir andando o en bici a la escuela, subir escaleras, etc.
 - Los niños deben realizar al menos 1 hora de actividad física moderada al día.
 - La actividad física diaria debe ser, en su mayor parte, aeróbica y consistente en juegos, deportes, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados.
 - Resulta esencial que se elija el tipo de actividad (fútbol, natación, baile, extraescolares) que más se adapte a las preferencias y habilidades de cada uno en cada etapa de su vida y con el que se sienta cómodo.

- Hay que fomentar actividades físicas en familia: excursiones, nadar todos juntos, montar en bicicleta, etc.
- Limitar actividades sedentarias de ocio de pantalla (tv, redes sociales, tablets, videojuegos) a menos de 2 horas al día.

6. Farmacoterapia.

Actualmente, la Agencia Europea del Medicamento no avala el empleo de ningún fármaco para el tratamiento de la obesidad en pacientes menores de 18 años⁽³⁾ (a diferencia de la FDA en EE.UU. que acepta, a partir de los 12 años, el empleo del orlistat o de la liraglutida si la obesidad se acompaña de DM2), encontrándose en fase de ensayo clínico el empleo de agentes agonistas melanocortínicos en pacientes con afectación de la vía leptina-POMC⁽¹⁹⁾.

Las opciones de farmacoterapia para los adolescentes con obesidad están limitadas por la baja eficacia y tolerabilidad. Para los adolescentes con obesidad severa, es poco probable que el beneficio sea clínicamente significativo, excepto para los pacientes con diabetes tipo 2 comórbida. Como resultado, el tratamiento quirúrgico es a menudo la estrategia preferida para los pacientes con obesidad grave. Puede haber un papel para la farmacoterapia en pacientes cuidadosamente seleccionados y con agentes terapéuticos más nuevos.

Las consideraciones incluyen:

- **Metformina:** generalmente se tolera bien y es un tratamiento de primera línea para el control glucémico en adolescentes con diabetes tipo 2
- **Liraglutida :** es un análogo del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1), se asocia con la pérdida de peso en pacientes con obesidad. Su uso está limitado por la alta frecuencia de efectos secundarios gastrointestinales y la necesidad de inyecciones subcutáneas diarias. Liraglutide es un tratamiento de segunda línea para adolescentes con diabetes tipo 2. No está aprobado en los Estados Unidos para adolescentes sin diabetes.
- **Orlistat:** es uno de los dos medicamentos aprobados en los Estados Unidos para la indicación de pérdida de peso en adolescentes; tiene una eficacia baja. Su mecanismo consiste en alterar la digestión de las grasas mediante la inhibición de las lipasas pancreáticas, lo que también provoca efectos secundarios gastrointestinales que limitan su aceptabilidad para muchos pacientes.
- **Fentermina:** es un inhibidor de la recaptación de norepinefrina que reduce el apetito y está aprobado en los Estados Unidos para uso a corto plazo (12 semanas) en adolescentes mayores de 16 años.

BIBLIOGRAFIA

1. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4:S164.
2. Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, et al. Recommendations for prevention of childhood obesity. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4:S229.
3. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 4:S254.
4. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011; 128 Suppl 5:S213.
5. Daniels SR, Hassink SG, COMMITTEE ON NUTRITION. The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity. *Pediatrics* 2015; 136:e275.
6. Society for Adolescent Health and Medicine. Preventing and Treating Adolescent Obesity: A Position Paper of the Society for Adolescent Health and Medicine. *J Adolesc Health* 2016; 59:602.
7. US Preventive Services Task Force, Grossman DC, Bibbins-Domingo K, et al. Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2017; 317:2417.
8. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med* 2020; 26:485.
9. Pont SJ, Puhl R, Cook SR, et al. Stigma Experienced by Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics* 2017; 140.
10. Howard JB, Skinner AC, Ravanbakht SN, et al. Obesogenic Behavior and Weight-Based Stigma in Popular Children's Movies, 2012 to 2015. *Pediatrics* 2017; 140.
11. Majdan JF. Memoirs of an obese physician. *Ann Intern Med* 2010; 153:686.
12. Puhl RM, Heuer CA. Obesity stigma: important considerations for public health. *Am J Public Health* 2010; 100:1019.
13. Golden NH, Schneider M, Wood C, et al. Preventing Obesity and Eating Disorders in Adolescents. *Pediatrics* 2016; 138.
14. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994; 13:373.
15. Faith MS, Van Horn L, Appel LJ, et al. Evaluating parents and adult caregivers as "agents of change" for treating obese children: evidence for parent behavior change strategies and research gaps: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125:1186.
16. Schwartz RP, Hamre R, Dietz WH, et al. Office-based motivational interviewing to prevent childhood obesity: a feasibility study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:495.
17. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, et al. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; 56:99.
18. Suarez M, Mullins S. Motivational interviewing and pediatric health behavior interventions. *J Dev Behav Pediatr* 2008; 29:417.
19. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:869.
20. Rudolf M. Predicting babies' risk of obesity. *Arch Dis Child* 2011; 96:995.

21. Styne et al. Pediatric Obesity Guidelines. J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757
22. Fidler Mis, N et al. Sugar in Infants, Children and Adolescents: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017; 65(6):681-696.
23. Informe GATPAP. Febrero 2017
24. Joseph A Skelton. Management of childhood obesity in the primary care setting. UpToDate review. Updated June 2020.

6. OBESIDAD. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Deben pactarse en cada área sanitaria, según los recursos, la organización y el grado de coordinación entre atención primaria y atención especializada (endocrinología y nutrición). La mayoría de los casos pueden ser manejados en consultas de Atención Primaria. El pediatra de Atención Primaria tiene el papel más importante en el manejo asistencial de estos niños, prevención, diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento. Sin embargo, es indicación de valoración en consultas específicas de Atención Especializada si existen complicaciones o comorbilidades no controladas, así como en caso de obesidad grave o con evolución muy desfavorable.

Son indicaciones “per se”

- Obesidad mórbida (IMC > 3DE)
- Obesidad secundaria....ver tabla

Obesidad genética	Prader Willi, Alstrom, Laurence Moon Bield
Síndromes genéticos	Turner, Down
Endocrinopatías	Hipotiroidismo, Enfermedad de Cushing, déficit de GH, alteraciones hipotalámicas
Alteraciones neurológicas	Traumatismos, tumores, secuelas de infecciones HTEC crónica compensada (portadores de válvula de derivación ventrículo peritoneal)

En otros casos son indicaciones de derivación (debe cumplir al menos 2 de los siguientes criterios):

1. Incremento \geq de 2 puntos de un IMC (índice de masa corporal) mayor del percentil 97 en el último año.
2. Tensión arterial mayor al percentil 90 para la edad, sexo y talla
3. Por lo menos 1 de las siguientes alteraciones analíticas constatadas en 2 controles
 - Dislipemia: HDL < 35 mg/dl o triglicéridos >150 mg/dL.
 - Hipertransaminasemia (GOT, GPT).
 - Glucemia >110 mg/dl, Hb glicosilada >6
4. Alteraciones psicológicas graves no controlables por psicólogo de Atención Primaria.
5. Obesidad que no responde a medidas realizadas en Atención Primaria en 1 año.

Bibliografía

1. Rodríguez Delgado J, García Rebollar C. Sobrepeso y obesidad. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/65/sobrepeso-y-obesidad>
2. García García E. Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 71-84.

3. Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) sobre la continuidad asistencial en obesidad entre Atención Primaria y Unidades Especializadas Hospitalarias 2019. *Med Clin (Barc)*. 2020;155:267.



ASMA EN PEDIATRÍA.

15 de Diciembre 2020

- 1. Impacto de asma. Indicadores**
- 2. Diagnóstico**
- 3. Tratamiento de la crisis**
- 4. Tratamiento de fondo o preventivo**
- 5. Educación en asma**

Autores:

Maite Asensi Monzó. CS. Serreria, Valencia

Juan Carlos Juliá Benito. CS. República Argentina, Valencia

1.- IMPACTO DEL ASMA EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA. INDICADORES.

1.1 INTRODUCCIÓN.

El asma es una enfermedad caracterizada por la **inflamación crónica de las vías respiratorias**. Se define por la presencia de síntomas respiratorios (sibilancias, dificultad para respirar, tos y opresión en el pecho) que varían en el tiempo y en intensidad, producidos por una limitación variable del flujo aéreo espiratorio.

En España afecta hasta el 10% de los menores de 14 años, suponiendo un problema de salud pública importante, ya que disminuye la calidad de vida de los niños y sus familiares y origina elevados costes sociales y sanitarios (directos e indirectos).

1.2. INDICADORES DEL IMPACTO DEL ASMA.

Los indicadores que permiten conocer el impacto del asma en la población y en los servicios de salud, así como su evolución a lo largo de los años son:

- Prevalencia
- Morbilidad
- Mortalidad
- Costes de la enfermedad

El análisis de estos indicadores permite entender y valorar la magnitud del problema, su evolución en el tiempo y posibilita adecuar los recursos (sanitarios, humanos y materiales) a las necesidades asistenciales de la población.

PREVALENCIA.

Los estudios epidemiológicos internacionales han mostrado en las últimas décadas un aumento de la prevalencia del asma en todo el mundo, con variaciones geográficas importantes. Esta tendencia ha comenzado a estabilizarse en los últimos años, tanto en niños como en adultos.

Al estudiar cómo se analiza la frecuencia del asma en España, se observa que se han empleado básicamente **dos tipos de metodología**, en unos se calcula según el diagnóstico médico, mientras que en otros se hace empleando cuestionarios de síntomas a las familias, con distintas formas de expresarlo y por tanto diferentes resultados:

- La **prevalencia de asma activa por diagnóstico médico** en España estimada por el Instituto Nacional de Estadística (INE) en los años 2011-12 y publicada en 2014 es del **4,5 % para los niños de edades entre 0 y 4 años, del 5,8% en los de 5 a 9 años y del 5,6% en**

los de 10 a 15 años. Este método recoge el porcentaje de niños diagnosticados de asma y que han presentado clínica compatible en los últimos 12 meses.

- El estudio ISAAC emplea **questionarios de síntomas** respondidos por los propios niños y/o sus padres, como método de identificación de niños con asma. En la fase II (2001-2002) del estudio las prevalencias de sibilancias recientes fueron del 9,9% en los niños de 6-7 años y del 10,6% en los adolescentes de 13-14 años.

Es decir, el porcentaje de asma activo en la infancia en España según el INE es de alrededor del 5% y la prevalencia de sibilancias recientes según estudio ISAAC es del 10%.

MORBILIDAD.

Es asma es la enfermedad crónica que causa mayor morbilidad en la infancia y adolescencia, siendo motivo importante de discapacidad (uno de cada 8 niños con asma presenta limitación de sus actividades, sobre todo los adolescentes), problemas psicológicos (emocionales y de conducta), problemas familiares (alteración de la dinámica familiar emocional, física y económicamente) y aumento de la demanda sanitaria.

MORTALIDAD.

Según datos del INE del 2017 la cifra de defunciones por asma es del 2,4 por 100.000 habitantes, no existiendo ningún fallecimiento pediátrico durante ese año. En la mayoría de los países, la mortalidad por asma ha iniciado un descenso desde los años 90 de modo progresivo, asociados a un mejor abordaje y tratamiento.

COSTES DEL ASMA.

En términos económicos se calcula que el asma en los países desarrollados supone entre 1-2% del gasto sanitario.

Aunque el **coste directo** por el consumo de recursos del sistema de salud representa un 60% del total, el resto es debido a los **costes indirectos** en su mayoría derivados del tiempo que los familiares utilizan en el cuidado del niño por su asma.

En España, el coste del asma en menores de 15 años es muy elevado y se deben realizar intervenciones en prevención para disminuirlo.

1.3. INDICADORES DE CALIDAD ASISTENCIAL.

Son parámetros útiles a la hora de conocer el grado de seguimiento de las Guías de práctica clínica (GPC), con el fin de determinar si se alcanzan los objetivos propuestos y establecer los

oportunos ajustes si esto no se consigue. En la tabla 1 se detallan los datos que deberían estar recogidos en la historia clínica de todo niño/a o adolescente con asma.

Tabla 1: Indicadores de Calidad Asistencial

Evaluación de la gravedad y/o grado de control del asma
Estudio de la función respiratoria
Estudio de la sensibilización alérgica
Medidas de control ambiental
Revisión del tratamiento farmacológico y de la técnica de inhalación
Educación en asma y plan de acción
Morbilidad asociada

[https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/Indicadores de Calidad Asistencial 2020.pdf](https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/Indicadores_de_Calidad_Asistencial_2020.pdf)

A continuación, revisaremos estos conceptos, para su inclusión en la historia clínica de nuestros pacientes asmáticos.

2.- DIAGNÓSTICO DEL ASMA

Vamos a repasar los componentes del diagnóstico del asma: clínico (historia clínica y exploración), funcional (espirometría) y etiológico (estudio de la alergia)

2.1.- DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL ASMA

El diagnóstico y tratamiento precoz del asma tienen por objetivo disminuir la frecuencia y gravedad de las crisis de asma para impedir el deterioro de la función pulmonar, mejorar la calidad de vida y prevenir la mortalidad.

Para realizar el diagnóstico clínico del asma en pediatría son fundamentales la **anamnesis** (historia clínica) y la **exploración física**.

HISTORIA CLÍNICA.

Se **sospecha asma** ante la **recurrencia de síntomas respiratorios**, que en los niños se manifiestan como: tos seca, sibilantes (pitos en el pecho), fatiga o dificultad para respirar y opresión en el pecho en los niños mayores y adolescentes. Los síntomas varían en intensidad y en el tiempo,

combinándolos entre ellos y apareciendo de forma episódica y recurrente. Es característica su aparición por la noche y de madrugada.

El **diagnóstico clínico** se realiza ante crisis o episodios **recurrentes**, principalmente si ha tenido una respuesta positiva al tratamiento con fármacos broncodilatadores inhalados, aunque su falta de respuesta no lo excluye. También pueden tenerse los síntomas de modo continuo o solo tras la realización de ejercicio (asma inducido por ejercicio).

La correcta valoración requiere una **historia clínica detallada** de las características de los síntomas relacionados con el asma:

- Edad de inicio, duración y frecuencia, evolución en el último año, patrón de aparición y variación diaria de los síntomas.
- Relación con factores desencadenantes o agravantes: inespecíficos (infecciones virales, irritantes, humo del tabaco, ejercicio físico...) y alérgenos (ácaros, pólenes, animales y hongos).
- Historia personal o familiar de atopia.

Ejemplo de registro de primera visita y sucesivas en la historia clínica de un niño con asma

<https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/anexo1.pdf>

<https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/anexo2.pdf>

EXPLORACIÓN FÍSICA.

El hallazgo físico más común es la presencia de **sibilantes** en la auscultación pulmonar, aunque como los síntomas del asma suelen ser variables y episódicos solemos encontrarnos un niño asmático con una exploración normal.

En crisis graves los sibilantes pueden no estar presentes (tórax silente), pero sí tenemos otros signos como taquipnea, taquicardia, tiraje subcostal y/o intercostal, cianosis, dificultad en el habla o somnolencia que nos orientan a la gravedad del cuadro.

Además, en la exploración debemos buscar signos de atopia que nos apoyen el diagnóstico de asma como edema mucosa nasal, secreción nasal, hiperemia conjuntival, saludo alérgico, surco nasal transversal, ojeras, pliegue de Dennie-Morgan, dermatitis atópica.

2.2. DIAGNOSTICO FUNCIONAL DEL ASMA

El uso de la espirometría es un **indicador de calidad** para el estudio y seguimiento del asma en pediatría. Está indicada en:

- La valoración inicial del diagnóstico de asma.
- Después de iniciar el tratamiento, una vez que los síntomas se han estabilizado.

- Durante periodos de pérdida progresiva o prolongada del control del asma.
- Si el asma está activa con síntomas en el último año o con tratamiento se recomienda al menos una vez al año, o con mayor frecuencia en función de la gravedad y respuesta terapéutica.

En niños colaboradores se suele realizar a partir de los 5-6 años y es útil para confirmar el diagnóstico, cuantificar la gravedad, monitorizar la evolución y objetivar la respuesta al tratamiento.

Hay que recordar que una espirometría normal con test de broncodilatación negativo no excluye el diagnóstico de asma y que en muchos pacientes pediátricos la espirometría suele ser normal fuera de las crisis.

Si existen dudas diagnósticas pueden ser necesarias **otras pruebas disponibles en una unidad especializada**.

INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

No se debe interpretar una prueba mal realizada, que pueda inducir a un error diagnóstico.

Una prueba de espirometría forzada en niños requiere un mínimo de 2 maniobras **aceptables**. En la actualidad, prácticamente todos **los espirómetros evalúan de forma automática la calidad de la maniobra y seleccionan la mejor**, aunque se aconseja verificar si la selección es adecuada o realizar la selección de los mejores resultados de forma manual.

En el niño, la **relación FEV₁/FVC** se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV₁, considerado el patrón oro.

Se consideran **valores espirométricos normales en pediatría**:

- **FEV₁/FVC** mayor de **0,80** (en niños preescolares mayor de 0,90).
- **FEV₁ y FVC** iguales o superiores al **80%** de sus valores teóricos.
- **FEF₂₅₋₇₅** igual o superior al **65%** de su valor teórico.

TEST DE BRONCODILATACIÓN

Consiste en repetir la espirometría forzada, después de administrar un fármaco broncodilatador, (400 mcg de salbutamol en cartucho presurizado con cámara) para valorar la reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo respecto a la situación basal. Es imprescindible su realización en el diagnóstico de asma.

La variable espirométrica empleada en la demostración de la reversibilidad es el FEV₁. Se considera positivo el aumento del FEV₁ igual o superior al 12% en relación con el valor previo o

del 9% en relación con el valor teórico ($\geq 12\%$ o ≥ 200 ml respecto al valor basal en adolescentes y adultos).

La prueba broncodilatadora negativa no excluye el diagnóstico de asma.

TEST DE EJERCICIO O TEST DE CARRERA LIBRE: PRUEBA DE BRONCOPROVOCACIÓN NO ESPECÍFICA

Valora la respuesta obstructiva exagerada generada con el ejercicio físico. Está indicado ante síntomas sugerentes de asma (sibilancias, fatiga, tos, necesidad de pararse para respirar) relacionados con el ejercicio físico.

Se considera positivo, tras el ejercicio, el descenso respecto al valor basal del FEV₁ de $>12\%$ ($>10\%$ en adolescentes y adultos).

Una prueba de carrera libre negativo no excluye el diagnóstico de asma inducido por el ejercicio.

En resumen: **la espirometría es un recurso clave del manejo del asma infantil para el diagnóstico funcional del asma**, utilizado para:

- Detección del patrón obstructivo. (espirometría basal)
- Demostración de la reversibilidad (prueba de broncodilatación).
- Demostración de la hiperrespuesta bronquial (test de ejercicio).
- Seguimiento evolutivo de la enfermedad y la respuesta al tratamiento farmacológico.

https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/Protocolo_espirometria_GVR_2020-finalb.pdf

[RESPIRAR - TO BREATHE - Taller de Espirometría](#)

<https://www.respirar.org/index.php/respirar/formacion-continuada/casos-practicos>

2.3. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO: ESTUDIO DE LA ALERGIA

En el proceso de evaluación del niño con asma o rinitis alérgica se debe disponer de las pruebas objetivas que permitan confirmar el **diagnóstico de alergia**, ya que la detección de sensibilización mediada por IgE está relacionada con el pronóstico y puede condicionar el tratamiento. Además, la identificación de los alérgenos desencadenantes permite adoptar de manera individualizada las **medidas de evitación adecuadas**.

En España, los **alérgenos inhalantes** más prevalentes responsables de la sensibilización y causantes de síntomas respiratorios son los **ácaros** (dermatophagoides), **pólenes** (gramíneas, olivo), **epitelios de animales** (gato y perro) y algunos **hongos** (alternaria). Debe conocerse el perfil de sensibilizaciones alérgicas a nivel local y regional, así como sus prevalencias puesto que existen marcadas diferencias en nuestro país. <https://www.polenes.com/home>

En cuanto a los **alérgenos alimentarios** implicados destacan el huevo, leche, cacahuete, frutos secos, trigo, pescado y soja.

De los múltiples estudios epidemiológicos realizados en las últimas décadas se han obtenido algunas **conclusiones** de interés para la práctica clínica:

- Las enfermedades alérgicas están relacionadas entre sí y tienden a confluir en los mismos individuos.
- Tienen agrupación familiar.
- La presencia de alergia mediada por IgE es el principal factor de riesgo para el desarrollo y persistencia del asma.
- La presencia de alergia alimentaria y/o dermatitis atópica en los primeros meses de vida predispone al desarrollo posterior de alergia a inhalantes, rinitis y asma, dando lugar a la denominada “marcha alérgica o atópica”.

Se estudiará desde el punto de vista alergológico a todos aquellos niños, independientemente de su edad en los que existan datos clínicos sospechosos de alergia, con **síntomas respiratorios graves, persistentes o recurrentes** o que precisen tratamiento preventivo continuo, asociados con frecuencia a antecedentes personales y/o familiares de atopia.

Una vez sospechado un determinado desencadenante mediante una anamnesis y exploración clínica bien orientadas, se confirmará, mediante pruebas complementarias. No obstante, el diagnóstico de alergia sólo se confirma si existe correlación entre la sensibilización a un determinado alérgeno y las manifestaciones clínicas.

El desarrollo en los últimos años del **diagnóstico molecular con alérgenos recombinantes** altamente purificados evita algunas de las limitaciones existentes con los extractos alérgicos naturales utilizados. Una de sus utilidades clínicas más interesantes es su capacidad para diferenciar si se trata de una sensibilización primaria o especie-específica, o si se debe a una reactividad cruzada con proteínas que presentan estructuras proteicas similares a otros alérgenos dando lugar a resultados falsos positivos. Son útiles en el diagnóstico de pacientes con sintomatología alérgica compleja o grave, en la prescripción de una inmunoterapia más específica, y en la monitorización de tratamientos anti-IgE.

PRUEBAS CUTÁNEAS (PRICK TEST)

La prueba de punción cutánea o prick test (PT) es un método de diagnóstico *in vivo*, que detecta IgE específica ligada a los receptores celulares de la superficie de los mastocitos, tras provocar una reacción antígeno-anticuerpo con la punción sobre la piel de una selección de alérgenos.

Por su elevada sensibilidad y especificidad, sencillez de realización, amplio perfil de seguridad, inmediatez en los resultados y bajo coste es considerada la prueba de elección en el diagnóstico de la atopia.

La batería habitual debe contener 13-18 alérgenos e incluir ácaros, pólenes y/o mezclas de pólenes de gramíneas, árboles y malezas, variables en función de la localización geográfica, epitelios de perro y gato, cucarachas y hongos. La selección de alérgenos dependerá en cada caso de los datos aportados por la historia clínica y el mapa alergénico de la zona.

No existen contraindicaciones absolutas para su realización, pero debe desaconsejarse en caso de reacción grave previa a un prick, situación clínica inestable y en caso de urticaria activa o dermatografismo grave por el riesgo de obtener un resultado falso positivo. La administración de medicamentos, especialmente antihistamínicos y corticoides tópicos interfiere con los resultados, por lo que estos deben suspenderse entre 4 y 15 días antes de realizar el PT. Si no es posible, se deben realizar pruebas *in vitro*.

La presencia de un habón de **tamaño superior a 3 mm** indica **sensibilización** a dicho alérgeno, pero hay que correlacionar el resultado con la historia clínica para interpretar correctamente su relación con la sintomatología.

INMUNOGLOBULINA E ESPECÍFICA (IGE ESPECÍFICA)

La determinación cuantitativa del nivel de IgE específica frente a distintos alérgenos se considera el patrón oro o método de referencia en el diagnóstico de la alergia, por su elevada sensibilidad y especificidad y porque permite cuantificar la respuesta y conocer el grado de sensibilización según el nivel de anticuerpos.

La técnica habitualmente utilizada es el sistema CAP®, basado en un fluoroenzimoimmunoensayo (FEIA), que es capaz de detectar niveles muy bajos de IgE específica sérica. Los resultados se pueden expresar en clases (de 0 a 6) o en KU/L, dependiendo del nivel de anticuerpos detectado, aunque en la actualidad se tiende a indicar sólo el nivel de anticuerpos en KU/L. El resultado es

positivo si detectan valores superiores a 0,35KU/L de IgE específica. Por encima de 3,5 KU/L se consideran niveles altos de sensibilización.

Otras ventajas de la determinación sérica de IgE específica son la ausencia de riesgo para el paciente, que no se ve interferida por fármacos y que sólo requiere una pequeña muestra de suero. El inconveniente principal es su coste más elevado, la necesidad de realizar una extracción y el retraso en los resultados.

Es útil en el diagnóstico de la alergia a cualquier edad.

PHADIATOP® Y PHADIATOP INFANT®

Es una técnica *in vitro* (muestra de sangre venosa) cualitativa, **de cribado inicial**, que confirma o excluye la presencia de sensibilización mediada por IgE ante un conjunto de determinados alérgenos.

- Posteriormente, si la prueba ha sido positiva, el laboratorio cuantificará la IgE específica frente a los alérgenos que contiene Phadiatop®, en la misma muestra de sangre inicial.
- Si el resultado es negativo, no son necesarias más determinaciones, ya que la probabilidad de alergia es muy baja.

Con esta estrategia mejora el coste-beneficio de la determinación de IgE específicas.

Existen dos tipos:

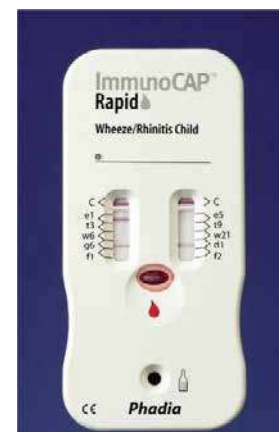
Phadiatop® contiene una mezcla de neumoaérgenos prevalentes (ácaros, pólenes, epitelios de perro y gato, hongos) responsables de más del 90% de sensibilizaciones en niños mayores de 5 años.

Phadiatop® infant contiene además de neumoaérgenos, una selección de alérgenos alimentarios (leche, huevo, cacahuete, soja y gamba) que suponen, en conjunto, más del 98% de los antígenos responsables de la sensibilización alérgica en niños menores de 4 años.

IMMUNOCAP® RAPID

Es una técnica de diagnóstico *in vitro*, que permite la detección rápida de sensibilización IgE mediada frente a determinados alérgenos, a partir de una muestra de sangre capilar obtenida por punción del pulpejo del dedo.

Para niños, está disponible el **perfil sibilancias/rinitis** que incluye 10 alérgenos: 8 neumoaérgenos (gato, perro, abedul, olivo, artemisia, parietaria, hierba timotea, ácaro) y 2 alérgenos alimentarios (huevo y leche). Y el perfil **asma/rinitis** que incluye 10 neumoaérgenos (gato,



perro, abedul, olivo, artemisia, parietaria, hierba timotea, ácaro) más alternaria y cucaracha.

Fig 1: ImmunoCap Rapid®

Es una técnica cualitativa, puesto que informa de un resultado positivo o negativo de forma individualizada frente a cada alérgeno del panel, y también semicuantitativa, ya que varía la intensidad de la coloración de las bandas de cada alérgeno del panel según la cantidad de IgE específica presente frente a cada alérgeno estudiado.

Las ventajas principales de esta técnica son la sencillez de realización que facilita su uso en los niños más pequeños, su fácil interpretación y la rapidez en la obtención de resultados, ya que en 20 minutos se conoce la respuesta, en la propia consulta.

Entre las limitaciones que puede tener esta técnica estaría la falta de un perfil de alérgenos más orientado a cada zona geográfica y la menor sensibilidad cuando el nivel de anticuerpos detectados es inferior a 1 Ku/L.

DIAGNÓSTICO POR COMPONENTES O DIAGNÓSTICO MOLECULAR

El diagnóstico por componentes alérgenos naturales o recombinantes supone una gran mejoría en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes alérgicos, ya que junto con la historia clínica y mejora la precisión diagnóstica.

Para una mejor comprensión de lo que significa el diagnóstico molecular debemos conocer las diferencias entre:

Fuente alérgica: tejido, partícula, alimento u organismo capaz de inducir alergia (por ejemplo, caspa de gato, *D. Pteronyssinus*, polen de *Phleum*, leche, etc.).

Molécula alérgica: proteína o glucoproteína derivada de una fuente alérgica determinada que es identificada por anticuerpos específicos de clase IgE. Los alérgenos pueden ser obtenidos a partir de fuentes naturales (alérgenos naturales purificados) o alérgenos producidos utilizando tecnología DNA-recombinante (alérgenos recombinantes).

Mientras que con los métodos tradicionales se identifican básicamente sensibilizaciones frente a fuentes proteicas alérgicas, el **diagnóstico molecular permite identificar moléculas con capacidad alérgica**. El uso actual del diagnóstico molecular permite diferenciar si se trata de una **sensibilización primaria o especie específica** o si se debe a una **reactividad cruzada** con proteínas que presentan estructuras proteicas similares a otros alérgenos (denominados *panalérgenos*) dando lugar a resultados falsos positivos.

Los **panalérgenos** son proteínas ampliamente extendidas en los seres vivos presentes en especies muy diferentes, de forma idéntica o con escasas variaciones en su conformación.

Los panalérgenos más estudiados son: las proteínas transportadoras de lípidos (LTPs), las profilinas y homólogos de Bet v 1 (presentes en alimentos y en pólenes); las proteínas de almacenamiento (en frutos secos y semillas); las polcalcinas (en pólenes), y la tropomiosina (presente en el músculo de animales invertebrados).

Aplicabilidad del diagnóstico por componentes para la práctica clínica diaria

Además de la batería habitual en el **prick-test** de 13-18 aeroalérgenos, se podrían incluir panalérgenos como **profilina, LTP y la tropomiosina**.

Por otro lado, es posible estudiar *in vitro*, en casos seleccionados, alérgenos recombinantes a través del ImmunoCAP® o ImmunoCAP® ISAC.

Entre los inconvenientes principales del diagnóstico molecular destacan su coste elevado.

https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/identificacion_alergia_p_gvr_3_2017-f.pdf

2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A pesar de que el asma es la causa más frecuente de sibilantes en la infancia y adolescencia, es necesario valorar la posibilidad de otras enfermedades (**tabla 2**) con manifestaciones similares al asma (“no todo lo que pita es asma”).

Menores de 3 meses	Lactantes 3-12 meses	Niños mayores de 1 año
Displasia broncopulmonar	Croup	Aspiración de cuerpo extraño
Anomalías congénitas de la región laríngea (laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, angiomas laríngeas, quistes o tumores)	Reflujo gastroesofágico/aspiración	Discinesia ciliar primaria
Anomalías congénitas de la vía aérea inferior (traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial, fístula traqueoesofágica)	Fibrosis quística	Bronquiolitis obliterante
Anillos vasculares o membranas laríngeas	Anomalías cardíacas	Anomalías congénitas del pulmón y vía aérea
		Disfunción de cuerdas vocales (adolescentes)

Tabla 2.- Diagnóstico diferencial del asma en la edad pediátrica.

EL DIAGNÓSTICO DEL ASMA EN EL NIÑO PEQUEÑO

Las sibilancias recurrentes, tos y disnea, síntomas típicos del asma constituyen un elevado porcentaje de consultas pediátricas en los primeros 5 años. Más de un tercio de los lactantes han tenido algún episodio de sibilancias y en casi un 20% de ellos las sibilancias son recurrentes.

Es difícil dar un pronóstico cuando las sibilancias comienzan en el primer año de vida, sin embargo, cuando estas aparecen a partir del año y medio el riesgo de padecer asma aumenta. Además, las sibilancias en la que están implicados los alérgenos como desencadenantes tienen más probabilidad de persistir que si son solo los virus.

Para **predecir el pronóstico** y al mismo tiempo tomar decisiones sobre el tratamiento de las sibilancias recurrentes en preescolares disponemos del Índice Predictivo de Asma (IPA) de Castro-Rodríguez y col. o modificaciones de este (**Tabla 3**), aunque hay que tener en cuenta que no está validado en nuestro medio.

Criterios Mayores
<ul style="list-style-type: none">- Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres- Diagnóstico médico de dermatitis atópica en el niño- Sensibilización alérgica a uno o más aeroalergenos
Criterios Menores
<ul style="list-style-type: none">- Sensibilización alérgica a huevo, leche o frutos secos- Sibilancias no relacionadas con resfriados- Eosinofilia en sangre periférica $\geq 4\%$
Tabla 3.- Índice Predictivo de Asma (IPA) modificado de Guilbert.

El **IPA positivo** (si se cumplen al menos **un criterio mayor o dos menores**) implica mayor riesgo de atopia y persistencia de los síntomas a los 6 años y mayor probabilidad de que respondan al tratamiento con corticoides inhalados. Los lactantes con un IPA positivo tuvieron siete veces más riesgo de ser asmáticos en la edad escolar que aquellos con un índice negativo

En ausencia se sospecha de otro diagnóstico, se aconseja utilizar el término **asma** también en los preescolares con episodios recurrentes de sibilancias, incluso si son desencadenados por virus.

El **diagnóstico de asma en estas edades** es exclusivamente **clínico**: la limitación de pruebas, como la espirometría por ausencia de colaboración, hace difícil la **confirmación del diagnóstico de asma**. Habitualmente **no** es preciso solicitar ninguna exploración complementaria a un niño con sibilancias recurrentes, sobre todo si son desencadenadas por virus y no hay sospecha de otra patología asociada.

Ante episodios prolongados o graves es aconsejable realizar una **radiografía de tórax** para valorar otros diagnósticos.

3. CRISIS DE ASMA.

Una **crisis o exacerbación de asma** se define como un episodio agudo o subagudo de empeoramiento de los síntomas de asma (tos, sibilantes, fatiga y opresión torácica). Otros síntomas pueden ser letargia, discapacidad o impedimento para las actividades diarias, incluido la alimentación, disminución de la tolerancia al ejercicio o pobre respuesta a la medicación de rescate.

La identificación precoz de la crisis asmática y su tratamiento inmediato y enérgico son objetivos primordiales de la actuación del pediatra, ya que el fallo en el reconocimiento de la gravedad de la crisis o su tratamiento insuficiente o tardío, se asocian significativamente con la morbilidad y la mortalidad del asma.

Para tratar adecuadamente una crisis de asma se debe establecer su **gravedad** en base a sus aspectos clínicos, elegir el **tratamiento** adecuado y, posteriormente valorar la **respuesta** al mismo.

3.1. VALORACION DE LA GRAVEDAD DE LA CRISIS DE ASMA

Se debe realizar una **historia clínica dirigida**, aunque sea breve, que ayudará a encuadrar el episodio agudo en una trayectoria asmática, conocer el tratamiento de inicio ante la crisis o descubrir el eventual desencadenante.

- En relación con la crisis actual se debe valorar el **tiempo de evolución** (cuanto mayor sea el tiempo de evolución, peor será la respuesta al tratamiento), **medicación recibida** (duración del tratamiento broncodilatador y última dosis) y **respuesta** al mismo.
- Se debe preguntar acerca de las **crisis previas** (factores precipitantes, duración, uso de broncodilatadores y corticoides orales), **ingresos** en hospital y en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), para valorar si hay riesgo de crisis grave.
- Revisar el **tratamiento preventivo** (si lo llevara) y su cumplimiento.

Existen diferentes escalas que evalúan la gravedad de una crisis. Una de ellas es el **Pulmonary Score (Tabla 4)**. Esta escala de valoración clínica tiene como ventajas su sencillez y aplicabilidad a todas las edades.

Tabla 4. Pulmonary Score para la valoración clínica de la crisis de asma				
Puntuación*	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios
	< 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio**	Actividad máxima

El uso de músculos accesorios se refiere sólo al **esternocleidomastoideo**, que es el único músculo que se ha correlacionado bien con el grado de obstrucción.

*Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (PS mínimo 0, máximo 9)

**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada puntuar el apartado sibilancias con un 3.

Crisis Leve: 0-3 puntos; Moderada: 4-6 puntos; Grave: 7-9 puntos.

La saturación de oxihemoglobina (SatO₂) determinada mediante pulsioximetría (SpO₂) contribuye a completar la estimación de la gravedad del episodio. En la práctica, los síntomas y la SpO₂ se valoran conjuntamente y permiten clasificar la gravedad de crisis asmática (tabla 5).

Tabla 5. Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el Pulmonary Score y la saturación de oxígeno por pulsioximetría		
	Pulmonary Score	SpO ₂
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad. PS: Pulmonary Score. SpO₂: saturación de oxígeno por pulsioximetría

La presencia de cualquiera de las características de una crisis grave (**Tabla 6**), constituye un indicador de la necesidad de tratamiento urgente y de traslado inmediato al hospital.

Tabla 6: Factores de riesgo de padecer una crisis de asma potencialmente fatal

Datos de la historia previa

Historia previa de crisis grave, ventilación mecánica o ingreso en UCI debido a crisis de asma
Dos o más ingresos por asma en el último año
Tres o más visitas por asma al servicio de urgencias en el último año
Hospitalización o visita por asma al servicio de urgencias en el último mes
Uso de más de un envase de β_2 agonista de acción corta por mes
Dificultad para percibir los síntomas de asma o la gravedad de la crisis
No tener un plan de acción de asma por escrito
Mala adherencia terapéutica
Estar sensibilizado a Alternaria
Pacientes con 3 o más fármacos para el tratamiento de base del asma
Empleo habitual o reciente de corticoides sistémicos
Pacientes sin control periódico de su enfermedad
Adolescencia
Obstrucción persistente o moderada de la vía aérea
Insuficiente atención hacia los síntomas por el paciente o su familia
Utilización del asma con fines manipulativos o de renta
Familia disfuncional
Entorno social que dificulte el tratamiento de la enfermedad o el seguimiento en el domicilio

Historia social

Bajo nivel socioeconómico
Consumo de drogas
Problemas psicosociales mayores (incluyendo uso de sedantes)

Comorbilidad

Enfermedad cardiovascular
Otras enfermedades pulmonares crónicas
Enfermedad psiquiátrica crónica (incluyendo uso de sedantes)

Episodio actual

SpO₂<92% con algún signo de los siguientes: Tórax silente
Esfuerzo respiratorio débil
Agitación
Nivel de conciencia alterado
Cianosis
Imposibilidad de hablar o beber
FEM<33% respecto al mejor o al predicho (en niños>5 años) Instauración brusca de la crisis
Escasa respuesta a la medicación broncodilatadora Normocapnia o hipercapnia
Acidosis metabólica

3.2. TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ASMA

El tratamiento de una crisis de asma se realiza en función de su gravedad (Figura 2 y 3)

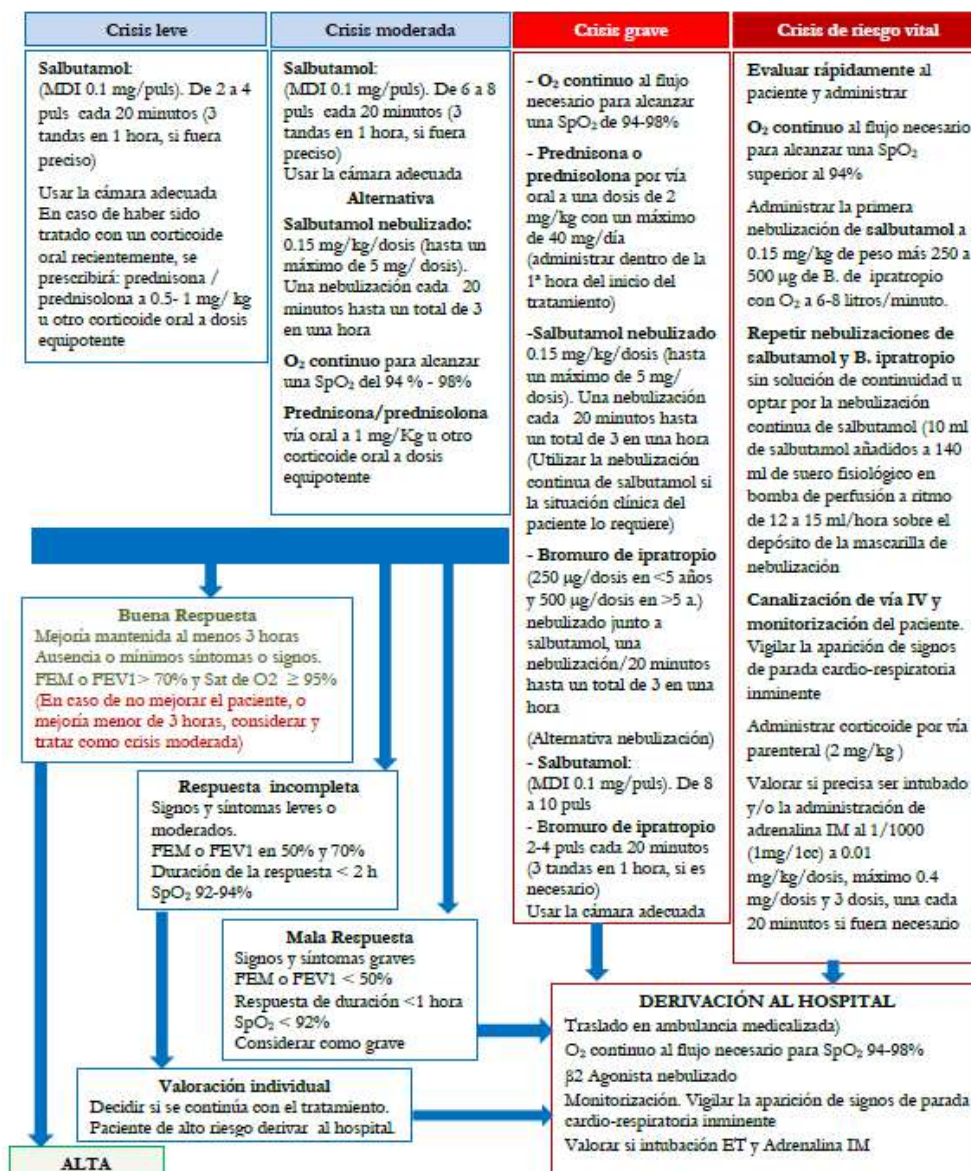


Figura 2. Tratamiento del episodio agudo según la gravedad en AP

¿CUÁNDO DERIVAR AL HOSPITAL A UN NIÑO CON CRISIS DE ASMA?

Todas las crisis **graves** requerirán derivación urgente al hospital para completar el tratamiento. En las crisis **leves y moderadas**, una vez administrado el tratamiento inicial, se valorará la respuesta para decidir si se remite al paciente a su domicilio o al hospital.

La valoración de la respuesta al tratamiento inicial con 3 dosis de BAC separadas 20 minutos es el mejor predictor de la necesidad de derivar al paciente al hospital.

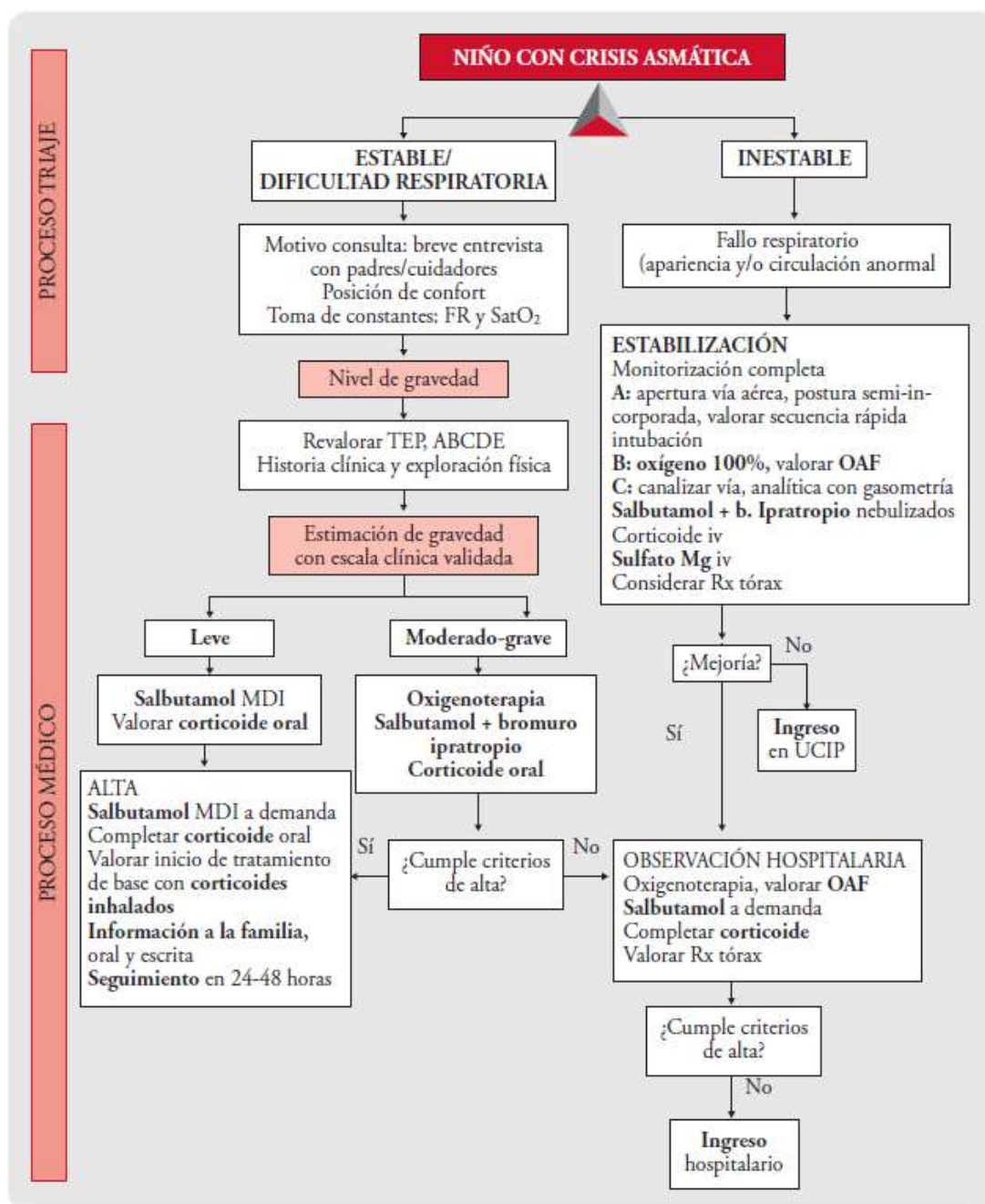


Figura 3: Tratamiento del episodio agudo según la gravedad en Urgencias Pediátricas

https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/4_Asma.pdf

MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ASMA (Tabla 7)

Oxígeno: Debe administrarse en todas las crisis moderadas o graves, comenzando lo más precozmente posible para mantener una saturación >94%. Los niños con asma de riesgo vital o con SpO₂<94% deben ser tratados con oxígeno a flujos altos con mascarilla o cánula nasal.

β₂ agonista de acción corta (BAC): base del tratamiento de la crisis de asma en el niño. Se deben administrar por vía inhalada por presentar una mayor rapidez de acción con menores efectos secundarios.

La administración de BAC en **inhalador presurizado (MDI) con cámara espaciadora** es superior a la administración mediante nebulización, en términos de respuesta clínica y tiempo de recuperación en la crisis de asma.

Para el manejo de las crisis leves suele ser suficiente 2-4 pulsaciones y de 6-8 pulsaciones en las moderadas. Se pueden administrar hasta 10 pulsaciones en las crisis graves.

La **nebulización intermitente de BAC** debe reservarse para las crisis graves, los pacientes con “asma de riesgo vital” y situaciones en las que la inhalación con cámara espaciadora no sea posible. Se debe realizar siempre conectado a una fuente de oxígeno, no con aire comprimido.

Bromuro de ipratropio: Se debe usar al inicio del tratamiento, durante las dos primeras horas, como coadyuvante del BAC, sólo en las crisis asmáticas graves o en las crisis moderadas refractarias al tratamiento inicial con BAC.

La combinación de BAC nebulizados con bromuro de ipratropio produce mayor broncodilatación que con cada uno de los fármacos por separado, y con reducción del riesgo de ingreso hospitalario en niños con crisis de asma graves y moderadas.

Glucocorticoides sistémicos: Son eficaces y beneficiosos cuando se usan precozmente, generalmente administrados por vía oral. Los corticoides de elección son la prednisona y la prednisolona por vía oral que son equipotentes.

En crisis leves y moderadas la dosis recomendada es de 1-2 mg/kg/día.

En las crisis graves es más efectiva la administración de 2 mg/kg/día (máximo 40 mg/día). También se pueden administrar dosis de 10 mg para menores de 2 años, 20 mg en niños de 2-5 años y de 30-40 mg para niños >5 años

Glucocorticoides inhalados (CI): Actualmente no hay pruebas suficientes de que los CI puedan sustituir a los corticoides sistémicos en el tratamiento de la crisis de asma en el niño.

Adrenalina. Se utilizará como tratamiento de una crisis de asma, en el contexto de una reacción anafiláctica o en presencia de una parada cardiorrespiratoria.

β₂ Agonistas de acción larga (BAL): Se desaconseja el uso de BAL sin CI, debido al riesgo de crisis graves. La combinación de BAL de inicio rápido (formoterol) con dosis bajas de CI (budesonida) en un solo inhalador, como tratamiento de control y medicación de alivio, se ha mostrado eficaz en adultos y adolescentes para mejorar el control del asma.

Sulfato de magnesio. Su administración rutinaria no está indicada. Se recomienda en pacientes seleccionados, con crisis graves o hipoxemia persistente a pesar de tratamiento inicial de rescate. Una dosis única de 40 mg/kg (máximo 2 g) en perfusión lenta durante 20 minutos ha demostrado reducir la necesidad de hospitalización. Se debe monitorizar la tensión arterial durante su infusión por la posibilidad de hipotensión y su uso está contraindicado en insuficiencia renal.

Oxigenoterapia de alto flujo (OAF): Proporcionan un flujo de oxígeno por encima del pico de flujo inspiratorio del niño. Se debe considerar en la estabilización de pacientes con fallo respiratorio o si tras tratamiento intensivo inicial persiste PS > 6, Sat O₂ < 94% con mascarilla reservorio o pCO₂/EtCO₂ > 45 mmHg. Si esta terapia fracasa se debe considerar la ventilación no invasiva.

Adrenalina intramuscular: Su empleo no está indicado de manera rutinaria, salvo en el contexto de anafilaxia y en casos muy seleccionados (broncoconstricción grave refractaria al tratamiento habitual).

Antagonistas de los receptores de los leucotrienos: No se recomienda su uso como tratamiento para las crisis de asma en niños.

Antibióticos. No deben utilizarse de rutina en el tratamiento de la crisis de asma del niño o del adolescente, a no ser que se sospeche una sobreinfección bacteriana.

Mucolíticos, antihistamínicos y antitusígenos. Están contraindicados ya que no tienen ninguna utilidad en la crisis de asma, y pueden empeorar la tos y la obstrucción al flujo aéreo.

Tabla 7. Dosis recomendadas para los medicamentos utilizados en la crisis de asma en el niño y el adolescente

Fármaco	Forma de administración	Dosis
Salbutamol*	MDI con cámara (0,1 mg/puls)	Crisis leve: 2 a 4 puls Crisis moderada: 4 a 8 puls Crisis grave: 8 a 10 puls
	DPI (sistema novolizer®) (0,1 mg/puls)	Crisis leve: 1 a 2 inhalaciones Crisis moderada y grave: no recomendado
	Nebulización intermitente -Ventolin® solución para nebulización: 5 mg/ml -Salbuair® ampollas de solución para nebulización: 2.5 mg/2.5 ml (1mg/1ml) 5 mg/2.5 ml (2mg/ml)	0,15 mg/kg de peso (mín 2-máx 5 mg) Diluir en 2 cc de suero fisiológico 0,15 mg/kg/dosis (0,03 ml/Kg/dosis) Utilizar directamente sin diluir 0,15 ml/Kg/dosis 0,075 ml/Kg/dosis
Terbutalina	DPI (sistema turbuhaler®) (0,5 mg/inh)	Crisis leve: 1 a 2 inhalaciones Crisis moderada y grave: no recomendado
Prednisona o dosis equipotentes de Prednisolona	Oral, Intramuscular o Intravenoso	Crisis leves y moderadas: 0,5-1 mg/kg (máximo 40 mg/día) Crisis graves: 2 mg/kg (máximo 40 mg/día)
Bromuro de Ipratropio	MDI (20 µg/puls)	En crisis graves: 2 a 4 puffs (40-80 µg)
	Nebulización intermitente (solución. nebulización: 250 y 500 µg/ml)	En crisis graves 250 µg (<20 kg) - 500 µg (>20 kg) (diluido junto al salbutamol en 2 ml de suero fisiológico)
Oxígeno	Mascarilla facial o gafas nasales	FiO ₂ 100%. Flujo de 6 a 8 l/min.
Adrenalina	IM (1:1000. 1mg/ml)	0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis) Máximo 3 dosis (cada 20 minutos)
Sulfato de magnesio	IV en perfusión lenta durante 20 minutos	40 mg/kg (máximo 2 g)

*Actualmente, en diferentes CCAA, las presentaciones de salbutamol solución para nebulización están siendo sustituidas por ampollas monodosis de 2,5 mg/2,5 ml, por lo que para pautar la dosificación es aconsejable hacerlo en mg en vez de en ml, para evitar errores y mejorar la seguridad del paciente.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Más del 80% de los niños que consultan en el Servicio de Urgencias pediátricas podrán ser manejados ambulatoriamente después de un tratamiento de rescate adecuado; siempre tras haber dado información a las familias sobre los cuidados en domicilio y los signos de alarma que deben vigilar.

Criterios de ingreso hospitalario

- Persistencia de dificultad respiratoria tras el tratamiento inicial.
- Necesidad mantenida de broncodilatador con frecuencia inferior a 2 horas.
- Necesidad de oxigenoterapia suplementaria.
- Considerar en enfermedad de base grave (cardiopatía, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, enfermedad neuromuscular).
- Antecedente de crisis de gravedad o rápida progresión.
- Mala adherencia al tratamiento o dificultad para el acceso a la atención sanitaria.

Criterios de ingreso en UCIP

- Persistencia de PS de gravedad tras el tratamiento inicial.
- $\text{SatO}_2 < 90\%$ con $\text{FiO}_2 > 0,4$ o $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg a pesar de tratamiento de rescate.
- Arritmias.

TRATAMIENTO AL ALTA DE LA CRISIS Y SEGUIMIENTO POSTERIOR: PLAN DE ACCIÓN POR ESCRITO DE LA CRISIS DE ASMA

En las **crisis leves y moderadas**, si la respuesta al tratamiento ha sido buena, no hay factores de riesgo para padecer una crisis potencialmente fatal, y se mantiene la mejoría durante 3 horas, con una $\text{SpO}_2 > 94\%$, se puede dar de alta al paciente con el tratamiento por escrito (Figura 4), comprobando previamente que el niño o la familia realiza bien la técnica inhalatoria.

Se indicará **salbutamol inhalado (con dispositivo MDI)**, con cámara, a demanda, con reducción gradual según las necesidades.

Un ciclo corto de corticoides orales de 3 a 5 días, si se ha iniciado este tratamiento durante la atención en urgencias, indicando prednisona/prednisolona por vía oral a 1 mg/kg/día (u otro corticoide a dosis equipotente), en una sola dosis matutina.

Debe valorarse iniciar un **tratamiento de control** para reducir el riesgo de nuevas crisis. En aquellos niños que ya lo tuvieran pautado, mantener el tratamiento, verificando la técnica de inhalación y la adherencia, y corrigiendo posibles factores de riesgo. Si los síntomas indican un asma mal controlada de forma crónica habría que valorar si estuviera indicado subir un escalón en el tratamiento preventivo del asma.

Se analizarán los **factores desencadenantes**.

Se deberá revisar o proporcionar, si no lo tuviera ya de antes, un **plan de acción escrito** que debe incluir cuándo y cómo modificar la medicación de alivio, cuando utilizar corticoides orales, cómo administrar la medicación de control y cuándo solicitar asistencia médica urgente si los síntomas no responden al tratamiento.

Se indicará **revisión por su pediatra de AP** al día siguiente en las crisis moderadas y en 2-7 días en las leves.

El plan de manejo domiciliario de la crisis debe reconocer la crisis, qué medidas hay que iniciar y cuándo se debe solicitar ayuda médica (Evidencia D).

¿Qué es una CRISIS DE ASMA y cómo hay que ACTUAR EN EL DOMICILIO?

La crisis de asma es un empeoramiento repentino o progresivo de los síntomas:

- Aumento de tos (continua, nocturna o con el ejercicio).
- Pitos en el pecho.
- Fatiga (dificultad para respirar).
- Sensación de opresión en el pecho.
- Disminución del PEF (si utiliza el medidor de pico-flujo).

Hay **síntomas** que nos avisan **de que una crisis puede ser grave** (señales de peligro):

- Color azulado de los labios.
- Se hundén las costillas al respirar.
- Dificultad para hablar.
- Adormecimiento.

¡Las señales de peligro indican que hay que solicitar asistencia médica inmediata!

¿Qué hay que hacer en el domicilio ante una crisis de asma?

- Mantener la calma.
- Tratar los síntomas tan pronto como sea posible.
- Comenzar la medicación en el domicilio.
- Nunca esperar a ver si se pasa solo.
- Tras dar la medicación, observar durante 1 hora y valorar la respuesta.

USO DE MEDICACIÓN:

Toma tu medicamento de alivio rápido: salbutamol _____ con cámara, 2-4 inhalaciones, separados por 30-60 segundos. Se puede repetir esta dosis cada 20 minutos, hasta un máximo de 3 veces.

Si los síntomas no mejoran en una hora, empieza a tomar corticoides orales _____ (1 mg/kg/día, máximo 40 mg/día), durante 3-5 días.

Toma tu medicamento antiinflamatorio _____ veces al día, todos los días, según te indicó tu pediatra.

VALORAR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Si mejoras en una hora y la mejoría se mantiene 4 horas, continúa con salbutamol: 2-4 inhalaciones cada 4-6 horas (según síntomas) y acude a tu pediatra en 24-48 horas.

Si no mejoras o la mejoría no se mantiene y vuelves a recaer: acude a un Servicio de Urgencias

Si sabes controlar las crisis, la duración de los síntomas será menor y mejorará tu calidad de vida.

Figura 4: Plan de acción por escrito frente a la crisis de asma. Tratamiento domiciliario Gema 5.0.

4. TRATAMIENTO DE FONDO:

Los objetivos del tratamiento del asma son los mismos en todos los grupos de edad:

Alcanzar un buen control de los síntomas, mantener los niveles de actividad normales y lograr una calidad de vida óptima.

Reducir al mínimo el riesgo futuro, es decir, prevenir el riesgo de exacerbaciones y alcanzar la mejor función pulmonar posible, con los mínimos efectos adversos derivados del tratamiento

Para alcanzar estos objetivos tendremos en cuenta todos los **componentes del tratamiento del asma:**

MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO CLÍNICO

El control del asma hace referencia al grado en el que las manifestaciones del asma están controladas con o sin tratamiento.

La evaluación del control del asma se basa en los síntomas, la limitación de las actividades y el uso de medicación de rescate (tabla 8).

<p>1.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante el día en ausencia de resfriados/constipados?</p> <p>4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>4.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante la noche?</p> <p>4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>7.- Cuando el niño hace ejercicio (juega, corre, etc.) o ríe a carcajadas ¿tiene tos o pitos/silbidos?</p> <p>4. Siempre 3. Casi siempre 2. A veces 1. Casi nunca 0. Nunca</p>
<p>2.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante la noche en ausencia de resfriados/constipados?</p> <p>4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>5.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante el día?</p> <p>4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>8.- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces ha tenido que ir a Urgencias debido al asma?</p> <p>4. Más de 3 veces 3. 3 veces 2. 2 veces 1. 1 vez 0. Ninguna</p>
<p>3.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante el día?</p> <p>4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>6.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante la noche?</p> <p>4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>9.- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces han ingresado en el hospital al niño debido al asma?</p> <p>4. Más de 3 veces 3. 3 veces 2. 2 veces 1. 1 vez 0. Ninguna</p>

Tabla 8. Cuestionario Control de asma CAN (GEMA 5.0)

Se considera que un paciente está mal controlado cuando la puntuación es igual o mayor a 8

Las visitas de seguimiento serán más frecuentes al inicio del proceso educativo (1-3 meses), en el asma grave y en pacientes con mal control. Se ajustarán al nivel de autonomía del niño y su familia en la toma de decisiones y al menos se realizarán una vez al año.

<https://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/anexo3.pdf>

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Generalmente el tratamiento incluye **medicación de control (uso diario a largo plazo)** y **sintomático (para el alivio de síntomas según las necesidades)**.

TRATAMIENTO DE CONTROL DEL ASMA

El tratamiento de control del asma es escalonado. El objetivo es alcanzar un buen control lo antes posible y mantenerlo, subiendo de escalón si es necesario y bajando cuando sea adecuado durante un periodo continuado de al menos 3 meses.

Antes de subir un escalón y aumentar la medicación se deberán tener en cuenta otros factores relacionados con la mala evolución como la cumplimentación inadecuada, técnica de inhalación incorrecta, factores desencadenantes o presencia de enfermedades concomitantes.

Es prioritario reducir las crisis de asma, que se consideran un factor de riesgo de mal control y de disminución de la función pulmonar; son un marcador de mal pronóstico y se pueden asociar a daño pulmonar permanente.

El tratamiento escalonado.

La propuesta de tratamiento de GINA y GEMA, modificada según recomendaciones de la GPC sobre asma infantil en el Servicio Nacional de Salud se resume en las **figura 9**. Más allá de estas pautas estandarizadas, el tratamiento debe de ser individualizado para cada paciente. Las presentaciones farmacéuticas utilizadas se detallan en la **tabla 10**

GRADO DE CONTROL +

TRATAMIENTO ESCALONADO	SÍNTOMAS	<4 AÑOS	4-12 AÑOS	>12 AÑOS
1	Síntomas infrecuentes (2v/mes) sin FR para exacerbación	No medicación de control	No medicación de control SABA a demanda según necesidades >6 años GCI dosis bajas cada vez que tome SABA	GCI-LABA dosis bajas a demanda SABA a demanda GCI a dosis bajas cada vez que tome SABA
2	Síntomas infrecuentes (>2v/mes) FR para exacerbación	GCI dosis bajas diario LTRA diario o GCI intermitente al inicio de la enfermedad respiratoria	GCI dosis bajas a diario LTRA a diario >6 años GCI dosis bajas cada vez que tome SABA	GCI dosis bajas a diario GCI-LABA dosis bajas a demanda LTRA a diario GCI a dosis bajas cada vez que tome SABA
3	Síntomas de asma o necesidad de tratamiento de rescate 2 v/semana pero no a diario	GCI dosis medias o GCI dosis bajas + LTRA	GCI dosis medias a diario GCI-LABA dosis bajas a diario GCI dosis bajas +LTRA	GCI-LABA a dosis bajas a diario GCI-LABA a dosis bajas en terapia MART GCI a dosis medias a diario GCI a dosis bajas + LTRA a diario
4	Síntomas la mayoría de los días o asma con el ejercicio 1 vez a la semana o más	GCI dosis medias + LTRA Añadir LTRA o aumentar frecuencia GCI o GCI intermitente	GCI-LABA dosis medias a diario GCI dosis medias + LTRA Derivar al especialista	GCI-LABA a dosis medias a diario GCI-LABA a dosis medias en estrategia MART GCI a dosis medias + LTRA GCI a dosis altas +LTRA/ tiotropio a diario
5	Síntomas la mayoría de los días o asma con el ejercicio 1 vez semana o más y alteración de la función pulmonar	Control en el hospital GCI dosis altas +LTRA Si no control considerar LABA **, macrólidos, tiotropio**, GC oral	GCI-LABA dosis altas a diario Si mal control, añadir LTRA, tiotropio, teofilina	GCI-LABA a dosis altas a diario Si mal control + LTRA, tiotropio, teofilinas, azitromicina
6	Persistencia de síntomas a pesar del tratamiento	GCI dosis altas +LTRA Si no control considerar LABA **, macrólidos, tiotropio**, GC oral	GCI-LABA dosis altas a diario Considerar omalizumab, mepolizumab, corticoides orales	GCI-LABA dosis altas a diario Considerar omalizumab, mepolizumab, corticoides orales
Medicación de rescate		SABA según necesidades	SABA según necesidades	SABA según necesidades GCI-LABA a dosis bajas a demanda

Evaluación de la adhesión y de la técnica inhalatoria

Considerar inmunoterapia

Control ambiental

Evaluar comorbilidades

En **negrita** la recomendación principal a elegir en cada escalón.
En **azul** la propuesta de la GINA.

Figura; 9 Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel del control (GEMA 5.0 y GINA 2020)

Principio activo	Presentación	Nombre comercial
Budesonida Inh	- Inh. 50 mcg/Inh MDI, Inh. 200 mcg/Inh. MDI	Budesonida Aldo Union, Pulmicort ,Olfex Bucal
	- Inh. 100 mcg/Inh MDI	Budesonida Aldo Union
	- Inh. 100, 200 y 400 mcg/Inh. polvo Turbuhaler	Pulmicort Turbuhaler
	- Inh. 100, 200 y 400 mcg/Inh. polvo Easyhaler	Budesonida Easyhaler
	- Inh. 200 y 400 mcg/Inh. polvo Novolizer	Novopulm Novolizer
	- Inh. 200 mcg/Inh. Polvo Inh.	Miflonide Breezhaler polvo Inh.
	- Inh. 200 mcg/Inh MDI	Ribujet
Fluticasona propionato Inh	-Inh. 50, 250 mcg/Inh MDI	Flixotide/Inalacor/Trialona /Flusonal
	-Inh. 125 mcg/ Inh MDI	Fluticasona Cipla
	-Accuhaler 100, 500 mcg/Inh	Flixotide/Inalacor/Trialona /Flusonal
Mometasona furoato Inh	- Twisthaler 200, 400 mcg	Asmanex Twisthaler
Budesonida + Formoterol	160/4,5 MDI	Rilast, Symbicort
	Turbuhaler 80/4,5, 160 /4,5µg/µg :	Symbicort/ Rilast
	Turbuhaler 320/9 µg/µg :	Symbicort Forte/Rilast Forte
	Easyhaler 160/4,5 Easyhaler 320/9	Gibiter
Fluticasona + Formoterol	50/5, 125/5, 250/10 MDI	Flutiform
	125/5 K-haler, 50/5 K-haler	Flutiform K-haler
Salmeterol + Propionato de fluticasona	25/125 , 25/250, 25/50 mcg/Inh MDI	Seretide/Anasma/Inaladuo/ Plusvent
	50/250, 50/500 mcg/Inh MDI	Airflusal, Forspiro
	50/100, 50/250/ 50/500 mcg/ Accuhaler	Seretide/Anasma/Inaladuo/ Plusvent
Furoato de fluticasona + Vilanterol trifrenatato	92/22 (Corresponde a 100 mcg de Furoato Fluticasona/25 mcg vilanterol)	Relvar Ellipta 92 mcg/22 mcg
	184/22 (Corresponde a 200 mcg de Furoato Fluticasona/25 mcg vilanterol)	Relvar Ellipta 184 mcg/22 mcg
Formoterol + Beclometasona	6/100, 6/200 MDI	Formodual, Foster
	6/100, 6/200 Nexthaler	Formodual Nexthaler, Foster Nexthaler

Tabla 10: Medicamentos en el tratamiento de fondo del asma en la infancia**Dosis inicial de corticoides inhalados**

Una dosis diaria de inicio en niños de hasta 12 años es 200 mcg/día de budesonida o 100 mcg/día de fluticasona propionato. En mayores de 12 años empezar con una dosis de 400mcgr/día de budesonida o equivalente. (Tabla 11)

Tabla 11: Dosis comparativas de GCI en niños según edad (mcg)

Fármaco		Dosis diaria baja		Dosis diaria media		Dosis diaria alta	
		<4 años	4-12 a	>12 a	4-12 a	>12 años	4-12 a
Budesonida	100-200 GEMA	100-200	200-400	>200-400	>400-800	>400	>800-1600
Fluticasona (prop.)	50-100 GEMA	50-100	100-250	>100-250	>250-500	>250	>500-1000
Beclometasona (dipr.)	---	100-200	200-500	200	>500-1000	>500	>1000-2000
Ciclesonida	---		80-160		>160-320		>320-1280
Mometasona (fur.)	---		100-200		>200-400		>400-800

El tratamiento inicial debe mantenerse durante al menos tres meses para establecer su efectividad en la obtención de un buen control del asma. La dosis de mantenimiento de los CI será la menor dosis con la que se consiga un control efectivo y mantenido de la enfermedad.

El CI se administrará dos veces al día, y una vez establecido un buen control del asma se puede considerar administrar la dosis total diaria en una sola vez para facilitar la adherencia al tratamiento.

Seguridad de los corticoides inhalados

En cuanto al efecto de los CI sobre el crecimiento, la disminución de la talla que se observa en los dos primeros años, (0,5-1,9 cm), es la que persiste en la edad adulta, sin que sea progresiva ni acumulativa. Hay que destacar que el asma mal controlado también provoca una disminución del crecimiento.

Es aconsejable dentro de las revisiones clínicas:

- Controlar el crecimiento de los niños con asma una vez al año
- Utilizar la dosis mínima de CI necesaria para mantener un buen control

DESCENSO DE ESCALÓN TERAPÉUTICO

Habitualmente, la bajada de escalón se hace en el sentido inverso al de subida. En el caso de los CI se recomienda una reducción gradual del 25-50% de la dosis cada tres meses, si durante ese tiempo se ha mantenido un buen control del asma.

En escolares con asma moderada-severa bien controlada con CI y BAL se sugiere reducir la dosis de CI como primer paso en la disminución de escalón terapéutico y no la retirada del BAL.

Se puede retirar el tratamiento de fondo cuando el asma está controlada con la mínima dosis posible de medicación durante al menos 6-12 meses y no hay factores de riesgo de crisis. Antes de la retirada se debe valorar la intensidad de las crisis previas: si ha presentado crisis graves se recomienda mantener el tratamiento con CI a dosis bajas. Siempre que se baje de escalón proporcionar un plan escrito para el asma y mantener una vigilancia estricta.

4.3. MEDIDAS DE EVITACIÓN

Es importante conocer los desencadenantes del asma de manera individualizada y saber cómo evitarlos o minimizar sus efectos. La alergia a algunos aeroalergenos, como los ácaros, pólenes o epitelios de animales son una causa muy frecuente de asma en niños y adolescentes. En tabla 12 se detallan las recomendaciones para limitar la exposición.

Tabla: 12: Principales alérgenos relacionados con el asma	
Alergeno	Medidas de evitación
Ácaros	En niños sensibilizados hay una evidencia muy limitada de la eficacia de las medidas de evitación. Los métodos físicos y químicos para reducir los niveles de ácaros en los hogares no se deben recomendar de forma sistemática
Pólenes	En alérgicos a pólenes y de forma individualizada, permanecer en el interior de los edificios y evitar actividades deportivas en el exterior durante el periodo de polinización Mantener cerradas las ventanas en hogares y vehículos y utilizar aire acondicionado si está disponible Conocer el calendario polínico de la zona de residencia
Epitelios animales	Debatir con la familia si es posible la retirada del animal del domicilio. Si no es posible, utilizar aspiradora de alta capacidad en alérgicos a epitelio de gato Hay que informar que los alérgenos permanecen en el entorno durante meses después de la retirada del animal

Otros desencadenantes frecuentes son las infecciones respiratorias, el ejercicio físico, los cambios bruscos de temperatura, la humedad ambiental, la contaminación atmosférica, humo del tabaco, risa, llanto y las emociones.

4.4. INMUNOTERAPIA (IT):

Puede ser considerada en los escalones 2-4, en niños y adolescentes con asma alérgica bien controlada, siempre que se haya demostrado una sensibilización mediada por IgE frente a aeroalergenos comunes que sea clínicamente relevante, se utilicen extractos bien caracterizados y estandarizados y se evite el uso de mezclas complejas.

Los pacientes alérgicos a varios alérgenos pueden ser vacunados frente a uno solo, si se demuestra que es el alérgeno responsable de la enfermedad, o si algún otro alérgeno responsable puede ser eliminado. La duración de la IT suele ser 3 años, si no ha habido crisis en el último año se puede suspender.

Hay que valorar el riesgo de efectos secundarios, alto coste y duración del tratamiento frente al tratamiento con fármacos y medidas de evitación.

http://www.seicap.es/es/taller-de-inmunoterapia-para-m%C3%A9dicos_30372

http://www.seicap.es/es/taller-de-inmunoterapia-para-ats-due_30368

http://www.seicap.es/es/recomendaciones-sobre-inmunoterapia-subcut%C3%A1nea-con-al%C3%A9rgenos-durante-la-pandemia-por-covid-19_83428

4.5. TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS

Los avances en la comprensión de la enfermedad han permitido desarrollar nuevos medicamentos con novedosos mecanismos de acción implicados en las vías inflamatorias del asma. Son anticuerpos monoclonales que actúan bloqueando ciertas proteínas implicadas en el desarrollo del asma, aunque prometedores, todavía no han sido estudiados convenientemente en niños.

Algunos ejemplos de ellos son:

-Ac anti-IgE como omalizumab o ligelizumab en pacientes con asma severo.

-Anticuerpos anti IL -2R como daclizumab.

-Ac anti IL 5 monoclonales: mepolizumab y reslizumab.

-Ac anti IL 5 receptor alfa: benralizumab.

-Ac anti IL 13: lebrikizumab y tralokinumab.

-Ac anti –receptor IL -4 subunidad alfa: dupilumab.

<https://www.respirar.org/index.php/respirar/novedades/456-directices-de-seleccion-de-un-tratamiento-biologico-en-el-asma-grave>

5. EDUCACIÓN DEL NIÑO/A Y ADOLESCENTE CON ASMA: DEL CUMPLIMIENTO A LA CONCORDANCIA

La educación es un pilar básico del tratamiento del asma y debe estar incluida en cualquier plan de atención integral al niño/a y adolescente con esta patología, no solo por el derecho de las personas a conocer su enfermedad, sino porque la intervención educativa, en sí misma, es una estrategia que ha demostrado su eficacia en el control del asma.

Los objetivos educativos deben estar definidos y dirigidos a lograr la cooperación del niño/a y la familia en la atención de su salud con el fin de conseguir que tomen decisiones autónomas positivas sobre su asma, con la guía y supervisión de los profesionales sanitarios, en el contexto de un programa educativo. La meta ha de ser mejorar la calidad de vida del niño/a-adolescente con asma y de su familia, hasta conseguir que tengan una vida normal, como la de cualquier niño/a sin la enfermedad³.

La educación en asma debe proporcionar conocimientos, ayudar a desarrollar habilidades y fomentar estilos de vida positivos que favorezcan la autoconfianza y ayuden en el autocontrol de la enfermedad. Se realizará mediante un proceso educativo continuo, escalonado y adaptado a cada familia y en el que deben participar todos los profesionales encargados de la asistencia a los niños/as y adolescentes con asma; si bien son el pediatra y el profesional de enfermería de Atención Primaria, por su accesibilidad y confianza, los mejor situados para desarrollarlo.

DIAGNÓSTICO EDUCATIVO: IDENTIFICACIÓN DE LAS NECESIDADES EDUCATIVAS

Para establecer un plan educativo efectivo es necesario (**Figura 1**):

- Identificar previamente las necesidades reales educativas del niño/a y la familia.
- Conocer en qué fase de la enfermedad se encuentra el niño/a.

Una vez identificadas las necesidades, la educación del niño/a y su familia debe iniciarse ya en el momento del diagnóstico e integrarse en cada visita posterior, con contenidos individualizados básicos y relevantes en relación con su enfermedad.

Se dirigirá principalmente a la familia durante la primera infancia y a partir de los 8-9 años también al niño/a para favorecer su autonomía y conseguir el máximo grado de autocuidado. Será compartida y participativa, con acuerdos realistas, reforzando positivamente los progresos en el control de la enfermedad y evitando culpabilizar los fallos. El objetivo principal ha de ser elaborar para cada paciente/familia un programa educativo estructurado y personalizado.

5.1. CONTENIDOS BÁSICOS DE UN PROGRAMA EDUCATIVO

CONOCIMIENTOS SOBRE EL ASMA: ASPECTOS BÁSICOS SOBRE LA ENFERMEDAD

Tienen que saber que **el asma es una enfermedad inflamatoria crónica** y aprender a diferenciar un bronquio normal de uno inflamado y estrechado y su relación con los síntomas de asma. Para explicar estos conocimientos es conveniente emplear información escrita (guía y folletos sobre asma) y apoyos visuales con modelos o gráficos como el Modelo Tridimensional de los Tres Tubos.

MEDIDAS DE CONTROL AMBIENTAL Y EVITACIÓN DE DESENCADENANTES

Identificar y controlar los factores ambientales capaces de empeorar y/o desencadenar una crisis de asma es importante, ya que este hecho, por sí solo, puede mejorar la calidad de vida del niño/a.

Hay medidas comunes a todos los asmáticos: evitar la exposición a irritantes ambientales como humos, pinturas, productos limpieza, o la polución y especialmente al humo del tabaco, tanto de forma activa como pasiva.

Otras son medidas específicas de cada paciente para evitar los desencadenantes concretos (alérgenos) a los que los que el paciente está sensibilizado, siendo los ácaros, epitelio de gato y perro, pólenes y hongos los más frecuentes⁴.

Se proporcionará la información adecuada a cada paciente por escrito, sin olvidar explicar las medidas preventivas para evitar el posible broncoespasmo inducido por el ejercicio.

CONOCIMIENTOS SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El paciente y su familia han de saber que para el tratamiento del asma existen dos tipos de fármacos, los **broncodilatadores** (medicación a demanda o de rescate) de acción rápida y corta duración, que abren los bronquios para tratar los síntomas; y los **antiinflamatorios** (tratamiento preventivo o de mantenimiento) que controlan la inflamación y son de uso diario prolongado y continuo.. Para ello, en la consulta ha de haber placebos e imágenes (póster) que permitan comprobar que saben distinguir entre los medicamentos broncodilatadores y los antiinflamatorios.

SISTEMAS DE INHALACIÓN Y MANEJO DE INHALADORES.

En el tratamiento del asma, la vía inhalatoria es de elección con independencia de la edad y de la situación clínica, con una acción más rápida y directa, que permite utilizar menores dosis de fármaco y disminuye la incidencia de efectos adversos sistémicos.

El principal inconveniente de esta vía estriba en la dificultad que la mayoría de los pacientes tienen para utilizarla correctamente, además los fármacos inhalados para el tratamiento del asma se encuentran disponibles en un gran número de dispositivos, cuya técnica de administración es distinta, y es necesario que el mecanismo de uso sea el adecuado para cada inhalador.

De los dispositivos de inhalación disponibles en la actualidad, los empleados en Pediatría se clasifican en dos grandes grupos:

1. **Nebulizadores:** su uso cada vez es más restringido a situaciones en las que los demás dispositivos no pueden utilizarse como en las crisis de asma moderadas-severas. Permiten la administración de más de un fármaco, y no exigen una colaboración activa por parte del paciente. La dosis efectiva del fármaco en la vía respiratoria es menor.

2. **Inhaladores:** son los dispositivos más utilizados, ya sean de cartucho presurizado, tipo convencional activado por presión (MDI- Inhalador Dosis Medida), o de polvo seco (DPI- Dry Power Inhaler) que pueden ser unidosis o multidosis.

Los factores más importantes para tener en cuenta a la hora de elegir el inhalador son:





1. La edad, posiblemente el factor más determinante en Pediatría (**Tabla 13**).
2. La preferencia del paciente.
3. Si es posible, recomendar un único dispositivo de inhalación.




Tabla 13: Inhalador y técnica de inhalación recomendados según la edad	
Edad	Inhalador recomendado
Niños < 4 años	Inhalador presurizado con cámara espaciadora de pequeño tamaño y mascarilla facial (menores de 2 años: mínimo 10 respiraciones a volumen corriente/ mayores de 2 años: 5 respiraciones a volumen corriente)
Niños de 4 a 6 años	Inhalador presurizado con cámara espaciadora (preferiblemente de pequeño tamaño) con/sin mascarilla ⁽¹⁾

	(con boquilla: 3-4 respiraciones a volumen corriente y mínimo 5 segundos de apnea)
Niños > 6 años	Inhalador de polvo seco (una inhalación rápida y profunda y 5-7 segundos de apnea) Inhalador presurizado con cámara espaciadora con boquilla (2-3 respiraciones a volumen corriente y mínimo 5 segundos de apnea o preferible una inspiración profunda y mínimo 7 segundos de apnea)

⁽¹⁾: Siempre que el paciente colabore, utilizar la cámara con boquilla y retirar la mascarilla.

A continuación (Tabla 14) se describen las características de las cámaras de pequeño volumen.

Tabla 14: Modelos de cámaras espaciadoras de pequeño volumen, emplear siempre en lactantes y niños menores de 6 años, pueden usarse también en niños mayores y adultos						
Cámara (Laboratorio)	Imagen	Vol ml	Mascarilla	Tipo de válvula	Financiada	Compatibilidad Antiestática
Aerochamber Plus Flow-Vu® (Palex) Naranja: 0-2 años Amarillo: 2-6 años Azul: niños y adultos		145	Sí, incorporada de manera fija a la cámara en neonatos y lactantes. Existe cámara para niños y adultos con o sin mascarilla	Inspiratoria/ Espiratoria Unidireccionales (baja resistencia)	No*	Universal ² Antiestática
Babyhaler® (GSK)		350	Sí, Incluida -Pequeña (hasta 2a) -Mediana (hasta 5a) De silicona	Inspiratoria/ Espiratoria Unidireccionales de baja resistencia	No*	Ver Tabla 3
Prochamber® (Respironics)		145	Sí, Opcional -Pequeña (0-18m) -Mediana (18m-6a) -Adultos (>6a)	Unidireccional de baja resistencia	Sí, solo la cámara, no las mascarillas	Universal ²
Optichamber Advantaje (Respironics)		218	Boquilla. Mascarilla opcional para neonatos,	Unidireccional de baja resistencia (Válvula sonora)	No*	Universal ²

			lactantes y niños			
Optichamber Diamond® (Respironics)		140	Sí Lite Touch® - Pequeña (0-18m) - Mediana (1-5a) - Adultos (>5a)	Inspiratoria/ Espiratoria Unidireccionales de baja resistencia (Válvula sonora)	No*	Universal ² Antiestática
Nebulfarma (Nebulfarma)		250	Sí, Incluida - Infantil - Pediátrica - Adultos	Inspiratoria/ Espiratoria Unidireccionales de baja resistencia	No*	Universal ²
Dosivent (Palex)		150	Sí, incluida	Unidireccional de baja resistencia (Válvula sonora)	No*	Universal ² Antiestática

MDI¹: inhalador presurizado. Universal²: compatibilidad con todos los MDI.

***Modificada de**¹¹: Úbeda Sansano MI, Cortés Rico O, Praena Crespo M. Dispositivos de inhalación. El Pediatra de Atención Primaria y los dispositivos de inhalación. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-7) [acceso 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>

PLAN DE ACCIÓN ESCRITO INDIVIDUALIZADO

El plan de acción es un conjunto de instrucciones escritas (PAE) que se explicarán a la familia y al niño/a según su edad y capacidad; personalizadas según la gravedad de la enfermedad y las características de cada paciente¹⁴. Su objetivo es la detección precoz del agravamiento del asma y la rápida instauración de acciones para su remisión.

El PAE ha de constar de dos partes básicas, la actuación en caso de aparición de síntomas y el tratamiento habitual para situaciones de estabilidad clínica^{15,16}.

1. Contenidos mínimos del plan de acción para tratar la agudización de asma (Figura 2)⁹:

- o Cómo reconocer los síntomas de inicio, se puede emplear también la medida del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) y cuando comenzar el tratamiento de rescate, y si es necesario, cuando administrar corticoides orales.
- o Síntomas de alarma y cuándo solicitar ayuda a su médico o acudir a Urgencias.

2. **Contenidos del plan de acción para el control del asma por la familia**, que serán personalizados según el grado de autocontrol alcanzado:

- o Normas de evitación de los desencadenantes según la historia del paciente.
- o Medicación preventiva para tomar diariamente con dosis y horario.

- o Cambios en la medicación preventiva en función de los síntomas, y/o la medida del (FEM).
- o Cuando acudir a su pediatra porque el asma no está controlada.
- o Prevención y tratamiento del asma de esfuerzo.
- o Fecha de revisión.

PUNTOS CLAVE EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA:

1. La educación es un pilar fundamental para el manejo del asma en el que han de participar todos los profesionales sanitarios encargados de la asistencia a los niños/as y adolescentes con esta patología.
2. Para que la educación en el asma sea eficaz ha de ser progresiva, adaptada al paciente y a su familia, y evaluada de forma periódica para comprobar los resultados obtenidos.
3. La educación en el autocontrol que incorpora planes de acción escritos y seguimiento clínico regular disminuye las visitas a urgencias y las hospitalizaciones de los niños/as y adolescentes con asma.
4. El lugar más adecuado para llevar a cabo un programa de educación del niño/a y adolescente con asma es la consulta de pediatría mediante una consulta programada y específica con el fin de tener el tiempo suficiente; con la participación de los profesionales de enfermería y en la que se dispondrá de los recursos materiales necesarios para llevarla a cabo.

EDUCACIÓN EN EL AUTOCONTROL:

La educación en el automanejo reduce la morbilidad, los ingresos y las consultas urgentes, mejora la calidad de vida y la satisfacción del paciente respecto a los cuidados que recibe. Será progresiva e individualizada y adaptada al niño y a la familia. Debe proponer objetivos de control y utilizar materiales gráficos interactivos adecuados a las distintas edades y tendrá en cuenta el nivel educativo (Tabla 15). Debe realizarse por todos los profesionales implicados y en cada oportunidad.

Tabla 15: Claves de la educación en el asma.

Qué hacer	Cómo hacerlo
Informar sobre el asma: qué es, porqué se produce y cómo se manifiesta	Utilizar imágenes, dibujos o simuladores para explicar los conceptos de inflamación y broncoconstricción. Los desencadenantes: alérgenos, virus, ejercicio, cambios atmosféricos, aire frío, productos químicos, tabaquismo y ambientes contaminados. En alérgicos dar recomendaciones de evitación de alérgenos de forma individualizada.

Explicar la acción de los fármacos y la vía de inhalación	<p>Para qué sirven y cómo se utilizan los fármacos de rescate y los antiinflamatorios.</p> <p>Entrenar en el manejo del sistema de inhalación adecuado a la edad.</p> <p>Prescribir solo si la técnica es correcta.</p> <p>Dar información verbal y escrita del tratamiento, la técnica de inhalación y los cuidados de lo/s dispositivos de inhalación.</p> <p>Revisar la técnica y comprobar el estado de la cámara de inhalación en cada visita.</p> <p>Todo paciente con asma debe disponer de una cámara espaciadora para el rescate de las agudizaciones.</p> <p>En niños mayores dar la posibilidad de elegir el dispositivo.</p>
Mejorar la adherencia al tratamiento	<p>Informar sobre la importancia de mantener el tratamiento controlador.</p> <p>Establecer una buena relación y favorecer que expresen sus dudas y miedos por el uso de medicación crónica.</p> <p>Adaptar en lo posible el tratamiento a las circunstancias familiares.</p> <p>Tener en cuenta el coste de los fármacos.</p> <p>Proponer sistemas para recordar la administración de la dosis prescrita.</p> <p>Comprobar los fármacos retirados de la farmacia.</p>
Plan de acción escrito individualizado	<p>Explicarlo verbalmente y entregar por escrito a todos los pacientes. Asegurar su comprensión.</p> <p>Utilizar un modelo y adaptarlo al nivel de formación de cada familia.</p> <p>Proponer 2-3 acciones en cada visita y reforzar la información en cada ocasión:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Cómo detectar los empeoramientos. · Fármacos y dosis a utilizar. · Cuándo pedir ayuda. · El control del asma. · Cambios en el tratamiento controlador. · Prevención del asma por ejercicio. · Programar las revisiones sucesivas.

Los **planes de acción** contribuyen a mejorar el control de la enfermedad. En los niños se recomiendan los planes de acción **basados en síntomas**. Son especialmente útiles en el asma persistente moderado y grave, en los pacientes con crisis graves y en el asma mal controlado, pero deben recibirlos todos los pacientes.

Los planes **basados en el registro del FEM** pueden ser útiles en pacientes con asma grave o mal controlado, en malos perceptores, si el niño o la familia lo consideran una ayuda en el seguimiento y para tomar decisiones respecto al tratamiento de las crisis en el domicilio. En general se utilizan en niños mayores, de forma selectiva y durante un tiempo limitado.

ENLACES BIBLIOGRAFICOS DE INTERES

1. https://issuu.com/separ/docs/gema_5.0_2020__2_?fr=sYzRiZDE2NjczNg
2. https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf
3. <https://neumoped.org/wp-content/uploads/2019/07/GUIA-ASMA-PEDIATRIA-2019.pdf>
4. <https://www.analesdepediatria.org/es-consenso-sobre-tratamiento-del-asma-articulo-13108948>
5. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_asma_clinica_diagnostico.pdf
6. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/08_tratamiento_asma.pdf
7. <https://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
8. https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/4_Asma.pdf
9. http://www.seicap.es/inmunoterapia_22773

MIEDO, ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

El objetivo del siguiente texto es el de ofrecer una breve síntesis sobre los principales trastornos del amplio espectro ansioso-depresivo que aparecen en la infancia y la adolescencia. En primer lugar, abordaremos la dimensión del afecto y su principal trastorno, la depresión. Además, nos detendremos brevemente para abordar la problemática del suicidio en esta edad. En segundo lugar, la esfera de los miedos, preocupaciones y ansiedades tanto evolutivas como desadaptativas, cuya incidencia se ha visto modificada durante la pandemia. Finalmente añadiremos una referencia al trastorno obsesivo-compulsivo, de aparición bastante frecuente en estas edades.

CONSIDERACIONES PREVIAS SOBRE EL TRATAMIENTO EN PSIQUIATRÍA Y PSICOLOGÍA INFANTIL

Las principales clasificaciones diagnósticas que se utilizan en psiquiatría y psicología (DSM-5 y CIE-11), suelen basar las descripciones de los trastornos en referencia a la población adulta. En algunos trastornos sí que hay especificadores para niños, pero no es lo habitual. Esto suele implicar la aparición de comorbilidades con relativa frecuencia.

Debemos tener en cuenta que el cerebro del niño está en constante dinamismo y adaptación, por lo que llegar a un diagnóstico que coincida con la descripción criteriológica puede llegar a ser complicado. No debemos precipitarnos ni tener prisa a la hora de diagnosticar. Esto no significa que hasta que no se tenga un diagnóstico no se pueda ayudar al menor. Todo lo contrario. Las principales guías terapéuticas realzan que el objetivo del tratamiento deben ser los síntomas claves, no tanto el trastorno. (1)

Algo parecido ocurre con el tratamiento farmacológico. Existen pocos ensayos clínicos aleatorizados dirigidos exclusivamente a estas edades, por lo que frecuentemente se infieren los conocimientos obtenidos en estudios con población adulta. La mayoría de los estudios recogidos en la bibliografía se han centrado en los tratamientos del trastorno depresivo, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), que suelen ocupar las agendas de los psiquiatras y psicólogos infantiles. Por poner un ejemplo, para el trastorno depresivo en niños y niñas mayores de 8 años, el único tratamiento farmacológico aprobado es la fluoxetina. No obstante, el fármaco antidepresivo más utilizado en menores de 15 años en la Comunidad Valenciana es la sertralina, aprobada únicamente para el TOC en mayores de 6 años. Como vemos, muchos de los tratamientos con antidepresivos o neurolépticos utilizados en la práctica clínica están fuera de ficha técnica. (2)

En ocasiones los niños requieren tiempos de respuesta más prolongados, por lo que es importante que nos adecuemos a ellos y no desesperar en intentar conseguir mejorías que trascienden la capacidad de adaptación del menor.

También será importante que se evalúe la eficacia del tratamiento, bien farmacológico o psicoterapéutico en los distintos entornos en los que se mueve el menor (p.ej. en clase, comedor, casa, parque etc.).

Por último, siempre es importante involucrar a la familia en el proceso terapéutico, ya sea psicológico o farmacológico. Conocer a la familia y trabajar con sus miedos, preocupaciones y expectativas es fundamental para la adecuada evolución.

DEPRESIÓN EN NIÑOS y ADOLESCENTES

La **prevalencia** de la depresión en población general es del 2-5%. En niños y adolescentes sería de aproximadamente 1 de cada 4. En cambio, en cuanto a población clínica, las tasas alcanzan el 10-20% del total. Por etapa evolutiva, es más frecuente entre adolescentes que en niños más pequeños. A la hora de comprar géneros, entre los 6-12 años no hay diferencias (si las hay, incluso sería mayor en varones). En cambio, en adolescentes, es mucho más frecuente en chicas (2:1)

Etiología

Como para todos los Trastornos de Salud Mental, es imprescindible considerar la perspectiva biopsicosocial para entender la génesis, mantenimiento y abordaje de estas problemáticas.

Genética y bioquímica

Las evidencias que apoyan la influencia de la genética en el desarrollo de la depresión en niños y adolescentes se basan en la incidencia familiar de esta afección. Por ejemplo, se ha visto que en hijos de padres con depresión, habría más riesgo de tenerla a su vez. En cambio, como se observa en estudios de gemelos y adopciones, la sintomatología depresiva extrema podría ser resultado de experiencias ambientales compartidas.

¿Cómo explicar estos hallazgos? Se cree que la influencia genética podría operar sobre factores de personalidad y temperamento que afectan a la sintomatología depresiva.

Por otro lado, en cuanto a la bioquímica de la depresión, lo primero que queremos afirmar es la falsedad del mito de que la depresión está causada por un desequilibrio en los neurotransmisores, lo cual en ocasiones es sostenido como un dogma de fe desde enfoques puramente biomédicos. Como señalan Leo, J y Lacasse, J.R(3):

“La hipótesis de la serotonina es típicamente presentada como una creencia científica colectiva. No hay ningún artículo revisado por pares que pueda ser citado con precisión para sustentar el argumento de la deficiencia de serotonina en un trastorno mental, mientras que hay muchos artículos que pueden presentarse como contraevidencia.”

Incluso el uso de antidepresivos como primera opción terapéutica en depresión adulta ha sido muy criticado. Se ha visto que la terapia cognitiva para la depresión moderada es más eficaz y mantiene más sus efectos que el uso único de antidepresivos (4,5). En cuanto a la depresión infanto-juvenil, el uso de antidepresivos es más controvertido. La elección de la intervención terapéutica más adecuada se verá en la parte de tratamiento de la depresión.

Factores sociales y psicológicos

Los factores más estudiados en el inicio de la depresión infantil son los siguientes:

- Pérdidas afectivas
- Reforzamiento ambiental inadecuado o insuficiente
- Separación prolongada de las principales figuras de apego (depresión anaclítica)
- Bajo nivel de actividad
- Escasas habilidades interpersonales
- Escasa percepción de control del ambiente
- Visión negativa de uno mismo, el mundo y el futuro
- Déficits en conductas de autocontrol (autovigilancia, autoevaluación y autorreforzamiento)

La influencia de las figuras materna y paterna es fundamental en la infancia y adolescencia, de ahí se deriva que la ocurrencia de depresión en alguno de los cuidadores principales puede derivar en la presencia de sintomatología similar en sus hijos/as. Los factores propuestos como mecanismos explicativos son los siguientes:

- Estilos cognitivos*: formas desadaptativas de pensar por parte de los padres que se “transmiten” por aprendizaje a sus descendientes. Ejemplos de esto serían sesgos como el catastrofismo, generalización, personalización, etc. En definitiva, una visión negativa del sí mismo y del mundo que acaba siendo compartida a nivel familiar.
- Crianza*: posible alteración en la crianza eficaz del niño. Los padres deprimidos disponen de menos recursos o energía para satisfacer las demandas y necesidades de sus hijos.
- Patrón de interacción familiar*: función de la depresión en dinámica familiar. Lo cuál favorece su mantenimiento
- Acontecimientos vitales estresantes*: contribuyen a alterar la crianza. Aspectos como traumas, pérdida de trabajo, condiciones económicas precarias, etc.

- *Apego inseguro*: falta de disponibilidad y sensibilidad emocional a las necesidades del niño.

Características clínicas de la depresión

Crterios diagnósticos del Trastorno de depresión mayor (DSM-5)

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (**Nota:** En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)

2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).

3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (**Nota:** En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)

4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.

5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).

6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.

7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).

8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).

9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Nota: Los Criterios A—C constituyen un episodio de depresión mayor.

D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizo-frenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maníaco o hipomaníaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.

Como podéis observar en el DSM-5 se utilizan los mismos criterios para definir la depresión adulta y la infanto-juvenil. En cambio, en niños y adolescentes su presentación característica puede estar “camuflada” por otras manifestaciones y tiene sus particularidades.

La depresión infantil tiene dos características que la diferencian de la del adulto. Por una parte, existe una dificultad en la capacidad del menor para expresar verbalmente sentimientos, emociones o incluso pensamientos. Esta dificultad puede también estar en la propia identificación de los afectos, dependiendo de la etapa evolutiva en la que nos encontremos. Por otra parte, está el hecho de que su personalidad está en continua formación.

La presentación clínica de la depresión y de los trastornos relacionados varía en función de la edad. La sociedad está cada vez más familiarizada con la depresión en el adulto (tristeza, encamamiento, apatía, pérdida de la capacidad de disfrute etc.), pero desconoce la compleja presentación que suele aparecer en los niños y adolescentes.

En términos generales, durante la infancia predominan las reacciones psicofisiológicas y motoras como ansiedad, irritabilidad, somatizaciones, rabietas, llanto o problemas de control de esfínteres. Mientras tanto en la adolescencia adquieren relevancia respuestas cognitivas como disconfort con la imagen corporal propia, cogniciones depresivas sobre un futuro pesimista o ideas catastrofistas. (Tabla 1)

En esta segunda etapa la depresión se empieza asemejar en su presentación a la del adulto, con síntomas clásicos como tristeza, anhedonia, apatía, anergia etc.

Los acontecimientos desencadenantes y las repercusiones negativas difieren también según la etapa del desarrollo. En la primera infancia el contexto familiar posee mayor peso. Gradualmente la escuela va adquiriendo preponderancia. Para el joven y el adolescente las relaciones con los de su misma edad, la sensación de pertenencia a un grupo de pares y las relaciones con el otro sexo son muy relevantes.

	NIÑOS PEQUEÑOS	NIÑOS MAYORES	ADOLESCENTES
1. Humor	Irritabilidad: rabietas, conducta disruptiva Fluctuante Tristeza	Tristeza	Tristeza, ánimo fluctuante Irritabilidad: malhumor, ira, rebeldía
2. Intereses	Menos juego con amigos	Aburrimiento	Pasotismo

3. Alimentación	Rarezas: aprensión Pérdida de apetito Estancamiento o pérdida de peso		Pérdida de apetito Ganancia lenta Pérdida de peso Comer en exceso Obesidad
4. Sueño	Pesadillas Terroros nocturnos Resistencia a irse a la cama Insomnio de mantenimiento		Insomnio Hipersomnia
5. Movimientos y energía	Menos actividad física	Hipomotilidad Agitación	Cansancio Fatiga y anergia
6. Autoestima y preocupaciones		Baja autoestima Autodesprecio Autoagresividad Autocrítica, culpa	Preocupación por la imagen corporal Baja autoestima Autodesprecio
7. Déficits cognitivos		Problemas de atención	Indecisión, bloqueo
8. Muerte/suicidio	Autoagresiones: cabezazos, arañazos.	Ideas, planes e intentos de suicidio	Ideas, planes e intentos Suicidios violentos

Tabla 1. Adaptada de 'El niño que no sonríe' (6).

Trastorno de Desregulación Disruptiva del Estado de Ánimo

Si bien es desde el DSM-III que se incluye la depresión infantil, en el DSM-5 da un paso más allá codificando el Trastorno de Desregulación Disruptiva del Estado de Ánimo. En consonancia con lo arriba expuesto, el rasgo nuclear de este trastorno es una irritabilidad crónica, grave y persistente. Esta irritabilidad grave tiene dos manifestaciones clínicas relevantes:

- Accesos de cólera verbales o conductuales frecuentes, normalmente como respuesta a la frustración.
- Estado de ánimo interepisódico persistentemente irritable o de enfado crónico.

Es de vital importancia realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo y otro tipo de trastornos que también cursan con irritabilidad, enfados y problemas de conducta, como el trastorno bipolar. En el caso de este último los síntomas nucleares no seguirían un patrón longitudinal sino episódico de alteraciones del estado de ánimo.

Por otra parte, las tasas de comorbilidad del Trastorno de Tesregulación Disruptiva son extremadamente altas. Es raro encontrar pacientes cuyos síntomas únicamente cumplan criterios de dicho trastorno. El mayor solapamiento se produce con el trastorno negativista desafiante. Estos niños acuden a consulta por un amplio abanico de síntomas y diagnósticos de conductas perturbadoras, de síntomas afectivos, de ansiedad e incluso de espectro autista.

Intervención psicológica

En niños y adolescentes, la terapia psicológica es la única que cuenta con apoyo empírico y se considera la primera opción terapéutica. La guía NICE (2005) establece las siguientes recomendaciones sobre el tratamiento de la depresión en esta población (7):

Gravedad	Tratamiento recomendado	Duración aprox.
Depresión leve continua (4 semanas), sin comorbilidad o ideación suicida	<ul style="list-style-type: none"> •Terapia de apoyo no directiva •TCC de grupo •Autoayuda guiada •NO utilizar antidepresivos (AD). 	2-3 meses
Depresión de moderada a grave	<u>Terapia psicológica específica:</u> <ul style="list-style-type: none"> •TCC individual •TIP •Terapia familiar a c/p 	3 meses
	Si no responde en 4-6 sesiones, revisar factores particulares y considerar <u>alternativas:</u> <ul style="list-style-type: none"> •Terapias psicológicas alternativas o adicionales. •Fluoxetina: sí en adolescentes (12-18 años), cautela en niños (5-11 años) 	

Tabla 2. Recomendaciones de tratamiento de la guía NICE. (7)

Como podemos ver en la tabla, para depresión leve no se recomienda el uso de antidepresivos. Tanto para depresión leve como moderada-grave se recomienda la Terapia Cognitivo Conductual (trabajo con los pensamientos, emociones y conductas problemáticas) ya sea en su formato grupal (leve) o individual (moderada-grave).

En menores de 12 años es importante que los padres se involucren en el tratamiento pues se ha observado que mejora los resultados y el mantenimiento de la mejoría.

Intervención farmacológica

Las principales guías de práctica clínica (1, 7) apoyan el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pero únicamente en combinación con la terapia psicológica y sobretodo en el caso de depresión moderada-grave.

La fluoxetina es el tratamiento psicofarmacológico de primera línea y el único de su grupo aprobado para el tratamiento del Trastorno Depresivo. Para asegurar la adecuada seguridad y tolerancia del fármaco éste debe iniciarse a dosis bajas, monitorizando la presencia de efectos adversos e ir paulatinamente alcanzando las dosis clínicamente probadas. Tras las primeras 4-6 semanas de tratamiento y tras valorar si persiste la sintomatología o si ha habido eficacia parcial o total, se planteará el aumento de dosis o el cambio a otro tratamiento.

En caso de no responder a fluoxetina y si se sigue pensando que el tratamiento farmacológico es la opción más favorable se podría ensayar tratamiento con sertralina o citalopram. No obstante, la evidencia clínica al respecto es contradictoria.

En caso de que la clínica depresiva incluya insomnio algunas guías sugieren el uso de mirtazapina a pesar de la escasa evidencia que existe para su uso en depresión infantil. (1)

Desde que en la década de los noventa se empezó a relacionar la ideación suicida y el paso al acto con el uso de antidepresivos, se ha suscitado una polémica aún vigente. En España, la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) en consonancia con los cánones europeos informan del balance beneficio/riesgo favorable para el uso de fluoxetina en la depresión infanto-juvenil. (8, 9). No se han encontrado evidencias de que el riesgo de suicidio asociado a adolescentes tratados simultáneamente con ISRS y ISRN (inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina) fuera mayor al riesgo asociado a adolescentes que estuvieran bajo tratamiento con placebo.

SUICIDIO EN NIÑOS y ADOLESCENTES

Epidemiología

El suicidio en la infancia y la adolescencia se ha convertido en un serio problema de salud pública. Según estimaciones de la OMS fallecen anualmente por suicidio 1.000.000 de personas, de las cuales 250,000 son menores de 25 años. Los suicidios constituyen la quinta causa de muerte en la franja de edad de 5-14 años.

Aun así, las conductas suicidas son más probables en niños mayores de 10 años, edad en la que se adquiere el concepto de irreversibilidad de la muerte. En edades inferiores la frecuencia de conductas autolesivas es baja y habitualmente no se acompaña de ideación suicida, por lo que es de vital importancia realizar una adecuada exploración.

La prevalencia de los intentos de suicidio en la población adolescente se sitúa en torno a un 1-2%. Tales intentos alcanzan un pico a mitad de la adolescencia mientras que los suicidios consumados lo alcanzan entre el final de la adolescencia y el principio de la edad adulta. Por debajo de los 15 años las decisiones relacionadas con el suicidio son de naturaleza eminentemente impulsiva, mientras que por encima son determinantes otros factores como puede ser la patología mental o el consumo de tóxicos.

Al igual que en la población adulta los intentos autolíticos son más comunes en mujeres, mientras que los suicidios consumados lo son en hombres.

A continuación, se muestran los factores de riesgo, precipitantes y protectores de la conducta suicida en menores.

<p>Factores de Riesgo</p>	<ul style="list-style-type: none">● Depresión mayor● Comorbilidad psiquiátrica y no psiquiátrica (diabetes, epilepsia, cáncer y obesidad)● Intento de suicidio previo● Edad adolescente● Sexo masculino● Factores psicológicos● Impulsividad● Desarrollo/madurez cognitiva● Factores genéticos y biológicos● Antecedentes psiquiátricos y suicidios en la familia● Sucesos vitales estresantes● Aislamiento social● Disfunción familiar● Exposición a casos de suicidio (fenómeno copycat o efector Werther)● Dificultades con grupo de pares o pareja● Factores culturales● Bajo nivel educativo● Bajo estatus socioeconómico● Rendimiento académico bajo● Maltrato físico y abuso sexual● Bullying y ciberacoso● Abuso de drogas
<p>Factores Precipitantes</p>	<ul style="list-style-type: none">● Acontecimientos vitales estresantes● Crisis con los padres● Factores psicológicos o personales (déficit habilidades afrontamiento o resolución problemas, rigidez cognitiva etc.)● Problemas con el grupo de pares o iguales● Conflictos familiares● Dificultades escolares

Factores Protectores	<ul style="list-style-type: none"> ● Relaciones satisfactorias con la familia y con grupo de pares ● Habilidades de resolución de problemas y estrategias de afrontamiento ● Actitudes y valores positivos, en particular frente al suicidio ● Sexo femenino ● Creencias religiosas, culturales y étnicas que rechacen el suicidio ● Buena alianza con el terapeuta ● Nivel educativo ● Locus de control interno ● Autoestima ● Inteligencia ● Sistemas de apoyo y recursos sociales y terapéuticos ● Experiencia escolar positiva
----------------------	--

Tabla 3. Extraída de ‘El niños que no sonrío’. (6)

Como podemos ver existen muchos factores implicados en la conducta suicida. Será muy importante realizar una exploración detallada en búsqueda de factores que pudieran perpetuar o hacer repetitiva la conducta o bien factores protectores cuya presencia será importante incrementar.

Mitos y creencias acerca del suicidio en la infancia y adolescencia

Existen en la sociedad muchas creencias falsas sobre el suicidio que, por lo general, pueden llevarnos a subestimar el riesgo real del mismo. Además, guiados por los prejuicios y creencias falsas difícilmente podremos entender y por tanto ayudar al menor que realiza un intento autolítico.

CREENCIAS SOBRE EL SUICIDIO SIN FUNDAMENTO	DATOS SOBRE EL SUICIDIO CONTRASTADO
El joven que habla de suicidio nunca se quita la vida.	Hay que tomar siempre en serio las advertencias ya que aproximadamente 1 de cada 3 jóvenes que se suicidan avisan con hechos (intentos previos) y la mayoría de ellos con palabras (comentarios, amenazas).
Los actos parasuicidas y las amenazas son “llamadas de atención”	Debemos tomarlas en serio, como una “llamada de auxilio” del menor ante una situación que le es angustiante y a través de la cual llegar al malestar subyacente.

La decisión de suicidarse es irrevocable.	Los sentimientos ante la muerte de los suicidas suelen ser ambivalentes. La mayoría se hayan indecisos sobre vivir o morir.
El joven que piensa suicidarse está todo el tiempo pensando en cómo hacerlo.	Normalmente los deseos de autodestrucción son transitorios y relacionados con fases de estrés agudo, por conflictos familiares, desencuentros amorosos etc.
El joven que se suicida es un enfermo mental	Algunos jóvenes que se suicidan están diagnosticados de psicosis. Otros tienen diversos problemas psicológicos como depresión. No obstante, los escritos póstumos revelan móviles diferentes, como dolor o enfermedad crónica, o estresores vitales externos
Hablar del suicidio induce a llevarlo a cabo.	En la mayoría de los casos, verbalizar la idea de suicidio en la consulta suele rebajar la ansiedad. No conviene evitar el tema, que debe abordarse en la ocasión y de forma propicia
Si tras un intento de suicidio fallido el joven se recupera y mejora espontáneamente el riesgo se diluye.	Una proporción importante de suicidios ocurren coincidiendo con la mejora experimentada tras un intento fallido o al comienzo del tratamiento, cuando el joven recobra suficiente energía para intentarlo. La etapa de riesgo mayor se extiende hasta dos meses después de la mejoría inicial.

Tabla 4. Adaptado de referencias 6 y 9.

Tratamiento del comportamiento suicida en la infancia y la adolescencia

El abordaje terapéutico de un niño o adolescente con comportamiento suicida debe ser individualizado y multidisciplinar. En términos generales, el tratamiento se divide en dos partes: un tratamiento agudo de urgencia y un tratamiento a medio/largo plazo.

- Tratamiento en urgencias y criterios de hospitalización en la infancia y adolescencia.

Muchas veces la atención en urgencias hospitalarias representa el primer contacto con el sistema de salud mental y la primera evaluación del niño o adolescente por parte de un especialista. Esta valoración contemplará estudio del gesto suicida y del entorno del menor. Alguno de los siguientes factores podría justificar un ingreso:

- Complicaciones médicas graves
- Elevado riesgo de suicidio por persistencia de la intención y deseo de morir
- Rechazo de ayuda
- Agitación, irritabilidad severa, manía o agresividad
- Marcada impulsividad
- Intoxicación
- Dificil manejo ambulatorio
- Enfermedad mental que curse con síntomas psicóticos

- Consideraciones legales
- Historia familiar de suicidio
- Intentos de suicidio previos
- Dificultades familiares para la supervisión o negligencia en los cuidados

En caso de duda siempre se aconseja realizar un ingreso, aunque sea de un día.

Si se procede al alta, bien desde los servicios de urgencias o bien desde hospitalización, se recomienda:

- Informar a familiares sobre la naturaleza del gesto, factores precipitantes y clínica subyacente.
- Conseguir el compromiso de la red social y familiar de que restrinjan el acceso del menor a métodos potencialmente autolesivos (p.ej. custodiar medicación o eliminar objetos punzantes).
- Servir de vínculo de unión con la unidad de salud mental que seguirá el caso a medio y largo plazo. Este seguimiento debería ser iniciado no más de 10 días después del alta.

- Tratamiento ambulatorio

Además de abordar a medio plazo la conducta suicida per se, deberán abordarse las condiciones psicológicas y los trastornos psiquiátricos subyacentes. El tratamiento farmacológico será el indicado para el tratamiento de estos trastornos (psicosis, manía, depresión etc.). El riesgo de suicidio debe ser continuamente monitorizado.

Si se requiriera tratamiento farmacológico con ATD, esta vigilancia debe ser especialmente estrecha en las primeras semanas de tratamiento debido al posible efecto desinhibidor de la conducta que puede suponer.

MIEDOS, PREOCUPACIONES Y ANSIEDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La ansiedad y el miedo tienden a confundirse en el lenguaje cotidiano, pero tienen características que los diferencian en cuanto a su fenomenología, función y substrato biológico. Por no extendernos demasiado, podemos definir la ansiedad como “una reacción emocional consistente en sentimientos de tensión, aprensión, nerviosismo y preocupación, acompañados de activación del sistema nervioso autónomo simpático (sudoración, aceleración de la frecuencia cardíaca y respiratoria, temblor, etc.). La ansiedad posee la característica particular de ser de naturaleza anticipatoria. Es decir, posee la capacidad de anticipar o señalar un peligro o amenaza para el propio individuo” (10).

Mientras que el miedo, como señalan autores como Rachman (11) obedece a una respuesta ante un estímulo percibido (real o imaginario) identificable, concreto e inmediato. De la misma manera que no es equivalente la experiencia de un adolescente agobiado por la posibilidad de suspender con la de un niño que llora ante la aparición de un horrible payaso.

Por otro lado, podemos diferenciar también hasta qué punto estamos ante una experiencia normal o patológica. Los miedos tienen un componente evolutivo y se dan con más frecuencia unos frente a otros en función del desarrollo madurativo de los niños. Aquellos que podemos llamar como “evolutivos” lo son también porque tienden a desaparecer cuando el niño crece. Por lo que es una experiencia frecuente y adaptativa entre esta población. Solo cuando la intensidad es mayor y cumple otros criterios adicionales como mayor duración y afectación, estaría justificado el calificativo de fobia. La cuál va asociada también a un componente importante de evitación.

En cuanto a su epidemiología, hay diferencias en relación a la edad y al género. Como decíamos, con la edad disminuyen la cantidad e intensidad de los miedos en general, salvo los sociales y los de tipo médico y relacionados con el peligro y la muerte. Por otro lado, las chicas presentan mayores niveles de miedo (más intensidad y número) que los chicos. Y, además, estos suelen ser diferentes:

- Chicas: oscuridad, extraños, secuestro, robo, asesinato, animales, serpientes y suciedad.
- Chicos: peligro, daño corporal, colegio, fracaso, pesadillas y seres imaginarios.

Prevalencias de los trastornos de ansiedad en población infantil

Trastorno de ansiedad de separación	3,5-13% (50% presenta síntomas)
Fobia específica	2-4%
Fobia social	1-1,4%
Trastorno de pánico	1% (historia de ataque de pánico en más del 40%)
Trastorno de ansiedad generalizada	2.4%

Tabla 5. Prevalencia de los trastornos de ansiedad en población infantil (10)

Miedos evolutivos

A continuación, os dejamos una tabla con los miedos evolutivos más frecuentes según la edad. Es importante destacar que entre un 40-50% de los niños y adolescentes tienen miedos, pero que solo un 2-4% merece el calificativo de fobia específica. La inmensa mayoría no cumple los criterios de gravedad y duración necesarios para constituir un problema de entidad clínica y tiende a disminuir con la edad. Es por eso por lo que es importante conocer cuáles son los miedos más frecuentes en cada etapa evolutiva para no intervenir de forma inadecuada (p.ej. mediante la medicación ansiolítica) sobre procesos que tienden a desaparecer con el tiempo y que forman parte del desarrollo normal.



Bebé (0-12 meses)	<ul style="list-style-type: none"> • Estímulos del medio inmediato: alturas, pérdida de apoyo, ruidos...  • Separación • Personas/objetos extraños 
Inicio niñez (1-2 ½ años)	<ul style="list-style-type: none"> • Extraños (también compañeros)  • Separación de los padres • Peligros → Animales pequeños, tormentas, mar   
Preescolar (2 ½ - 6 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Oscuridad y seres imaginarios (fantasmas, monstruos)  • Mayoría de animales → Animales salvajes  • Quedarse solo/a
Niñez media (6-11 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Divorcio de los padres. • Muerte y miedos tipo sangre-inyecciones-daño   • Miedos escolares y miedos sociales (crítica, fracaso)  
Preadolescencia (11-13 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Miedos escolares, sociales, políticos y económicos   • Autoconcepto: autoestima, autoimagen 
Adolescencia (13-18 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Autoconcepto o identidad • Miedos sexuales y sociales (relacionados con rendimiento personal)  • Miedos académicos, políticos y económicos 

Tabla 6. Miedos evolutivos según la etapa de desarrollo

Las múltiples caras de la ansiedad-miedos

Las experiencias ansiógenas tienen muchas características en común. Entre ellas las más relevantes son:

- El malestar es desproporcionado al peligro real
- El estímulo o situación desencadenante se suele evitar
- Activación del SNA. Por lo que suelen estar asociados síntomas físicos
- Estrategias de intervención comunes.

A continuación, incluimos las más frecuentes en la infancia y adolescencia, y que, además, suelen iniciarse en este periodo evolutivo (Tabla 7). En ella podéis ver un resumen de los criterios y características que aparecen en el DSM-5.

Trastorno	Características diferenciales	Otras características	Duración
Fobia Específica	Miedo o ansiedad intensa ante un objeto o situación específica.	Tipos: -Animal -Situacional -Entorno natural -Sangre-inyección-herida -Otra	6 meses
Fobia social	Miedo o ansiedad ante una o más situaciones sociales en las que la persona se ve expuesta a un posible examen social	Especificador: -Solo actuación: si solo se limita a hablar en público.	6 meses
Ansiedad de separación	Miedo o ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo concerniente a separación de figuras de apego	Es característico el rechazo a situaciones que impliquen separación y la expresión del malestar suele ser intensa.	Al menos 4 semanas en niños y adolescentes.
Mutismo selectivo	Fracaso constante de hablar en situaciones sociales en las que existe expectativa por hablar a pesar de hacerlo en otras situaciones	Interfiere en logros académicos o en la comunicación social.	Como mínimo de 1 mes. No limitado al primer mes de escuela

Tabla 7. Criterios definitorios de fobias y otros trastornos ansiosos. Elaboración propia.

Modelo explicativo de adquisición de los miedos y fobias

Aunque existe una amplia evidencia que muestra cómo los miedos y las fobias se adquieren, y en gran medida se mantienen, sobre la base de los mecanismos y procesos de condicionamiento o aprendizaje, también hay varios factores de predisposición o vulnerabilidad personal que median en los procesos de aprendizaje. Sabemos que las personas presentamos una predisposición filogenética a aprender fácilmente ciertos miedos (*teoría de la preparación*, Seligman, 1971), pero también existen diferencias individuales según factores como los siguientes (13):

- Herencia
- Transmisión de patrones familiares
- Variables de personalidad: como el neuroticismo y la inhibición conductual

- Sensibilidad a la ansiedad
- Reactividad psicofisiológica
- Diferenciación sexual del cerebro
- Ritmos psicobiológicos

La siguiente figura describe la relación entre variables de sensibilidad y los distintos tipos de trastornos fóbicos:

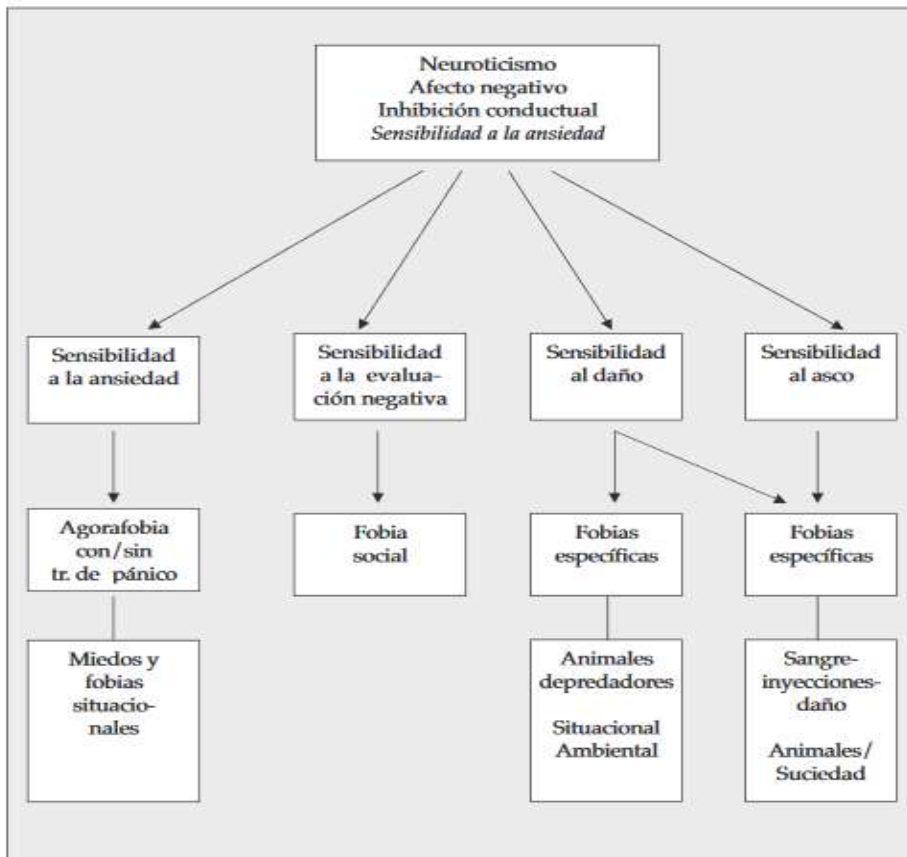


Figura 1. Relación entre variables de sensibilidad y los distintos tipos de trastornos fóbicos (extraída de 14)

Ahora bien, para describir cómo se adquieren los miedos y fobias, Rachman (12,15) formula el **modelo de las tres vías de adquisición del miedo**:

1. **Condicionamiento**: experiencias directas más o menos traumáticas, a las que se asocia una respuesta de miedo (p.ej., ser atacado por un perro)

2. Aprendizaje observacional: experiencia vicaria o aprendizaje por modelado (p.ej., observar respuestas de miedo en alguien que es atacado por un perro)

3. Transmisión de información (sobre la relación entre el estímulo y la respuesta): instrucciones por parte de padres, educadores, amigos, medios de comunicación, etc., sobre la relación negativa entre el estímulo y el peligro que puede causar (p.ej., escuchar en los medios de comunicación alguna noticia sobre ataques de perros a humanos).

Trastorno de Ansiedad Generalizada y Trastorno de Pánico

A continuación, pasaremos a comentar el Trastorno de Ansiedad Generalizada y el Trastorno de Pánico. Éstos se diferencian del miedo, las preocupaciones y la ansiedad normal propias del desarrollo del menor por ser excesivas o persistir más allá de los periodos de desarrollo apropiados. Se distinguen de la ansiedad o el miedo transitorio por ser persistentes (aunque en niños no siempre se cumple este criterio temporal) y alcanzar unos niveles muy angustiantes y limitantes. Muchos de estos trastornos se desarrollan en la infancia y tienden a persistir en la edad adulta si no se tratan.

Las características principales del **trastorno de ansiedad generalizada** son una ansiedad persistente y excesiva y una preocupación sobre varios aspectos (en niños es especialmente frecuente la posibilidad de enfermar, el rendimiento en el colegio o los problemas con pares) que la persona percibe difíciles de controlar. Existe una preocupación excesiva (anticipación aprensiva), cuya duración o intensidad es desproporcionada a la probabilidad o al impacto real del suceso anticipado. Además, el niño debe experimentar síntomas físicos como inquietud, sensación de nerviosismo, fatiga, dificultades para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular o problemas para conciliar o mantener el sueño. A continuación, se exponen los criterios diagnósticos:

Criterios diagnósticos del DSM-5 para el Trastorno de Ansiedad Generalizada

A. Ansiedad o preocupación excesiva, que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses, en relación con diversos sucesos o actividades.

B. Al individuo le es difícil controlar la preocupación.

C. La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (y al menos algunos síntomas han estado presentes durante más días de los que han estado ausentes durante los últimos seis meses):

NOTA: [en los niños solamente se requiere un ítem.](#)

- Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta.

- Facilidad para fatigarse.
- Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco.
- Irritabilidad.
- Tensión muscular.
- Problemas de sueño.

D. Causan malestar significativo o deterioro social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia ni a otra afección médica.

F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental.

Para diferenciar el el trastorno de ansiedad generalizada de la ansiedad y de preocupaciones no patológicas se debe atender al nivel de interferencia en el día a día y el nivel de angustia que generan.

En los niños y adolescentes con trastorno de ansiedad generalizadas, las inquietudes suelen referirse al rendimiento académico, a asuntos escolares o en actividades deportivas.

En el **trastorno de pánico**, el niño experimenta recurrentes e inesperadas crisis de pánico y está persistentemente intranquilo o preocupado acerca de la aparición de nuevas crisis, pudiendo llegar a cambiar de forma desadaptativa sus comportamientos y adquirir conductas de evitación. Aunque los ataques de pánico pueden aparecer en la infancia, su prevalencia es baja por debajo de los 14 años (se estima que en torno a un 0'4%). Normalmente este trastorno suele aparecer por primera vez en la adolescencia y es más frecuente en mujeres, se cree que relacionado con el proceso hormonal. Los síntomas de preocupación y ansiedad excesiva pueden aparecer en edades tempranas de la vida, pero se suelen manifestar como un temperamento ansioso.

La crisis de pánico se caracteriza por la aparición súbita (alcanza su máxima intensidad en cuestión de minutos) de síntomas de miedo o malestar intensos que alcanzan acompañados de síntomas físicos (palpitaciones, hormigueo, sudoración, mareo, inestabilidad o engarrotamiento en manos) y/o cognitivos (miedo a perder el control, a morir o a volverse loco p.ej.).

Criterios diagnósticos del DSM-5 para el Trastorno de Pánico

A. Ataques de pánico imprevistos recurrentes. Entendemos ataque de pánico como la aparición súbita de un miedo o malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de síntomas como palpitaciones, sudoración, temblor o sacudidas, sensación de asfixia o ahogo, dolor o molestias en tórax, náuseas o dolor abdominal, sensación de mareo, inestabilidad aturdimiento o desmayo, escalofríos, parestesias, desratización o despersonalización, miedo a perder el control o “volverse loco”, miedo a morir.

B. Al menos a unos de los ataques le ha seguido al mes, uno de los dos siguientes hechos:

- Inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico o de sus consecuencias.
 - Un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques (p.ej. conductas de evitación).
- C. No atribuible a los efectos fisiológicos de sustancias ni a una afección médica.
- D. No explicable por otro trastorno mental.

Estrategias de abordaje de los distintos trastornos de ansiedad

Actualmente, los tratamientos psicológicos son las intervenciones con más evidencia de eficacia para los trastornos de ansiedad. Como poseen mecanismos comunes de adquisición y predisposición que ya hemos visto, sobre todo fundamentadas en las leyes de aprendizaje, las estrategias de intervención también comparten los mismos principios fundamentales. Así, las diferentes intervenciones validadas incorporan las siguientes estrategias ya sea en formato individual o grupal:

- Alguna estrategia de exposición al estímulo fóbico: exposición *in vivo*, desensibilización sistemática, exposición en imaginación, modelado, etc
- Técnicas cognitivas para confrontar con la irracionalidad o importancia del peligro esperado.
- Entrenamiento en habilidades: habilidades sociales, autoinstrucciones, modelado, técnicas de relajación, etc.

Ahora bien, las intervenciones eficaces no son meramente la mezcla de ingredientes sin un sentido, sino que es necesario un plan de intervención basado en las características del paciente y su problema particular. Por lo que es necesaria la intervención de un profesional competente (en nuestro sistema de salud contamos con especialistas en Psicología Clínica, formados en este tipo de intervenciones).

Tratamiento farmacológico

Nuevamente la eficacia del tratamiento farmacológico es escasa y en ocasiones contradictoria. En caso de que se considere la opción farmacológica, sobre todo en trastorno de pánico o trastorno de ansiedad generalizada grave (bien por la elevada intensidad e interferencia de los síntomas o por la falta de eficacia del abordaje psicoterapéutico), las guías recomiendan el uso de ISRS a dosis bajas (12.5mg de sertralina, 5-10mg de fluoxetina). El uso de las benzodiazepinas es controvertido y puede causar en algunos niños un efecto de desinhibición paradójica. En todo caso se reservaría para potenciar los primeros días de tratamiento el efecto del ISRS mientras se va titulando su dosis.

Es muy importante que antes de prescribir ningún tratamiento realicemos una valoración adecuada del cuadro clínico, asegurándonos de que la ansiedad subjetiva que manifiestan los

pacientes no pertenezca a otro tipo de trastornos psiquiátricos (p.ej. trastorno de ansiedad social, ansiedad debida a las obsesiones del TOC, psicosis, TDAH, Trastorno del Espectro Autista, Trastorno de Estrés Postraumático...), endocrinológicos (p.ej. hipotiroidismo, hipoglucemia, feocromocitoma), neurológicos (p.ej. migraña, epilepsia), cardiológicos (p.ej. arritmias) y respiratorio (p.ej. asma) así como a los posibles efectos secundarios de alguna medicación.

Miedos, preocupaciones y ansiedades durante la pandemia por COVID-19

Para la mayor parte de la población, la pandemia provocada por el COVID-19 ha supuesto la mayor amenaza para la salud a la que se han visto expuestos. Se trata de una situación desconocida, rápida y constantemente cambiante que amenaza la vida y genera una sensación extendida de incertidumbre, miedo e inseguridad.

Para los niños esta situación no pasa desapercibida. Existen circunstancias tanto individuales, familiares y sociales que los sitúan como uno de los grupos de población más vulnerables a padecer problemas psicológicos del espectro de la ansiedad y los miedos. (16)

En primer lugar, las limitaciones en la comprensión de una situación tan compleja y la presencia de un pensamiento más concreto puede generar interpretaciones sesgadas que deriven en una percepción de riesgo de contagio superior a la real, generando mayor sensación de inseguridad y miedo a enfermar. (17)

En segundo lugar, el pensamiento de los niños tiende a ser más maleable ante intervenciones e información externa como la vertida por los medios de comunicación, centrada en los casos de infección y muerte y no en los casos recuperados. (18)

En tercer lugar, los niños no suelen verbalizar y gestionar los miedos y preocupaciones como lo hacen los adultos. Precisan de una mayor necesidad de guía, refuerzo y seguridad por parte del entorno más próximo. La situación de la pandemia dificulta la estabilidad de estos lugares seguros. Por otra parte, los niños son especialmente sensibles a la ansiedad, los miedos y las preocupaciones propias de los adultos con las que están conviviendo. (19)

En muchos casos, la pandemia por el COVID-19 ha despertado miedos, preocupaciones y ansiedades ante la posibilidad de que enfermar. La ansiedad y la preocupación puede servir de forma adaptativa para cumplir y adquirir estrategias de protección contra el virus, pero en algunos casos se ha vuelto incapacitante e intolerable. En muchos casos la manifestación sintomática ha sido distracción, síntomas obsesivos, trastornos afectivos, cambios en patrón de sueño, insomnio de conciliación o mantenimiento o cambios en el patrón alimentario.

Trastorno Obsesivo-Compulsivo

El TOC se caracteriza por la presencia de obsesiones y/o compulsiones. Las obsesiones son pensamientos internos, imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivas y no deseadas. Las compulsiones por su parte son conductas repetitivas o actos mentales que un individuo se siente impulsado a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rígidamente.

Difieren del desarrollo normal en que las preocupaciones y rituales son más excesivos o persistentes de lo normal para esa etapa del desarrollo. La distinción entre la presencia de síntomas subclínicos y un trastorno se hace sobre todo atendiendo a los niveles de angustia del niño y el deterioro en el funcionamiento que le suponen. Muchos niños y niñas presentan pequeños rituales autolimitados que no alteran el funcionamiento diario y que no generan angustia (p.ej. tocar dos veces el interruptor de la luz de la habitación antes de ir a dormir).

Las características clínicas del TOC en la edad infanto-juvenil no difieren de las del adulto.

Criterios del DSM-5 para el Trastorno Obsesivo Compulsivo

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas.

Las obsesiones se definen por los siguientes dos puntos:

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante el trastorno, como intrusas o no deseadas, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante.

2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión).

Las compulsiones son:

1. Comportamientos o actos mentales repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a la obsesión.

2. El objeto del comportamiento o el acto mental es disminuir la ansiedad derivada de la obsesión, sin embargo resultan excesivos.

B. Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo o causan malestar clínicamente significativo.

C. Los síntomas no se pueden atribuir a efectos fisiológicos de una sustancia.

D. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental.

El contenido específico de las obsesiones varía según el caso. Sin embargo, ciertas temáticas suelen ser más frecuentes. Entre ellas están las de limpieza (obsesiones de contaminación y compulsiones de limpieza), las de simetría, los pensamientos tabúes, o el temor a hacer daño a

alguien (p.ej. si no realizo cierto gesto o comportamiento, va a ocurrir una catástrofe a un familiar).

Es posible que los niños que presenten este tipo de síntomas desarrollen conductas evitativas hacia entornos y situaciones que desencadenen la cascada obsesión-compulsión.

Abordaje del Trastorno Obsesivo-Compulsivo

El abordaje terapéutico de elección para el TOC es la Terapia Cognitivo-Conductual (trabajo sobre los pensamientos obsesivos y las conductas o actos mentales compulsivos derivados de ellos). Incluye una parte cognitiva (psicoeducación, afrontamiento de la ansiedad etc.) y una conductual en la que se lleva a cabo la exposición con prevención de respuesta en la variante que se considere más apropiada para el caso. En una tercera fase y tras la primera mejoría, se trabaja la prevención de recaídas.

En cuanto al abordaje psicofarmacológico, diversos antidepresivos han mostrado eficacia respecto al placebo, tanto tricíclicos (clomipramina) como ISRS (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina). Aunque la clomipramina se haya mostrado más eficaz que el resto al *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (<https://www.aacap.org>) y las principales guías consideran los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como primera línea de elección en caso de optar por la opción farmacológica. Esto se debe al balance riesgo-beneficio y a la mayor tolerabilidad y seguridad del segundo grupo con respecto a los antidepresivos tricíclicos.

Bibliografía

1. Taylor, D., Paton, C., Kapur, S. (2015). *The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry. 12Th edition*. Wiley Blackwell.
2. Barberá-Fons, M., et al. (2009). La utilización de psicofármacos en niños y adolescentes. Información Farmacoterapéutica de la Comunitat Valenciana. Gernalitat. Consellería de Sanitat.
3. Leo, J., & Lacasse, J. R. (2008). The media and the chemical imbalance theory of depression. *Society*, 45(1), 35-45.
4. Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M., & Blackburn, I. M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of affective disorders*, 49(1), 59-72.
5. Spielmans, G. I., Berman, M. I., & Usitalo, A. N. (2011). Psychotherapy versus second-generation antidepressants in the treatment of depression: a meta-analysis. *The Journal of nervous and mental disease*, 199(3), 142-149.
6. Xavier-Méndez, F. (2011). *El niño que no sonríe. Estrategias para superar la tristeza y la depresión infantil*. Ojos Solares. Pirámide.
7. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). National Institute for Health and Care Excellence (UK); Disponible en: <http://www.nice.org.uk>.
8. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. (2006). *Nota informativa 2006/04. Fluoxetina en el tratamiento de la depresión mayor: ampliación de la indicación para niños y adolescentes*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
9. Aseán, A. (2014). Suicidios. *Manual de Prevención, Intervención y la Postvención de la Conducta Suicida*. 2ª de. Revisada. Fundación Salud Mental España.
10. Bonet de Luna, C., Fernández-García, M., Chamón-Parra, M. (2011). Depresión, ansiedad y separación en la infancia. Aspectos prácticos para pediatras ocupados. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 13:471-89.
11. Sandín, B. (1997). *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes*. Madrid: Dykinson.
12. Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 375-387.
13. Sandín, B. (2001). *Estrés, hormonas y psicopatología*. Madrid: Klinik
14. Sandín, B., Chorot, P., y Valiente, R. M. (1999): Evaluación de los miedos y fobias específicas. En B. Sandín (Ed.), *Las fobias específicas* (pp. 89-103). Madrid: Klinik.

15. Rachman, S. (1990). The determinants and treatment of simple phobias. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 12, 1-30.
16. Ghosh, R., Dubey, MJ., Chatterjee, S., Dubey, S. (2020) Impact of COVID-19 on children: special focus on the psychosocial aspect. *Minerva Pediatr.* 72(3):226-235. doi: 10.23736/S0026-4946.20.05887-9 - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32613821/>
17. Haig-Ferguson A, Cooper K, Cartwright E, Loades ME, Daniels J. (2020) Practitioner review: Health anxiety in children and young people in the context of the COVID-19 pandemic. *Behav Cogn Psychother.* <https://doi.org/10.1017/S1352465820000636> - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32829718/>
18. Dalton, L., Rapa, E., Stein, A. (2020) Protecting the psychological health of children through effective communication about COVID-19. *Lancet Child Adolesc. Health*, 4 (5) (2020), pp. 346-347, doi: 10.1016/S2352-4642(20)30097-3 - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32243784/>
19. Singh S, Roy MD, Sinha CPTMK, Parveen CPTMS, Sharma CPTG, Joshi CPTG. (2020) Impact of COVID-19 and lockdown on mental health of children and adolescents: a narrative review with recommendations. *Psychiatry Res.* <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113429> - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32882598/>
20. Jepsen OH, Rohde C, Nørremark B, Østergaard SD (2020) Editorial Perspective: COVID-19 pandemic-related psychopathology in children and adolescents with mental illness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* jcpp.13292. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13292> - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32779748/>
21. Imran N, Zeshan M, Pervaiz Z. (2020) Mental health considerations for children & adolescents in COVID-19 Pandemic ;36:1–6. doi:10.12669/pjms.36.COVID19-S4.2759. - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32582317/>
22. de Figueiredo CS, Sandre PC, Portugal LCL, et al. (2020) COVID-19 pandemic impact on children and adolescents' mental health: Biological, environmental, and social factors. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry.* 110171. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2020.110171 - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33186638/>
23. Ghosh R., Dubey MJ., Chatterjee S., Dubey S. (2020) Impact of COVID-19 on children: special focus on the psychosocial aspect. *Minerva Pediatrica.* 72(3):226-35 doi: 10.23736/S0026-4946.20.05887-9

E MERGENCIAS PEDIÁTRICAS. MÁS ALLÁ DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. SHOCK
3. ESTADO DE MAL CONVULSIVO
4. ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA
5. DIFICULTAD RESPIRATORIA SEVERA

1. INTRODUCCIÓN

De todos es conocido que la Parada Cardiorrespiratoria (PCR) de mejor pronóstico en los niños es aquella que se **previene** y que no llega a acontecer. Un niño que ya ha sufrido una PCR se enfrenta a un pronóstico vital y de secuelas graves muy desfavorable. Podemos ser los pediatras mejor entrenados en maniobras de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada y ejecutarlas con la máxima perfección, y aun así las expectativas de nuestro paciente en situación de PCR son realmente malas.

Por ello es fundamental, como profesionales que atendemos por primera vez al niño en Urgencias o en Atención Primaria, conocer el manejo de las patologías **“tiempo-dependientes” (T-D)**. Este concepto nos indica que se necesita no sólo una actuación correcta frente a la enfermedad sino también que nuestra intervención debe llevarse a cabo de la manera más precoz posible, ya que el tiempo de instauración y evolución de la patología modificará notablemente su pronóstico y desenlace. En este curso repasaremos varias patologías T-D a las que nos enfrentamos con frecuencia: Shock, Estatus Convulsivo, Alteración del Nivel de Conciencia y Dificultad Respiratoria Severa.

Por otro lado, una característica de nuestra especialidad es la baja incidencia de patología grave, situación que puede darnos una falsa sensación de seguridad en nuestro trabajo. Sin embargo, esta baja incidencia debe mantenernos, si cabe, en mayor alerta e intentar no descuidar nuestro conocimiento y entrenamiento en la detección y manejo de estas patologías T-D. Una excelente herramienta de la que disponemos para este reciclaje son los *Cursos de Simulación Clínica*, donde podemos hacer un repaso teórico-práctico de estas situaciones de verdadera emergencia. En la actual pandemia hemos visto reducida la posibilidad de realización de estos cursos, situación que esperamos se resuelva lo antes posible. Estos seminarios on-line pretenden al menos cubrir a nivel teórico este reciclaje tan necesario.

2. SHOCK

El Shock es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada, con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales. Es por tanto un desbalance entre el aporte y las demandas de O₂ a los tejidos.

Podemos establecer una clasificación atendiendo a:

- a. Etiopatogenia:
 - i. **Hipovolémico**: Es el más frecuente en Pediatría y se debe a un volumen intravascular insuficiente en relación a la capacidad del lecho vascular. Esta insuficiencia en la volemia puede deberse a una pérdida absoluta (deshidratación severa, sangrado masivo) o relativa (tercer espacio).
 - ii. **Cardiogénico**: se debe a una disminución del gasto cardíaco por disfunción miocárdica. Sobre todo en época neonatal por cardiopatías congénitas.
 - iii. **Distributivo**: se produce una alteración en el tono vascular que genera una distribución anormal del flujo. A este tipo corresponde el shock séptico.
 - iv. **Obstructivo**: cuando existe una limitación del llenado ventricular, como puede ocurrir en un Neumotórax a Tensión, Hemotórax masivo o un Derrame Pericárdico.
- b. Gravedad:
 - i. **Compensado**: funcionan mecanismos homeostáticos que mantienen la perfusión de órganos vitales y la tensión arterial.
 - ii. **Descompensado**: fallan mecanismos homeostáticos, aparece hipotensión arterial e hipoperfusión de órganos vitales.
 - iii. **Irreversible**: daño irreparable de órganos vitales y Disfunción Multiorgánica.

2.1 Diagnóstico:

El diagnóstico del shock es **clínico** y debe realizarse en pocos minutos para no demorar el inicio del tratamiento. La realización de pruebas complementarias tampoco deberá retrasar el tratamiento. Para ello debemos estar entrenados en los síntomas y signos que nos permiten reconocerlo (2 o más de los siguientes):

- a. Disminución de pulsos periféricos.
- b. Alteración de la perfusión cutánea, objetivando frialdad de extremidades, piel moteada y retraso del relleno capilar > 3 segundos (shock frío). Aunque menos frecuente que lo anterior, el shock caliente se manifiesta con extremidades calientes, pulsos saltones y relleno capilar acelerado.
- c. Alteración del sensorio, que puede variar entre una alteración del comportamiento, con alternancia de irritabilidad/somnolencia, y un estado comatoso más profundo.
- d. Taquicardia (lactantes > 160 lpm; niños > 150 lpm) o bradicardia (< 60 lpm)
- e. Taquipnea (lactantes > 60 rpm; niños > 50 lpm).

Estas también son las alteraciones que buscaremos revertir con el tratamiento que pongamos en marcha, pudiendo definir una serie de **objetivos terapéuticos** que deberemos reevaluar antes y después de cada intervención:

- a. **Pulsos** centrales y periféricos de calidad, sin diferencia entre ambos.
- b. **Perfusión** cutánea adecuada, sin frialdad acra y con relleno capilar < 2 segundos.
- c. **Sensorio** normal.
- d. Débito **urinario** mayor o igual a 1 ml/kg/h.
- e. **Tensión Arterial Sistólica** por encima del percentil 5 para edad:
 - i. 60 mmHg en < 1 mes.

- ii. 70 mmHg + (2 x edad en años) en niños entre 1 mes y 10 años.
- iii. > 90 mmHg en niños > 10 años.

2.2 Estabilización inicial (primeros 15 minutos):

El adecuado manejo del shock requiere un inicio del tratamiento rápido y agresivo. Para el abordaje inicial, al igual que en la mayoría de las situaciones de emergencia, podemos usar el acrónimo **ABCDE**, lo que facilitará la realización de una valoración y puesta en marcha de medidas terapéuticas de manera ordenada y sistemática:

- A. **Vía Aérea:** asegurar una vía aérea permeable y administrar O₂ con FiO₂ del 100% o a la mayor concentración posible (mascarilla reservorio).
- B. **Ventilación:** valoración del patrón ventilatorio y auscultación bilateral. Si sospecha de Neumotórax a Tensión/Derrame torácico masivo, realizar tratamiento sin demora. Si presenta insuficiencia respiratoria iniciar tratamiento con Oxigenoterapia de Alto Flujo, Ventilación no invasiva (VNI) o Ventilación mecánica según necesidades.
- C. **Circulatorio:** descartar arritmias severas, hemorragias. Monitorización continua de Frecuencia Cardíaca, Pulsioximetría y Tensión Arterial no invasiva. Conseguir **acceso venoso** en primeros 5 minutos, si es posible **dos vías periféricas** de buen calibre, sino se realizará canalización intraósea.
- D. **Neurológico:** evaluación de la respuesta sensorial inicial y monitorización del seguimiento como objetivo de respuesta al tratamiento.
- E. **Exposición:** medición de *glucosa* capilar y realización de estudio analítico sanguíneo inicial (hemograma, electrolitos, gasometría venosa, lactato, urea y Cr, coagulación incluyendo fibrinógeno y dímero-D, hemocultivo, PCR y procalcitonina). Toma de temperatura, evitar hipo/hipertermia. Exponer posibles sangrados activos. Monitorización de diuresis mediante cateterización vesical.

Tan pronto dispongamos de acceso venoso (idealmente primeros 5 minutos), y en ausencia de **signos de sobrecarga hídrica** (hepatomegalia, crepitantes pulmonares, éstasis yugular) iniciaremos la administración de fluidos con sueros **crystaloides**. Disponemos de dos opciones: balanceado (**Ringer lactato**) o **Salino 0.9% fisiológico**, ambas correctas. Si bien en adultos se ha documentado que el salino fisiológico favorece la aparición de acidosis hiperclorémica, coagulopatía, aumento de parámetros inflamatorios y mayor mortalidad, en pediatría no hay estudios al respecto.

Los volúmenes a infundir dependerán de la situación clínica del niño:

- a. Shock compensado: 10-20 ml/kg en 5-20 minutos.
- b. Shock con hipotensión: 20 ml/kg en 5-10 minutos. Reevaluar objetivos terapéuticos tras cada administración de volumen y, en ausencia de sobrecarga hídrica, repetir administración de líquidos hasta 60 ml/kg/total.

En aquellos niños con sospecha de shock de origen cardiogénico o que presentan signos de sobrecarga hídrica, la administración de fluidos intravenosos debe realizarse de manera muy cautelosa con bajos volúmenes y a bajo ritmo (5-10 ml/kg en 15-30 minutos). En pacientes pediátricos con una enfermedad febril severa pero en ausencia de deshidratación o hemorragia, y con parámetros de tensión arterial adecuados, se desaconseja la administración de bolos de fluidos.

2.3 Tratamiento específico:

Entre los 15-60 minutos posteriores, tras reconocimiento y estabilización inicial, iniciaremos terapias específicas según diagnóstico etiológico y hallazgos en pruebas complementarias:

- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas (especialmente hipoglucemia e hipocalcemia).
- Inicio de terapia antimicrobiana apropiada si etiología infecciosa (shock séptico).
- Administrar tratamiento vasoactivo en pacientes con posible shock cardiogénico o neurogénico, y en aquellos con shock distributivo que no responden a administración de volumen (al menos 60 ml/kg).

a) **Shock hipovolémico:**

El manejo debe estar enfocado a la reposición hídrica y prevención de las pérdidas mantenidas. La administración de terapia vasoactiva no mejorará la perfusión.

Se administrarán bolos de 20 ml/kg en 5-10 minutos, con reevaluación antes y después de cada infusión. Si persiste shock repetir hasta un volumen total de 60 ml/kg en la primera hora. La infusión rápida de fluidos debe evitarse o realizarse con mucha precaución en niños con determinadas situaciones, como la desnutrición severa, ya que estos pacientes asocian disfunción miocárdica y exceso de fluido extracelular, lo que puede llevar fácilmente a una sobrecarga hídrica y un rápido deterioro cardiorrespiratorio.

En niños que no alcanzamos los objetivos terapéuticos tras 60 ml/kg de volumen administrado, considerar:

- i. Las pérdidas totales pueden haberse infraestimado o siguen siendo muy significativas las pérdidas mantenidas (ej. Hemorragia intraabdominal).
- ii. Otras condiciones de shock coexistentes (ej. Daño médula espinal en niño politraumatizado)
- iii. La administración de coloides podría ser razonable si hipoalbuminemia < 3 g/dL o acidosis hiperclorémica. Evitar el coloide hidroxietil-starch.
- iv. En shock hemorrágico que no se resuelve pueden precisar transfusión de hematíes, terapia con ácido tranexámico y tratamiento de la causa de hemorragia.

b) **Shock distributivo:**

Se caracteriza por una marcada disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Por ello, el uso de terapia vasoactiva es frecuente junto con la reposición hídrica. Distinguiamos:

- i. **Shock séptico:** La última guía de manejo del shock séptico y la sepsis asociada a disfunción orgánica es la "2020 Surviving Sepsis Campaign International Guidelines". Se proponen nuevas definiciones respecto al último consenso de 2005 donde se consideraba "Sepsis Severa" si cumplía:

✓ 2 o más criterios de *Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica*:

- fiebre >38°C o hipotermia <36°C;
- taquicardia (lactantes >160 lpm; niños >150 lpm);
- taquipnea (lactantes >60 rpm; niños >50 rpm);
- Leucocitosis >12.000/uL o >10% formas inmaduras o Leucopenia <4000/uL.

✓ Sospecha o confirmación de *infección invasiva*.

✓ Disfunción cardiovascular, síndrome de distrés agudo, ó ≥ 2 disfunciones orgánicas no vasculares.

En 2005 el Shock Séptico se definía como aquella Sepsis severa con hipotensión, necesidad de tratamiento vasoactivo o alteración de la perfusión.

En esta nueva guía se propone una simplificación de estos dos conceptos:

1. **Shock Séptico:** Infección severa que desencadena disfunción cardiovascular (incluyendo **hipotensión**, necesidad de tratamiento vasoactivo o hipoperfusión tisular).
2. **Sepsis asociada a disfunción orgánica:** Sepsis severa que desencadena disfunción orgánica tanto cardiovascular como no cardiovascular.

También se insiste en la importancia de tener una actuación protocolizada frente a esta patología, lo que puede disminuir la mortalidad hasta 5 veces, además de evitar una proporción importante de evolución a fallo orgánico en las siguientes 48 h.

Con respecto a las pruebas complementarias destacan la importancia de extraer **Hemocultivos** previo al inicio de antibioterapia, con el fin de acotar el tipo y duración del tratamiento, así como la posible detección de patógenos multirresistentes. Por tanto, siempre que no suponga una demora importante para el inicio del tratamiento, se extraerán cultivos de sangre. También se da valor al **lactato** como marcador evolutivo de la mejora en la perfusión tisular tras las medidas instauradas.

En cuanto a la antibioterapia, en pacientes con shock se debe iniciar lo antes posible, y siempre dentro de la primera hora. En niños sin shock lo ideal es que lo iniciemos dentro de las primeras 3 horas. La elección del tratamiento inicialmente será de amplio espectro, acotándolo al máximo una vez dispongamos de la identificación del microorganismo. Según las condiciones del paciente escogeremos el tratamiento oportuno:

- Sepsis adquirida en la comunidad en niño previamente sano: habitualmente monoterapia con cefalosporina de 3ª generación, pudiendo asociar vancomicina en zonas con alta incidencia de Neumococo resistente o SARM.
- Sepsis nosocomial o pacientes inmunocomprometidos: importante cubrir Pseudomona para lo que podemos usar distintas opciones: cefalosporina 3ª o 4ª generación activas frente Pseudomona; carbapenem; piperacilina/tazobactam. En pacientes **neutropénicos** que clínicamente presentan una Sepsis asociada a disfunción orgánica, se recomienda asociar a los anteriores un aminoglucósido (amplia cobertura a bacterias gram negativas resistentes) y un glicopéptido (amplía cobertura para el SARM y Neumococo).
- Neonatos y Lactante < 3 meses: cefalosporina de 3ª generación junto a ampicilina para dar cobertura a Listeria. En Neonatos con sospecha de infección por virus herpes simple asociar aciclovir.
- Sospecha de etiología intraabdominal: piperacilina/tazobactam o carbapenem, asociado a cobertura frente anaerobios con clindamicina o metronidazol.
- Si contexto de gripe: asociar al tratamiento antibiótico el oseltamivir hasta poder descartar el virus con el test de influenza.

- Si Shock Tóxico o Fascitis Necrotizante: asociar Clindamicina para limitar la producción de toxinas.

La fluidoterapia sigue las pautas comentadas para el shock, si bien se señala que la reposición hídrica en centros sanitarios en los que no se dispone de UCIP debe ser cuidadosa. Recomienda que en estos centros los niños con sepsis sin hipotensión se evite la administración de bolos, iniciándose los fluidos a necesidades basales. Cuando asocien hipotensión se recomiendan bolos de 10-20 ml/kg con un máximo de 40 ml/kg en 1 h, y siempre reevaluando situación clínica tras cada bolo (descartar signos de sobrecarga hídrica).

La terapia vasoactiva sufre cambios respecto a guías previas. Existe importante evidencia de menor mortalidad y menor fallo orgánico con el uso de adrenalina (eleva el gasto cardíaco con mejoría de la contractilidad) en vez de dopamina. También la noradrenalina (eleva la resistencia vascular sistémica) se muestra mejor que la dopamina. Se recomienda el inicio de esta terapia si tras administrar entre 40-60 ml/kg de fluidos no se han conseguido los objetivos terapéuticos (normalización de perfusión). Si el acceso venoso disponible es periférico se puede iniciar la medicación pero más diluida.

La diferenciación clínica utilizada habitualmente entre shock frío y shock caliente, según parámetros como temperatura corporal, morfología de los pulsos, relleno capilar, gradiente de presión... presenta escasa correlación con la situación real hemodinámica. Por tanto, esta diferenciación debe basarse en criterios más objetivos mediante monitorización avanzada: medición del GC, Ecocardiografía, PVC, Saturación O₂ venosa central.

Permanece en estudio actualmente si es mejor una estrategia de terapia hídrica agresiva o un inicio precoz de medicación vasoactiva.

Otro vasoactivo que se puede utilizar es la vasopresina, siendo actualmente una posible indicación en Cuidados Intensivos cuando tengamos casos resistentes a altas dosis de catecolaminas. La milrinona, levosimendám y dobutamina no tienen estudios controlados aleatorizados a favor ni en contra de su uso en pediatría.

El uso de **corticoides** (hidrocortisona u otros esteroides) en el shock séptico y la sepsis asociada a disfunción orgánica se indica en casos resistentes a fluidos y catecolaminas. Las **Inmunoglobulinas** no se recomiendan de rutina, si bien su tratamiento puede ser beneficioso en el SST estreptocócico, la sepsis asociada a Fascitis Necrotizante e Inmunodeficiencias.

Respecto a los **antitérmicos**, no existe evidencia a favor ni en contra de que el tratamiento agresivo de la fiebre mejore el pronóstico. Sería razonable su uso para mejorar la confortabilidad del niño, reducir las demandas metabólicas y evitar temperaturas extremas.

- ii. *Shock Anafiláctico*: antecedentes personales de alergias o la aparición de signos como estridor, sibilancias, urticaria o edema facial, nos debe hacer sospechar una Anafilaxia. Estos pacientes deben recibir rápidamente, junto con la terapia hídrica, adrenalina intramuscular, corticosteroides (im/iv) y difenhidramina (im/iv). Ante la presencia de disnea y sibilancias se pautará tratamiento con salbutamol vía inhalatoria.
- iii. *Shock Neurogénico*: La interrupción de las vías que controlan el sistema nervioso autonómico a nivel de la médula espinal produce una disminución de las resistencias vasculares, provocando hipotensión y, habitualmente, bradicardia. En estos pacientes es fundamental

recuperar tensiones arteriales adecuadas para evitar el daño neurológico isquémico secundario. Se realizará terapia hídrica con asociación de fármacos **vasoactivos**, transfusiones, etc, en función de la respuesta clínica que obtengamos. La bradicardia secundaria a Lesión Medular Aguda, si es extrema, puede requerir tratamiento con atropina o marcapasos extratorácico.

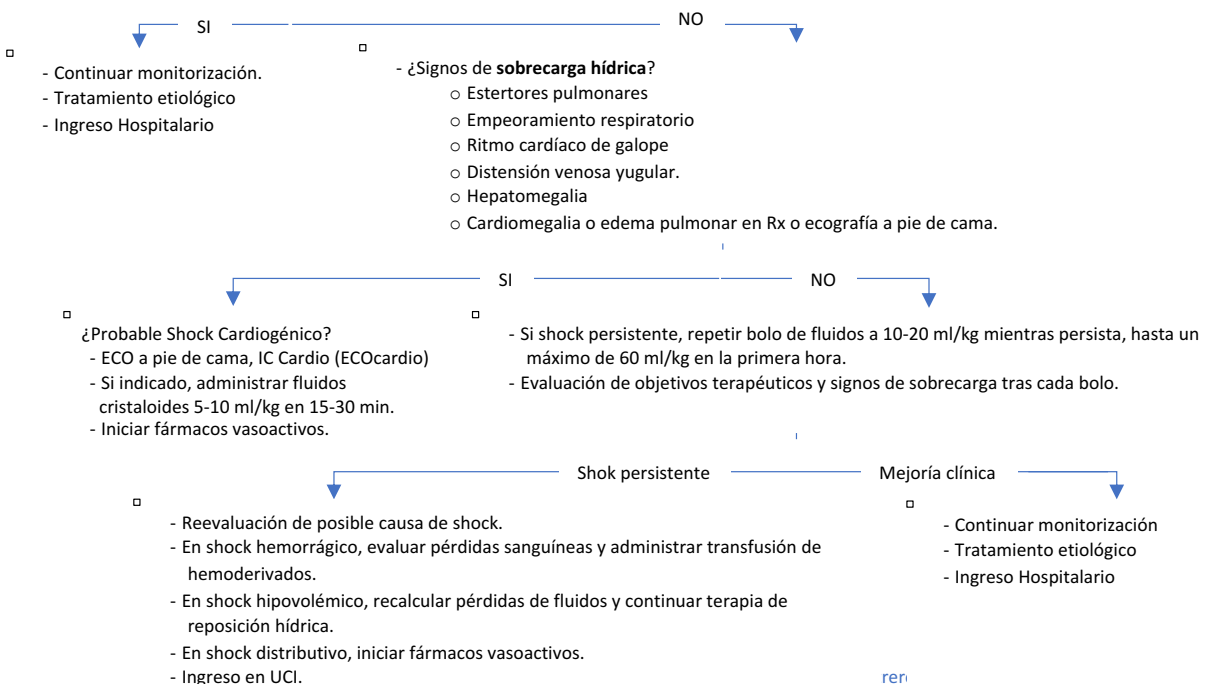
- c) **Shock Cardiogénico:** una historia clínica con antecedentes de cardiopatía o un examen físico cardiológico alterado o un empeoramiento tras inicio de la terapia hídrica ante un paciente con clínica de shock, debe hacernos sospechar una etiología cardiogénica. Otros hallazgos sugestivos serían la presencia de cianosis que no responde a oxigenoterapia, taquicardia desproporcionada al grado de fiebre o de distrés respiratorio, ausencia de pulsos femorales, etc. Avisaremos al especialista en cardiología e intensivista, a la vez que iniciamos monitorización, medidas de estabilización y tratamiento específico.
- d) **Shock Obstructivo:** Las causas de este tipo de shock (Neumotórax a Tensión, Taponamiento Cardíaco, Hemotórax, Tromboembolismo Pulmonar, Cardiopatías Congénitas ductus-dependientes) requieren un tratamiento específico para restaurar el flujo sanguíneo.

ALGORITMO DE MANEJO INICIAL DEL SHOCK

- Presencia de **2 o más signos** de shock:
 - Disminución de pulsos periféricos.
 - Frialdad, palidez, piel moteada.
 - Alteración de conciencia: somnolencia, irritabilidad...
 - Taquicardia o Bradicardia
- ↓
- - Administrar **oxígeno** a máxima concentración.
- - Identificar y tratar patología **amenazante** para la vida:
 - Arritmia
 - Shock obstructivo (Neumotórax a tensión, Taponamiento cardíaco, Hemotórax)
 - Anafilaxia
- - **Monitorización** continua de FC, TA y Pulsioximetría.
- - Tratar fallo respiratorio con VMNI o VMI según necesidades.
- - En primeros 5 minutos obtener **acceso venoso**:
 - Preferiblemente 2 venas periféricas de calibre grande.
 - Si no posible canalizar vía intraósea.
- - Realizar **DXT** y estudio de **laboratorio***

Estudios iniciales de laboratorio:
Todos los pacientes con shock: <ul style="list-style-type: none"> - Glucemia rápida (DXT) - Hemograma - Electrolitos (incluido Ca) - Gasometría venosa o arterial - Lactato en sangre - Urea y Creatinina - Sedimento Orina (o Tira reactiva)
Si sospecha de Shock Séptico: <ul style="list-style-type: none"> - Bilirrubina sérica - Transaminasas - Calcio iónico - Coagulación (con Fibrinógeno y Dímero D) - Gram y Cultivos microbiológicos (sangre, orina, y otros según sospecha de foco) - Marcadores inflamatorios (PCR, Procalcitonina) - Anormales en orina - Valorar serología según sospecha clínica.
Si sospecha de shock Hemorrágico: <ul style="list-style-type: none"> - Pruebas cruzadas y reservar sangre. - Coagulación - Estudios adicionales en función del tipo de traumatismo.
Otros estudios: <ul style="list-style-type: none"> - ECG (en arritmias o Shock Cardiogénico) - Ecografía a pie de cama (e-FAST) en Shock Obstructivo, Cardiogénico o Hemorrágico. - IC a Cardiología en Shock Cardiogénico - Radiografía de tórax en pacientes sin mejoría tras administración de 60 ml/kg de fluidos. - Radiografía abdominal (2 proyecciones) en pacientes con hallazgos de posible perforación u obstrucción intestinal.

- ↓
- - En ausencia de signos de sobrecarga hídrica, inicia vía IV o IO **resucitación hídrica** con suero cristaloides balanceado (EJ. Ringer Lactato) o suero fisiológico, pauta:
 - Shock Hipotensivo: 20 ml/kg en 5-10 minutos.
 - Shock Compensado: 10-20 ml/kg en 5-20 minutos.
- - Identificar **posibles causas** y aplicar tratamiento tiempo-dependiente necesario:
 - Transfusión sangre en hemorragia.
 - Antibioterapia empírica en séptico.
 - Bolo de Glucosa en Hipoglucemia.
 - Corrección de alteraciones electrolíticas.
 - Corticoides en Insuficiencia Suprarrenal
- ↓
- - Evaluar **Objetivos Terapéuticos**, ¿están todos presentes?:
 - TA > p5
 - Pulsos centrales y periféricos adecuados.
 - Piel caliente y relleno capilar < 2 segundos.
 - Estado mental alerta
 - Débito urinario > 1 ml/kg/h.



3. ESTADO DE MAL CONVULSIVO (EMC) EN LA INFANCIA

El EMC es la urgencia neurológica más frecuente en la infancia. Presenta una alta mortalidad y probabilidad de secuelas posteriores, por lo que es prioritario iniciar un tratamiento agresivo precoz. La mortalidad se estima en torno al 3-9% y las secuelas neurológicas suceden hasta en un tercio de los pacientes al alta de cuidados intensivos.

Durante la lactancia y los primeros años de vida se inician un grupo muy heterogéneo de síndromes epilépticos, cuyo pronóstico es diferente en cada uno de ellos, dependiendo en gran medida de su etiología.

En función de la edad, las causas más frecuentes son:

1. Lactantes y niños:

- Convulsiones febriles
- Infección del SNC
- Alteración de electrolitos
- Intoxicaciones
- Malformaciones del SNC
- Epilepsia

2. Adolescentes:

- Incumplimiento del tratamiento anticonvulsivo.
- Traumatismos
- Tumores del SNC
- Epilepsia
- Tóxicos

3.1 DEFINICIÓN: Clásicamente se ha definido como una convulsión prolongada – o breves convulsiones recurrentes - con duración superior a 30 minutos, durante los cuales no se recupera el conocimiento. Pero dado que el “Intervalo terapéutico” son los primeros 5-10 minutos superado el cual será más difícil controlar la actividad convulsiva, la definición actual más aceptada es: “El estatus epiléptico es una condición que resulta del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio de los mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas (después del punto de tiempo t1). Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo (después del punto temporal t2), debido a muerte o lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las convulsiones”.

En general, el punto de tiempo t1 es el momento en que el tratamiento debe iniciarse, que es a los 5 minutos para las convulsiones generalizadas tónico-clónicas y a los 10 minutos para las convulsiones focales, con o sin deterioro de la consciencia. El punto t2 marca el momento en que el daño neuronal puede comenzar e indica que el EMC debe controlarse con anterioridad.

3.2 FISIOPATOLOGÍA:

1ª FASE – COMPENSACIÓN: los primeros 30 minutos. Se asocia con manifestaciones motoras e incremento de la actividad simpática, con aumento de la TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, así como aumento del lactato, glucemia y cortisol. Aumenta el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y el consumo de oxígeno cerebral.

2ª FASE – DESCOMPENSACIÓN: Después de unos 30 minutos. Comienza el fallo en la homeostasis, disminuye el gasto cardíaco y la perfusión cerebral, lo que contribuye a aumentar el daño neuronal. Suele haber hipertermia y rabdomiolisis secundarias a la actividad muscular sostenida, lo que desemboca en fallo renal.

3.3 CLASIFICACIÓN:

3.3.1 EMC FEBRIL:

DEFINICIÓN – CRISIS FEBRIL: convulsión asociada a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del Sistema Nervioso Central o de un desequilibrio electrolítico, en niños mayores de un mes de edad sin antecedente de convulsiones afebriles previas.

– CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS – CRISIS FEBRILES TÍPICAS:

- ✓ EDAD 6 meses a 5-6 años.
- ✓ Tª rectal mínima 38°C.
- ✓ duración < 15 min (>90%).
- ✓ menos del 3% evolucionaran a EMC.

3.3.2 EMC NO FEBRIL:

- Idiopático o criptogenético: sin causa conocida.
- Secundario, tanto por lesiones agudas (infecciones, alteraciones metabólicas, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, etc) o por enfermedades neurodegenerativas o encefalopatías progresivas de base.
- Epilepsia conocida.

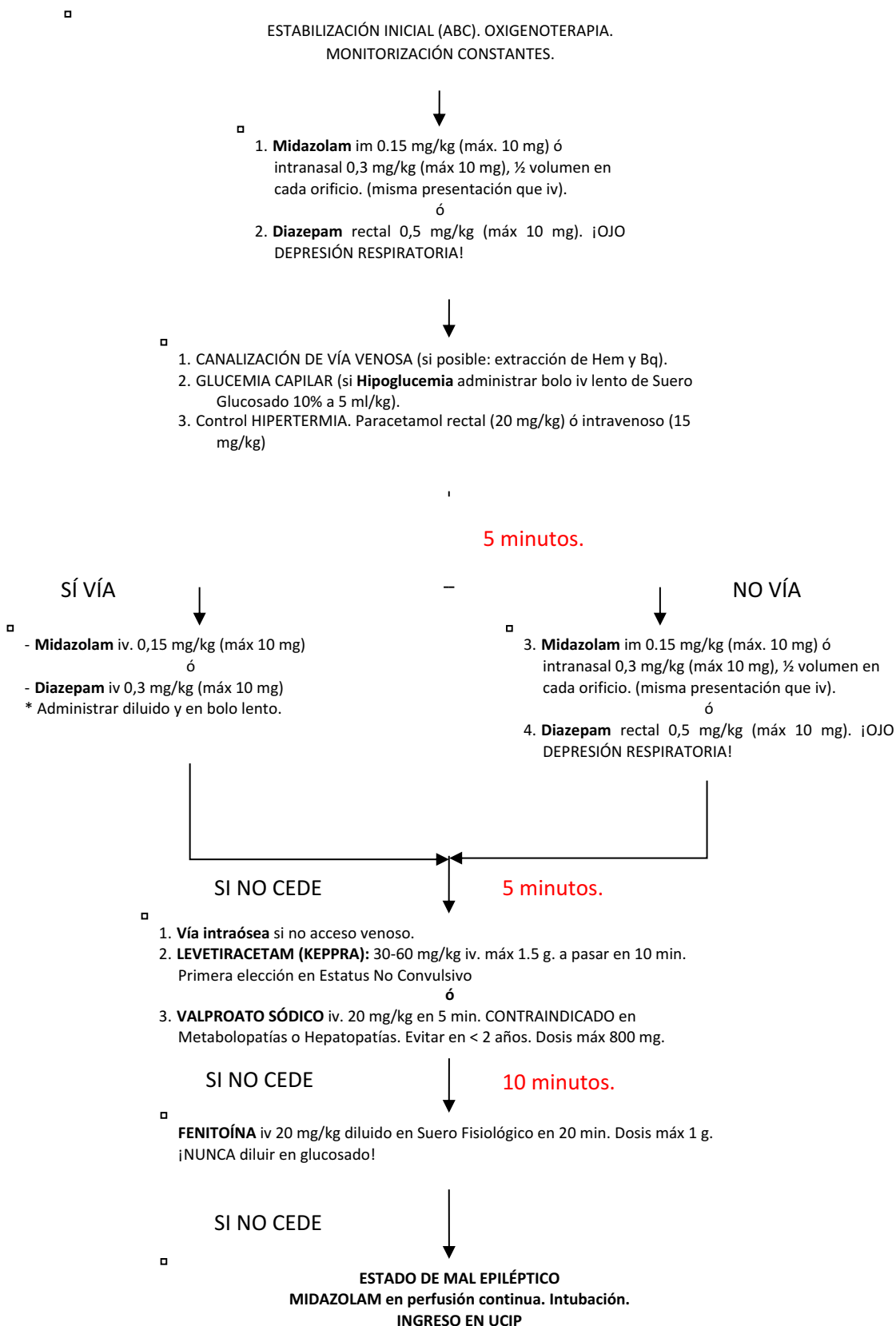
3.4 OBJETIVO DEL TRATAMIENTO:

El EMC es una emergencia médica presentando mejor pronóstico y mejor respuesta a fármacos antiepilépticos cuanto más precoz sea el inicio del tratamiento.

Definimos tres objetivos básicos:

1. Detener la actividad convulsiva.
2. Mantener la homeostasis interna.
3. Anticiparse al posible desarrollo de complicaciones derivadas de una actividad comicial mantenida.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO:



4. ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

El coma es un estado patológico caracterizado por inconsciencia profunda, resultado de una disfunción del sistema reticular activador ascendente, bien en el tronco o en los hemisferios cerebrales.

Existen unos estados intermedios entre vigilia y coma que son la **somnolencia** o letargia y el **estupor**. En la somnolencia existe una tendencia al sueño, con disminución del estado de vigilia y facilidad para despertarse tras estímulos ligeros, con respuestas adecuadas. El estupor ocurre cuando la actividad física y mental está al mínimo y el sujeto sólo puede ser despertado parcial y temporalmente por estímulos externos fuertes y repetidos; al cesar los estímulos el individuo vuelve al estado previo de estupor.

4.1 Fisiopatología:

La conciencia es el resultado de la activación de la corteza hemisférica cerebral por impulsos que proceden de grupos de neuronas que constituyen el sistema reticular activador ascendente, el cual se localiza fundamentalmente desde la parte rostral de la protuberancia hasta la parte caudal del diencefalo. El coma se produce por enfermedades que originan una disfunción cerebral cortical bilateral, una disfunción del sistema reticular ascendente activador o de ambas estructuras. Para que una lesión únicamente telencefálica (hemisférica) produzca coma debe ser bilateral y extensa. Las lesiones hemisféricas pueden causar también coma por compresión troncoencefálica secundaria a herniación transtentorial.

4.2 Clasificación según etiología:

4.2.1 Estructural: se incluyen traumatismos, tumores, enfermedades vasculares, infecciones, hidrocefalia. Un mecanismo importante por el que estas causas originan el coma es mediante la herniación de las estructuras del tronco cerebral.

4.2.2 Metabólicas/tóxicas: debe incluirse la hipoxia-isquemia (la causa más frecuente en el período neonatal), trastornos metabólicos intrínsecos (en especial en neonatos y lactantes), intoxicaciones agudas, trastornos paroxísticos como crisis epilépticas o de migraña, causas endocrinas (diabetes).

Algunas patologías psiquiátricas como trastornos de conversión, ansiedad, pánico, pueden presentarse con manifestaciones neurológicas incluyendo afectación de la conciencia, real o aparente.

4.3 Evaluación:

El coma es una urgencia neurológica que requiere la puesta en marcha inmediata de una serie de medidas que incluyen el inmediato soporte vital (ABCDE), identificación de la causa y la instauración de un tratamiento específico.

Una vez estabilizado el paciente y descartada patología quirúrgica urgente, la identificación de la causa es importante para instaurar un tratamiento específico:

- El comienzo brusco de un coma en un niño que previamente estaba sano sugiere una convulsión o una hemorragia intracraneal.
- El coma precedido por somnolencia o inestabilidad sugiere la ingesta de un tóxico. En muchas ocasiones la ingesta del tóxico puede no haber sido presenciada por los padres, por lo que debe preguntarse activamente por sustancias tóxicas que se tengan en domicilio.
- La fiebre sugiere una infección aguda o una complicación de enfermedad infecciosa como la encefalitis aguda diseminada, síndrome de Reye o trastorno mitocondrial.
- Una historia de cefalea puede sugerir una hipertensión endocraneal.
- En caso de traumatismo, el coma puede presentarse desde el momento del impacto o aparecer tras un intervalo de lucidez, lo que justifica el estudio radiológico del cráneo para descartar una lesión expansiva como un hematoma epidural.
- Los niños con diabetes pueden llegar al coma por hipoglucemia o cetoacidosis.

4.3.1 Exploración general:

- Signos vitales: temperatura corporal (la fiebre sugiere infección pero también puede estar causada por una anomalía del control central de la temperatura), frecuencia cardíaca (una taquicardia hace pensar en shock hipovolémico o ser secundaria a la fiebre o a insuficiencia cardíaca, mientras que la bradicardia se relaciona con daño miocárdico o aumento de la presión intracraneal), respiración (una hiperventilación puede relacionarse con un trastorno de la oxigenación, metabólico o lesiones del tronco del encéfalo) y presión arterial (la hipotensión se ve en el shock o ingesta de algunas drogas y la hipertensión puede verse en la encefalopatía hipertensiva o en casos de hipertensión endocraneal).
- Inspección: permite apreciar la postura corporal, señales de traumatismos, presencia de hemorragias cutáneo-mucosas, exantemas, etc. La cianosis sugiere una mala oxigenación, la ictericia aparece en casos de fallo hepático, palidez extrema se ve en casos de anemia o shock y el enrojecimiento en la intoxicación por monóxido de carbono. El olor del aliento puede ser orientativo en la intoxicación por alcohol, cetoacidosis diabética (dulce afrutado) o uremia (a orina).

4.3.2 Exploración neurológica:

- Escala de Glasgow (GS) o su aproximación mediante la AVPU:
 - A – Alerta. Corresponde a GS 15 puntos.
 - V – Respuesta verbal. Corresponde a GS 13 puntos.
 - P – Respuesta a dolor. Corresponde a GS 8 puntos.
 - U – Ausencia de respuesta. Corresponde a GS 3 puntos.
- El **patrón respiratorio** es de utilidad en la valoración del paciente comatoso. La respiración involuntaria está bajo el control del centro respiratorio del tronco del encéfalo y médula alta. La corteza frontal es responsable de la respiración voluntaria y si la sustancia reticular ascendente activadora está funcionando, modulará o cambiará el patrón de respiración. Los principales patrones que pueden observarse son:
 - Bradipnea: se puede ver en caso de hipotiroidismo y sobre todo es debida a depresores del SNC (benzodiazepinas, alcohol).
 - Respiración de Kussmaul: es una respiración profunda hiperpneica, típica del coma diabético cetoacidótico. La intoxicación por ácido acetilsalicílico tiene también un patrón hiperpneico.

- Respiración de Cheyne-Stokes: es una respiración cíclica, en la que se suceden períodos de apnea con otros en los que las excursiones respiratorias se van haciendo cada vez más profundas hasta que comienzan a decrecer y llegar de nuevo a la fase de apnea. Se presenta en lesiones hemisféricas bilaterales o difusas y en los trastornos metabólicos, como la uremia.
 - Hiperventilación neurógena central: es un aumento de la frecuencia y profundidad de las inspiraciones que se suele ver, si bien es rara, en lesiones del mesencéfalo.
 - Respiración apnéusica: al final de la inspiración se produce una pausa; aparece en casos de lesión pontina.
 - Respiración atáxica de Biot: anarquía de los movimientos respiratorios, por lesión bulbar, que anuncia parada respiratoria.
- Respuesta motora: dependiendo de la lesión primaria habrá diferentes tipos de respuesta motora:
- En la rigidez de decorticación existe una flexión y adducción del brazo con extensión de la extremidad inferior y la lesión se localiza a nivel telencéfalo diencefálico.
 - En la rigidez de descerebración se aprecia una extensión de piernas, flexión plantar de los pies, puños cerrados, brazos extendidos y en rotación interna (pronación); se produce cuando la lesión afecta a estructuras mesencefálicas.
 - La flacidez generalizada se encuentra en algunos trastornos, sobre todo en alteraciones metabólicas, lesiones de la médula espinal y disfunción del tronco.
 - El hallazgo de asimetrías en el tono muscular o en los reflejos, así como la presencia del signo de Babinski sugiere lesión del hemisferio contralateral.
 - La resistencia a la flexión del cuello sugiere una irritación meníngea, herniación de amígdalas, traumatismo cráneo-cervical o hemorragia subaracnoidea (aunque los pacientes con esta última pueden no desarrollar signos de irritación meníngea hasta varias horas más tarde).
 - La posición de la cabeza y de los ojos es orientativa del lugar de la lesión: una desviación conjugada lateral al lado contrario de una hemiparesia nos localiza la lesión en el hemisferio contralateral a la paresia (“los ojos miran a la lesión”); en caso de lesión pontina los ojos se desvían de forma conjugada hacia el lado de la hemiparesia.
- Examen ocular:
- Mirada conjugada o divergente; el estrabismo convergente indica lesión ipsilateral del VI par y el divergente del III.
 - Papiledema indica una hipertensión endocraneal de al menos varias horas de evolución. Las hemorragias retinianas apoyan un trauma oculto, sospechar Síndrome del Niño Zarandeado.
 - Tamaño de las pupilas y capacidad de reacción: se controlan a través de la inervación por los sistemas simpático (midriasis) y parasimpático (miosis).
 - La presencia de pupilas pequeñas, isocóricas y que responden a la luz (normorreactivas) orienta hacia un coma de origen metabólico;
 - la lesión diencefálica y la intoxicación por barbitúricos origina un hallazgo similar (miosis reactiva).
 - La pupila dilatada (midriática) y no reactiva en un lado indica herniación uncal con compresión del tercer par; si ambas están dilatadas, isocóricas y no reaccionan a la luz hay que pensar en lesión peduncular, anoxia, isquemia severa o intoxicación atropínica.

- Una miosis arreactiva (pupilas en cabeza de alfiler) orienta a lesión del puente y pueden asociarse con sacudidas oculares. Las lesiones hipotalámicas originan pupilas pequeñas por interrupción de las fibras simpáticas cerca de su origen.
- Reflejos de tronco
 - El reflejo **oculocefálico** se explora girando pasivamente la cabeza de un lado a otro (no debe realizarse cuando esté contraindicada la movilización del cuello) y una respuesta positiva es la desviación de los ojos de manera conjugada al lado contrario al movimiento de la cabeza (ojos de muñeca), siempre que estén ilesos los núcleos oculomotores, oculo vestibulares y sus conexiones internucleares; su abolición sugiere **lesión del tronco** o de los pedúnculos cerebrales, aunque también se ve en encefalopatías tóxicas y metabólicas y en pacientes a los que se seda para realizar pruebas.
 - El reflejo **oculovestibular** se provoca irrigando con agua helada los conductos auditivos externos (primero uno, luego el otro, y finalmente los dos de manera simultánea) tras haber descartado por otoscopia una perforación timpánica; los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado. La normalidad de estos reflejos asegura la integridad del tronco, aunque su ausencia no implica siempre lesión del mismo, puesto que en comas profundos de origen metabólico pueden estar incluso abolidos.
 - El reflejo **corneal** consiste en el cierre de los ojos originado por el estímulo de la córnea con un algodón o gasa estéril. La vía aferente del reflejo es la primera rama del trigémino (V par) y la eferente o motora es el nervio facial (VII par). La respuesta normal a la estimulación corneal unilateral es el parpadeo bilateral. Una falta de respuesta sugiere una entrada aferente trigeminal anómala o afectación pontina bilateral.

4.4 Pruebas diagnósticas:

- Sangre. A todos los pacientes con afectación del nivel de conciencia o coma se les determinará glucosa capilar (dextro). Se extraerá hemograma, bioquímica (Glucosa, Urea y Cr, Iones, Ca, Transaminasas), gases venosos y coagulación.
- Orina. Se investigará volumen, densidad, pH, sedimento, posibles tóxicos.
- Punción lumbar. Debe efectuarse cuando se sospeche una infección del sistema nervioso central, siempre que no existan contraindicaciones (evidenciar que no existe hipertensión endocraneal previo tomografía computarizada (TC) ni trastornos de la coagulación).
- Neurorradiología. La TC es la primera prueba que debe realizarse en todo paciente comatoso, en especial en pacientes con traumatismo craneal, por su sensibilidad para detectar el sangrado intracraneal; en caso de sospecha de proceso expansivo debe hacerse TC con contraste. La ventana ósea puede ser necesaria para establecer si hay fracturas.
- Electroencefalograma. El EEG es esencial para el diagnóstico de estatus epilépticos clínicamente inaparentes, en especial cuando el paciente está intubado o han recibido sedación y/o bloqueantes neuromusculares. Es habitual encontrar una actividad lenta difusa pero algunos patrones pueden ser orientadores como: las descargas periódicas epileptiformes lateralizadas que sugieren una encefalitis herpética; un trazado de descarga-supresión y silencio eléctrico indica un mal pronóstico. También es útil para establecer el diagnóstico de muerte cerebral.
- Monitorización de la presión intracraneal. Es esencial para el control de la hipertensión intracraneal.

- Potenciales evocados. Los potenciales auditivos de tronco junto a los somatosensoriales son útiles para establecer el pronóstico del paciente comatoso.

4.5 Tratamiento:

Dependerá de la causa, por lo que es muy importante la orientación diagnóstica que realicemos en función de la evaluación clínica y los exámenes complementarios:

- En caso de hipoglucemia < 45 mg/dl, extracción de estudio analítico específico y administrar sin demora de bolo intravenoso de glucosa a 0,5 g/kg (Suero Glucosado 10% 5 ml/kg).
- En caso de hiperglucemia y cetosis, iniciar tratamiento específico de Cetoacidosis diabética.
- Si sospecha de Meningo-encefalitis aguda iniciar tratamiento empírico con Cefalosporina de 3ª generación y Aciclovir iv.
- Si sospecha de shock descompensado iniciar tratamiento específico.
- Si sospecha de Hipertensión Intracraneal (HTIC) administrar Manitol 0,5-1 g/kg iv ó suero salino hipertónico (SS3%) 5 ml/kg iv. Elevar cabecera 30º y valorar hiperventilación si signos de herniación inminente. Valoración urgente por Neurocirugía.
- Si sospecha de intoxicación farmacológica recabar información mediante entrevista a la familia, preguntando activamente la presencia de fármacos y/o drogas en domicilio. Administrar antídoto si sospecha de benzodiacepinas u opiáceos.
- Si sospecha de intoxicación por Monóxido de Carbono (CO) realizar gasometría y determinación de la carboxihemoglobina (COHg) y administrar O2 100%. Valorar remitir a centro específico para tratamiento hiperbárico.
- Si sospecha de Estatus Epiléptico No Convulsivo tratar según protocolo.

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA
Coma – Estupor – Somnolencia

Evaluación Inicial – ABC – Monitorización:

- ✓ A – Control Cervical si posible Trauma.
- ✓ B – Oxigenoterapia – Pulsioximetría. Si insuficiencia respiratoria ventilación con bolsa y mascarilla, valorar intubación.
- ✓ C – Canalización vía venosa periférica (extraer AS y DTX). Monitorizar FC y TA:
 - Si HTA y bradicardia sospechar HTIC (Triada Cushing)
 - Si hipotensión arterial considerar shock descompensado – daño miocárdico.
 - Si hipoglucemia: SG 10% 5 ml/kg (0.5 g/kg de glucosa)

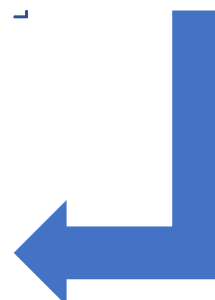


Exploración inicial:

- ✓ D -Neurológica: Glasgow o su aproximación mediante la AVPU* (Alerta 15 – Verbal 13 – Dolor 8 – No respuesta 3). Valoración pupilas y reactividad:
 - Si Glasgow \leq 8 valorar intubación
 - Si signos de herniación del SNC administrar manitol o SS3%, incorporar cabecera 30º y valorar hiperventilación.
- ✓ E – Exposición:
 - Si fiebre: meningitis/encefalitis.
 - Petequias/equimosis: shock séptico.
 - Hematomas/sangrados: trauma.
 - Si signos de autolisis: intoxicación.
 - Interrogar a la familia. AP epilepsia.
 - Cateterización vesical: orina para análisis de tóxicos.

Exámenes Complementarios:

- ✓ **TAC CRANEAL:** Realizar una vez estabilización ABCDE.
- ✓ **PUNCIÓN LUMBAR:** realizar tras TAC si fiebre, leucocitosis o meningismo, en ausencia de signos de HTIC.
- ✓ **EEG:** si sospecha de Estatus Convulsivo o si etiología no aclarada.
- ✓ **RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA CRANEAL** si etiología no aclarada.



Tratamiento Etiológico:

- ✓ Hiperglucemia y cetosis: Cetoacidosis diabética.
- ✓ Meningo-encefalitis aguda: tratamiento empírico con Cefalosporina de 3ª generación y Aciclovir iv.
- ✓ Shock descompensado: iniciar tratamiento específico según protocolo.
- ✓ Hipertensión Intracraneal (HTIC): Manitol 0,5-1 g/kg iv ó suero salino hipertónico (SS3%) 5 ml/kg iv. Elevar cabecera 30º y valorar hiperventilación si signos de herniación inminente. Valoración urgente por Neurocirugía.
- ✓ Tóxicos: antídoto si sospecha de benzodiazepinas u opiáceos.
- ✓ Intoxicación por Monóxido de Carbono (CO): determinación de la carboxihemoglobina (COHg) y administrar O2 100%. Valorar remitir a centro específico para tratamiento hiperbárico.
- ✓ Si sospecha de Estatus Epiléptico No Convulsivo tratar según protocolo.

5. Dificultad Respiratoria Severa

5.1 Introducción:

La dificultad respiratoria aparece cuando la respiración no es capaz de atender las demandas metabólicas de oxígeno del organismo, debido a fallo en la oxigenación y/o ventilación. En los niños se manifiesta con signos característicos de aumento del trabajo respiratorio: taquipnea, aleteo nasal, quejido, uso de musculatura accesoria, retracciones, etc.

El patrón respiratorio también nos puede dar claves para un adecuado diagnóstico etiológico. Una frecuencia respiratoria inapropiadamente baja para la edad y para la situación clínica del paciente, puede ser indicativo de parada respiratoria inminente. La parada respiratoria es la causa más frecuente de parada cardiorrespiratoria en pediatría, y su pronóstico es realmente malo.

La dificultad respiratoria en niños, especialmente lactantes y neonatos, debe ser rápidamente evaluada y tratada, debido al riesgo rápido de descompensación. Los factores que contribuyen a un rápido compromiso de la respiración en pediatría es el menor tamaño de la vía aérea, el aumento de las demandas metabólicas, la menor reserva respiratoria, y los mecanismos compensatorios inadecuados en comparación con los adultos.

5.2 Estabilización inicial:

Las maniobras de estabilización sobre la vía aérea y la ventilación en estos pacientes se deben iniciar antes de realizar un examen completo. El diagnóstico definitivo basado en la historia clínica, antecedentes, síntomas/signos y exploración se realizará a posteriori, con el fin de aplicar las medidas específicas de tratamiento en función de la causa.

5.2.1 Evaluación rápida:

Se debe llevar a cabo en menos de 1 minuto. Durante la evaluación se debe intentar mantener al niño lo más tranquilo y confortable posible, dejándole adoptar la posición que le resulte más cómoda y adecuada para respirar. Se seguirá la sistemática del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP):

- a. *Apariencia*: inquietud, agitación e irritabilidad son manifestaciones tempranas de hipoxia. Somnolencia y letargia son indicativas de hipoxia severa, hipercapnia y/o fatiga respiratoria.
- b. *Respiración*: La taquipnea es el signo inicial más frecuente. Los ruidos respiratorios, el balanceo cefálico, el uso de la musculatura accesoria y adoptar posiciones para la apertura de la vía aérea, son indicadores de compromiso respiratorio. El babeo puede ser un signo de obstrucción a nivel orofaríngeo o laringotraqueal.
- c. *Circulación*: la cianosis y palidez pueden ser signos de hipoxemia.

5.2.2 ABC:

a. A - Vía Aérea:

- ✓ Aportar oxígeno al 100% (o lo más cercano).
- ✓ Mantener la posición más cómoda y que permita al niño respirar mejor.
- ✓ Si inconsciencia colocar en decúbito supino y realizar apertura de vía aérea con maniobra de subluxación mandibular o frente-mentón. Colocación de cánula naso u orofaríngea.
- ✓ Retirar secreciones (aspiración si precisa)

b. B - Ventilación:

- ✓ Asistir manualmente la ventilación en aquellos pacientes con apnea o respiración ineficaz.
- ✓ Monitorización continua con pulsioximetría.
- ✓ Si fallo respiratorio y necesidad de intubación, preoxigenar con O₂ al 100% con bolsa y mascarilla con presión positiva. Tras intubación monitorizar EtCO₂ para confirmar intubación y valorar ventilación.
- ✓ Administrar medicación según necesidades para tratamiento de la causa (ej salbutamol nebulizado en estatus asmático o adrenalina nebulizada en croup severo).

c. C - Circulación:

- ✓ Monitorizar frecuencia y ritmo cardíaco.
- ✓ Establecer vía venosa para administración de medicación y/o fluidos, en función de las necesidades.

5.2.3 Situaciones de Extrema Urgencia:

a. Obstrucción de vía aérea superior:

- ✓ Si se sospecha obstrucción **completa** causada por cuerpo extraño, iniciar inmediatamente maniobras básicas de desobstrucción (según protocolo OVACE del GERCPYNY), y solicitar material de desobstrucción avanzada (laringoscopio y pinzas de Magill). Si tras 1 minuto de maniobras básicas no se resuelve la obstrucción, se debe realizar laringoscopia directa intentando retirar el cuerpo extraño. Si no estuviera accesible realizar intubación esquivando el cuerpo extraño si es posible, si no lo fuera realizar intubación y desplazamiento del cuerpo extraño a bronquio principal derecho, sacando posteriormente el tubo a tráquea para ventilar el pulmón izquierdo.
- ✓ En traumatismo laringotraqueal, epiglotitis térmica o química y obstrucción parcial por cuerpo extraño en progresión, se debe activar lo antes posible el aviso a especialistas en Anestesia y ORL para asegurar la vía aérea, ya que existe alto riesgo de rápida progresión a parada respiratoria. El soporte a la ventilación con bolsa-mascarilla puede aportar oxigenación/ventilación de manera temporal hasta que se establezca una vía aérea definitiva.

b. Neumo/Hemotórax:

- ✓ Su causa más frecuente es el traumatismo.
- ✓ Los niños con Neumotórax a tensión presentan un cuadro de dificultad respiratoria severa con disminución de sonidos ventilatorios del lado afecto, siendo excepcional el neumotórax bilateral. La realización de ecografía a pie de cama es de mucha utilidad en el diagnóstico.
- ✓ Otros signos son hiperexpansión de la caja torácica del lado afecto, con desviación traqueal contralateral.
- ✓ En cuadro severos a tensión aparece un compromiso cardiocirculatorio, pudiendo desembocar en shock obstructivo y parada cardiorrespiratoria. Precisan descompresión inmediata.

- ✓ En traumatismo torácico abierto se precisa colocación de mecanismo de válvula unidireccional (apósito plástico con fijación en tres de sus cuatro lados).
- ✓ En casos de hemotórax puede ser necesario la administración de fluidos y/o hemoderivados.

c. Fallo respiratorio inminente:

- ✓ Signos de fallo inminente son la disminución marcada de ruidos respiratorios, la apnea, una frecuencia respiratoria baja para edad o irregular, y/o esfuerzo respiratorio muy pobre.
- ✓ Independientemente de la causa, los niños con que no son capaces de mantener una oxigenación/ventilación mínima requieren de asistencia ventilatoria. Inicialmente se realizará con bolsa-mascarilla y, si persiste o no presenta mejoría, se optimizará la vía respiratoria con intubación (o mascarilla laríngea si no se consigue) y se conectará a Ventilación Mecánica Invasiva (VMI).
- ✓ Algunos pacientes seleccionados pueden responder a la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) como Alto Flujo, CPAP o BiPAP, siempre que los reflejos de protección de la vía aérea estén intactos.
- ✓ Secuencia Rápida de Intubación:

i. Preoxigenación:

- Si respiración espontánea: aportar O₂ al 100%.
- Si apnea o respiración ineficaz: ventilar con bolsa/mascarilla con pequeños volúmenes tidal y FiO₂ 100%.

ii. Pretratamiento (opcional):

- *Atropina*: no recomendado de rutina. Valorar en pacientes seleccionados: menores de 1 año, pacientes en shock, menores de 5 años que van a recibir succinilcolina como relajante, mayores de 5 años que van a recibir 2 dosis de succinilcolina. Dosis: 0.02 mg/kg iv sin dosis mínima, máxima 1 mg.

iii. Sedación:

- *Etomidato*: seguro en inestabilidad hemodinámica y neuroprotector. Produce supresión corticoadrenal transitoria por lo que se debe evitar en Shock Séptico. Dosis: 0.3 mg/kg iv.
- *Ketamina*: seguro en inestabilidad hemodinámica si el paciente no presenta depleción de catecolaminas. De elección en Shock Séptico y/o Broncoespasmo. Usar con precaución en Hipertensión Intracraneal (HIC). Dosis: 1-2 mg/kg iv (vía im 3-7 mg/kg).
- *Propofol*: causa hipotensión arterial. Puede estar indicado en pacientes en Estatus Convulsivo y normotensos. Dosis: 1-1.5 mg/kg iv.
- *Midazolam*: uso en pacientes hemodinámicamente estables, especialmente en Estatus Convulsivo. El tiempo hasta conseguir efecto es relativamente largo, entre 2-3 minutos. Dosis: 0.2-0.3 mg/kg iv (máximo 10 mg).

- *Fentanilo*: opcional en shock cardiogénico o shock con depleción de catecolaminas (ej hipotensión persistente a pesar de terapia vasoactiva). Dosis: 1-5 mcg/kg titulando el efecto. Iniciar en rango bajo en pacientes con hipotensión, administrado en bolo lento de 30-60 segundos.
- *Tiopental*: neuroprotector. No usar si inestabilidad hemodinámica. Dosis: 3-5 mg/kg iv.

iv. Paralizantes:

- *Rocuronio*: dosis 1 mg/kg iv. Se recomienda su uso como primera opción si está disponible el antagonista (sugammadex: dosis 16 mg/kg). En caso de no disponibilidad del antagonista, se reserva para niños que presentan contraindicación a la succinilcolina.
- *Succinilcolina*: dosis: 2 mg/kg iv en ≤ 2 años; 1-1.5 mg/kg iv en > 2 años; vía intramuscular 4 mg/kg. Evitar su uso en traumatismos extensos con rhabdmiolisis, en enfermedades musculares crónicas, enfermedad muscular por denervación, 48-72 horas tras quemaduras, antecedentes de hipertermia maligna o hiperkaliemia.

v. Protección y colocación durante el procedimiento:

- Mantener inmovilización cervical manual en traumatizados.
- Si traumatismo cervical descartado colocación en posición de olfateo.
- Realizar presión externa cricoidea de manera suave si la visión de la glotis no es buena mediante laringoscopia.

vi. Comprobación:

- Comprobar intubación traqueal con sensor de etCO₂ y auscultación pulmonar.

vii. Manejo postintubación:

- Comprobar posicionamiento con Rx tórax.
- Administración de sedoanalgesia (ej. Midazolam y fentanilo). Si indicado asociar paralizante.
- Si descompensación tras intubación correcta, realizar valoración siguiendo acrónimo DOPE:
 - ✓ D – Desplazamiento del tubo (esófago o bronquio principal derecho)
 - ✓ O - Obstrucción del tubo (secreciones)
 - ✓ P - Pneumotórax.
 - ✓ E – Equipo de ventilación malfunctionante (revisar respirador y O₂).

5.2.4 Evaluación Secundaria:

Tras la estabilización inicial del paciente procederemos a realizar una historia clínica detallada, incluyendo:

a. Síntomas:

- ✓ Inicio y duración.
- ✓ Afonía sugiere proceso de vía aérea superior
- ✓ Dolor torácico de inicio súbito sugiere Neumotórax espontáneo.
- ✓ La fiebre sugiere etiología infecciosa.

- ✓ Una taquipnea sin fiebre ni síntomas de vías altas puede sugerir una alteración metabólica.
 - ✓ La asociación con dolor abdominal debe hacernos pensar en etiología abdominal urgente (p.e. apendicitis), o Neumonía basal con irritación diafragmática, o patología metabólica (p.e. Cetoacidosis diabética).
- b. *Factores determinantes*: como traumatismos, contacto estrecho con determinados gérmenes (p.e. SARS-Cov-2), alérgenos o tóxicos.
- c. *Antecedentes Personales y Familiares*: recogeremos datos sobre episodios previos, uso de medicación habitual e historia familiar.
- d. *Exploración física* completa incluyendo la recogida de constantes vitales con especial atención al aparato respiratorio:
- ✓ Inspección: observaremos el patrón respiratorio:
 - i. Rápido con *alargamiento espiratorio*: sospechar broncoespasmo, bronquiolitis o cuerpo extraño alojado en zona inferior a carina.
 - ii. *Kussmaul* (profunda y regular): sugiere acidosis metabólica (p.e. cetoacidosis).
 - iii. *Cheyne-Stokes* o periódica (fases con profundidad creciente y decreciente, con periodos de apnea): puede ser normal en periodo neonatal, especialmente durante el sueño. En otras edades puede observarse en daño cerebral, hipoperfusión cerebral, hipertensión intracraneal o depresión del SNC por opioides.
 - iv. *Atáxica* o irregular: sugiere daño del Sistema Nervioso Central debido a traumatismo o infección. También tras administración de fármacos inductores anestésicos.
 - v. *Disociación toraco-abdominal*: signo de avanzada fatiga o debilidad muscular.
 - vi. *Desviación traqueal*: puede observarse en Neumotórax a tensión y en Enfisema cervical, también en masas torácicas o derrame pleural unilateral.
 - vii. Utilización de la *musculatura respiratoria accesoria*.
 - Aleteo nasal: signo avanzado de dificultad respiratoria, más frecuente en periodo neonatal o lactantes.
 - Balanceo cefálico.
 - Retracciones:
 - a. Supraclavicular y supraesternal habitualmente como signo de obstrucción en vías altas, aunque también en procesos obstructivos de vías bajas avanzado.
 - b. Intercostal y subcostal en obstrucción de vía aérea inferior.
 - Incursión torácica:
 - a. Un movimiento pobre de la caja torácica significa ventilación inadecuada.
 - b. Un movimiento asimétrico orienta a patología localizada, como Neumotórax o Inestabilidad torácica.
 - ✓ Ruidos respiratorios anormales:
 - i. *Cornaje*: debido a obstrucción del flujo a nivel nasal.
 - ii. *Gorgoteos*: suelen corresponder a secreciones en orofaringe, tráquea o bronquios.

iii. *Estridor*: originado en vía aérea superior debido a Croup, Traqueítis, Absceso retrofaríngeo o Cuerpo extraño subglótico.

iv. *Alteración de la voz* (disfonía): habitualmente en procesos que afectan a vía aérea superior.

v. *Tos*:

- Metálica o perruna: origen subglótico (p.e. Croup).
- Entrecortada: sugiere Neumonía por Chlamydia o Mycoplasma.
- Seca: Asma o Bronquiolitis.
- Húmeda: secreción traqueal o Neumonía bacteriana.

vi. *Quejido*: sonido que se produce como resultado de una espiración con la glotis parcialmente cerrada, lo que produce un enlentecimiento del flujo espiratorio y, en consecuencia, un aumento del volumen pulmonar y la presión alveolar. Es un signo de moderada-severa afectación respiratoria en lactantes y preescolares que suele observarse en el contexto de Neumonía, Atelectasia o Edema pulmonar. En ocasiones también se puede ver en procesos abdominales secundario a dolor o distensión.

✓ **Auscultación pulmonar:**

i. *Sibilancias*: en fase espiratoria son signo de obstrucción de la vía aérea inferior, causada habitualmente por bronquiolitis o crisis asmática. Las sibilancias unilaterales pueden observarse en pequeños cuerpos extraños alojados en vías bajas. Las sibilancias inspiratorias también aparecen en la crisis asmática avanzada, aunque también pueden observarse en obstrucción extratorácica de vías altas o en obstrucción severa y fija a nivel intratorácico (p.e. edema laríngeo o cuerpo extraño).

ii. *Alargamiento de fase espiratoria*: muy sugestivo de obstrucción a nivel de vías bajas, aunque no asocie sibilancias.

iii. *Ruidos de transmisión* de vías altas: muy frecuentes en lactantes. Son generados en nariz y se transmite el sonido a los campos pulmonares. Un estridor inspiratorio puede ser debido a una obstrucción parcial al flujo de aire a nivel de vía aérea superior supraesternal.

iv. *Disminución de ruidos pulmonares*: habitualmente localizados en algún campo pulmonar, suele corresponder a procesos de vías bajas como Neumonía, Atelectasia o Derrame Pleural.

v. *Crepitantes*: son audibles habitualmente durante la inspiración como consecuencia del reinflado de pequeñas vías aéreas no aireadas. Se auscultan en Bronquiolitis, Bronquitis, Neumonía o Edema. Cuando aparecen en la fase espiratoria suele corresponder a Bronquitis, Bronquiolitis o Fibrosis Quística.

vi. *Roncus*: aparecen en cuadros de obstrucción de vías bajas por secreciones, edema o inflamación.

vii. *Otros*: broncofonía, pectoriloquia, egofonía, roces...

✓ **Palpación y Percusión**: son de utilidad para el enfoque diagnósticos. Posibles hallazgos:

i. *Crepitación* con la palpación, como consecuencia de aire subcutáneo en cuadros de Enfisema.

ii. *Frémito*: es una vibración torácica que se produce con la emisión del sonido (habla). Cuando se encuentra aumentada de manera localizada sugiere zona de consolidación (Neumonía o Atelectasia), y si está disminuida orienta a patología pleural (Neumotórax o Derrame).

iii. Hiperresonancia con la percusión en atrapamiento aéreo. *Matidez* sugiere consolidación. Un nivel de percusión que no varía con la ins-espирación sugiere atrapamiento aéreo.

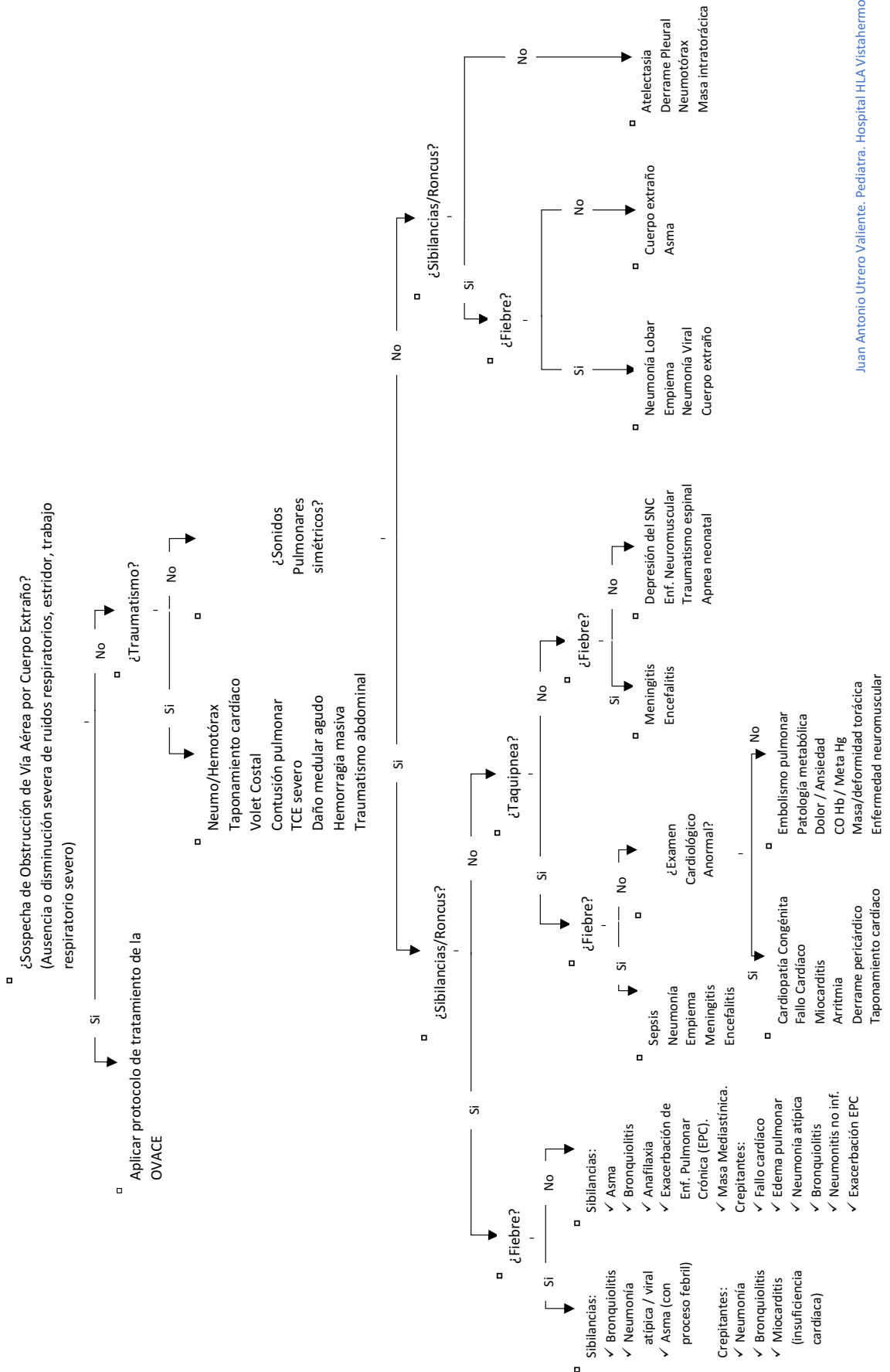
- ✓ Exploración de otros órganos/sistemas:
 - i. Sistema Nervioso Central:* la alteración del estado mental y del patrón respiratorio puede corresponder a enfermedad aguda del SNC (p.e. infección), traumatismo, intoxicación, hiperamonemia, etc...
 - ii. Cardíaca:* un distrés respiratorio en pacientes con compromiso cardiológico (ritmo galope, distensión yugular, hepatomegalia) puede deberse a Shock Cardiogénico.
 - iii. Digestivo:* una respiración rápida, superficial y con quejido debe ser interpretada como dificultad respiratoria severa, siendo importante descartar cuadros severos intestinales si no se objetiva patología pulmonar.
 - iv. Metabólica/Endocrino:* la acidosis metabólica puede causar taquipnea o respiración de tipo Kussmaul. En su presencia hay que descartar cetoacidosis, intoxicación o errores del metabolismo.
 - v. Alérgica:* la presencia de urticaria, edema facial y/o orofaríngeo en paciente con dificultad respiratoria, sugiere Anafilaxia.

e. Pruebas Complementarias:

- ✓ Laboratorio: no siempre son necesarias y va a depender de la gravedad y de la evolución del proceso. En pacientes con dificultad respiratoria moderada con etiología clara y buena respuesta al tratamiento administrado, no es necesaria la realización de estudio analítico específico. En pacientes graves se recomienda realizar gasometría venosa (valora la ventilación) o arterial (valora oxigenación). Otras pruebas que pueden ser necesarias son: hemograma, bioquímica, pcr/procalcitonina, LCR...
- ✓ Imagen: tampoco son indicadas en todos los casos, sólo en aquellos que nos puede ayudar a aclarar la etiología. En la mayoría de los pacientes las pruebas de imagen deben ser retrasadas hasta tener un manejo adecuado de la vía aérea y ventilatorio.
 - i. Radiología convencional (Rx):*
 - Rx lateral de cuello: nos sirve para identificar patología en vías altas como: abscesos retrofaríngeos, traqueítis con pseudomembranas, epiglotitis, cuerpo extraño radiopaco o croup severo.
 - Rx anteroposterior de tórax +/- lateral: para detectar alteraciones pulmonares o cardíacas, como son la condensación, atelectasia, derrame pleural o pericárdico, presencia de aire ectópico...
 - Rx decúbito lateral tórax, en inspiración forzada o fluoroscopia: para identificar posible aspiración de cuerpo extraño que produce atrapamiento aéreo localizado.
 - Rx abdomen: en sospecha de etiología intraabdominal.
 - ii. Ecocardiograma* si sospecha de etiología cardíaca.
 - iii. Ecografía:*
 - Pulmonar: puede diagnosticar la presencia de Neumotórax, Derrame pleural, Neumonía o Edema pulmonar. También muy útil para la realización de procedimientos ecoguiados como toracentesis y/o colocación de drenajes.

- Abdominal: puede identificar líquido libre, masas, invaginación, litiasis renal...
- iv. TAC o RNM del cuello, tórax y abdomen: Pueden diagnosticar anomalías intra y extratorácicas, masas y alteraciones vasculares (tromboembolismo pulmonar)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA



Bibliografía:

Weiss, S.L., Peters, M.J., Alhazzani, W. *et al.* Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Med* **46**, 10–67 (2020).

<https://doi.org/10.1007/s00134-019-05878-6>

Velasco Zúñiga, R. Shock. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría. *Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)*, 3ª Edición, 2019.

https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/13_Shock.pdf

Waltzman, M. Initial management of shock in children. *Uptodate*.

<https://www.uptodate.com>

Palencia, R. Enfoque diagnóstico y terapéutico del niño en coma. *BOL PEDIATR 2006*; 46(SUPL. 1): 35-41.

http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_035-041.pdf

Fernández Carrión, F. Protocolo de Estatus Epiléptico en UCIP. *Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos*.

<https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Estatus-Epil%C3%A9ptico.pdf>

González Hermosa, A. Estatus Epiléptico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría. *Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)*, 3ª Edición, 2019.

https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/10_Epilepsia.pdf

Michelson, D. Thompson, L. Williams, E. Evaluation of stupor and coma in children. *Uptodate*.

<https://www.uptodate.com>

Debra L Weiner, D.L., PhD. Acute respiratory distress in children: Emergency evaluation and initial stabilization. *Uptodate*.

<https://www.uptodate.com>

TELEPEDIATRIA PARA CAVERNICOLAS

1. INTRODUCCION.CONCEPTOS
2. TELEPEDIATRIA EN TIEMPOS DE COVID
3. OPCIONES REALES DE TELEMEDICINA
4. Y MAÑANA....

Ángel Valls Arévalo. PEAP CS Nazaret. Valencia
Beatriz Tomás Aguirre PEAP CS Serrería 2. Valencia



CURSO DE LA SOCIEDAD
VALENCIANA DE PEDIATRIA
20/21



1. INTRODUCCION. CONCEPTOS. VENTAJAS E INCONVENIENTES

La telemedicina, concepto que surge en la década de los 70 con el desarrollo de la tecnología (ordenadores, internet, móviles, etc.), aparece como una forma de luchar contra las barreras geográficas aumentando la accesibilidad a los cuidados de salud, especialmente en zonas rurales y países en desarrollo.

Pero en el último año, el Coronavirus ha hecho que esta herramienta se convierta en indispensable, obligando a todos los profesionales, y no profesionales, a adaptarnos a este modo de comunicación y de trabajo. El hecho de que los usuarios también se hayan tenido que adaptar en todas las esferas de su vida ha facilitado la implementación de este modo de trabajo casi como algo natural.

A medida que las herramientas tecnológicas se han desarrollado, las posibilidades de este intercambio son cada vez mayores; así, en la actualidad, es posible intercambiar información en cualquier formato (texto, imágenes, sonidos, etc.), esto hace que potencialmente las aplicaciones de la telemedicina sean muy numerosas

1.1. CONCEPTOS

1.1.1. TELEMEDICINA

- Definición de la OMS: “El suministro de servicios de atención sanitaria, en los que la distancia constituye un factor crítico, por profesionales que apelan a las tecnologías de la información y de la comunicación con objeto de intercambiar datos para hacer el diagnóstico, preconizar tratamientos y prevenir enfermedades y accidentes, así como para la formación permanente de los profesionales de atención de salud y en actividades de investigación y evaluación, con el fin de mejorar la salud de las personas y de las comunidades en que viven.”

Así pues, los objetos de la telemedicina son:

- Diagnóstico
- Tratamiento
- Prevención
- Formación
- Investigación
- Evaluación



- Definición de la American Telemedicine Association: “El intercambio de información médica de un lugar a otro, usando las vías de comunicación electrónicas, para la salud y educación del paciente o el proveedor de los servicios sanitarios, y con el objetivo de mejorar la asistencia del paciente”
- Definición del INSALUD: “La utilización de las tecnologías de la información y de las comunicaciones como un medio de proveer servicios médicos, independientemente de la localización tanto de los que ofrecen el servicio, los pacientes que lo reciben, y la información necesaria para la actividad asistencial”

1.1.2. OTROS CONCEPTOS

Según el plan del INSALUD y otras fuentes, la Telemedicina incluye los siguientes tipos de servicios:

a) **Teleasistencia o Asistencia remota:** consiste en la utilización de sistemas de telecomunicación para proporcionar asistencia médica a distancia. Dentro de esta modalidad se puede distinguir entre:

- Teleconsulta: **Consulta/diagnóstico:** la capacidad de realizar consultas remotas entre pacientes y facultativos y entre diferentes facultativos para la elaboración de un diagnóstico común.

- Las teleconsultas *asíncronas*, se desarrollan mediante el envío de información clínica, y su posterior asesoramiento ocurre tiempo después; un ejemplo claro de este tipo es la teledermatología.
- Las teleconsultas *síncronas* se desarrollan en tiempo real, involucrando la participación tanto de los pacientes como de los profesionales en el envío de la información, utilizando la telefonía como tecnología principal. La telemetría, por su parte, permite la transmisión en tiempo real de información clínica (presión sanguínea, pulso, saturación) y el desarrollo de exámenes clínicos (EEG, ECG...)



A raíz de la crisis pandémica mundial han surgido nuevas soluciones de telemedicina, disponibles para la población general, y que no requieren de una inversión económica tan costosa como los equipos tradicionales de telemonitorización. Actualmente estos dispositivos son usados principalmente por empresas privadas para dotar al paciente y a su familia de una herramienta más para evitar el uso presencial de los servicios médicos. Dos ejemplos de estos dispositivos son el HIGO, desarrollado por la Universidad de Varsovia, o el TytoCare, que guían a los cuidadores de los pacientes a recoger datos clínicos del paciente mediante la aplicación de accesorios en un dispositivo que se comunica con una APP-móvil con un profesional sanitario. El precio de estos productos está entorno los 300-400 euros.

- **Telemonitorización:** es el seguimiento de parámetros clínicos de un paciente a distancia. Muy útil para unidades de hospitalización domiciliaria en pacientes pediátricos crónicos complejos. Pueden recoger datos a tiempo real, como constantes (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, presión arterial, saturación, capnografía, glucemia intersticial...) o imágenes/audio para que las personas al cuidado del paciente o los profesionales sanitarios que los asisten puedan comunicarse con el profesional de referencia.



- **Telecirugía:** aunque aún queda un tiempo hasta su implementación en pediatría, es una realidad en la medicina de adultos. La telecirugía o cirugía a distancia es una tecnología avanzada que permite a los médicos realizar intervenciones quirúrgicas de forma remota sin estar presentes en la sala de operaciones. La cirugía a distancia tiene varios beneficios potenciales sobre las operaciones quirúrgicas convencionales, como menor riesgo de sepsis o que la intervención pueda ser realizada por un referente mundial desde un emplazamiento a kilómetros de distancia.

Suele emplear pequeños manipuladores robóticos, que son controlados por los médicos para indicar la fuerza requerida y la dirección de los movimientos de la mano. El problema que surge con estas tecnologías son la necesidad de tener disponible una conexión a tiempo real, que transmita imágenes en directo y reproduzca los movimientos con un mínimo de latencia. El retraso de su introducción en la práctica habitual está sujeto a la implementación de estas conexiones, la formación de profesionales y del precio de los equipos disponibles.



b) **Gestión de pacientes y administración:** abarcaría la gestión de los procesos administrativos llevados a cabo en el entorno sanitario, desde un doble punto de vista:

- Al paciente se le facilita la relación con el sistema sanitario (petición de consultas, pruebas analíticas, radiológicas, etc.), al que ve como un todo homogéneo independientemente del nivel asistencial.
- Al profesional le permite mayor agilidad en el acceso e intercambio de información y mejora de los tiempos de respuesta (recepción de partes de interconsulta, resultados de las pruebas solicitadas, conocimiento de la situación del proceso asistencial, acceso a información médica del paciente, etc.).

c) **Teleeducación:** la promoción de la salud en la población siempre ha sido uno de los pilares fundamentales que ha fomentado la atención primaria. No solo para la población general, sino también dentro de la comunidad sanitaria, es necesario un proceso continuo de formación y educación en salud. Estas intervenciones se han venido haciendo clásicamente desde los centros de salud, los centros educativos o las distintas asociaciones de pacientes, de forma presencial o telemática. Actualmente la forma presencial ha quedado muy restringida, por lo que la telemedicina ha experimentado un auge en esta área.

- **Información sanitaria a la población:** consiste en facilitar información relacionada con la salud a la población en general, bien con carácter meramente informativo para mantener un adecuado nivel de salud (nutrición, estilo de vida, etc.) bien para informar sobre determinadas enfermedades (SIDA, Alzheimer, etc.), como medida para prevenir enfermedades, o como apoyo a su autocuidado. Ejemplo de esto son las páginas web de calidad, o los programas divulgativos de radio o tv.

- **Formación e información a distancia a profesionales:** tiene como objeto facilitar fuentes de evidencia y conocimiento que permita la evolución continua de los profesionales de la sanidad en general.
 - La *teleeducación a partir de la teleconsulta*, se desarrolla a través de la relación entre el médico experto o asesor al brindar un diagnóstico a la consulta planteada por un médico no experto, practicante o residente.
 - La *educación clínica vía Internet*, se desarrolla utilizando esta herramienta de gran penetración en el mundo médico. El acceso a diversas bases de datos con artículos y libros médicos y clínicos.
 - Los *estudios académicos vía internet*, se enfocan en el desarrollo de cursos y prácticas virtuales en donde los participantes son evaluados y calificados.

La Telemedicina, por tanto, tiene como objetivo suministrar servicios de salud destinados a mantener el bienestar de la sociedad o mejorar su estado de salud general. Como servicio comprende no sólo una prestación asistencial a los pacientes, sino también facilitar los procesos administrativos y suministrar información sanitaria. De esta forma, los usuarios de un sistema de Telemedicina pueden ser tanto los profesionales sanitarios (personal médico, de enfermería, administrativos...) como los pacientes y ciudadanos en general. Los proyectos de Telemedicina deben buscar satisfacer el interés de los ciudadanos con servicios de alto valor sanitario utilizando los medios que ofrece la tecnología.

1.1.3. AREAS DE ACTUACIÓN

Según el Plan de Telemedicina del INSALUD, la Telemedicina tiene las siguientes áreas de actuación:

- Procesos asistenciales.
- Procesos de apoyo a la continuidad asistencial (gestión de pacientes y administración).
- Servicios de información a ciudadanos.
- Servicios de información y formación a profesionales.

1.1.3.1. Procesos asistenciales:

Entre las principales aplicaciones de la Telemedicina a los procesos asistenciales podrían incluirse:

a) **Teleconsulta/telediagnóstico** entre las que se pueden encontrar aplicaciones para diferentes especialidades médicas:

- **Radiología:** Este servicio permite la consulta y el diagnóstico compartido para exploraciones radiológicas.
- **Cirugía:** que permite la realización de intervenciones quirúrgicas por medio de robots manejados de forma remota.
- **Dermatología:** consiste en el diagnóstico y el tratamiento clínico de problemas dermatológicos a distancia.
- **Cardiología:** utiliza las tecnologías de la información para la transmisión de electrocardiograma, ecocardiogramas, estudios hemodinámicos etc.
- Otras especialidades como **Psiquiatría, Oftalmología, Anatomía Patológica, Otorrinolaringología, etc.** También están usando las tecnologías de la información y las comunicaciones en su ámbito de actuación.



b) **Monitorización/vigilancia** como medio de controlar a distancia la situación del paciente y diferentes funciones vitales. Puede realizarse **desde el domicilio** del paciente para el seguimiento de enfermos crónicos y procesos postoperatorios, como apoyo a los programas de atención domiciliaria y cuidados paliativos, o en el entorno de la **medicina de urgencias** mediante el envío de parámetros vitales desde el lugar donde se encuentre el paciente al hospital.

"La vigilancia remota asociada a la monitorización permite, por ejemplo, realizar un programa de rehabilitación desde el domicilio bien mediante el acceso a un protocolo de rehabilitación a ejecutar por el paciente o bien mediante la conexión audiovisual con un rehabilitador para la realización de la sesión.



Los **beneficios específicos** que aporta la Telemedicina en los procesos asistenciales son:

- Sobre los ciudadanos:
 - Mejor *calidad asistencial*, bien por tener acceso de forma sencilla y rápida a especialistas o bien por la posibilidad de que los facultativos dispongan de mayor cantidad de información acerca del paciente.
 - Los pacientes evitarán *gastos, pérdida de tiempo* y la inconveniencia de viajar, en ocasiones, largas distancias, para consultas adicionales cuando se requiere contar con la opinión de un especialista.
- Sobre los profesionales:
 - Posibilidad de recabar una *segunda opinión* para la realización de diagnósticos.
 - Mejora de la *coordinación* clínica y terapéutica.
 - *Apoyo* a los médicos que ejercen su labor en zonas aisladas.
- Sobre la organización:
 - Favorece la *equidad y universalidad* del servicio sanitario.
 - Mejora la *continuidad asistencial*.
 - Permite el suministro de asistencia sanitaria de calidad en las *zonas remotas* del país.
 - Facilita una menor duración de la estancia en el *hospital*, lo que se traduce en una mejor utilización de los recursos y una mayor rapidez en la incorporación del paciente a su medio habitual.
 - Reduce las necesidades de *desplazamientos y transporte* que deben ser asumidos por el sistema sanitario.

1.1.3.2. Procesos de apoyo a la continuidad asistencial

Mediante la utilización de la Telemedicina se puede conseguir que cada entorno asistencial (Atención Primaria y Atención Especializada) disponga de la información suficiente y tenga capacidad para intercambiar la información. Se distinguen pues cuatro aspectos diferentes:

- Posibilidad de dar cita bidireccional entre niveles.
- Realización de peticiones de pruebas analíticas y radiológicas.
- Intercambio de información electrónica, como medio de comunicación entre los profesionales de ambos entornos:
 - Informes de interconsulta entre Atención Primaria y Atención Especializada.
 - Informes de alta de hospitalización.
 - Resultados de pruebas analíticas, radiológicas, etc.



- Acceso a la Historia Clínica compartida del área de salud, de manera que cada facultativo pueda acceder a la información en el momento y de la forma en que la necesita (una visión horizontal por el médico de Atención Primaria que le permita conocer la evolución de los diferentes episodios sufridos por el paciente y una visión vertical por el especialista que le permita consultar toda la información de detalle de un episodio concreto).

Los **beneficios específicos** que aporta esta aplicación son:

- Sobre los ciudadanos:
 - Obtención inmediata de una cita en un único punto de contacto, con la posibilidad de elegir día y hora.
 - Mejora de la asistencia por una mayor coordinación entre los diferentes elementos intervinientes y la facilidad de acceso a la información.
 - Mejora de los tiempos en la resolución de los problemas de salud y en los trámites administrativos.
 - Disminución de los desplazamientos de los pacientes.
 - Mayor confianza del ciudadano en el sistema de salud.
- Sobre los profesionales:
 - Garantía de acceso inmediato a la información del otro nivel de atención (mediante el acceso a documentos o a la historia clínica compartida del paciente desde los dos niveles).
 - Mejora de la comunicación entre profesionales y contribución al trabajo cooperativo.
 - Capacidad de gestionar la cita directamente sobre la agenda del especialista (saber en tiempo real cuándo el especialista atenderá al paciente).
 - Mejora de la gestión de las agendas de Atención Primaria (cita anticipada del paciente en función de la visita al especialista).
 - Facilidad de la comunicación del alta de Atención Especializada a Atención Primaria y citas posteriores en este nivel.
- Sobre la organización:
 - Disminución de cargas y trámites administrativos.
 - Mejor gestión de las listas de espera.
 - Mejora de la fiabilidad en la transmisión y circulación de la información (pérdidas y duplicidades).
 - Optimización de los procesos y los recursos. Este punto englobaría la mejora de la eficiencia evitando duplicidad de exploraciones, demoras en los circuitos de petición, etc. y la disminución de los olvidos y ausencias a las citas por parte del paciente.
 - Amplía la capacidad resolutoria en Atención Primaria.

1.1.3.3. Telemedicina para servicios de información a ciudadanos

Se entiende por servicios de información a ciudadanos, aquellas aplicaciones que haciendo uso de infraestructuras y comunicaciones y especialmente de Internet, ofrecen a los ciudadanos contenidos multimedia sobre la salud, el cuidado de las enfermedades y los aspectos sociales relacionados. En la actualidad, este tipo de servicios incluyen:

- Acceso a contenidos estructurados (documentos, vídeos ...) por tipo de colectivo (mujeres, niños, tercera edad ...) por tema (nutrición, prevención, cuidados ...) por enfermedad (Diabetes, Alzheimer, etc.)
- Búsqueda de contenidos por palabras ('meningitis', 'corazón'...).
- Selección de Webs recomendadas.



- Otros servicios de valor añadido: consultorios electrónicos, foros de debate, servicios de suscripción temática, personalización de los servicios ...

Estos servicios de información a ciudadanos han de cumplir determinados requisitos: deben ofrecer contenidos de calidad (rigor), que sean fácilmente comprensibles por los usuarios a los que van destinados, han de ofrecer servicios que faciliten la búsqueda y el acceso por personal sin formación médica ...

Los **beneficios específicos** que aporta la Telemedicina en los servicios de información son:

- Sobre los ciudadanos:
 - Mayor satisfacción por recibir servicios que los ciudadanos demandan y valoran.
 - Influencia positiva en la calidad de vida por mayor prevención y mejor cuidado de las enfermedades.
- Sobre los profesionales:
 - Mayor facilidad en la interlocución con los pacientes, por su mayor cultura sanitaria.
 - Mejora de la imagen de eficiencia por la mayor colaboración de los pacientes en su cuidado.
- Sobre la organización:
 - Apoyo al uso adecuado de las tecnologías sanitarias. de la cultura sanitaria de la población.
 - Mayor eficacia en las campañas de salud, por la posibilidad de utilizar un vehículo de gran difusión y más dirigido.

1.1.3.4. Telemedicina y servicios de información y formación a profesionales

Se entiende por servicios de información y formación a profesionales, a aplicaciones disponibles a través de redes de comunicaciones, que están dirigidas a profesionales del sector sanitario (facultativos, enfermeros, técnicos de laboratorio, investigadores...) y que facilitan el acceso a contenidos sobre salud, tanto de índole informativa como específicamente destinados a la formación, con los requisitos de independencia de la ubicación y el tiempo. Se incluyen en este grupo aplicaciones del tipo:

- Bases documentales de:
 - Protocolos asistenciales, terapéuticos, de uso de tecnologías de ámbito sanitario.
 - Casos clínicos.
 - Guías farmacoterapéuticas.
 - Medicina basada en la evidencia.
 - Artículos de investigación, divulgación...
 - Noticias sectoriales.
- Entornos de trabajo en grupo:
 - Videoconferencia.
 - Aplicaciones para proyectos de investigación (gestión de documentación, coordinación de tareas, tableros de discusión...).
 - Revisiones cruzadas entre autores y editores de documentación médica.
 - Sesiones clínicas virtuales.
 - Enseñanza Asistida por Ordenador.



Los Portales de conocimiento son aplicaciones que, de forma transparente al usuario, integran los servicios anteriores (bases documentales, entornos para el trabajo en grupo, sistemas de videoconferencia...) incluyendo adicionalmente conexiones a recursos de la Web (directorios de profesionales por área de especialidad, conexiones a recursos de interés...), y con la posibilidad de realizar suscripción temática y ajustarse a un perfil personalizado de usuario.

El objetivo de estos portales es facilitar que los profesionales tengan un punto único de acceso a los recursos disponibles y se constituyan en una auténtica **comunidad virtual**.

Los **principales beneficios** que se derivan de estos servicios son:

- Sobre los ciudadanos:
 - Mayor calidad percibida de la atención por la mejor preparación de los profesionales.
- Sobre los profesionales:
 - Actualización de sus conocimientos de forma permanente y personalizada.
 - Beneficios específicos para profesionales ‘aislados’ de comunidades médicas.
 - Potencia el trabajo cooperativo entre profesionales sanitarios.
 - Facilita herramientas de apoyo a la toma de decisiones y a la gestión clínica.
- Sobre la organización:
 - Mejora de la comunicación de la organización con los profesionales y potenciación de la imagen corporativa.
 - Planificación y seguimiento de la formación de los profesionales, con posibilidad de ajustarla a las demandas actuales y futuras de la sociedad.
 - Eficiencia del sistema sanitario en su conjunto, por la posibilidad de capitalizar el conocimiento que se genera en ubicaciones y grupos lejanos entre sí (posibilidad de acortar las distancias entre ‘hospitales de referencia’ y otros profesionales)
 - Mayor velocidad en la creación, actualización y difusión de protocolos asistenciales y terapéuticos.
 - Creación de un soporte documental para la medicina basada en la evidencia y las mejores prácticas clínicas.
 - Disminución de la variabilidad de la práctica clínica.

1.2. LEGISLACION:

En **España** no existe una normativa concreta que regule la **telemedicina**, y el hecho de que las competencias de sanidad están derivadas a las comunidades autónomas, dificulta la creación de esta **regulación** específica.

Se pueden identificar pautas básicas a cumplir, en cuanto a autonomía del paciente, información e historia clínica, como la identificación de los responsables de la misma, protección de datos de carácter personal, sistemas de información, responsables civiles, aseguramiento, deontología, uso de datos, intimidad y confidencialidad, o sobre uso de sistemas de comunicación, así como cláusulas legales.

- Art. 6.2 del Código de Deontología y Ética Médica, obliga a los médicos a velar porque en el sistema sanitario se den los requisitos de calidad, suficiencia asistencial y mantenimiento de los principios éticos, incluso obligándoles a denunciar las carencias que aprecien en ese sistema, lo cual es aplicable a la telemedicina.
- La Telemedicina se regula, directa o indirectamente, entre otras normas de la Unión Europea. En particular, adquiere especial relevancia la observancia de la normativa en PROTECCIÓN DE DATOS. Los datos de salud son de nivel alto y por tanto sujetos a una protección especial. El Reglamento Europeo de Protección de Datos, que entró en vigor en 2018, armoniza la legislación europea al ser de aplicación directa para los estados miembros, otorgando un marco jurídico más seguro a la Telemedicina, que por sus características puede ser ejercida entre médicos y pacientes de distintos estados.
- El Reglamento refuerza el requisito de **consentimiento explícito** para el tratamiento de los datos de salud, e introduce conceptos como el “Privacy by Design” (**privacidad desde el diseño**), fundamental para el desarrollo de aplicaciones de telemedicina, que desde su concepción deben configurar la arquitectura de las mismas cumpliendo los requisitos de privacidad que marcará el Reglamento.

Herramientas de mensajería instantánea de uso personal como Whatsapp son el claro ejemplo de lo que NO se debe hacer en Telemedicina, al no cumplir las medidas de seguridad requeridas.

- En España, la telemedicina se rige por el principio de libre prestación de servicios, por la normativa de comercio electrónico y por la Directiva de derechos de los pacientes en la asistencia sanitaria transfronteriza. A efectos prácticos también por la normativa general de aplicación al acto médico presencial, como es la Ley de Autonomía del paciente, la Ley de Protección de Datos, o a nivel de autorregulación de la profesión, la deontología y la *lex artis ad hoc*.

LA PRÁCTICA MÉDICA POR MEDIOS ELECTRÓNICO NO FLEXIBILIZA LAS EXIGENCIAS DE UNA BUENA PRAXIS MÉDICA, NI LA OBSERVANCIA DE TODAS LAS GARANTÍAS DE SEGURIDAD JURÍDICA Y DEL PACIENTE.

El uso de la telemedicina no debe afectar negativamente a la relación personal médico/paciente. La telemedicina es un acto médico, y como tal solo puede realizarla un médico colegiado y habilitado para el ejercicio profesional.

RECOMENDACIONES:

1. La telemedicina es una forma de realizar el acto médico, NO EXISTIENDO NINGUNA JUSTIFICACIÓN PARA DISMINUIR LOS ESTÁNDARES DE CALIDAD respecto a la medicina presencial, debiendo dejarse constancia formal de la información completa al paciente, informando en su caso de las limitaciones que puedan existir.
2. El ejercicio de la telemedicina, debido a las peculiaridades del uso de las comunicaciones, exige una ESPECIAL OBSERVANCIA DEL RESPETO A LAS NORMAS DE DEONTOLOGÍA Y ÉTICA MÉDICA.
3. Tanto el médico que realice la interconsulta, que deberá contar con el consentimiento del paciente, como el médico que es consultado, son RESPONSABLES DE LA RECOGIDA DE INFORMACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE, en lo que corresponda a sus respectivas intervenciones.
4. El uso de datos personales relativos a la salud, requiere un nivel de protección y seguridad alto, y en la telemedicina deben garantizarse mediante sistemas electrónicos encriptados con contraseñas o sistemas de firma digital, al objeto de que NO EXISTAN FUGAS DE INFORMACIÓN QUE VULNEREN LA INTIMIDAD, EL SECRETO Y LA CONFIDENCIALIDAD.
5. La exigencia y requisitos de aseguramiento profesional obligatorio de responsabilidad civil, son los mismos que para la medicina presencial, debiéndose tener en cuenta para cada caso que las exigencias son idénticas, debiéndose INFORMAR de manera fehaciente, sobre las EVENTUALES LIMITACIONES QUE PUEDA TENER EL ACTO MÉDICO POR MEDIO DE TELEMEDICINA.
6. Los prestadores de servicios médicos deben poder ser claramente identificados, así como los pacientes, ya que el derecho a la información tiene un sentido bidireccional, debiendo tener el médico una INFORMACIÓN VERAZ DEL PACIENTE. 7.

La telemedicina exige los MISMOS EXÁMENES, ANAMNESIS CLÍNICAS y requisitos propios que pueda exigir la medicina presencial, ajustados para cada acto o intervención.

8. Hay que tener en consideración que las anteriores pautas son APLICABLES AL EJERCICIO MÉDICO PRIVADO Y PÚBLICO



1.3. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA TELEMEDICINA

Después de todo lo dicho podemos determinar las siguientes ventajas e inconvenientes de la Telemedicina como herramienta

1.3.1. VENTAJAS

- Mejora en la calidad asistencial
- Optimización de recursos asistenciales
- Mejora en la gestión de la demanda
- Reducción de las estancias hospitalarias
- Disminución de la repetición de actos médicos
- Disminución de los desplazamientos y permite el suministro de asistencia sanitaria de calidad en las *zonas remotas*
- Mejor comunicación entre profesionales: *Apoyo* a los médicos que ejercen su labor en zonas aisladas, mejora de la *coordinación* clínica y terapéutica.
- Mejora la *continuidad asistencial*.
- Mejor accesibilidad de los pacientes
- Favorece la *equidad y universalidad* del servicio sanitario.

1.3.2. INCONVENIENTES

- Intercambio de una información sensible
- Gran volumen de información almacenada
- Compromiso de la confidencialidad
- Compromiso de la seguridad
- Obtención de información de los pacientes de fuentes poco fiables
- Amenaza en la continuidad en la asistencia
- Equidad en el acceso a la tecnología



2. TELEPEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN TIEMPOS DE COVID

“Los pediatras no trabajan”. En estos últimos meses hemos oído más de una vez frases como esta. Hemos pasado de los aplausos en los balcones y las capas de superhéroes a las críticas por la falta de atención. Probablemente, ni una cosa, ni la otra. Durante estos meses hemos tenido que adaptarnos muchas veces: nuevos protocolos, nuevos espacios, nuevos modos de trabajo...

Como ejemplo, exponemos los datos del departamento de salud Clínico-Malvarrosa de Valencia, que probablemente puedan ser superponibles a los de otros departamentos. Los datos nos han sido facilitados por Sergio García Vicente del servicio de Documentación del Departamento según los registros de Abucasis. Pueden por ello estar sesgados porque dependen de cómo se hayan registrado (por ejemplo, si no codificamos una consulta como telefónica cuando lo es, o si una consulta telefónica acaba siendo presencial). De todos modos, nos muestran tendencias que sí podemos analizar.

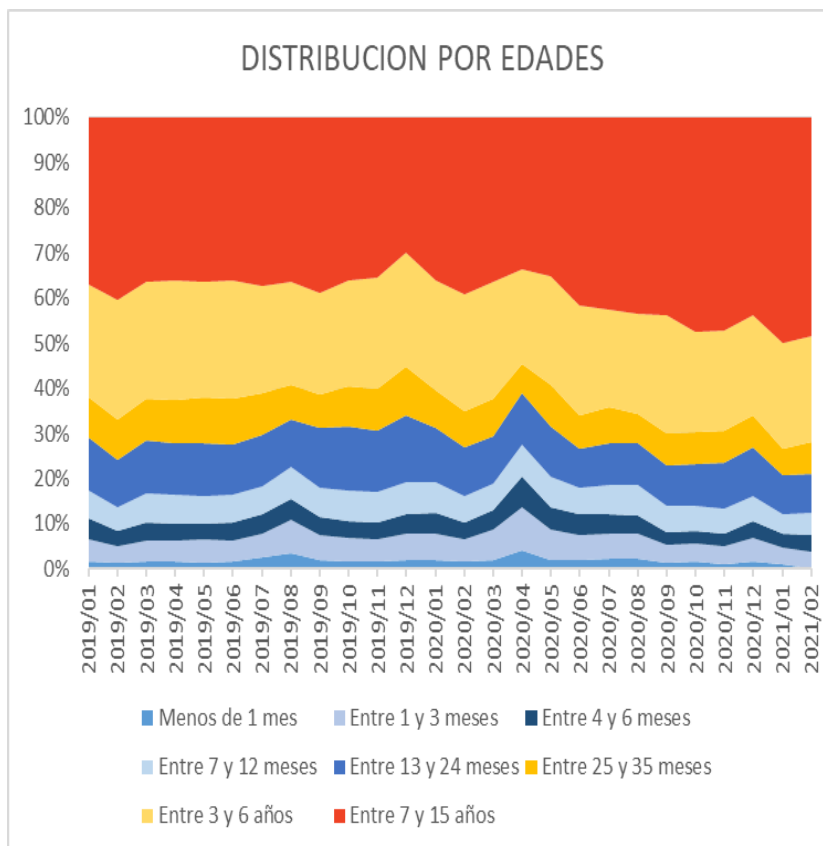


Si tomamos 2019 como un año “normal” vemos que las consultas de pediatría en los centros de atención primaria (incluyendo las revisiones de salud) siguen una distribución estacional con aumento en los meses de otoño-invierno y un marcado descenso en los meses de verano. Sin embargo, 2020, ha sido de todo menos “normal”. El inicio del año fue similar, pero vemos un acusado descenso durante el mes de marzo y abril (coincidiendo con el confinamiento domiciliario). Con la desescalada se recuperó el ritmo de la consulta (en números absolutos) pero se perdió el ritmo estacional, manteniendo un nivel de trabajo en verano similar al de otoño, motivado probablemente tanto por el diferente modo de vacacionar de las familias como por la segunda oleada de la pandemia que se inició durante la segunda semana de agosto.

Con la “vuelta al cole” en el mes de septiembre se produjo un aumento significativo en las consultas. Probablemente esté motivado por los casos y contactos COVID, que generan varias consultas para un mismo proceso; también a causa del COVID se han incorporado a la consulta pacientes que habitualmente no consultan (niños sanos en edad escolar, niños con asistencia pediátrica privada, etc.) justificando también este aumento.

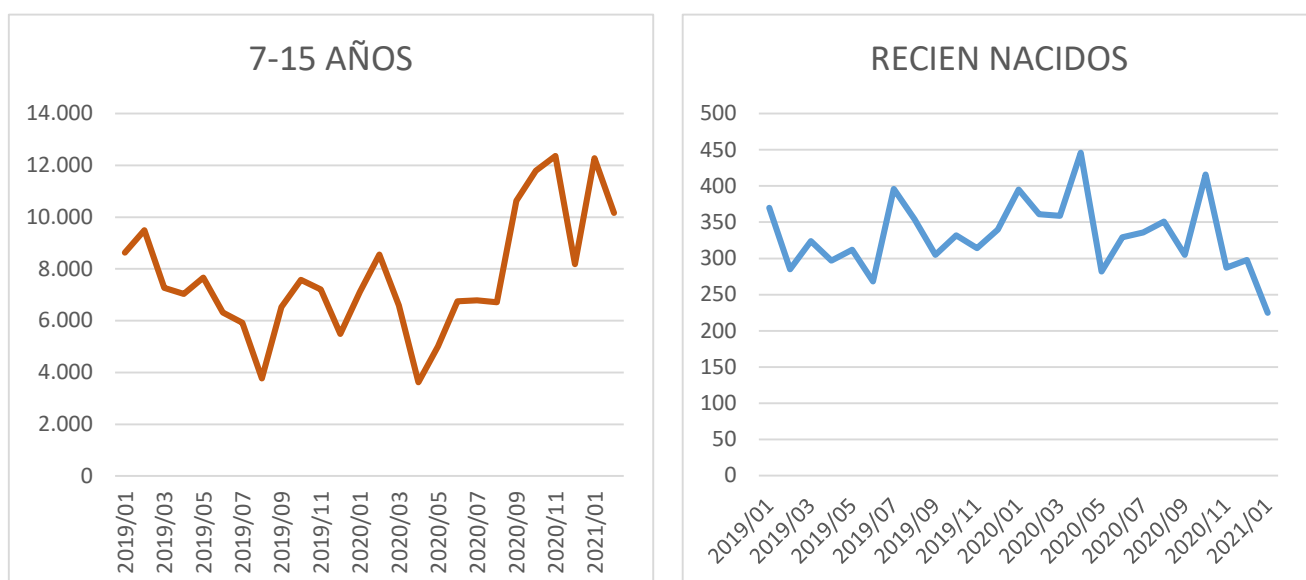
Por último, destacar el aumento de consultas en esta tercera ola, aumentando un 30% el número de consultas en un mes (de unas 20.000 a más de 26.000 consultas mensuales). En este mes, la incidencia de COVID en los niños aumentó un 7000% (es decir, 70 veces más).

En este gráfico representamos las consultas de los dos últimos años. Se aprecia claramente el gap del verano de 2019 como en otros años. La flecha número 1 representa la caída de las consultas con el inicio del confinamiento y su recuperación posterior. Las flechas 2 y 3 marcan los ascensos en las consultas coincidiendo con los inicios de la segunda y tercera ola.



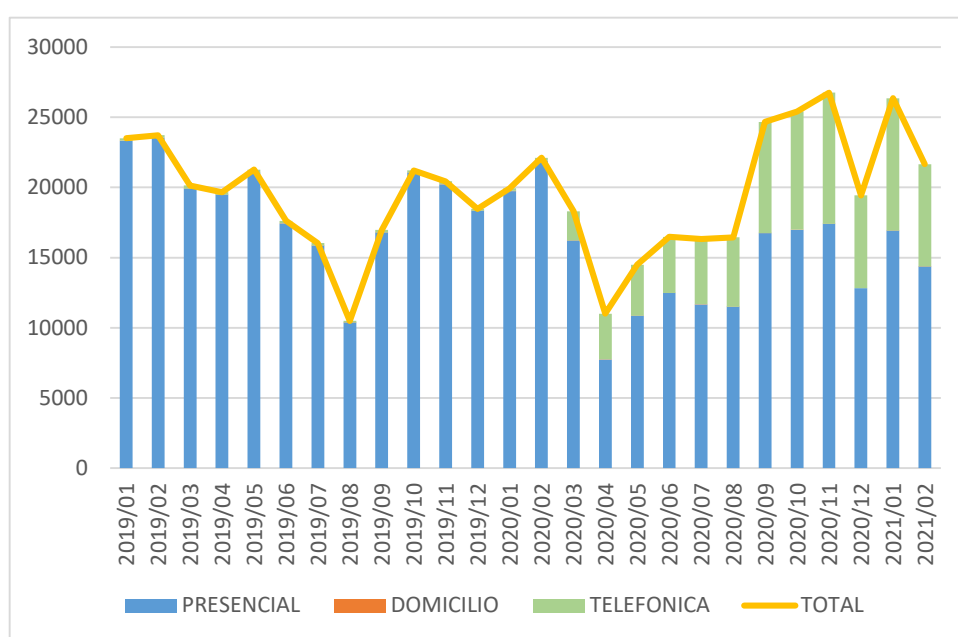
En cuanto a la **distribución por edades** vemos cómo ha ido cambiando en los meses de la pandemia. Así como las consultas de los lactantes se han mantenido estables (ya que se ha hecho el esfuerzo de mantener los controles de salud), han aumentado las consultas de los escolares y adolescentes. Por eso, aumentan las consultas de los niños más mayores proporcionalmente.

Este aumento en la proporción de las consultas de los niños más mayores se debe tanto a las infecciones y contactos COVID, a las dudas sobre los protocolos escolares, y a las consecuencias que, sobre los niños está teniendo la pandemia (desde aumento de la obesidad, trastornos del comportamiento, trastornos de sueño...).



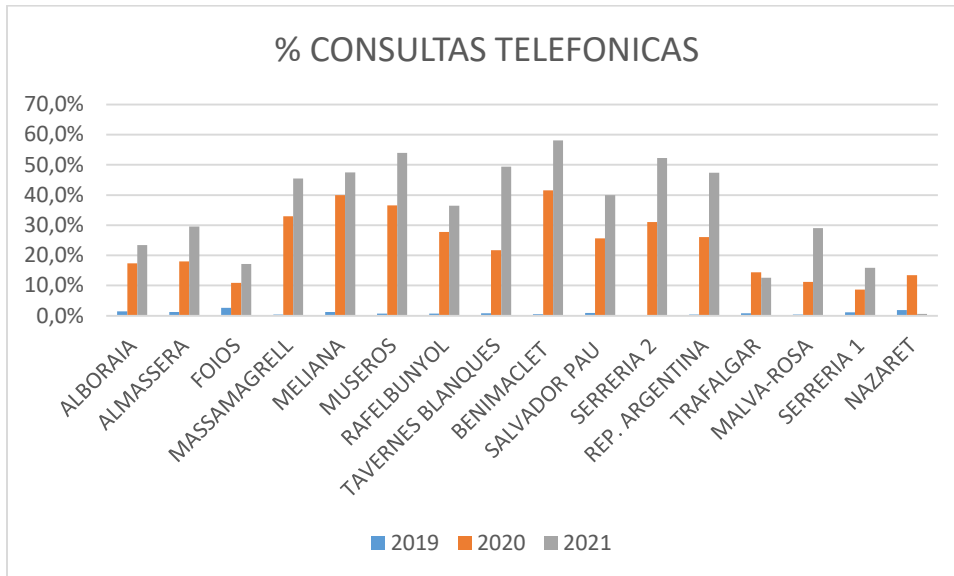
En la distribución de los recién nacidos, llama la atención el descenso de nacimientos en los últimos meses del año 2020 y principios del 2021. Si esta es una tendencia que tiene que ver con la incertidumbre provocada por el COVID, el descenso de la llegada de inmigrantes (y por ende del nacimiento de sus hijos) o es simplemente un descenso temporal es algo que precisará de un posterior análisis.

Un cambio importante en nuestras consultas, que se ha impuesto en el 2020, es la normalización de las consultas telefónicas. Sin dejar de reconocer la importancia de la exploración clínica y la visita presencial, la necesidad nos obligó a adaptarnos y a potenciar la consulta telefónica y la utilización de medios digitales.



En este gráfico vemos cómo apenas hay consultas telefónicas en 2019 y como la proporción ha ido en ascenso desde el inicio de la pandemia.

En el siguiente gráfico vemos cómo ha cambiado el porcentaje de las consultas telefónicas en los distintos centros de salud, de un 1-2% en 2019 a una media del 30% en 2020. Y vemos que en los primeros meses de 2021 la tendencia se mantiene o incluso aumenta, llegando al 50% en algunos casos. Estos datos están sesgados por el modo en que se codifican las consultas. En algunos centros de salud no se codifican como tales las consultas telefónicas mientras que en otros ambos campos están bien delimitados.



Si bien es cierto que, en un primer momento, debido al confinamiento, las consultas telefónicas eran una necesidad, este modo de organizar la asistencia se ha ido imponiendo poco a poco. Muchos padres prefieren este modo de contactar con sus pediatras para muchas de las consultas ya que les supone mayor comodidad evitando la necesidad de solicitar permiso en el trabajo.

También es cierto que para los profesionales supone muchas veces una ventaja en la organización de la consulta.



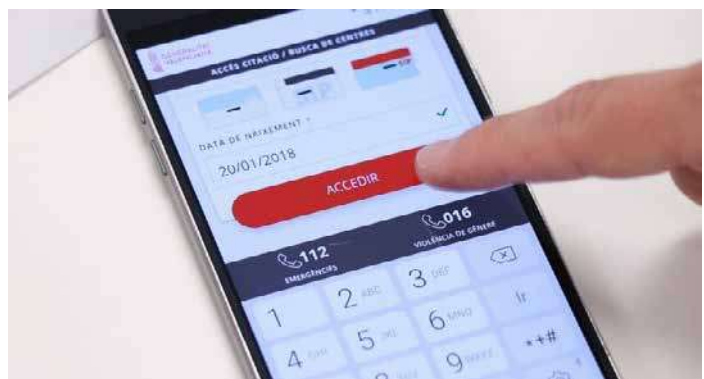
3. OPCIONES REALES DE TELEMEDICINA

En nuestro medio se han ido implementando la mayoría de los aspectos que recomendaba el INSALUD hace ya más de 10 años. Sin embargo, la pandemia ha puesto de manifiesto la precariedad de algunos de ellos. Si bien es cierto que los servicios informáticos de los diferentes departamentos han hecho esfuerzos para intentar responder a las demandas de usuarios y profesionales, todavía queda mucho por hacer para poder desarrollar una auténtica telepediatría.

Aunque hay múltiples opciones de telemedicina, en pediatría aún estamos lejos de exprimir todo su potencial. La mayoría de soluciones para ampliar el campo de la telemedicina pertenecen a empresas privadas, lo que supone un problema a la hora de manejar datos personales de los pacientes, ya que estos datos estarían en posesión de terceros. Actualmente esta limitación hace que la *Consellería de Sanitat* solo disponga de tres canales seguros para realizar la telemedicina: el teléfono, el correo institucional GVA y las aplicaciones informáticas de licencia propia.

3.1. TELÉFONO

La vía telefónica sigue siendo la vía por excelencia. La reorganización de las agendas y la apertura de más huecos telefónicos han supuesto un cambio en esta pandemia. Los pacientes incluso pueden acceder a estos huecos de forma independiente a través de la aplicación "GVA + SALUT".



Cuando funciona de forma adecuada es muy útil para la gestión de la consulta. Hemos de tener en cuenta que, en el momento actual, la Consellería sólo tiene activadas las opciones de cita telefónica. Así pues, en nuestro centro de salud deberemos tener abiertos tramos de consulta telefónica en nuestras agendas para que los pacientes se puedan citar.

No es necesario tener agendas específicas de consulta telefónica, pudiendo coexistir en la misma agenda consultas concertadas, telefónicas o a demanda, aunque, eso sí, en diferentes tramos horarios. A las primeras sólo podrá citar el profesional y en las otras dos se podrá acceder desde el módulo de citación por los administrativos. El usuario sólo podrá acceder por la app a las consultas telefónicas por el momento.



Esta vía que en muchas ocasiones nos puede restar información en la evaluación clínica ha permitido contactar con pacientes que no podrían acceder al centro de salud. Todos podremos compartir ejemplos (consulta sobre puericultura con pacientes residentes en Londres, escuchar el sonido de la tos de un niño durante el confinamiento, ofrecer consejos a pacientes trasladados a sus segundas residencias durante el confinamiento...).

El concepto de **privacidad desde el diseño** de los sistemas de telefonía de la Consellería, permiten asegurar la protección de los datos intercambiados tanto en la consulta con los pacientes como entre profesionales.

Recordemos que la utilización del teléfono personal o el Whatsapp NO deberían ser vías de comunicación entre los pacientes y los profesionales ni entre los profesionales ya que no son medios seguros.

Multitud de **aplicaciones médicas** son útiles para el pediatra en su actividad diaria, como las que actualizan las dosis de diferentes medicaciones (Dosispedia). También aparecen múltiples aplicaciones “médicas” para los usuarios. Es pues, importante, guiar a los padres en el uso de estas aplicaciones así como en la selección de las más adecuadas.

3.2 CORREO GVA

Es útil para el envío de documentos y accesible desde fuera de la red de la *Consellería* (se puede consultar incluso desde casa):

<http://correu.cs.san.gva.es/owa>

Tiene una capacidad limitada de almacenaje, por lo que es necesario vaciar de forma frecuente los mensajes pasados para que puedan entrar los nuevos. Hay que ser conscientes que todos los movimientos que se realicen desde el correo electrónico deben aparecer registrados en la historia clínica, como “la madre remite fotos por correo electrónico...” o “se remite informe de salud por correo electrónico...”. Si no se dispone de cuenta de correo, todos los centros disponen de cuenta propia, aunque se puede solicitar a la unidad de informática de cada departamento la adquisición de una cuenta personal.



3.3. ABUCASIS

La principal ventaja que ha supuesto Abucasis es su aplicación en toda la Comunitat Valenciana. Gracias a ellos se puede garantizar la atención de niños que se trasladan de domicilio dentro de la comunidad (como suele ocurrir con pacientes migrantes), la asistencia en periodos vacacionales o como ha ocurrido durante la pandemia por traslado en circunstancias excepcionales.

Así mismo permite el acceso a la historia clínica de diferentes profesionales (enfermería, trabajador social, odontopediatra...) y, desde hace poco, el volcado de los informes hospitalarios en la historia de abucasis o el acceso a SIA desde las plataformas ORION también permite la continuidad de la atención primaria y hospitalaria.

Este hecho obliga a tener muy en cuenta todo lo que se escriba en dicha historia en el ámbito de la protección de datos.

Sin embargo, todavía presenta **limitaciones**:

- Es difícil recoger los antecedentes familiares de los niños
- Es difícil acceder a los antecedentes personales del niño (una vez resuelto el diagnóstico)
- No se pueden archivar documentos
- El módulo de prescripción es poco intuitivo
- Las modificaciones planteadas por los usuarios suelen tardar en incorporarse
- La recuperación de muchos de los datos no está al alcance de los usuarios
- Etc.

De todos modos, en muchas ocasiones, nuestra limitación en el uso de Abucasis parte del **desconocimiento** y de la falta de actualización en las últimas modificaciones:

En muchas ocasiones se puede contactar con la Unidad de informática o de Documentación Clínica y Analítica (UDCA) (como hemos hecho para preparar esta sesión) para que nos faciliten datos volcados desde SIA.

Se pueden archivar documentos en la historia del paciente, pero en el ámbito de Orion (al que se puede acceder directamente desde SIA en cada paciente). Se han establecido mecanismos para archivar imágenes (como en telederma), y se pueden remitir documentos para escanear al servicio de documentación y que quedarán archivados pudiendo acceder a ellos desde el icono del clip.

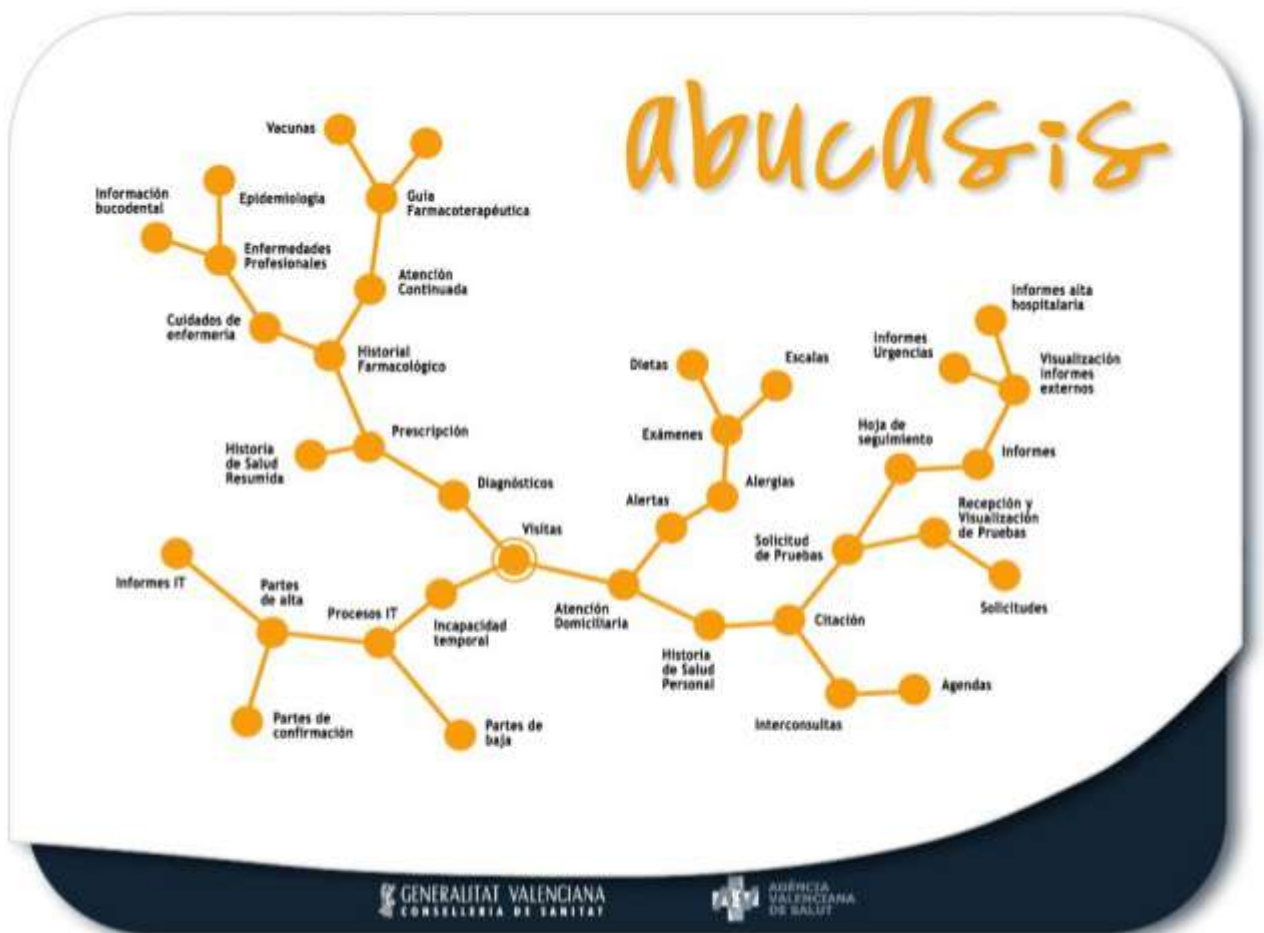


En el ámbito de la **Telecomunicación, desde Abucasis** hay diferentes herramientas para la comunicación entre profesionales:

- **Notas informativas** (son las que se traducen en una llamada-mensaje) que aparece al abrir la agenda en el margen superior derecho. Esas notas se pueden generar desde:
 - Las consultas de especialidad (como las que nos avisan si una interconsulta ha sido aceptada)
 - El servicio de Urgencias (PAS) (como las que nos avisan que han visitado a alguno de nuestros pacientes)
 - Desde otro pediatra de Atención Primaria, en el caso de haber atendido a un niño del que no se es pediatra asignado (en consultas de urgencias o por traslado temporal)
- **Interconsultas:** sirven para la comunicación primaria-hospitalaria y se gestionan desde la plataforma Orion

Futuro de la videoconsulta en la historia integrada: Está en proceso la posibilidad de poder realizar videoconsultas que pudieran quedar registradas en la historia integrada del paciente desde el sistema webexx. El problema, en el momento actual, radica fundamentalmente en la protección de datos.

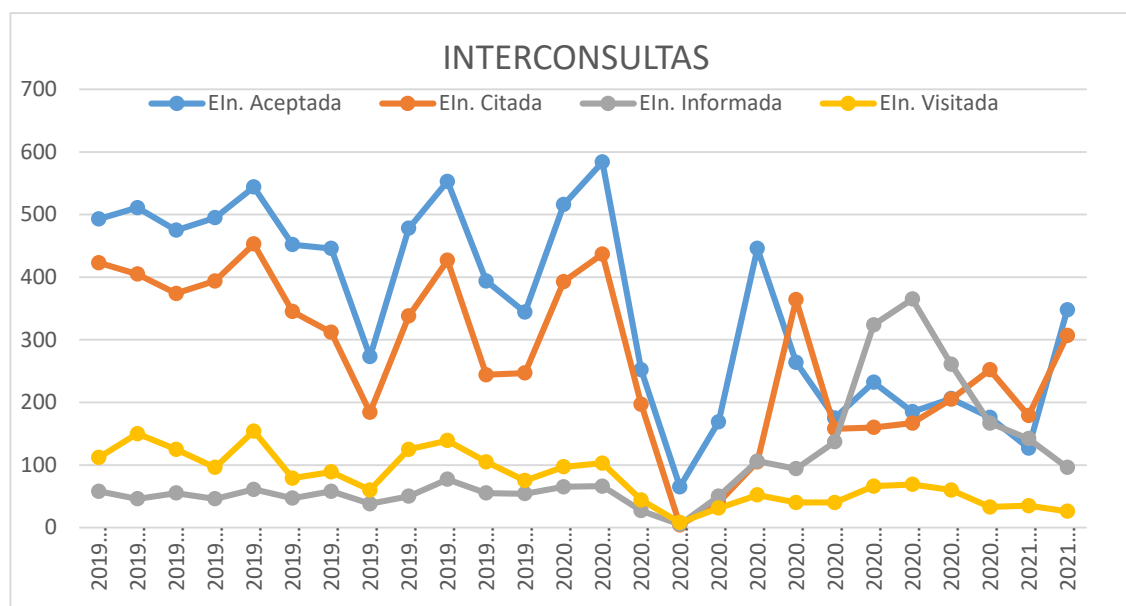
La herramienta Abucasis puede ofrecer muchas posibilidades (que darían para varios cursos) más allá de la historia clínica, como demuestra el siguiente gráfico:



3.4. ORION Y OTRAS PLATAFORMAS DE AT. ESPECIALIZADA

Esta es la plataforma utilizada por muchos de los departamentos de la Comunidad Valenciana, pero no todos (p.ej. el H. General). Y aunque en varios departamentos se utilice la plataforma Orion, estas son diferentes en cada departamento. Se está avanzando en la comunicación entre unos departamentos y otros (p.ej. ya se pueden ver los análisis de los diferentes hospitales) pero está todavía lejos de la “universalidad” de Abucasis en nuestra comunidad.

La **INTERCONSULTA** permite la comunicación entre profesionales de diferentes especialidades o subespecialidades, así como de los diferentes niveles de atención entre sí.. Puede solicitarse de forma *presencial o no presencial*. Cada departamento tiene su logística para demandarla, aunque lo más habitual es la solicitud de una interconsulta desde atención primaria a atención hospitalaria mediante *Abucasis*. Se han implementado aplicaciones para poder remitir imágenes o informes (para teledermatología o telecardiología, por ejemplo) y así el receptor pueda valorar de una forma más precisa la necesidad de valoración presencial del paciente o aconsejar el inicio de un tratamiento antes de ser visto en consultas de forma presencial.



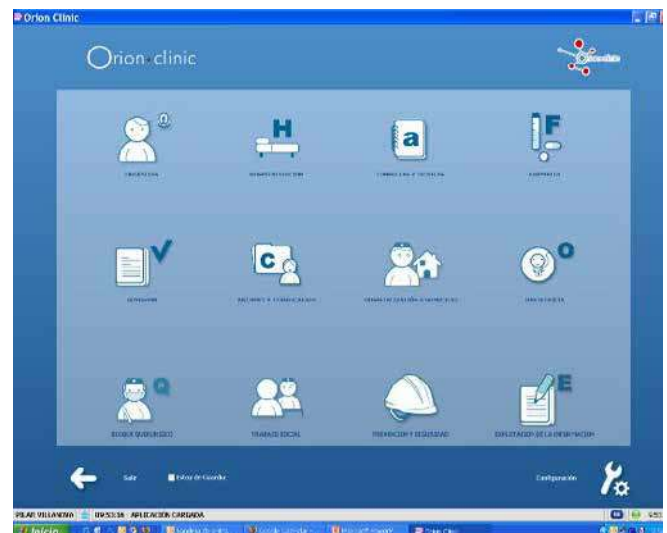
La gráfica anterior presenta las interconsultas realizadas en el departamento *Clinic-Malvarrosa* a través de *Abucasis*. Se observa como durante el confinamiento de marzo de 2020 cayeron las interconsultas enviadas por los pediatras y las citadas por los subespecialistas. Tras ello hay una recuperación progresiva hasta “la segunda ola” de la pandemia, donde vuelve a haber un descenso en las interconsultas solicitadas, con un decalaje en la citación de las mismas debido a la incertidumbre en el ámbito sanitario. Tras ello hubo un aumento de interconsultas informadas en detrimento de visitadas (aumento de *no presenciales*) para recuperar ese decalaje, más el ligero ascenso de nuevas solicitudes, terminando con una recuperación en los primeros meses de 2021 en interconsultas citadas, pendientes de ser valoradas de formas presencial o no presencial. En ningún momento se ha dejado de ver pacientes presenciales, excepto entre el mes de marzo-abril de 2020, en el que sí que se cerraron las consultas presenciales, coincidiendo con el confinamiento.

Interconsultas por especialidades realizadas en pediatría del departamento de salud Clinic-Malvarrosa en 2020

PEDIATRÍA ESPECIALIZADA	1.913
OFTALMOLOGÍA	1715
DERMATOLOGÍA	1017
TRAUMATOLOGÍA	953
OTORRINOLARINGOLOGÍA	705
PSIQUIATRIA /UDCA	598
PSICOLOG /AT TEMP/LOGOPED /FISIO	356
CIRUGÍA PEDIÁTRICA	263
OTRAS CIRUGÍAS	216
GINECOLOGÍA /SALUD SEXUAL	90

La plataforma Orion ofrece múltiples posibilidades en la utilización de la Historia Clínica del Paciente, aunque está limitada por múltiples restricciones de acceso según los perfiles profesionales. Aunque esto se fundamenta en la protección de datos, limita en muchas ocasiones el acceso a la información recogida en la historia, por ejemplo, por los profesionales de atención primaria a cargo del niño en cuestión.

Otra de las limitaciones de Orion es la recuperación de la información para la realización de estudios que todavía es más difícil que en Abucasis para el usuario. De todos modos, también se puede acudir a la UDCA.



Una de las limitaciones en la atención hospitalaria de las historias clínicas informatizadas es que no se puede disponer de ellas a pie de cama. Aunque existen ya iniciativas para que esto pueda ser posible (a través de tabletas o en terminales a pie de cama, como en el H. General de Valencia)

3.5. TELE-EDUCACIÓN

En una época en la que ya han pasado a ser palabras cotidianas algunas como webinar, hangout, “zoomear” o “hacer un meet”, los videoencuentros siguen siendo algo complicados en nuestro trabajo diario.

3.5.1. PLATAFORMA EVES

Es un portal web que ofrece formación para contribuir a mejorar la salud y calidad de vida de los ciudadanos, de los servicios y programas de salud y de la práctica profesional. En esta línea, el Plan de Formación EVES o Plan Escuela propone y gestiona políticas y programas de formación especializada, actualización y reciclaje de los profesionales y colabora en los programas de pregrado y postgrado.

Los grupos de interés preferente a los que van dirigidas las actividades son profesionales sanitarios, responsables de la planificación y gestión de los servicios, trabajadores en general de los servicios de salud y colectivos de profesionales y de ciudadanos relacionados con la salud. También considera prioritario contribuir a la acción solidaria a través de la formación y basándose en la colaboración y subvención de actividades con asociaciones y entidades que desarrollan programas socio-sanitarios.



Las actividades formativas pueden tener duración diversa y, en algunos casos, se requiere la realización de un examen o la presentación de un trabajo. En cualquier caso, es necesaria la asistencia al menos al 80% de las horas del curso, con independencia de la causa de las ausencias, para obtener el certificado correspondiente.

Dirección de página web: <https://eves.san.gva.es/web/guest/home>

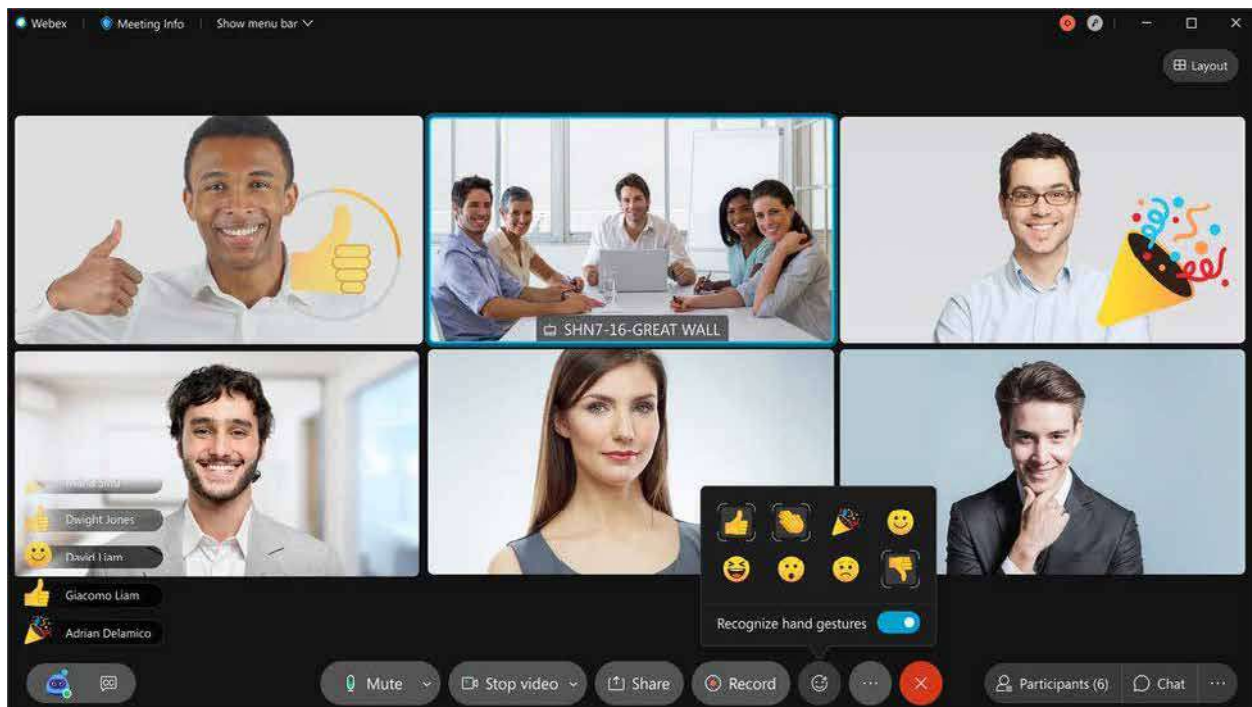
3.5.2. Plataforma WEBEX

Es una plataforma contratada por la *Consellería de Sanitat* para poder realizar videollamadas de forma segura. Graba automáticamente una copia de la llamada realizada y la registra en los servidores internos. Debido a su limitación en el número de sesiones contratadas, no es posible que todos los profesionales dispongan de cuenta propia, por lo tanto, no es una alternativa real para la telecomunicación del paciente al alcance de todos. Si en algún caso en concreto nos interesaría hablar con el paciente, se puede solicitar aportando los

datos del paciente y su correo electrónico, junto con los datos del profesional que lo solicita y la fecha/hora a la que se quiere realizar la videollamada.

Pero sí que se puede solicitar a la unidad de informática de referencia un enlace para realizar una reunión a una fecha y hora concreta; es por tanto útil para realizar reuniones entre profesionales, sesiones o formación, con la capacidad de compartir pantalla o diapositivas. El mecanismo lo habilita cada departamento. En el nuestro, se puede acceder desde Intranet para realizar la solicitud, concretando la fecha y hora y los correos de los asistentes a la reunión. El servicio de informática les remitirá la invitación para unirse a la reunión y facilitará un enlace para que el administrador pueda remitirlo posteriormente a otros participantes, si es necesario.

Se puede establecer tanto una sesión aislada como sesiones periódicas (como las que se establecen, por ejemplo, desde el servicio de Pediatría del Hospital Clínico con acceso desde los centros de salud o incluso desde los domicilios).



No es posible usar programas libres para tal uso, como por ejemplo Zoom, Meets o Google Hangout por la Ley de protección de datos en vigor.

4. Y MAÑANA...

A continuación, presentamos iniciativas de un futuro no tan lejano:

- **Drones médicos:** los drones han sabido hacerse hueco en multitud de sectores, y el médico no iba a ser una excepción. El primer paso ha sido la utilización de drones médicos con desfibriladores semiautomáticos, en funcionamiento como proyecto piloto desde 2016 en Suecia, son capaces de llegar al punto de atención más rápido que los servicios médicos habituales (la mayoría son capaces de llevar un peso de hasta 2 kilos y volar a una velocidad de 110 Km/h).

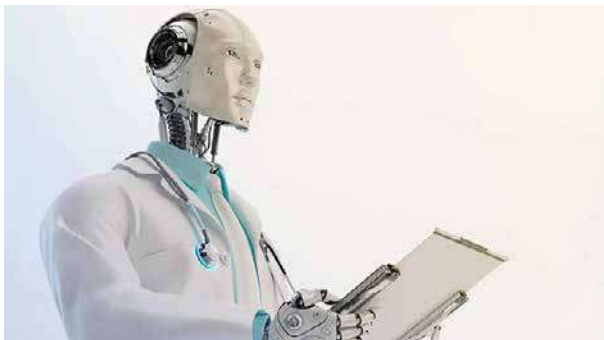
Posteriormente, en 2019 en Ghana, se dispuso una flota de 30 drones para llevar medicamentos básicos y vacunas a más de 12 millones de personas.

Pero donde más han impactado en la telemedicina es China durante la pandemia mundial por la Covid19, donde se utilizaban para establecer comunicación con los pacientes a larga distancia, suministrar artículos esenciales, desinfectar superficies y dar comunicados sobre las recomendaciones de salud a la población a través del aire.

Las posibilidades son infinitas, ¿qué más nos podrán aportar estos dispositivos en un futuro?



- **Médico-robot:** el mercado de robots médicos superará los 20 billones de dólares para el año 2023. No serán robots que hagan cirugías complejas (no aún), pero hay varios modelos que sirven como asistentes de los doctores e incluso con un nuevo modelo de 'telepresencia': robots que van a zonas apartadas para transportar suministros médicos, apoyar a pacientes en rehabilitación y optimizar la toma de algunos exámenes.



- **Inteligencia artificial, Big data:** la industria médica y farmacéutica podría ahorrarse más de 100.000 millones de dólares si utiliza la inteligencia artificial para la gestión de la Big data, particularmente con aquella enfocada en el modelado predictivo de procesos biológicos y el diseño de medicamentos. El Big data analiza de forma inteligente millones de datos a tiempo real, para predecir de forma estadística un resultado; esto permitiría:
 - Recetar medicamentos personalizados.
 - Utilización de sistemas que apoyen la decisión clínica. Por ejemplo, la extracción de literatura médica o el análisis automatizado de las imágenes médicas.
 - Adaptación de las decisiones en el diagnóstico y en el tratamiento, así como de los mensajes educativos.
 - El análisis de la salud de la población.
 - Prevención y detección del fraude.
 - Diagnóstico basado en las mediciones de alta resolución.
 - La monitorización de las características moleculares durante el tratamiento para su predicción.
 - Control continuo de la salud de los pacientes.



COMUNICACIONES ORALES



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

ALERGIA E INMUNOLOGÍA. CIRUGÍA PEDIÁTRICA

EFFECTOS DEL TABAQUISMO PASIVO EN EL ASMA INFANTIL. RESULTADOS DE UNA ENCUESTA.....	497
Ana Delgado Vicente, Cristina Rivas Juesas. Hospital Sagunto	
SÍNDROME DE AICARDI GOUTIERES Y LAS INTERFERONOPATÍAS TIPO 1..	498
Eva Palací Broseta, Silvia Esperanza Ruiz Climent, César Gavilán. Hospital Universitario San Juan de Alicante	
EXANTEMA TRAS ANTIOTERAPIA, ¿PENSAMOS EN REACCIÓN ALÉRGICA?	499
Carmen Larramendi Hernández, Sergio Iniesta González, Ignacio Fernández González, Parisá Khodayar Pardo, Cristina Villar Vera. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
ANAFILAXIA TRAS INGESTA DE CAQUI EN NIÑA DE 5 AÑOS	501
Andrés Piolatti Luna, María del Carmen Larramendi Hernández, María José Palao Ortuño, Paula Marín Oliván, María Odile Molini Menchón, Francisco José Sebastián Cuevas. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
MIGRAÑA HEMIPLÉJICA, ¿SIMPLE CEFALEA?.....	502
Marta Alemany Albert, Ana Victoria Marco Hernández, Beatriz Beseler Soto, Francisco Martínez Castellano, Miguel Tomás Vila. Hospital La Fe	
HEMATOMAS EN LACTANTE. SIGNO DE ALARMA.....	503
Ana Barres Fernández, Susana Ferrando Monleón, Andrés Piolatti Luna, Cristina Villar Vera, María de la Fe Mínguez Rey, Dolores Alcalá Jiménez. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
METAHEMOGLOBINEMIA: INDICADOR DE SOSPECHA DE FPIES	504
Laura Antón Almero, Marta Ferrer Hermenegildo, Berta Diago García, Susana Enrique Madrid, Flavia Pronzato Cuello, Natalia Molini Menchón. Hospital General Universitario de Castellón	
EFFECTOS DEL TABAQUISMO MATERNO GESTACIONAL SOBRE EL DESARROLLO PONDOESTRUTURAL EN UNA COHORTE DE RECIÉN NACIDOS.....	505
Lucía Fernández Monge, Ana Delgado Vicente, Cristina Rivas Juesas. Hospital de Sagunto	
IMPACTO DEL TABAQUISMO MATERNO SOBRE EL DESARROLLO DE ASMA DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA.....	506
Lucía Fernández Monge, Ana Delgado Vicente, Cristina Rivas Juesas. Hospital de Sagunto	
ES ÚTIL REALIZAR UNA ESCALA CLÍNICA PARA DIAGNOSTICAR LA APENDICITIS AGUDA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS?	507
Carlos Eduardo Pérez Feito, Rosa María Fornes Vivas, Luis Robledo Díaz, Eva Carvajal Roca, Agustín Navarro Juanes, Laura Jiménez Tardós	
¿MASA ABDOMINAL GIGANTE ASINTOMÁTICA?.....	508
María Burillo Sánchez, Sandra Jiménez Ruiz, Sara Vicente Costa, Estefanía Viteri Estévez. Hospital Vega Baja Orihuela	
MANEJO TELEMÁTICO DE LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LA PANDEMIA POR COVID-19	509
Ignacio Domingo Triadó, Juan Carlos Juliá Benito. Centro de Salud Torrent II, Centro de Salud República Argentina	

ATENCIÓN PRIMARIA. CARDIOLOGÍA

OBESIDAD INFANTIL, ¿QUÉ CRITERIOS DE DERIVACIÓN DEBEMOS SEGUIR? .	510
Patricia Correcher Medina, Valero Sebastián Barberán, Mónica Cubo García. Grupo trabajo SVP. Hospital La Fe, Centro de Salud Salvador Allende, Hospital General Castellón	



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

¿PODEMOS MANEJAR CONJUNTAMENTE EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN ENTRE PEDIATRÍA PRIMARIA Y HOSPITALARIA?	511
María Isabel Bueno Redolat, Mireia Vallés, M ^a Carmen Millán. Hospital General Universitario de Valencia Arenes Olmo	
ASIMETRÍA TESTICULAR, VALORACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA.	512
Guillermo Enrique Urios Pastor, Beatriz Cremades, Isabel Fabián, Sara Picó. HUIP la Fe, CS Salvador Allende	
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TRAS CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR.....	513
José Pastor Rosado, Rosario María Vázquez Gomis, Eva María Boix Aracil, Elena Gil Sarrión, Ignacio Izquierdo Fos, Marina Jiménez Maciá. Hospital General Universitario de Elche	
LA IMPORTANCIA DE LA AUSCULTACIÓN CARDÍACA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ¿SOLO SON EXTRASÍSTOLES?	515
Silvia Ruiz Climent, Eva Palací Broseta, Zoraya Isabel Muñoz Bermúdez, Katia Rosario Herrera Azabache, Francisco José Sánchez Ferrer. Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant	
CARDIOPATÍAS CONGENITAS: NO OLVIDAR LOS PROTOCOLOS DE PROFILAXIS	516
Carlos Eduardo Pérez Feito, Rosa Fornes Vivas, Leandro Picó Servent, Eva Carvajal Roca, Ignacio Guemes Heras, Marisa Tronchoni Belda. Hospital Casa de Salud. Valencia	
FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES EN LA EDAD PEDIÁTRICA.....	517
Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano	
CARDIOPATÍAS FAMILIARES: GENÉTICA Y NUEVOS RETOS EN EL SIGLO XXI.	518
José Luis López Guillén, María Luisa Labaig Caturla, María Maravall Llagaria. Hospital General Universitario de Valencia	
SÍNDROME DE TORTUOSIDAD ARTERIAL ¿SABEMOS QUE EXISTE?	519
Sara Vicente Costa, Noelia Rubio Puche, María Martínez-Villar, Esther Pérez Ortega, Sandra Jiménez Ruiz, María Burillo Sánchez, Belén Fernández Tudela, Esteban Peiró Molina, Ismael Martín de Lara. Hospital Vega Baja. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Hospital General Universitario de Alicante	
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN TIEMPOS DE PANDEMIA	520
Belén García Ruiz de Cenzano, Carla Miró Vicedo, Laura Hernández Sabater, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Marina González Cervantes, Concepción Ruipérez Cebrián, Ana Fernández Bernal, Ismael Martín de Lara, Javier González de Dios. Hospital General Universitario de Alicante	
DERMATOSIS PURPÚRICAS PIGMENTADAS EN EDAD PEDIÁTRICA	521
Jorge Marí López, Jesús Ferrer Ferrer, Alejandra Tortosa Bautista, Francisco Sebastián Cuevas. Hospital Clínico Universitario Valencia	
DERMATOLOGÍA. GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN. EPIDEMIOLOGÍA	
PIGMENTACIÓN UNGUEAL EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO ...	522
Ana Ramírez González, Ana Albors Fernández, Amparo Morant Gimeno, Isabel Sosa Belmonte, María Jesús Muñoz del Barrio. Centro de Salud Trafalgar. Valencia	
NEVUS DE SUTTON, ¿CAUSANTE DE MANCHAS ACRÓMICAS?	523
Ana Ramírez González, Ana Albors Fernández, Amparo Morant Gimeno, Isabel Sosa Belmonte, María Jesús Muñoz del Barrio. Centro de Salud Trafalgar. Valencia	



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

MANEJO DEL PILOMATRIXOMA EN LA EDAD PEDIÁTRICA.....	524
Ana Ramírez González, Ana Albors Fernández, Amparo Morant Gimeno, Isabel Sosa Belmonte, María Jesús Muñoz del Barrio. Centro de Salud Trafalgar. Valencia	
SÍNDROME DE GIANOTTI-CROSTI LIKE E INFECCIÓN POR MOLLUSCUM CONTAGIOSUM.....	525
Beatriz Aguilar Janita, Ignacio Fernández González, Andrés Piolatti Luna, Santiago Guillén Climent, Maribel Lázaro Carreño, Alejandra Tortosa Bautista. Hospital Clínico de Valencia	
PSORIASIS SECUNDARIA A FÁRMACOS BIOLÓGICOS: UNA COMPLICACIÓN PARADÓJICA.....	526
Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Genzano, Carla Miró Vicedo, Cristina Cerdán Almendros, Paula Soler López, Laura Hernández Sabater, Miguel Ángel Ruiz Castellano. Hospital General de Alicante	
HEPATITIS AUTOINMUNE. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPERTRANSAMINASEMIA EN PEDIATRÍA	527
Sergio Iniesta González, Elena Crehuá Gaudiza, Cecilia Martínez Costa. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
LESIONES DERMATOLÓGICAS EN PLENA PANDEMIA: NO TODO ES COVID-19 .	528
Natalia Gisbert Abad, Lorena Pastor Ferrándiz, Samantha Turner. Hospital Universitario de San Juan de Alicante	
HEPATITIS AGUDA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE LA COVID-19	529
Carla Miró Vicedo, Concepción Ruiperez Cebrían, Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Genzano, Laura Hernández Sabater, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Fernando Clemente Yago. Hospital General Universitario de Alicante	
COLANGITIS ESCLEROSANTE AUTOINMUNE: UNA ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE DE FIEBRE PROLONGADA.....	530
Elena Vela Martínez, Giulia Pisano, Gema Marí Sánchez, Begoña Ferrer Lorente, Judith Pérez Rojas, Cecilia López Valdivia, Begoña Polo Miquel. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
PREVALENCIA DE LOS DEFECTOS CONGÉNITOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DESDE 2007 HASTA 2017.....	531
Teresa Pérez Oliver, Marta Toledo Boscá, Purificación Marín Reina, Clara Caverro Carbonell, Laura García Villodre, María José Gormaz Moreno. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Unidad Mixta de Investigación en Enfermedades Raras. FISABIO-UVEG	
ENDOCRINOLOGÍA. NEUROPEDIATRÍA	
HIPERSALIVACIÓN COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW EN UNA NIÑA DE 5 AÑOS	532
José Pastor Rosado, Eva Boix Aracil, Marina Jiménez Maciá, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Ignacio Izquierdo Fos, Elena Gil Sarrión. Hospital General Universitario de Elche	
SECUELAS ENDOCRINOLÓGICAS DEL CRANEOFARINGIOMA Y SU TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO	534
Andrés Piolatti Luna, Guillem Miralles Martínez, Julia Sánchez Zahonero, María Molini Menchón, Beatriz Guzmán Morais. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
DISPLASIA METAFISARIA TIPO MACKUSICK: TALLA BAJA Y OTRAS COMORBIDADES. A PROPÓSITO DE UN CASO	535
Guillem Miralles Martínez, Inmaculada Tarazona. Hospital Clínic Universitari de València	



Volumen 40
Año 2021

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO	537
Eva María Boix Aracil, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Elena Gil Sarrión, Marina Jiménez Maciá, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario Elche	
OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA TIPO 3: PROGRESIVA Y DEFORMANTE	538
María Burillo Sánchez, Nuria Espinosa Seguí, Sara Vicente Costa, Sandra Jiménez Ruiz, Esther Pérez Ortega, Andrea Bailén Vergara, Irene Gabarrón Soria. Hospital Vega Baja Orihuela	
IMPACTO DEL CONFINAMIENTO EN EL IMC DE NIÑOS Y ADOLESCENTES. OPINIÓN DE LOS PEDIATRAS VALENCIANOS.....	540
Mónica Cubo García, Julio Álvarez Pitti, Eva Suárez Vicent. Grupo de Obesidad Infantil SVP. Hospital General Universitario de Castellón. Hospital General Universitario de Valencia. CSI Burriana II	
RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA OBESIDAD INFANTIL EN TIEMPOS DE PANDEMIA.....	541
María Ángeles Calzado Agrasot, Patricia M. Company Maciá, Ramona Mínguez Verdejo, Valero Sebastián Barberán, Patricia Correcher Medina, Mónica Cubo García, Eva Suárez Vicent, Julio Álvarez Pitti	
EVOLUCIÓN ATÍPICA EN PACIENTE DE 3 AÑOS CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMPLICADA CON EDEMA CEREBRAL	542
Alba de Tíscar Sánchez García, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Jorge Bartual Bardisa, María Rita Valero Pertegal. Hospital General Universitario Elche	
DOSIS INSULINA EN EL DEBUT DIABÉTICO. DE LA REVISIÓN DE DATOS A LA PRÁCTICA CLÍNICA	543
María Luisa Labaig Caturla, José Luis López Guillén, José Juan Alcón Sáez. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia	
DEBILIDAD CON REFLEJOS PRESENTES. ¿DESCARTAMOS UN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ?.....	544
Laura Hernández Sabater, Eva Canelo Torres, Belén García Ruiz de Cenzano, Marina González Cervantes, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Carla Miró Vicedo, Francisco Gómez Gosálvez, Pedro J. Alcalá Minagorre. Hospital General Universitario de Alicante	
SÍNDROME DE COCKAYNE. A PROPÓSITO DE UN CASO	545
Paula Soler López, Carlos Pérez Martín, Cristina Cerdán Almendros, Carla Miró Vicedo, Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, Laura Hernández Sabater, Rocío Jadraque Rodríguez. Hospital General de Alicante	
INFECCIOSAS	
ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL TUMOR INFLAMATORIO DE POTT COMPLICADO Y NO COMPLICADO	546
Sara Pons Morales, María Navío Anaya, Beatriz Mansilla Roig, Alicia Martínez Sebastián. Hospital Universitario Doctor Peset	
ABSCESOS CERVICALES PROFUNDOS. A PROPÓSITO DE DOS CASOS	547
Irene Cardete Pascual, Ana Amat Madramany. Hospital La Ribera, Alzira	
MOLUSCO CONTAGIOSO. NO SIEMPRE ES TAN BENIGNO	548
Carlos Eduardo Pérez Feito, Ivette Gómez Pérez, Rosa Fomes Vivas, Paula Navarro Fomes, Eva Carvajal Roca, Marisa Tronchoni Belda. Hospital Casa de Salud. Valencia	
MENINGITIS: LA IMPORTANCIA DE LA VACUNACIÓN	549
Sandra Jiménez Ruiz, Irene Cristina Gabarrón Soria, Esther María Pérez Ortega, Sara Vicente Costa, María Burillo Sánchez, Andrea Bailén Vergara. Hospital Vega Baja	



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

LINFADENITIS ATÍPICA.....	550
Sara García Candel, José Carlos Alba Marín, Marta de Lucio Rodríguez. Hospital Universitario La Ribera	
ABSCESO INTRACRANEAL ¿TAN INFRECIENTE COMO PENSAMOS?	551
Sarabel Povo Martín, Laura Álvarez Chamorro, Sara Cristina Daza Aguilar, Pascual Gregori Roig, Mar Sanz Almela. Hospital La Plana, Centro Salud Carinyena (Villarreal), Centro Salud Nules, Hospital La Plana, Centro Salud Burriana	
SOSPECHA DE UNA INMUNODEFICIENCIA: DÉFICIT IRAK4/MYD88.....	552
Andrea Juan Gisbert, Gabriel Suárez del Fueyo, Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Eva María Canelo Torres, Ángela Vidal Bataller, M Carmen Vicent Castelló, Francisco Manuel Marco de la Calle, Francisco Javier González de Dios. Hospital General Universitario Alicante	
ENFERMEDAD HERPÉTICA NEONATAL: UNA ENTIDAD A VECES OLVIDADA	553
Ignacio Fernández González, Cristina Villar Vera, Borja Navas Díaz. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO ANGINOSUS COMO CAUSA DE EMPIEMA PLEURAL EN DOS NIÑOS	554
Andrés Piolatti Luna, Beatriz Aguilar Janita, Alejandra Tortosa Bautista, Javier Colomina Rodríguez, Patricia Roselló Millet, José Rafael Bretón Martínez. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGÉNITA. MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN EL RECIÉN NACIDO.....	555
Alejandra Tortosa Bautista, Idoia Monleón Hernández, Beatriz Aguilar Janita, Ignacio Fernández González, Jorge Marí López, Rafael Bretón Martínez. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
HERRAMIENTAS DE COMUNICACIÓN PARA FOMENTAR LA VACUNACIÓN DE LA GRIPE	556
Francesc Caballero Chabrera, Cristina Lozano Zafra, Elena Martínez Vela, Tomás Ros Argente del Castillo, Manuel Oltra Benavent. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO TRAS PICADURA DE GARRAPATA.....	557
Alicia Baza del Amo, Francesc Caballero Chabrera, María Amparo Villalba Pérez, Héctor Rodríguez Vega, David Gomis Coloma, María García Sánchez. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A LEISHMANIASIS VISCERAL.	558
Marta Toledo Bosca, Teresa Pérez Oliver, Héctor Daniel Rodríguez Vega, Laura Pérez Lara. Hospital Universitario i Politécnico La Fe	
ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL ASOCIADAS A INFECCIÓN POR ADENOVIRUS	559
Paula Devesa Jover, Belén Taberner Pazos, José Isidro Cambra Sirera, Silvia Escolano Serrano, Natividad Pons Fernández, Yolanda Mañes Jiménez. Hospital Lluís Alcanyis	
OSTEOMIELITIS SUBAGUDA EN NIÑA INMIGRANTE	561
Ángel Palomares Vivar, Valero Sebastián Barberán, María Guasp Vizcaíno. Hospital la Fe, CS Arquitecto Tolsà	
OSTEOMIELITIS CRÓNICA DE PERONÉ EN UN NIÑO DE SEIS AÑOS.....	562
Claudia López Pavía, Beatriz Aguilar Janita, Javier Navarro Muñoz, Raquel Pérez Suárez, María Fe Mínguez Rey, Laura Pino Almero, Javier Colomina, José Rafael Bretón-Martínez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universitat de València	



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

¿MANEJAMOS LAS INFECCIONES OSTEOARTICULARES CONFORME A LAS RECOMENDACIONES REALIZADAS?	563
Mireia Vallés Arenes, María Isabel Bueno Redolat, Carmen Paola García Blanes, María Elena Montesinos Sanchis. Hospital General Universitario Valencia	
URTICARIA MULTIFORME Y BICITOPENIA POR HERPES-6	564
Lucía González Álvarez, Susana Ferrando Monleón, Lucía Monfort Belenguer, José M. Martín Hernández, Santiago Guillén Climent, Raquel Pérez Suárez, Ángela Moreno Palomino. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
INFECCIÓN POR SARS-COV2 EN LACTANTES: SERIE DE CASOS UNICÉNTRICA	565
Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Ángela Vidal Bataller, Andrea Juan Gisbert, Eva Canelo Torres, Gabriel Suárez del Fuego, Francisco Javier González de Dios, Mari Carmen Vicent Castelló. Hospital General Universitario de Alicante	
CASO CLÍNICO. MENINGITIS TUBERCULOSA EN LACTANTES	566
Cristina Cerdán Almendros, Ángela Vidal Bataller, Carla Miró Vicedo, Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, M ^a Carmen Vicent Castelló. Hospital General Universitario de Alicante	
CÁNDIDA ALBICANS COMO CAUSANTE DE LENGUA NEGRA.....	567
Laura Murcia Clemente, Rosmari Vázquez Gomis, Esther Donat Aliaga, Ignacio Izquierdo Fos, José Pastor Rosado, Virginia Viseras Ruiz. Hospital General Universitario de Elche, Hospital La Fe de Valencia	

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

ESTUDIO DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN LOS NIÑOS REMITIDOS A DIGESTIVO INFANTIL	568
Laura Murcia Clemente, Rosmari Vázquez Gomis, Ignacio Izquierdo Fos, José Pastor Rosado, Virginia Viseras Ruiz. Hospital General Universitario de Elche	
ESCOLAR DE 8 AÑOS CON QUISTE ESPLÉNICO GIGANTE	569
José Pastor Rosado, Laura Murcia Clemente, Marina Jiménez Maciá, Eva Boix Aracil, Rosmari Vázquez Gomis, Elena Gil Sarrión. Hospital General Universitario de Elche	
DOLOR EN FOSA ILÍACA DERECHA... ¿APENDICITIS?.....	570
Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets. Hospital Doctor Peset	
OBSTRUCCIÓN DE VENA PORTA EXTRAHEPÁTICA EN LA INFANCIA. UN RETO MÉDICO	571
Parisá Khodayar Pardo, Andrés Peña Aldea, Adela Meseguer Carrascosa. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
GIARDIASIS, UNA GRAN SIMULADORA.....	572
Eva Palaci Broseta, Andrés Licero Gualdrón, Evelyn Cervantes, Silvia Esperanza Ruiz Climent, Mercedes Juste, César Gavilán. Hospital Universitario San Juan de Alicante	
LITIASIS VESICULAR COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS..	573
Cristina Barreira Barreal, Carmen Jovani Casano, Laura Baixauli López, Vicente Olaya Alamar, Paula Ortolá Fores, Irene Grau Mañanós. Hospital General Universitario de Castellón	
HEPATITIS C Y BETA TALASEMIA MAYOR: EXPERIENCIA CON GLECAPREVIR/PIBRENTASVIR	574
Diannet Quintero García, Francisco José Sebastián Cuevas, Elena María Crehuá Gaudiza, Ana Barrés Fernández, Carmen Larramendi Hernández, Ignacio Fernández González. Hospital Clínico Universitario de Valencia	



Volumen 40
Año 2021

DESMEDRO COMO PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD PEROXISOMAL	575
Inés Burgos Berjillos, Juan Pablo Ferrer González, Patricia Correcher Medina, Etna Masip Simó, Beatriz Belseler Soto, Alejandro Montoya Filardi, Raúl Silvestre, Isidro Vitoria Miñana. Hospital La Fe Valencia. Hospital Virgen de los Lirios Alcoy	
UTILIDAD DE LA LEUCOCITOAFÉRESIS EN LA COLITIS ULCEROSA CORTICORREFRACTARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	576
Jesús Ferrer Ferrer, Jorge Mari López, Ana Barres González, Elena Crehuá Gaudiza, Cecilia Martínez Costa, Alejandra Tortosa Bautista. HCUV	
ENFERMEDAD CELÍACA: ¿SEGUIMOS LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS? ESTUDIO MULTICÉNTRICO	577
Ana Barres Fernández, Elena Crehuá Gaudiza, María Latorre Tejerina, Carmen Jovani Casano, Ester Lago Blanco, María Antonia Moreno Ruiz, Alicia Berghezan Suárez, Monica García Peris, Raquel Gil Piquer, Alicia Corret Sinisterra, Sandra Martínez Barona, Cristina Salido Capilla. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Hospital General de Castellón. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Hospital de Manises. Hospital de Denia Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva. Hospital de Sagunto. Hospital General de Requena. Hospital Universitario La Plana	
NEONATOLOGÍA	
ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA INFANTIL TEMPRANA. MUTACIÓN EN KCNQ2 .	578
Isabel Gonzalo Alonso, Rubén Gómez Fornell, Joaquín Aliaga Vera, Sara Hernández Muela, Miguel Tomás Vila. Hospital La Fe. Hospital Dr. Peset	
LUXACIÓN CONGÉNITA DE RODILLA.....	579
Esther Pérez Ortega, Sara Vicente Costa, Sandra Jiménez Ruiz, María Burillo Sánchez, Irene Gabarrón Sorria, Andrea Bailén Vegara, Noelia Rubio Puche. Hospital Vega Baja	
PETEQUIAS EN EL RECIÉN NACIDO	580
Belén Ortuño Yepes, Flavia Pronzato, Ángela Bonilla, Vicente Bernat, Irene Grau, Cristina Barreira. Hospital General de Castellón	
DISGENESIA TUBULAR RENAL: DIAGNÓSTICO POSTMORTEM EN 2 RECIÉN NACIDOS CON OLIGOAMNIOS E HIPOPLASIA PULMONAR.....	581
Mar Part López, Alejandro Pinilla González, Laura Galeano Panigua, Jaime Ferrer Lozano, Teresa Jaijo Sanchís, Purificación Marín Reina. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
QUILOTÓRAX PRENATAL: SIGNO INICIAL DEL SÍNDROME DE NOONAN	582
Vicente Bernat Montoya, María de las Mercedes Aristoy Zabaleta, Sandra Salas García, Ángela Bonilla Trayeres. Hospital General Universitario de Castellón	
PERSISTENCIA DE SENO UROGENITAL: UN PRIMER MANEJO	583
David Gomis Coloma, Alejandro Pinilla González, Alicia Baza del Amo, Anaïs Pérez Escrivá, Silvina Muedra Torregrosa. Hospital la Fe	
CAUSA INESPERADA DE DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA EN UN NEONATO. A PROPÓSITO DE UN CASO	584
Anaïs P-Escrivá, Etna Masip, Pilar Sáez, Carlos Ortí, Mar Part, Laura Pérez, Teresa Pérez, Giulia Pisano. Hospital U y P La Fe	
DISPLASIAS ÓSEAS: CONDRODISPLASIA PUNCTATA. REVISIÓN DE CASOS DE CENTRO ÚNICO.....	585
María Pérez Chamorro, José Luis López-Prats Lucea, Purificación Marín Reina. Hospital La Fe. Hospital Clínico	



Volumen 40
Año 2021

PETEQUIAS EN EL RECIÉN NACIDO	586
Belén Ortuño Yepes, Flavia Pronzato, Vicente Bernat, Ángela Bonilla, Cristina Barreira, Irene Grau. Hospital General Universitario de Castellón	
ANO IMPERFORADO SIN FÍSTULA. A PROPÓSITO DE UN CASO	587
Jorge Bartual Bardisa, Alba de Tíscar Sánchez García, María Rita Valero Pertegal, María Jesús Ferrández Berenguer, José Luis Quiles Durá, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche	
AMPLIANDO EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES CUTÁNEAS EN EL RECIÉN NACIDO: MASTOCITOSIS CONGÉNITA.....	588
Ángela Moreno Palomino, María Teresa Pérez Sanz, Lucía González Álvarez, Raquel Pérez Suárez. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
TROMBOPENIA COMO SIGNO DE ALARMA EN LA INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS	589
Lucía Millán García, Ana Barrés Fernández, Sergio Iniesta González, Raquel Pérez Suárez, Agustín Molina Merino, Javier Estañ Capell. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
NEONATOLOGÍA. NEUMOLOGÍA	
LISTERIA MONOCYTOGENES COMO CAUSA DE SEPSIS PRECOZ EN NEONATOS. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS	590
Susana Enrique Madrid, Berta Diago García, Marta Ferrer Hermenegildo, Laura Antón Almero, Flavia Pronzato. Hospital Universitario General Castellón	
CRANEOSINOSTOSIS Y GENÉTICA: SITUACIÓN ACTUAL EN NUESTRO MEDIO	591
Blanca Casero Almenar, Ana Vidaurreta Romero, Purificación Marín Reina, Eduardo Calpena Corpas, Pablo Miranda Lloret, Edurne Novella Maestre, Ángel Zuñiga Cabrera. Neonatología. Hospital La Fe. Clinical Genetics Group, MRC Weatherall Institute of Molecular Medicine, University of Oxford. UK Neurocirugía Infantil. Hospital La Fe Genética	
DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE SINTOMÁTICO EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO	592
Hernaldo Samuel Fornos Sandoval. Hospital Politecnico La Fe	
HEMORRAGIA PULMONAR TRAS PARTO DOMICILIARIO	593
María García Henarejos, Ángela Martínez Bayo, Martínez Bayo, Sara Porcar Lozano, Fátima Pareja Marín, Raúl Silvestre Beneyto, José María Olmos García. Hospital Virgen de los Lirios	
QUILOTÓRAX CONGÉNITO NEONATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	594
Alba Cayuela Hernández, Ester Torres Martínez, Samuel Fornos Sandoval, María José Gormaz Moreno. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
QUILOTÓRAX CONGÉNITO NEONATAL. REVISIÓN DE CASOS.....	595
Alba Cayuela Hernández, Ester Torres Martínez, Samuel Fornos Sandoval, María José Gormaz Moreno. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE DERRAMES PLEURALES PARANEUMÓNICOS, FACTORES ASOCIADOS A DERRAME COMPLICADO	596
José Pastor Rosado, Ignacio Izquierdo Fos, Marina Jiménez Maciá, Eva Boix Aracil, Rosmari Vázquez Gomis, Elena Gil Sarrión. Hospital General Universitario de Elche	
BRONQUIOLITIS: ¿SE PUEDE PREDECIR SU EVOLUCIÓN?	597
Rosa Fornes Vivas, Carlos Eduardo Pérez Feito, Luis Robledo Díaz, Eva Carvajal Roca, Agustín Navarro Juanes, Leandro Picó Servent. Hospital Casa de Salud. Departamento Sociología Universidad Valencia	



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

INTERVENCIÓN TECNOESTRUCTURAL Y FORMATIVA Y SUS CONSECUENCIAS EN EL USO DE OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO	598
Paula Devesa Jover, Silvia Escolano Serrano, Belén Taberner Pazos, Ana Moriano Gutiérrez, Natividad Pons Fernández. Hospital Lluís Alcanyís	
TUMOR CARCINOIDE BRONQUIAL. CLAVES PARA UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE.....	599
Isabel Gonzalo Alonso, Noelia González Montes, Marta Toledo Boscá, Bárbara Torres Guerola, Juan López Andreu. Hospital La Fe	
NEUROPEDIATRÍA	
MIOPATÍA CENTRAL DEL CORE. A PROPÓSITO DE UN CASO	600
José Pastor Rosado, María Martínez Copete, Eva María Boix Aracil, Elena Gil Sarrión, Elisa Climent Forner, Marina Jiménez Maciá. Hospital General Universitario de Elche	
DISCAPACIDAD INTELECTUAL LIGADA AL CROMOSOMA X (SÍNDROME CABEZAS): A PROPÓSITO DE UN CASO	601
Idoia Hernández Monleón, Cristina Villar Vera, Amelia Peris Vidal, Francisco Martínez Castellano, Lucía Monfort Belenguer, Rosa Almela Sanchiz, Carmen Orellana. Hospital Clínico. CS Serrería II. Hospital La Fe. Dirección General de Salud Pública	
ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO	602
Osvaldo Gabriel Pereira-Resquín Galván. Universidad CEU Cardenal Herrera	
FIEBRE PERSISTENTE EN MENINGITIS ¿COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA?	603
Ángela Bonilla Tramoyeres, Jesús García Tena, Sergio Huerta Barberá, Cristina Barreira Barreal, Irene Grau Mañanós, Belén Ortuño Yepes. Hospital General Universitario de Castellón	
APUNTES SOBRE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.....	604
Ángela Vidal Bataller, Eva María Canelo Torres, Andrea Juan Gisbert, Gabriel Suárez del Fueyo, Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Rocío Jdraque Rodríguez, Francisco Gómez Gosálvez, Francisco Javier González de Dios. Hospital General de Alicante	
¿ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA MULTIFÁSICA O ESCLEROSIS MÚLTIPLE PEDIÁTRICA?.....	605
Eva Canelo Torres, Andrea Juan Gisbert, Gabriel Suárez del Fueyo, Regina Penalva Pérez, Ángela Vidal Bataller, Francisco Gómez Gosálvez, Rocío Jdraque Rodríguez, Javier González de Dios. Hospital General de Alicante	
MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES: MÁS ALLÁ DEL NISTAGMUS	606
Marta Alemany Albert, Juan Francisco Rosales Moscoso, Ana Victoria Marco Hernández, Miguel Tomás Vila. Hospital La Fe	
NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1: CONSECUENCIA DE MÚLTIPLES MUTACIONES EN EL GEN NF1	607
Míriam García Fernández, Lucía Monfort, Beatriz Tomás Aguirre, Jorge Marí López, Andrés Píolatti Luna, Francisco Sebastián Cuevas. Hospital Clínico Valencia	
ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO 1, ¿PODEMOS PREVENIR EL DETERIORO NEUROLÓGICO CON TRATAMIENTO ADECUADO?	608
Marta Alemany Albert, Beatriz Beseler Soto, Miguel Tomás Vila. Hospital La Fe	



Volumen 40
Año 2021

GANGLIOSIDOSIS GM1: ENFERMEDAD POR DEPÓSITO	609
Marta Alemany Albert, Ana Victoria Marco Hernández, Miguel Tomás Vila. Hospital La Fe	
PROYECTO DE CRIBADO NEONATAL PARA LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL	610
Cristina Lozano Zafra, Mara González de Martos, Monserrat Inmaculada Pitarch Castellano, José María Millán Salvador, Eugenia Ibáñez Albert. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO EN PEDIATRÍA ¿CUÁNDO SOSPECHAR ORGANICIDAD? A PROPÓSITO DE UN CASO ASOCIADO A PANDAS..	611
Parisá Khodayar Pardo, Laura Álvarez Bravos. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia	

URGENCIAS

COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA FALTA DE ADAPTACIÓN A LA LACTANCIA MATERNA. INFLUENCIA DEL ALTA PRECOZ	612
Parisá Khodayar Pardo. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia	
METAHEMOGLOBINEMIA: CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR PROTEÍNA DE LECHE DE VACA	613
Parisá Khodayar Pardo. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia	
APROXIMACIÓN AL MANEJO DE LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL INTRAVENOSO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: SERIE DE CASOS	614
Sònia Estellés Mondria, Gema Marí Sánchez, Rafael Señor Timoner, Emilio Monteagudo Montesinos. Hospital Universitari i Politécnic La Fe	
PACIENTE CON HEMATURIA: LITIASIS, INFECCIÓN DE ORINA, GLOMERULONEFRITIS... ¿ME OLVIDO DE ALGO?	615
María Silvina Muedra Torregrosa, Osvaldo Gabriel Pereira-Resquín Galván. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Universidad CEU Cardenal Herrera	
PACIENTE CON CLÍNICA NEUROLÓGICA: LA IMPORTANCIA DE UNA HISTORIA CLÍNICA EXHAUSTIVA	616
Alejandro Serrano Correoso. Hospital Universitari i Politécnic La Fe de Valencia	
UTILIDAD DE LOS PARÁMETROS ANALÍTICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS CONVULSIONES	617
Nuria Ramírez Amoraga, Alexander Ugarov, Paula Fomer García, Elena Felipe Almira, Alicia Párraga Cifuentes, Carlos Miguel Angelats Romero. Hospital Francisc de Borja	
EPIDEMIOLOGÍA, PRESENTACIÓN Y MANEJO DE ANAFILAXIA EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL SECUNDARIO ENTRE 2016-2020	618
Sandra Marco Campos, Mikel Olabarrí García, Daniel Gómez Sánchez, Carlos Miguel Angelats Romero. Hospital Universitario Francisc de Borja. Gandía, Valencia. Hospital Universitario Cruces. Bilbao	
METAHEMOGLOBINEMIA COMO CAUSA DE CIANOSIS EN EDAD PEDIÁTRICA	620
Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, Laura Hernández Sabater, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Carla Miró Vicedo, Pedro Jesús Alcalá Minagorre. Hospital General de Alicante	



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

QUERATOCONJUNTIVITIS HERPÉTICA: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPEÚTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA.....	621
Giulia Pisano, Cristina Lozano Zafra, Tomás Ros Argente del Castillo, Inés Burgos Berjillos, Matilde Gil Villena, Laura Pérez Sos, Héctor Rodríguez Vega. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia	
RIESGOS Y COMPLICACIONES DE UNA INGESTA ACCIDENTAL	622
Gemma Claramunt Andreu, Laura Murcia Clemente, M Pilar Valverde Viu, Alba Pardo Zamora, Vanesa Esteban Cantó, Gonzalo Ros Cervera. Hospital Universitario del Vinalopó	
SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS	623
Paula Devesa Jover, María España Marí, Júlia Morata Alba, Eva Díez Gandía, Natividad Pons Fernández, Ana Moriano Gutiérrez. Hospital Lluís Alcanyis	
INFECCIOSAS. TRAUMATOLOGÍA	
EXANTEMA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE.....	625
Irene Hernández León, María Elisa Bueno Sánchez, Irene Cardete Pascual, Sara García Candel. Hospital Universitari La Ribera	
LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA SECUNDARIA A LEISHMANIASIS VISCERAL.....	626
María Tomero Hernández, María Belén Ferrer Lorente, Manuel Oltra Benavent. Hospital Universitari i Politècnic La Fe	
INFECCIONES OCULARES EXCEPCIONALMENTE INFRECÜENTES: DACRIOADENITIS	627
Berta Diago García, Susana Enrique Madrid, Laura Antón Almero, Marta Ferrer Hermenegildo, Laura Baixauli López. Hospital Universitario General Castellón	
SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO VINCULADO A SARS-COV-2 (SIM-PEDS): NUESTRA EXPERIENCIA.....	628
Giulia Pisano, Laura Pérez Sos, Eva Díez Gandía, Manuel Oltra Benavent	
SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO (SIM-PEDS), DOS CASOS VINCULADOS CON SARS-COV-2	629
Gemma Claramunt Andreu, Ana Victoria Leiva, Isabel Planelles, María Ángeles Calzado, Iria Vázquez, Sabrina Kalbouza, Gonzalo Ros. Hospital Vinalopó	
SIM-PEDS: LA NUEVA ENFERMEDAD. REVISIÓN DE CASOS	630
Marta Ferrer Hermenegildo, Laura Antón Almero, Susana Enrique Madrid, Berta Diago García, Laura Baixauli López. Hospital General Universitario de Castellón	
FACTORES VIRALES QUE INFLUYEN LA GRAVEDAD DE BRONQUIOLITIS ...	632
Alexander Ugarov, Isabel Beneyto Ferre, Inmaculada Vilaplana Mora, Daniel Gómez Sánchez, Carlos Miguel Angelats Romero. Hospital Francesc de Borja de Gandía	
LISTERIA MONOCYTOGENES COMO CAUSA DE SEPSIS PRECOZ EN NEONATOS. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS	633
Susana Enrique Madrid, Berta Diago García, Marta Ferrer Hermenegildo, Laura Antón Almero, Flavia Pronzato Cuello. Hospital Universitario General de Castellón	
VALIDACIÓN DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO EN PACIENTES CON INFECCIÓN DE ORINA FEBRIL AFECTOS DE UROPATÍA.....	635
Helena Martínez Sánchez, Ángel Palomares Vivar, Pablo Ferrer González, Manuel Oltra Benavent. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia	



Volumen 40
Año 2021

ÓSEO PARECE, MUSCULARES..... 636
Sara García Candel, Andrea Infante Sedano, Marian Viadel Ortiz, M.^a Carmen López Navarro, Marta Salom
Taverner. Hospital Universitario La Ribera. Hospital Universitario La Fe

DISPLASIA FIBROSA, MÁS ALLÁ DEL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN..... 637
Laura Pérez Sos, Giulia Pisano, Marta Salom Taverner. Hospital Universitario La Fe

CUTIS MARMORATA TELANGIECTÁSICA CONGÉNITA, ¿UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO?..... 639
Belén Taberner Pazos, Paula Devesa Jover, Natividad Pons Fernández, Yolanda Mañes Jiménez, Gema
María Pedrón Marzal. Hospital Lluís Alcanyís

MISCELÁNEA

CARIES, FUNDAMENTAL MANEJO EN LA SALUD INTEGRAL DEL NIÑO..... 640
Belén Taberner Pazos, Paula Devesa Jover, Begoña Pérez García, Gema María Pedrón Marzal, Yolanda
Mañes Jiménez. Hospital Lluís Alcanyís

ASÍ SE ALIMENTAN LOS NIÑOS EN LOS COMEDORES ESCOLARES DE ELCHE..... 641
Cristina Riera Cuadrado, Elisa Rodríguez Boix, Isabel Rubio Díaz. F. Periodismo Universidad Miguel Hernán-
dez Elx. Centro de Salud Raval Elx

SOSPECHA DE MALTRATO INFANTIL: LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA..... 643
Tomás Ros Argente del Castillo, Elena Vela Martínez, Inmaculada Lara Cantón, Anna Parra Llorca, Ángel
Zúñiga Cabrera, Monserrat Évole Buselli, Francisco Menor Serrano, Ana Monzó Blasco, Juan Blasco, Pilar
Molina Aguilar, Purificación Marín Reina. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Instituto Medicina Legal
y Forense

FUNCIONAMIENTO Y EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE MALFORMACIONES CRANEOFACIALES INFANTILES EN UN HOSPITAL NIVEL III..... 644
Purificación Marín Reina, Eva López Blanco, Rebeca Conde Sarrión, Patricia Gutiérrez Ontalvilla, Fernando
Gómez López, Barranco González Honorio, Juan José Vila Carbó. Hospital Universitario y Politécnico La Fe

UVEÍTIS ANTERIOR POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE..... 645
Borja Navas Díaz, Rocío Folch Briz, Ana Barrés Fernández, Jesús Ferrer Ferrer, Guillem Miralles Martínez,
Juan Marín Serra. Hospital Clínico Universitario de Valencia

HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

TUMORACIONES ÓSEAS MALIGNAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA..... 646
Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer. Hospital Doctor Peset

TUMORES CEREBRALES: EL PAPEL DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA..... 647
Paula Former García, María José Sala Langa, Isabel Beneyto Ferre, Elena Felipe Almira, Alicia Párraga Ci-
fuentes, Marian Conejero. Hospital Francesc de Borja. Centro de Salud Beniopa

SOBRECARGA FÉRRICA EN PACIENTE CON B TALASEMIA MAYOR..... 648
Francisco José Sebastián Cuevas, Diannet Quintero García, Cristina Nova Lozano, Borja Navas Díaz, Andrés
Piolatti Luna, Rocío Folch Briz. Hospital Clínico Universitario de Valencia

REACCIÓN LEUCEMOIDE POR VIRUS EPSTEIN BARR..... 649
Silvia Carbonell Sahuquillo, Rocío Folch Briz, Maravillas Fullana Tur, Susana Ferrando Monleón, Elena Car-
celler Ortega, Idoia Hernández Monleón. Hospital Clínico Universitario Valencia



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN SINUSOIDAL HEPÁTICO Y FALLO MULTIORGÁNICO TRAS TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS 650
Andrés Piolatti Luna, Sandra Marco Campos, Anna Palmero Miralles, Julia Sánchez Zahonero, Rocío Folch Briz, Elisa Pons Ellam. Hospital Clínico de Valencia

HISTIOCITOSIS DE LANGERHANS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA..... 651
Samantha Turner, César Gavilán Martín, Natalia Gisbert Abad, Silvia Esperanza Ruiz Climent, Raúl González Montero. Hospital Universitario de San Juan de Alicante

MISCELÁNEA

MOTIVOS DE CONSULTAS PSIQUIÁTRICAS EN DE PEDIATRÍA: PERFIL, DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO POSTERIOR DE PACIENTES..... 652
Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets. Hospital Universitario Doctor Peset

¿DE QUE DEPENDE EL MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOCEFÁLICO LEVE? 653
Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer. Hospital Universitario Doctor Peset

SÍNDROME DE GOLDENHAR: REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS 654
Isabel Gonzalo Alonso, Beatriz Rojo Espada, María Molina Corbacho, Alejandro Serrano Correoso, Vicente Modesto Alapont. Hospital La FeHospital La Fe

SEDOANALGESIA REALIZADA POR PEDIATRAS EN PROCEDIMIENTOS MENORES, UNA TÉCNICA SEGURA Y EFICAZ..... 655
Ángela Martínez Bayo, Sara Porcar Lozano, Pareja Marín Fátima, Dorda Fernández Julia, Olmos García José María, Silvestre Beneyto Raúl. Hospital Mare de Déu dels Liris

VALORACIÓN DE LA HUMANIZACIÓN EN LA PLANTA DE PEDIATRÍA DE UN HOSPITAL COMARCAL..... 656
Silvia Esperanza Ruiz Climent, María del Mar Urán Moreno, César Gavilán Martín, David Ferrández Mengual, Eva Palací Broseta. Hospital Universitario San Juan de Alicante

NECESIDAD DE ENFOQUE PALIATIVO PRECOZ ANTE ENFERMEDADES LIMITANTES PARA LA VIDA EN LA EDAD PEDIÁTRICA 657
Ángela Bonilla Tramoyeres, Cristina Barreira Barreal, María Ana Esparza Sánchez, Mireia Ricart García, Vicente Bernat Montoya, Belén Ortuño Yepes. Hospital General Universitario de Castellón

CONFLICTOS ÉTICOS EN LOS TEST GENÉTICOS PREDICTIVOS EN MENORES 658
Antonio Pérez Aytes, Fernando Calvo Rigual, Belén Martín Parra, Cristina Nebot Marzal, Gema Pedrón Marzal, Concepción Rupérez Cebrián, Pilar Sáenz González, María Tasso Cereceda. Hospital La Fe. Valencia. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva. Hospital Gral. de Castellón. C. Salud Campanar. Valencia. Hospital Gral. Ontinyent. Hospital La Fe. Valencia. Hospital Gral. Alicante

SÍNDROME DE MARFAN. CASUÍSTICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO..... 659
Gabriel Suárez del Fueyo, Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Ángela Vidal Bataller, Eva María Canelo Torres, Andrea Juan Gisbert, Olga Gómez Pérez. Hospital General Universitario de Alicante

VACUNACIÓN CONTRA VARICELA Y COMPLICACIÓN CUTÁNEA EN COLAGENOPATÍA. ¿QUÉ SABEMOS DEL SÍNDROME DE LOEYS DIETZ..... 660
Belén Collado Coso, Irene Cebrián García, Guillermina Sierra Blanes, Gemma Ballester, Elisa Romero García. CS Luis Oliag. Valencia

CORNELIA DE LANGE: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA..... 661
María García Sánchez, Pilar Sáenz González, Matilde Gil Villena, Elena Vela Martínez, Laura Pérez. Hospital Universitario y Politécnico La Fe



UMARIO

Volumen 40
Año 2021

HIPERFOSFATASEMIA BENIGNA TRANSITORIA DE LA INFANCIA: REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS	662
Idoia Hernández Monleón, Amelia Peris Vidal, Macarena Díaz Giménez. Hospital Clínico. CS Serrería II	
OLIGODONCIA COMO RESULTADO DE MUTACIONES EN GENES INFRECUENTES: WNT10A Y LRP6	663
Sandra Jiménez Ruiz, Andrea Bailén Vergara, Sara Vicente Costa, María Burillo Sánchez, Estefanía Viteri Estévez, Manuel Roig Riu. Hospital Vega Baja	
EVOLUCIÓN DE ACTIVIDAD HOSPITAL COMARCAL EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS. REPERCUSIÓN DE LA PANDEMIA COVID	664
María Sala Martínez, Inés Costa Alcácer, Teresa Romero Rubio, Blanca Garrido García, Elena Lucas Sáez, Esther Marín Alfonso. Hospital de Manises	
CONDRODISPLASIA PUNCTATA Y EMBRIOPATÍA POR LUPUS MATERNO. NO SIEMPRE LA RESPUESTA ESTÁ EN LA GENÉTICA.....	665
Elena Vela Martínez, Tomás Ros Argente del Castillo, María Pérez Chamorro, María Guasp Vizcaino, Eva López Blanco, Patricia Gutiérrez Ontalvilla, Alejandro Montoya Filardi, Purificación Marín Reina. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PROCEDIMIENTOS DE SEDACIÓN Y ANALGESIA REALIZADOS EN UN HOSPITAL COMARCAL	666
Isabel Beneyto Ferre, Paula Forner García, Alexander Ugarov, Inmaculada Vilaplana Mora, Sandra Marco, Carlos Miguel Angelats Romero. Hospital Francesc de Borja	
SALIDAS PROFESIONALES DE LOS PEDIATRAS QUE FINALIZAN SU FORMACIÓN MIR EN LA PROVINCIA DE ALICANTE	667
Ángela Vidal Bataller, Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Francisca Campayo Losa, Francisco José Canals Candela, Belén García Avilés, Nuria Marco Lozano, Luis Moral Gil	
OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. A PROPÓSITO DE UN CASO	668
Carlota Bellido Calduch, Ana Romano Bataller, Graciela Pi Castañ, Elena Gastaldo Simeón. Hospital Público Universitario de La Ribera	
ESTUDIO DE LA UTILIDAD DE LOS MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS REDUCTORES DEL DOLOR DURANTE LA VACUNACIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO	669
M ^a Carmen Vara Benlloch. UCV "San Vicente Mártir" Valencia	
OSTEOMA FRONTOETMOIDAL IZQUIERDO	670
Estefanía Viteri Estévez, Sandra Jiménez Ruiz, María Burillo Sánchez, Sara Vicente Costa, Andrea Bailén Vergara, Irene Gabarrón Soria. Hospital Vega Baja	
HIPOURICEMIA RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	671
Laura Jiménez Palomares, Ana Amat Madramany, Ana Romano Bataller, Elena Gastaldo Simeon. Hospital Universitario La Ribera	

NEFROLOGÍA. REUMATOLOGÍA

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO TIROIDEO EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	672
María Rita Valero Pertegal, Jorge Bartual Bardisa, Alba de Tíscar Sánchez García, Ignacio Izquierdo Ros, Rosmari Vázquez Gomis, María Beneyto Lluch, Miguel Ángel Fuentes Castelló, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche	



SUMARIO

Volumen 40
Año 2021

HIPERVITAMINOSIS D. A PROPÓSITO DE UN CASO	673
Teresa Pérez Sanz , Ana Barrés Fernández, Silvia Carbonell Sahuquillo, Juan Marín Serra, Claudia López Pavia, Javier Bernabéu Sendra, Ángela Moreno Palomino. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
ACORTAR EL RETRASO DIAGNÓSTICO DE LA ARTRITIS JUVENIL, UN RETO EN PEDIATRÍA.....	674
Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano. Hospital Universitario Doctor Peset	
FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PEDIATRÍA; EN TIEMPOS DE NUEVAS ETIOLOGÍAS, CONSIDEREMOS LAS CLÁSICAS.....	675
María Rita Valero Pertegal, Alba de Tíscar Sánchez García, Jorge Bartual Bardisa, María Beneyto Lluch, Ignacio Izquierdo Ros, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche	
POLIARTRITIS Y PÉRDIDA DE PESO	676
María España Marí, Paula Devesa Jover, Mónica García Peris, Natividad Pons Fernández. Hospital Lluís Alcanyis	
SÍNDROME NEFRÓTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA. 10 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL COMARCAL.....	677
María Sala Martínez, Elena Lucas, Teresa Romero, Inés Costa. Hospital Manises	

EFFECTOS DEL TABAQUISMO PASIVO EN EL ASMA INFANTIL. RESULTADOS DE UNA ENCUESTA

Ana Delgado Vicente, Cristina Rivas Juesas
Hospital Sagunto

INTRODUCCIÓN

La exposición al tabaco en la infancia constituye un problema de salud pública de gran importancia, dada la morbilidad asociada y por tratarse de un factor de riesgo evitable. El objetivo del presente estudio es determinar la asociación entre el asma infantil y el tabaquismo pasivo, así como investigar la percepción en los cuidadores acerca del daño sobre la salud infantil que provoca el tabaco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, mediante encuesta realizada a los acompañantes de los pacientes de la consulta externa de neumología y alergia pediátrica del Hospital de Sagunto entre febrero y junio de 2019.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 410 encuestas. El 71% de los pacientes vinieron acompañados por sus madres. La edad media de los encuestados fue de 42.9 años (desviación típica 9.33). Las enfermedades que presentaron los pacientes fueron: 55.5 % asma, 35.6% rinitis, 19.7% alergia a alimentos, 11.8% urticaria, 10.3% conjuntivitis y 24.8% enfermedades no alérgicas. El 60.1% de los pacientes eran fumadores pasivos. Un 25.3% de las mujeres reconoció haber fumado durante la gestación. En cuanto al perfil de las personas fumadoras, fuman en el hogar un 53.1 %. De las personas que fuman sólo el 39.9% han tratado de dejar de fumar en el último año.

Se preguntó a los encuestados acerca de si pensaban que el tabaco en el entorno donde viven los niños puede producir problemas respiratorios y asma en particular, encontrando que la gran mayoría (entre 62-72% respectivamente) opinaban que sí. El 58,4% de los encuestados cree que el tabaquismo en la gestación puede producir asma en los hijos.

Entre las personas fumadoras existía una menor percepción del daño del tabaquismo, encontrándose diferencias estadísticamente significativas de los que creen que no produce asma (22,2% entre los no fumadores frente al 28,18%, de fumadores, $p= 0.009$). Estas diferencias se acentúan cuando se preguntan acerca del daño del tabaquismo en la gestación, encontrándose menos percepción de daño entre los fumadores (un 5,8% frente al 12%, $p= 0,012$).

Analizando si el tabaquismo pasivo se asociaba a alguna de las enfermedades por las que se consultaba, sólo se encontró asociación con el asma (58% tabaquismo pasivo en asmáticos vs 41,4%, $p=0.05$).

CONCLUSIONES

El tabaquismo pasivo es un problema relevante en la consulta, encontrando una asociación con la aparición de asma. Entre las personas fumadoras existe una menor percepción del daño, por lo que podemos establecer una estrategia de educación con el foco principal en ellos.

SÍNDROME DE AICARDI GOUTIERES Y LAS INTERFERONOPATÍAS TIPO 1

Eva Palací Broseta, Silvia Esperanza Ruiz Climent, César Gavilán
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Aicardi-Goutieres (SAG) es una interferonopatía tipo I, patología auto inflamatoria recogida en la clasificación del 2017 de la *International Union of Immunological Societies*, y cuya patogenia implica una disregulación del interferón.

El SAG es una enfermedad neurodegenerativa de herencia autosómica recesiva caracterizada por encefalopatía grave y progresiva de inicio precoz, microcefalia evolutiva, tetraplejía espástica, disfunción piramidal-extrapiramidal, calcificaciones intracraniales predominantemente en los ganglios basales, afectación de la sustancia blanca, linfocitosis y hiperproteíorraquia, así como elevación del interferón alfa en líquido cefalorraquídeo y en sangre.

Su prevalencia real está probablemente infraestimada debido al solapamiento de sus síntomas con otras entidades, fundamentalmente las infecciones TORCH. En su patogenia es crucial el papel del interferón tipo I, cuya producción se encuentra aumentada. Se conocen 7 genes cuya mutación es responsable de la sobreestimulación de la vía del interferón: ADAR, RNASEH2A, RNASEH2B, RNASEH2C, SAMHD1, TREX1 y IFIH1.

CASO

Gestación controlada y normoevolutiva hasta la semana 33, cuando se detecta ventriculomegalia bilateral, megacisterna magna, dilatación del tercer ventrículo, calcificaciones periventriculares y en ganglios

basales, cardiomegalia y hepatomegalia. Las serologías para infecciones TORCH fueron negativas y en el estudio genético del líquido amniótico encontraron las mutaciones en homocigosis del gen RNASEH2B y en heterocigosis del gen ADAR, lo que confirmó el diagnóstico de SAG. Tras el alta neonatal, en su primer año de vida ha ingresado en 5 ocasiones por procesos infecciosos para tratamiento intravenoso, 3 gastroenteritis agudas, una de ellas por *E. Coli*, y 2 infecciones respiratorias. En estos episodios destaca la taquicardia >200 lpm y la ausencia de fiebre. Actualmente, a nivel neurológico presenta movimientos espontáneos pobres, hipotonía generalizada, no sostén cefálico y nistagmo oscilatorio. Precisa tratamiento con levetiracetam y fenobarbital, además de vitamina D y ácido ursodesoxicólico.

CONCLUSIONES

Consideradas a lo largo de tiempo como enfermedades raras y por tanto de difícil diagnóstico, estudios recientes sitúan las Interferonopatías como una entidad a tener en cuenta en la práctica clínica habitual.

En la etapa neonatal se presentan habitualmente de forma similar a las infecciones congénitas TORCH, por lo que debemos pensar en ellas cuando estas serologías son negativas.

Aunque no se dispone de tratamiento específico y actualmente su pronóstico es devastador en la mayoría de los casos, la posible utilidad de fármacos biológicos inmunomoduladores abre una vía de esperanza para estos pacientes.

EXANTEMA TRAS ANTIBIOTERAPIA, ¿PENSAMOS EN REACCIÓN ALÉRGICA?

Carmen Larramendi Hernández, Sergio Iniesta González, Ignacio Fernández González,
Parisá Khodayar Pardo, Cristina Villar Vera
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La mayoría de reacciones adversas a medicamentos no responden a mecanismos inmunológicos, sino que se relacionan con los efectos farmacológicos conocidos del mismo. La prevalencia real de alergia medicamentosa en edad pediátrica se supone baja, aunque es mal conocida. En la alergia a fármacos no IgE-mediada encontramos diferentes entidades descritas que pueden presentarse de forma muy similar, por lo que es necesario conocer sus diferencias para poder distinguir las y tratarlas adecuadamente.

CASO

Niño de 17 meses traído a urgencias por exantema de aparición progresiva en contexto de infección de vías respiratorias (IVR). No antecedentes de interés. Destacar una base alérgica y atópica entre los antecedentes familiares.

Tras la finalización de tratamiento con amoxicilina oral durante 7 días, pauta por sospecha de sobreinfección de IVR, aparición de lesiones papulares eritematosas, sobreelevadas, pruriginosas, de duración mayor de 24 horas, inicialmente en extremidades inferiores y región glútea, pero con extensión generalizada. Asocia angioedema facial (sin edema laríngeo) y edema articular junto con fiebre; sin embargo, presenta un buen estado general. Las lesiones papulares, evolucionan a lesiones anulares y dianiformes (*figura 1*), con crecimiento centrífugo. Inicia corticoides y antihistamínicos orales en domicilio a

pesar de lo cual progresa, por lo que ingresa para tratamiento intravenoso con mejoría espectacular a las 24-48 horas.

Se realiza estudio alérgico (IgE específicas y triptasa sérica) junto con análisis sanguíneo, hemocultivo, serología, virus respiratorios y test rápido *S. pyogenes*, para descartar infección causante/concomitante, siendo negativas todas ellas. Por la posibilidad de bacteriemia subyacente (PCR 147 mg/L) se pauta aztreonam, que se retira tras hemocultivos negativos.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de sospecha es una urticaria multiforme vs enfermedad del suero. El diagnóstico diferencial incluye también el eritema multiforme, sin embargo, las lesiones no presentan una vesícula central. La urticaria multiforme es un proceso autolimitado, leve, propio de lactantes y niños pequeños. Se caracteriza por un excelente estado general y las lesiones descritas. Si bien, el edema articular y la fiebre (junto con elevación de PCR) son más propias de la enfermedad del suero, por lo que incluimos esta opción entre los diagnósticos posibles. En general, el tratamiento es sintomático con antihistamínicos, reservándose la corticoterapia a casos graves.

Ante la sospecha de alergia medicamentosa, la primera medida es su interrupción. Es importante el diagnóstico diferencial a fin de evitar pruebas diagnósticas innecesarias, realizar un manejo correcto y proporcionar información adecuada a los padres.



Figura 1

ANAFILAXIA TRAS INGESTA DE CAQUI EN NIÑA DE 5 AÑOS

Andrés Piolatti Luna, María del Carmen Larramendi Hernández, María José Palao Ortuño,
Paula Marín Oliván, María Odile Molini Menchón, Francisco José Sebastián Cuevas
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Los desencadenantes más frecuentes de anafilaxia en la edad pediátrica son los alimentos (66% de los casos). En los niños mayores de 5 años las frutas son el alimento que más reacciones alérgicas produce y de entre ellas, el melocotón es el principal causante de reacciones alérgicas en España. Las reacciones alérgicas por caqui (fruto comestible del árbol *Persimon* o *Diospyros kaki*) son extremadamente infrecuentes, en especial las reacciones graves. Hasta la fecha sólo hay un caso pediátrico publicado de anafilaxia tras la ingesta de este fruto, aunque el aumento de su consumo puede favorecer la aparición de nuevos casos. Se describe anafilaxia tras la ingesta de caqui en niña de 5 años y su proceso diagnóstico.

CASO

Niña de 5 años con antecedente de asma moderado no controlado, que acudió a Urgencias por la aparición de intenso edema palpebral y labial, rinorrea y lagrimeo de inicio súbito a los 10 minutos de la ingesta

de caqui pelado. Tras administración de adrenalina intramuscular, y corticoide y antihistamínico intravenoso, se produjo remisión de la clínica. Ingesta previa de caqui y otras frutas sin incidencias. Las pruebas complementarias revelaron triptasa sérica de 17,1 µg/L coincidente con la reacción y el estudio posterior de prick-prick con pulpa de caqui fue positivo (9x5 mm). El prick-test para aeroalergenos, piña, tomate, plátano, kiwi, melocotón y látex fue negativo. Se pautó dieta con eliminación de caqui y alimentos que lo contengan. Hasta el momento no ha presentado nuevas reacciones alérgicas.

CONCLUSIONES

Dada la positividad de las pruebas cutáneas con pulpa de caqui se supone un mecanismo IgE-mediado. En la literatura hay descritos casos de reacciones alérgicas a este fruto en pacientes previamente sensibilizados a panalergenos de alimentos y pólenes (sobre todo profilinas), no siendo así en este caso. No obstante, existe la posibilidad de reactividad cruzada con otras frutas en el futuro.

MIGRAÑA HEMIPLEJICA, ¿SIMPLE CEFALEA?

Marta Alemany Albert, Ana Victoria Marco Hernández, Beatriz Beseler Soto,
Francisco Martínez Castellano, Miguel Tomás Vila
Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN

La migraña hemipléjica familiar (MHF) es un sub-tipo de migraña caracterizada por la presencia de debilidad motora hemicorporal durante el aura. Las crisis pueden acompañarse de trastornos sensitivos, visuales y de lenguaje y, en casos graves, hemiplejía prolongada, confusión, coma, fiebre y convulsiones. La herencia es de tipo autosómica dominante, con alteración de genes que codifican transportadores iónicos (*CACNA1A*, *ATP1A2* y *SCN1A*). Aunque el pronóstico en general es bueno, puede producir déficits neurológicos permanentes.

CASO CLÍNICO

Varón de 5 años con antecedente de epilepsia desde los 3 años (crisis de hemiplejía izquierda de 20-30 minutos de duración tras traumatismos banales). Presenta, en contexto de fiebre, hemiplejía derecha junto con disminución del estado de conciencia, precisando ingreso en UCIP. El EEG mostró enlentecimiento de

la actividad bioeléctrica cerebral en hemisferio izquierdo y la RM cerebral edema de ese mismo lado. La clínica se resolvió a los 3 días con normalización de las exploraciones complementarias. Se solicitó estudio genético dada la sospecha clínica de MHF, detectándose una mutación patogénica monoalélica en el gen *ATP1A2*. Durante la evolución presentó deterioro cognitivo y torpeza motora, asociando episodios de hemiplejía en ambos hemicuerpos tras traumatismos craneoencefálicos leves o fiebre, con resolución de los mismos.

CONCLUSIONES

La MHF puede asociarse a ataxia crónica, deterioro cognitivo o epilepsia, por tanto, el diagnóstico temprano permite establecer un pronóstico y e instaurar un tratamiento adecuado. La ausencia de antecedentes familiares no descarta el diagnóstico ya que pueden producirse mutaciones de novo en los genes citados.

HEMATOMAS EN LACTANTE. SIGNO DE ALARMA

Ana Barres Fernández, Susana Ferrando Monleón, Andrés Piolatti Luna, Cristina Villar Vera, María de la Fe Mínguez Rey, Dolores Alcalá Jiménez
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil tiene consecuencias negativas a corto y a largo plazo, por ello es importante conocer los signos de alarma e indicadores de maltrato, el modelo de actuación y pruebas a realizar ante su sospecha. Presentamos un caso clínico de un lactante de 4 meses de edad que se diagnosticó a raíz de hematomas y edemas en extremidades.

CASO CLÍNICO

Lactante de 4 meses que acude por tumefacción en pies sin causa aparente de 24h de evolución. No antecedentes de interés. En la exploración destacaba tumefacción de ambos pies y hematomas en pómulo derecho y a nivel costal derecho (figura 1). Los padres no referían hematomas previos. La sospecha inicial fue de edema hemorrágico del lactante. Tras incidir en la anamnesis, 2 horas más tarde, nos muestran imágenes de otros 2 hematomas, en nalga y en rodilla, 2 y 1 mes antes respectivamente, por lo que descartamos la sospecha inicial. Se refiere consulta a su pediatra por dicho motivo, que no vemos reflejada en su historia, constatando controles de salud correctos sin alertas de riesgo sociosanitario. Exploraciones complementarias iniciales: hemograma, frotis, bioquímica sérica, coagulación y factores, sedimento urinario normales. Al inicio los padres niegan la existencia de otros cui-

dadadores ni encuentran explicación a los hallazgos. Se decide ingreso. Se amplía estudio con fondo de ojo y ecografía transfontanelar normales, y serie ósea con hallazgo de callos de fractura 2^a-7^a costillas derechas, fractura en asa de cubo (patognomónica de maltrato) en porción proximal de fémur, banda hiperdensa y reacción perióstica en zona proximal de fémur y fractura en asa de cubo en tibia proximal (figura 2-correlación-clínico-radiológica). Se realiza interconsulta a trabajo social, hoja de notificación y parte de lesiones. Posteriormente reconocen que los abuelos si cuidan a la niña por las tardes. Con el diagnóstico de maltrato se contacta con el GRUME y dirección territorial y al ser el agresor desconocido se decide retirar la custodia hasta finalizar la investigación.

RESUMEN

Es importante tener presentes los signos de alarma e indicadores de maltrato. En nuestro caso, la presencia de hematomas en lactante en ausencia de trastornos de coagulación, la incongruencia entre la historia de los padres y la información recogida en el sistema de salud, fueron detonantes para la sospecha de maltrato, confirmándose con las lesiones radiológicas patognomónicas. En conclusión, es importante una buena anamnesis, exploración y un enfoque multidisciplinar para su detección precoz.

METAHEMOGLOBINEMIA: INDICADOR DE SOSPECHA DE FPIES

Laura Antón Almero, Marta Ferrer Hermenegildo, Berta Diago García, Susana Enrique Madrid, Flavia Pronzato Cuello, Natalia Molini Menchón
Hospital General Universitario de Castellón

El Síndrome de Enterocolitis Inducida por Proteínas de los Alimentos (FPIES) es un síndrome gastrointestinal por hipersensibilidad alimentaria no IgE mediada que afecta predominantemente a niños menores de 1 año. Se produce por una respuesta inapropiada del sistema inmune frente a las proteínas de ciertos alimentos que condiciona un aumento de la permeabilidad intestinal produciendo vómitos y diarrea, pudiendo evolucionar a un shock distributivo. Existen dos formas clínicas: aguda (síntomas entre 1 y 4 horas tras la ingesta del alimento con grave afectación del estado general) y crónica (aparición progresiva de los síntomas ocasionando fallo de medro).

Presentamos el caso de un lactante de 42 días de vida que acude a urgencias por diarrea y mal estado general. Exprematuro de 35+4 semanas, RCIU, 1460 g al nacimiento, alimentado inicialmente con fórmula de bajo peso y luego fórmula parcialmente hidrolizada por presentar molestias digestivas. En las últimas 24 horas ha realizado tomas escasas y 8-10 deposiciones verdosas y explosivas, sin vómitos ni fiebre. A la exploración está pálido, hipoactivo e irritable, objetivándose distensión abdominal y taquipnea, con normalidad en la auscultación. Afebril, 150 lpm, 52 rpm, SatO₂ 94% y TA 62/34 mmHg. Se estabiliza tras expansión de volumen con suero fisiológico. Ante sospecha de sepsis se inicia sueroterapia de mantenimiento y antibioterapia endovenosa con ampicilina y cefotaxima, precisando soporte respiratorio con gafas nasales a 2 lpm. Analítica: hemoglobina 8g/dL, hematocrito 24,2% y PCR 57,30 mg/dL. Gasometría: pH 7.39, pCO₂ 27 mmHg, bicarbonato 16.3mmol/L, exceso de bases -8.7, lactato 2.8mmol/L y metahemoglobina 17%. Film array gastrointestinal y copro-

cultivo negativos. Tras 24 horas a dieta absoluta se objetiva mejoría del estado general y normalización precoz de parámetros analíticos, con marcada disminución de la metahemoglobinemias. Este hecho cuestiona el diagnóstico de sepsis orientando el caso hacia una sospecha de FPIES, por lo que se inicia alimentación con fórmula hidrolizada. A las 72 horas se aprecia empeoramiento clínico con aumento de irritabilidad y reinicio de deposiciones líquidas. Se cambia a fórmula elemental objetivando mejoría clínica con resolución de las deposiciones y progresivo descenso de los niveles de metahemoglobinemias hasta su normalización. Previo al alta se realiza prick test a proteína de leche de vaca y sus fracciones, resultando negativo.

Es fundamental sospechar FPIES ante un lactante con clínica de sepsis y analítica anodina. Además, la metahemoglobina es un parámetro útil y disponible en nuestro medio que facilita el diagnóstico, aunque hay casos que cursan sin elevación de la misma. No obstante, el diagnóstico es de exclusión ya que el prick test y la determinación de IgE específica frente a la proteína responsable suelen ser negativos, siendo necesaria una provocación oral en medio hospitalario para confirmar la sospecha diagnóstica. El tratamiento de FPIES consiste en la evitación estricta de la proteína implicada. En el caso de que sea la proteína de leche de vaca, si se ha producido una afectación nutricional importante que condicione inestabilidad hemodinámica, las fórmulas elementales basadas en aminoácidos libres son la primera opción terapéutica, con opción de ensayar una fórmula hidrolizada cuando el paciente haya experimentado una recuperación suficiente.

EFECTOS DEL TABAQUISMO MATERNO GESTACIONAL SOBRE EL DESARROLLO PONDOESTATURAL EN UNA COHORTE DE RECIÉN NACIDOS

Lucía Fernández Monge, Ana Delgado Vicente, Cristina Rivas Juesas
Hospital de Sagunto

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo materno durante la gestación constituye el principal problema prevenible de salud perinatal en nuestro medio. El objetivo de este estudio es evaluar el impacto de la exposición al tabaquismo durante la gestación sobre el desarrollo pondoestatural en el primer año de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudió una cohorte de recién nacidos en el Hospital de Sagunto (Valencia), entre los meses de septiembre de 2017 y octubre de 2018. Se recogieron variables demográficas y clínicas de la muestra, así como la somatometría en el nacimiento. Se realizó un seguimiento de un año, valorando el desarrollo pondoestatural. Se investigó, mediante modelos de efectos mixtos lineales robustos, el impacto del tabaquismo materno en el peso y longitud de los niños.

RESULTADOS

Se incluyeron 648 recién nacidos, un 45% mujeres, con una media de edad gestacional de 39,17 sema-

nas (DT 1,49). El peso medio al nacimiento es de 3276,09 g (DT 479,01) y la longitud de 49,64 cm (DT 2.08). En promedio, el peso al nacimiento de niños de madres fumadoras es 200 g inferior al peso al nacimiento de niños de madres no fumadoras. Sin embargo, dicho efecto se reduce pasados los 6 y 12 meses después del nacimiento. La longitud al nacimiento de niños de madres fumadoras es aproximadamente 1 cm inferior a la longitud al nacimiento de niños de madres no fumadoras, y dicho efecto se mitiga de forma progresiva pasados los 6 y 12 meses de vida postnatal.

CONCLUSIONES

El consumo de tabaco durante la gestación afecta de forma negativa al desarrollo del feto, limitando su crecimiento, y ocasionando una reducción significativa del peso y la longitud al nacer. Resulta fundamental mejorar las estrategias de prevención de tabaquismo en gestantes, así como mejorar las intervenciones para facilitar la deshabituación tabáquica durante el embarazo.

IMPACTO DEL TABAQUISMO MATERNO SOBRE EL DESARROLLO DE ASMA DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

Lucía Fernández Monge, Ana Delgado Vicente, Cristina Rivas Juesas
Hospital de Sagunto

INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco durante el embarazo resulta perjudicial tanto para las mujeres embarazadas como para los recién nacidos. El objetivo de este estudio es evaluar el impacto del tabaquismo materno durante la gestación en la aparición de asma y otras enfermedades infecciosas y alérgicas, así como en los valores antropométricos durante el primer año de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de una cohorte de recién nacidos en el Hospital de Sagunto (Valencia), entre septiembre de 2017 y octubre de 2018. Se recogieron variables demográficas y clínicas de la muestra. Se realizó un seguimiento de un año, valorando la incidencia de asma, otitis, laringitis, neumonía, bronquiolitis, dermatitis atópica (DA), alergia alimentaria (AA) y BRUE. Se evaluó la asociación entre el tabaquismo materno y las enfermedades mediante un análisis bivariante y un modelo de regresión logística múltiple.

RESULTADOS

Se incluyeron 648 recién nacidos, 45,68% mujeres. 62,6% fueron alimentados exclusivamente con lac-

tancia materna (LM), un 24,61% tenían historia familiar de atopia y un 25,3% de las madres declararon fumar. Las madres fumadoras optaron en menor proporción por la LM (66,05% vs 52,44% $p=0,0063$). Los niños que desarrollaron asma el primer año de vida eran hombres en un 68,32%, presentaban más DA (27,72% vs 16,64% $p=0,011$) y AA (7,92% vs 3,35% $p=0,049$). El riesgo de desarrollar asma es superior en los expuestos al tabaquismo OR: 2,4 (1,58-3,56 $p >0,0001$), y disminuye un 5% cada año de edad de la madre. La Fracción atribuible de riesgo para la aparición de asma es del 22% en el total de niños y un 52% en los expuestos al tabaco. El porcentaje de pacientes con bronquiolitis es 44,5% vs. 28,6%, $P = 0.0002$, en expuestos y no expuestos respectivamente. El desarrollo de bronquiolitis también está asociado al mayor peso al nacimiento y la menor edad gestacional.

CONCLUSIONES

El tabaquismo materno durante la gestación altera la función pulmonar del recién nacido, propiciando la aparición de cuadros respiratorios de vías bajas en el recién nacido y durante los primeros años de vida.

ES ÚTIL REALIZAR UNA ESCALA CLÍNICA PARA DIAGNOSTICAR LA APENDICITIS AGUDA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS?

Carlos Eduardo Pérez Feito, Rosa María Fornes Vivas, Luis Robledo Díaz, Eva Carvajal Roca, Agustín Navarro Juanes, Laura Jiménez Tardós

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es la causa más frecuente de urgencia quirúrgica abdominal en niños (1-8%). Mayor incidencia en adolescentes (12-18 años), con mayor complicación en menores de 6 años.

El diagnóstico sigue siendo clínico, constituyendo un reto en pediatría aún a día de hoy. Su precocidad reduce la morbimortalidad y complicaciones.

Las escalas de puntuación clínica se han diseñado para mejorar la precisión diagnóstica, siendo la PAS (Pediatric Appendicitis Score) redactada para población exclusivamente pediátrica, considerando apendicitis con puntuación ≥ 7 puntos.

OBJETIVO

Analizar las características epidemiológicas, clínicas y analíticas asociadas a la AA relacionándolas con los grados anatomopatológicos y determinar la utilidad de la escala PAS.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, retrospectivo y trasversal, realizado en urgencias, recogiendo datos de niños diagnosticados de apendicitis, en urgencias, durante los años 2016 a 2018.

Para el análisis se utilizaron variables socioepidemiológicas y clínicas. Para la valoración del PAS se incluyen sus 8 ítems considerando resultado ≥ 7 como

positivo para AA. Se correlacionó con los hallazgos histopatológicos.

RESULTADOS

Alcanzamos un total de 101 pacientes. Más frecuente en varones (55,4%), la edad media es de 9,6 años, el tiempo medio de evolución es de 30h (IC 95%) y el tiempo de estancia hospitalaria de 3-4 días.

El dolor abdominal es motivo de consulta más frecuente (77,2%) excepto en preescolares que predominan náuseas y vómitos (75%). El dolor localizado en flanco derecho aparece en el 74,2% y el Blumberg es positivo en el 85%. El 68,3% no tienen fiebre.

El 87% presentaban cifras de PCR normales.

La escala PAS presenta mayor sensibilidad con puntuaciones > 7 siendo más frecuente en niños por encima de 6 años. Igualmente ocurre conforme avanza el grado de AA.

Encontramos diferencias significativas al relacionar el tiempo de evolución, estancia hospitalaria y la fiebre con el grado de AA. La leucocitosis, neutrofilia y PCR se asocian a grados avanzados.

CONCLUSIONES

La exploración y la anamnesis tienen mayor importancia en el diagnóstico que la utilización de parámetros analíticos.

¿MASA ABDOMINAL GIGANTE ASINTOMÁTICA?

María Burillo Sánchez, Sandra Jiménez Ruiz, Sara Vicente Costa, Estefanía Viteri Estévez
Hospital Vega Baja Orihuela

INTRODUCCIÓN

Una masa abdominal es un hallazgo que requiere atención urgente. La mayoría suelen ser benignos, es fundamental hacer un diagnóstico diferencial incluyendo procesos malignos teniendo en cuenta que el más frecuente es el neuroblastoma. Se necesita una historia clínica y exploración exhaustivas. Las pruebas de imagen y estudios de laboratorio nos ayudan al diagnóstico definitivo.

La mayoría de las masas abdominales suelen ser asintomáticas y son un hallazgo incidental. Centrarse en el tiempo de evolución, velocidad de crecimiento, síntomas sistémicos y predisposición genética.

Dentro de los cuadros benignos se encuentran los bezoares, masas intraluminales que afectan al tracto gastrointestinal superior, principalmente estómago, compuestas de material exógeno. Los más frecuentes son tricobezoares.

CASO CLÍNICO

Escolar de 3 años que se detecta en una revisión rutinaria una masa de unos 16 cm x 6 cm ocupando todo el hemiabdomen superior dura, no móvil, pasando línea media, lobulada y no dolorosa. El abdomen no estaba distendido ni doloroso. Paciente clínicamente asintomática.

Se realiza analítica sanguínea con resultado dentro de la normalidad y ecografía abdominal objetivándose “estómago distendido con contenido gaseoso”. En la radiografía de abdomen se observa gran masa corres-

pondiente a estómago de unos 17cm. Ante la exploración física se decide realización de TAC abdominal donde se observa una gran cantidad de contenido gástrico denso de 13 cm que sugiere Bezoar (*imágenes adjuntas*).

Rehistoriando a los familiares refieren historia de tricotilomanía, ingesta de cabello propio desde hacia dos años objetivando cabellos en las deposiciones que había cedido en los últimos meses por lo que en la exploración capilar no presentaba lesiones. En el último año refieren ingesta de los cabellos de todas sus muñecas. Ante posible tricobezoar gástrico se decide derivación a hospital terciario para valoración por cirugía infantil.

CONCLUSIÓN

Las técnicas de imagen desempeñan un papel fundamental para el diagnóstico de los bezoares. En la radiografía de abdomen los tricobezoares tienen un aspecto moteado aunque ninguna de las pruebas de imagen es suficientemente específica para determinar el contenido por lo que es importante la anamnesis.

La obstrucción intestinal es la complicación más frecuente, por la extensión del bezoar al intestino delgado o porque pequeños fragmentos se depositan en la válvula ileocecal.

Se suele observar en paciente con alteraciones cognitiva y con zonas de calvicie pese a que no es el caso de nuestra paciente. Es importante el control neuropsiquiátrico posterior.

MANEJO TELEMÁTICO DE LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LA PANDEMIA POR COVID-19

Ignacio Domingo Triadó, Juan Carlos Juliá Benito
Centro de Salud Torrent II, Centro de Salud República Argentina

INTRODUCCIÓN

La actual pandemia por SARS-CoV-2 ha provocado una reorganización del sistema sanitario tanto hospitalario como de atención primaria. Las nuevas tecnologías han tenido que tomar protagonismo de forma acelerada, acercando la consulta telemática a la pediatría de atención primaria. El presente estudio analiza cómo se ha llevado a cabo esta transición tecnológica y las necesidades a futuro para su establecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una encuesta telemática a través de Google Forms obteniendo 750 respuestas en un periodo comprendido entre el 30 de abril y el 21 de mayo de 2020. Análisis descriptivo realizado con STATA 12.

RESULTADOS

Más de la mitad de los profesionales encuestados (54.1%) tiene más de 50 años y más de 20 años de experiencia en pediatría de atención primaria (51.7%). Existe una gran predisposición a la instauración de

las nuevas tecnologías y un adecuado conocimiento de las herramientas ofimáticas que permitirían una buena implementación, pero existe una carencia de medios tecnológicos y de recursos en red. Además, existe una escasa formación (17.9%) en telemedicina y una gran parte de los encuestados (45.3%) ha tenido que buscar formación por cuenta propia. Durante la pandemia la organización de la consulta se ha realizado de diversas formas, pero ha predominado el mantenimiento del horario habitual con atención exclusivamente pediátrica (51.2%) y se ha potenciado la consulta telefónica (98.8%) y el uso del correo electrónico (52.7%).

DISCUSIÓN

La opinión general es que la consulta telemática ha llegado para quedarse, pero son muchas las implementaciones tecnológicas necesarias para que pueda ser llevada a cabo adecuadamente y se requiere un análisis más pormenorizado por comunidades autónomas debido a las grandes diferencias estructurales existentes.

OBESIDAD INFANTIL, ¿QUÉ CRITERIOS DE DERIVACIÓN DEBEMOS SEGUIR?

Patricia Correcher Medina, Valero Sebastián Barberán, Mónica Cubo García
Grupo trabajo SVP. Hospital La Fe, Centro de Salud Salvador Allende, Hospital General Castellón

INTRODUCCIÓN

La elevada prevalencia de obesidad infantil en nuestro medio sobre todo tras el confinamiento secundario a la pandemia actual ha suscitado gran preocupación entre los pediatras.

La obesidad es una enfermedad crónica con un abordaje complejo, responsable de múltiples comorbilidades, donde la atención coordinada entre Atención Primaria (AP) y Atención Especializada (AE) es fundamental.

El objetivo principal de esta comunicación es mejorar la coordinación entre niveles asistenciales, establecer unos criterios de derivación compartidos para optimizar recursos, evitar la creación de falsas expectativas en los pacientes y mejorar su seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

El grupo de trabajo de la Sociedad Valenciana de Pediatría integrada por un grupo de pediatras tanto de AP como de AE ha consensuado unos criterios de derivación entre estos dos grupos funcionales.

RESULTADOS

1. Se consideran indicaciones de derivación a AE:
 - Obesidad mórbida (IMC > 3DE)
 - Obesidad secundaria: genética, endocrinopatías, alteraciones neurológicas.
 - En otros casos (debe cumplir al menos 2 de los siguientes):
 1. Incremento \geq de 2 puntos de un IMC > percentil 97 en el último año.
 2. Tensión arterial mayor al percentil 90 para la edad, sexo y talla.

3. Al menos 1 de las siguientes alteraciones constatadas en 2 controles.
 - Dislipemia: HDL < 35 mg/dl o triglicéridos >150 mg/dL.
 - Hipertransaminasemia (GOT, GPT).
 - Glucemia >110 mg/dl, Hb glicosilada > 5,7
 4. Alteraciones psicológicas graves no controlables por psicólogo de AP.
 5. Obesidad que no responde a medidas realizadas en AP en 1 año.
2. Se considera indicación de remitir a AP:
 - Pacientes no motivados
 - Pacientes tras 12 meses de seguimiento en AE.

CONCLUSIONES

1. Los criterios de derivación deben pactarse en cada área sanitaria, según los recursos, la organización y el grado de coordinación entre AP y AE.
2. El pediatra de AP tiene el papel más importante en el manejo asistencial de estos niños, prevención, diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento.
3. Está indicada la valoración en AE si existen complicaciones o comorbilidades no controladas, así como obesidad grave o con evolución muy desfavorable.
4. La motivación, dada su implicación en todos los procesos relacionados con el abordaje de la obesidad es el factor fundamental. Por ello pacientes faltos de motivación o que no hayan intentado modificar sus hábitos durante el seguimiento en AP, quedarán excluidos de la derivación a AE.

¿PODEMOS MANEJAR CONJUNTAMENTE EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN ENTRE PEDIATRÍA PRIMARIA Y HOSPITALARIA?

María Isabel Bueno Redolat, Mireia Vallés, M^a Carmen Millán
Hospital General Universitario de Valencia Arenas Olmo

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es una patología crónica altamente demandante que requiere una supervisión cercana. Considerando que el Pediatra de Atención Primaria (PAP) es el mejor coordinador del manejo integral del niño, se implantó en nuestro departamento de salud un sistema de comunicación telemática entre los distintos niveles asistenciales para la consulta de TDAH llamado Interconsulta no presencial (ICNP). El objetivo de este estudio es analizar los resultados de dicho sistema de interrelación.

MÉTODOS

Análisis descriptivo de los datos extraídos de las ICNP realizadas a la consulta TDAH de nuestro hospital desde su implantación (enero 2018) hasta febrero de 2021.

RESULTADOS

Se recibieron 120 ICNP. El primer año se observó una gran acogida del proyecto con 42 interconsultas, durante el segundo año se redujeron a 22. Posteriormente, con las restricciones en la actividad presencial debidas a la Covid-19, aumentaron significativamente hasta alcanzar los niveles iniciales.

El 45% de las ICNP recibieron respuesta en menos de 2 días y el 84% en menos de una semana. 36 trataban cuestiones administrativas (solicitud de informes y citación), 8 dudas en la remisión y 69 dudas en el

manejo clínico (descompensaciones, efectos secundarios, dudas en el tratamiento).

El 62% fueron resueltas por el PAP con la orientación del especialista, el 19% precisaron atención telefónica y el 19 % atención presencial hospitalaria. Destacar que el 57% de las ICNP por dudas en el manejo clínico fueron resueltas, con supervisión del experto, por los PAP.

Acumulan un mayor número de ICNP los pacientes en los que ha transcurrido menos tiempo desde que han sido diagnosticados y menos tiempo desde que se han introducido cambios en su tratamiento (Coeficiente de Asimetría $0,569\pm 0,236$ y $0,832\pm 0,257$ respectivamente).

CONCLUSIONES

La ICNP es útil en el manejo del TDAH. Proporciona respuestas personalizadas por parte del especialista en un corto periodo de tiempo, permitiendo a los PAP resolver gran parte de las incidencias. Optimiza la comunicación entre familiares, PAP y especialista.

Este recurso ha permitido conocer las necesidades asistenciales de los pacientes TDAH y ha logrado que su seguimiento no se haya visto afectado por las restricciones de la pandemia.

La adaptación a las nuevas necesidades y los beneficios de la coordinación entre profesionales, llevan a recomendar la implementación de este sistema en el manejo de otras enfermedades pediátricas crónicas.

ASIMETRÍA TESTICULAR, VALORACIÓN Y MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Guillermo Enrique Urios Pastor, Beatriz Cremades, Isabel Fabián, Sara Picó
HUiP la Fe, CS Salvador Allende

INTRODUCCIÓN

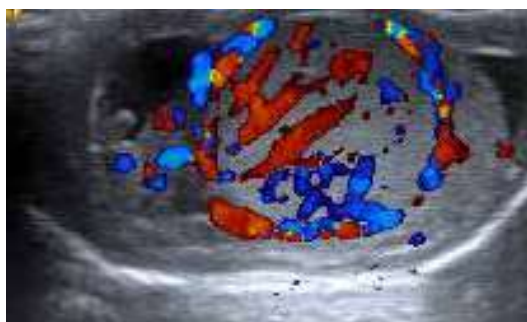
La asimetría testicular es una patología poco frecuente en Atención Primaria.

La etiología es diversa: desde causas benignas como el hidrocele hasta un tumor testicular.

Es importante conocer el diagnóstico diferencial para orientar el diagnóstico.

Caso 1

Varón de 15 meses derivado desde Atención Primaria por hallazgo de masa testicular. Los padres refieren crecimiento progresivo desde hace 4 semanas. No episodios de dolor, inflamación, fiebre o traumatismo. No pérdida ponderal, excelente estado general. Antecedentes: Síndrome de Down, Enfermedad de Hirschprung, Comunicación interventricular perimembranosa intervenida



Exploración genital: Asimetría testicular. Al tacto, masa pétreo en bolsa escrotal izquierda, no dolorosa. Resto exploración física normal. Se deriva a urgencias hospitalarias ante sospecha de tumor testicular.

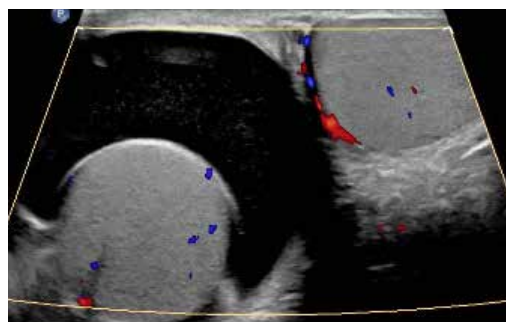
Exploraciones complementarias:

- B HCG: <0,1mU/mL; Alfafetoproteína (AFP): 1.164,0 ng/mL.
- Ecografía testicular con hallazgos ecográficos sugestivos de proceso infiltrativo de etiología neoplasia en teste izquierdo y RX de tórax sin hallazgos patológicos de interés.

Evolución: Se realiza orquiectomía izquierda. Estudio de extensión negativo. Posteriormente se inicia trata-

miento quimioterápico con disminución progresiva de AFP hasta normalización tras 4 ciclos de quimioterapia.

Caso 2:



Niño de 12 años que consulta por aumento de tamaño de teste derecho de 3 meses de evolución. No asocia dolor. Afebril. No traumatismo previo.

Exploración: Tanner III-IV. Asimetría en el tamaño testicular con aumento importante de tamaño de teste derecho, de consistencia gomosa y transiluminación positiva.

Ecografía testicular: Hidrocele no comunicante derecho. Asimetría en el volumen testicular, volumen de teste derecho de 17 cm³, siendo el izquierdo de 9 cm³. AFP y BHCG negativas.

CONCLUSIONES

Ante una asimetría testicular indolora se deberían plantear diferentes diagnósticos como hidrocele, hernia inguinal, varicocele o tumor testicular.

La exploración física es un pilar fundamental para orientar el diagnóstico. En un hidrocele se palpa un testículo de consistencia gomosa siendo la transiluminación escrotal positiva por el líquido que acompaña. En el varicocele, se palpa una masa firme en “bolsa de gusanos” que incrementa con el Valsalva. La hernia inguinoescrotal es una masa reductible, pudiendo crepitar a la palpación, que aumenta con el Valsalva, y la transiluminación es negativa. El tumor testicular es una masa pétreo generalmente.

Por tanto, ante el hallazgo de un testículo de consistencia pétreo, se consideraría el tumor testicular como primer diagnóstico de sospecha.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TRAS CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

José Pastor Rosado, Rosario María Vázquez Gomis, Eva María Boix Aracil,
Elena Gil Sarrión, Ignacio Izquierdo Fos, Marina Jiménez Maciá
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

Los defectos septales auriculares representan el 10-15% de las cardiopatías congénitas y son los que con mayor frecuencia aparecen de forma aislada en niños y adolescentes, el 70-80% son comunicaciones interauriculares tipo *ostium secundum* (CIAos), 5-6/10000 nacidos vivos.

El cierre de la CIAos está indicado en defectos amplos o con sobrecarga de cavidades derechas. Opciones terapéuticas: **cierre percutáneo con dispositivo o cierre quirúrgico.**

En la actualidad, se prefiere el cierre percutáneo por el menor número de complicaciones mayores y menor estancia hospitalaria.

Una de las complicaciones inicialmente atribuidas al uso de dispositivos intracardíacos es la generación de áreas arritmogénicas.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos casos clínicos y analizamos la literatura al respecto

Caso 1:

Escolar mujer de 7 años dx de CIAos 16mm, se indicó el cierre quirúrgico. Meses tras la cirugía presenta episodios de palpitaciones con un Holter normal y desencadenado un episodio de TSV en la ergometría (fig 1).

Caso 2:

Adolescente de 13 años con dx de CIAos 8mm con cierre del defecto con dispositivo Ceramflex ASD ocluder de 16 mm. Dos semanas tras el procedimiento presenta palpitaciones objetivando rachas de TSV en el Holter (fig 2).

La aparición de palpitaciones o taquicardias de origen auricular diagnosticadas como complicaciones del cierre de la CIA son conocidas. El mecanismo de acción es la presencia de cicatrices o líneas de sutura, así como la fibrosis peridispositivo o la dilatación auricular, que pueden dar lugar a focos ectópicos auriculares o vías accesorias.

La mayoría de los estudios son descriptivos sin observar diferencias estadísticamente significativas. No obstante, sí concluyen la aparición de mayor tasa de complicaciones globales en el grupo cirugía.

CONCLUSIONES

Tras el cierre de los defectos interauriculares tanto vía quirúrgica como por la interposición de dispositivos intravasculares es necesario la búsqueda activa de fenómenos arritmológicos. Ambas vías de corrección tienen una baja incidencias de complicaciones a largo plazo apareciendo arritmias entre un 3-5% de los casos, siendo el resto de complicaciones de incidencias similar salvo el derrame pericárdico y otras complicaciones menores que son más frecuentes en el grupo de operados. Ante un defecto tipo CIAos la vía de cierre de elección es en estos momentos el cierre percutáneo con dispositivos.

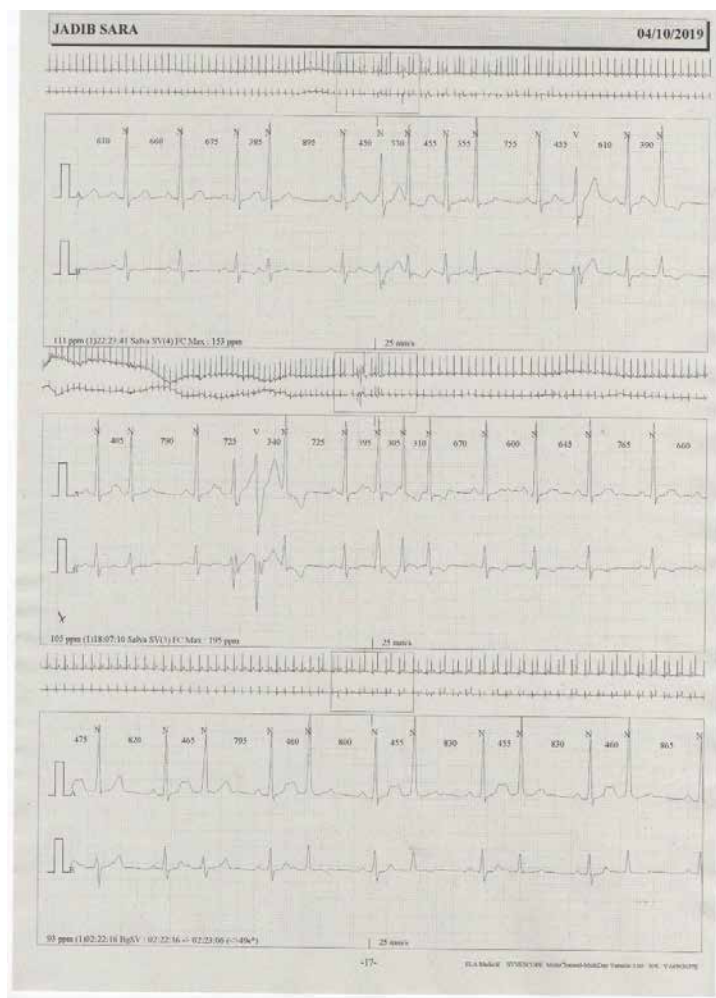


Fig 1. Ergometría.

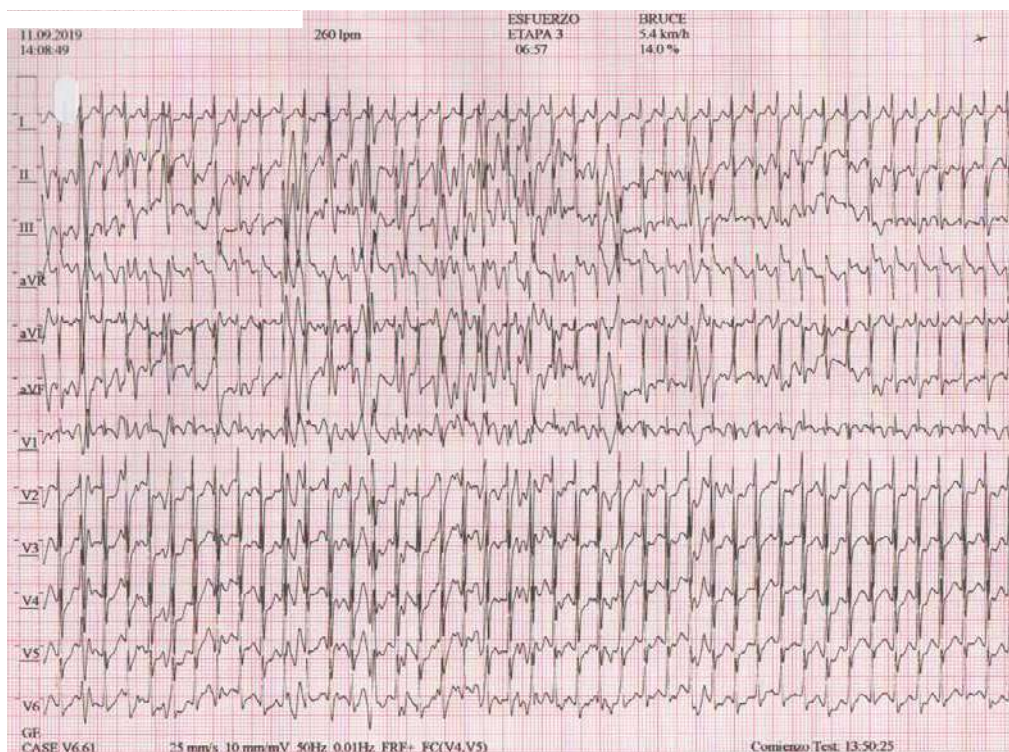


Fig 2. Holter ECG.

LA IMPORTANCIA DE LA AUSCULTACIÓN CARDÍACA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ¿SOLO SON EXTRASÍSTOLES?

Silvia Ruiz Climent, Eva Palací Broseta, Zoraya Isabel Muñoz Bermúdez,
Katia Rosario Herrera Azabache, Francisco José Sánchez Ferrer
Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant

El síndrome del QT largo (SQTL) forma parte de un grupo de patologías que se conocen como canalopatías y se caracteriza por una alteración en la repolarización cardíaca a nivel de diferentes canales iónicos que produce un alargamiento del intervalo QT en el ECG. Tiene una prevalencia de 1:2500. Puede ser congénito o adquirido. En el SQTL congénito existen centenares de mutaciones asociadas a 5 genes diferentes, siendo la más prevalente la del gen *KCNQ1* (SQTL subtipo 1). Clínicamente puede ser totalmente asintomático, presentar síncope, taquicardia, convulsiones o ser causa de muerte súbita. Se diagnostica mediante la realización de un ECG y midiendo el intervalo QTc, considerándose patológico un intervalo mayor de 0.45s (hombres) y 0.47s (mujeres). Tras descartar causas adquiridas (fármacos, alteraciones hidroelectrolíticas...), se puede ampliar el estudio con ECG-Holter y/o pruebas genéticas. Existen diversos tratamientos, siendo el más habitual el uso de betabloqueantes. Otras alternativas son el marcapasos o el desfibrilador autoimplantable en pacientes de alto riesgo. Además, es importante informar de que se deben evitar esfuerzos extenuantes, deportes de competición, alteraciones hidroelectrolíticas y fármacos que prolonguen el QT.

Presentamos lactante de dos meses de edad derivado desde Atención Primaria por auscultación de extrasístoles, sin otros síntomas. No antecedentes personales ni familiares de interés, a excepción de una prima hermana con síncope de repetición. Exploración física normal con arritmias en la auscultación. Se realiza ECG donde se aprecian extrasístoles ventriculares de QRS ancho monomorfas con pausa compensatoria posterior y QTc variable (periodo de taquicardia = 480-500ms) y Ecocardiografía donde se aprecia un corazón sin anomalías estructurales. Se inicia tratamiento con propanolol y se cita para realizar analítica y Holter. En Holter se objetiva QTc variables entre 360-480s y se realiza genética que resulta positiva para SQTL subtipo 1 (*KCNQ1*). Posteriormente, se cambia el propanolol por nadolol debido a una mejor adherencia al tratamiento. Las extrasístoles ventriculares fueron disminuyendo, siendo menores al 2 % en el último Holter.

Dado que se trata de una enfermedad con posibilidad de muerte súbita su diagnóstico precoz permite al paciente limitar el riesgo. Los pacientes y pediatras deben conocer la lista de medicamentos que aumentan el QT, vigilar los desequilibrios hidroelectrolíticos, así como limitar el deporte de competición.

CARDIOPATÍAS CONGENITAS: NO OLVIDAR LOS PROTOCOLOS DE PROFILAXIS

Carlos Eduardo Pérez Feito, Rosa Fornes Vivas, Leandro Picó Servent,
Eva Carvajal Roca, Ignacio Guemes Heras, Marisa Tronchoni Belda
Hospital Casa de Salud. Valencia

INTRODUCCIÓN

El factor de riesgo más importante para la aparición de una endocarditis infecciosa (EI) son las cardiopatías congénitas.

La incidencia actual de EI es 0,4/1000 niños, suponiendo 1/1300 ingresos hospitalarios anuales. Los Criterios de Duke se utilizan para su diagnóstico. En niños el germen más frecuente es *Staphylococcus Aureus* seguido de *Streptococcus viridans* y *Enterococo*.

Las manifestaciones clínicas son muy variables, siendo el síntoma común la fiebre prolongada no muy elevada (semanas o meses). La eco-cardiografía y hemocultivo son pilares básicos para su diagnóstico.

Tratamiento con antibióticos bactericidas por vía IV durante 4-8 semanas. La profilaxis evita el desarrollo de la enfermedad en pacientes de riesgo.

CASO CLÍNICO

Varón de 13 años que acude a urgencias para ingreso remitido por su pediatra, previa valoración en cardiología, por antecedente de Síndrome de Shone y fiebre sin foco de 20 días. Antecedente de extracción molar hace 1 mes.

Antecedentes patológicos: Síndrome de Shone (estenosis subaórtica, válvula mitral displásica y coartación aórtica leve) controlado por cardiología sin tratamiento actual.

A su ingreso. BEG. TEP estable. Manifiesta cansancio. AC: soplo grado 4/6 en precordio. Se consideran 2-3 criterios menores para diagnóstico de EI: fiebre, predisposición por cardiopatía previa y el aumento, respecto a control previo, de la insuficiencia mitral.

Exploraciones complementarias: Analítica sangre con serología, PCR 5,5 mg/l, PCT:0,3ng/dl. Se toman hemocultivos seriados según protocolo.

Evolución: tratamiento sintomático las primeras 24h, presentando sólo un pico febril. Se realiza ecografía abdominal que descarta patología y controles labstix con presencia de microhematuria. Se hacen controles de ecocardio que no manifiestan cambios respecto al ingreso, manteniéndose estable a la exploración. ECG: muestra ritmo sinusal, PR 170ms. Eje QRS ligeramente desviado a la izquierda, crecimiento ventrículo izquierdo.

Los hemocultivos presentan crecimiento de *Streptococcus Bovis* con sensibilidad a ampicilina, iniciándose tratamiento iv a 200 mgr/Kg/día en 4 dosis. Afebril a las 24h desapareciendo sintomatología y con disminución progresiva de reactantes.

Tras 20 días de tratamiento antibiótico iv se decide alta, consensuada con cardiología, manteniendo tratamiento en hospital de día con ceftriaxona iv cada 24h hasta completar las 4 semanas de tratamiento. Controles de hemocultivos posterior al tratamiento negativos.

CONCLUSIONES

- 1.- La profilaxis es primordial para evitar el desarrollo de la enfermedad en pacientes de riesgo cuando son sometidos a procedimientos que pueden originar una bacteriemia.
- 2.- Es necesario que el pediatra conozca las recomendaciones de profilaxis y debe insistirse en la importancia de una buena higiene bucal.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano

INTRODUCCIÓN

La taquicardia supraventricular es la taquiarritmia más común en la edad pediátrica, aunque su incidencia es desconocida, ya que muchas crisis pasan desapercibidas. Su presentación clínica varía en función de la edad, siendo frecuente sintomatología inespecífica en lactantes (rechazo de las tomas, irritabilidad) y síntomas clásicos como palpitaciones en edades superiores.

CASO CLÍNICO

Se exponen dos casos de taquicardia supraventricular en un lactante y en un escolar, con sus diferentes formas de presentación.

Varón de 35 días de vida que acude por rechazo de las tomas en los últimos días. En el triaje presenta un triángulo de evaluación pediátrica inestable encontrándose en fallo cardiopulmonar con una FC de 300 lpm. Destaca palidez cutáneo-mucosa con piel reticulada, tiraje subcostal y taquipnea con hepatomegalia palpable, sin detectarse pulsos periféricos.

Varón de 7 años de edad que acude por sensación de palpitaciones de 18 horas de evolución que se inicia mientras practica bádminton. Asocia dolor torácico, sin sensación de dificultad respiratoria. En el triaje

presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable con tensión arterial normal y una FC de 250 lpm. La exploración física es anodina.

En el caso del lactante, dada la inestabilidad hemodinámica, pasa a BOX de vitales para administración de oxígeno con mascarilla reservorio y monitorización. Tanto en el lactante como en el escolar, se canaliza vía venosa periférica y se realiza electrocardiograma que confirma una taquicardia supraventricular. Se realizan maniobras vagales en ambos casos sin obtener respuesta. En el caso del lactante son necesarios dos bolos de adenosina intravenosa a dosis crecientes para cesar la taquicardia, mientras que en el escolar un bolo es suficiente.

En ambos casos se realiza ecocardiografía, siendo normal en el escolar mientras que en el lactante se encuentra en situación de insuficiencia cardiaca leve e hipertensión pulmonar.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia sospechar estas patologías, sobre todo en los lactantes en los que la clínica es muy inespecífica al inicio, ya que de prolongarse en el tiempo (>24-48 horas) pueden originar insuficiencia cardiaca y taquimiocardiopatía.

CARDIOPATÍAS FAMILIARES: GENÉTICA Y NUEVOS RETOS EN EL SIGLO XXI

José Luis López Guillén, María Luisa Labaig Caturla, María Maravall Llagaria
Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las Cardiopatías Familiares (CF) engloban un conjunto de enfermedades con base hereditaria y curso clínico heterogéneo que tienen en común su asociación con muerte súbita. La identificación de una mutación genética permite confirmar su diagnóstico. El objetivo del presente estudio es describir los resultados genéticos de los pacientes en seguimiento en la consulta de Cardiología pediátrica de nuestro centro hospitalario.

SUJETOS Y MÉTODOS

Estudio transversal retrospectivo que examina la prevalencia, así como las particularidades y las mutaciones genéticas más frecuentes de las distintas CF. Se analizaron sus frecuencias a través de la distribución de las siguientes variables: edad, sexo, motivo de consulta, síntomas, electrocardiograma, ecocardiografía, prueba de esfuerzo, Holter, resonancia magnética (RM), estudio genético familiar y antecedentes de muerte súbita.

RESULTADOS

Se estudian 41 pacientes con edad media de 8.2 años \pm 4.7 DS y predominantemente de sexo masculino. Más de dos terceras partes consultan por antecedentes familiares, siendo el resto remitidos por fenotipo Mar-

fan u otros hallazgos de novo. Si bien todos ellos están asintomáticos, hasta en 1/3 se observan hallazgos electrocardiográficos y/o ecográficos sugestivos de miocardiopatía hipertrófica (MCH). La prueba de esfuerzo, Holter y RM son normales. Las CF más prevalentes se representan en la *figura 1*. Aproximadamente 1/2 de los pacientes refiere un episodio de muerte súbita familiar, aunque ninguno acontece en edad pediátrica. En MCH la genética es positiva hasta en un 40% de los casos, siendo TNNI3 y MYBPC3 los genes más afectados. En una de estas familias, existe una alteración en la repolarización e hipertrofia del septo interventricular en una paciente de 10 años, no presente en sus hermanos.

CONCLUSIONES

La MCH con base genética, herencia autosómica dominante, penetrancia incompleta y expresividad variable es el prototipo de las CF. Las variaciones en el fenotipo para pacientes de una misma familia con idéntica mutación para MCH revelan el notable grado de variabilidad intrafamiliar en la expresividad de la enfermedad. Las alteraciones descritas presentes en menores de 12 años sugieren que los hallazgos genéticos aislados son insuficientes como predictores de MCH y, por lo tanto, es importante realizar evaluación clínica, independientemente de la edad.

FIGURAS Y TABLAS

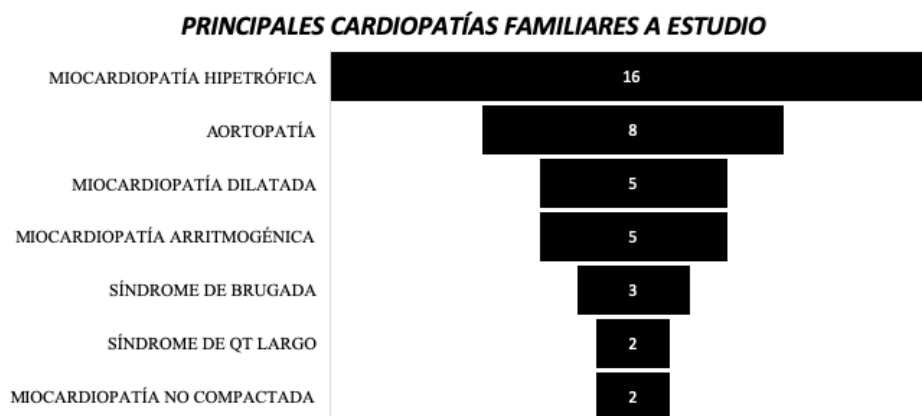


Figura 1.- Clasificación de las principales CF en seguimiento en nuestra consulta expresadas en número absoluto de pacientes.

SÍNDROME DE TORTUOSIDAD ARTERIAL

¿SABEMOS QUE EXISTE?

Sara Vicente Costa, Noelia Rubio Puche, María Martínez-Villar, Esther Pérez Ortega, Sandra Jiménez Ruíz, María Burillo Sánchez, Belén Fernández Tudela, Esteban Peiró Molina, Ismael Martín de Lara
*Hospital Vega Baja. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.
Hospital General Universitario de Alicante*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de tortuosidad arterial (ATS) es una enfermedad rara del tejido conectivo, de herencia autosómica recesiva, caracterizada por la elongación y tortuosidad de arterias de mediano y gran calibre. Se asocia con estenosis de arterias pulmonares y/o aorta, rasgos dismórficos, hiperlaxitud cutánea y articular, hernias, anomalías esqueléticas, queratocono e hipotonía. Está causado por mutaciones en el gen SLC2A10 (20q13.1), que codifica para el transportador de glucosa GLUT10, cuyo papel en la patogénesis aún no se ha aclarado por completo. La prevalencia es desconocida, hasta el momento, se han descrito 23 mutaciones en SLC2A10 en unos 100 pacientes. Las complicaciones más habituales son: hipertensión pulmonar, infartos, aneurismas, disección aórtica y hemorragias cerebrales. Dadas las manifestaciones sistémicas asociadas, se requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo y tratamiento. El diagnóstico diferencial debe incluir el síndrome de Loey-Dietz, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo vascular, el síndrome de Marfan, el síndrome de cuerno occipital y la cutis laxa autosómica recesiva.

CASO

Presentamos el caso de un niño de 15 meses con ATS. Padres sanos, no consanguíneos. En la ecografía prenatal 30+6, se detecta arco aórtico desplazado a la derecha con un cayado elongado y una curvatura llamativa de convexidad posterior a nivel de aorta torácica. Al nacimiento, se detectan hallazgos ecográficos compatibles con ATS que afecta a grandes arterias, troncos supraaórticos y ramas pulmonares. Posteriormente se confirma genéticamente, la presencia en heterocigosis de dos variantes patogénicas en gen SLC2A10. A la exploración física, presenta rasgos dismórficos



(retrognatia, blefarofimosis, inclinación palpebral antimongoloide), además de hiperlaxitud cutánea y articular. Intervenido de una hernia diafragmática anterior asintomática hallada de forma casual a los 6 meses de vida. Actualmente se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiológico, sin tratamiento de mantenimiento y con revisiones periódicas en consultas de cardiología y oftalmología infantil.

CONCLUSIONES

El diagnóstico genético del ATS debería considerarse en el estudio prenatal ante hallazgos ecográficos sugestivos de una conectivopatía. Si esto no fuese posible, el diagnóstico precoz en los primeros meses de vida y un seguimiento exhaustivo mediante pruebas de imagen y despistaje de alteraciones asociadas, podría tratar de evitar las complicaciones ofreciendo un mejor pronóstico a largo plazo.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN TIEMPOS DE PANDEMIA

Belén García Ruiz de Cenzano, Carla Miró Vicedo, Laura Hernández Sabater, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Marina González Cervantes, Concepción Ruipérez Cebrían, Ana Fernández Bernal, Ismael Martín de Lara, Javier González de Dios
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

La taquicardia supraventricular es la arritmia más frecuente en la infancia. Las manifestaciones clínicas varían en función de la edad de presentación. En recién nacidos y lactantes se manifiesta con síntomas inespecíficos como irritabilidad, diaforesis, rechazo de la ingesta, etc., siendo frecuente el debut como insuficiencia cardíaca. En niños y adolescentes la principal manifestación clínica son las palpitaciones, pudiendo también experimentar dolor torácico, disnea y síncope. Suele diagnosticarse más precozmente en este grupo de edad, por lo que la insuficiencia cardíaca es infrecuente.

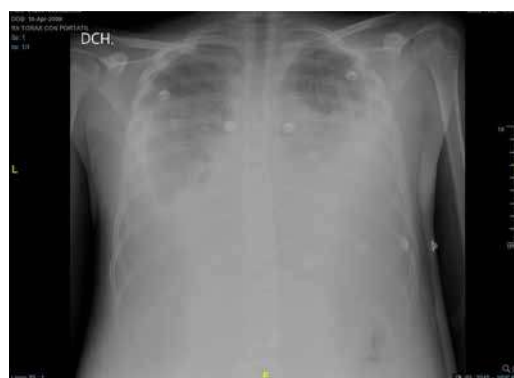
CASO

Se presenta el caso de una niña de 11 años con cuadro de disnea de 3 semanas de evolución y edemas en miembros inferiores de 48 horas de evolución. Como antecedentes presentaba asma bronquial y un episodio de taquicardia supraventricular paroxística hacía un año. Había recibido tratamiento con salbutamol inhalado sin mejoría. A su llegada a urgencias se encontraba con mal estado general, cianosis periférica e intolerancia al decúbito. En el monitor electrocardiográfico se objetivó una taquicardia regular de QRS estrecho a 250 latidos por minuto. Se iniciaron maniobras vagales y se administraron tres dosis de adenosina intravenosa con cese de la taquicardia. Ingresó en UCI pediátrica y se inició tratamiento diurético con la sospecha de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a taquicardia supraventricular paroxística. Durante su ingreso en planta se realizó un estudio

electrofisiológico con ablación de vía accesoria. La evolución fue favorable, con resolución del cuadro de insuficiencia cardíaca y normalidad ecocardiográfica, electrocardiográfica y analítica.

CONCLUSIONES

A pesar de que la presentación de la taquicardia supraventricular en niños mayores como un cuadro de insuficiencia cardíaca es infrecuente, una inadecuada identificación de los síntomas por parte del paciente junto con un retraso en el diagnóstico puede dar lugar a esta complicación. Es importante realizar una historia clínica detallada, así como una exploración física exhaustiva, programando un seguimiento periódico si no se llega al diagnóstico en la primera visita del paciente. La situación de pandemia en la que nos encontramos dificulta el diagnóstico y el manejo de las enfermedades, tanto por el miedo de los pacientes a acudir a los centros sanitarios como por la falta de accesibilidad a los mismos. Por ello, es más importante que nunca prestar atención a los síntomas del paciente y a los hallazgos de la exploración física.



DERMATOSIS PURPÚRICAS PIGMENTADAS EN EDAD PEDIÁTRICA

Jorge Mari López, Jesús Ferrer Ferrer, Alejandra Tortosa Bautista, Francisco Sebastián Cuevas
Hospital Clínico Universitario Valencia

INTRODUCCIÓN

Las dermatosis purpúricas pigmentadas (DDP) son un grupo heterogéneo de enfermedades dermatológicas caracterizadas por lesiones purpúricas secundarias a daño en la pared del capilar, que presentan cambios inflamatorios mínimos, extravasación de eritrocitos y depósitos de hemosiderina, sin evidenciarse una verdadera vasculitis.

Se trata de una entidad poco frecuente en la población pediátrica que puede ocurrir en cualquier edad, siendo más prevalente en el sexo masculino. La etiología es desconocida, aunque se han descrito ciertos desencadenantes como el ejercicio intenso, toxicidad por medicamentos o infecciones. Clínicamente son asintomáticas, pero puede existir prurito en algunos casos. El diagnóstico es principalmente clínico y se apoya en el examen histológico, estando las pruebas complementarias orientadas a descartar otras causas de púrpura en la población pediátrica. No existe un tratamiento estandarizado y en la mayoría son de curso autolimitado, aunque en ocasiones pueden tener tendencia a la cronicidad, con periodos de exacerbación y remisión.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un niño de 11 años que fue remitido por su pediatra para valoración por lesiones purpúricas y petequiales en miembros inferiores de 15 días

de evolución, que progresivamente se habían ido extendiendo por toda la pierna. Asocia prurito. No había presentado sangrados, hematomas ni otra sintomatología asociada. El paciente no presenta ningún antecedente patológico de interés. Como antecedente antes del inicio del exantema presentó cuadro de faringitis vírica por el recibió tratamiento con ibuprofeno durante 3 días. Se realizó analítica sanguínea con hemograma, bioquímica con función renal y hepática, coagulación y serología y un sedimento urinario, con resultados normales.

En la exploración dermatológica presentaba lesiones a modo de placas anulares de coloración pardo-amarillenta y petequias puntiformes periféricas distribuidas por ambos miembros inferiores, desde los muslos hasta la zona pretibial. No lesiones en nalgas ni a otros niveles.

Con todo ello se llegó al diagnóstico de DDP, se pautó tratamiento sintomático con antihistamínicos orales y se citó en consultas de Dermatología en 2 semanas, apreciándose resolución progresiva del exantema.

CONCLUSIONES

Las DDP son una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, pero es importante conocerlas y establecer el diagnóstico diferencial con otras causas de púrpura en niños, ya que son entidades benignas y en la mayoría de casos autolimitadas que no tienen un tratamiento específico.



PIGMENTACIÓN UNGUEAL EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Ramírez González, Ana Albors Fernández, Amparo Morant Gimeno,
Isabel Sosa Belmonte, María Jesús Muñoz del Barrio
Centro de Salud Trafalgar. Valencia

INTRODUCCIÓN

La melanoniquia se define como la pigmentación de las uñas. El pigmento puede abarcar toda la lámina ungueal o un fragmento de forma transversal o longitudinal, siendo esta última la más frecuente. La melanoniquia longitudinal se produce por la presencia de melanina en la lámina ungueal debido a una proliferación de los melanocitos en la matriz ungueal. En la mayoría de los casos se debe a procesos benignos (nevus melanocíticos o lentigos simples), pero habrá que descartar la presencia de un melanoma en su fase inicial. Para realizar el diagnóstico diferencial de esta lesión es fundamental hacer una buena anamnesis y exploración física que descarte signos sugestivos de malignidad: cambios bruscos, coloración heterogénea, lesión no estable y presencia del signo de Hutchinson (pigmentación de la piel periungueal). Las lesiones benignas suelen ser múltiples bandas estrechas de color uniforme, estables y que afectan principalmente a personas jóvenes. El dermatoscopio en manos expertas puede ser de gran utilidad para diagnosticar la lesión sin necesidad de hacer una biopsia, pero ante la duda o presencia de posibles signos de malignidad se debe realizar una biopsia ungueal que confirme el diagnóstico. La biopsia ungueal no se recomienda en niños por ser excepcional el melanoma ungueal como causa de melanoniquia.

CASO

Niña de 5 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por una lesión pigmentada de 5 meses de evolución de aparición

brusca, asintomática y estable en la uña del primer dedo de la mano derecha. En la exploración física en dicha localización se observa una melanoniquia ungueal, de color marrón oscuro homogéneo (figura 1). En consultas de dermatología se valora con dermatoscopio: las bandas son homogéneas y no hay signo de Hutchinson. Dadas las características clínicas de benignidad compatible con nevus melanocítico ungueal, se recomienda tratamiento conservador con revisiones periódicas.

CONCLUSIONES

La melanoniquia longitudinal es un signo que puede estar relacionado con procesos benignos y malignos, sintomáticos o asintomáticos, aislados o asociado a enfermedades sistémicas. Lo más importante es establecer siempre una causa que justifique la pigmentación mediante un buena anamnesis y exploración física. Es fundamental realizar un seguimiento clínico a largo plazo para detectar cambios que sugieran malignidad.



Figura 1.

NEVUS DE SUTTON, ¿CAUSANTE DE MANCHAS ACRÓMICAS?

Ana Ramírez González, Ana Albors Fernández, Amparo Morant Gimeno, Isabel Sosa Belmonte, María Jesús Muñoz del Barrio
Centro de Salud Trafalgar. Valencia

INTRODUCCIÓN

El halo nevus o nevus de Sutton es una lesión cutánea caracterizada por la presencia de un anillo acrómico en torno a una lesión pigmentada o lesión inicial, que en la mayoría de las ocasiones corresponde a un nevus melanocítico adquirido. Se puede manifestar como lesión única o múltiple y puede afectar hasta al 1% de la población. Se postula que se origina a partir de un fenómeno autoinmune contra los melanocitos de la lesión inicial, cuya finalidad sería la eliminación de esta lesión. Posteriormente se produce una repigmentación del halo que puede durar de meses a años. También se pueden afectar melanocitos alejados, desarrollando vitíligo hasta en el 30% de los casos. Excepcionalmente se ha descrito asociado a nevus congénito, nevus de Spitz e incluso melanoma, por lo que se recomienda un seguimiento clínico. Se sospecha malignidad solamente si el nevus presenta características atípicas. Las le-

siones atípicas deberán ser extirpadas y analizadas histológicamente.

CASO

Niño de 6 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por la desaparición progresiva de un lunar en los últimos 6 meses, asociando aparición de manchas acrómicas de pequeño tamaño en abdomen y brazo izquierdo. A la exploración física presenta un nevus melanocítico adquirido en hueco poplíteo de la pierna izquierda con despigmentación periférica acrómica, simétrica y regular (figura 1). Presenta otro nevus de similares características en costado izquierdo, con desaparición casi completa de la pigmentación central (figura 2) y máculas acrómicas de pequeño tamaño en brazo izquierdo y en fosa ilíaca derecha (figura 3) Se descarta signos de malignidad del nevus en estos momentos y se programa un seguimiento clínico con controles periódicos para confirmar o descartar la evolución a vitíligo.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

CONCLUSIONES

Tras la aparición de un nevus de Sutton se puede desarrollar vitíligo, presentando mayor incidencia los pacientes que tengan mayor número de nevus y antecedentes personales o familiares de vitíligo. Se han descrito casos con repigmentación del vitíligo

tras extirpación del halo nevus, probablemente porque al retirar el antígeno del nevus que desencadenó la respuesta inmune, disminuyan los anticuerpos circulantes contra los melanocitos; produciendo una repigmentación progresiva del vitíligo. Pero este mecanismo todavía no está totalmente aclarado.

MANEJO DEL PILOMATRIXOMA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Ana Ramírez González, Ana Albors Fernández, Amparo Morant Gimeno,
Isabel Sosa Belmonte, María Jesús Muñoz del Barrio
Centro de Salud Trafalgar. Valencia

INTRODUCCIÓN

El pilomatrixoma o epitelioma calcificante de Malherbe es un tumor cutáneo benigno, derivado de la matriz pilosa. Puede ser único o múltiple y aparecer en cualquier parte de cuerpo, con predominio en cara, cuello y miembros superiores. Representa uno de los tumores cutáneos más frecuentes en la edad pediátrica. Clínicamente suelen ser un nódulo entre 0,3 a 4 cm de diámetro, de crecimiento lento, consistencia dura y morfología irregular; pero puede manifestarse de forma atípica: pigmentados, dolorosos, ulcerados, multinodulares o gigantes. El diagnóstico desde el punto de vista clínico, se suele realizar por la dureza del tumor, la localización típica y por la lentitud de la evolución, sin embargo, sólo su estudio histológico confirmará la sospecha clínica. Debido a que el pilomatrixoma no presenta una regresión espontánea y puede complicarse con una infección e incluso malignizar en un futuro, el tratamiento definitivo y curativo es la resección quirúrgica completa, que no previene de la aparición de nuevas lesiones.

CASO

Niño de 12 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por la aparición de un bulto duro asintomático en el cuello, con crecimiento progresivo aumentando en los últimos meses (figura 1). A la exploración se objetiva una lesión nodular subcutánea de aproximadamente 1 cm de diámetro en la cara lateral del cuello, elástica, indurada e indolora al tacto, que sugiere pilomatrixoma. Se realizó una ecografía donde se indentificó una lesión hipoecogénica, redondeada, de 4,6 x 2,5 mm, con focos hipere-

coicos y avascular compatible con la sospecha clínica de pilomatrixoma. Se decidió actitud expectante con controles clínicos.

CONCLUSIONES

El pilomatrixoma es una tumoración de difícil diagnóstico cuando su presentación no es típica, debido a la diversidad clínica con la que se puede presentar, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones benignas y malignas. La ecografía puede ser de gran ayuda para mejorar el acierto diagnóstico, siendo útil en el 80% de los casos con sospecha clínica. A pesar de que el tratamiento definitivo es la excisión quirúrgica, la conducta puede ser expectante en casos de pilomatrixoma de pequeño tamaño, asintomáticos, no complicados y sin implicaciones anatómicas o estéticas.



Figura 1.

SÍNDROME DE GIANOTTI-CROSTI LIKE E INFECCIÓN POR MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Beatriz Aguilar Janita, Ignacio Fernández González, Andrés Piolatti Luna, Santiago Guillén Climent, Maribel Lázaro Carreño, Alejandra Tortosa Bautista
Hospital Clínico de Valencia

El síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papulosa infantil es una afección de la piel autolimitada atribuida a una reacción de hipersensibilidad retardada desencadenada por infecciones virales. Históricamente se ha relacionado con la infección por VHB, aunque posteriormente se han descrito síndromes de Gianotti-Crosti like (SGC-L) desencadenados por otros virus como el VEB, CMV, Virus Coxsackie B, entre otros, así como por algunos antígenos vacunales. Presentamos dos niños valorados de forma consecutiva por Síndrome de Gianotti-Crosti like e infección por Molluscum Contagiosum (MC), relación hasta el momento escasamente descrita en la literatura. Ambos pacientes habían recibido idéntico tratamiento para la infección por MC.

Caso 1

Paciente de 8 años con antecedentes de dermatitis atópica que consulta en urgencias por lesiones cutáneas. Afebril y sin otra sintomatología. Presentaba desde hacía 3 semanas lesiones muy extensas de MC, a los 5 días de iniciar tratamiento específico domiciliario acude a urgencias por lesiones cutáneas en mejillas, dorso de manos, codos y rodillas. Es diagnosticado clínicamente de SGC-L y dado de alta con tratamiento tópico con acción astringente, limpiadora y secante. Resolución del SGC-L tras 8-10 días de evolución.

Caso 2

Paciente de 6 años con antecedente de dermatitis atópica que consulta por lesiones cutáneas en talones, y codos. Afebril y sin otra sintomatología. Presentaba desde hacía un año lesiones diseminadas y extensas compatibles con MC y había iniciado hacía 10 días tratamiento específico domiciliario. Dado de alta con

diagnóstico de SGC-L y tratamiento con pantenol al 5%, desaparición de las lesiones a los 20 días.

Se debe considerar el diagnóstico de SGC-L en niños con una reacción papular, de color rosado parduzco, liquenoide, simétrica, en ocasiones pruriginosa, que afecta a cara, nalgas, dorso de manos y zonas extensoras de codos y rodillas, especialmente en pacientes atópicos. Se ha descrito de forma excepcional su relación con el MC y no parece estar relacionado con el número de lesiones, tiempo de evolución ni con el hecho de haber recibido tratamiento específico para el mismo. Las lesiones suelen desaparecer de forma espontánea hacia la tercera semana de evolución, por lo que únicamente requiere tratamiento sintomático con antihistamínicos en caso de prurito. Como complicaciones se ha descrito la hipo o hiperpigmentación de la piel tras la resolución del cuadro. Se trata de un cuadro infradiagnosticado por el escaso conocimiento del mismo, por lo que es conveniente advertirlo y conocer sus asociaciones.



PSORIASIS SECUNDARIA A FÁRMACOS BIOLÓGICOS: UNA COMPLICACIÓN PARADÓJICA

Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, Carla Miró Vicedo, Cristina Cerdán Almendros, Paula Soler López, Laura Hernández Sabater, Miguel Ángel Ruiz Castellano
Hospital General de Alicante

INTRODUCCIÓN

La aparición de la terapia biológica supuso un avance importante en el tratamiento de patologías inflamatorias inmunomediadas. Asociadas a su uso, se han descrito las llamadas reacciones paradójicas. Se definen como el desarrollo *de novo* o el empeoramiento de una patología inmune de base que normalmente respondería al mismo agente terapéutico que la induce (fármacos anti-TNF, en su mayoría). Las hipótesis patogénicas proponen un desbalance de citoquinas, con una sobreproducción de IFN-alfa, que produce una alteración en la migración leucocitaria dando como resultado la reacción inflamatoria. Las más frecuentes son las reacciones psoriasiformes, con frecuencia indistinguibles de la psoriasis espontánea. En cuanto al manejo, no siempre es necesaria la suspensión o el cambio de biológico, pudiendo asociar un tratamiento específico tópico o sistémico.

CASO

Se presenta el caso de un varón de 14 años que presenta lesiones cutáneas eritematosas, bien delimitadas, en pliegues y con diagnóstico de dermatitis inespecífica se pauta corticoterapia tópica con respuesta parcial, asociando a los 15 días antibioterapia oral y tratamiento antifúngico tópico para cubrir patología infecciosa. Como antecedentes personales, estaba en tratamiento con adalimumab por enfermedad de Crohn diagnosticada a los 9 años, y, como antecedentes familiares, psoriasis materna.

Dada la persistencia de las lesiones con falta de respuesta completa al tratamiento y los antecedentes del paciente, se planteó una dermatosis carencial como

posible diagnóstico, pero el análisis de sangre no parecía reflejar afectación nutricional. Finalmente, en conjunto con dermatología, se llegó al diagnóstico de presunción de psoriasis secundaria a fármacos biológicos, diagnóstico de exclusión para el que no hay método confirmatorio. El paciente estaba pendiente de ajuste de dosis del inmunosupresor, por lo que el diagnóstico definitivo se establecería según respuesta tras la modificación del mismo.

CONCLUSIONES

Las reacciones paradójicas son un efecto secundario de relativamente reciente aparición, de baja prevalencia en edad pediátrica, pero que debemos plantearnos en pacientes tratados con inmunosupresores dado el uso cada vez más frecuente de estos fármacos en Pediatría. Su diagnóstico es incierto al no haber un método diagnóstico confirmatorio, en la mayoría de los casos. La presencia de eosinófilos o células plasmáticas en la biopsia cutánea podrían considerarse marcadores indirectos, pero no siempre están presentes, siendo los hallazgos histológicos, con frecuencia, indistinguibles de la psoriasis espontánea.

Generalmente se trata de reacciones leves que responden a la asociación de corticoterapia tópica sin necesidad de suspensión del inmunosupresor.



HEPATITIS AUTOINMUNE. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPERTRANSAMINASEMIA EN PEDIATRÍA

Sergio Iniesta González, Elena Crehuá Gaudiza, Cecilia Martínez Costa
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las hepatopatías autoinmunes representan un grupo de enfermedades de base inflamatoria con carácter progresivo, que incluyen la hepatitis autoinmune (HAI), la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la hepatitis autoinmune de novo postrasplante hepático. Sus manifestaciones clínicas engloban un amplio espectro, variando desde una hipertransaminasemia aislada hasta fallo hepático agudo.

La HAI es una enfermedad inflamatoria hepática progresiva, mediada por el sistema inmune, caracterizada por hipergammaglobulinemia y presencia de autoanticuerpos específicos hepáticos junto con infiltrado linfoplasmocitario en la histología. Sin tratamiento evoluciona hacia cirrosis e insuficiencia hepática terminal, requiriendo trasplante. Es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 0,7-2/100.000 habitantes, y más prevalente en el sexo femenino. Su debut en la infancia condiciona mayor agresividad.

CASO CLÍNICO

Preescolar de 2 años que acude a Urgencias de Pediatría por ingesta accidental de ibrutinib. Sin antecedentes personales de interés, en antecedentes familiares destaca abuelo materno diagnosticado de leucemia linfática crónica en tratamiento con ibrutinib y hermano mayor diagnosticado de HAI. Asintomática. En Urgencias se encuentra estable con exploración clínica anodina. Se administra carbón activado. Electrocardiograma, hemograma y gasometría venosa normales. Bioquímica con GPT 1,701 U/L y GOT 1,544

U/L (x45 VN). Ante detección de hipertransaminasemia, la paciente ingresa para estudio etiológico de la misma.

Tras descartar origen debido a la ingesta farmacológica accidental, se completa estudio con ecografía, serología para virus hepatotropos, estudio de inmunoglobulinas, hemostasia, perfil celiaco y tiroideo que fueron normales. Estudio de autoanticuerpos relacionados con hepatopatía autoinmune: ANA positivo 1/160 y anticuerpos anti-músculo liso positivos 1/80. Se realizó biopsia hepática que evidenció hepatopatía crónica grado 2 estadio II compatible con HAI, así como colangio-RMN que descartó afectación de vía biliar. Con estos hallazgos, se llegó al diagnóstico de HAI, iniciando tratamiento con prednisona a 2 mg/kg/día junto con azatioprina a 2 mg/kg/día. Buena evolución, permaneciendo asintomática sin progresión de la enfermedad y constatando disminución de las transaminasas en 6 meses tras el inicio del tratamiento, pudiendo disminuir dosis de corticoides a dosis de mantenimiento.

CONCLUSIÓN

La HAI es una enfermedad que, sin tratamiento adecuado, puede llevar a insuficiencia hepática, por ello es importante iniciar el tratamiento cuanto antes. La forma más frecuente de presentación es una hipertransaminasemia asintomática, por ello es crucial el estudio etiológico de una hipertransaminasemia mantenida, para la detección precoz de la causa antes de que el daño hepático sea importante.

LESIONES DERMATOLÓGICAS EN PLENA PANDEMIA: NO TODO ES COVID-19

Natalia Gisbert Abad, Lorena Pastor Ferrándiz, Samantha Turner
Hospital Universitario de San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

En plena época pandémica, ante un virus que ha demostrado tener capacidad para la afectación sistémica completa, y ante la desaparición temporal de otras patologías pediátricas estacionales, no es de extrañar que la recepción de un caso con clínica compatible en urgencias pediátricas haga saltar las alarmas y lleve a pensar en la posibilidad de que dicha sintomatología sea debida al coronavirus.

Se ha demostrado en múltiples estudios la peculiar afectación dermatológica en los pacientes pediátricos, que por otro lado se muestran paucisintomáticos.

CASO

Exponemos el caso de un paciente de 11 años que en abril de 2020, en plena pandemia y confinamiento domiciliario del país, consulta en el servicio de urgencias pediátricas de nuestro hospital, por una serie de lesiones dermatológicas que podrían recordar a la afectación cutánea causada por el COVID-19, con antígeno y PCR negativas. Presenta lesiones induradas eritemato-violáceas, dos en cara anterior y dos en la posterior del tercio distal de la pierna izquierda, no dolorosas a la palpación, de aproximadamente 3 por 4 centímetros.

Ante la sospecha clínica de eritema nodoso, con confirmación histológica posterior, se inicia estudio etiológico, incluyendo analítica de sangre con aumento

de reactantes de fase aguda, serologías víricas, estudio de tuberculosis, y calprotectina fecal, con un valor inicial de 2,105 $\mu\text{g/g}$.

Se completa estudio con colonoscopia en la que se objetiva mucosa en empedrado, con úlceras en sacabocados, algunas profundas, fibrinadas, con friabilidad al roce del endoscopio. Se toman biopsias de las lesiones, cuyo informe permite obtener la confirmación del diagnóstico de enfermedad de Crohn ileal con afectación endoscópica severa. Se inicia tratamiento con nutrición enteral exclusiva y azatioprina. Actualmente continua seguimiento en la unidad de gastroenterología infantil.

CONCLUSIONES

Pese a su alta incidencia y prevalencia, debe tenerse en cuenta que no todas las manifestaciones cutáneas que surgen en la época actual son debidas al coronavirus, ya que se podrían pasar por alto otras entidades cuyo retraso diagnóstico tiene implicación en el pronóstico y la comorbilidad.

Es importante recordar que las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa, suponen una forma de presentación inicial frecuente en la población pediátrica, por lo que sigue resultando vital mantener un alto índice de sospecha en un contexto epidemiológico en el que el coronavirus parece haber conseguido desplazar al resto de enfermedades pediátricas.

HEPATITIS AGUDA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE LA COVID-19

Carla Miró Vicedo, Concepción Ruipérez Cebrián, Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, Laura Hernández Sabater, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Fernando Clemente Yago
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

La pandemia producida por el virus SARS-CoV-2 ha supuesto una amenaza a la salud pública global. La clínica predominante de la COVID-19 ha sido la respiratoria, no obstante, se ha observado afectación gastrointestinal hasta en un 50-70% de los pacientes, y en ocasiones como única manifestación (3-17%). En concreto, la elevación de enzimas hepáticas se ha objetivado hasta en un 50%, más frecuentemente en enfermedad grave (40-60% vs 18-25% en formas moderadas). El tropismo por el hígado del virus podría explicarse por la presencia de receptores ACE2, sin embargo, no queda claramente establecido el efecto citopático directo. Por otro lado, se ha aislado SARS-CoV-2 viable en heces, implicando que existe replicación a nivel gastrointestinal y que la transmisión fecal-oral es posible.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se describe el caso de un niño de 10 años, previamente sano, que consultaba por vómitos persistentes, epigastralgia y dolor en hipocondrio derecho en un contexto epidemiológico de alta incidencia de contagios por COVID-19. En la bioquímica se objetivó un patrón citolítico (ALT 1823U/L y AST 1092U/L), con elevación posterior de GGT a 120U/L, sin asociar aumento de otros parámetros de colestasis. No presentó

ascenso de reactantes de fase aguda. Se diagnosticó de hepatitis aguda y se completó el estudio con ecografía abdominal, serología y estudio microbiológico (heces y aspirado nasofaríngeo), que descartó otra etiología. Evolucionó de forma favorable y no presentó clínica respiratoria ni sistémica acompañante. La determinación por PCR-RT resultó positiva tanto en aspirado nasofaríngeo como en heces y, posteriormente, se confirmó con la positividad de la serología a COVID-19 por lo que se concluyó que el cuadro se correspondía con una hepatitis aguda secundaria a infección por SARS-CoV-2.

CONCLUSIONES

En primer lugar, destacar que la presencia exclusiva de clínica gastrointestinal no descarta la infección por SARS-CoV-2. La afectación hepática del paciente que se describe solo pudo ser explicada por la infección concomitante por SARS-CoV-2, lo cual obliga a replantear la necesidad de estudios que determinen la patogenia del daño hepático directo vinculado a la COVID-19. Por otro lado, en aquellos enfermos de COVID-19 que precisen ingreso o con valores de AST/ALT >500U/L, debería considerarse la monitorización de la función hepática. Por último, valorar la prevención de transmisión fecal-oral, principalmente en aquellos pacientes con clínica digestiva.

COLANGITIS ESCLEROSANTE AUTOINMUNE: UNA ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE DE FIEBRE PROLONGADA

Elena Vela Martínez, Giulia Pisano, Gema Mari Sánchez, Begoña Ferrer Lorente, Judith Pérez Rojas, Cecilia López Valdivia, Begoña Polo Miquel
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

La colangitis esclerosante autoinmune (CEA) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a la vía biliar intra- y extrahepática y que condiciona una fibrosis hepática progresiva. Difícil de diferenciar de la hepatitis autoinmune (HAI), pues las alteraciones analíticas y anatomopatológicas pueden ser similares, su diagnóstico se realiza mediante la visualización de las alteraciones en los conductos biliares mediante colangiografía.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por fiebre de predominio nocturno de 20 días de evolución. Deposiciones diarreicas sin productos patológicos y dolor abdominal al inicio del cuadro. A la exploración abdomen discretamente doloroso en ambos hipocondrios y epigastrio. Hemograma: leve leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis, bilirrubina total 0.88mg/dL (a expensas de directa), GOT 209U/L, GPT 184U/L, GGT 450U/L, FA 583U/L, PCR 56.8mg/L, VSG 94mm/h y hemostasia con IQ 58%. IgG >4.260mg/dL y anticuerpo anti-músculo liso positivo a título 1/80. Serología de virus hepatotropos, cultivo de heces, orina y sangre negativos. Calprotectina fecal de 2.410mcg/g. Ecografía con discreta hepatomegalia a nivel de lóbulo hepático izquierdo. Con la sospecha de HAI se reali-

za biopsia hepática, observándose un patrón de lesión inflamatorio que predomina a nivel portal y se extiende a la interfase con actividad colangítica asociada y fibrosis grado 3 periportal. Se completa estudio con colangiograma, para descartar CEA, detectándose dilatación de colédoco de morfología fusiforme hasta la vía intrahepática izquierda. Se inicia tratamiento con corticoides, azatioprina y ácido ursodesoxicólico. Se añade micofenolato por cortico-dependencia. Sospechando colitis ulcerosa (CU) asociada, ante persistencia de calprotectina fecal elevada, se realiza colonoscopia, confirmándose la misma. Por evolución tórpida, con persistencia de elevación de transaminasas, se inicia tratamiento con vancomicina, normalizándose la función hepática con corticoide a dosis mínima, retirando micofenolato.

CONCLUSIONES

Ante los hallazgos analíticos de HAI, es necesario completar el estudio con una colangiografía con el fin de realizar el diagnóstico diferencial entre HAI y CEA. Es habitual la asociación de la CEA con enfermedades inflamatorias intestinales, siendo la CU la más frecuente, por lo que ante una elevación de calprotectina, es necesario descartarla. El tratamiento antibiótico con vancomicina, recientemente descrito en algunos estudios, puede ser una alternativa con buenos resultados en el caso de la CEA con CU asociada.

PREVALENCIA DE LOS DEFECTOS CONGÉNITOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DESDE 2007 HASTA 2017

Teresa Pérez Oliver, Marta Toledo Boscá, Purificación Marín Reina, Clara Cavero Carbonell, Laura García Villodre, María José Gormaz Moreno
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Unidad Mixta de Investigación en Enfermedades Raras. FISABIO-UVEG

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas (AC) son trastornos estructurales y funcionales desarrollados durante el embarazo. Son la principal causa de muerte en la infancia y gestación, siendo responsables del 5% de muertes neonatales. Su prevalencia en Europa alcanza los 248,6 casos/10000 nacimientos, con diagnóstico anual de 2 millones de AC mayores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal observacional realizado con el Registro Poblacional de Anomalías Congénitas de la Comunitat Valenciana (RPAC-CV), gestionado por el Área de enfermedades raras FISABIO, formando parte de EUROCAT. Se incluyen datos de recién nacidos vivos entre 2007-2017, atendidos en nuestro hospital de tercer nivel con diagnóstico codificado CIE-10 BPA de AC mayor detectado durante el primer año de vida.

RESULTADOS

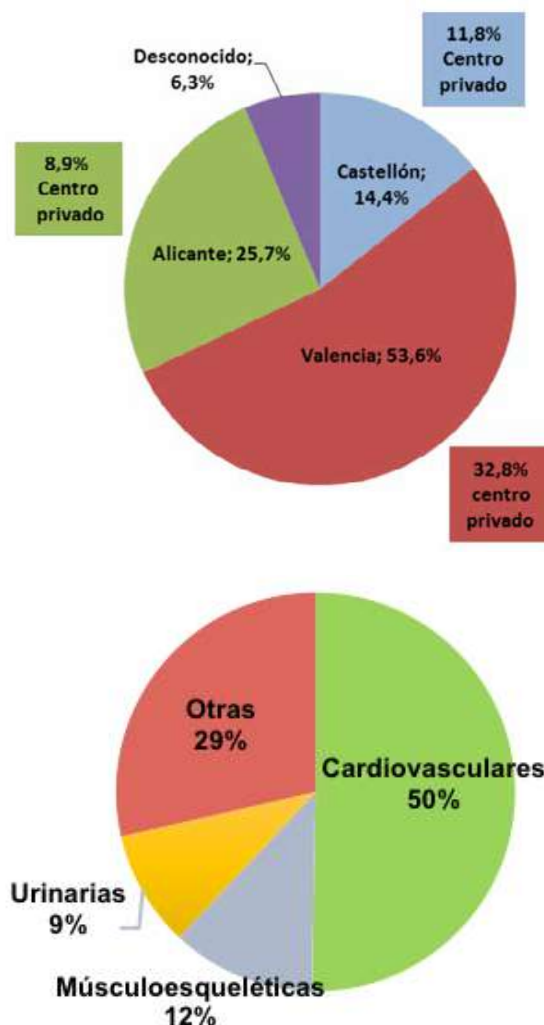
El RPAC-CV registró 4044 pacientes con AC mayor atendidos en nuestro hospital, 2035 casos nacidos en nuestro centro (50,3%) y 2009 (49,7%) trasladados desde otros hospitales de la Comunitat (ver gráfico). El 64,6% de las madres eran menores de 35 años; el 73,5% españolas, el 15,6% de fuera de la Unión Europea y el 5,7% de otro país de la Unión Europea.

El 57,9% de los pacientes eran varones. El 22,3% nacidos pretérmino (<37 semanas de gestación -SG-) y el 11% >40SG. El 23,4% presentaron muy bajo peso (<1500g) o bajo peso al nacimiento (<2500g).

El 64% de AC mayores se diagnosticaron al nacimiento. El diagnóstico prenatal se obtuvo en el 25,7% de casos, el 47% después de las 22SG. La mayoría de los diagnósticos postnatales (20,3%) se realizaron en la primera semana de vida (57,3%). Las AC más frecuentes fueron las cardiovasculares y las musculoesqueléticas (ver gráfico).

CONCLUSIONES

- En recién nacidos vivos, la mayoría de malformaciones se diagnostican en el tercer trimestre.
- La mitad de pacientes atendidos en nuestro hospital proceden de otros centros, ya que presentan anomalías que requieren cuidados intensivos, cirugías o valoración multidisciplinar.
- Estos registros posibilitan conocer nuestra propia prevalencia de AC mayores, valorar las necesidades asistenciales de las familias y elaborar líneas de investigación de enfermedades raras.



HIPERSALIVACIÓN COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW EN UNA NIÑA DE 5 AÑOS

José Pastor Rosado, Eva Boix Aracil, Marina Jiménez Maciá, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Ignacio Izquierdo Fos, Elena Gil Sarrión
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Graves-Basedow (EGB) responsable del 95% de hipertiroidismo, es una enfermedad autoinmune por autoanticuerpos estimuladores del receptor de tirotropina, provocando hipersecreción de hormonas tiroideas. Su frecuencia, de 0,02% (1/5000), se incrementa con la edad y es mayor en adolescentes. La clínica suele ser insidiosa y progresiva. A menor edad los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos; en adolescentes se describen bocio (95%) y taquicardia (70%). Más comunes son: nerviosismo, fatiga, palpitaciones, exoftalmos, intolerancia al calor y pérdida de peso que se encuentran en más de la mitad. Menos comunes; disnea, prurito, dispepsia, vómitos y diarrea. Raros: sialorrea, sed, poliuria y alteraciones menstruales. El diagnóstico se confirma con una TSH suprimida, T3, T4L elevadas y anticuerpos positivos. El tratamiento se basa en anti-tiroideos, I¹³¹, tiroidectomía y betabloqueantes.

CASO CLÍNICO

Preescolar mujer de 5 años remitida a Cardiología pediátrica por palpitaciones y soplo. Refiere actividad normal con astenia ocasional. No mareos. No tratamiento farmacológico. Presenta hipersalivación desde hacía 2 años por lo que había sido estudiada por odontopediatría. No otros antecedentes.

Exploración física: Peso 18,2kg (p25), Talla 117cm (p90), IMC: 13,3 (p5) PA: 112/40mmHg. Buen estado general. Exoftalmos, bocio bilateral con aumento

de la temperatura local, piel caliente y sudorosa. Destaca sialorrea de intensidad y frecuencia (tabla 1): 5/5 y 4/4. Palpación precordial con hiperdinámica sin frémitos. En la auscultación cardiaca un soplo sistólico funcional. No visceromegalias.

En la consulta inicial: ECG con taquicardia sinusal, ecocardiograma con hiperdinamia, ecografía tiroidea (fig 1) con aumento global del tiroides. Se solicitó un perfil tiroideo con TSH suprimida, T4L de 6,54 ng/dL, T3 > 22,80 pg/mL, TSI de 22,36 UI/L, TPO de 1104 UI/mL, tiroglobulina de 123,7 ng/mL y anti-tiroglobulina de 619,9 UI/mL. Se instauró tratamiento con propranolol y metimazol controlándose clínica y analíticamente. Tras dos semanas de tratamiento desaparece la hipersalivación.

CONCLUSIONES

La EGB presenta en ocasiones síntomas inespecíficos que llevan a los pacientes a diferentes consultas (psiquiatría, cardiología, digestivo). De éstos, la hipersalivación, ha sido descrito pocas veces en la EGB en pediatría, existiendo muy pocos casos en los que dicha enfermedad debuta con este síntoma. Nuestra paciente presentaba la máxima puntuación en la escala de intensidad y frecuencia de sialorrea antes de presentar otros síntomas más característicos (sudoración, bocio, palpitaciones) y llegar al diagnóstico.

Ante un paciente con sialorrea, y tras descartar causas locales es preciso buscar una causa sistémica como fue nuestro caso.

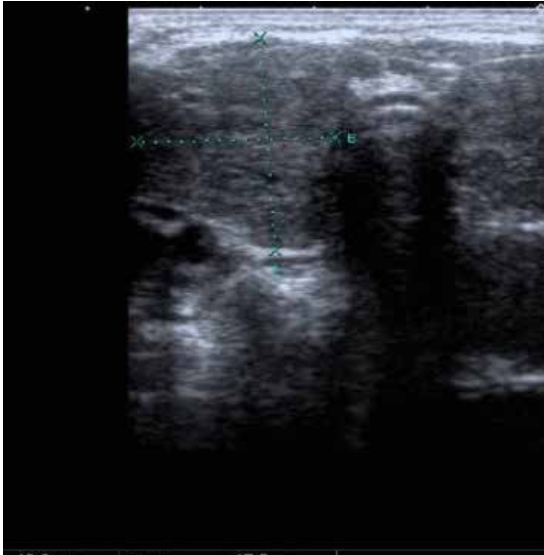


Imagen 1. Ecografía de tiroides

Escala de intensidad/frecuencia de sialorrea	
INTENSIDAD	
1.	Seco: nunca saliva en exceso
2.	Sialorrea leve: solamente moja los labios
3.	Sialorrea moderada: moja los labios y la mandíbula
4.	Sialorrea grave: moja la ropa
5.	Sialorrea profusa: moja la ropa, las manos, el suelo y permanece mojado constantemente por la saliva
FRECUENCIA	
1.	Nunca saliva en exceso
2.	Sialorrea ocasional: no sucede todos los días
3.	Sialorrea frecuente: sucede todos los días y frecuente
4.	Sialorrea constante: sucede todos los días y continuamente

Tabla 1. Escala de intensidad y frecuencia de la sialorrea

SECUELAS ENDOCRINOLÓGICAS DEL CRANEOFARINGIOMA Y SU TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Andrés Piolatti Luna, Guillem Miralles Martínez, Julia Sánchez Zahonero, María Molini Menchón, Beatriz Guzmán Morais
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La incidencia de craneofaringiomas en niños es extremadamente baja (2 casos/1.000.000 niños/año). La supervivencia a largo plazo de los pacientes pediátricos diagnosticados de craneofaringioma es excelente, pero conlleva importantes secuelas. Estas pueden derivarse del comportamiento localmente agresivo del tumor y/o del tratamiento aplicado. Las más prevalentes son las endocrinológicas. Por su infrecuencia e interés ilustrativo, presentamos un caso pediátrico de panhipopituitarismo y obesidad secundarios al tratamiento de un craneofaringioma.

CASO

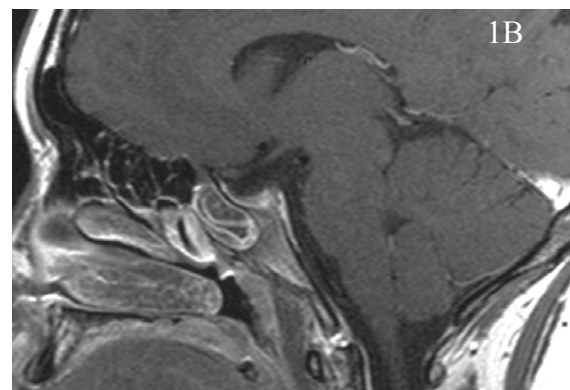
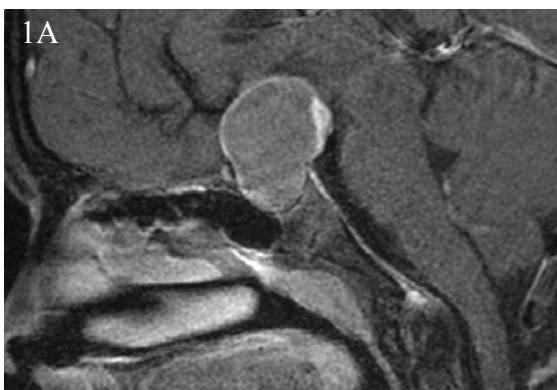
Niña de 8 años, previamente sana y sin antecedentes de interés, que inicia clínica de cefalea y defecto de refracción progresivo no corregible con lentes. A la exploración, reducción del campo visual y palidez papilar en el fondo de ojo. En la resonancia magnética (RMN) cerebral se aprecia tumoración compatible con craneofaringioma adamantinomatoso. Se realiza intervención quirúrgica con intención de resección completa, previo inicio de tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina y desmopresina. Durante el ingreso post-quirúrgico, ante niveles bajos de cortisol sérico, se inicia tratamiento sustitutivo con hidrocortisona. Tras 10 meses, se objetiva recidiva tumoral en RMN. Se decide reintervención (resección subtotal)

y radioterapia. Dos años tras la reintervención, presenta velocidad de crecimiento <3 DE y test de clonidina patológico, por lo que se inicia tratamiento con hormona de crecimiento con buena respuesta. Requiere inducción de la pubertad con estrógenos a los 13 años. Actualmente la paciente tiene 16 años, presenta amaurosis de ojo izquierdo, obesidad y continúa con tratamiento sustitutivo.

CONCLUSIONES

Hasta el 95-100% de estos pacientes presentan un déficit en alguna de las hormonas adenohipofisarias tras la cirugía del craneofaringioma. Como ocurre en nuestra paciente, la mayoría corresponden a panhipopituitarismos y requieren tratamiento hormonal sustitutivo. No se ha demostrado que la radioterapia sea un factor determinante para esta secuela. Partiendo de un IMC de -0.72 DE al diagnóstico, tras 6 años y 9 meses desde la primera intervención, la paciente alcanza un IMC de $+2.46$ DE. La obesidad hipotalámica es una secuela frecuente en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes (38-58%). Junto a las secuelas visuales, es uno de los mayores condicionantes de la calidad de vida en estos pacientes debido a su estrecha relación con aumento de la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular.

Figura 1. 1A RMN cerebral al diagnóstico. 1B RMN cerebral del último control.



DISPLASIA METAFISARIA TIPO MACKUSICK: TALLA BAJA Y OTRAS COMORBIDADES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Guillem Miralles Martínez, Inmaculada Tarazona
Hospital Clínic Universitari de València

INTRODUCCIÓN

La displasia metafisaria tipo MacKusick o Cartilago-pelo es una enfermedad rara, tanto que no se conoce la prevalencia exacta en la actualidad.

Se caracteriza por una talla baja desde el nacimiento, miembros cortos incurvados, falanges cortas y engrosadas, laxitud ligamentosa, bronquiectasias pulmonares y pelo fino y frágil entre otras manifestaciones.

La esperanza de vida puede verse reducida en la infancia por las infecciones en caso de inmunodeficiencia asociada o por neoplasias sanguíneas en la edad adulta.

Presenta una herencia autosómica recesiva con mutaciones en el gen RMRP. La severidad de las mutaciones da lugar a una amplia **variabilidad fenotípica**.

CASO

Niña remitida a consulta de Endocrinología a los 3 meses por presentar una longitud al nacimiento de 40cm SDS (*Standard Derivation Score*): -5,91 Percentil: 0,0;

Sin antecedentes perinatales de interés. Padres con fenotipo y talla normales.

En el seguimiento se han objetivado tallas -5 SDS con adecuadas velocidades de crecimiento desde el nacimiento hasta momento actual (Figura2).

Se han realizado de manera seriadas exploraciones complementarias como hemogramas, perfiles tiroideos, metabolismo calcio-fósforo, IGF1, IGFBP, poblaciones linfocitarias, inmunoglobulinas y sus

subtipos, test de producción de GH y radiografías de carpo, todos ellos normales. Serie ósea (ver Figura1).

En su seguimiento se han realizado estudios genéticos de talla baja disarmónica como son la Acondroplasia, las mutaciones del gen SHOX y displasia Schimdt, todos ellos negativos.

El último estudio genético realizado detecta 2 mutaciones en el gen RMRP (n.5C>T y n.-19_-3dup) correspondientes con Displasia metafisaria de McKusick.

Exploración actual edad 13 años peso 43.3kg (SDS -0.72) y talla 121.4cm (SDS -5.86). Labios carnosos, pelo no ralo, cabeza normoconformada, miembros cortos y arqueados, lordosis lumbar, laxitud ligamentosa y desarrollo puberal completo.

Seguida en Neumología por hiperreactividad bronquial e infecciones pulmonares de repetición detectándose en un TAC bronquiectasias en lóbulo medio y llingula.

Seguida por traumatología e intervenida a los 12 años por genu valgo.

CONCLUSIONES

La displasia metafisaria de McKusick es una entidad rara pero a tener en cuenta en el estudio de talla baja, con miembros cortos y con alteraciones radiológicas en las metáfisis de huesos largos. Estos pacientes precisan control **multidisciplinar** y seguimiento a largo plazo en adultos por el riesgo aumentado de neoplasias.

FIGURA 1. ENSANCHAMIENTO, IRREGULARIDAD Y ÁREAS OSTEOLÍTICAS EN METÁFISIS DE HUESOS LARGOS.

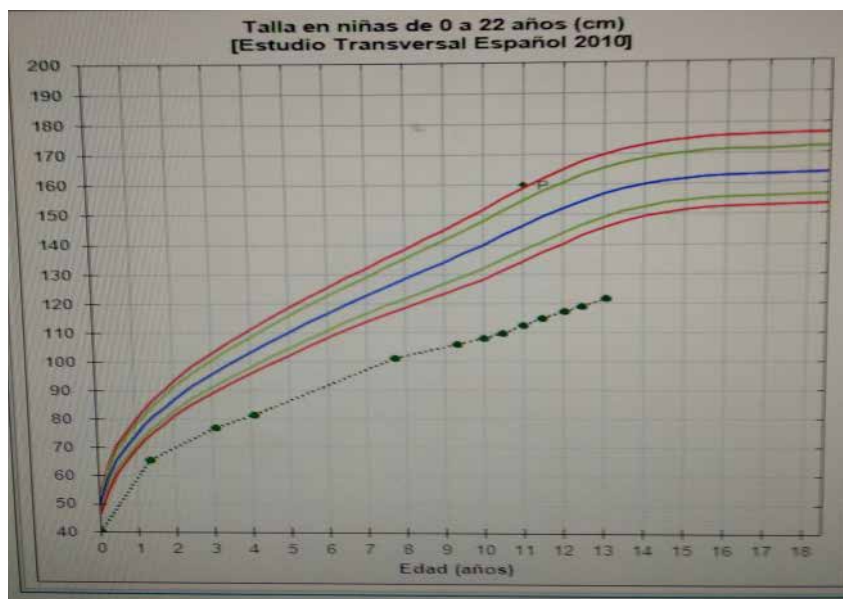


FIGURA 2. GRÁFICA DE CRECIMIENTO.



DIABETES INSÍPIDA CENTRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Eva María Boix Aracil, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Elena Gil Sarrión,
Marina Jiménez Maciá, José Pastor Rosado
Hospital General Universitario Elche

La diabetes insípida central (DIC) es la enfermedad resultante del déficit total o parcial de producción o secreción de ADH, que provoca incapacidad para concentrar orina pese al aumento de osmolalidad plasmática. Su incidencia en población general es de 3-4/100.000 habitantes, siendo más frecuente en población pediátrica. Cursa con polidipsia, poliuria y nicturia, y grados variables de deshidratación hiper-natrémica/hipovolemia en pacientes sin acceso libre al agua o con lesiones en el centro regulador de la sed. La DIC puede ser idiopática, hereditaria, o secundaria a procesos que afectan al SNC.

El diagnóstico se establece demostrando la poliuria hipoosmolar a pesar del aumento de la osmolalidad plasmática (Osm_p) y, en caso necesario, se realiza el test de deprivación hídrica. Con esta prueba se induce hipertonicidad plasmática para comprobar la capacidad de concentrar la orina en respuesta a la misma. Después se administrará análogo de ADH que, si produce un aumento mayor del 50% en la osmolalidad urinaria (Osm_u), confirmará el origen central. La resonancia magnética cerebral centrada en hipotálamo/hipófisis será necesaria para el diagnóstico etiológico.

Presentamos una escolar de 7 años con antecedentes de síndrome de Wolff-Parkinson-White en seguimiento en Cardiología, y asma con sensibilización a ácaros del polvo y polen olivo, en tratamiento con inmunoterapia específica en Alergología. Presentaba polidipsia, poliuria y nicturia de seis semanas de evolución, cefalea leve ocasional y náuseas sin vómitos. No pérdida de peso ni alteración ponderoestatural. No polifagia, anorexia, alteración del rendimiento escolar ni otra sintomatología. Exploración física normal.

Se confirma poliuria de 3,8mL/kg/h, Osm_p 288mOsm/kg, natremia 146mmol/L y Osm_u 98mOsm/kg. Ingresamos para prueba de sed que finaliza tras 7,5 horas por pérdida de casi un 4,5% del peso, con natremia 147mmol/L, Osm_p 300mOsm/kg y Osm_u 160mOsm/kg. ADH en ese momento 3,4pg/mL. Tras desmopresina intravenosa la Osm_u aumenta más del 50% (271mOsm/kg) confirmándose la DIC. En la RM encontramos la ausencia de hiperintensidad de neurohipófisis típica de la DIC. Inicia tratamiento con desmopresina sublingual 125µg/24h, desapareciendo la sintomatología.

La DIC es una entidad poco frecuente que cursa con poliuria, polidipsia y nicturia. Hay que diferenciarla de otras causas de poliuria hipoosmolar como la diabetes insípida nefrogénica o la polidipsia primaria. Aunque la etiología más frecuente es la idiopática, son necesarias RM seriadas para descartar procesos que afecten al SNC, cuya detección en niños aumenta con el paso del tiempo tras el diagnóstico inicial de DIC.



OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA TIPO 3: PROGRESIVA Y DEFORMANTE

María Burillo Sánchez, Nuria Espinosa Seguí, Sara Vicente Costa, Sandra Jiménez Ruiz, Esther Pérez Ortega, Andrea Bailén Vergara, Irene Gabarrón Soria
Hospital Vega Baja Orihuela

INTRODUCCIÓN

La osteogénesis imperfecta (OI) es la causa más frecuente de osteoporosis hereditaria. Engloba un conjunto de trastornos congénitos de las fibras del colágeno tipo I con una expresividad variable desde formas leves a graves y deformantes en el periodo neonatal (nuestro caso, historial de fracturas incluso intraútero). Es clasificada como una enfermedad rara con incidencia 1/15.000-20.000 nacimientos. Afecta por igual a ambos sexos, razas y grupos étnicos. La OI tipo III es la forma no letal más grave con mutaciones debidas a sustituciones de la glicina en COL1A1 o COL1A2. La fragilidad ósea ocasiona deformidad de miembros y la mayoría no desarrollan la marcha.

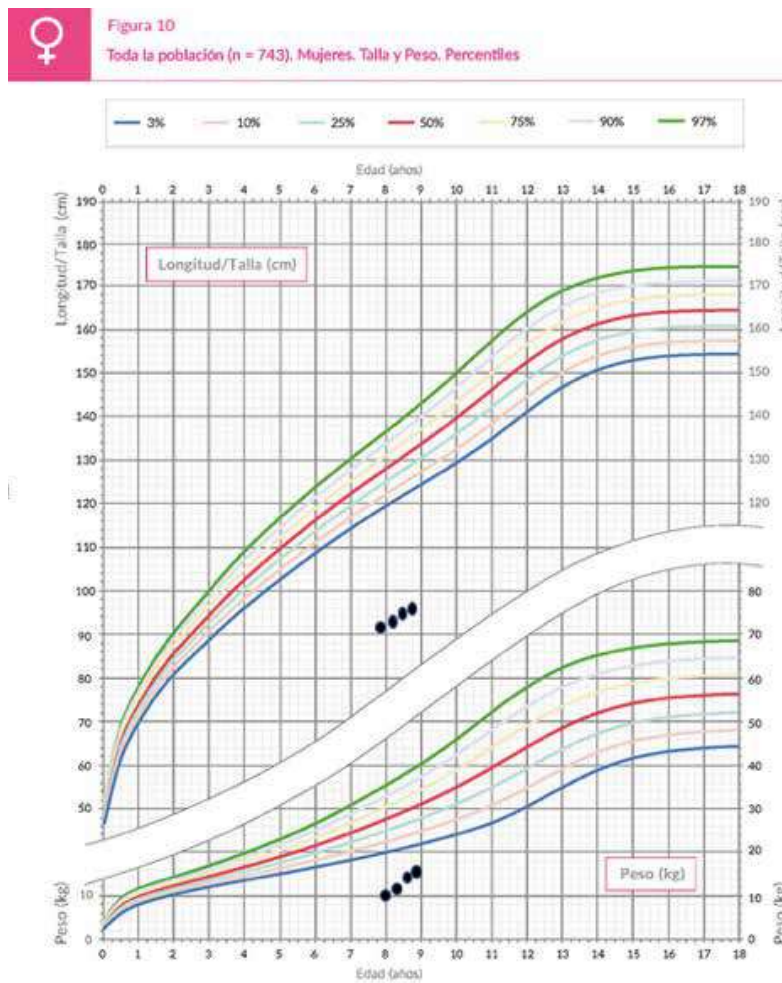
RESUMEN

Niña de 8 años recién llegada de Marruecos es remitida a la consulta de endocrinología infantil con sospecha de OI por fractura de ambos fémures durante el parto y escaso crecimiento pondoestatural, peso: -2.5 desviaciones estándar (DE), Talla: 0.909 (-7.3 DE), IMC 16.9. Ha presentado varias fracturas que han precisado tratamiento quirúrgico, ortésico y rehabilitador. Nunca ha conseguido deambulación. Exploración física con facies triangular, escleras azuladas, dentinogénesis

imperfecta, tórax acampanado, cifoescoliosis, deformidades óseas generalizadas, inmovilidad de tronco e hipomovilidad de extremidades, atrofia muscular generalizada por desuso y amelogénesis imperfecta. Se realiza estudio genético con resultado de mutación en heterocigosis en el gen COL1A1, variante C.2155G>A en el exón 32, se estudia a los padres y no la presentan. A los 8 años y medio se inicia tratamiento con pamidronato 1 mg/kg/ día durante 3 días, cada 3 meses con buena respuesta clínica además de calcio, vitamina D3, adecuada ingesta de lácteos, abundante hidratación y solución alcalinizante urinario.

CONCLUSIÓN

En los últimos años la introducción de la terapia con bifosfonatos iniciada lo antes posible junto con tratamiento ortopédico y rehabilitador ha sido el avance terapéutico más importante teniendo en cuenta que no existe en la actualidad tratamiento curativo. El pamidronato intravenoso es un potente inhibidor de la resorción ósea osteoclastica por lo que disminuye la incidencia de fracturas. Los objetivos a alcanzar son control y prevención de los síntomas, desarrollo de una masa ósea y fuerza muscular óptimas y aumento de la movilidad.



Gráfica de Carrascosa. Somatomatría en mujeres.



Fractura diáfisaria transversa fémur izquierdo



Pseudoartrosis por fractura de húmero izquierdo

IMPACTO DEL CONFINAMIENTO EN EL IMC DE NIÑOS Y ADOLESCENTES. OPINIÓN DE LOS PEDIATRAS VALENCIANOS

Mónica Cubo García, Julio Álvarez Pitti, Eva Suárez Vicent
*Grupo de Obesidad Infantil SVP
Hospital General Universitario de Castellón.
Hospital General Universitario de Valencia. CSI Burriana II*

INTRODUCCIÓN

Durante los meses de confinamiento (marzo-abril 2020), se restringieron todas las actividades físicas al aire libre, y la población tuvo menos acceso a los centros sanitarios. Tras iniciar la desescalada, se observó que muchos pacientes habían aumentado de peso, y por ello, desde el Grupo de trabajo de Obesidad (GT Obesidad) de la Sociedad Valenciana de Pediatría (SVP) decidimos recoger las impresiones de los pediatras valencianos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Encuesta diseñada por el GT obesidad, distribuida a través de la SVP utilizando Google Forms. Incluye 16 preguntas (13 de respuesta única y 3 escala Likert). Se solicitan datos demográficos del pediatra y se consulta sobre la impresión que tenían sobre el impacto del confinamiento en el IMC de sus pacientes y el manejo de los pacientes con obesidad durante este tiempo. Se realiza un estudio descriptivo de los resultados con cálculo de proporciones de las variables cualitativas y de las medias de las cuantitativas.

RESULTADOS

Se recogieron 145 encuestas (79,9% mujeres). El 67% trabaja en atención primaria (AP), un 17,4% en

AP privada, un 25% en hospital público y un 4,2% en hospital privado.

Un 70%, considera la obesidad infantil como un problema importante. Tras el confinamiento un 49,3% de los encuestados, objetivó un aumento del IMC en un número importante de sus pacientes. 1 de cada 3 pediatras objetivó que entre el 25 y 75% de sus pacientes ganó peso y que entre el 25 y 75% de los pacientes con obesidad que seguía empeoró.

Un 78,5% realizó alguna consulta presencial por esta patología y un 51% realizó alguna telemática. El 72,9% de los profesionales ha diagnosticado nuevos pacientes con tras el confinamiento.

El aumento del IMC, es debido para los pediatras por 1º disminución de la actividad física, 2º peores hábitos de alimentación, 3º exceso de tiempo de pantallas 4º cambios en sueño.

CONCLUSIONES

Durante los meses de confinamiento, se ha observado un aumento del IMC en la población pediátrica, un empeoramiento de los controlados por obesidad y un incremento en nuevos diagnósticos, debido a la dificultad por mantener hábitos saludables. A pesar de las dificultades, los pacientes con obesidad fueron seguidos por sus pediatras.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA OBESIDAD INFANTIL EN TIEMPOS DE PANDEMIA

María Ángeles Calzado Agrasot, Patricia M. Company Maciá, Ramona Mínguez Verdejo, Valero Sebastián Barberán, Patricia Correcher Medina, Mónica Cubo García, Eva Suárez Vicent, Julio Álvarez Pitti

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial que constituye un problema importante de Salud Pública. La obesidad infantil presenta una alta prevalencia, los últimos datos Aladino 2019 sitúan la tasa de sobrepeso/obesidad infantil en un 40,6%. La pandemia por COVID-19 ha agravado esta situación debido a la modificación de los hábitos de vida. El confinamiento ha llevado a una menor realización de ejercicio físico, mayor consumo de alimentos hipercalóricos y alteración de los patrones de sueño en la población infantil. En este grupo de trabajo nos preocupamos por las consecuencias de la pandemia en esta población pudiendo aumentar la prevalencia de obesidad por lo que se propuso la realización de un decálogo sencillo para ayudar a las familias a controlar este problema.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión bibliográfica de recomendaciones de prevención y tratamiento de la obesidad. Consenso de expertos del grupo de trabajo de obesidad de la SVP. Maquetación con imágenes sencillas y recursos webs nutricionales y de ejercicio para distintas edades.

RESULTADOS

Elaboración de decálogo con recomendaciones dirigido a familias.

1. Mantener rutinas y orden en horarios (ingestas, actividad física, estudio, ocio y sueño)

2. Correcta higiene de sueño.
3. Cuidar aspecto físico y entorno.
4. Fomentar la actividad física disminuyendo el tiempo dedicado a actividades sedentarias.
5. Alimentación saludable, priorizando el consumo de frutas, verduras, cereales integrales, arroz y proteínas saludables. Evitar bebidas azucaradas, snacks y picoteos.
6. Cuidar las emociones, compartiendo inquietudes y sentimientos con la familia.
7. Evitar el exceso de horas delante de pantallas favoreciendo otras actividades de juego.
8. Planificar el ocio: lectura, películas, manualidades... Realizar actividades especiales en familia durante el fin de semana.
9. Buscar formas alternativas de comunicación con seres queridos (videollamadas, correos electrónicos...)
10. Establecer objetivos razonables sobre el peso motivando a toda la familia.

CONCLUSIONES

La situación actual ocasionada por la COVID 19, ha provocado confinamiento, cierre de escuelas, pérdida de rutinas, cese de actividades deportivas, disminución del ejercicio y alteraciones del sueño. Todo esto podría provocar un aumento de la obesidad infantil. Este decálogo puede ser útil para su prevención.

EVOLUCIÓN ATÍPICA EN PACIENTE DE 3 AÑOS CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMPLICADA CON EDEMA CEREBRAL

Alba de Tíscar Sánchez García, Miguel Ángel Fuentes Castelló,
Jorge Bartual Bardisa, María Rita Valero Pertegal
Hospital General Universitario Elche

El 25-40% de los debuts de diabetes tipo 1 en niños se presentan con cetoacidosis diabética (CAD). El edema cerebral (EC) clínico es una complicación del 0,5-0,9% de las CAD en España en población pediátrica.

Consideramos cetoacidosis grave aquella que presenta pH <7,10, Bicarbonato (HCO_3^-) <5 y exceso de bases (EB) <26.

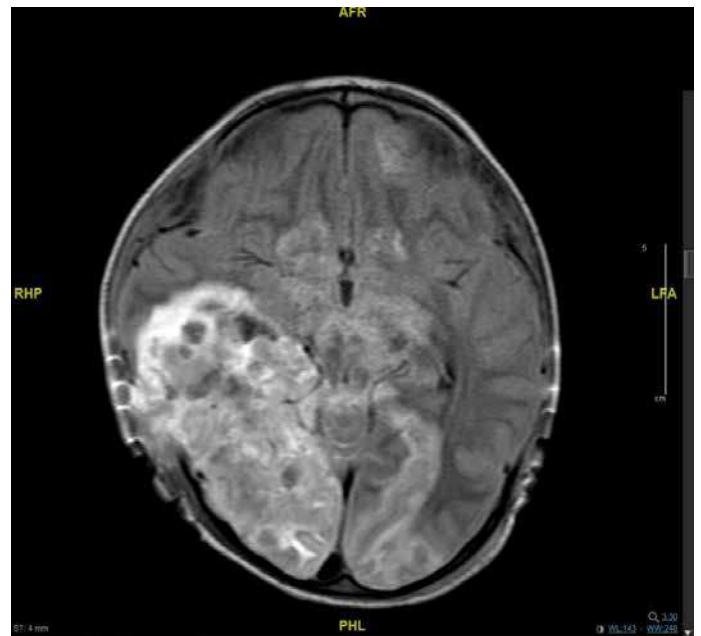
Presentamos un escolar de 3 años con polidipsia, poliuria, nicturia y polifagia de 2 semanas de evolución, dolor abdominal sin vómitos, pérdida de peso no cuantificada, disminución del apetito y decaimiento en los últimos 3 días. A la exploración, destacan polipnea, regular estado de hidratación y dolor difuso a la palpación.

Se confirma acidosis metabólica grave (pH: 7,006, HCO_3^- : 7,1 mmol/L, pCO_2 : 28,5 mmHg, EB: -23,1 mmol/L) con hiperglucemia (429 mg/dL), glucosuria y cetonuria, estableciéndose el diagnóstico de CAD. Se inicia fluidoterapia intravenosa (iv) y perfusión de insulina iv (0,05 UI/kg/h) según protocolo habitual.

Ante ausencia de mejoría clínica y analítica tras 6 horas, se contacta con Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de referencia y se decide traslado, durante el que se produce extravasación de una vía periférica. A su llegada a UCIP, presenta pH: 6,827, HCO_3^- : 4,9 mmol/L, pCO_2 14,5 y EB -31,7. Se canaliza vía central, y se pauta bicarbonato 1M (1 mEq/kg) y bolo de ringer lactato (20 ml/kg) con mejoría parcial de la acidosis. No obstante, acontece empeoramiento clínico con deterioro del nivel de conciencia (Glasgow 3), rigidez de extremidades y midriasis bilateral. La TAC craneal confirma el EC, que se trata

con suero hipertónico 3% 5ml/kg, ventilación mecánica y craniectomía descompresiva bilateral, persistiendo pese a ello un estado de coma profundo. Los potenciales evocados y la RMN cerebral permitieron presagiar finalmente el exitus del paciente.

Si bien el edema cerebral es una complicación excepcional en la CAD, debe ser identificado y tratado precozmente dada su elevada morbimortalidad. Clásicamente, se ha relacionado con la fluidoterapia administrada en la CAD, aunque faltan estudios que lo demuestren. Nuestro paciente presentaba factores de riesgo descritos en la bibliografía, como el empeoramiento progresivo de la hipocapnia y el pH, el tratamiento con bicarbonato y la edad inferior a 5 años, que otorgaron un peor pronóstico al caso.



DOSIS INSULINA EN EL DEBUT DIABÉTICO. DE LA REVISIÓN DE DATOS A LA PRÁCTICA CLÍNICA

María Luisa Labaig Caturla, José Luis López Guillén, José Juan Alcón Sáez
Consortio Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad frecuente en la infancia, siendo el debut en muchas ocasiones, un momento de difícil manejo clínico, por lo que es necesario la existencia de protocolos que simplifiquen nuestra actuación. Determinar la dosis de insulina necesaria, supone frecuentemente una dificultad en el manejo de estos pacientes y ha variado en los últimos años con las diferentes insulinas basales. El objetivo principal de esta revisión es determinar cuál es la dosis de insulina basal habitual en nuestra práctica actual de cara a una posible revisión de nuestro protocolo de actuación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de debut diabético desde Enero de 2010 hasta Diciembre de 2019. Se analizan diferentes variables clínicas y analíticas empleando como método estadístico la correlación de Pearson y el test ANOVA.

RESULTADOS

Se registraron un total de 73 pacientes (50.7 % mujeres). Edad media 8.8 años [1.5-14]. HbA_{1c} al diagnós-

tico 12.37%±2.31. Antecedentes familiares de diabetes: 50.7%. Se subdividen los pacientes según pH al diagnóstico: <7.1:12.3%, 7.1-7.25:17.8%, >7.25: 69.9%. Para el estudio estadístico se excluyen a los pacientes tratados con insulina basal diferente a insulina Glargina. La dosis media de insulina basal a las 72 horas es de 0.428 UI/Kg y al alta: 0.379 UI/Kg. Hay un aumento de las necesidades de insulina basal al alta a mayor edad (no significativo). La dosis de insulina basal y rápida no varía según el pH al ingreso. Hay una correlación significativa entre dosis de insulina basal y edad a los 3 meses (p= 0.019).

CONCLUSIONES

En el debut diabético la dosis media de insulina basal al alta es de 0.379 UI/Kg, y aumenta conforme lo hace la edad del paciente, sin que haya diferencias según el pH al ingreso. La dosis media de insulina rápida es de 0.55 UI/kg aunque debe individualizarse según la ingesta de cada paciente. En los pacientes sin cetosis, o tras su corrección, el inicio con una dosis de insulina glargina de 0.4 UI/kg/día (0.35 UI/kg en <6 años) nos va a permitir un adecuado control en la mayoría de los pacientes, y probablemente disminuir los días de ingreso respecto a protocolos anteriores.

DEBILIDAD CON REFLEJOS PRESENTES. ¿DESCARTAMOS UN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ?

Laura Hernández Sabater, Eva Canelo Torres, Belén García Ruíz de Cenzano, Marina González Cervantes, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Carla Miró Vicedo, Francisco Gómez Gosálvez, Pedro J. Alcalá Minagorre
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno autoinmune considerado una polineuropatía postinfecciosa, que afecta principalmente a los nervios motores, aunque en ocasiones también afecta a los nervios sensitivos y autónomos. Se caracteriza por una debilidad simétrica, rápidamente progresiva de comienzo distal y avance proximal, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria. Los reflejos osteotendinosos desaparecen, normalmente de manera precoz durante la evolución, pero en ocasiones están conservados hasta estadios tardíos, o incluso se mantienen conservados hasta en un 10% de los niños afectados, lo que puede causar confusión y un retraso en el diagnóstico.

RESUMEN DEL CASO

Varón de 6 años que consultó en urgencias por dolor bilateral en miembros inferiores de 9 días de evolución. Como antecedente la madre refiere un cuadro de gastroenteritis aguda 18 días previo al episodio. Comienzo del cuadro como una cojera unilateral y, desde hace 5 días, dolor en ambas extremidades inferiores que se acentúa por la noche interrumpiendo el sueño, y por el que ha dejado de caminar.

A la exploración, la bipedestación es posible, aunque refiere dolorosa. Imposibilidad para la extensión completa de ambos miembros inferiores. Dolor a la

palpación en inserciones en hueso poplíteo de bíceps femoral y gastrocnemios. Reflejos rotulianos y aquileos presentes y simétricos. Fuerza y tono normales. Pulsos simétricos y preservados en ambos miembros.

No mejoría clínica con analgesia y relajantes musculares. Ecografía-Doppler de miembros inferiores y resonancia magnética de columna con contraste sin alteraciones. Electromiograma compatible con una polineuropatía sensitivo-motora de tipo desmielinizante severa en miembros inferiores y leve en superiores. Se realiza punción lumbar donde se observa disociación citoalbuminológica. Estos resultados apoyan el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, por lo que se realiza tratamiento intravenoso con inmunoglobulinas, con mejoría del dolor y de la marcha.

CONCLUSIONES

No siempre nos encontramos en la práctica clínica con las manifestaciones más frecuentes de las enfermedades. La presentación más frecuente del síndrome de Guillain-Barré es una debilidad progresiva arrefléxica, pero no debemos excluir este cuadro de nuestro diagnóstico diferencial si nos encontramos ante un paciente con reflejos osteotendinosos presentes. Esto puede causar un retraso del diagnóstico y tratamiento, con consecuencias clínicas importantes para nuestro paciente.

SÍNDROME DE COCKAYNE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Paula Soler López, Carlos Pérez Martín, Cristina Cerdán Almendros,
Carla Miró Vicedo, Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano,
Laura Hernández Sabater, Rocío Jadraque Rodríguez
Hospital General de Alicante

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cockayne es una enfermedad genética de herencia autosómica recesiva perteneciente al grupo de enfermedades que afectan a la reparación del DNA por escisión de nucleótidos, y cuyos signos cardinales son la microcefalia y el fallo de medro. Afecta distintos órganos y aparatos como el cardiovascular, respiratorio, dermatológico, neurológico, auditivo o visual, entre otros. El diagnóstico diferencial incluye principalmente las enfermedades mitocondriales, ya que pueden presentar manifestaciones clínicas similares.

CASO

Recién nacido de 37 semanas de edad gestacional, PEG tipo III (Peso 1990 gr, talla 45,5 cm y perímetro cefálico 31,5 c) con microcefalia. Antecedentes familiares: hermano del padre, fallecido a los 33 años, con síndrome dismórfico, microcefalia y retraso mental; madre con numerosas consultas por quemaduras de 1º grado en zonas de exposición.

En las pruebas complementarias realizadas se objetivó una hipoacusia neurosensorial severa bilateral con el PEAT, respuestas somestésicas del nervio mediano con afectación de la conducción central por encima de la unión bulbomedular en el PESS y un retraso en

el patrón de mielinización cerebral de las vías corticoespinales y de la corteza rolándica y prerrolándica sin calcificaciones en la resonancia cerebral.

En cuanto a las pruebas genéticas se realizó un cariotipo sin alteraciones, y un array en el que se detectó una delección de significado incierto de 11p13. El array realizado a la madre resultó normal y en el del padre se detectó la misma delección. En el exoma del niño se detectó en heterocigosis las variantes c.2203C>T y c.1431_1432delGA en el gen ERCC6, que se relaciona con varios síndromes, entre ellos el síndrome de Cockayne tipo B. El exoma de la madre mostró que era portadora en heterocigosis c.2203>T mientras que el exoma del padre mostró que era portador en heterocigosis c.1431_1432delGA.

CONCLUSIONES

El síndrome de Cockayne es una enfermedad heredo-degenerativa rara, multisistémica y de mal pronóstico que requiere de una visión multidisciplinar y en la cual hay que tener una alta sospecha clínica. Es fundamental contrastar la genética con la clínica en todos los casos. El factor pronóstico más importante es la presencia de cataratas por debajo de los 3 años y hay que evitar la administración de metronidazol o derivados por el riesgo de producir un fallo hepático agudo.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL TUMOR INFLAMATORIO DE POTT COMPLICADO Y NO COMPLICADO

Sara Pons Morales, María Navío Anaya, Beatriz Mansilla Roig, Alicia Martínez Sebastián
Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

El tumor inflamatorio de Pott, definido como el absceso subperióstico del hueso frontal asociado con osteomielitis frontal, es una complicación infrecuente de la sinusitis frontal no diagnosticada o con una mala respuesta al tratamiento, lo que puede producir afectación intracraneal y posibilidad de secuelas neurológicas permanentes.

RESUMEN DEL CASO

Presentamos los casos de 2 varones de 7 y 11 años, correctamente vacunados y sin antecedentes de interés, que acudieron a nuestro centro por presentar tumefacción y tumoración frontal, junto a cefalea de varios días de evolución secundaria a una pansinusitis aguda. El primero de ellos presentaba, además, fiebre, edema palpebral y afectación del estado general con tendencia a la somnolencia. Fueron diagnosticados en un primer momento mediante TAC y posteriormente mediante RNM cerebral de Tumor inflamatorio de Pott complicado y no complicado respectivamente.

Nuestro primer paciente, de 7 años, cursó con afectación intracraneal con trombosis de venas oftálmica y orbitaria superior y absceso epidural frontal con extensión hasta espacio subaracnoideo, motivo por el cual fue trasladado a hospital de referencia para valoración por Neurocirugía decidiéndose un tratamiento conservador, manteniendo tratamiento antibiótico intravenoso y corticoterapia iniciados en nuestro centro

asociando anticoagulación por las manifestaciones tromboticas intracraneales.

En nuestro segundo paciente de 11 años, en el que la clínica destacaba únicamente una tumoración frontal con cefalea, la evolución fue más favorable debido a la rápida consulta en urgencias y al inicio precoz del tratamiento con antibioticoterapia intravenosa y corticoterapia, presentando únicamente un pequeño absceso subperióstico laminar frontal, sin otras complicaciones intracraneales asociadas, que desapareció en controles radiológicos posteriores.

Ambos pacientes cursaron con elevación de reactantes de fase aguda en la analítica, siendo positivo el *Streptococo Pyogenes* en el exudado faríngeo de nuestro primer paciente. El resto de estudios realizados resultaron negativos.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de esta entidad requiere una alta tasa de sospecha, siendo el edema en región frontal un signo característico.

Resulta fundamental su diagnóstico para evitar la aparición de complicaciones intracraneales.

Se debería considerar el tratamiento vía parenteral de las sinusitis frontales.

Aunque la mayoría de las veces es necesario un tratamiento quirúrgico, una actitud más conservadora con antibioticoterapia de amplio espectro puede ser suficiente en pacientes clínicamente estables con un nivel de consciencia normal y sin déficits neurológicos.

ABSCESOS CERVICALES PROFUNDOS. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Irene Cardete Pascual, Ana Amat Madramany
Hospital La Ribera, Alzira

INTRODUCCIÓN

Los abscesos cervicales profundos son una patología poco frecuente pero grave. Es más habitual en menores de 5 años en el contexto de infecciones de vías respiratorias altas. La clínica es inespecífica; prevalecen la fiebre o la odinofagia, otros más orientativos como la presencia de masas o limitación de la movilidad cervical son más infrecuentes.

Caso clínico 1:

Niño de 5 años que acude a urgencias por fiebre y tumefacción cervical con incapacidad para movilización de cuello de 48h de evolución. A la exploración se palpan adenopatías laterocervicales bilaterales, dolorosas y posición antiálgica del cuello con orofaringe hiperémica.

Test rápido para estreptococo positivo, analítica sanguínea con proteína C reactiva (PCR) 135 mg/l con leucocitosis y neutrofilia, serología vírica negativa y ecografía cervical sin complicaciones.

Ingresos con antibioterapia intravenosa con amoxicilina-clavulánico y corticoides.

Mejora tanto clínica como analíticamente. Se retiran corticoides manteniendo antibioterapia intravenosa. 24 horas después empeoramiento clínico. Ecografía de control sin cambios. Se amplía estudio con tomografía axial computarizada (TAC) cervical: absceso parafaríngeo derecho extendido hasta base de cráneo con área flemonosa asociada hasta espacio paravertebral. Ampliamos cobertura antibiótica a clindamicina y cefotaxima y se decide traslado al hospital de referencia. Se realiza drenaje con cultivo negativo. Evolución posterior satisfactoria. Se completa tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral.

Caso clínico 2:

Niño de 15 meses que acude a urgencias por fiebre y tortícolis secundaria a tumoración dolorosa cervical.

A la exploración orofaringe congestiva con amígdalas hipertróficas y exudado. Mazacote adenopático submandibular derecho, doloroso con limitación a la movilidad del cuello.

Test rápido para estreptococo positivo, analítica sanguínea con PCR 118 mg/l con leucocitosis y neutrofilia y ecografía cervical sin complicaciones.

Ingreso para antibioterapia intravenosa con amoxicilina-clavulánico.

Durante el ingreso afebril pero persiste tortícolis y tumefacción cervical. Se realiza TAC cervical: absceso parafaríngeo derecho con efecto masa sobre naso, oro e hipofaringe.

Se decide traslado al hospital de referencia para drenaje. Cultivo negativo al alta. Buena evolución posterior. Se completa tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral.

CONCLUSIONES

- Los abscesos cervicales profundos son una de las infecciones del cuello más graves por sus posibles complicaciones.
- La clínica puede ser muy variada. Subrayamos el papel del TAC como herramienta fundamental en el diagnóstico y posterior manejo terapéutico.
- Una gran proporción de pacientes se beneficia de un manejo conservador, quedando reservada la cirugía para aquellos con fracaso al mismo o con complicaciones graves.

MOLUSCO CONTAGIOSO. NO SIEMPRE ES TAN BENIGNO

Carlos Eduardo Pérez Feito, Ivette Gómez Pérez, Rosa Fornes Vivas,
Paula Navarro Fornes, Eva Carvajal Roca, Marisa Tronchoni Belda
Hospital Casa de Salud. Valencia

INTRODUCCIÓN

El Molusco Contagioso (MC) es una infección viral de la piel causada por el Molluscipoxvirus, común en los niños y que se propaga por contacto directo con personas y/o objetos contaminados, auto-contagio y/o transmisión sexual.

Son pápulas redondeadas, lisas, pequeñas y umbilicadas. Suelen involucionar espontáneamente en 1-2 años, aunque algunas persiste más tiempo. El diagnóstico es clínico.

El tratamiento es bastante controvertido, realizándose para prevenir el contagio y razones estéticas, existiendo varias opciones.

Las complicaciones pueden ocurrir por infección bacteriana secundaria al rascado o debidas al tratamiento como hiper/hipopigmentación, cicatrices, dermatitis eccematosa y sobreinfección bacteriana poco frecuente.

CASO CLÍNICO

Escolar mujer de 5 años, que acude a Urgencias, por presentar tumefacción dolorosa en región abdominal y un pico febril. Tiene antecedentes de lesión de MC en dicha zona.

Exploración en urgencias: TEP estable. Placa eritematosa indurada y dolorosa con lesión vesiculosa central, correspondiente a MC, localizada en flanco derecho abdominal.

Se realiza Hemograma: L 7,8 (N-60,L-25, M-12) y PCR: 3,11 mg/dl.

EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento con Amoxicilina/Acido Clavulánico intravenoso (IV). A las 48 h pico febril manteniéndose la lesión indurada y dolorosa. Al 3º día sesignos flogísticos compatibles con absceso y se procede al drenaje bajo sedación. Se toma muestra para cultivo, con presencia de Escherichia Coli sensible a Amoxicilina/Acido Clavulánico, manteniendo tratamiento IV. Buena evolución posterior, siendo dada de alta a los 7 días de tratamiento para continuar con tratamiento oral y curas locales.

CONCLUSIONES

- Es una enfermedad frecuente de la piel en pediatría y aunque es de carácter benigno y autolimitado, afecta al niño y su familia desde el punto de vista estético y social.
- No existe evidencia que avale el tratamiento del MC en pediatría, siendo controvertido el uso de terapias tópicas y destrucción de lesiones.
- La mejor opción es la conducta expectante, esperando la desaparición espontánea de las lesiones.
- A pesar de que la sobreinfección bacteriana es muy poco frecuente, hay que tenerla presente como posible complicación del MC en los niños.

MENINGITIS: LA IMPORTANCIA DE LA VACUNACIÓN

Sandra Jiménez Ruiz, Irene Cristina Gabarrón Soria, Esther María Pérez Ortega,
Sara Vicente Costa, María Burillo Sánchez, Andrea Bailén Vergara
Hospital Vega Baja

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana es un proceso inflamatorio agudo de las leptomeninges que cursa con LCR turbio y pleocitosis con predominio de polimorfonucleares. El 80% de los casos ocurre en la infancia, principalmente en menores de 10 años. Las manifestaciones clínicas son más inespecíficas a menor edad; destacando fiebre, vómitos, cefalea, decaimiento y alteración del nivel de conciencia. A lo largo de los años se ha producido una disminución de la incidencia debido a la introducción de nuevas vacunas y métodos diagnósticos junto a la optimización de las terapias antimicrobianas. Estos avances han provocado una mejoría en el pronóstico de la enfermedad, aunque la mortalidad y las complicaciones siguen siendo importantes.

CASO

Presentamos el caso de un varón de 12 años con fiebre de 38°C de 48 horas de evolución, alteración del nivel de conciencia y rigidez nuchal; previamente diagnosticado de una otitis externa tratada con ciprofloxacino tópico. En el análisis sanguíneo destaca un ascenso de reactantes de fase aguda y leucocitosis con neutrofilia. Se realiza TC que resulta normal y punción lumbar en la que se obtiene un líquido turbio con disminución de glucosa, aumento de proteínas y

aumento de celularidad con predominio de polimorfonucleares. El FilmArray resulta positivo para *S. Pneumoniae*, por lo que se añade vancomicina a la terapia antibiótica previa. Tras empeoramiento neurológico se decide intubación y traslado a UCI pediátrica donde permanece 48 horas y se pasa a la planta de hospitalización por buena evolución. Se completan 14 días de antibioterapia con cefotaxima y vancomicina intravenosa con normalización posterior del LCR. El paciente evoluciona favorablemente pero presenta una de las complicaciones más frecuentes, la hipoacusia neurosensorial. Finalmente medicina preventiva recomienda nueva pauta vacunal con Prevenar 13® ya que el esquema vacunal previo y el administrado a este paciente consistía en 4 dosis de vacuna conjugada 7-valente.

CONCLUSIONES

Tras la introducción de Prevenar 13® en el calendario sistemático de todas las comunidades autónomas, se ha conseguido una reducción de la carga global de enfermedad neumocócica invasiva. Pero para conseguir una buena efectividad final de la vacuna, es necesario alcanzar altas tasas de vacunación, que proporcionen además inmunidad de grupo. Por tanto, creemos que es fundamental concienciar a la población de la importancia de la prevención primaria de enfermedades.

LINFADENITIS ATÍPICA

Sara García Candel, José Carlos Alba Marín, Marta de Lucio Rodríguez
Hospital Universitario La Ribera

INTRODUCCIÓN

La linfadenitis es una patología frecuente en pediatría, con diversas causas etiológicas

Las micobacterias no tuberculosas pueden producir esta infección en niños, siendo el micobacterium avium complex (MAC) el agente etiológico más frecuente.

Existen datos insuficientes de estas infecciones en niños, dado que están infradiagnosticadas. No obstante la prevalencia parece estar en aumento.

Presentamos un caso de linfadenitis por MAC en una niña de 5 años.

CASO

Niña de 5 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por masa laterocervical de unas 72 horas de evolución acompañada de fiebre. En las últimas 3 horas había aumentado de tamaño pese al tratamiento antibiótico. No disfagia, sialorrea ni trismus.

A la exploración, destaca un bultoma laterocervical derecho de unos 6x3cm móvil, indoloro, no adherido a planos profundos, de consistencia gomosa, sin signos de inflamación, fistulización, ni fluctuación.

Como pruebas complementarias se realizó analítica sanguínea que mostraba aumento moderado de la proteína C reactiva (PCR) y de lactato deshidrogenasa, sin leucocitosis ni neutrofilia, con serologías y hemocultivo negativos. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.

En la ecografía cervical se observa un conglomerado adenopático, siendo la mayor de 18x39mm con varios focos quísticos compatibles con necrosis en su interior, sin rotura capsular y con el resto de adenopatías reactivas sin signos de abscesificación.

Ante evolución tórpida se decide ingreso para completar estudio y se inicia tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico intravenoso.

Resultado de Mantoux a las 48 horas de 10mm de pápula, por lo que se amplía estudio con recogida de jugo gástrico en ayunas, siendo negativos los cultivos y PCR para *Mycobacterium tuberculosis*. Se realiza una tomografía computarizada pulmonar sin hallazgos patológicos y se realiza IGRA (interferón-gamma reléase assay) con resultado negativo.

A los 5 días se objetiva crecimiento de MAC en la muestra de jugo gástrico, siendo esta la principal sospecha diagnóstica.

Ante estos hallazgos, se programa intervención quirúrgica para biopsia escisional.

CONCLUSIONES

- MAC es una causa a tener en cuenta en las linfadenitis.
- Se recomienda realizar Mantoux, en aquellas adenitis subagudas–crónicas.
- El Mantoux no distingue entre infecciones producidas por *Micobacterium tuberculosis* o atípicas.
- IGRA es negativo en pacientes infectados por MAC.
- Si hay una alta sospecha de MAC la biopsia escisional suele ser curativa.

ABSCESO INTRACRANEAL ¿TAN INFRECUENTE COMO PENSAMOS?

Sarabel Povo Martín, Laura Álvarez Chamorro, Sara Cristina Daza Aguilar, Pascual Gregori Roig, Mar Sanz Almela
Hospital La Plana, Centro Salud Carinyena (Villarreal), Centro Salud Nules, Hospital La Plana, Centro Salud Burriana

INTRODUCCIÓN

Las infecciones focales intracraneales son muy poco frecuentes en la infancia pero con una elevada morbimortalidad. Pueden localizarse a nivel epidural, subdural o cerebral. Presenta una incidencia 0,5 por cada 100.000 niños. Los factores predisponente son infecciones otorrinolaringológicas, traumatismos, neurocirugía y cardiopatías congénitas. El curso clínico puede ser indolente hasta fulminante. Los streptococcus son las bacterias más frecuentes, aunque en un 30% no se aísla microorganismo. Os presentamos dos casos diagnosticados en 2019 en el Hospital La Plana.

CASO

Niño de 9 años que presenta fiebre de 4 días, cefalea hemicraneal derecha con vómitos. Empeoramiento en la últimas horas asociando dolor cervicodorsal con rigidez. No refiere procesos infecciosos previos. Presenta mal estado general, hipertensión arterial, rigidez de nuca y nistagmo horizontal. Hemograma con leucocitosis con neutrofilia y en la TAC imagen isodensa en lóbulo frontal derecho, desplazamiento de la línea media, hernia subfalciana 8 mm (foto 1). Presentó un rápido deterioro (anisocoria, Glasgow 8), por lo que iniciamos tratamiento antihipertensión intracraneal (intubación, suero salino hipertónico, dexametasona, manitol) y antibioterapia. Se traslada a hospital terciario donde realizan craneotomía de urgencia. Tuvo una evolución muy desfavorable. Se aisló *Streptococcus Constellatus*, posible sinusitis maxilar derecha.

Niño de 14 años que presenta edema a nivel frontal, raíz nasal y palpebral de 24 horas de evolución, pico febril único. Antecedente de otitis supurada 3 semanas antes asociaba cefalea, rinorrea y fiebre, recibió amoxicilina durante 7 días. Ante sospecha de síndrome de Pott se deriva a urgencias. Constantes, exploración física y radiografía de senos normales. Analítica con elevación reactantes de fase aguda y la TAC cerebral muestra colección epidural parasagital frontal de 10x6cm con efecto masa y osteomielitis frontal (foto

2). Se inicia medidas antihipertensión intracraneal y antibioterapia. Derivación a hospital terciario donde realizan craneotomía de urgencia. Evolución favorable tras 8 semanas de antibioterapia intravenosa. En el cultivo se aisló *Streptococcus Intermedius*.

CONCLUSIONES

El absceso intracerebral es una entidad poco común en la práctica clínica, además muchos presentan síntomas inespecíficos propios de la hipertensión intracraneal. Debe sospecharse ante el desarrollo de síntomas neurológicos asociados a infecciones otorrinolaringológicas (o antecedentes), en especial cuando se asocia fiebre. Un diagnóstico y tratamiento precoz mejora supervivencia y disminuye las secuelas.



Foto 1



Foto 2

SOSPECHA DE UNA INMUNODEFICIENCIA: DÉFICIT IRAK4/MYD88

Andrea Juan Gisbert, Gabriel Suárez del Fueyo, Regina de los Ángeles Penalva Pérez,
Eva María Canelo Torres, Ángela Vidal Bataller, .M Carmen Vicent Castelló,
Francisco Manuel Marco de la Calle, Francisco Javier González de Dios
Hospital General Universitario Alicante

INTRODUCCIÓN

El déficit de IRAK4/MyD88 son dos inmunodeficiencias primarias que afectan a la inmunidad innata. Se engloban dentro de un mismo grupo ya que se comportan de manera similar, alterando la activación de la transcripción genética para la producción de citoquinas inflamatorias a partir de los receptores Toll like. En total se han descrito en la literatura 49 y 24 casos respectivamente. Clínicamente se caracterizan por una predisposición aumentada a sufrir infecciones por bacterias piógenas en edades tempranas, ya que conforme se produce un desarrollo de la inmunidad adaptativa con el crecimiento, estas infecciones son menos frecuentes y la mortalidad disminuye drásticamente. Analíticamente se caracterizan por no mostrar alteraciones significativas sugestivas de infección, por lo que el tratamiento precoz de las infecciones es un pilar fundamental en el manejo de estos pacientes.

CASO

Nuestro caso se trata de un paciente de 3 meses que ingresa en la planta de pediatría por una neu-

monía asociada a una bacteriemia por *Pseudomonas*. Anteriormente había estado ingresado por una adenitis cervical por *Staphylococcus aureus* que requirió drenaje quirúrgico por mala evolución con tratamiento antibiótico intravenoso. Durante ambos episodios no presentó alteraciones analítica significativas. Debido a los antecedentes se inició estudio de inmunodeficiencias que es sugestivo de un déficit de IRAK4 o MyD88. Está pendiente el estudio genético.

CONCLUSIONES

Nos encontramos ante un paciente con inmunodeficiencia primaria poco descrita, por lo que se investigó acerca de ella. Una vez resuelto el cuadro y tras ser dado de alta se remite a consulta de inmunodeficiencias para seguimiento. Se inicia tratamiento profiláctico con antibióticos orales e inmunoglobulinas IV cada 3-4 semanas y se establecen una serie de pautas de actuación con el paciente en caso de acudir al servicio de urgencias con sospecha de cuadro infeccioso.

ENFERMEDAD HERPÉTICA NEONATAL: UNA ENTIDAD A VECES OLVIDADA

Ignacio Fernández González, Cristina Villar Vera, Borja Navas Díaz
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La enfermedad herpética neonatal es una entidad infrecuente que suele manifestarse en las 2 primeras semanas de vida. La sintomatología es inespecífica por lo que se precisa un alto índice de sospecha. Presentamos un caso de infección neonatal por virus del herpes.

CASO

Neonato de 15 días de vida que acude a Urgencias por sospecha de convulsiones. Inicio de la clínica 12 horas antes con 3 episodios de movimientos anormales de las extremidades, autolimitados en 10 segundos. Cuatro días antes, presentó una lesión costrosa en ala nasal derecha, tratada con mupirocina. Afebril. Sin otra clínica asociada. No tenía antecedentes de interés excepto la infección por herpes labial en la madre 10 días antes. A la exploración clínica destaca una lesión costro-ulcerada ala nasal derecha, sin otros hallazgos. Pasa a observación, donde realiza 3 episodios convulsivos de segundos de duración con movimientos clónicos de las extremidades y de chupeteo. Ante el cuadro de convulsiones neonatales, se canaliza vía periférica y se obtienen muestras de orina, sangre y líquido cefalorraquídeo. Se inicia tratamiento con fenobarbital, se pauta empíricamente ampicilina, cefotaxima y aciclovir y se ingresa en UCI pediátrica para monitorización.

Durante su ingreso en UCI se realiza resonancia magnética, un electroencefalograma y es evaluado por oftalmología. En las pruebas complementarias no se encontraron alteraciones analíticas y los cultivos fueron negativos. En el líquido cefalorraquídeo se apreciaba una pleocitosis a expensas de linfocitos e hiperproteínorraquia (102mg/dL) con un resultado positivo para PCR de virus herpes simplex tipo 1 (VHS-1).

Al 5º día de ingreso, se retiró tratamiento antibiótico y pasó a sala de hospitalización, donde se mantuvo tratamiento con aciclovir intravenoso durante 21 días. Tras ello, se realizó nueva punción lumbar con PCR VHS-1 negativa. Completa tratamiento supresor con aciclovir oral durante 6 meses. Tras 9 meses de seguimiento el paciente no ha presentado recaídas y tiene un desarrollo psicomotor normal.



Electroencefalograma que muestra actividad multifocal en lóbulos temporales y región rolándica.

CONCLUSIONES

- El herpes neonatal es una entidad con elevada morbimortalidad. La detección precoz de las formas mucocutáneas previene formas más graves.
- El tratamiento de elección es el aciclovir intravenoso durante 14 o 21 días según si la afectación es mucocutánea exclusiva o no.
- El tratamiento supresor con aciclovir oral mejora el pronóstico neurológico y disminuye las recurrencias.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO ANGINOSUS COMO CAUSA DE EMPIEMA PLEURAL EN DOS NIÑOS

Andrés Piolatti Luna, Beatriz Aguilar Janita, Alejandra Tortosa Bautista, Javier Colomina Rodríguez, Patricia Roselló Millet, José Rafael Bretón Martínez
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Streptococcus del grupo *anginosus* (*S. anginosus*, *S. constellatus* y *S. intermedius*) es conocido por producir abscesos e infecciones sistémicas. Forman parte habitual de la microbiota oral y gastrointestinal. Existen escasas publicaciones de neumonía por este grupo bacteriano en niños. Se describen dos casos de empiema pleural por *S. anginosus* y *S. intermedius* en pacientes pediátricos.

CASOS

Caso 1 - Varón de 11 años, sin antecedentes de interés, traído a Urgencias por dolor costal y tos escasa de 3 días de evolución, afebril y sin otra clínica acompañante. A la exploración, se apreció hipofonesis en base pulmonar derecha. Las pruebas complementarias revelaron derrame pleural paraneumónico basal derecho, leucocitosis con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda (RFA). Precisó drenaje torácico, obteniéndose un exudado serohemático con cultivo positivo para *S. anginosus*. Recibió antibioterapia con cefotaxima y clindamicina intravenosas, y tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico tras el alta. Caso 2 - Varón de 12 años, traído a Urgencias por dolor costal de 8 días de evolución y un primer ascenso febril, sin otra clínica asociada. La auscultación reveló hipofonesis en base pulmonar derecha.

Las pruebas de imagen mostraron consolidación de lóbulo inferior y medio derechos con derrame pleural que requirió drenaje torácico. El aspecto inicial del exudado fue serohemático. La detección rápida de antígeno de neumococo en líquido pleural (Standard F *S.pneumoniae* Ag FIA, de SD Biosensor) fue positiva, aunque la PCR para dicho microorganismo fue negativa. En el cultivo del líquido pleural se detectó *S. intermedius*. Actualmente se encuentra ingresado con tratamiento intravenoso con cefotaxima y clindamicina.

CONCLUSIONES

Estas neumonías destacan por su asociación a empiema y presentación poco habitual: el primer caso cursó afebril hasta el 5º día de ingreso y, en el segundo, la presentación fue subaguda y sin clínica respiratoria típica. Esta presentación, sin embargo, es congruente con series de casos producidos por estos microorganismos, en los que la fiebre puede estar ausente y la fase sintomática prehospitalaria varía desde 2 días hasta 5 meses. Está documentada la reactividad cruzada con la detección antigénica de *S. pneumoniae*, siendo el cultivo necesario para el diagnóstico etiológico definitivo. La asociación con clindamicina está recomendada en base a la frecuente coinfección de estos Estreptococos con otras bacterias anaerobias.

ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGÉNITA. MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN EL RECIÉN NACIDO

Alejandra Tortosa Bautista, Idoia Monleón Hernández, Beatriz Aguilar Janita,
Ignacio Fernández González, Jorge Marí López, Rafael Bretón Martínez
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanosoma Cruzi*, endémica en el continente americano. Los flujos migratorios desde Latinoamérica hacia países no endémicos, hacen posible la aparición de casos de enfermedad en nuestro medio, convirtiendo esta patología en un problema de salud pública emergente en nuestro país.

En países no endémicos, la transmisión de la enfermedad es fundamentalmente vertical, dando lugar a recién nacidos con enfermedad de Chagas congénita.

La mayoría de recién nacidos afectados de esta enfermedad se encuentran asintomáticos. Para su diagnóstico temprano, por tanto, es necesario un buen control serológico en mujeres gestantes procedentes de áreas endémicas, así como la realización de pruebas diagnósticas de manera precoz en niños de madres con serología positiva.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un neonato nacido a las 39+1 semanas de vida, hijo de madre con serología positiva para *T. cruzi*.

Al nacimiento, se inició en la maternidad estudio de transmisión vertical en el RN, obteniendo una PCR a *T. cruzi* negativa, serología positiva y visión microscópica directa de sangre con presencia de tripomastigotes compatibles con *T. cruzi*.

Ante estos resultados se decidió ingreso del neonato para realización de pruebas complementarias e inicio de tratamiento.

El paciente se encontraba asintomático, con exploración física sin hallazgos destacables. Previo a la instauración de tratamiento se realizó un análisis de sangre con bioquímica y hemograma, radiografía torácica, ECG, ecografía abdominal y transfontanelar, todas ellas normales, descartando así manifestaciones típicas de la enfermedad en el recién nacido tales como: neumonitis, miocarditis o meningoencefalitis.

Se inició tratamiento con Benznidazol aumentando progresivamente la dosis hasta alcanzar dosis máxima de 10mg/kg/día. Se comprobó adecuada tolerancia al fármaco, sin detectar efectos adversos. Se dio de alta para completar tratamiento durante dos meses, con controles clínicos y analíticos seriados y finalmente se realizó serología y PCR al finalizar el tratamiento, al mes, a los seis meses y al año.

CONCLUSIÓN

El pronóstico de estos pacientes depende fundamentalmente de la realización de un diagnóstico precoz, pues las tasas de curación de la enfermedad son del 100% en niños tratados durante el primer año de vida. Con la presentación de este caso se pretende compartir nuestra experiencia en el manejo diagnóstico y terapéutico de RN afectados de esta enfermedad.

HERRAMIENTAS DE COMUNICACIÓN PARA FOMENTAR LA VACUNACIÓN DE LA GRIPE

Francesc Caballero Chabrera, Cristina Lozano Zafra, Elena Martínez Vela, Tomás Ros Argente del Castillo, Manuel Oltra Benavent
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

En la campaña de vacunación contra la gripe 2019-2020 se ha introducido como recomendación la vacunación de prematuros menores de 32 semanas que actualmente tengan entre 6 y 24 meses.

El objetivo principal de nuestro trabajo es comprobar si una estrategia basada en la notificación a través del sistema SIA optimiza las tasas de vacunación en este grupo. El objetivo secundario es detectar qué circunstancias se oponen a la vacunación antigripal, para poder buscar soluciones a estas situaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio descriptivo de tipo prospectivo para comprobar la utilidad de la notificación. Hemos seleccionado a todos los recién nacidos dados de alta de nuestra Unidad Neonatal, con antecedente de prematuridad menor de 32 semanas que debían recibir la vacunación antigripal en esta temporada.

Al inicio del período de vacunación, nos pusimos en contacto con su pediatra de Atención Primaria mediante el sistema de notificación de SIA, recordando la indicación de vacunación por pertenecer a un grupo de riesgo.

Al finalizar la campaña comprobamos cuántos pacientes habían completado la vacunación de forma adecuada y tratamos de analizar los motivos de incumplimiento de la pauta.

RESULTADOS

De una muestra inicial de 149 pacientes excluimos 4 que se trasladaron a otra comunidad y 1 que falleció tras el alta, (n= 144). Un total de 116 pacientes recibió al menos 1 dosis (80% IC95%: 73-86%) y 95 fueron vacunados correctamente con 2 dosis (66% IC95%: 57-73%).

Los motivos detectados de no vacunación fueron: desabastecimiento de vacunas, decisión familiar, no asistencia a la cita, enfermedad intercurrente y administración tardía de la primera dosis (enero).

Ningún paciente del grupo en estudio ingresó por Gripe.

CONCLUSIONES

- Las estrategias de comunicación como la notificación consiguen una elevada cobertura vacunal.
- Entre las medidas complementarias de comunicación para aumentar la tasa de vacunación en futuras temporadas, planteamos incluir las recomendaciones en el informe al alta del hospital y/o en las visitas a consultas externas de neonatología para seguimiento o administración del palivizumab.
- Existen causas modificables de no vacunación como la administración de la vacuna de la gripe al inicio de la campaña (cuando sea necesaria una segunda dosis) y el estricto cumplimiento de las recomendaciones, limitadas a pacientes de riesgo, para evitar el desabastecimiento.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO TRAS PICADURA DE GARRAPATA

Alicia Baza del Amo, Francesc Caballero Chabrera, María Amparo Villalba Pérez, Héctor Rodríguez Vega, David Gomis Coloma, María García Sánchez
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

Presentamos dos casos de Rickettsiosis. El primero es una Fiebre Botonosa Mediterránea (FBM), el segundo linfadenopatías dolorosas tras picadura de garrapata. El objetivo es describir los mejores métodos diagnósticos disponibles para enfermedades por picadura de garrapata.

CASO

El primer caso es una paciente de 23 meses que es traída a Urgencias por fiebre de 7 días. Presentaba exantema eritematoso generalizado que afectaba a palmas y plantas, artralgias en miembros inferiores y escara negruzca en tórax con eritema perilesional. No habían objetivado picadura de garrapata. Se extrajo serología frente a *Rickettsia conorii*, que resultó negativa. Debido a la clínica tan sugestiva de FBM, se solicita PCR de *Rickettsia* en sangre y en costra, siendo esta última positiva. Recibe tratamiento con Azitromicina (10 mg/kg/d) durante 5 días, con mejoría. Tras 20 días se repite la serología, que persiste negativa.

El segundo caso es un paciente de 10 años que acude a Urgencias por picadura de garrapata en cuero cabelludo con aparición de escara negruzca, los padres aportan el arácnido. Clínicamente presenta cefalea y adenopatías dolorosas homolaterales a la lesión, afe-

bril. Se solicita serología de *Rickettsia conorii* que es negativa, mientras que la PCR de *Rickettsia* es positiva tanto en la garrapata como en la escara. Recibe tratamiento con Azitromicina (10 mg/kg/d) durante 3 días, con mejoría.

Revisando la bibliografía, encontramos que la serología es poco sensible y generalmente negativa hasta 7-14 días del inicio de la clínica. Cuando la IgM positiviza, lo hace pocos días antes que la IgG y es menos específica para identificar la especie de *Rickettsia*. La PCR es la técnica de elección, especialmente en fase aguda, teniendo mayor sensibilidad y especificidad, además de permitir identificar la especie. En sangre, la sensibilidad es menor que en otras muestras debido a la limitada cantidad de bacterias circulantes por lo que se prefiere realizar en costra o biopsia. El crecimiento de *Rickettsia* en cultivo celular es un método específico, pero tiene baja disponibilidad y es lento (2-4 semanas).

CONCLUSIÓN

La serología es una técnica poco útil en el momento agudo, dada su baja sensibilidad. Siempre que tengamos opción, realizaremos la PCR en escara, biopsia cutánea o de la garrapata, ya que su sensibilidad es mayor que en sangre.

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A LEISHMANIASIS VISCERAL

Marta Toledo Boscá, Teresa Pérez Oliver, Héctor Daniel Rodríguez Vega, Laura Pérez Lara
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

El síndrome hemofagocítico (SHF) es una entidad clínica que forma parte del grupo de las histiocitosis. Es consecuencia de una activación descontrolada de linfocitos T e histiocitos en respuesta a un estímulo que conduce a la producción de un patrón de citoquinas. Puede ser primario o genético causado por la ausencia de actividad citotóxica de las células *natural killer* o secundario a enfermedades infecciosas, oncológicas y autoinmunes. El diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos como fiebre y esplenomegalia, analíticos como citopenias, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia e hipofibrinogenemia, histológicos como hemofagocitosis en médula ósea, bazo o ganglios linfáticos y moleculares.

Ante una fiebre prolongada, hepatoesplenomegalia, pancitopenia e hiperferritinemia es necesario descartar un SHF.

CASO

Paciente de 29 meses sin antecedentes de interés, que presenta fiebre de 6 días de evolución y decaimiento sin otra clínica asociada. Hacía 3 semanas había visitado un pueblo de Teruel. A la exploración destaca regular estado general con intensa palidez mucocutánea y hepatoesplenomegalia. Las pruebas complementarias objetivan pancitopenia (hemoglobina mínima de 6.8 g/dl, leucocitos 1640/ μ l, neutrófilos 120/ μ l y plaquetas de 54000/ μ l). PCR de 53 mg/L. Ferritine-

mia de hasta 18263 ng/ml, triglicéridos de 488 mg/dl, fibrinógeno de 140 mg/dl y colesterol HDL de 14 mg/dl. La ecografía abdominal evidencia la hepatoesplenomegalia con múltiples nódulos esplénicos. Se completa el estudio mediante biopsia de médula ósea que confirma la presencia de hemofagocitosis y la detección del *DNA Leishmania infantum*. Confirmado el diagnóstico de SHF asociado a Leishmania visceral se inicia tratamiento con dexametasona 10 mg/m²/día y anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día (pauta 5 + 1) quedando afebril en las primeras 96 horas. PCR en sangre y serología positivas de Leishmania. Se amplía el estudio con el panel genético del SHF. Evolución favorable con respuesta clínica y analítica completa.

CONCLUSIONES

En nuestro medio la presencia de fiebre prolongada con criterios de SHF obliga a descartar la infección por Leishmania como desencadenante.

Habitualmente el SHF asociado a Leishmania visceral no precisa de tratamiento específico, es suficiente con el tratamiento dirigido, anfotericina B liposomal. Es controvertido, pero en los casos de mayor gravedad con citopenias graves y parámetros inflamatorios elevados se puede considerar el uso combinado con corticoides. Además, en estos casos es recomendable el estudio genético puesto que los agentes infecciosos pueden actuar como desencadenantes en pacientes con predisposición genética.

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL ASOCIADAS A INFECCIÓN POR ADENOVIRUS

Paula Devesa Jover, Belén Taberner Pazos, José Isidro Cambra Sirera, Silvia Escolano Serrano, Natividad Pons Fernández, Yolanda Mañes Jiménez
Hospital Lluís Alcanyís

INTRODUCCIÓN

El adenovirus es uno de los patógenos que con más frecuencia producen infecciones en niños, ocasionando en la mayoría de casos sintomatología respiratoria, gastrointestinal u oftalmológica. Con menor frecuencia, produce alteraciones neurológicas, siendo las más frecuentes las convulsiones febriles y afebriles, y menos frecuentes: encefalitis, cerebelitis y encefalomiелitis aguda diseminada.

CASO 1

Niño de 2 años que ingresa por disminución del nivel de conciencia y remitido desde atención primaria por extrasístoles, deposiciones diarreas y un pico febril. Exploración: Decaimiento y escasa movilidad espontánea. Somnolencia marcada con buena respuesta a estímulos. Se realiza punción lumbar (traumática) iniciándose aciclovir y dexametasona ante sospecha clínica de encefalitis. Nor-

malización de exploración neurológica a las 12 horas. Al alta persisten extrasístoles, que desaparecen años después.

CASO 2

Niño de 4 años que ingresa por disminución del nivel de conciencia tras haber presentado episodio de desconexión del medio con hipotonía generalizada y escasa respuesta a estímulos. Exploración neurológica: obnubilado pero consciente. Glasgow 13-14. Hipotónico. Debilidad de miembros inferiores y babiniski positivo. Afebril. Durante la primera hora de ingreso presenta episodio de desconexión del medio, retroversión ocular y movimientos mandibulares que ceden espontáneamente. Ante persistencia de disminución del nivel de conciencia se realiza punción lumbar y se inicia antibioterapia. Citoquímica del LCR normal. Normalización de la clínica en 24 horas y suspensión del tratamiento antibiótico.

Pruebas Complementarias	Caso 1	Caso 2
Analítica		
- Leucocitos	8,1x10 ⁹	32,4x10 ⁹
- PCR(mg/L)	24	10,2
- Procalcitonina(ng/mL)	0.22	6,3
LCR		
- Células	(Traumático)	3
- Glucosa		52mg/dL
- Proteínas		26mg/dL
- Cultivo y PCR virus	Negativo	Negativo
Detección adenovirus	Heces	Exudado nasal
Electrocardiograma	Extrasístoles auriculares No alteración en repolarización	
Electroencefalograma	Trazado lentificado de forma difusa con ritmos delta de elevada amplitud	Actividad focal epileptiforme centroparietal izquierda
RMN cerebral		Normal

CONCLUSIONES

Se presentan dos pacientes con disminución del nivel de conciencia, y detección de adenovirus fuera del SNC. En el primer caso no se estableció relación de causalidad entre las manifestaciones clínicas y la presencia de adenovirus, sospechándose esta asociación a raíz del segundo caso y revisando bibliografía.

Según estudios realizados, entre 1,9% y 5% de las alteraciones del SNC en niños son atribuibles a infección por adenovirus (entidad probablemente infra-diagnosticada), detectándose el patógeno únicamente en tracto respiratorio o gastrointestinal en la mayoría de casos.

Habría que tener en cuenta esta asociación descrita, ante casos de patología neuroinfecciosa sin otros hallazgos que lo justifiquen.

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA EN NIÑA INMIGRANTE

Ángel Palomares Vivar, Valero Sebastián Barberán, María Guasp Vizcaíno
Hospital la Fe, CS Arquitecto Tolsà

INTRODUCCIÓN

Los casos de dolor óseo son un desafío para los pediatras cuando no se acompaña de traumatismo previo y la radiología es negativa.

La dificultad aumenta cuando es este el motivo de consulta en las primeras visitas del niño inmigrante, donde el espectro de diagnósticos diferenciales debería ser muy amplio.

CASO

Niña de 7 años procedente de Gambia hace 5 meses. Consulta a su Pediatra por dolor en tobillo derecho sin un claro antecedente traumático de 24 horas de evolución y dificultad para caminar, la remite a UPED para valoración. No referían antecedentes patológicos de interés. Se había iniciado calendario vacunal acelerado hacía 3 meses.

En Urgencias se objetiva un buen estado general, temperatura de 36,7°C y exploración por aparatos normal. RX de tobillo; aumento de partes blandas sin observarse trazos de fractura, se da de alta con tratamiento conservador.

Acude a los 3 días de nuevo por aumento del dolor y signos flogóticos externos. Presentaba T° 38,7°C con buen estado general, edema y enrojecimiento a nivel del maléolo interno y dolor a la flexo-extensión activa y pasiva del pie. Analítica de sangre con aumento de los RFA (PCR 156,2 mg/L y VSG 52 mm/h; PCT: 0,09), con neutrofilia relativa (61,8%).

Ecografía: colección líquida con áreas de ecogenicidad aumentada rodeando la vaina del tendón del tibial posterior con engrosamiento de la fascia adyacente y signos de celulitis regional. Se realiza drenaje con punción ecoguiada extrayendo 4cc de líquido purulento, y se decide ingreso con tratamiento con Amoxicilina-clavulánico a 100mg/kg/día IV. Se aplica el protocolo PANNI (protocolo de atención a niñas y niños inmigrantes), presenta una hipovitaminosis D severa (8,2ng/mL), anemia ferropénica (Hb 11,7g/

dL, hierro 28µg/dL, IST 8% y ferritina normal) y eosinofilia (14,7%). Coprocultivos y parásitos en heces con ampliación de DNA de Schistosoma en orina y Filarias en suero debido a la eosinofilia que fueron negativas, Mantoux y serología negativas.

En la exploración física, destacó presencia de mutilación genital femenina.

Se completó estudio con RMN: colección líquida en la vaina del tendón del tibial posterior, edema de partes blandas adyacente y lesión ósea polilobulada de 4.6x3x2 mm con captación periférica de contraste congruente con absceso de Brodie, estableciendo el diagnóstico de osteomielitis subaguda de maléolo tibial interno con extensión y tenosinovitis del tibial posterior.

Se extrajo exudado nasofaríngeo para PCR de K. Kingae que resultó negativa y en frotis nasal creció un S. Aureus Meticilin-sensible. Hemocultivos negativos.

Cultivo bacteriológico del drenaje con presencia de un S. Dysgalactiae sensible.

Alta al 7º día completando la pauta antibiótica con Cefuroxima durante 21 días.

CONCLUSIONES

- Sospechar causas infecciosas en dolor articular u óseo que no ceden con tratamiento conservador.
- La negatividad de la RX simple es un motivo a favor de la osteomielitis.
- Realizar pruebas complementarias en el niño inmigrante y exploración física exhaustiva en mujeres procedentes de África subshariana.



OSTEOMIELITIS CRÓNICA DE PERONÉ EN UN NIÑO DE SEIS AÑOS

Claudia López Pavía, Beatriz Aguilar Janita, Javier Navarro Muñoz, Raquel Pérez Suárez, María Fe Mínguez Rey, Laura Pino Almero, Javier Colomina, José Rafael Bretón-Martínez
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universitat de València

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis crónica (OC) es una entidad infrecuente en nuestro medio. Presentamos el caso de un niño de seis años con OC del peroné, probablemente infratratada durante tres meses.

CASO CLÍNICO

Niño de seis años pakistaní que consultó por cojera y supuración en cara externa de tobillo derecho. Refería traumatismo leve de la zona jugando al fútbol tres meses antes, tras lo que apareció un cuadro de inflamación osteoarticular, dolor y ascensos febriles autolimitados. Aportaba análisis de sangre de aquel momento con 13.000 leucocitos/mm³ (N 87%), PCR 114 mg/L y VSG 42 mm/h. A pesar de haber recibido antibioterapia intramuscular y oral no bien precisada en su país de origen, presentó empeoramiento progresivo con mayor dolor, impotencia funcional y aparición de una lesión cutánea excrecente y supurada. Aportaba radiografía realizada 3 meses después del comienzo de la clínica, con fractura del tercio distal del peroné. Con la sospecha de osteomielitis crónica de peroné con fistulización a piel y fractura patológica asociada se decidió ingreso hospitalario.

El análisis de sangre mostraba 8200 leucocitos/mm³, PCR 4,9 mg/L y VSG 45 mm/h. Se pautó tratamiento inicial con meropenem y linezolid. En la RM se apreció osteomielitis que afectaba a todo el peroné, extendiéndose a partes blandas con la fractura referida. Del exudado purulento se aisló *S. aureus* sensible a meticilina. El tratamiento se modificó a cloxacilina intravenosa. A los 10 días con la evolución tórpida y persistencia de la supuración, se decidió modificación del tratamiento antibiótico a linezolid y cirugía. La evolución posterior fue favorable con mejoría clínica y analítica. Tras 12 días de la cirugía fue alta hospitalaria para continuar tratamiento oral en domicilio con linezolid.

CONCLUSIONES

La OC en pacientes inmunocompetentes suele ser consecuencia de un tratamiento inadecuado como nuestro caso. El tratamiento de la OC suele combinar la cirugía para retirar el tejido desvitalizado y antibioterapia con frecuencia prolongada. Afortunadamente, la infección afectó solo al peroné, permitió la cirugía de resección amplia y que el niño conservara la deambulación.

¿MANEJAMOS LAS INFECCIONES OSTEOARTICULARES CONFORME A LAS RECOMENDACIONES REALIZADAS?

Mireia Vallés Arenes, María Isabel Bueno Redolat,
Carmen Paola García Blanes, María Elena Montesinos Sanchis
Hospital General Universitario Valencia

INTRODUCCIÓN

El manejo de las infecciones osteoarticulares (IOA) ha cambiado de forma considerable en los últimos años. En 2014 se publica un documento de consenso para su abordaje avalado por las Sociedades de Infectología, Reumatología y Ortopedia infantil. Nuestro objetivo es evaluar el grado de adecuación a las recomendaciones realizadas en el mismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo y analítico, de los niños ingresados con diagnóstico de IOA desde enero de 2010 a febrero de 2021. Se establecieron dos grupos, antes y después de octubre de 2014, denominados pre y post-consenso, y se evaluaron las diferencias en su manejo. El análisis estadístico se realizó con STATA 12.

RESULTADOS

Se incluyen un total de 22 pacientes con edad media de $7,2 \pm 4,5$ años y predominio de sexo masculino (54,5%). El diagnóstico específico de IOA fue: 14 OM (Osteomielitis agudas), 4 AS (Artritis sépticas), 2 ED (Espondilodiscitis) y 2 OA (Osteoartritis). Los pacientes se clasifican en grupo pre-consenso (n=7) y post-consenso (n=15). Ambos grupos son comparables por edad y sexo. No se observan diferencias significativas en las entidades clínicas encontradas ni en las pruebas diagnósticas realizadas (solicitud he-

mocultivo, artrocentesis en AS/OA, cultivo y PCR de líquido articular, ecografía en AS/OA o RM en OM/OA/ED) en ambos grupos.

Se observan diferencias estadísticamente significativas en la pauta de antibioterapia empleada tanto empírica intravenosa como dirigida oral, con un incremento importante del tratamiento intravenoso con Cefuroxima(20%)/Cefazolina(46,7%) y del tratamiento vía oral con Cefuroxima(40%)/Cefadroxilo(40%), en el grupo post-consenso ($p < 0,05$). La adhesión a las indicaciones del consenso en cuanto al tratamiento es de un 90%. Existe una menor duración media del tratamiento antibiótico intravenoso en el grupo post-consenso (9,7 días) frente al pre-consenso (12,4 días) con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). También se objetiva una menor duración del tratamiento vía oral (29,1 vs 24,3 días) y del tiempo global de la antibioterapia (41,3 vs 33,9 días) en el grupo post-consenso, sin alcanzar significación estadística. Destaca una disminución de la estancia media hospitalaria en el grupo post-consenso (14,6 días vs 10,6 días) ($p < 0,05$).

CONCLUSIONES

Tras la publicación del consenso se ha conseguido optimizar el manejo de las IOA en nuestros pacientes, reduciendo la duración del tratamiento intravenoso y con ello la estancia hospitalaria, y mejorando la adherencia a la pauta antibiótica elegida.

URTICARIA MULTIFORME Y BICITOPENIA POR HERPES-6

Lucía González Álvarez, Susana Ferrando Monleón, Lucía Monfort Belenguer,
José M. Martín Hernández, Santiago Guillén Climent, Raquel Pérez Suárez, Ángela Moreno Palomino
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Los cuadros exantemáticos autolimitados son una de las patologías más prevalentes de la infancia. Entre sus causas: infecciones víricas, reacciones medicamentosas, vasculitis o cuadros urticariales. Algunos de los virus más frecuentes son los virus Herpes 6 y 7, que cursan con fiebre, irritabilidad y exantema morbiliforme. Pueden presentar complicaciones a nivel hematológico. El pronóstico y la recuperación de estos casos es satisfactoria, con normalización analítica rápida, pudiendo persistir la clínica cutánea días o semanas.

CASO

Niña de 14 meses de edad, sin antecedentes de interés y buen desarrollo pondoestatural, que acude a Urgencias de Pediatría para valoración por exantema y febrícula de 24h de evolución.

A la exploración destacan lesiones máculo-papulosas, sobreelevadas y dianiformes, no pruriginosas, alguna con base petequíal y equimótica, focalizadas en miembros inferiores y a nivel de pabellones auriculares y respetando el tronco. Asocia edema de manos y pies y orofaringe discretamente hiperémica sin exudados. Se extrae análisis sanguíneo, que evidencia neutropenia (590×10^6) y plaquetopenia (135000×10^6) con serie roja y frotis sanguíneo normal. Con la sospecha de edema hemorrágico del lactante y ante la bicitopenia, se decide ingreso para control evolutivo.

A las 24h el exantema se generaliza con lesiones presentes en toda la superficie corporal, de carácter habonoso, algunas con morfología dianiforme o en herradura y pruriginosas, persistiendo edema en manos y pies que no impiden la deambulación así como febrícula que cede el mismo día. La evolución, morfología y distribución de las lesiones cutáneas son sugestivas de una urticaria multiforme, por lo que se inicia tratamiento con prednisolona (1 mg/kg/día) e hidrocina vía oral, con excelente respuesta clínica, observando desaparición del exantema y disminución del edema de miembros, con excelente estado general, apoyando el diagnóstico de cuadro urticarial. En control analítico se aprecia empeoramiento de la bicitopenia (280×10^6 neutrófilos y 86000×10^6 plaquetas). Se realiza estudio de biología molecular en aspirado nasofaríngeo y suero, con hallazgo de elevada carga viral para virus Herpes-6 en sangre. Se decide retirar corticoterapia y mantener antihistamínico al alta (60h ingreso).

En nuevo control analítico ambulatorio a los 7 días se constata recuperación completa con 2400×10^6 neutrófilos y 481000×10^6 plaquetas.

CONCLUSIONES

Las infecciones víricas son causa frecuente de cuadros exantemáticos autolimitados en la infancia. En ocasiones asocian alteraciones hematológicas. El conocer y demostrar estas asociaciones evitan pruebas agresivas innecesarias dada la excelente recuperación que presentan estas infecciones.

INFECCIÓN POR SARS-COV2 EN LACTANTES: SERIE DE CASOS UNICÉNTRICA

Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Ángela Vidal Bataller, Andrea Juan Gisbert, Eva Canelo Torres, Gabriel Suárez del Fueyo, Francisco Javier González de Dios, Mari Carmen Vicent Castelló
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

La pandemia actual de SARS-CoV2 ha afectado a todos los estratos poblacionales de la sociedad, incluyendo la población pediátrica. Si bien, ésta ha sido la menos perjudicada, ya que su incidencia general oscila entre 1-2% (a nivel del territorio español entre 1-5%) y su curso clínico se ha caracterizado por ser leve, representando aproximadamente un 0,4% de los pacientes ingresados en nuestro país. El objetivo del estudio es describir la evolución clínica de una serie de casos ingresados en la planta de hospitalización de lactantes diagnosticados a través de pruebas microbiológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio descriptivo unicéntrico realizado en un hospital terciario incluyó aquellos pacientes hospitalizados en la planta de lactantes, desde los 15 días de vida hasta 18 meses de edad incluidos, comprendiendo el periodo desde marzo de 2020 hasta febrero de 2021. El único criterio de inclusión era la positividad a la prueba microbiológica para la detección del SARS-CoV2 en muestra nasofaríngea y como criterio de exclusión, los criterios de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). Las variables estudiadas fueron datos demográficos como la edad y el sexo, factores de riesgo, sintomatología, motivo del ingreso, estancia hospitalaria, valores analíticos, necesidad de tratamiento o ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

RESULTADOS

La población diana inicial fueron 11 pacientes, excluyendo un caso por cumplir criterios de SIM-PedS. La edad comprendida fue desde los 22 días de vida hasta

17 meses de edad, con una media de 3,7 meses. No destacaban antecedentes médicos relevantes a excepción de un caso que presentaba como factor de riesgo una inmunodeficiencia primaria.

El motivo de ingreso mayoritario fue la fiebre-febrícula junto con la edad menor de 3 meses (60%) con una media de intervalo desde el inicio de los síntomas hasta la consulta en urgencias pediátricas del hospital de 1,7 días. La clínica descrita era considerada como infección no complicada dado que la sintomatología mayoritaria consistía en síntomas catarrales como tos y mucosidad nasal, y rechazo parcial de la alimentación.

En cuanto a los parámetros analíticos, destacó una leve hipertransaminasemia (70% de los casos) junto a una neutropenia moderada (40%), ambas alteraciones transitorias, y sin asociar elevación de reactantes de fase aguda.

El tratamiento administrado fue antitérmicos a excepción de 2 pacientes que precisaron tratamiento antibiótico, uno de ellos por la inmunosupresión de base y otro por sospecha de sobreinfección bacteriana. La evolución durante la estancia hospitalaria fue favorable, con una media de 5,1 días, sin requerir oxigenoterapia ni soporte ventilatorio ni ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

CONCLUSIONES

En consonancia con la literatura científica se podría confirmar el pronóstico excelente de la infección por SARS-CoV2 en pacientes pediátricos con edades comprendidas como nuestra población a estudio. Por ello, es importante destacar que este rango de edad no debería considerarse como factor de riesgo de complicaciones para la infección por dicho virus.

CASO CLÍNICO. MENINGITIS TUBERCULOSA EN LACTANTES

Cristina Cerdán Almendros, Ángela Vidal Bataller, Carla Miró Vicedo, Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, M^a Carmen Vicent Castelló
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis en niños menores de cinco años con frecuencia puede progresar rápidamente de infección latente a enfermedad, presentando mayor riesgo de sufrir formas graves de tuberculosis extrapulmonar.

La meningitis tuberculosa es una forma grave de tuberculosis extrapulmonar, que afecta a las meninges. En niños suele desarrollarse por diseminación hematogena tras infección pulmonar tuberculosa.

Suele presentarse como un cuadro de meningitis febril subaguda con rigidez de nuca, cefalea y vómitos. En lactantes los síntomas pueden ser muy inespecíficos presentándose como vómitos prolongados, anorexia o irritabilidad.

Entre las complicaciones agudas destaca la hidrocefalia comunicante, hiponatremia, pérdida de visión y aracnoiditis.

CASO

Lactante mujer de 10 meses, que presenta cuadro de fiebre y vómitos, iniciando a los nueve días de evolución episodios de mirada fija con cierre rígido de ambas manos de segundos de duración. Ingresó en su hospital de referencia donde se realizó resonancia cerebral, electroencefalograma y punción lumbar, observándose en la resonancia imágenes sugestivas de meningitis de base del cráneo, lesiones isquémicas en tálamo derecho y cuerpo calloso e hidrocefalia con signos de hipertensión intracraneal. Se inicia cefotaxima, vancomicina y aciclovir y se traslada a la UCIP de nuestro hospital.

A su llegada a UCIP se encuentra hipoactiva con hipotonía en hemicuerpo izquierdo, más evidente en miembro superior. En el análisis de líquido cefalorraquídeo destaca un aumento de leucocitos de predominio linfomonocitario, glucosa disminuida con proteínas totales y lactato elevados. En la resonancia presenta imágenes compatibles con meningitis de la base del cráneo, que por su ubicación podría estar relacionado con un proceso inflamatorio-granulomatoso no pudiendo descartar tuberculosis. En la radiografía de tórax se observa un patrón intersticial bilateral micronodulillar de distribución multifocal que asocia engrosamiento peribronquial difuso, sugestivo de infección por tuberculosis. Con estos datos, se decide iniciar tratamiento antituberculoso con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y amikacina, añadiendo dexametasona, piridoxina y profilaxis anticomicial con levetiracetam, y continuar con la antibioterapia y aciclovir.

Finalmente, en las pruebas solicitadas en líquido cefalorraquídeo (PCR y cultivo) se detecta *Mycobacterium tuberculosis*.

CONCLUSIONES

Aunque la meningitis tuberculosa es una entidad rara en Pediatría, debemos tenerla presente, puesto que se trata de una emergencia médica, ya que un diagnóstico temprano y un inicio terapéutico precoz son fundamentales para aumentar la supervivencia y minimizar el riesgo de secuelas neurológicas.

CÁNDIDA ALBICANS COMO CAUSANTE DE LENGUA NEGRA

Laura Murcia Clemente, Rosmari Vázquez Gomis, Esther Donat Aliaga, Ignacio Izquierdo Fos, José Pastor Rosado, Virginia Viseras Ruiz
Hospital General Universitario de Elche, Hospital La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

Candida Albicans es un patógeno frecuente en la cavidad oral. Pocos portadores sufren infección, encontrándose ésta en relación con la toma de fármacos e inmunodepresión.

Una entidad rara en niños y relacionada con la infección por *C. Albicans* es la lengua vellosa negra (LVN). Consiste en una hipertrofia de las papilas filiformes con cambio de coloración desde verde-amariello a pardo-negruzco, localizada preferentemente en el tercio posterior de la lengua. El mecanismo fisiopatológico no está claro, se piensa que es debido a una alteración de la flora lingual normal, asociada a colonización micótica o bacteriana productora de porfirinas.

Aunque es autolimitada, el tratamiento se basa en evitar los factores precipitantes, queratolíticos en algunos pacientes y antibióticos y/o antifúngicos si los cultivos son positivos.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un preescolar de dos años afecto de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) de inicio muy precoz en tratamiento de base con vedolizumab, azatioprina, mesalazina, espuma de budesonida, prednisolona y trimetoprim-sulfametoxazol. Acude a consulta por presentar absceso perianal iniciándose tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico.

Tras ocho días de tratamiento antibiótico, acuden para control, objetivándose en la exploración, lesión negruzca irregular, en tercio posterior de la lengua (fi-

gura 1) que refiere la madre apareció hace tres días. Se recoge cultivo de la lesión para hongos y bacterias, y se cita tras cuatro días para revisión, objetivándose en este momento, lengua blanquecina (figura 2) con resultado del cultivo positivo para *Candida albicans*. Se instaura tratamiento tópico con fluconazol desapareciendo las lesiones al sexto día.

CONCLUSIONES

- La lengua vellosa negra es una entidad rara en pediatría. Debemos sospechar este cuadro ante un paciente que presente factores de riesgo y una exploración clínica con los hallazgos típicos en la región dorsal de la lengua.
- Se trata de una entidad benigna y autolimitada, a pesar de ello, se debe asociar tratamiento antifúngico si se confirma la infección por *Candida Albicans*.
- *Candida Albicans* en edad pediátrica se manifiesta de manera más frecuente produciendo infección en la cavidad oral, tipo muguet. Sin embargo, cabe destacar que es un hongo productor de pigmentos tipo porfirinas, pudiendo producir una coloración pardo-negruzca como fue en este paciente.



Figura 1.

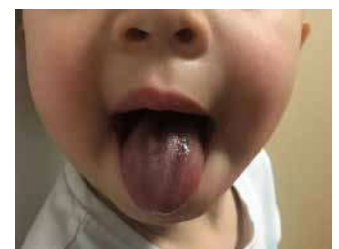


Figura 2.

ESTUDIO DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN LOS NIÑOS REMITIDOS A DIGESTIVO INFANTIL

Laura Murcia Clemente, Rosmari Vázquez Gomis,
Ignacio Izquierdo Fos, José Pastor Rosado, Virginia Viseras Ruiz
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico (DAC) se define por una duración mayor a dos meses, constituyendo un motivo frecuente de derivación a las consultas de Digestivo infantil. Se trata de un síntoma, por lo que es importante llegar al diagnóstico de su causa, siendo la mayoría de los casos un trastorno funcional, sobre todo si no asocia signos de alarma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo realizado durante un periodo de 10 meses (enero 2019 a octubre 2019) en menores de 14 años remitidos a consulta de Digestivo infantil con diagnóstico desde atención primaria de DAC. Se recogieron datos como edad, sexo, presencia de signos-síntomas de alarma, antecedentes de lactancia materna, de cólico y reflujo gastroesofágico, además del diagnóstico final de ese dolor. Se realiza un análisis descriptivo y analítico de los factores asociados según diagnóstico final. Se analizan los datos con el SPSS 22.0.

RESULTADOS

En el periodo estudiado se recibieron 236 primeras visitas y el 30,5% (n=72) fueron por DAC. De los 72 pacientes remitidos por este motivo, un 69,4% (n=50) eran mujeres. La media de edad fue de 8,3 años (1-14 años). Los diagnósticos finales más frecuentes fueron intolerancia a fructosa (30,6 %, n=22), dolor abdominal funcional (22,2%, n=16), intolerancia combinada a

lactosa y fructosa (15,3%, n=11) e intolerancia a lactosa (13,9%, n=10). El 18,1% de diagnósticos restantes (n=13) correspondieron, en orden de frecuencia, a estreñimiento, infección por helicobacter pylori, meteorismo, celiaquía y anorexia. Centrándonos en la intolerancia a la fructosa, un 54,4% (n=12) de los pacientes presentaron signos-síntomas de alarma y no existe asociación con el antecedente de haber presentado cólico o reflujo gastroesofágico (p=0.15 y p=0.31, respectivamente). La mayoría de los niños (77,8%, n=56) estudiados por DAC habían recibido lactancia materna, no siendo significativo (p=0.47) su papel como factor protector frente a dicha intolerancia. Respecto al diagnóstico final de dolor abdominal funcional tampoco se encontró relación con la lactancia materna (p= 0.71), presentar signos de alarma (p=0.53), cólico (p=0.75), ni reflujo gastroesofágico (p=0.14).

CONCLUSIONES

- El dolor abdominal crónico es uno de los motivos más frecuentes de derivación a consultas externas de digestivo infantil, suponiendo el 30,5% del total de primeras consultas.
- En nuestra serie el diagnóstico final más frecuente fue la intolerancia a la fructosa, seguido por el dolor abdominal funcional.
- En ningún diagnóstico final se hallaron diferencias con la presencia de signos de alarma, haber recibido lactancia materna o padecido un trastorno funcional en etapa de lactante.

ESCOLAR DE 8 AÑOS CON QUISTE ESPLÉNICO GIGANTE

José Pastor Rosado, Laura Murcia Clemente, Marina Jiménez Maciá,
Eva Boix Aracil, Rosmari Vázquez Gomis, Elena Gil Sarrión
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

Los quistes esplénicos son hallazgos raros en los niños. Suelen ser asintomáticos o presentarse con clínica digestiva como dolor abdominal y sensación de plenitud. Puede presentar hipertensión arterial si comprime riñón y también puede ocurrir el fenómeno de secuestro esplénico e hiperesplenismo con pancitopenia. Se clasifican tradicionalmente como primarios o verdaderos y secundarios o pseudoquistes según la presencia de un revestimiento epitelial. El diagnóstico suele ser incidental y mediante pruebas de imagen como ecografía, RNM o TAC. El tratamiento recomendado para quistes de menos de 5 cm es la monitorización estrecha. Si el quiste esplénico mide más de 5 cm, tiene indicación de cirugía, intentando ser conservador con el bazo.

CASO CLÍNICO

Escolar varón de 8 años acude a UPED remitido desde CCEE de digestivo para estudio de masa abdominal. Presentaba distensión abdominal habitual, más marcada durante este último año y meteorismo. No fiebre ni otra sintomatología. No viajes recientes ni contacto con animales.

Exploración física: Peso: 25,5 kg (p31) Talla: 135 cm (p75) T°: 36,5 °C TA: 100/56

Buen estado general con abdomen blando y depresible, sin defensa ni hepatomegalia. Presenta una masa en hipocondrio izquierdo que cruza línea media de unos 10 cm, de consistencia dura, no dolorosa a la palpación.

Pruebas complementarias: hemograma con morfología y serología normales. CEA valores normales, mientras CA 19.9 elevado. Ecografía abdominal donde se visualiza una masa de aspecto quístico compleja con ecos en su interior y septos hiperecogénicos de aproximada-

mente 13,2cm x 14,9 cm localizada en hipocondrio izquierdo a valorar linfangiomaquístico vs quiste esplénico. Resonancia magnética abdominal con contraste que es informada como gran lesión esplénica sugestiva de quiste esplénico gigante (Imagen 1).

Ante dicho resultado, se contacta con el Servicio de Cirugía pediátrica que recomiendan tratamiento quirúrgico programado. Ante la posibilidad de esplenectomía se realiza actualización de vacunación. Finalmente, se le realizó una esplenectomía total laparoscópica de un quiste esplénico primario que tras su valoración por anatomía patológica descartó signos de malignidad, tratándose de un quiste epitelial primario de bazo.

CONCLUSIÓN

- El quiste esplénico es un hallazgo accidental poco frecuente en niños pero que tras su diagnóstico pasa de ser un paciente sano a un paciente con alto riesgo.
- El tratamiento es quirúrgico, intentando dejar parte de bazo si se puede o esplenectomía total como fue en este caso.

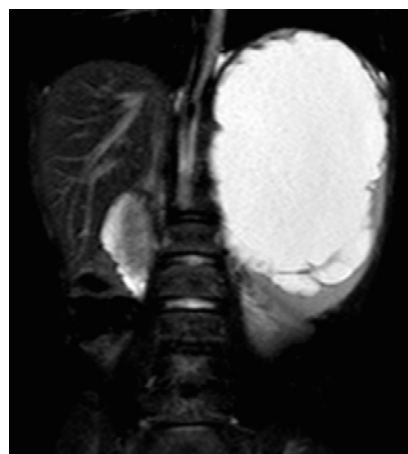


Imagen 1. RNM de quiste esplénico gigante

DOLOR EN FOSA ILÍACA DERECHA... ¿APENDICITIS?

Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets
Hospital Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo supone aproximadamente un 10% de los motivos de consulta en pediatría. Una de las labores fundamentales en la asistencia médica es discernir aquellos dolores abdominales que pueden ser subsidiarios de cirugía urgente de aquellos en los que puede realizarse un seguimiento con carácter no urgente.

La etiología del mismo es muy variada, pudiendo ser causa de dolor abdominal agudo desde una neumonía basal hasta un embarazo ectópico, por lo que una buena anamnesis y exploración física son fundamentales.

La apendicitis aguda es la patología abdominal quirúrgica más frecuente en la edad pediátrica. Sospecharla desde un primer momento es crucial para evitar cometer errores diagnósticos.

CASO CLÍNICO

Preescolar mujer de 5 años de edad que acude por dolor abdominal de 48 horas de evolución de tipo cólico focalizado en fosa ilíaca derecha. Apirética. No hiporexia, vómitos ni diarrea. Asocia dolor en miembro inferior derecho a la deambulación, sin mostrar rechazo del apoyo. No antecedentes de interés.

En la exploración física la paciente refiere dolor a la palpación de la fosa ilíaca derecha, siendo el abdomen blando y depresible sin masas ni organomegalias. Los

signos apendiculares son dudosos (Blumberg, psoas, Rovsing).

Se realiza una ecografía abdominal que informan como una lesión hiperecogénica de aproximadamente 5 cm dolorosa a la presión y no compresible de la parte derecha del omento. En su interior se observa una pequeña estructura tubular hipoecoica en relación con vaso trombosado, lo que sugiere un infarto segmentario de la parte derecha del omento.

CONCLUSIONES

La necrosis focal de la grasa intraabdominal es una causa infrecuente de dolor abdominal en la edad pediátrica. Esta necrosis puede tener 2 orígenes: la grasa omental (infarto omental) o la grasa de los apéndices epiploicos (apendicitis apeiploica/epiploitis). La lesión del infarto omental (referida en nuestro caso) es más heterogénea y más frecuente en fosa ilíaca derecha-flanco derecho. Clínicamente puede asemejarse a una apendicitis aguda, siendo importante discernir entre ambas entidades, ya que el manejo es totalmente distinto.

Ante la necrosis focal de la grasa intraabdominal se recomienda un manejo conservador con antiinflamatorios no esteroideos/analgésicos por vía oral, recurriendo a la cirugía únicamente cuando presentan mala evolución.

OBSTRUCCIÓN DE VENA PORTA EXTRAHEPÁTICA EN LA INFANCIA. UN RETO MÉDICO

Parisá Khodayar Pardo, Andrés Peña Aldea, Adela Meseguer Carrascosa
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Facultad de Medicina.
Universidad de Valencia. Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de vena porta extrahepática, aunque rara en niños, es una causa importante de hipertensión portal (HTP) que puede derivar en complicaciones potencialmente mortales: hemorragia gastrointestinal, hiperesplenismo, colangiopatía, ascitis y síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar, que pueden requerir trasplante.

CASO CLÍNICO

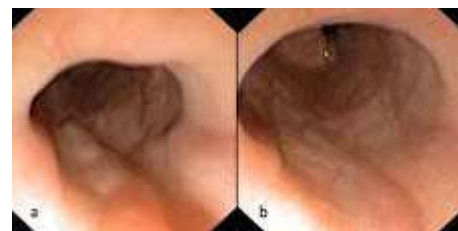
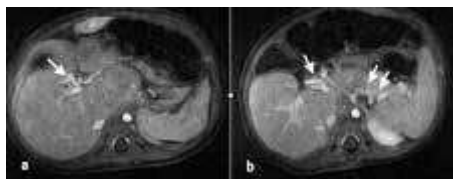
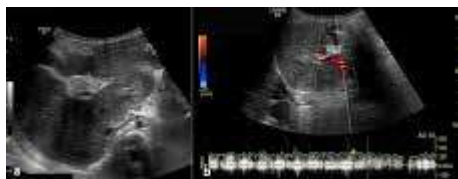
Una hepatomegalia moderada en una lactante de 11 meses llevó a realizar una ecografía que mostró se correspondía con el lóbulo caudado y al hallazgo de una transformación cavernomatosa de la vena porta (figura 1). No anomalías hepáticas ni ascitis. Arterias hepáticas y esplénicas, venas suprahepáticas y tracto biliar sin trombosis, fístulas arterio-venosas o ectasia biliar. Bazo aumentado de tamaño con eje portoesplénico patente. La RMN mostró circulación colateral peripancreática y periesplénica (figura 2).

No ictericia, hematomas, petequias ni arañas vasculares. No congestión del plexo hemorroidal. No signos de insuficiencia cardíaca. No coluria, acolia ni prurito. No citopenias. Hipertransaminasemia y colestasis leves, resto de función hepática normal. Factores protrombóticos normales. No hepatitis autoinmune, infecciones, fibrosis quística ni déficit de α -1-antitripsina. Mantoux negativo. Se descarta tirosinemia hepatorenal con aminograma. Fondo de ojo no mostró

mancha rojo cereza (lipidosis), cataratas (galactosemia) o embriotoxon posterior (Alagille). Glucogenosis VI y IX, hemocromatosis y enfermedad de Wilson se descartaron: Hierro, cobre y ceruloplasmina y excreción de cobre de 24h normales. Biopsia no mostró cirrosis, tinciones normales. Esofagogastroduodenoscopia mostró dos varices en el tercio distal del esófago, se aplanaban con la insuflación y no presentaban estrías rojas (figura 3).

CONCLUSIONES

Carecemos de guías clínicas de HTP en la infancia y nos basamos en opiniones de expertos que sugieren la esofagogastroduodenoscopia al diagnóstico y su repetición a los 1-2 años en varices pequeñas. No hay estudios randomizados que evalúen la eficacia de los β -bloqueantes en niños como prevención de un primer episodio de hemorragia. El papel de la ligadura de varices es todavía controvertido en varices pequeñas, en grandes debe considerarse de forma individual. Si bien en menores de un año no es factible por falta de material, por lo que aunque la escleroterapia se ha abandonado en todo el mundo en este contexto debe considerarse. Con respecto al bypass mesoRex, existe controversia en relación con la legitimidad de su uso en niños asintomáticos. Una aproximación sugiere la evaluación de la factibilidad de la cirugía en todos los niños con obstrucción de vena porta e HTP, mientras que otra difiere la cirugía hasta que se haya establecido una enfermedad clara y significativa.



GIARDIASIS, UNA GRAN SIMULADORA

Eva Palací Broseta, Andrés Licero Gualdrón, Evelyn Cervantes,
Silvia Esperanza Ruiz Climent, Mercedes Juste, César Gavilán
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

La *Giardia lamblia* es la parasitosis intestinal más frecuente a nivel mundial. La gravedad de las manifestaciones es variable. Los pacientes pueden permanecer asintomáticos o desarrollar una infección aguda caracterizada por diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso. La infección crónica cursa con malabsorción intestinal, retraso ponderal y anemia, simulando una enfermedad celiaca o una enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El diagnóstico incluye la detección de quistes o trofozoítos por microscopía o la detección del antígeno en heces o en aspirado duodenal. El tratamiento de elección es Metronidazol.

CASO

Niño de 11 años con dolor abdominal periumbilical y deposiciones diarreicas de 1 mes de evolución, acompañado de 1-2 vómitos al día, astenia, hiporexia y pérdida de 5 kg de peso. A la exploración física destaca un niño malnutrido, pálido, ojeroso, con abdomen globuloso y esfínter anal con fisuras. La analítica sanguínea fue normal. Perfil férrico, tiroideo y celiaco normales. Urocultivo, coprocultivo y coproparásitos normales, calprotectina fecal 871 µg/g. Se realizó ecografía abdominal que mostró adenopatías retroperitoneales y mesentéricas con pequeña cantidad de líquido libre abdominal, por lo que se recomendó descartar proceso neoplásico/inflamatorio. Se realizó

TC abdominal con contraste que mostró dilatación generalizada de todo el marco cólico y numerosas adenopatías retroperitoneales alrededor de los vasos mesentéricos. Se amplió estudio con PET-TAC que confirma los hallazgos anteriores. También se realizó gastroscopia y colonoscopia en las que se tomaron biopsias, destacando el resultado de la biopsia duodenal que reveló una atrofia vellositaria leve con infiltrado inflamatorio crónico con células plasmáticas en lámina propia y presencia de linfocitos intraepiteliales. Finalmente se decide solicitar panel gastrointestinal multiplex cualitativo de PCR que resultó positivo para *Giardia lamblia*. Ante los resultados se inició Tinidazol con una respuesta sorprendente, desaparición del dolor, ganancia ponderal adecuada y disminución de las adenopatías mesentéricas.

CONCLUSIONES

Multitud de cuadros clínicos digestivos en niños pueden deberse a *Giardia*.

Las pruebas de detección de antígeno y PCR son más sensibles que la microscopía de heces.

Al igual que en la celiacía, la giardiasis puede producir infiltración de linfocitos T y atrofia vellositaria.

La malabsorción en la giardiasis crónica puede provocar diarrea y pérdida de peso significativa en niños por lo que se debe pensar en ella en caso de sospecha de EII o celiacía.

LITIASIS VESICULAR COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA EN NIÑOS

Cristina Barreira Barreal, Carmen Jovani Casano, Laura Baixauli López, Vicente Olaya Alamar, Paula Ortolá Fores, Irene Grau Mañanós
Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

La incidencia de pancreatitis aguda (PA) en niños ha ido en aumento durante las últimas décadas. Como etiología más frecuente destaca la idiopática, traumática o secundaria a enfermedades sistémicas. A diferencia de lo ocurrido en adultos, en niños la PA secundaria a litiasis biliar es infrecuente

En la infancia, el curso de la PA suele ser leve y autolimitado, no obstante es primordial diferenciarla de la PA necrótica-hemorrágica, la cual presenta tórvida evolución. Para un diagnóstico de certeza han de cumplirse 2 o más de los criterios INSPPIRE: dolor abdominal compatible, valores de amilasa o lipasa que tripliquen el valor de normalidad y hallazgos de imagen sugestivos.

CASO

Mujer de 8 años de edad con vómitos de 24 horas de evolución asociados a dolor continuo en región periumbilical ascendente hasta nivel epigástrico que empeora con la ingesta. Como antecedentes refiere dieta rica en grasas y episodios mensuales de dolor abdominal y vómitos pendientes de filiar. Se extrae hemograma, destacando leucocitosis con neutrofilia, bioquímica alterada con amilasa de 1383 UI/l y patrón de colestasis. En la ecografía abdominal se aprecia litiasis infundibular en la vesícula biliar con vía extrahepática aumentada de calibre y engrosamiento córporocaudal pancreático. Ante diagnóstico compatible con PA y su mal estado general se decide iniciar antibioterapia intravenosa así como analgesia, hidratación y ácido ursodeoxicólico. Tras 48 horas se evidencia empeoramiento clínico y presencia de

derrame pleural bilateral, motivo por el cual se trasladada al hospital de referencia ante la posibilidad de precisar una CPRE urgente. Se observa mejoría manteniendo un tratamiento conservador y se confirma la presencia de tres litiasis vesiculares con normalización ecográfica del páncreas. Se programa colecistectomía laparoscópica, previo a la cual ingresa en dos nuevas ocasiones por episodios similares de cólicos biliares asociados a PA.



CONCLUSIONES

1. La incidencia en niños de PA secundaria a litiasis ha ido en aumento durante los últimos años.
2. El manejo inicial de la PA debe incluir la hidratación intravenosa y la analgesia, reservando los antibióticos para PA necrosantes infectadas.
3. Las nuevas guías ESPGHAN recomiendan realizar la colecistectomía de forma preferente en casos de PA secundaria a litiasis biliar.

HEPATITIS C Y BETA TALASEMIA MAYOR: EXPERIENCIA CON GLECAPREVIR/PIBRENTASVIR

Diannet Quintero García, Francisco José Sebastián Cuevas, Elena María Crehuá Gaudiza, Ana Barrés Fernández, Carmen Larramendi Hernández, Ignacio Fernández González
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus hepatitis C (VHC) afecta alrededor de 3.26 millones de niños mundialmente, siendo Pakistán y China los países con más prevalencia. En nuestro medio, desde la introducción del cribado de transfusiones sanguíneas la transmisión vertical es la causa más frecuente. No obstante, la exposición iatrogénica sigue siendo relevante en países en vías de desarrollo.

Describimos un caso procedente de un país de alta prevalencia, que se trató de forma efectiva con un antiviral pangenotípico de reciente aprobación en pediatría.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 años, originario de Pakistán y con domicilio en España desde hacía 1 mes, es remitido desde Atención Primaria a Hematología Infantil para seguimiento de beta talasemia mayor. Diagnosticado a los 5 meses de edad, desde entonces requería transfusiones periódicas de hematíes (semanales y posteriormente quincenales). En la exploración destacaba palidez cutánea y hepatomegalia de 2-3 cm. Presentaba percentiles bajos de talla (p3) y peso (p5), con IMC 15 Kg/m² (p6), sugestivos de desnutrición crónica. Analítica con sobrecarga férrica (IST >100%, ferritina 4580 ng/dL) y afectación hepática (GOT 156

U/L, GPT 111 U/L, GGT 31 U/L). La serología fue positiva para anticuerpos anti-VHC, con carga viral 11.010.191 UI/mL (7,04 Log) y genotipo 3, probablemente por transmisión hematológica por transfusión de hemoderivados. La resonancia magnética mostraba sobrecarga férrica hepática severa y la elastografía presentaba resultados compatibles con cirrosis hepática (32,4 KPa - F4). Se inició tratamiento antiviral de VHC con glecaprevir/pibrentasvir (300/120 mg) con buena tolerancia. En control analítico al mes se apreció marcado descenso de GOT (66 U/L) y GPT (42 U/L) con carga viral negativa, persistiendo tras finalizar el tratamiento de 8 semanas.

CONCLUSIONES

La infección por VHC en contexto de talasemia mayor aumenta el riesgo de progresión a fibrosis hepática, por tanto debe detectarse precozmente. La aparición de los nuevos antivirales ha cambiado radicalmente el panorama del tratamiento de la infección por VHC. El glecaprevir/pibrentasvir, un antiviral de acción directa pangenotípico que ha demostrado excelente respuesta viral, ha sido aprobado recientemente en niños ≥12 años, siendo de primera elección en estos últimos. En el caso que presentamos, la respuesta clínica ha sido muy buena sin presentar efectos secundarios.

DESMEDRO COMO PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD PEROXISOMAL

Inés Burgos Berjillos, Juan Pablo Ferrer González, Patricia Correcher Medina, Etna Masip Simó, Beatriz Beseler Soto, Alejandro Montoya Filardi, Raúl Silvestre, Isidro Vitoria Miñana
Hospital La Fe Valencia. Hospital Virgen de los Lirios Alcoy

Se presenta el caso de un varón de 2,5 meses remitido para ampliar estudio por desmedro, hipertransaminasemia y rasgos dismórficos.

Nacido a término con peso adecuado (3030g, (P27, -0,61DE (OMS 2006-2007)). Desde la segunda semana de vida estancamiento ponderal, a pesar de lactancia mixta y módulos hipercalóricos. No vómitos y deposiciones normales.

Exploración física: escaso panículo adiposo, frente olímpica, fontanela anterior 7x6 cm, fontanela posterior 2x1 cm, sutura sagital diastásica, discreto epicanthus, paladar ojival, retrognatia y tiraje inspiratorio con cornaje intermitente. Hipotonía axial con hipertonía de miembros, exaltación de reflejos osteotendinosos, movimientos sacádicos oculares y ausencia de fijación de la mirada y de sonrisa social.

Analítica: hipertransaminasemia con patrón de colestasis (alanina-aminotransferasa 305U/L, aspartato-aminotransferasa 631U/L, gamma glutamil-transpeptidasa 204U/L, bilirrubina total 1,73 mg/dl, directa 1,5 mg/dl), serología de virus hepatotropos, test del sudor, α 1-antitripsina, anticuerpos de hepatitis autoinmune, cuerpos reductores en orina, aminoácidos en sangre y orina, ácidos orgánicos en orina y acilcarnitinas normales o negativos.

Ecografía abdominal, cerebral y ecocardiografía normales. Estudio oftalmológico normal. Fibrobroncoscopia sin hallazgos patológicos. Potenciales evocados

visuales normales, auditivos con hipoacusia moderada bilateral. Radiografía de miembros y abdominal sin calcificaciones patelares ni suprarrenales. Resonancia magnética cerebral: áreas de polimicrogiria y paquigiria difusa con alteración de sustancia blanca subyacente.

Se inicia alimentación enteral por gastroclisis con fórmula semielemental, con adecuados aportes por edad y peso, logrando ganancia ponderal (ingreso: 3190g (<p1, -5,04DE), al alta: 3535g (<p1, -5,05DE) (OMS 2006-2007)).

Los rasgos dismórficos, la afectación neurológica y hepática junto con los hallazgos en la resonancia orientan a una enfermedad peroxisomal, que se confirma por la alteración del perfil de ácidos grasos de cadena muy larga. La disminución de plasmalógenos eritrocitarios indica que se trata de un trastorno de la biogénesis de los peroxisomas (espectro Zellweger), pendiente de diagnóstico genético definitivo (genes PEX).

El desmedro como primer signo de enfermedad peroxisomal es infrecuente, no obstante, cuando éste se asocia a dismorfia, afectación cerebral y hepática debe sospecharse enfermedad peroxisomal.

No existe tratamiento curativo para los trastornos de la biogénesis de los peroxisomas, requiriendo tratamiento de soporte multidisciplinar. Su diagnóstico es clave para informar de su evolución y pronóstico, consejo genético y eventual diagnóstico prenatal.

UTILIDAD DE LA LEUCOCITOAFÉRESIS EN LA COLITIS ULCEROSA CORTICORREFRACTARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Jesús Ferrer Ferrer, Jorge Mari López, Ana Barres González, Elena Crehuá Gaudiza, Cecilia Martínez Costa, Alejandra Tortosa Bautista
HCUV

INTRODUCCIÓN

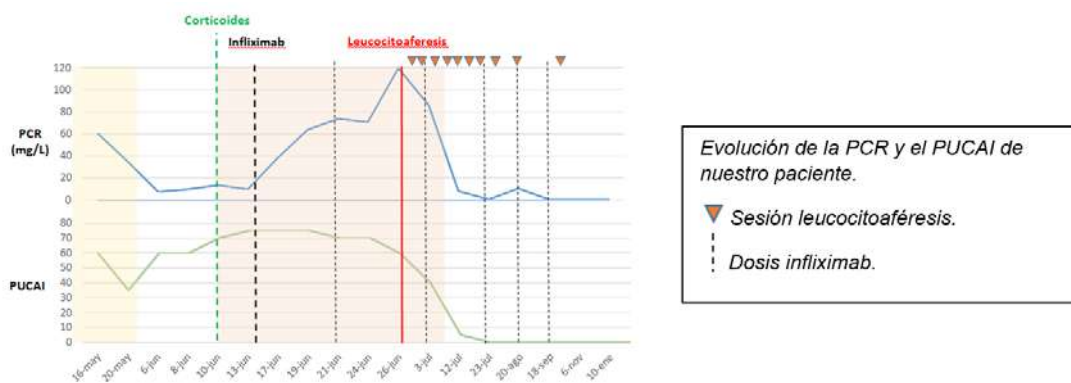
La incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en la edad pediátrica presenta una tendencia ascendente, siendo cada vez menor la edad al diagnóstico. La colitis ulcerosa (CU) forma parte de las entidades que engloba este término. Ante la sospecha de un brote de CU, se utiliza el *Pediatric ulcerative colitis activity index* (PUCAI) para estratificar su gravedad y valorar la opción terapéutica más adecuada. Un brote grave (PUCAI > 65), requiere ingreso para administración de corticoides intravenosos. Si tras 5 días de tratamiento no se aprecia respuesta clínica (PUCAI > 65), se debe iniciar un tratamiento de segunda línea. Entre estas opciones encontramos la ciclosporina, el tacrolimus y el infliximab. La leucocitoaféresis consiste en la recirculación de la sangre del paciente a través de columnas con distintos materiales que adsorben específicamente algunos elementos celulares. Actualmente se encuentran comercializados dos sistemas en España, el Adacolumn® y el Cell-sorba®. El Adacolumn® realiza una adsorción selectiva de macrófagos y monocitos, disminuyendo estas células y las citoquinas inflamatorias producidas, resultando en una disminución de la actividad inflamatoria. Esta opción terapéutica es especialmente interesante en casos corticorrefractarios como alternativa a la colectomía.

CASO

Adolescente de 14 años, con diagnóstico reciente de colitis ulcerosa y en tratamiento con aminosalicilatos, que ingresa por brote grave (PUCAI 70) con pruebas de imagen sugestivas de pancolitis. Se retiraron aminosalicilatos y se inició tratamiento con corticoides intravenosos. No respuesta clínica tras 5 días de tratamiento, por lo que se consideró brote corticorrefractario. Se pautó infliximab como tratamiento de segunda línea, posteriormente se inició azatioprina junto con reintroducción de la mesalazina. Al evidenciar una escasa respuesta al tratamiento, como paso previo a la colectomía, se decidió introducir la leucocitoaféresis. Tras 4 sesiones y 3 dosis de infliximab, se objetivó una mejoría clínica (PUCAI 30) que permitió dar de alta al paciente. El paciente actualmente está en remisión clínica tras completar 12 sesiones de leucocitoaféresis, con tratamiento de mantenimiento con infliximab, azatioprina y mesalazina.

CONCLUSIONES

La EII de debut pediátrico se presenta con frecuencia en forma de brotes severos. La leucocitoaféresis es una opción a considerar, con buena tolerancia y perfil de seguridad, en aquellos brotes corticorrefractarios, y puede evitar la colectomía, como en el caso presentado. No obstante, se requieren más estudios para posicionar los sistemas de aféresis dentro del algoritmo terapéutico de estos pacientes.



ENFERMEDAD CELÍACA: ¿SEGUIMOS LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS? ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Ana Barres Fernández, Elena Crehuá Gaudiza, María Latorre Tejerina, Carmen Jovani Casano, Ester Lago Blanco, María Antonia Moreno Ruiz, Alicia Berghezán Suárez, Monica García Peris, Raquel Gil Piquer, Alicia Corret Sinisterra, Sandra Martínez Barona, Cristina Salido Capilla *Hospital Clínico Universitario de Valencia. Hospital General de Castellón. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Hospital de Manises. Hospital de Denia Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva. Hospital de Sagunto. Hospital General de Requena. Hospital Universitario La Plana*

INTRODUCCIÓN

Los criterios diagnósticos de la enfermedad celíaca (EC) han experimentado numerosos cambios coincidiendo con los avances serológicos. En 2012, la *European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) propuso no realizar biopsia intestinal (BI) en casos seleccionados: clínica sugestiva, elevación de anticuerpos antitransglutaminasa IgA (ATG) 10 veces por encima del valor basal, anticuerpos antiendomiso (EMA) positivos y HLA DQ2 o DQ8. En 2020 estos criterios se han actualizado, ampliando los casos en que se puede obviar la BI. El objetivo de nuestro estudio fue revisar los casos de EC diagnosticados en los últimos dos años en diferentes centros para ver si existían diferencias en el seguimiento de los criterios diagnósticos ESPGHAN 2012.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio multicéntrico retrospectivo realizado en 9 centros hospitalarios (2 terciarios y 7 comarcales). Incluimos pacientes de 0-16 años con nuevo diagnóstico de EC en el periodo 2018-2019. Criterios de exclusión: inicio de dieta sin gluten previo a completar el diagnóstico. Análisis estadístico realizado con SPSS22.0, con nivel de significación estadística 0,05.

RESULTADOS

Se incluyeron 160 pacientes (57,5% mujeres) con una media de edad de 7,6 (DE 4,4). El motivo del

estudio de EC fue por síntomas sugestivos (68%), cribado por grupo de riesgo (9%) u otros motivos (23%). Los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal (43%), diarrea (33%), pérdida de peso (29%) y distensión abdominal (28%). En todos los casos se realizaron ATG en primer lugar, siendo en todos positivos excepto en 4 pacientes con déficit de IgA. Sin embargo, los EMA se han realizado sólo en el 80% de casos.

Del total, 75 pacientes cumplieron criterios clínicos y analíticos para no realizar BI, aunque en 11 de ellos se realizó por presentar clínica leve o poco específica. La realización de BI fue menor en hospitales comarcales con diferencia estadísticamente significativas. De los restantes 85 pacientes en que sí se debía de haber realizado BI, no se realizó en 30 casos. Con los criterios de 2020, los casos que no hubieran precisado BI aumentarían a 101 (63%).

CONCLUSIONES

En los hospitales comarcales la tendencia a realizar BI fue menor. Hemos observado discordancias en la aplicación de los criterios diagnósticos, motivadas en muchos casos por el difícil acceso a la realización de EMA en algunos centros. Para poder obviar la realización de BI, todos los centros debemos disponer de accesibilidad a la realización de serología específica.

ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA INFANTIL TEMPRANA. MUTACIÓN EN *KCNQ2*

Isabel Gonzalo Alonso, Rubén Gómez Fornell, Joaquín Aliaga Vera,
Sara Hernández Muela, Miguel Tomás Vila
Hospital La Fe. Hospital Dr. Peset

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ohtahara o encefalopatía epiléptica infantil temprana (EIEE) es una de las formas más graves de encefalopatía epiléptica. En función del gen afecto podemos hablar de hasta 35 tipos. Si el gen alterado es *KCNQ2* hablamos de EIEE7. Esta mutación puede causar diferentes fenotipos clínicos, desde epilepsia neonatal benigna familiar hasta encefalopatía epiléptica neonatal grave. De herencia autosómico dominante, cursa con crisis en la primera semana de vida, la mayoría tónicas, con signos autonómicos. Pueden tener múltiples crisis diarias, resistentes a los antiepilépticos comunes. El electroencefalograma (EEG) muestra un patrón de brote supresión o actividad epileptiforme múltiple. Evolutivamente cursa con retraso psicomotor. Las convulsiones por lo general remiten a los 3- 4 años de edad, aunque pueden persistir los déficits neurológicos.

CASO

Recién nacido que en las primeras 24 horas de vida presenta episodio de hipertonía con clonías en miembros derechos, de escasos segundos de duración, con elevación de la frecuencia cardíaca y rubefacción. Inicialmente se trata con fenobarbital pero las crisis continúan, presentando múltiples episodios diarios.

Se solicita estudio metabólico, despistaje infeccioso, fondo de ojo, ecografía cerebral, normales. El EEG muestra actividad con tendencia a la alternancia de

periodos de disminución en la amplitud con brotes hipersincronicos formados por descargas de puntas y ondas agudas de expresión generalizada bilateral.

Ante ausencia de respuesta se prueba levetiracetam, piridoxina y zonisamida, fenitoína, valproato y clonacepam. Al alta impresionada de control de las crisis con topiramato y perampanel.

En la evolución destaca hipotonía, retraso marcado en los hitos del desarrollo, hemiparesia derecha y ocasionales crisis consistentes en espasmos tónicos. EEG con actividad de fondo discretamente lentificada sobre la que se observan descargas multifocales de punta onda de baja amplitud. La tomografía axial computarizada de cráneo mostró signos de atrofia cerebral de predominio cortical. La última resonancia muestra cuerpo calloso adelgazado de pequeño tamaño y alteraciones de señal en sustancia blanca.

En el análisis genético se detecta la variante genética *c.1678C>T (p.Arg560Trp)* en heterocigosis en el gen *KCNQ2*.

CONCLUSIONES

La mutación en *KCNQ2* se ha descrito reiteradamente como patológica asociada a epilepsia temprana infantil. Asocia retraso psicomotor y pronóstico muy severo.

Debemos considerarlo ante comienzo de convulsiones en el periodo neonatal, múltiples, refractarias al tratamiento, con trazado EEG de brote supresión.

LUXACIÓN CONGÉNITA DE RODILLA

Esther Pérez Ortega, Sara Vicente Costa, Sandra Jiménez Ruiz, María Burillo Sánchez,
Irene Gabarrón Soria, Andrea Bailén Vegara, Noelia Rubio Puche
Hospital Vega Baja

INTRODUCCIÓN

La luxación congénita de rodilla es una patología muy poco frecuente, con una incidencia estimada de 1 por cada 100.000 casos. Presenta un ligero predominio en el sexo femenino y puede ser unilateral o bilateral. La etiología es desconocida y entre el 40 y el 100% de los casos pueden asociar otras anomalías musculoesqueléticas, siendo la luxación congénita de caderas la más frecuente. El diagnóstico es clínico y se confirma con radiografía. El tratamiento debe iniciarse en las primeras 24-48h. Presentamos el caso de un recién nacido prematuro con luxación congénita de rodilla.

CASO

Recién nacido prematuro de 33 semanas de gestación, que nace mediante parto vaginal tras sospecha de corioamnionitis materna. A la exploración destacan ambas rodillas en retroversión, de predominio la izquierda en retroversión completa a 80-90°, compatible con luxación congénita de ambas rodillas. Se realiza radiografía de miembros inferiores, confirmándose la luxación de rodilla izquierda. Dada la escasa frecuencia de esta patología, se deriva a la unidad de

referencia en ortopedia infantil. A su llegada, completan estudio para descartar otras malformaciones asociadas, con ecografía transfontanelar, abdominal y del canal medular, con resultado normal. Colocan un yeso en 40° de flexión, que recambian de forma progresiva hasta alcanzar, al mes de tratamiento, el grado máximo de flexión.

CONCLUSIONES

Se trata de una patología poco frecuente, de etiología desconocida a la que se han asociado tanto causas intrínsecas como extrínsecas, siendo la presentación podálica la causa más frecuentemente asociada. Tras el diagnóstico clínico, se deben realizar exploraciones complementarias para descartar posibles anomalías asociadas. En función del grado de desplazamiento de la tibia sobre el fémur se clasifica en 3 grados, siendo el grado 3 la luxación completa. El tratamiento inicial es conservador, colocando un yeso en la flexión máxima permitida, con modificaciones progresivas. Si a las 8 semanas no se ha resuelto, se plantea tratamiento quirúrgico. El principal factor que determina el pronóstico es el inicio precoz del tratamiento.

PETEQUIAS EN EL RECIÉN NACIDO

Belén Ortuño Yepes, Flavia Pronzato, Ángela Bonilla,
Vicente Bernat, Irene Grau, Cristina Barreira
Hospital General de Castellón

El citomegalovirus congénito es la infección congénita más frecuente en nuestro medio. Puede conllevar importantes secuelas, las más importantes son sordera neurosensorial, coriorretinitis o retraso psicomotor. A continuación exponemos un caso clínico a propósito de este tema.

Recién nacido a término, sin complicaciones durante el embarazo. Nace por cesárea por pérdida de bienestar fetal y en la cuna de reanimación se observan petequias de predominio en cara y tronco, que progresan hasta hacerse generalizadas. También presenta discreta palidez cutánea, ligera hipotonía, hepatomegalia y esplenomegalia sin otros hallazgos patológicos en la exploración. Se extrae analítica en la que se objetivan 29.000 plaquetas, por lo que se transfunde concentrado de plaquetas con buen rendimiento. Se realiza ecografía cerebral que descarta hemorragia intracraneal, aunque evidencia pequeñas calcificaciones puntiformes a nivel de los ganglios de la base del lado izquierdo y quistes a nivel de los plexos coroides en ambos ventrículos laterales.

Ante la sospecha de citomegalovirus congénito se realiza carga viral en orina, que resulta positiva más de

100.000.000 de copias y punción lumbar, con carga viral negativa en líquido cefalorraquídeo. Se realiza fondo de ojo que objetiva foco de coriorretinitis en ojo izquierdo; ecografía abdominal (normal) y resonancia magnética cerebral en la que no se ven calcificaciones por su pequeño tamaño, y descarta focos de lisencefalia o polimicrogiria significativos. Al confirmarse diagnóstico se inicia tratamiento con ganciclovir intravenoso, realizando hemogramas y transaminasas de control periódicamente. No precisa nueva transfusión de plaquetas y las petequias desaparecen progresivamente. Cumplidos 14 días de tratamiento intravenoso, se cambia a Valganciclovir oral con buena tolerancia por lo que se completan 6 meses de tratamiento.

La mayoría de sociedades científicas no recomiendan la realización de cribado serológico universal durante el embarazo por la elevada seroprevalencia, la ausencia de una vacuna efectiva, la escasa evidencia de la eficacia y seguridad de los tratamientos prenatales. Es importante una elevada sospecha clínica posnatal ante los síntomas sugestivos para el diagnóstico precoz y prevenir las posibles secuelas, mejorando el pronóstico de los recién nacidos afectados.

DISGENESIA TUBULAR RENAL: DIAGNÓSTICO POSTMORTEM EN 2 RECIÉN NACIDOS CON OLIGOAMNIOS E HIPOPLASIA PULMONAR

Mar Part López, Alejandro Pinilla González, Laura Galeano Panigua, Jaime Ferrer Lozano, Teresa Jaijo Sanchís, Purificación Marín Reina
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

La disgenesia tubular renal (DTR) es un trastorno poco frecuente consistente en la ausencia de desarrollo de los túbulos proximales renales. Cursa con oligoamnios tardío, hipoplasia pulmonar y secuencia de Potter, con muerte perinatal en la mayoría de los casos. La principal causa son alteraciones en genes implicados en el sistema renina-angiotensina (ACE, AGT, AGTR1 y REN), si bien también se relaciona con ingesta materna de IECAS y síndrome de transfusión feto-fetal.

CASOS

Caso 1:

Prematuro de 32 semanas, padres consanguíneos, hermano fallecido intraútero en semana 36 con oligoamnios tardío. Ecografía en semana 27: anhidramnios y aumento de ecogenicidad renal. Resonancia magnética (RM) fetal con hipoplasia pulmonar y riñones normales, sin visualización vesical. Al nacimiento, presenta distrés grave e insuficiencia renal. Exploración física: artrogriposis de manos, pabellones auriculares de implantación baja, fontanela anterior amplia y criptorquidia bilateral. Exitus en séptimo día de vida. Estudio necrópsico: desestructuración de la arquitectura renal con fallo en el desarrollo de los túbulos contorneados proximales, compatible con DTR. Estudio genético confirma la presencia en homocigosis de la variante c.1593delT en el gen ACE.

Caso 2:

Prematuro de 36 semanas. Anhidramnios en ecografía en semana 32. RM fetal: hipoplasia pulmonar y riñones normales. Al nacimiento, insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar refractaria. Exitus a las 10 horas de vida. Exploración física: frente amplia, desviación cubital del carpo y rigidez articular. Estudio necrópsico: desarrollo anómalo del sistema tubular renal. El túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo distal y túbulo colector tapizado por epitelio cuboideo bajo simple, con citoplasma claro y núcleo central, de aspecto rudimentario. Engrosamiento irregular de las arterias y arteriolas del parénquima. Trombos en riñón izquierdo con focos de calcificación distrófica en venas renales. Diagnóstico de DTR. En el estudio genético del paciente se identifica la variante c.320C>T probablemente patogénica heredada del padre junto con una delección del otro alelo heredada de la madre que comprende al menos los tres primeros exones del gen REN.

CONCLUSIONES

La DTR debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los cuadros de oligoamnios tardío y secuencia Potter. El diagnóstico es anatomopatológico e identificar la causa genética es fundamental para realizar un asesoramiento reproductivo adecuado.

QUILOTÓRAX PRENATAL: SIGNO INICIAL DEL SÍNDROME DE NOONAN

Vicente Bernat Montoya, María de las Mercedes Aristoy Zabaleta,
Sandra Salas García, Ángela Bonilla Tramoyeres
Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Noonan es una enfermedad autosómica dominante cuya incidencia se estima en 1 de cada 1000-2500 recién nacidos vivos, cuyas características clínicas cambian con la edad del paciente, desde el nacimiento hasta la edad adulta. A continuación, se expone el caso de un paciente con síndrome de Noonan diagnosticado poco después del nacimiento, a raíz de un derrame pleural bilateral detectado en ecografías prenatales.

CASO

Recién nacido de 34+1 semanas, hijo de una madre primigesta de 33 años con talla baja y CIA intervenida durante la infancia.

En la semana 20 de gestación, se diagnostica en el feto un hidrotórax bilateral que pocos días antes del nacimiento aumenta hasta considerarse grave, con compresión importante del pulmón izquierdo, motivo por el cual se decide finalizar la gestación y drenar el derrame izquierdo intraútero para facilitar la reanimación. Se aprovecha la intervención para realizar amniocentesis y enviar muestras para cariotipo, array y biología molecular. Al nacimiento precisa drenaje pleural derecho e intubación orotraqueal para su estabilización. El análisis del líquido pleural es compatible con quilotórax, por lo que se inicia tratamiento con nutrición parenteral total y debido al elevado dé-

bito del derrame pleural bilateral se instaura además tratamiento con octreótido.

La existencia de quilotórax junto a la presencia de rasgos dismórficos en el paciente (cuello ancho, pliegue nuchal redundante, orejas de implantación baja, hipertelorismo) y el antecedente de madre con talla baja establecieron la sospecha clínica de síndrome de Noonan. Se confirma el diagnóstico al obtenerse resultado de biología molecular de líquido amniótico, que mostró una mutación en el gen PTPN11 -compatible con dicho síndrome- tanto en el paciente como en su madre.

CONCLUSIONES

El síndrome de Noonan es una enfermedad heterogénea desde el punto de vista clínico y genético. Dentro de esta heterogeneidad, existen manifestaciones que pueden motivar la sospecha diagnóstica desde el nacimiento, como el quilotórax. Por otro lado, no es inusual que se diagnostique en una persona adulta después del nacimiento de un hijo más afectado, como ocurrió en la madre de nuestro paciente. Este aspecto cobra importancia de cara a consejo genético en futuras gestaciones.

En nuestro caso destacamos, además, la importancia de la colaboración con el servicio de Obstetricia, ya que el drenaje intraútero facilitó el manejo posterior del paciente en el periodo perinatal inmediato.

PERSISTENCIA DE SENO UROGENITAL: UN PRIMER MANEJO

David Gomis Coloma, Alejandro Pinilla González, Alicia Baza del Amo,
Anaïs Pérez Escrivá, Silvina Muedra Torregrosa
Hospital la Fe

INTRODUCCIÓN

La persistencia de seno urogenital (PSU) es una anomalía congénita poco común que consiste en la ausencia de separación de la uretra y la vagina, persistiendo un canal común y orificio de salida único.

Se ha encontrado asociación entre la PSU y algunas alteraciones en la diferenciación sexual como la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC).

En la literatura están descritos casos de PSU en los que un flujo reverso de la orina hacia el útero y las trompas de Falopio podría provocar una ascitis de origen urinario. Debido a ello, ante la presencia de ascitis fetal, debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Recién nacida de 36 semanas y 4 días, con diagnóstico de polihidramnios y ascitis desde la semana 35. Se completa estudio prenatal con RMN que identifica una malformación genital con aparente hipertrofia de clítoris, hidrocolpos y presencia de ascitis sin otras malformaciones.

Al nacimiento se objetiva abdomen distendido, blando, genitales femeninos con hipertrofia de clítoris, ano permeable de morfología normal en posición anterior, separado de un orificio único a través del cual se observa salida de contenido mucoso y orina.

Expulsión de meconio e inicio de diuresis en las primeras horas de vida. Se realiza ecografía abdominal que objetiva ascitis junto con hidrocolpos. Clínicamente asintomática. En los controles ecográficos la ascitis se mantiene estable. Se realiza estudio para descartar HSC sin hallarse datos clínico-analíticos compatibles con la misma.

Con el fin de preparar la cirugía reconstructiva, a los 5 días de vida se efectúa una colostomía de descarga, vaciado del hidrocolpos y drenaje de la ascitis, que no vuelve a reproducirse durante su ingreso.

Al cabo de 15 días, se da el alta, con seguimiento posterior en consultas.

Debido a la reaparición del hidrocolpos en ecografías de control, precisa de sondaje uretral.

Finalmente se realiza la intervención correctora a los 40 días de vida.

CONCLUSIONES

La PSU es una de las causas descritas en la literatura de ascitis fetal.

La HSC debe tenerse en cuenta ante todo recién nacido con genitales ambiguos pues puede requerir manejo específico para evitar complicaciones.

Dada la escasez de casos de PSU, la publicación de los mismos es imprescindible para conocer el manejo más apropiado, junto con las complicaciones y pronóstico esperable.

CAUSA INESPERADA DE DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA EN UN NEONATO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Anaïs P-Escrivà, Etna Masip, Pilar Sáez, Carlos Ortí, Mar Part, Laura Pérez, Teresa Pérez, Giulia Pisano
Hospital U y P La Fe

INTRODUCCIÓN

La causa más frecuente de la deshidratación hipernatrémica (DH) en neonatos es el inadecuado establecimiento de la lactancia materna. Pero, ante un trastorno electrolítico con acidosis metabólica y deposiciones líquidas persistentes con nutrición enteral exclusiva, hay que plantear un buen diagnóstico diferencial que incluya las diarreas congénitas.

CASO

Neonato de 3 días de vida, sin antecedentes prenatales de interés salvo padres de origen pakistání y consanguíneos, ingresa con deshidratación del 15% respecto peso de nacimiento.

Exploración física: T 38.9°C, sequedad de piel y mucosas e irritabilidad. Analítica: DH (urea 81 mg/dL, creatinina 1,27mg/dL, Na⁺ 166mEq/L, cloro 131 mEq/L) y acidosis metabólica (pH 7.40, pCO₂ 30,6mmHg, bicarbonato 20,7 mmol/L, exceso de bases -5,7mg/dL).

Dado el buen estado general, se inicia rehidratación oral con lactancia mixta evidenciándose rápidamente un aumento de la deshidratación con persistencia de hipernatremia en relación con pérdidas intestinales. Se deja a dieta absoluta y rehidratación iv, cediendo las deposiciones y rehidratándose en 48 horas.

Tras fracaso y recaída del cuadro con fórmula semielemental se deja a dieta absoluta 48 horas y se reinicia alimentación enteral lentamente con fórmula elemen-

tal. Se aumenta de forma progresiva tanto el volumen como la concentración de la misma objetivándose un aumento significativo del número y volumen de las deposiciones, así como la pérdida de consistencia de las mismas, asociando una deshidratación secundaria tras intento de retirada de la nutrición parenteral.

Ante la sospecha de diarrea congénita de tipo osmótico se realiza un estudio complementario de heces que muestra deposiciones ácidas (pH 4) con cuerpos reductores positivos y medición de iones fecales normales. Sospechando un síndrome de malabsorción glucosa-galactosa, se inicia nutrición enteral con fórmula de fructosa con resolución del cuadro y adecuada ganancia ponderal. Se solicita estudio genético para descartar alteración del gen SLC5A1 (codifica la proteína SGLT1 transportadora de monosacáridos) pendiente en el momento actual.

CONCLUSIONES

La DH neonatal no es siempre debida al inadecuado aporte de líquidos.

Ante un recién nacido que no responde al tratamiento inicial de la deshidratación se deben iniciar estudios complementarios.

La respuesta al ayuno y la concentración de iones en heces diferencian una diarrea osmótica de una secretora.

Ante heces ácidas con cuerpos reductores cabe pensar en el síndrome de malabsorción glucosa-galactosa.

DISPLASIAS ÓSEAS: CONDRODISPLASIA PUNCTATA. REVISIÓN DE CASOS DE CENTRO ÚNICO

María Pérez Chamorro, José Luis López-Prats Lucea, Purificación Marín Reina
Hospital La Fe. Hospital Clínico

INTRODUCCIÓN

La condrodisplasia punctata (CDP) es un grupo de displasias óseas de origen genético y adquirido caracterizadas por la presencia calcificaciones puntiformes múltiples a nivel articular, junto con otras anomalías que varían en cuanto a presentación y pronóstico en función del subtipo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una búsqueda retrospectiva en la base de datos de nuestro centro, con los criterios diagnósticos de condrodisplasia, condrodisplasia punctata y condrodisplasia rizomélica, en pacientes de cualquier edad, entre enero de 2008 y diciembre de 2018.

Se obtuvieron un total de 24 pacientes y se seleccionaron 7 de ellos, que cumplían los criterios clínicos y/o de laboratorio de algún subtipo de CDP.

RESULTADOS

De los siete pacientes obtenidos dos de ellos fueron hombres y cinco mujeres. La media de edad en el momento de la búsqueda fue de 16'2 años con un rango de 4 meses a 32 años.

En cuanto al subtipo de CDP, cuatro de ellos presentaron la forma dominante ligada al X (CDPX2 o síndrome de Conradi-Hunerman), uno de ellos la forma recesiva ligada al X (CDPX1), otro la variante rizomélica subtipo 1 y otro la forma secundaria a conectivopatía materna (lupus materno).

Referente a las manifestaciones clínicas, encontramos calcificaciones puntiformes articulares (100% de los casos), cataratas (57%), escoliosis congénita (42%), talla baja (28%), retraso psicomotor y convulsiones (28%), displasia de cadera (42%), acortamiento rizomélico de extremidades (14%), lesiones cutáneas (14%) y otros.

CONCLUSIONES

La condrodisplasia punctata incluye un grupo heterogéneo de entidades con diversas manifestaciones clínicas y pronóstico variable.

Un conocimiento de la enfermedad y de los hallazgos clínico-radiológicos permite un diagnóstico de sospecha precoz. Esto agiliza el estudio genético y metabólico así como un adecuado consejo genético. Asimismo es importante detectar posibles factores maternos (conectivopatías, fármacos...) que puedan predisponer a una de las formas adquiridas.

PETEQUIAS EN EL RECIÉN NACIDO

Belén Ortuño Yepes, Flavia Pronzato, Vicente Bernat,
Ángela Bonilla, Cristina Barreira, Irene Grau
Hospital General Universitario de Castellón

El citomegalovirus congénito es la infección congénita más frecuente en nuestro medio. Puede conllevar importantes secuelas, como sordera neurosensorial, retraso psicomotor o alteraciones visuales. A continuación exponemos un caso clínico a propósito de este tema.

Recién nacido a término, sin complicaciones durante el embarazo. Nace por cesárea por pérdida de bienestar fetal y en la cuna de reanimación se observan Petequias de predominio en cara y tronco, que progresan hasta hacerse generalizadas. También presenta discreta palidez cutánea, ligera hipotonía, hepatomegalia y esplenomegalia sin otros hallazgos patológicos en la exploración. Se extrae analítica en la que se objetivan 29.000 plaquetas, por lo que se transfunde concentrado de plaquetas con buen rendimiento. Se realiza ecografía cerebral que descarta hemorragia intracraneal, aunque evidencia pequeñas calcificaciones puntiformes a nivel de los ganglios de la base del lado izquierdo y quistes a nivel de los plexos coroideos en ambos ventrículos laterales.

Ante la sospecha de citomegalovirus congénito se realiza carga viral en orina, que resulta positiva más de 100.000.000 de copias y punción lumbar, con

carga viral negativa en líquido cefalorraquídeo. Se realiza fondo de ojo que objetiva foco de coriorretinitis en ojo izquierdo; ecografía abdominal (normal) y resonancia magnética cerebral en la que no se ven calcificaciones por su pequeño tamaño, y descarta focos de lisencefalia o polimicrogiria significativos. Al confirmarse diagnóstico se inicia tratamiento con ganciclovir intravenoso, realizando hemogramas y transaminasas de control periódicamente. No precisa nueva transfusión de plaquetas y las Petequias desaparecen progresivamente. Cumplidos 14 días de tratamiento intravenoso, se cambia a Valganciclovir oral con buena tolerancia por lo que se completan 6 meses de tratamiento.

La mayoría de sociedades científicas no recomiendan la realización de cribado serológico universal durante el embarazo por la ausencia de una vacuna efectiva, la escasa evidencia de la eficacia y seguridad de los tratamientos prenatales, y la dificultad para diagnosticar una reactivación viral. Es importante la alta sospecha clínica posnatal para el diagnóstico precoz y prevenir las posibles secuelas, fundamentalmente la sordera, mejorando el pronóstico de los recién nacidos afectados.

ANO IMPERFORADO SIN FÍSTULA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Bartual Bardisa, Alba de Tíscar Sánchez García, María Rita Valero Pertegal,
María Jesús Ferrández Berenguer, José Luis Quiles Durá, José Pastor Rosado
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones anorrectales son un grupo de anomalías congénitas con alteración del desarrollo de recto y ano, cuya incidencia oscila en torno a 1 de cada 4000-5000 RN vivos, con predominancia en varones (60%). En función del tipo y la severidad, puede provocar desde ausencia de evacuación de meconio, dilatación abdominal o vómitos, hasta hidrocolpos, uropatía obstructiva y fallo renal.

Entre el 40-70% asocian otras malformaciones, siendo las más frecuentes aquellas que afectan al tracto urinario y las más severas las pertenecientes a la asociación VACTERL.

El diagnóstico es clínico, mediante la exploración física y la ausencia de evacuación de meconio en las primeras horas de vida. En niños la presencia de meconio en orina orienta hacia la existencia de una fístula rectovesical. En niñas en caso de encontrar un único orificio perineal estaremos ante una cloaca, pudiendo visualizar hasta tres si hay fístula.

En el despistaje de malformaciones asociadas será importante la realización de radiografía de columna vertebral y sacro, cuyas anomalías están presentes en el 60-95% de los casos de VACTERL

CASO CLÍNICO

Presentamos RN de 7 horas de vida, con diagnóstico prenatal de dilatación pielocalicial en semana 31 de 10 y 6 mm en RD y RI respectivamente. Parto vaginal eutócico, sin precisar reanimación. A la exploración perianal se observa a 1,5cm de borde escrotal un repliegue cutáneo con pequeño orificio central no permeable, impresionando de ano imperforado, sin fístula visible. Iniciada lactancia artificial, con dos vómitos realizados en las primeras tomas y meconio no evacuado.



Se coloca sonda nasogástrica y es trasladado a cirugía pediátrica del hospital de referencia, donde se realiza batería de pruebas, destacando radiografía de abdomen, con gran dilatación de asas intestinales y ecocardiografía, en la que se aprecia una comunicación interventricular muscular apical. Se interviene al paciente, mediante colostomía en cabos divididos, y en segundo tiempo, en unos meses, anorrectoplastia sagital posterior definitiva.

CONCLUSIONES

Dentro de las malformaciones anorrectales y su baja incidencia, el ano imperforado sin fístula representa una de las más infrecuentes que se pueden dar en varones (5%). La detección precoz mediante la exploración es de gran importancia para evitar las posibles complicaciones, así como el despistaje activo de malformaciones acompañantes.

AMPLIANDO EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES CUTÁNEAS EN EL RECIÉN NACIDO: MASTOCITOSIS CONGÉNITA

Ángela Moreno Palomino, María Teresa Pérez Sanz, Lucía González Álvarez, Raquel Pérez Suárez
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las lesiones cutáneas en el recién nacido pueden suponer un reto en la práctica clínica habitual. Aunque la mayoría de ellas son benignas y transitorias, es importante detectar aquellas que puedan asociar una patología sugestiva de infección o malignidad. Se presenta el caso de un recién nacido afecto de mastocitosis congénita.

CASO

Recién nacido a término tras gestación no controlada de una madre sana de 23 años. Nace varón de 3860 g, APGAR 10/10. A la exploración se observan lesiones máculo-papulosas, eritemato-violáceas, en tronco, cara y miembros inferiores, que no desaparecen con la digitopresión. No son compatibles con una lesión transitoria benigna ni con una tumoración o malformación vascular. Análisis, serología y ecografía normales, por lo que se descarta infección congénita, causa hematológica o malignidad. Con la sospecha de alteración celular inmunitaria, se realiza biopsia cutánea,

en la que se observa un infiltrado difuso de células de citoplasma claro y núcleo prominente con uno o varios nucléolos, que sugieren ser mastocitos o histiocitos. La inmunohistoquímica para c-KIT (CD117) positiva apoya el diagnóstico de mastocitosis.

CONCLUSIONES

La mastocitosis se incluye en el diagnóstico diferencial del “Blueberry Muffin Baby”. Deben descartarse infecciones congénitas (especialmente rubeola y citomegalovirus), causas hematológicas (esferocitosis o isoimmunización), neuroblastoma o leucemia congénita. La mastocitosis afecta a 0,2 casos/100.000 habitantes. El incremento de mastocitos causa manifestaciones cutáneas y sistémicas. La clínica es inespecífica, suponiendo un gran reto diagnóstico, siendo *gold standard* la biopsia de médula ósea. El tratamiento consiste en evitar desencadenantes de liberación de mastocitos. El pronóstico en niños es bueno, siendo peor en adultos y formas sistémicas, que pueden asociarse a tumores malignos.



TROMBOPENIA COMO SIGNO DE ALARMA EN LA INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS

Lucía Millán García, Ana Barrés Fernández, Sergio Iniesta González,
Raquel Pérez Suárez, Agustín Molina Merino, Javier Estañ Capell
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La causa más frecuente de infección congénita es el citomegalovirus (CMV). Tiene una importante morbilidad asociada, aunque solo el 10-15% son sintomáticos, siendo una de las principales causas de sordera neurosensorial no genética y de retraso psicomotor. Su diagnóstico se realiza mediante la PCR cuantitativa de CMV en orina. La pauta actual de tratamiento con valganciclovir oral permite una posología más sencilla respecto al clásico ganciclovir intravenoso.

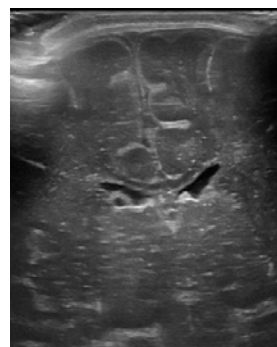
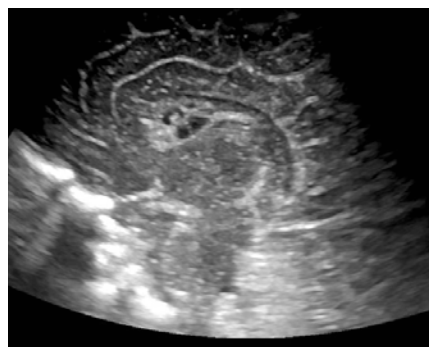
CASO

Presentamos un neonato varón que procede de la segunda gestación de madre sana de 20 años sin antecedentes obstétricos ni familiares relevantes. Parto vaginal eutócico (39+5 SEG), somatometría al nacimiento con peso 2.600g (Zscore -1.86), longitud 46cm (Zscore -2.15) y perímetro craneal 31 cm (Zscore -2.67). A la exploración tras el nacimiento presenta Petequias en cara y tórax, por lo que se realiza control analítico donde se aprecia trombopenia (96.000/mm³), resto anodino, sin otros signos de sepsis neonatal. Ante recién nacido con retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) simétrico y plaquetopenia sin causa aparente se solicita PCR CMV en orina que resulta positivo. Se realiza ecografía transfontanelar sin hallazgos patológicos y control analítico donde se evidencia corrección de la plaquetopenia que-

dando asintomático pendiente del resultado de la PCR. En seguimiento en consulta de neonatología a los 15 días de vida, se realiza control clínico, analítico y ecográfico donde se observan quistes bilaterales periventriculares y elevación de transaminasas leve con normalidad de la serie plaquetar y carga viral de CMV en orina de >100.000 copias/ml. Se decide ampliar el estudio mediante fondo de ojo (dónde se observa una retinitis en ojo izquierdo), una ecografía abdominal (anodina) y potenciales evocados (superados). Ante los nuevos hallazgos se inicia tratamiento con valganciclovir oral y seguimiento por neonatología, otorrinolaringología, oftalmología, infectología, neurología pediátrica y centro de estimulación temprana. No se han objetivado complicaciones con el tratamiento, con disminución de la carga viral 96.608 copias/ml tras 14 días de tratamiento y mejoría de las hemorragias retinianas.

CONCLUSIÓN

La presencia de plaquetopenia sin otra causa que la justifique debe hacernos pensar en una posible infección congénita por citomegalovirus. Otros signos de alarma son el RCIU, la elevación de transaminasas y la neutropenia. Su detección junto con el seguimiento estrecho del paciente es fundamental para iniciar precozmente el tratamiento con valganciclovir, así como identificar y prevenir posibles complicaciones asociadas.



LISTERIA MONOCYTOGENES COMO CAUSA DE SEPSIS PRECOZ EN NEONATOS. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Susana Enrique Madrid, Berta Diago García, Marta Ferrer Hermenegildo,
Laura Antón Almero, Flavia Pronzato
Hospital Universitario General Castellón

Listeria monocytogenes es un bacilo gram positivo intracelular que presenta gran tropismo por el SNC y la placenta. Habitualmente, cursa de manera esporádica pero puede aparecer en brotes, como el de 2019 en España relacionado con el consumo de alimentos contaminados.

En personas sanas, la infección pasa desapercibida o con clínica leve autolimitada. No es así en personas susceptibles como inmunodeprimidos, embarazadas y neonatos. Durante la gestación, la infección se transmite vía transplacentaria o por el canal del parto. Es más frecuente en el tercer trimestre pero sus efectos son más nocivos cuanto menos avanzada esté la gestación.

Suele cursar como un cuadro pseudogripal de favorable evolución, no obstante, si no se instaura tratamiento precoz puede evolucionar a una amnionitis e infección fetal. Las consecuencias más graves son abortos espontáneos, partos prematuros, bajo peso al nacimiento o muerte. Además, los recién nacidos pueden presentar cuadros como sepsis precoces, neumonías o meningitis.

Se diagnostica por cultivos positivos en muestras biológicas y el tratamiento debe iniciarse precozmente, siendo de elección la combinación de ampicilina y gentamicina. No obstante, están surgiendo casos en España de sepsis precoces por Listeria resistentes a Ampicilina.

Presentamos una serie de casos de infecciones causadas por Listeria monocytogenes atendidos en el Servicio de UCIN-Neonatología del Hospital General de Castellón entre los años 2004 y 2020. A pesar de que la forma de presentación predominante fue la sepsis precoz, los pacientes con peor pronóstico y que acabaron falleciendo fueron los dos neonatos muy prematuros. Además, cabe recalcar la importancia de una adecuada prevención alimentaria durante la gestación que también repercutió en la evolución de alguno de los casos.

De los datos recogidos y tras revisar bibliografía, podemos concluir que hay determinados factores que pueden condicionar un peor pronóstico siendo los más relevantes la prematuridad y el tipo de presentación inicial.

	1	2	3	4	5	6
Sexo / Edad G.	Varón 34s	Varón 37s	Varón 35s	Mujer 38s	Mujer 28+3	Mujer 26+2
Factores de riesgo infeccioso maternos	No	Fiebre intraparto	Fiebre intraparto SGB desconocido	SGB tratado parcialmente	Corioamnionitis	Corioamnionitis
Parto	Eutócico	Cesárea urgente (registro silente + dinámica) LA meconial	Cesárea (cesárea anterior)	Gemelar. Bicorial, biamniótico Cesárea (fallo de inducción)	Eutócico (dinámica)	Eutócico
Perinatal inmediato	APGAR 1' y 5'	5/6	4/7	10/10	9/10	2/5/7
	Reanimación	Si	Si	No	No	Si
	PN (g)	2.315	3270	2.175	3.290	1.200
Días de vida al ingreso	0	0	0	13	0	0
Días totales de ingreso	19	17	8	21	4	5
Presentación clínica	Sepsis precoz	Sepsis precoz	Sospecha infección clínica	Meningitis	Sepsis precoz	Shock séptico
Pruebas diagnósticas para listeria	Exudado conjuntival y ótico +	Hemocultivo +	Hemocultivo +	Hemocultivo +	Hemocultivo + Exudado ótico y axilar +	Exudado ótico +
Características especiales				Solo uno de los gemelos se infecta	Ingesta de queso con leche sin pasteurizar	Listeria resistente a Ampicilina
Antibióterapia	Ampicilina + gentamicina	Ampicilina + gentamicina	Ampicilina +cefotaxima	Ampicilina + gentamicina	Ampicilina + amikacina	Ampicilina + amikacina + vancomicina

SGB: Estreptococo grupo B; PN: peso al nacimiento; LA: líquido amniótico

CRANEOSINOSTOSIS Y GENÉTICA: SITUACIÓN ACTUAL EN NUESTRO MEDIO

Blanca Casero Almenar, Ana Vidaurreta Romero, Purificación Marín Reina, Eduardo Calpena Corpas, Pablo Miranda Lloret, Eurne Novella Maestre, Ángel Zuñiga Cabrera
Neonatología. Hospital La Fe. Clinical Genetics Group, MRC Weatherall Institute of Molecular Medicine, University of Oxford. UK Neurocirugía Infantil. Hospital La Fe Genética

INTRODUCCIÓN

La craneosinostosis (CS) es una anomalía congénita con incidencia de 1/2500 niños. Se conocen múltiples genes relacionados con esta alteración del crecimiento óseo craneal, siendo especialmente útil su estudio en las craneosinostosis familiares o sindrómicas.

En la actualidad, las técnicas de secuenciación masiva han permitido el diagnóstico de entidades previamente no filiadas.

El objetivo de esta revisión es valorar la tasa de diagnóstico genético en nuestro medio y el impacto de la utilización de los estudios de secuenciación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de CS en un hospital de tercer nivel desde enero de 2015 hasta diciembre de 2020. Se recogieron características clínicas, antecedentes familiares y estudios genéticos realizados. Se clasificaron en dos grupos: Craneosinostosis aisladas (CSA), con afectación de una sola sutura, y craneosinostosis complejas (CSC), cuando se produjo la afectación de varias suturas, existían otras malformaciones, discapacidad intelectual o antecedentes familiares de CS.

RESULTADOS

Se obtuvieron 119 pacientes, clasificándose 68 como CSA, no indicándose realización de estudios genéticos. De las 51 CSC, se confirmó una alteración genética relacionada con la CS en 26 pacientes (Tabla 1),

en 17 por estudios de secuenciación de los genes FGFR2-FGFR3, 7 por paneles de secuenciación masiva, 1 por MLPA gen TWIST, 1 por Array.

De los 25 casos no filiados genéticamente, carecían de pruebas genéticas 7 pacientes. En 9, se realizó un panel amplio de secuenciación y se detectaron otros 9 pacientes (3 casos familiares, 5 sindrómicos y 1 CS múltiple) candidatos a actualizar los estudios.

Diagnóstico	Nº total casos (26)
Síndrome de Apert	8
Síndrome de Crouzon	6
Síndrome de Saethre-Chotzen	4
Síndrome de Muenke	4
Acondroplasia	1
Síndrome de Stickler	1
Duplicación en EFN1	1
Mutación en gen TCF12	1

CONCLUSIONES

- En las CSC, el porcentaje de diagnóstico es del 50%, un tercio de los mismos conseguidos mediante técnicas de secuenciación masiva.
- Los paneles de secuenciación masiva permiten el diagnóstico de entidades difíciles de reconocer clínicamente.
- El seguimiento de los casos es importante para poder actualizar los estudios en función de los avances en los conocimientos sobre Genética.

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE SINTOMÁTICO EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO

Hernaldo Samuel Fornos Sandoval
Hospital Politecnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El conducto arterioso (DA) es una importante conexión vascular fetal que conecta la arteria pulmonar (AP) y la aorta descendente. Durante la vida fetal, el conducto arterioso se encarga de dirigir la sangre desde la AP a la aorta evitando la circulación pulmonar que no está en funcionamiento en esos momentos. Tras el nacimiento, se produce su cierre de forma funcional y, posteriormente, de forma anatómica.

El conducto arterioso persistente (DAP) se produce cuando fracasa el cierre fisiológico tras nacer. En la mayoría de los RNT, el DA se cierra en los primeros 3 días de vida.

CASO CLÍNICO

Es un recién nacido a término (RNT) cuya gestación fue controlada y sin factores de riesgo infeccioso que nace por parto vaginal eutócico con un APGAR 10/10 e inicia a las 8 horas de vida dificultad respiratoria, por lo que se extrae analítica sanguínea que muestra aumento de la proteína C reactiva y con radiografía de tórax que muestra infiltrado intersticial bilateral mayor en hemitórax derecho, por lo que se extraen hemocultivos y muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) y se instaura antibioterapia empírica, además de extraerse frotis para bacterias atípicas que fueron negativos.

Al tercer día de vida, ante persistencia de la clínica a pesar de antibioterapia se realiza ecocardiograma que muestra DAP de 5mm hemodinámicamente significativo, por lo que se inicia ibuprofeno endovenoso por 3 días sin cambios en el tamaño del DA y aparecen datos de edema pulmonar en radiografías seriadas por lo que paulatinamente se instaura tratamiento de soporte con furosemida, captopril y espirolactona con disminución leve de la taquipnea. Al 6º día de vida se pauta paracetamol vía oral sin lograr disminución del ductus. Es dado de alta a los 15 días de vida con diuréticos y lactancia fortificada con seguimiento en consultas externas de cardiología para programar intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

El DAP es un problema común en el recién nacido prematuro, en especial en los nacidos antes de las 28 semanas de gestación y en los que presentan distrés respiratorio grave, siendo poco conocida su incidencia en RNT.

Contrariamente a la situación con los prematuros, la relevancia clínica y manejo del DAP en RNT ha sido poco estudiada.

Asumimos que, en este paciente, una neumonía congénita perpetuó la persistencia del DA.

El tratamiento farmacológico no suele ser efectivo en RNT y suelen requerir intervención quirúrgica.

HEMORRAGIA PULMONAR TRAS PARTO DOMICILIARIO

María García Henarejos, Ángela Martínez Bayo, Martínez Bayo, Sara Porcar Lozano, Fátima Pareja Marín, Raúl Silvestre Beneyto, José María Olmos García
Hospital Virgen de los Lirios

INTRODUCCIÓN

El parto hospitalario fue la clave fundamental en la disminución de la morbimortalidad materna y neonatal durante el siglo XX. En los últimos años observamos una tendencia a volver al parto extrahospitalario por el afán de que éste sea “natural” y no medicalizado. Ningún parto está exento de complicaciones que se abordan de forma más temprana y eficaz si este se produce en un ambiente controlado y con recursos.

Presentamos un caso que desarrolló una hemorragia pulmonar secundaria a distrés respiratorio persistente y no tratado tras un parto domiciliario.

CASO

Recién nacida a término que consulta a las 4 horas de vida tras parto domiciliario asistido por matrona por distrés respiratorio y cianosis iniciados al nacimiento. Presenta distrés respiratorio grave, letargia y SatO₂ 60%. Se estabiliza mediante ventilación con presión positiva intermitente y se conecta ventilación no invasiva (modalidad BIPAP). Presenta acidosis respiratoria (pH 7,15, pCO₂ 65 mmHg) y la radiografía de tórax muestra mala expansión bilateral con infiltrados reticulonodulares bilaterales (pulmón blanco bilateral) (Imagen 1).

Ante aumento de necesidades de oxígeno se realiza intubación, con expulsión de abundantes restos hemáticos a través del tubo endotraqueal sospechando una hemorragia pulmonar secundaria al distrés respiratorio grave. Se administra surfactante pulmonar, se inicia antibioterapia i.v y se traslada a UCI neonatal, donde precisa ventilación mecánica de alta frecuencia durante 3 días y ventilación mecánica convencional hasta el 5º día de vida. Buena evolución posterior, dada de alta al 10º día de ingreso.

CONCLUSIONES

Ningún parto está exento de riesgo tanto para la madre como para el neonato, y dada la incapacidad para garantizar la atención inmediata de ambos ante complicaciones, actualmente no se puede recomendar el parto domiciliario en España.

Durante el seguimiento del embarazo se debe concienciar a las familias de la idoneidad de dar a luz en el hospital, garantizándoles el proceder adecuado durante el parto y la menor medicalización posible según las circunstancias y los deseos de la madre.

Los servicios de Pediatría debemos de estar preparados para recibir a neonatos de partos domiciliarios con complicaciones secundarias a estos.

El uso de surfactante en la hemorragia pulmonar ha mostrado resultados prometedores en el manejo de esta entidad.



Imagen 1.

QUILOTÓRAX CONGÉNITO NEONATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Alba Cayuela Hernández, Ester Torres Martínez,
Samuel Fornos Sandoval, María José Gormaz Moreno
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El quilotórax congénito (QC), con incidencia estimada del 0,004%, es la causa más frecuente de derrame pleural (DP) neonatal. Puede ser idiopático o asociado a cromosomopatías. La mayoría se diagnostica prenatalmente, basándose el diagnóstico definitivo en el análisis citoquímico del líquido pleural (LP).

CASO CLÍNICO

Varón de 36 semanas de gestación y 6 días nacido por parto vaginal eutócico inducido por sospecha de QC y polihidramnios. Hijo de padres jóvenes no consanguíneos, padre afecto de espondilitis anquilosante, sin otros antecedentes de interés. Embarazo sin incidencias hasta ecografía de la semana 34 donde se detecta DP bilateral. La conducta obstétrica incluyó dos toracocentesis intraútero con drenaje de 153 mililitros (ml) de líquido amarillento (LP linfocitario con linfocitos maduros), resonancia magnética fetal y amniodrenaje. Pesó 3100 gramos y obtuvo un APGAR 7/8. Ante distrés respiratorio e hipofonesis pulmonar bilateral, ingresó en unidad de cuidados intensivos neonatales para ventilación mecánica no invasiva. La radiografía torácica constató DP bilateral de predominio izquierdo. Quedó a dieta absoluta con nutrición parenteral total (NPT) y, por drenajes pleurales bilaterales (Imagen 1), se evacuaron 100 ml de LP con las siguientes características: 11.625 leucocitos/ μ L, 98% linfocitos; proteínas, 2,4 g/L; lactato deshidrogenasa, 106 U/L y triglicéridos, 7 mg/dL, sin quilomicrones. El débito de líquido se redujo hasta permitir retirada de drenajes a los cinco días. El segundo día se inició nutrición enteral (NE) con leche materna (LM) desnatada suplementada con triglicéridos de cadena media (MCT), vitaminas y ácido docosahexaenoico, suspendiendo a los 10 días la NPT. Se realizó transición gradual a LM entera sin reproducción del DP en ecografías torácicas seriadas diarias.

Los parámetros de coagulación, proteínas totales y albúmina en plasma permanecieron normales. El paciente presentó empiema derecho y sepsis nosoco-

mial por *Enterococo faecalis*, que evolucionó favorablemente con antibioterapia intravenosa. El estudio de rasopátías fue negativo.

CONCLUSIONES

- Actualmente, el diagnóstico prenatal de pacientes con QC permite identificar posibles cromosomopatías asociadas, realizar tratamientos intrauterinos y planificar una actitud óptima al nacimiento.
- Sin aporte enteral de grasas, el LP en el QC tiene valores normales de triglicéridos y quilomicrones.
- En la actualidad, los bancos de leche materna permiten ofrecer leche materna propia desnatada suplementada con MCT.
- La ecografía pulmonar a pie de cama, realizada por un neonatólogo instruido, ha supuesto una mejora importante en el seguimiento diario del paciente con disminución de la radiación.



Imagen 1.

QUILOTÓRAX CONGÉNITO NEONATAL. REVISIÓN DE CASOS

Alba Cayuela Hernández, Ester Torres Martínez,
Samuel Fornos Sandoval, María José Gormaz Moreno
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El quilotorax congénito (QC), definido como la acumulación de linfa en el espacio pleural, es la causa más frecuente de derrame pleural (DP) en el recién nacido. Con los avances ecográficos, la mayoría se diagnostica de forma prenatal aunque su diagnóstico definitivo se basa en el análisis citoquímico del líquido pleural (LP). Su manejo intrauterino y postnatal varía según la repercusión clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de la casuística de QC en la unidad neonatal de un hospital terciario entre los años 2000 y 2021.

RESULTADOS

Prevalencia de 6 casos (n=6) de sexo masculino. El 83,3% fueron prematuros y necesitaron reanimación neonatal y ventilación mecánica posterior. El 50% nació mediante cesárea y el otro 50% vía vaginal. Un paciente fue grande para la edad gestacional, presentando el resto un peso adecuado. El 83,3% de los casos asoció polihidramnios.

El diagnóstico fue prenatal en todos los casos, durante el tercer trimestre salvo en uno, diagnosticado en el segundo. En todos se realizó toracocentesis al nacimiento, confirmando la citoquímica del LP (leucocitosis con predominio linfocítico) el diagnóstico. En el 50% también se realizó intraútero. La mitad de DP presentó localización derecha, siendo bilateral el resto.

Todos se manejaron con nutrición parenteral total (NTP) inicial y posterior introducción de alimentación enteral con triglicéridos de cadena media (MCT) según evolución clínica. Tras la pleurocentesis, la mitad precisó drenaje pleural, con duración variable entre 5 y 15 días. En los cinco pacientes prematuros se reprodujo, precisando varios drenajes. La estancia media hospitalaria fueron 50,6 días (DE: 24,5 días). El 66,7% tuvo complicaciones, siendo la más frecuente la sepsis por cocos gram positivos (75%). Solo en un caso se halló etiología subyacente (linfangiectasia pulmonar). En este paciente se ensayó terapia con octreotide, sin efectividad y se produjo éxitus.

CONCLUSIONES

- El diagnóstico de QC fue intrauterino gracias a los avances en ecografía obstétrica. Un diagnóstico precoz permite identificar cromosopatías asociadas, realizar tratamientos intrauterinos y planificar la actitud óptima al nacimiento.
- La prematuridad se asocia a necesidad de ventilación mecánica.
- La elección de la vía de parto se determina por la edad gestacional y la gravedad del cuadro (cuantía de DP y complicaciones asociadas).
- Con el tratamiento estándar (NTP seguida de alimentación enteral con MCT), la evolución es favorable en los casos idiopáticos. En casos de etiología subyacente, el pronóstico está determinado por la enfermedad de base.

ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE DERRAMES PLEURALES PARANEUMÓNICOS, FACTORES ASOCIADOS A DERRAME COMPLICADO

José Pastor Rosado, Ignacio Izquierdo Fos, Marina Jiménez Maciá,
Eva Boix Aracil, Rosmari Vázquez Gomis, Elena Gil Sarrión
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

Derrame pleural es la complicación más frecuente de las neumonías en niños, suponiendo el 20-40% de las que ingresan y un 0.6-2% presentan empiema. Se ha publicado un aumento de su incidencia, estimándose a 42/100000 niños. El tratamiento de derrames pleurales de gran tamaño o trabeculado son objeto de controversia ya que las guías clásicas indican drenaje frente a nuevas comunicaciones en las que recomiendan un abordaje más conservador.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las historias de los niños ingresados en nuestro hospital con derrame pleural paraneumónico (enero de 2013-diciembre 2017).

Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, PCR, distrés respiratorio, necesidades de oxigenoterapia, alto flujo, días de fiebre previo al ingreso, días de estancia hospitalaria, presencia de derrame complicado (mayor de 10 mm o presencia de trabéculas), antibiótico al ingreso, antibiótico previo al ingreso, derivación a UCIP y drenaje.

Se analizan con el programa SPSS.22.

RESULTADOS

Se recogieron 44 pacientes en un periodo de 7 años que hace una incidencia de 6,2 casos/año (22,9/100000 niños). Edad media \pm DS de $4,7 \pm 3,4$ años. Sexo: varones 65,9 % (n=29) frente a mujeres 34,1% (n=15). El 84,1% (n=37) presentan tos con mucosidad, dolor

costal 13,6% (n=6), dolor abdominal 13,6% (n=6), distrés respiratorio 40,9% (n=18), necesidades de oxígeno 31,8 % (n=14), alto flujo 9,1% (n=4). Días de fiebre al ingreso media \pm DS de $3,9 \pm 2$ días, antibiótico previo oral 29,5 % (n=13), el 56,8 % (n=25) fueron tratados con cefotaxima frente al 29,5% (n=13) con ampicilina. Al 31,8% (n=14) se le realizó una modificación antibiótica. La PCR presentó una mediana (IQ25-IQ75) de 101 (40,7–216,5) mg/dL. De los 44 casos, presentaron derrame pleural complicado un 15,9% (n=7); de los cuales 14,3% (n=1) precisó drenaje torácico. En cuanto al análisis de los factores asociados a derrames complicados obtenemos diferencias significativas con la presencia de distrés (p=0.01), oxigenoterapia (p=0,00), cambio de antibiótico (p=0,02), traslado a UCIP (p=0,00) y PCR (p=0,00).

CONCLUSIONES

- En nuestro estudio, la incidencia (22,9/100000 niños) es menor a la publicada en otros estudios epidemiológicos.
- El derrame pleural complicado en nuestro estudio es de un 15,9% del total.
- La presencia de distrés, oxigenoterapia, cambio en la antibioticoterapia, traslado a UCIP y PCR elevada se han asociado a derrame pleural complicado.
- El tratamiento conservador ha sido efectivo en la mayor parte de los derrames, incluso en los complicados; requiriendo drenaje torácico sólo el 2,2 % de todos los derrames pleurales.

BRONQUIOLITIS: ¿SE PUEDE PREDECIR SU EVOLUCIÓN?

Rosa Fornes Vivas, Carlos Eduardo Pérez Feito, Luis Robledo Díaz,
Eva Carvajal Roca, Agustín Navarro Juanes, Leandro Picó Servent
Hospital Casa de Salud. Departamento Sociología Universidad Valencia

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda (BA) se define por McConnochie como primer episodio agudo de sibilancias en < de 24 meses, disnea espiratoria y pródromos catarrales.

Incidencia anual del 10%, tasa de ingreso del 2-5% y precisando unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) el 5-15%. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el responsable (70%).

El diagnóstico está fundamentado en historia clínica, factores de riesgo y exploración. La escala de Wood-Downes modificada es la más utilizada. La pulsioximetría y capnografía son técnicas no invasivas de utilidad.

La corrección de la hipoxia es el principal objetivo del tratamiento. No está demostrada la eficacia de broncodilatadores.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, transversal que analiza factores que puedan estar implicados en mala evolución de BA en niños ingresados en nuestro Hospital, entre el 1 de noviembre de 2017 y 31 de enero de 2018. Establecemos como indicadores de mala evolución: Score moderado-grave, necesidad de ingreso en UCIP y estancia hospitalaria > 4 días.

Se realiza también estudio epidemiológico de los niños que acudieron a urgencias durante ese año.

RESULTADOS

Diagnosticamos en urgencias 336 niños de BA, 63% varones / mujeres 37%. Por edades: 35,1% 3-6 meses y 32,1% 6-12 meses. El 72,6% remitidos a domicilio. Todos los < 1 mes son ingresados así como el 74,5% de 1-3 meses. El 89,6% de > 12 meses no ingresan.

En el análisis de ingresados obtuvimos 60 pacientes, 28,3% mujeres / varones 71,7%. Como variables: edad más frecuente 1-3 meses (41,7%), 15 % menor 37SG, 13,3% peso < 2500gr, 45% atopia, 18,3% exposición al tabaco y 65% vacunados.

Como indicadores mala evolución: 71,7% Score moderado-grave, 40% estancia > 4 días, 48,3% ingresan en UCIP y 26,7% precisan O2. El 30% de los ingresados presentan los 3 indicadores de mala evolución, con mayor frecuencia en mujeres (41,2%).

El 100% con score moderado-grave tienen estancia > 4 días y precisan O2. La mayoría tienen antecedente de prematuridad, bajo peso y atopia. El 55% presentan VRS positivo teniendo score moderado-grave el 72,7% de ellos .

CONCLUSIONES

1. Debe ser obligatorio realizar en consultas el Score clínico a niños con BA ya que es un factor predictivo de la evolución.
2. Predomina en varones, mayor gravedad en mujeres. La edad es un factor condicionante, precisando ingreso los < 3 meses.
3. El VRS positivo se relaciona con mayor incidencia de Score Moderado-Grave

INTERVENCIÓN TECNOESTRUCTURAL Y FORMATIVA Y SUS CONSECUENCIA EN EL USO DE OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO

Paula Devesa Jover, Silvia Escolano Serrano, Belén Taberner Pazos,
Ana Moriano Gutiérrez, Natividad Pons Fernández
Hospital Lluís Alcanyís

INTRODUCCIÓN

El uso de oxigenoterapia de alto flujo (OAF) es una práctica cada vez más extendida y con una creciente aceptación entre los pediatras. A pesar de ello, no existen guías clínicas claras sobre sus indicaciones y efectos.

En nuestro hospital, previo al inicio de la epidemia de bronquiolitis 2018-2019, se adquirió un nuevo dispositivo de OAF con un manejo más sencillo, se formó al personal en su uso y se implementó un protocolo de utilización.

El objetivo del estudio fue analizar las consecuencias en cuanto a uso y número de traslados tras la intervención tecnoestructural y formativa previamente mencionadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de niños menores de 24 meses ingresados en la sala de pediatría o neonatología de un hospital comarcal por insuficiencia respiratoria aguda durante la epidemia de virus respiratorio sincitial (VRS). Se analizó los resultados de las co-

hortes pre-intervención (octubre 2016 a marzo 2018) y post-intervención (octubre 2018 a febrero de 2020).

RESULTADOS

Ambas cohortes presentan características similares (Tabla). Observamos un aumento estadísticamente significativo en el uso de OAF en la cohorte post-intervención (0.7% vs 10%; $p=0.0006$), aunque no se observó diferencias en el número de traslados a hospitales terciarios (3.7% vs 4.6%; $p=0.766$). En la cohorte post-intervención, un 30% de los pacientes tratados con OAF fueron trasladados; todos precisaron un soporte respiratorio mayor.

CONCLUSIONES

Las intervenciones realizadas en nuestro hospital supusieron un aumento significativo en el uso de OAF, sin afectar al número de traslados.

Serán necesarios más estudios para concluir si la administración de OAF tanto de inicio como de rescate disminuye la severidad de la insuficiencia respiratoria aguda, la necesidad de escalar el soporte respiratorio y el tiempo de hospitalización.

	Cohorte 1: 2016-2018 (n=135)	Cohorte 2: 2018-2020 (n=134)
Sexo		
- Varón	58%	62%
- Mujer	42%	38%
VRS		
- Positivo	56%	66%
- Negativo	28%	18%
- No realizado	16%	16%
Edad		
- Neonatos (≤ 28 días)	13% (17)	12% (16)
- Lactantes (29 días - 24meses)	87% (118)	88% (118)
OAF	0,7%(1)	9,7% (13)
OAF que no fueron trasladados	100% (1)	69% (9)
Traslados	3,7% (5)	4,6% (6)
Traslados que llevaron OAF previo	0% (0)	66% (4)
Soporte respiratorio UCIP/N		
- Oxigenoterapia estándar	1	0
- OAF	1	1
- VMNI (CPAP, IMV nasal)	2	1
- VMI	1	4

TUMOR CARCINOIDE BRONQUIAL. CLAVES PARA UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE

Isabel Gonzalo Alonso, Noelia González Montes, Marta Toledo Bosca,
Bárbara Torres Guerola, Juan López Andreu
Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN

El tumor carcinoide bronquial es el tumor pulmonar primario maligno más común en niños, a pesar de ser un diagnóstico raro, con 250 casos publicados en los últimos 40 años. Se presenta en mayores de 4 años. Los síntomas están relacionados con la ocupación bronquial (tos, sibilancias, neumonía) y la naturaleza vascular (hemoptisis). Dado el riesgo de metástasis (ganglionar, raramente hepática y ósea) hay que realizar estudio gammagráfico con receptor de la somatostatina o tomografía por emisión de positrones (PET) con Galio-68 DOTATOC/Galio-68 DOTATATE. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. No hay tratamiento para la enfermedad metastásica. En adultos se han usado análogos de la somatostatina e interferón alfa sin un claro beneficio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión de historias clínicas de pacientes pediátricos con diagnóstico de tumor carcinoide bronquial en los últimos 17 años en un hospital terciario.

RESULTADOS

Un total de 5 pacientes entre 9 y 14 años, dos mujeres y tres varones fueron diagnosticados de tumor carcinoide bronquial entre enero de 2002 y diciembre de 2019. La forma de presentación fue neumonía de repetición en una misma localización (3) y hemoptisis (2).

Se solicitó radiografía de tórax y se completó el estudio con tomografía computarizada (TAC) + fibrobroncoscopia + biopsia+ estudio de extensión (gammagrafía o PET-TAC). En todos los casos se estableció el diagnóstico de tumor carcinoide bronquial.

Todos fueron tratados con resección (lobectomía). Con un tiempo mediano de seguimiento de 12 años, 2 permanecen en remisión completa, 2 recidivaron localmente requiriendo neumectomía y uno de ellos exéresis ganglionar. Un caso fue diagnosticado de enfermedad metastásica durante el seguimiento, con estudio de expresión de receptores de somatostatina positivo, con metástasis ganglionares locales, óseas, hepáticas e hipofisarias con síntomas de hipersecreción de GH, hiperprolactinemia e hipogonadismo hipogonadotropo. Recibió tratamiento con IFN alfa, octreótido y radiometabólico. No se produjo ningún exitus.

CONCLUSIONES

El tumor carcinoide es un diagnóstico a considerar en pacientes mayores de 4 años que consultan con hemoptisis y/o presentan atelectasia/neumonía persistente.

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección. El pronóstico suele ser bueno si se realiza resección completa.

Es obligado el seguimiento por riesgo de recidiva y metástasis. La gammagrafía y PET permiten un rastreo corporal total.

MIOPATÍA CENTRAL DEL CORE. A PROPÓSITO DE UN CASO

José Pastor Rosado, María Martínez Copete, Eva María Boix Aracil,
Elena Gil Sarrión, Elisa Climent Forner, Marina Jiménez Maciá
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

Las miopatías congénitas son un grupo heterogéneo de trastornos musculares primarios hereditarios presentes desde el nacimiento, aunque el inicio de la clínica puede retrasarse hasta la primera infancia. Se estima una incidencia de 6 casos por cada 100000 nacimientos.

Comparten características comunes, aunque la gravedad y el pronóstico suele ser muy variable. La clínica debuta con hipotonía, debilidad, reflejos disminuidos y retraso en la adquisición de hitos del desarrollo. La debilidad puede ser generalizada o afectar sobre todo músculos proximales y cintura escapular. La evolución clínica tiende a la estabilidad o progresa lentamente con el tiempo.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un escolar varón de 12 años, en seguimiento en CCEE de Neuropediatría desde el nacimiento por síndrome hipotónico. Como antecedentes personales fisiológicos: embarazo gemelar bicorial biamniótico normoevolutivo. Parto por cesárea urgente a las 33+2SG. Perinatal: Apgar de 6/8/9. Ingresó al nacimiento en UCIN por prematuridad, bajo peso y distrés respiratorio.

A los cinco meses (3 meses de edad corregida), se observa hipotonía tanto axial como periférica con marcada debilidad generalizada.

A la exploración física, destaca fascies miopática, con cara alargada y frente prominente. Hiperlordosis lumbar, amiotrofia de musculatura proximal, sobre todo en MMII. Disminución de fuerza y tono generalizado. ROTs ausentes. Presenta el signo de Gowers positivo, imposibilidad para el salto y dificultad para subir o bajar escalones sin apoyo.

Pruebas diagnósticas: analítica sanguínea (hemograma y perfil bioquímico) normal, cariotipo estructural y molecular normal, electromiograma con patrón miopático y panel genético para estudio de miopatías en el que se encontró una mutación patogénica en heterocigosis del gen RYR1, situado en el brazo largo del cromosoma 19, causa de la miopatía central core.

CONCLUSIONES

La miopatía central core es considerada una enfermedad rara y se estima una prevalencia de 8-9 casos por millón de habitantes. La clínica incluye hipotonía, debilidad, ROTs hipoactivos y retraso del desarrollo psicomotor desde el nacimiento. El diagnóstico definitivo es genético o mediante biopsia muscular, que muestra miofibrillas degeneradas formando cores centrales en torno al 20 por ciento de las fibras musculares, con hipotrofia de fibras tipo 1. El tratamiento es sintomático, con un buen pronóstico a medio-largo plazo.

DISCAPACIDAD INTELECTUAL LIGADA AL CROMOSOMA X (SÍNDROME CABEZAS): A PROPÓSITO DE UN CASO

Idoia Hernández Monleón, Cristina Villar Vera, Amelia Peris Vidal, Francisco Martínez Castellano, Lucía Monfort Belenguer, Rosa Almela Sanchiz, Carmen Orellana
Hospital Clínico. CS Serrería II. Hospital La Fe. Dirección General de Salud Pública

INTRODUCCIÓN

En el año 2000 Cabezas y cols. describen por primera vez una familia con 6 varones afectados de retraso mental, talla baja, testes pequeños, debilidad muscular, temblor y trastorno del lenguaje. Es un síndrome raro (ORPHA 85293; OMIM 300354), con herencia ligada al X, por una mutación en el gen CUL4B del cromosoma Xq24. Se han publicado 20 casos con prevalencia desconocida. Gracias a las nuevas tecnologías genéticas y estudio del exoma ya es posible diagnosticar a estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Varón, 13 años, seguido por Neuropediatría por retraso global del desarrollo. Nacido a término, parto eutócico, sin incidencias. Somatometría normal. A los 4 meses se remite por hipotonía generalizada a Atención Temprana y a los 5 meses a Neuropediatría iniciando estudio y seguimiento. Se descarta hipotiroidismo y se realiza cariotipo, estudio genético y cribado de síndrome de Prader-Willy, con resultado negativo. RMN cerebral y fondo de ojo normal. A los 15 meses se realiza estudio de metabolopatías hereditarias que resulta normal. Presenta progresivamente temblor a la prensión voluntaria, escasa ganancia ponderal y dificultades de la marcha con persistencia de la hipotonía. A los 3 años persiste hipotónico y con escaso lenguaje. Fenotipo con labios gruesos y barbi-

lla hacia delante, se investiga síndrome de Williams que es negativo. Estudio cardiológico normal. Evoluciona hacia un retraso cognitivo moderado-grave con temblor y alteración del habla. A los 9 años presenta temblor, talla baja, testes pequeños, hidrocele derecho, labio inferior grueso, manos y pies pequeños y separación entre el primer y segundo dedo de ambos pies. Se descarta síndrome de Coffin-Lowry. Actualmente presenta discapacidad intelectual, escaso lenguaje, aceptable comprensión de órdenes sencillas, talla baja (*z score* -2.81) y persistencia del fenotipo referido. Se realiza secuenciación del exoma detectándose mutación en el gen CUL4B, considerada patológica y causante de las manifestaciones clínicas.

CONCLUSIONES

El retraso mental es un problema del neurodesarrollo que afecta al 1-3% de la población. Frecuentemente se queda sin filiar por la dificultad que conlleva llegar a un diagnóstico etiológico. La identificación de los defectos genéticos en el gen CUL4B debe considerarse, especialmente. Con este caso queremos insistir en el estudio genético ante un paciente con retraso mental, talla baja, testes y pies pequeños, marcha anómala, debilidad muscular y temblor, saltando las alarmas y solicitando pruebas dirigidas al diagnóstico genético, clave para establecer el riesgo de recurrencia y permitir el consejo genético familiar.

ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Oswaldo Gabriel Pereira-Resquín Galván
Universidad CEU Cardenal Herrera

INTRODUCCIÓN

Los trastornos desmielinizantes son trastornos autoinmunitarios adquiridos que afectan a la sustancia blanca del sistema nervioso central y que pueden cursar con manifestaciones neurológicas agudas o recidivantes por afectación del cerebro, tronco encéfalo o médula espinal. Dentro de estas entidades, la más frecuente en pediatría es la encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo retrospectivo, que incluye a todos aquellos pacientes menores de 14 años vistos en un hospital terciario desde el año 2010 hasta la actualidad, que cumplieran con el diagnóstico de EMDA.

RESULTADOS

Un total de 15 casos fueron incluidos en el estudio, 10 hombres (66%) y 5 mujeres (33%). De esta entidad se estudiaron las siguientes variables: Edad de presentación, sexo, sintomatología inicial, alteraciones analíticas, hallazgos en las pruebas de imagen, características del líquido cefalorraquídeo, tratamiento recibido, tasa de mortalidad y presencia de secuelas neurológicas.

CONCLUSIÓN

Aunque los trastornos desmielinizantes en pediatría tengan una baja incidencia, son una realidad que no podemos obviar. Un conocimiento profundo de las características clínico-analíticas de estos pacientes permitirá mejorar el diagnóstico, el pronóstico y, en definitiva, el manejo clínico de los mismos.

FIEBRE PERSISTENTE EN MENINGITIS ¿COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA?

Ángela Bonilla Tramoyeres, Jesús García Tena, Sergio Huerta Barberá,
Cristina Barreira Barreal, Irene Grau Mañanós, Belén Ortuño Yepes
Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana es una de las enfermedades con mayor morbimortalidad en la edad pediátrica. Por ello, la antibioterapia precoz mejora el pronóstico y disminuye las complicaciones. A continuación, se expone un caso de meningitis aguda bacteriana que, pese al adecuado tratamiento antibiótico, presentó fiebre persistente.

CASO

Lactante mujer de 14 meses que acudió a urgencias por fiebre de nueve días, con empeoramiento en las últimas 48 horas. Previamente acudió a su hospital de origen a los dos días del inicio de la fiebre, donde realizaron una analítica sin objetivar alteraciones. Como antecedente destacaba displasia renal multiquística izquierda congénita con 2% de función renal, con riñón derecho normofuncionante.

La paciente presentaba mal estado general, irritabilidad y somnolencia. Se realizó analítica destacando leucocitosis (16.660), neutrofilia (13.670), proteína C reactiva 138,47 mg/L y procalcitonina 3 ng/mL. Ante clínica de fiebre sin foco, se realizó radiografía de tórax, ecografía renal y sedimento sin observar alteraciones. Por la sospecha de sepsis se inició antibioterapia intravenosa con cefotaxima.

A las 24 horas desarrolló meningismo por lo que se llevó a cabo punción lumbar objetivando leucocitosis de 7560. En el hemocultivo y en el líquido cefalorraquídeo se aisló *S. Pyogenes*, confirmando el diagnóstico.

Tras cinco días de antibioterapia, a pesar de la mejoría clínica, persistió la fiebre por lo que se repitió la punción lumbar aislando de nuevo *S. Pyogenes* y *virus Herpes 6*. Ante adecuada sensibilidad y persistencia de la fiebre, se modificó tratamiento, combinando penicilina, meropenem, clindamicina y ganciclovir, sin obtener mejoría. Tras 10 días de antibioterapia, se realizó resonancia magnética cerebral objetivándose colección subdural en hemisferio derecho sugestiva

de derrame subdural, por lo que se inició tratamiento con cefotaxima y linezolid. En la siguiente resonancia cerebral disminuyó dicha colección. Finalmente, se sustituyó antibioterapia por meropenem y linezolid asociada a dexametasona, tras la cual la paciente se mantuvo afebril con resolución del área de derrame a los seis días de tratamiento definitivo.

CONCLUSIÓN

La etiología de la meningitis bacteriana es variable según edad, predominando en mayores de 3 meses meningococo C y neumococo. Destacamos el interés de este caso, producido por *S. Pyogenes*. La fiebre prolongada en estos casos puede ser un signo de complicación intracraneal, siendo las pruebas de imagen fundamentales para establecer un diagnóstico certero.

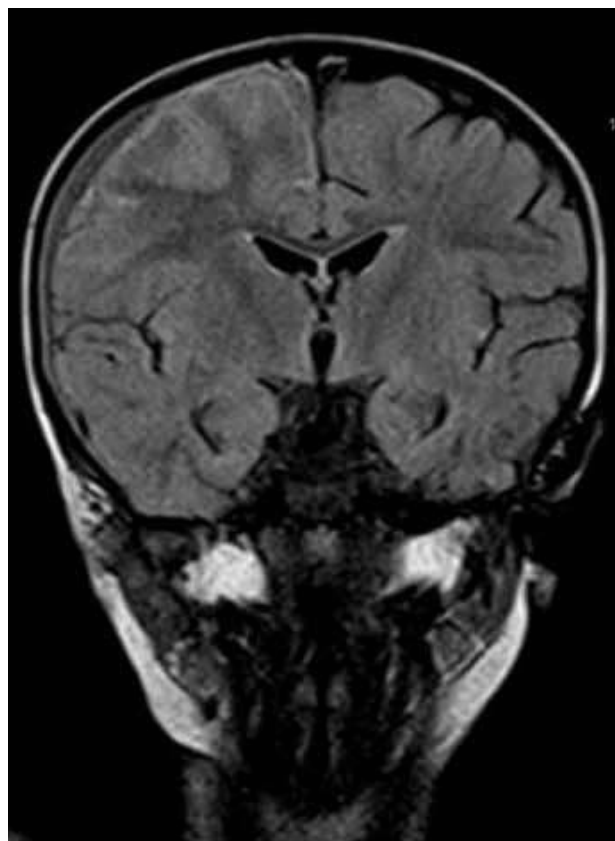


Figura 1. Derrame subdural en meningitis por *S. Pyogenes* tras 10 días de antibioterapia.

APUNTES SOBRE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Àngela Vidal Bataller, Eva María Canelo Torres, Andrea Juan Gisbert,
Gabriel Suárez del Fueyo, Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Rocío Jadraque Rodríguez,
Francisco Gómez Gosálvez, Francisco Javier González de Dios
Hospital General de Alicante

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un síndrome neurológico que incluye los trastornos no progresivos del sistema motor que se originan por lesión del sistema nervioso central (SNC) inmaduro.

La mayoría presenta antecedentes de prematuridad, que es el principal factor de riesgo aislado para PCI, u otros factores de riesgo como hipoxia perinatal, pero hasta un tercio no tienen historia sugestiva. Es fundamental la detección precoz de datos de alarma, historia clínica y exploración física (EF) detalladas, prueba de imagen (de elección RM cerebral), estudio de los trastornos asociados, así como el adecuado seguimiento para detectar cambios clínicos o progresión que sugieran un diagnóstico alternativo.

CASOS

Presentamos dos pacientes con sospecha clínica de PCI. Ambos presentaban antecedentes de prematuridad e ingreso en Cuidados Intensivos Neonatales.

1/ Niña de 3 años que presenta torpeza de miembros inferiores.

Destaca niña inteligente, que deambula con aumento de base de sustentación, recurvatum de rodillas y pies talo valgo con apoyo plantar, hipotonía de MMII con debilidad de predominio proximal y reflejos osteotendinosos (ROT) 3/2 sin clonus. Constaban de periodo neonatal dos ecografías transfontanelares y un RM cerebral normales.

Durante el seguimiento, se detectó fluctuación de la clínica de distonía con empeoramiento vespertino y progresión en la EF, presentando a los 4 años y 3 meses temblor de intención y marcha atáxica, ROT exaltados y clonus derecho. Por lo que se completó estudio, diagnosticándose de Distonía de Segawa, ac-

tualmente en tratamiento con carbidopa/levodopa vía oral con mejoría clínica.

2/ Niño de 2 años con diagnóstico de encefalopatía hipóxica-isquémica II/III en seguimiento multidisciplinar.

Se objetiva hipotonía axial y tetraparesia espástica de predominio derecho. Aportaba una RM cerebral perinatal con imagen de hemorragia subependimaria izquierda y dilatación ventrículos laterales de predominio izquierdo. El paciente no había tenido actividad epiléptica y manifestaba mejoría con la terapia rehabilitadora.

Durante el seguimiento, se hicieron patentes una mejoría en la EF y rasgos dismórficos. A los 4 años se solicita un nuevo cariotipo y array que muestra delección 18q21.2 (gen TCF4), diagnóstica de Síndrome de Pitt Hopkins.

CONCLUSIONES

La mayoría de PCI son pre o perinatales; no obstante, no toda PCI es atribuible a la prematuridad, así como la prematuridad puede ser una manifestación de procesos subyacentes, como alteraciones infecciosas, genéticas o metabólicas. Su adecuado seguimiento permite detectar enfermedades neurodegenerativas que clínicamente son indistinguibles de esta entidad.

Los diagnósticos alternativos tienen implicaciones terapéuticas, pronósticas y de consejo genético, por lo que debemos conocer los criterios para indicar estudios ampliados, que son: la ausencia de factores para PCI, los antecedentes familiares de manifestaciones neurológicas, dismorfismo, la progresión o mejoría de la clínica, la fluctuación en los periodos de catabolismo, atrofia o debilidad mayores que el grado de inmovilidad o hipotonía y RM normal.

¿ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA MULTIFÁSICA O ESCLEROSIS MÚLTIPLE PEDIÁTRICA?

Eva Canelo Torres, Andrea Juan Gisbert, Gabriel Suárez del Fueyo, Regina Penalva Pérez, Ángela Vidal Bataller, Francisco Gómez Gosalbez, Rocío Jadraque Rodríguez, Javier González de Dios
Hospital General de Alicante

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante de etiología autoinmunitaria. Es infrecuente y tiene un claro predominio en edad pediátrica.

Clínicamente cursa con episodios agudos o subagudos de síntomas neurológicos que a menudo se acompañan de síntomas constitucionales y de encefalopatía con afectación cortical. Puede existir el antecedente de episodio infeccioso previo o de vacunación. Carece de marcador biológico, por lo que el diagnóstico se basa en la clínica y en la neuroimagen.

Generalmente tiene un curso monofásico, pero en ocasiones pueden presentarse formas recurrentes o multifásicas que plantean el diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple (EM), especialmente cuando se presentan en pacientes con edad cercana a la primera década.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un niño de 11 años que 20 meses atrás presenta un primer episodio de estatus epiléptico e imagen radiológica compatible con enfermedad desmielinizante, siendo diagnosticado de EMAD. Durante su seguimiento, presenta nuevos brotes desmielinizantes, realizando un episodio de

EMAD multifásica a los 3 meses y otro a los 20 meses de seguimiento tras el primer episodio. El seguimiento del paciente y el análisis de la evolución de su enfermedad, sugieren que podríamos estar ante un paciente con esclerosis múltiple en edad pediátrica.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico diferencial entre encefalomiелitis desmielinizante aguda multifásica y esclerosis múltiple plantea un reto para el clínico. Existe un porcentaje considerable de pacientes que inicialmente son diagnosticados de EMAD y en el seguimiento pasan a ser diagnosticados de EM. El diagnóstico precoz en la EM es importante, ya que la administración de tratamiento inmunomodulador ha demostrado modificar la historia natural de la enfermedad. Algunas situaciones deben hacernos sospechar especialmente de EM: las formas multifásicas con más de dos brotes, la ausencia de una fase encefalopática, la existencia de bandas oligoclonales en LCR y la aparición de los denominados síndromes aislados (neuritis óptica y miелitis transversa). Sin embargo debe considerarse la particular forma de presentación en niños menores de 12 años, en los que el diagnóstico de EM suele retrasarse. El adecuado seguimiento clínico-radiológico será fundamental para establecer el diagnóstico en estos pacientes.

MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES: MÁS ALLÁ DEL NISTAGMUS

Marta Alemany Albert, Juan Francisco Rosales Moscoso, Ana Victoria Marco Hernández, Miguel Tomás Vila
Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN

El flutter ocular es un trastorno del movimiento ocular que consiste en sacadas rápidas, conjugadas, horizontales y binoculares que suele acompañarse de mioclonías en extremidades y tronco y ataxia cerebelosa. Es una patología rara, de causa infecciosa, paraneoplásica (lo más frecuente neuroblastoma metastásico), autoinmune o idiopática.

CASO CLÍNICO

Adolescente mujer de 12 años con antecedente en los dos meses previos de movimientos oculares anormales de tipo sacudida de presentación semanal y escasa duración. Progresó rápidamente durante 48 horas hasta presentar flutter ocular continuo con dificultad para fijar la mirada (se dispone de vídeo), asociando cefalea frontal opresiva e inestabilidad de la marcha. Afebril sin otros síntomas acompañantes. A la exploración presenta un estado cognitivo normal, romberg positivo con aumento de la base de sustentación y

dificultad para la marcha en tándem. No dismetría. Hiperreflexia con aumento del área reflexógena y babinski negativo. Resto de la exploración normal. Se practicó TC craneal en urgencias, RM cerebral, tóxicos en orina, radiografía de tórax, ecografía abdomino-pélvica, TC torácico, hemograma, frotis de sangre periférica, bioquímica, niveles hormonales, autoinmunidad, marcadores tumorales, catecolaminas en orina y punción lumbar, siendo todas las exploraciones normales. Se realizó ensayo terapéutico con bolos de corticoides e inmunoglobulina intravenosa con resolución de la clínica cerebelar y práctica desaparición del flutter ocular.

CONCLUSIONES

La paciente fue diagnosticada de flutter ocular idiopático tras presentar todas las exploraciones complementarias normales. Sin embargo, la rápida respuesta al tratamiento plantea la posibilidad de que exista una base autoinmunitaria causante de esta sintomatología.

NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1: CONSECUENCIA DE MÚLTIPLES MUTACIONES EN EL GEN NF1

Miriam García Fernández, Lucía Monfort, Beatriz Tomás Aguirre,
Jorge Mari López, Andrés Piolatti Luna, Francisco Sebastián Cuevas
Hospital Clínico Valencia

INTRODUCCIÓN

La Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un síndrome neurocutáneo de herencia autosómica dominante que alcanza tasas de incidencia de 1 por 2500/3000 individuos. Las bases de datos recogen más de 2600 variantes patogénicas del gen NF1 (presente en el cromosoma 17), siendo una de las secuencias genómicas con mayor tasa de mutación en el ser humano. A pesar de la importante carga familiar, hasta el 50% de las mutaciones se producen de novo. La expresión clínica es muy variable, predominando las manchas café con leche, lentigos axilares e inguinales, nódulos de Lisch y neurofibromas.

CASO CLÍNICO

Acude a consulta de Neuropediatría un lactante varón de 7 meses para valoración por manchas café con leche sugestivas de NF1, estando algunas presentes desde el nacimiento.

Procede de una gestación gemelar, con controles ecográficos normales durante el embarazo. Nace a las 32 semanas de edad gestacional, precisando ingreso en UCI neonatal durante 22 días por prematuridad y distrés respiratorio. Posteriormente desarrollo ponderal y psicomotor adecuados a su edad corregida.

Como antecedentes familiares, ambos padres presentan lesiones dermatológicas: madre con lentigo grande y nevus asociado y padre afecto de vitiligo. Su hermano gemelo no presenta lesiones ni otra clínica; tampoco su hermano mayor de 5 años.

Al analizar el gen NF1 del paciente se describe una mutación en heterocigosis en el exón 27, que consiste en la delección c.3639_3641del AAT, siendo esta una mutación probablemente patogénica pero sin evidencia de la misma en las bases de datos. El estudio genético en los familiares de primer grado es negativo para dicha mutación y otras relacionadas.

Durante los dos años de seguimiento, el número y el tamaño de las manchas café con leche ha ido en aumento, alcanzando las más grandes hasta los 3 cm. No asocia otras lesiones. Los controles de imagen, oftalmológicos y otorrinolaringológicos son normales hasta la fecha.

CONCLUSIONES

Los signos clínicos compatibles con la NF1 puede ser causados por múltiples mutaciones de su gen responsable. La excepcionalidad del caso presentado es que se describe una mutación de novo del gen NF1, no recogida hasta el momento como patogénica en ninguna base de datos.

ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO 1, ¿PODEMOS PREVENIR EL DETERIORO NEUROLÓGICO CON TRATAMIENTO ADECUADO?

Marta Alemany Albert, Beatriz Beseler Soto, Miguel Tomás Vila
Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN

La aciduria glutárica tipo 1 es un trastorno neurometabólico de herencia autosómica recesiva producido por el déficit de la enzima glutaril-coenzima-A-deshidrogenasa (GCDH), la cual está implicada en el metabolismo de degradación de los aminoácidos lisina, hidrolisina y triptófano. En pacientes no tratados, durante los dos primeros años de vida, se produce una crisis encefalopática con destrucción de los ganglios basales, lo que produce como consecuencia trastornos del movimiento discinéticos graves.

CASO CLÍNICO

Mujer de dos años con antecedente de embarazo, parto y perinatal normales (excepto que no superó las otoemisiones acústicas), diagnosticada mediante cribado metabólico neonatal de aciduria glutárica tipo 1. Inició a los 8 días de vida tratamiento dietético con fórmula exenta de lisina y bajo contenido en triptófano junto con suplemento de carnitina. Se detectó una mutación en homocigosis en el gen GCDH. Presentó gastroenteritis a los 3 meses y medio de vida asociando mioclonías de miembros superiores, con buena evolución durante su ingreso. Se realizó RM cerebral una semana después del ingreso presentando afectación simétrica de la parte posterior de los núcleos putamen con pérdida de volumen y aumento del espacio subaracnoideo, especialmente en las cisu-

ras de Silvio. Ambos oídos internos fueron normales. Las lesiones cerebrales eran de aspecto residual, no coincidentes con el episodio de gastroenteritis de la semana previa, por lo que se sospechó que fueron de origen intrauterino. Los EEG realizados fueron normales. Presentó retraso psicomotor con sostén cefálico a los 10 meses, sedestación en trípode a los 20 meses y autónoma a los 25 meses. Inició gateo a los 16 meses y bipedestación con apoyo a los 20 meses. Actualmente no tiene lenguaje expresivo. A la exploración a los 2 años de vida presenta hipotonía axial con distonía de predominio en miembros superiores y movimientos discinéticos faciales, sobre todo periorales. Ha iniciado tratamiento con baclofeno oral.

Fue estudiada por Otorrinolaringología, diagnosticándose hipoacusia neurosensorial bilateral. Se detectó una mutación patológica en homocigosis en el gen OTOG.

CONCLUSIONES

A pesar de que la paciente fue diagnosticada mediante cribado neonatal e inició precozmente el tratamiento dietético con buena adherencia al mismo, no ha evolucionado favorablemente. Presenta retraso psicomotor y discinesia, junto con alteraciones en neuroimagen de aparición muy temprana, lo cual hace postular que se produjera la crisis encefalopática intraútero.

GANGLIOSIDOSIS GM1: ENFERMEDAD POR DEPÓSITO

Marta Alemany Albert, Ana Victoria Marco Hernández, Miguel Tomás Vila
Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN

La gangliosidosis GM1 es un raro trastorno genético de herencia autosómica recesiva producido por una actividad deficiente de la enzima beta-galactosidasa, lo cual conlleva una acumulación tóxica lisosomal en distintos tejidos (sobre todo sistema nervioso central). El tratamiento es sintomático y de soporte.

CASO CLÍNICO

Lactante de 7 meses con embarazo, parto y perinatal normales. No superó las otoemisiones acústicas. Como antecedentes presentaba hidrocele bilateral, macrocefalia (hidrocefalia externa benigna) y miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda en tratamiento diurético. Acude a urgencias por aumento del perímetro cefálico en las últimas dos semanas, vómitos y pérdida de las habilidades moto-

ras. A la exploración destaca: telangiectasias, mancha mongólica, hernias inguinales bilaterales, hepatomegalia, macrocefalia e hipotonía con mal control cefálico. No prensión de objetos. La RM cerebral mostró alteración difusa de la intensidad de la señal de la sustancia blanca periventricular junto con tálamos hiperintensos. Se detectó mancha rojo cereza en oftalmoscopia y linfocitos vacuolados en frotis periférico. El electromiograma fue normal. El estudio metabólico determinó que se trataba de una gangliosidosis GM1. Se solicitó estudio genético.

CONCLUSIONES

A pesar de que la gangliosidosis no tiene actualmente tratamiento, el diagnóstico permite establecer un pronóstico y conocer las posibles complicaciones además de realizar consejo genético a los padres.

PROYECTO DE CRIBADO NEONATAL PARA LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL

Cristina Lozano Zafra, Mara González de Martos, Monserrat Inmaculada Pitarch Castellano, José María Millán Salvador, Eugenia Ibáñez Albert
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

La atrofia muscular espinal (AME) es una enfermedad neurodegenerativa de etiología genética (autosómica recesiva) y de curso devastador. En la Comunidad Valenciana se va a poner en marcha un estudio piloto para la detección de la AME a través del cribado neonatal.

RESUMEN

La AME causa severa debilidad y atrofia muscular progresiva, por afectación de la segunda motoneurona, derivada por un déficit de la proteína SMN por alteración homocigota en el 98% de los casos del gen SMN1.

Afecta a 1/10.000 nacidos vivos al año, siendo portadores 1/40. Conlleva importante morbilidad (incapacidad para la sedestación, deambulación, problemas respiratorios...) y es una importante causa de mortalidad en la infancia dentro de las enfermedades genéticas.

Al nacimiento los pacientes presentan un intervalo libre de síntomas, lo que condiciona un retraso en el diagnóstico. Este intervalo varía según el tipo de AME (condicionado por el número de copias del gen de SMN2), desde los primeros meses de vida hasta la edad adulta en algunos casos. Cuanto más precoz es el inicio de los síntomas, más severa es la enfermedad.

Se ha validado la técnica genética para el diagnóstico de forma retrospectiva y el presente estudio piloto pretende la validación prospectiva a partir de una muestra de sangre de talón en recién nacidos.

El estudio NURTURE demuestra la importancia de aplicar el tratamiento en el periodo presintomático de la enfermedad para conseguir un mayor beneficio a nivel de desarrollo motor. Además reduciendo el desarrollo de secuelas, se podría disminuir el coste derivado de la atención sanitaria a estos pacientes.

CONCLUSIONES

1. Desde la aprobación de la primera terapia para el tratamiento de la AME; Nusinersen (SPINRAZA) son más de 10.000 pacientes tratados en todo el mundo y se dispone de datos de seguridad y eficacia. Se encuentra disponible en el mercado español desde hace 2 años.
2. El tratamiento permite modificar el curso de la enfermedad, especialmente cuando se tiene acceso a un diagnóstico precoz, para lo cual resulta clave la inclusión de la AME en el cribado universal de enfermedades raras.
3. La AME cumple con los requisitos específicos para ser incluida en el cribado neonatal, por lo que se ha diseñado un proyecto piloto prospectivo en la Comunidad Valenciana.

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO EN PEDIATRÍA ¿CUÁNDO SOSPECHAR ORGANICIDAD? A PROPÓSITO DE UN CASO ASOCIADO A PANDAS

Parisá Khodayar Pardo, Laura Álvarez Bravos
*Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Facultad de Medicina. Universidad de Valencia*

INTRODUCCIÓN

Un 1-3% de la población presenta un Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), 80% comienza en la infancia. De ellos un 10% de los casos se desencadenan por un *Streptococo* beta-hemolítico grupo A (SBHGA) que induce la producción de anticuerpos antineuronales que reaccionan contra los ganglios basales en huéspedes genéticamente susceptibles, causando inflamación, obsesiones y compulsiones. Este subtipo de TOC se denomina Trastorno autoinmune neuropsiquiátrico pediátrico asociado con estreptococo (acrónimo anglosajón PANDAS). Se caracteriza por una presentación abrupta y grave junto con trastornos motores (tics o hiperactividad). El hallazgo de SBHGA en faringe y/o anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO) sirven como marcador biológico.

CASO

Preadolescente de 11 años que relata clínica de un mes de evolución compatible con TOC agudo y grave. Comenzó con una necesidad de orden y precisión en su escritura extremos, lo que se siguió de la necesidad de evitar pisar las líneas del paso de cebra. Aparecieron compulsiones de simetría, cuando alguien tocaba su ropa necesitaba que le tocara de igual modo en el lado opuesto (en espejo). No presentaba supersituciones ni tics, sí hiperactividad motora. Las

obsesiones llegaron a invadir todas las áreas de su vida, aumentaron en complejidad y fueron cada vez más desadaptativas. El día que acude a urgencias de nuestro centro, se sentía tan angustiada por la necesidad de colocar los cojines de su cama en una forma particular que no pudo satisfacer, que no fue capaz de ir al colegio. Los padres preocupados la traen a urgencias de nuestro centro.

Un Psiquiatra, tras diagnóstico de TOC, había iniciado fluoxetina y clorazepato dipotásico, a pesar de lo cual los síntomas habían progresado. La presentación tan abrupta, junto con la ausencia de rasgos de personalidad obsesivos previos y de antecedentes familiares psiquiátricos, nos lleva a plantearnos la posibilidad de un PANDAS entre otras causas orgánicas. Los niveles de ASLO están elevados (928 UI/mL, normal > 200 UI/mL), por lo que se inicia penicilina 10 días. Tras ello se aprecia un decremento progresivo de los títulos, así como una mejoría clínica significativa.

CONCLUSIONES

La presentación abrupta y grave de un TOC en la infancia obliga a descartar PANDAS, máxime cuando el tratamiento psiquiátrico no ha resultado efectivo por sí solo, ya que el tratamiento coadyuvante con penicilina contribuye a su mejoría.

COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA FALTA DE ADAPTACIÓN A LA LACTANCIA MATERNA. INFLUENCIA DEL ALTA PRECOZ

Parisá Khodayar Pardo

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Facultad de Medicina. Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN

El alta precoz en Sala de Maternidad es una práctica generalizada que se basa en estancias de hasta 36h en recién nacidos (RN) a término sin factores de riesgo y seguimiento programado a las 48h. Surge la duda de si puede plantear problemas de seguridad en los RN alimentados con lactancia materna (LM), ya que recibimos en las urgencias hospitalarias RN que han desarrollado complicaciones derivadas de falta de adaptación a la misma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los casos de RN que ingresaron por deshidratación hipernatrémica, hipoglucemia, poliglobulia/policitemia y/o hiperbilirrubinemia relacionadas con la inadecuada adaptación a la lactancia materna desde 2014 a finales de 2019.

RESULTADOS

54 pacientes (36 anteriores al alta precoz en octubre de 2016). 58% de madres fueron primigestas (32,16 años [27-39]). Seguimiento obstétrico completo y normal, un SGB positivo, una diabetes gestacional y dos casos de hipotiroidismo. Salvo tres, todos finalizaron mediante parto vaginal (39,5 semanas [38-41]) con sólo un caso de líquido meconial. No fue necesaria reanimación. La antropometría neonatal fue: 3,29kg [2,63-4,43], longitud 48,3cm [43-

51,5] y perímetro craneal 32,34cm [32,5-35,5]. La estancia media en maternidad fue de 2 días [1-3], 77,7% en nuestro centro, 11,1% en otro hospital terciario y 11,1% en privados. El porcentaje medio de pérdida de peso en el momento del alta fue de 8,03% [5,29-10].

Ingresaron con 4,22 días [2-8], 72,22% desde urgencias. Referían rechazo alimentario, orina oscura y fiebre. Pérdida de peso al ingreso de 12,59% [8,5-15]. La gasometría mostró pH de 7,38 [7,28-7,44], pCO₂ 31,01 [23,1-44,1] y Bicarbonato 18,9 [15,3-25,2]. Sodio 151,93 mEq/L [144-155]. Glucemia 58,05 mg/dL [17-84], 33% < 55. Bilirrubina 13,85 mg/dL [22,5-1,8], 33% fototerapia.

Todos fueron tratados con nutrición enteral (solución de rehidratación oral y leche artificial), 33% se apoyaron de la rehidratación intravenosa 1,75 días [1-4].

CONCLUSIONES

Si bien el número de casos es decreciente, todos los años siguen ingresando RN por fracaso precoz de LM a pesar de las medidas orientadas a evitarlo. Estos RN no presentan factores de riesgo y por tanto no reciben suplementación con leche artificial al alta. Una pérdida de peso >7% a las 36 h se asocia con riesgo de estas complicaciones, independientemente del alta precoz. El control a las 24 h podría contribuir a evitar estas complicaciones.

METAHEMOGLOBINEMIA: CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR PROTEÍNA DE LECHE DE VACA

Parisá Khodayar Pardo

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Facultad de Medicina.
Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN

La proteína de leche de vaca (PLV) es la causa principal de alergia alimentaria en lactantes. La enterocolitis inducida por PLV es una alergia a PLV no mediada por IgE que presenta manifestaciones gastrointestinales, pérdida ponderal y deshidratación graves con acidosis metabólica.

Presentamos un caso de un lactante con emesis, diarrea y pérdida de peso, en el cual el hallazgo de una metahemoglobina (MetHb) elevada fue esencial para llegar al diagnóstico final.

CASO CLÍNICO

Nacido a término con 3 kg, lactancia artificial. Llanto a partir de los 14 días, a los 22 comienza con hasta 10 deposiciones diarreicas diarias y pérdida de peso. Ingresó por deshidratación moderada (6%) y acidosis metabólica refractaria a fluidoterapia intravenosa, precisa bicarbonato parenteral. Ante sospecha de acidosis tubular renal (ATR), se remite a nuestro centro a los 29 días. A su llegada presenta pH 7,27; $p\text{CO}_2$ 23,5mmHg; HCO_3^- 10,5mEq/l; EB -14; GAP 15,5; Cl^- 115mEq/l y pH orina: 6-7, compatibles con una ATR distal o tipo I; no poliuria. Tras su corrección, se inicia fórmula semielemental y posteriormente su fórmula habitual. Un día tras el alta, acude nuevamente por coloración cianótica y vómitos tras cada

toma. Presenta pH 7,21; $p\text{CO}_2$ 35,7; HCO_3^- 13,6; EB -13; GAP 14,6; Cl^- 117 y pH orina >6. La reaparición de los síntomas y acidosis tras reintroducir la fórmula de inicio (no hidrolizada), junto con MetHb 11,3% en la cooximetría, apoyan el origen gastrointestinal de la afección y la hipótesis de una alergia a PLV. Se reinicia la fórmula semielemental, logrando normalidad clínica completa inmediata y de la coloración, acidosis y MetHb en 8 horas, sin bicarbonato ni azul de metileno.

La MetHb se produce cuando el hierro del grupo hem (Fe^{2+}) se oxida y convierte en Fe^{3+} , incapaz de transportar oxígeno, produciendo hipoxia tisular y cianosis. Los agentes oxidantes continuamente forman pequeñas cantidades de MetHb que se reducen por medio de la MetHb y citocromo b5 reductasas presentes en los eritrocitos, si bien en los menores de 6 meses esta actividad enzimática se encuentra disminuida.

CONCLUSIONES

La elevación de MetHb adquirida puede aparecer en circunstancias de inflamación colónica como la enterocolitis inducida por PLV. Esta entidad es con frecuencia infradiagnosticada, lo que lleva a complicaciones graves. Su identificación puede orientar el diagnóstico y permitir la instauración rápida de la dieta de exclusión.

APROXIMACIÓN AL MANEJO DE LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL INTRAVENOSO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: SERIE DE CASOS

Sònia Estellés Mondria, Gema Marí Sánchez, Rafael Señor Timoner, Emilio Monteagudo Montesinos
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

El paracetamol es el antipirético más utilizado en el mundo y la principal causa de intoxicación medicamentosa e insuficiencia hepática aguda. La formulación intravenosa fue autorizada en España en 2002, y desde entonces se ha utilizado ampliamente. A pesar de que los errores de dosificación son frecuentes, hay muy pocos casos de intoxicación por paracetamol intravenoso descritos en la literatura. En la mayoría de estas intoxicaciones se actúa de una manera similar a la intoxicación oral, pero se sabe que existen múltiples diferencias entre la exposición por vía oral e intravenosa, lo cual condiciona que el manejo mediante el normograma de Rumack-Matthew no sea adecuado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo de los casos pediátricos de intoxicación por paracetamol intravenoso que se han manejado en un hospital terciario desde enero de 2012 hasta diciembre de 2018.

Se recogen datos epidemiológicos, dosis de paracetamol recibida, marcadores analíticos, tratamiento instaurado y complicaciones.

RESULTADOS

Se describen cuatro casos de pacientes que recibieron dosis supraterapéuticas de paracetamol intravenoso. La dosis administrada fue de entre 65 y 140 mg/kg.

En dos de los casos la causa del error fue un fallo del funcionamiento de la bomba de infusión, mientras que en el resto se desconoce. En todos los pacientes se instauró tratamiento con N-acetilcisteína (NAC), pero no en todos ellos se administró la pauta completa. Únicamente desarrolló complicaciones una paciente que recibió una dosis de 105 mg/kg de paracetamol intravenoso y presentó una encefalopatía hepática moderada, entrando en código 0 de trasplante hepático y precisando terapia de detoxificación hepática.

CONCLUSIONES

Dado que habitualmente la dosis de paracetamol intravenoso administrada es conocida y asumiendo una biodisponibilidad del 100%, podemos predecir su concentración en sangre. Algunos autores proponen iniciar tratamiento por encima de una dosis de 60mg/kg, mientras que otros fijan la cifra en 150mg/kg. Los casos expuestos indican que la intoxicación por paracetamol intravenoso es potencialmente peligrosa incluso a una dosis inferior a 150mg/kg. Dado que la NAC ha demostrado ser segura y efectiva, su administración en sobredosis inferiores a 150mg/kg podría estar indicada. No obstante, hasta el momento los datos de los que se dispone son limitados, siendo crucial generalizar la comunicación de nuevos casos de sobredosificación de paracetamol por vía intravenosa para mejorar nuestro conocimiento y perfeccionar las estrategias terapéuticas.

PACIENTE CON HEMATURIA: LITIASIS, INFECCIÓN DE ORINA, GLOMERULONEFRITIS... ¿ME OLVIDO DE ALGO?

María Silvina Muedra Torregrosa, Osvaldo Gabriel Pereira-Resquín Galván
Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Universidad CEU Cardenal Herrera

INTRODUCCIÓN

La hematuria macroscópica, definida como la presencia sangre visible a simple vista en una muestra de orina, es un hallazgo relativamente infrecuente en la edad pediátrica. El origen de la misma suele relacionarse con la presencia de infecciones urinarias, litiasis, traumatismos o patología glomerular. Sin embargo, no podemos olvidar que puede ser una manifestación infrecuente de algunas patologías habituales en niños.

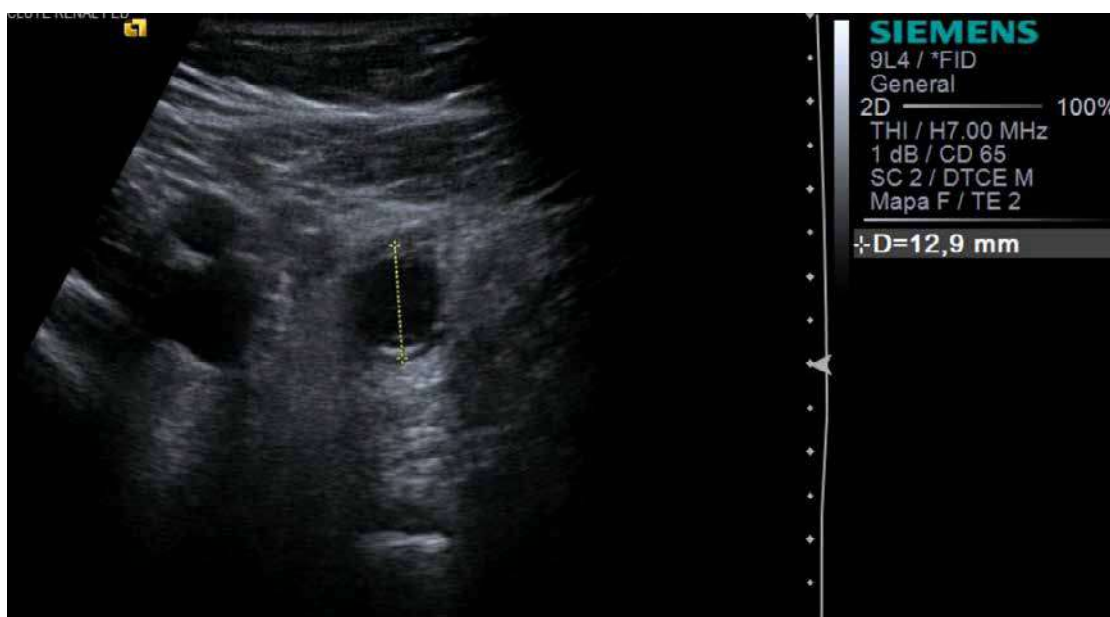
CASO CLÍNICO

Varón de 12 años sin antecedentes de interés con dolor abdominal en fosa iliaca derecha junto con náuseas, vómitos, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y urgencia miccional de 24 horas de evolución. Valorado inicialmente en atención primaria donde se objetivó hematuria macroscópica (confirmada por tira reactiva de orina). A la exploración en nuestro centro el paciente presenta febrícula (37.5°C), puño percusión negativa, abdomen con defensa abdominal en cuadrante inferior derecho y signos de Blumberg y Rovsing positivos. Se realiza urinoanálisis, en el que destaca la presencia de hematuria aislada con tinción

de Gram negativa, y analítica de sangre donde se objetiva la presencia de leucocitosis con neutrofilia junto con elevación de los reactantes de fase aguda. Se decide completar el estudio con una ecografía abdominal donde se observan hallazgos compatibles con apendicitis, por lo que se interviene quirúrgicamente al paciente. El postoperatorio cursó sin complicaciones, y 24 horas tras la cirugía la sintomatología urológica y la hematuria habían cedido.

DISCUSIÓN

La apendicitis es la urgencia quirúrgica más frecuente en Pediatría. Su diagnóstico precoz es crucial para evitar complicaciones derivadas de su evolución, sin embargo, su presentación clínica puede ser muy variada. La inflamación del apéndice puede condicionar una compresión extrínseca o irritación de estructuras adyacentes como es el caso de la vejiga o la vía urinaria. Existen pocos casos publicados de esta entidad con clínica urológica, siendo la hematuria especialmente infrecuente. Este caso clínico recuerda la importancia de reconocer presentaciones atípicas de procesos con elevada prevalencia.



PACIENTE CON CLÍNICA NEUROLÓGICA: LA IMPORTANCIA DE UNA HISTORIA CLÍNICA EXHAUSTIVA

Alejandro Serrano Correoso

Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

La intoxicación aguda se define como la exposición, ya sea por ingestión, tacto o inhalación, a una o varias sustancias que pueden ocasionar una lesión en el organismo. A pesar de no ser un motivo de consulta frecuente en nuestro entorno (0,3% de las urgencias), es muy importante su sospecha ante pacientes con afectación neurológica, que puede ser muy variada.

CASO

Niño de 23 meses de edad, sin antecedentes de interés, traído a Urgencias por sus padres por somnolencia y decaimiento de 24 horas de evolución, que alternaba con episodios de irritabilidad. Los padres referían encontrarlo más torpe al andar y con dificultad para tragar. Afebril, sin clínica catarral actual ni procesos infecciosos previos. Niegan ingesta de medicamentos y/o sustancias tóxicas.

A la exploración física, presentaba constantes normales, sin signos de hipertensión intracraneal, donde destacaban episodios de somnolencia que alternaba con irritabilidad, una inestabilidad a la marcha, con aumento de la base de sustentación y disminución de la fuerza de miembros inferiores.

Se realizó una analítica sanguínea con parámetros infecciosos negativos, un TAC cerebral que descartaba patología estructural y una punción lumbar que fue normal. Se completó estudio con un electrocardiograma normal, una orina recogida por sondaje negativa

a tóxicos y una ecografía abdominal que descartaba invaginación intestinal. Dada la normalidad de las pruebas complementarias, se decidió mantener una actitud expectante, con monitorización continua y vigilancia neurológica.

Posteriormente, tras descartar en varias ocasiones la posible ingesta de medicamentos, la madre informó de la posibilidad de que el paciente pudiera haber ingerido ese día gotas de haloperidol de un tío materno esquizofrénico vecino suyo. No se pudieron realizar niveles de haloperidol en nuestro centro. Dada la sospecha de síndrome extrapiramidal por ingesta de fármaco antipsicótico, se administró una dosis de 1mg de Biperideno intravenoso, con persistencia de la sintomatología. Se mantuvo ingresado durante 24 horas, con mejoría clínica progresiva hasta normalización completa de la exploración.

CONCLUSIONES

Destacar la importancia de una historia clínica exhaustiva acerca de la posibilidad de ingesta de cualquier medicamento accesible al paciente en domicilio habitual y en otros lugares frecuentados, valorando no solo a los convivientes sino también a las personas que han podido estar en contacto con el niño las horas previas y, sobre todo, recalcar la sospecha activa de posible intoxicación en aquellos pacientes con clínica neurológica llamativa y alteración del comportamiento habitual.

UTILIDAD DE LOS PARÁMETROS ANALÍTICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS CONVULSIONES

Nuria Ramírez Amoraga, Alexander Ugaroy, Paula Forner García,
Elena Felipe Almira, Alicia Párraga Cifuentes, Carlos Miguel Angelats Romero
Hospital Francesc de Borja

INTRODUCCIÓN

Las convulsiones son una patología frecuente en la infancia y un motivo de consulta habitual en urgencias. Tradicionalmente se ha asociado la elevación de ciertos parámetros analíticos para detectar la presencia de convulsiones ante historias clínicas dudosas de movimientos anómalos. El objetivo principal de este estudio consiste en encontrar una asociación entre el aumento de parámetros de laboratorio y convulsiones, así como describir las características que puedan estar en relación a estas elevaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes pediátricos con sospecha de convulsión atendidos en Urgencias del Hospital Francesc de Borja en los años 2018 y 2019. De cada paciente se recoge el tipo de convulsión, el tiempo que ha durado la clínica y determinados parámetros analíticos: glucemia, creatinfosfokinasa (CPK), proteína C Reactiva (PCR), leucocitos, neutrófilos y pH.

RESULTADOS

Se obtuvo un total de 238 casos de convulsiones atendidos en urgencias de los cuales en un 59,2% se realizó analítica de sangre.

Con respecto a las determinaciones de glucemia, un 37,6% de los casos presenta una glucemia >110mg/dl. Estratificándolos por tiempo de convulsión obtene-

mos que el 53,8% de las convulsiones que han durado más de 15 minutos presentan glucemias >110mg/dl, mientras que en aquellas de menos de 5 minutos se observa hiperglucemia en un 34% de los casos.

Por otro lado se obtiene que de 92 pacientes con CPK realizadas solo 14 (15,2%) presentaron niveles de CPK >200U/L, siendo el porcentaje superior en aquellos en los que el episodio duró más de 15 minutos (22,2%). Remarcar que el 92,8% de los CPK elevados fueron convulsiones que presentaron movimientos tónico clónicos

Los niveles de LDH se determinaron en 18 pacientes, de los cuales 12 (66,6%) mostraron una LDH > 250U/L, evidenciando mayor sensibilidad según aumenta el tiempo de duración del episodio.

De los 77 pacientes en los que se extrajo gasometría un 58,4% presentaron pH < 7,35.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra observamos que el parámetro más sensible en rasgos generales para detectar episodios convulsivos sería una elevación de LDH, seguido por la presencia de acidosis. No obstante, ninguno muestra una buena correlación clínico analítica para establecer el diagnóstico de convulsiones basándonos únicamente en los resultados de laboratorio. Asimismo, sería conveniente la realización de estudios prospectivos con mayor muestra para obtener conclusiones con superior significación estadística.

EPIDEMIOLOGÍA, PRESENTACIÓN Y MANEJO DE ANAFILAXIA EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL SECUNDARIO ENTRE 2016-2020

Sandra Marco Campos, Mikel Olabarri García, Daniel Gómez Sánchez, Carlos Miguel Angelats Romero
Hospital Universitario Francesc de Borja. Gandía, Valencia. Hospital Universitario Cruces. Bilbao

INTRODUCCIÓN

La anafilaxia es una reacción generalizada de inicio brusco derivada de la hipersensibilidad sistémica grave y potencialmente letal, su progresión a cuadro grave ocurre en minutos/horas. La exposición antigénica varía en cada área geográfica.

Este estudio persigue el objetivo de conocer las características epidemiológicas, etiológicas y clínicas de los pacientes pediátricos atendidos en urgencias hospitalarias del área de salud de la Safor, así como de conocer el manejo de la anafilaxia, el porcentaje de hospitalización y seguimiento de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo, se incluyeron pacientes pediátricos de 0 a 14 años, atendidos por anafilaxia en el servicio de urgencias del Hospital Francesc de Borja entre enero 2016 y diciembre 2020.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra total de 34 pacientes, 8 mujeres (23.5%) y 26 hombres (76.5%). La mediana de edad fue 6 años. El 23,5% había sufrido un episodio

previo de anafilaxia. En su historia médica se reportó alergia conocida (73,5%), asma (38.2%), rinoconjuntivitis (11,7%), dermatitis atópica (8,8%) y cardiopatía (3%). La etiología más frecuente fue la alimentaria (64,7%), seguida de la medicamentosa (23,5%). La sintomatología más prevalente fue cutánea (91%) seguida de respiratoria (76,5%). La adrenalina se administró de forma urgente en el 73,52%. La triptasa sérica fue determinada en el 20,6%, obteniendo un único valor aumentado. El tiempo medio de observación de los pacientes fue de 11,7 horas. Un 53% requirió ingreso en planta de Pediatría. Al alta, un 88,23% recibió instrucciones sobre la utilización de un dispositivo de adrenalina autoinyectable. En todos los pacientes se recomendó evitación del agente causal y el 88,23% fueron derivados a consultas externas de Alergias.

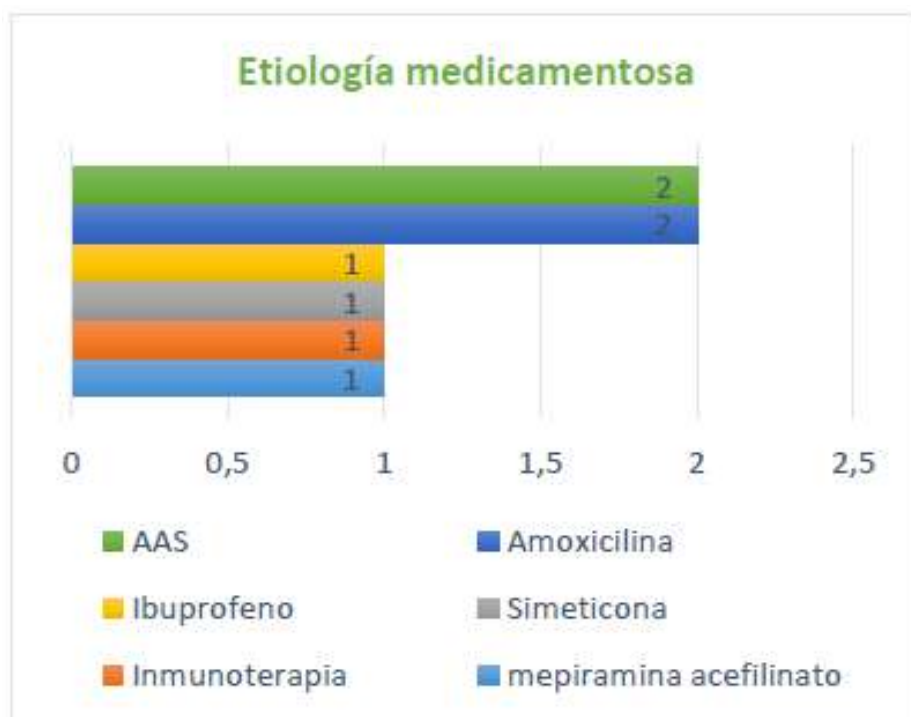
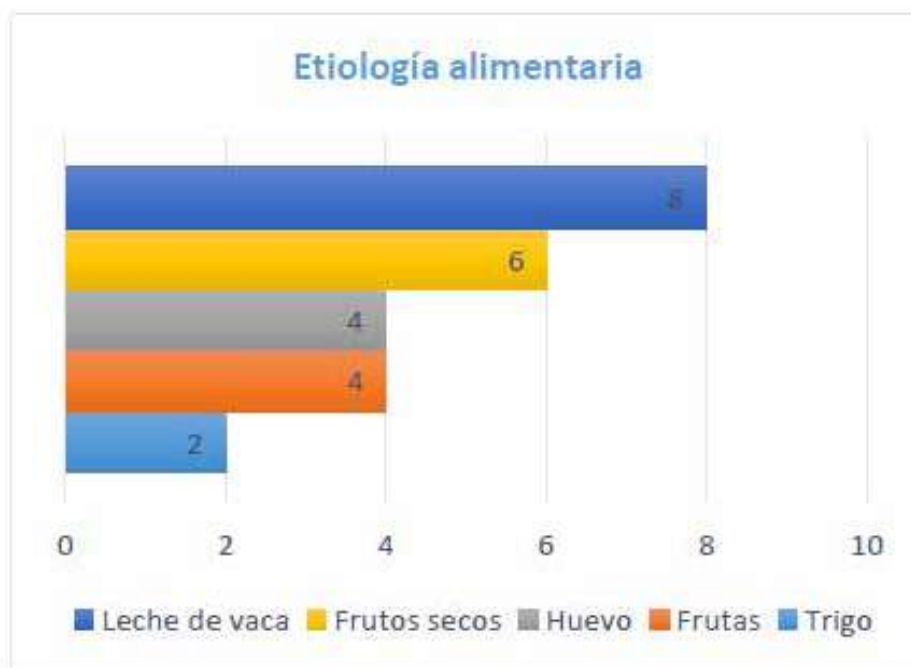
CONCLUSIONES

En el área de la Safor los alimentos son la principal causa de anafilaxia, seguido de la medicamentosa. La adrenalina se utiliza con frecuencia como tratamiento urgente de la anafilaxia. Aproximadamente la mitad de los casos requirieron hospitalización.

Tabla 1. Etiología de la anafilaxia.

Etiología	N pacientes	porcentaje	Intervalo de confianza 95%
Alimentos	22	64,71%	47,85% a 78,58%
Medicación	8	23,53%	12,20% a 40,23%
Planta	1	2,94%	<0,01% a 16,22%
A frígore	1	2,94%	<0,01% a 16,22%
Idiopática	2	5,88%	0,65% a 20,07%

GRÁFICOS 1 Y 2. DISTRIBUCIÓN DE ETIOLOGÍA ALIMENTARIA Y MEDICAMENTOSA



METAHEMOGLOBINEMIA COMO CAUSA DE CIANOSIS EN EDAD PEDIÁTRICA

Marina González Cervantes, Belén García Ruiz de Cenzano, Laura Hernández Sabater, Paula Soler López, Cristina Cerdán Almendros, Carla Miró Vicedo, Pedro Jesús Alcalá Minagorre
Hospital General de Alicante

INTRODUCCIÓN

Se define cianosis como la coloración mucocutánea azulada debido a una mayor concentración de hemoglobina ineficaz en sangre. En edad pediátrica, es debida principalmente a alteraciones respiratorias, cardiológicas, neurológicas o hematológicas. Infecciones, traumatismos o intoxicaciones serían causas menos frecuentes.

La metahemoglobinemia es una causa poco frecuente de cianosis en la infancia. Se caracteriza por la presencia de una hemoglobina anormal, que presenta el hierro del grupo hemo oxidado, lo que condiciona una menor afinidad para la captación y transporte de oxígeno, originando hipoxia tisular y cianosis. Puede ser congénita o adquirida, siendo esta última más frecuente y grave. El manejo y tratamiento dependerá de la gravedad clínica.

CASO

Se presenta el caso de una lactante de 21 meses que consulta por cuadro de cianosis central brusca en contexto de una gastroenteritis aguda. Niegan aspiración de cuerpo extraño, traumatismo, exposición ambiental o a fármacos, así como ingesta de verduras de hoja verde reciente. A la exploración, destaca cianosis central y ruidos de transmisión de vías respiratorias altas en la auscultación pulmonar, siendo el resto normal.

Se realiza una radiografía de tórax, sin hallazgos, y una gasometría venosa donde destacaba una carboxihemoglobina de 17.5% y una metahemoglobina de 11.2%. Ante sospecha de metahemoglobinemia secundaria a gastroenteritis aguda se instaura oxigenoterapia a alto flujo repitiéndose gasometría, con valores en rango, pasadas 2 y 8 horas, y dada la estabilidad clínica y gasométrica, se decide alta con control ambulatorio.

CONCLUSIONES

Dada la amplia variedad etiológica implicada en la cianosis, una anamnesis y exploración física detalladas proporcionan un diagnóstico inicial de la causa subyacente y orientan el manejo y las pruebas complementarias adicionales.

En la metahemoglobinemia como causa de cianosis, se produce un transporte de oxígeno ineficaz que conlleva la aparición relativamente abrupta de síntomas de hipoxia, los cuales pueden variar desde la cianosis aislada sin repercusión sistémica, al shock y muerte, habiéndose correlacionado la gravedad del cuadro con la concentración de metahemoglobina en sangre. La necesidad de tratamiento, así como la intensidad del mismo, se basa principalmente en el estado clínico y el nivel de metahemoglobina.

QUERATOCONJUNTIVITIS HERPÉTICA: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Giulia Pisano, Cristina Lozano Zafra, Tomás Ros Argente del Castillo, Inés Burgos Berjillos, Matilde Gil Villena, Laura Pérez Sos, Héctor Rodríguez Vega
Hospital Universitari i Politènic La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

La queratoconjuntivitis herpética, causada por reactivación del virus herpes simplex tipo 1, constituye la causa más frecuente de ceguera unilateral de origen corneal a nivel mundial. La morbilidad en edad pediátrica es particularmente elevada debido al reto que suponen su diagnóstico y tratamiento, así como a la presencia de una evolución más agresiva de la enfermedad, provocando con mayor frecuencia cicatrices corneales y, secundariamente, ambliopía.

CASO

Niña de 7 años remitida a Urgencias desde Atención Primaria por dolor ocular e hiperemia conjuntival de 24 horas de evolución. Como antecedentes relevantes destacan orzuelos de repetición y chalazión. Calendario vacunal correcto (incluida varicela). Presenta un cuadro de intenso dolor ocular con empeoramiento progresivo, asociando hiperemia conjuntival y disminución de la agudeza visual. Niega secreciones oculares. No refiere alteraciones focales en el campo visual. No rinorrea, prurito nasal, tos o fiebre. No viajes recientes ni antecedentes traumáticos.

En la exploración física, presenta ojo derecho con dificultad para la apertura ocular en contexto de orzuelo en párpado superior e hiperemia conjuntival marcada. Pupilas isocóricas, normorreactivas. Movilidad ocular conservada. Asocia lesiones cutáneas eritematosas descamativas en nariz, que habían sido previamente tratadas con amoxicilina-clavulánico sin mejoría. Se realiza tinción con fluoresceína, evidenciándose úlcera corneal de aspecto irregular y puntiforme. Ante la sospecha clínica, se solicita valoración por Oftalmología infantil. Se constata disminución de agudeza

visual en ojo afecto (0.7, sin mejoría con agujero estenopeico), con agudeza visual conservada en ojo contralateral y presión intraocular normal. A la observación mediante biomicroscopía se observa una lesión eritematosa en párpado superior de ojo derecho, con intensa reacción folicular y lesiones filamentosas dendríticas difusas en hemicórnea inferior positivas para fluoresceína. Tyndall negativo, iris y cristalino sin alteraciones.

Se pauta aciclovir oral y ganciclovir tópico durante una semana, asociando tratamiento con midriáticos tópicos, lágrimas artificiales y pomada de eritromicina en lesiones cutáneas. Tras una semana la paciente presenta gran mejoría clínica y desaparición de las lesiones dendríticas, sin secuelas.

CONCLUSIÓN

La queratoconjuntivitis herpética continúa siendo una entidad relevante con una gran morbilidad en edad pediátrica. El mantenimiento de un alto índice de sospecha diagnóstica es esencial para conseguir el diagnóstico y tratamiento precoces, que son claves para reducir las secuelas a corto y largo plazo.



RIESGOS Y COMPLICACIONES DE UNA INGESTA ACCIDENTAL

Gemma Claramunt Andreu, Laura Murcia Clemente, .M Pilar Valverde Viu, Alba Pardo Zamora, Vanesa Esteban Cantó, Gonzalo Ros Cervera
Hospital Universitario del Vinalopó

INTRODUCCIÓN

La exposición a una sustancia potencialmente tóxica es una causa frecuente de visita a un servicio de urgencias pediátrico. Es frecuente el desconocimiento de la sustancia, y esto supone una situación de mayor riesgo. Los hidrocarburos suponen hasta el 9.3% de las intoxicaciones en el hogar, en el caso de su ingesta accidental lo prioritario es la estabilización del paciente. No está indicado administrar carbón activado ni realizar un lavado gástrico.

RESUMEN

Preescolar mujer de 2 años y medio que acude a urgencias por referir la madre ingesta accidental, 30 minutos antes, de una sustancia que se utiliza como limpiador de discos de freno. Ingesta aproximada de 100 ml, tras lo cual se administra leche y realiza un vómito en domicilio.

A su llegada a urgencias se monitoriza, se inicia oxigenoterapia y se contacta con instituto nacional de toxicología que recomienda, ante la sospecha de ingesta de hidrocarburo, observación. A la exploración presenta tendencia a la somnolencia con Glasgow 14/15 que se recupera progresivamente y crepitanes de predominio en base pulmonar izquierda, sin distrés, y con saturaciones de oxígeno en torno a 91-92% sin FiO₂ adicional. Se realizan analítica sanguínea y electrocardiograma con resultado normal. En la gasometría destaca acidosis metabólica leve que se normaliza posteriormente. Se realiza radiografía de tórax presentando infiltrado en hemitórax izquierdo compatible con neumonitis química por lo que se deja

a dieta absoluta, se inicia fluidoterapia intravenosa, corticoterapia, antibioterapia empírica y pantoprazol.



Se decide extraer por hospitalización PCR para SARS-CoV2 presentando resultado positivo.

CONCLUSIONES

Ante una intoxicación se debe priorizar en la urgencia el uso del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) para identificar pacientes en riesgo y la aproximación ABCDE sobre cualquier otra actuación.

El uso de antibioterapia empírica y corticoides es controvertido en el manejo de las neumonitis químicas, no obstante, en el caso de nuestra paciente, tanto la auscultación como las cifras de saturación de oxígeno mejoraron tras el inicio de dicho tratamiento.

Dentro de la actual situación de pandemia no podemos descartar que cualquier paciente, y en especial los niños, presenten una infección activa por SARS-CoV2, ya que en su mayoría son asintomáticos o presentan una gran diversidad de síntomas.

SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Paula Devesa Jover, María España Marí, Júlia Morata Alba,
Eva Díez Gandía, Natividad Pons Fernández, Ana Moriano Gutiérrez
Hospital Lluís Alcanyis

INTRODUCCIÓN

Definición síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a SARS-COV-2 (SIM-PEDS) según OMS: Edad < 19 años, > 3 días de fiebre, elevación marcadores inflamatorios, ausencia causa microbiológica, evidencia COVID-19 pasado o contacto probable y dos de los siguientes: erupción cutánea/conjuntivitis/ inflamación mucocutánea, hipotensión o shock, disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias, coagulopatía y síntomas gastrointestinales.

CASO 1

Niño 12 años acude por dolor abdominal y fiebre hasta 40°C de 5 días evolución y una deposición semilíquida. PCR SARS-CoV-2 positiva 17 días antes pero clínica 24 antes. Exploración: dolor hipogastrio y hemiabdomen derecho. Ecografía abdominal: adenopatías en FID con hiperecogenicidad grasa circundante, mínima cantidad líquido libre. Sospecha inicial gastroenteritis enteroinvasiva e inicio Cefotaxima, pero ante persistencia fiebre, aparición de episodios hipotensión y conjuntivitis se sospecha SIMS-PED, por lo que se realiza ECG: ondas T negativas en cara inferior y V3-V6 y se amplía analítica. Ante resultados compatibles se inician gammaglobulinas IV.

CASO 2

Niña 10 años, consulta por fiebre hasta 39,4°C de 3 días evolución. Asocia cervicalgia, odinofagia, vómitos, y dolor abdominal cólico. PCR SARS-COV-2 positiva 24 días antes. Exploración: conglomerado adenopático laterocervical izquierdo con zona eritematosa circundante. Abdomen discretamente doloroso a la palpación. Ecografía cervical: múltiples adenopatías hipoecogénicas con hilio grasa preservado. Al ingreso inicio Amoxicilina-clavulánico por sospecha adenoflemón. Persiste fiebre, aumenta dolor abdominal y tendencia a hipotensión por lo que se sospecha SIMS-PED y se completa estudio. ECG: ondas T negativas V1 y V3 y se amplía analítica que confirma sospecha diagnóstica, iniciando gammaglobulinas IV. Aparición conjuntivitis bilateral. Ecocardiografía: insuficiencia de valvulas AV.

CONCLUSIONES

SIM-PEDS puede presentarse simulando otras patologías más comunes: gastroenteritis y adenoflemón en nuestro caso, por lo que debe tenerse alto índice de sospecha. Deberíamos pensar en ella ante cuadro febril prolongado, evolución poco habitual e infección reciente SARS-COV-2. En caso de sospecha es conveniente ampliación analítica que apoye confirmación diagnóstico, e iniciar inmunoglobulinas lo antes posible.

	CASO 1		CASO 2	
	Inicial	Más alterado	Inicial	Más alterado
Leucocitos	6700	11170	6440	
Linfocitos	400	1280	206	
Monocitos	200	180	238	
Neutrófilos	6000	9470	5760	
Hemoglobina mg/dL	14,4	10,8	14	11,1
Plaquetas	175000	250000	104000	
PCR	113,6	231,9	214,7	294,9
Procalcitonina ng/ml	1		3,8	
VSG mm	25		37	39
Troponina T ng/L	42,16		473,80	
NT-proBNP pg/ml	7.621		11.107	
IL-6 pg/ml	210		114	
Dímero D ng/mL	> 5.000		3.687	4.618
Fibrinógeno mg/dl	532	568	309	

EXANTEMA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Irene Hernández León, María Elisa Bueno Sánchez, Irene Cardete Pascual, Sara García Candel
Hospital Universitari La Ribera

INTRODUCCIÓN

Mycoplasma pneumoniae es una bacteria extensamente conocida por causar enfermedades del tracto respiratorio, siendo la más destacable la neumonía primaria de características atípicas. Sin embargo, se ha demostrado también causante de numerosas manifestaciones extrapulmonares menos conocidas, en su mayoría resultado de reacciones inmunitarias a su antígeno. Hasta el 25% de las infecciones por esta bacteria pueden tener complicaciones extrapulmonares, pudiendo ser neurológicas, cardíacas, musculoesqueléticas, hematológicas, renales, gastrointestinales, cutáneas u oculares.

CASO CLÍNICO

Escolar de 9 años, sin antecedentes de interés, que presenta exantema y fiebre.

Inicia en las 48h previas cojera, tumefacción y eritema en talón-tobillo derecho. A las horas evoluciona a lesión cutánea con escara negruzca. Asocia febrícula. Tras 48h comienzan a aparecer lesiones puntiformes eritematosas en cara y miembros superiores, no pruriginosas, de evolución cráneo-caudal (respetando el tronco). Se acompañan de un pico aislado de fiebre de 38°C. No contacto con animales, picaduras ni viajes recientes. No otra sintomatología clínica.

Dada la persistencia de ascensos febriles, asociando celulitis de tobillo derecho se decide ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso empírico con cloxacilina. Debido a la afectación generalizada y dificultad para filiar la etiología del cuadro es valorado por dermatología que biopsia las lesiones cutáneas, con resultado compatible con eritema multiforme. Todas las pruebas complementarias que

se realizan son negativas (hemocultivo, filmarray de sepsis, PCR de SARS-CoV2), a excepción de leve elevación de reactantes de fase aguda en analítica sanguínea y serología positiva para IgG de *Mycoplasma pneumoniae*. Buena evolución con desaparición de la fiebre, mejoría de la celulitis y no extensión del exantema durante el ingreso.



CONCLUSIONES

Las manifestaciones extrapulmonares de la infección por *M. pneumoniae* y concretamente, las dermatológicas, no son frecuentes y para diagnosticarlas requieren de alta sospecha. El diagnóstico se realiza mediante serología o mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Centrando la atención en las manifestaciones dermatológicas, una de las formas más frecuentes de presentación es el eritema multiforme leve autolimitado. Sin embargo, en la edad pediátrica se han descrito también formas de eritema multiforme grave y síndrome de Stevens-Johnson, por lo que la serología o PCR de *M. pneumoniae* debe tenerse presente en casos de fiebre y exantema maculopapular eritematoso sin causa que lo justifique *a priori*.

LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA SECUNDARIA A LEISHMANIASIS VISCERAL

María Tornero Hernández, María Belén Ferrer Lorente, Manuel Oltra Benavent
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

La linfocitosis hemofagocítica (LHH) es un síndrome clínico caracterizado por una respuesta inflamatoria excesiva y descontrolada frente a un *trigger*, generalmente infeccioso. Se describe etiología primaria y secundaria. Entre las secundarias, la infección por *Leishmania* se ha asociado de forma excepcional a esta complicación, siendo más frecuente en población pediátrica. La infección por el protozoo *Leishmania* es un problema de salud pública en la mayoría de los países de la cuenca mediterránea. El diagnóstico de LHH se define por los criterios establecidos por el *Study Group of the Histiocyte Society* en 2004. El tratamiento se basa en la administración cíclica de corticoides y quimioterapia. El trasplante de médula ósea está indicado en los casos de origen genético. Un correcto estudio etiológico permitirá elegir la estrategia que controle el estado proinflamatorio. En los casos secundarios, y en especial en la leishmaniasis visceral, suele ser suficiente con el tratamiento antiinfeccioso, evitando así una terapia potencialmente tóxica.

CASO

Lactante de 11 meses, sin antecedentes personales de interés, con historia familiar de linfoma de Hodking y leucemia mieloide aguda, presentaba un cuadro febril intermitente de una semana de evolución, sin clínica infecciosa y exploración física anodina. Las pruebas complementarias evidenciaron: anemia (8,1 g/dL),

trombocitopenia (86.000) y Proteína C Reactiva 51,5 mg/L; radiografía de tórax y frotis sanguíneo sin hallazgos patológicos. En estudio bioquímico destacaban los siguientes valores : triglicéridos 341 mg/dL y ferritina 1646 ng/mL. Los cultivos de sangre, orina y heces fueron negativos. Se descartó infección por SARS-CoV2. Ante la sospecha de LHH, se solicitó ecografía que demostró esplenomegalia. Al cumplirse 5/8 criterios se confirmó el diagnóstico de LHH. En estudio de extensión se objetivó infestación por amastigotes de *Leishmania* en aspirado de médula ósea. Se inició Anfotericina B liposomal (dosis total 21 mg/kg) y un ciclo de dexametasona 10mg/m²/día. El paciente presentó adecuada respuesta clínica y analítica. La PCR realizada en material de médula ósea fue positiva para DNA de *Leishmania*. La serología inicialmente fue negativa, positivizándose en el control a las dos semanas. La genética de LHH descartó variantes patológicas.

CONCLUSIÓN

La linfocitosis hemofagocítica secundaria a leishmaniasis visceral es un reto diagnóstico. Las características clínicas superpuestas obligan a tener un alto índice de sospecha en nuestro medio, donde un estudio dirigido permite iniciar tratamiento etiológico precoz, mejorando significativamente el pronóstico de estos pacientes. La asociación de dexametasona al tratamiento etiológico sigue siendo discutida.

INFECCIONES OCULARES EXCEPCIONALMENTE INFRECIENTES: DACRIOADENITIS

Berta Diago García, Susana Enrique Madrid, Laura Antón Almero,
Marta Ferrer Hermenegildo, Laura Baixauli López
Hospital Universitario General Castellón

La dacrioadenitis es una entidad poco frecuente en la edad adulta y aún más excepcional en niños, que se presenta habitualmente como una tumoración inflamatoria unilateral y dolorosa en el tercio externo del párpado que en ocasiones asocia fiebre y adenopatías generalmente de etiología vírica o bacteriana. En caso de mala evolución o cronificación, se debe descartar trastornos inflamatorios no infecciosos como la sarcoidosis, la enfermedad ocular tiroidea y el pseudotumor orbital.

Se expone el caso de un escolar varón de 9 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que consulta en urgencias por edema palpebral progresivo no doloroso, hiperemia conjuntival junto con secreciones matutinas de 24 horas de evolución. No presenta picaduras, heridas ni traumatismo previo. Niega fiebre ni otra clínica acompañante. Es valorado por oftalmología quienes observan en ojo derecho secreciones costrosas y secas en las pestañas superiores e inferiores que impiden la apertura espontánea del párpado, edema palpebral importante superior e inferior, blando a la palpación no doloroso y gran quemosis conjuntival con hiperemia conjuntival y reacción folicular tarsal. Ojo izquierdo sin alteraciones. Resto de exploración oftalmológica y física normales. En primer momento impresiona de conjuntivitis vírica grave con sospecha de celulitis preseptal asociada por lo que se inicia tratamiento con tobramicina, dexame-

tasona y diclofenaco tópicos, además de amoxicilina-clavulánico a 80 mg/kg/día.

En el control clínico oftalmológico tras 48 horas de tratamiento, presenta empeoramiento con aumento de edema con extensión hasta maxilar inferior e imposibilidad de apertura ocular por lo que se decide ingreso hospitalario para inicio de antibioterapia endovenosa con cefotaxima 150 mg/kg/día y ampliación de estudio. Ante cuadro clínico poco frecuente en la edad pediátrica se realiza búsqueda activa de procesos hematológicos malignos con normalidad en todas las pruebas y se solicita prueba de imagen (resonancia magnética) que evidencia aumento del volumen de la glándula lagrimal derecha con imágenes hipointensas en su interior y discreta deformidad del globo ocular derecho que sugieren dacrioadenitis derecha por anaerobios como sospecha diagnóstica principal. Se asocia metronidazol 30 mg/kg/día endovenoso al tratamiento inicial.

El paciente completa en total 14 días de cefotaxima y 28 días de metronidazol resolviéndose progresivamente la inflamación glandular y cutánea asociada. En la resonancia de control se objetiva mejoría radiológica.

El especial interés de este caso reside en que no se han encontrado reportes de casos de esta entidad o cuadros clínicos similares en la edad pediátrica.

SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO VINCULADO A SARS-COV-2 (SIM-PEDS): NUESTRA EXPERIENCIA

Giulia Pisano, Laura Pérez Sos, Eva Díez Gandía, Manuel Oltra Benavent

INTRODUCCIÓN

La infección COVID-19 en niños suele presentar un cuadro clínico leve, sin embargo, desde mayo de 2020, se describen casos de un cuadro sistémico generalizado y potencialmente grave conocido actualmente como SIM-PedS. En este artículo revisamos cuatro casos manejados en nuestro centro.

CASOS

Se identificaron 4 pacientes, una mujer y tres varones, con edad entre 9 y 12 años, que presentaban fiebre de varios días de evolución (media: 4,5 al diagnóstico) además de clínica abdominal aguda y exantema generalizado. En dos de ellos apareció una conjuntivitis bilateral no purulenta y ninguno presentó inflamación mucocutánea. Se objetivó hipotensión arterial en tres de ellos. Del resto de criterios definidos por la OMS, se constataron valores aumentados de proBNP y Troponina T (máximo 7621 pg/mL y 16,43 ng/L respectivamente), con alteración electrocardiográfica (ondas T negativas en V3-V6 y cara inferior) y disfunción ventricular leve en ecocardiografía en 3 de ellos, sin afectación de coronarias. Las alteraciones en la hemostasia también se presentaron en todos en forma de elevación de D-dímeros hasta >5000 ng/mL y alteración de

tiempos de coagulación (IQ mínimo de 57%). En todos se objetivó una elevación de PCR (rango 231 a 391 mg/L), con mayor o menor grado de linfopenia. Finalmente, en cuanto a las pruebas diagnósticas de infección por SARS-CoV-2, en uno se constató PCR+ al ingreso y en el resto fue negativa. Los 4 mostraron serología con IgG+ con antecedente confirmado por PCR de infección asintomática en dos de ellos en el último mes. La IgM fue positiva en un caso e indeterminada en otro. Resto de estudios microbiológicos negativos. Tres de ellos recibieron tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas asociándose corticoides y heparina en dos. Un paciente se trató sólo con corticoterapia. Un paciente precisó cuidados intensivos con soporte hemodinámico. La evolución final fue favorable con una estancia hospitalaria media de 7.25 días y recuperación sin secuelas.

CONCLUSIONES

El SIM-PedS es una complicación infrecuente pero grave propia de niños y adolescentes, que debe considerarse en tiempo de pandemia por COVID-19. Aunque su tratamiento no está estandarizado, su identificación precoz e inicio empírico de perfusión de inmunoglobulinas y/o corticoides parece determinante en su pronóstico.

SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO (SIM-PEDS), DOS CASOS VINCULADOS CON SARS-COV-2

Gemma Claramunt Andreu, Ana Victoria Leiva, Isabel Planelles,
María Ángeles Calzado, Iría Vázquez, Sabrina Kalbouza, Gonzalo Ros
Hospital Vinalopó

INTRODUCCIÓN

La infección por SARS-COV-2 produce un curso clínico más leve en la población pediátrica. Se ha relacionado un síndrome inflamatorio sistémico de expresividad variable con la infección activa o reciente de este virus. Los pacientes afectados presentan serología IgG positiva para SARS-COV-2 y aumento de biomarcadores de inflamación, lo que sugiere una disregulación inmunitaria más que un efecto patogénico directo.

RESUMEN DEL CASO

Describimos dos pacientes de 4 y 12 años respectivamente diagnosticados de SIMPedS tras infección por SARS-CoV2.

El primer caso presenta fiebre de 5 días de evolución, mialgias generalizadas, dolor abdominal y resto de exantema macular que afecta manos y pies. PCR para SARS-COV-2 positiva hace un mes. Se realiza nueva PCR para SARS-COV-2 que es negativa y analítica de sangre con elevación de RFA, dímero D y proBNP por lo que se sospecha SIM-PedS. Se realiza ECG y ecocardiografía, objetivándose alteración inespecífica de la repolarización y signos de insuficiencia cardíaca izquierda leve. Se inicia tratamiento con captopril y corticoterapia intravenosa, quedando la paciente afebril tras la primera dosis. Posteriormente se produce mejoría progresiva de la función cardíaca.

El segundo caso niega infección conocida por SARS-COV-2. Ingresó por fiebre y dolor abdominal de 6 días de evolución, en tratamiento con cefixima durante los últimos 4 días por sospecha de pielonefritis aguda. Durante el primer día de ingreso aparecen deposiciones líquidas, 24 horas después presenta: afectación del estado general, taquicardia con hipotensión, oliguria, ritmo cardíaco de galope, ECG con alteración de la repolarización y ecocardiografía con insuficiencia cardíaca izquierda leve. En la analítica se observa aumento de RFA, dímero D y proBNP junto con anticuerpos totales de SARS-COV-2 positivos por lo que se sospecha SIM-PedS y se inicia corticoterapia intravenosa y enoxaparina con mejoría clínica. Se confirma IgG SARS-COV-2 positiva con dos PCR negativas. Posteriormente presenta buena evolución, con disminución de RFA y parámetros de lesión cardíaca.

CONCLUSIONES

Se debe sospechar de SIM-PedS por SARS-COV-2 ante cuadro compatible con enfermedad de Kawasaki completa o incompleta, o presencia de síntomas gastrointestinales con RFA elevados asociados a shock, hipotensión, disfunción miocárdica, linfopenia, anemia o plaquetopenia.

Dado el aumento de la incidencia de SARS-COV-2 en nuestro medio debemos plantearnos el SIM-PedS como un posible diagnóstico, aunque no exista antecedente de haber pasado la infección.

SIM-PEDS: LA NUEVA ENFERMEDAD. REVISIÓN DE CASOS

Marta Ferrer Hermenegildo, Laura Antón Almero, Susana Enrique Madrid,
Berta Diago García, Laura Baixauli López
Hospital General Universitario de Castellón

El impacto de la pandemia por la infección por SARS-CoV2 en la edad pediátrica ha sido leve. Sin embargo, desde mayo de 2020, se han descrito casos de una forma clínica susceptible de evolucionar a shock cardiogénico, pudiendo precisar ingreso en unidades de cuidados intensivos. Se trata de una enfermedad inflamatoria multisistémica conocida como SIM-PedS que comparte características clínicas y analíticas con la enfermedad de Kawasaki (EK), el síndrome de shock tóxico o los síndromes de activación macrofágica. Su etiología es aún desconocida, pero se apuesta por una desregulación inmunológica tras la resolución de la infección activa por SARS-CoV2, observando IgG positiva y aumento de biomarcadores de

inflamación en la mayoría de los pacientes. El cuadro clínico se presenta como fiebre persistente, hipotensión y compromiso multisistémico. Se han propuesto diferentes definiciones para esclarecer el diagnóstico pero, ante la falta de consenso, continúa siendo un diagnóstico de exclusión. El tratamiento general consiste en medidas de soporte y en el uso de inmunomoduladores para frenar la cascada inflamatoria, siendo las inmunoglobulinas intravenosas y los corticoides sistémicos los más empleados. En casos seleccionados está indicado asociar tratamiento antibiótico así como antiagregante y antitrombótico.

En la tabla 1 presentamos una serie de 4 pacientes entre los 6 y los 12 años con criterios de SIM-PedS.

TABLA 1. RESUMEN DE CASOS DE SIM-PEDS.

	Edad	Infección COVID19 previa	Tiempo entre infección y SIM-PedS	Días con fiebre previo ingreso	PCR ingreso	Serología ingreso	Hipotensión	Clínica	Analítica	Disfunción cardiaca	TTO
1	10 años	Sí	2 semanas	4	Negativa	IgG + IgM -	Sí. No precisó inotrópicos (No ingreso en UCI)	Dolor abdominal	Linfopenia Dímeros D +++ Marcadores inflamatorios ++	Sí	Corticoides AAS Enoxaparina Cefotaxima
2	8 años	Sí	4 semanas	3	Negativa	IgG + IgM -	Sí. Precisó inotrópicos (Ingreso en UCI)	Glositis, exantema en palmas, hiperemia conjuntival y dolor abdominal	Linfopenia Dímeros D +++ Marcadores inflamatorios +++	Sí	IGIV Corticoides AAS Enoxaparina Cefotaxima
3	12 años	Sí	Desconocido	5	Negativa	IgG + IgM +	Sí. Precisó inotrópicos (Ingreso en UCI)	Hiperemia conjuntival. Lengua aframbuesada. Labios hiperémicos. Dolor abdominal	Linfopenia Dímeros D ++ Marcadores inflamatorios ++++	Sí	IGIV Corticoides AAS Enoxaparina Cefotaxima
4	6 años	Sí	4 semanas	6	Positiva (CT 41)	IgG + IgM +	Sí. Precisó inotrópicos (Ingreso en UCI)	Hiperemia conjuntival, vómitos y diarrea	Linfopenia Dímeros D ++ Marcadores inflamatorios +	Sí	IGIV Corticoides AAS

A modo de conclusión, es fundamental sospechar esta entidad en pacientes con fiebre persistente y afectación multisistémica con historia previa de infección o exposición al virus. Su etiología es aún desconocida pero, tras analizar los casos de nuestro hospital y teniendo en cuenta la evidencia actual, resulta lógico pensar que se trate de una respuesta inflamatoria inmunomediada y no de un efecto

patogénico directo del virus, ya que todos los pacientes presentan marcadores de infección pasada (IgG+) con indicadores de carga viral baja (PCR negativa o umbral del ciclo (CT) superior a 30). El tratamiento propuesto resulta altamente eficaz, contribuyendo a una buena evolución de los pacientes, aunque todavía queda definir un algoritmo terapéutico.

FACTORES VIRALES QUE INFLUYEN LA GRAVEDAD DE BRONQUIOLITIS

Alexander Ugarov, Isabel Beneyto Ferre, Inmaculada Vilaplana Mora, Daniel Gómez Sánchez, Carlos Miguel Angelats Romero
Hospital Francesc de Borja de Gandia

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda viral es una patología frecuente en pediatría. El VRS es el agente etiológico más frecuente, causando aproximadamente el 70-80% de las bronquiolitis, seguido por rinovirus, bocavirus (HBoV), adenovirus, metapneumovirus (hMPV), y con menos frecuencia parainfluenza y virus de la gripe. Hay numerosos factores de riesgo relacionados con la evolución de estos pacientes (prematuridad, lactancia materna, edad...). Nuestro objetivo es estudiar si hay una relación entre la gravedad de bronquiolitis (necesidad de VMNI o ingreso a UCIP) y el tipo de virus en nuestra población.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de diversos factores virales de todos los niños hospitalizados en hospital Francesc de Borja con bronquiolitis del año 2015 al 2020, ambos incluidos. Las variables principales a estudio es el número de niños con bronquiolitis VRS-, VRS+, producido por otro virus y número de niños que necesitaban tratamiento sintomático, VMNI, ingreso a UCIP. El análisis estadístico se ha realizado con el programa SPSS20 y EXCEL por medio de análisis de distribución seguido de tablas de contingencia con test de Chi cuadrado.

RESULTADOS

Se han estudiado un total de 283 niños con bronquiolitis: VRS+ 156, VRS- 127 . Margen de error 0.05

NECESIDAD DE VMNI

	Tto sintomático	VMNI	Total
VRS+	96	22	118
VRS-, otros virus+	104	8	112
Total	200	30	230

H0 - la probabilidad de Tto con VMNI no depende del tipo de virus

H1 - la probabilidad de Tto con VMNI depende del tipo de virus

$X^2=7,59$ es superior a valor crítico ($X^2_{0.95(1)}=3,84$), se puede rechazar H0

INGRESO A UCIP

	Tto sintomático	UCIP	Total
VRS+	96	38	134
VRS-, otro virus+	104	15	119
Total	200	53	253

H0 - la probabilidad de ingreso a UCIP no depende del tipo de virus

H1 - la probabilidad de ingreso a UCIP depende del tipo de virus

$X^2=9,44$ es inferior a valor crítico ($X^2_{0.95(1)}=3,84$), se puede rechazar H0

CONCLUSIONES

A la luz de los resultados, y teniendo en cuenta el peso del tamaño muestral, se puede concluir que los factores virales no influyen en la gravedad de bronquiolitis en nuestra muestra. Es probable que algunos de los factores estén relacionados entre sí, lo que hace necesario el planteamiento de nuevos estudios multivariantes.

LISTERIA MONOCYTOGENES COMO CAUSA DE SEPSIS PRECOZ EN NEONATOS. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Susana Enrique Madrid, Berta Diago García, Marta Ferrer Hermenegildo,
Laura Antón Almero, Flavia Pronzato Cuello
Hospital Universitario General de Castellón

Listeria monocytogenes es un bacilo gram positivo intracelular que presenta gran tropismo por el SNC y la placenta. Habitualmente, cursa de manera esporádica pero puede aparecer en brotes, como el de 2019 en España relacionado con el consumo de alimentos contaminados.

En personas sanas, la infección pasa desapercibida o con clínica leve autolimitada. No es así en personas susceptibles como inmunodeprimidos, embarazadas y neonatos. Durante la gestación, la infección se transmite vía transplacentaria o por el canal del parto. Es más frecuente en el tercer trimestre pero sus efectos son más nocivos cuanto menos avanzada esté la gestación.

Suele cursar como un cuadro pseudogripal de favorable evolución, no obstante, si no se instaura tratamiento precoz puede evolucionar a una amnionitis e infección fetal. Las consecuencias más graves son abortos espontáneos, partos prematuros, bajo peso al nacimiento o muerte. Además, los recién nacidos pueden presentar cuadros como sepsis precoces, neumonías o meningitis.

Se diagnostica por cultivos positivos en muestras biológicas y el tratamiento debe iniciarse precozmente, siendo de elección la combinación de ampicilina y gentamicina. No obstante, están surgiendo casos en España de sepsis precoces por *Listeria* resistentes a Ampicilina.

Presentamos una serie de casos de infecciones causadas por *Listeria monocytogenes* atendidos en el Servicio de UCIN-Neonatología del Hospital General de Castellón entre los años 2004 y 2020. A pesar de que la forma de presentación predominante fue la sepsis precoz, los pacientes con peor pronóstico y que acabaron falleciendo fueron los dos neonatos muy prematuros.

Además, cabe recalcar la importancia de una adecuada prevención alimentaria durante la gestación que también repercutió en la evolución de alguno de los casos.

De los datos recogidos y tras revisar bibliografía, podemos concluir que hay determinados factores que pueden condicionar un peor pronóstico siendo los más relevantes la prematuridad y el tipo de presentación inicial.

	1	2	3	4	5	6	
Sexo / Edad G.	Varón 34s	Varón 37s	Varón 35s	Mujer 38s	Mujer 28+3	Mujer 26+2	
Factores de riesgo infeccioso maternos	No	Fiebre intraparto	Fiebre intraparto SGB desconocido	SGB tratado parcialmente	Corioamnionitis	Corioamnionitis	
Parto	Eutócico	Cesárea urgente (registro silente + dinámica) LA meconial	Cesárea (cesárea anterior)	Gemelar. Biconal, biamniótico Cesárea (fallo de inducción)	Eutócico (dinámica)	Eutócico	
Perinatal in-mediato	APGAR 1' y 5'	5/6	4/7	10/10	9/10	2/5/7	6/7/7
	Reanimación	Si	Si	No	No	Si	Si
	PN (g)	2.315	3270	2.175	3.290	1.200	900
Días de vida al ingreso	0	0	0	13	0	0	
Días totales de ingreso	19	17	8	21	4	5	
Presentación clínica	Sepsis precoz	Sepsis precoz	Sospecha infección clínica	Meningitis	Sepsis precoz	Shock séptico	
Pruebas diagnósticas para listeria	Exudado conjuntival y ótico +	Hemocultivo +	Hemocultivo +	Hemocultivo +	Hemocultivo + Exudado ótico y axilar +	Exudado ótico +	
Características especiales				Solo uno de los gemelos se infecta	Ingesta de queso con leche sin pasteurizar	Listeria resistente a Ampicilina	
Antibioterapia	Ampicilina + gentamicina	Ampicilina + gentamicina	Ampicilina + cefotaxima	Ampicilina + gentamicina	Ampicilina + amikacina	Ampicilina + amikacina + vancomicina	

SGB: Estreptococo grupo B; PN: peso al nacimiento; LA : líquido amniótico

VALIDACIÓN DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO EN PACIENTES CON INFECCIÓN DE ORINA FEBRIL AFECTOS DE UROPATÍA

Helena Martínez Sánchez, Ángel Palomares Vivar,
Pablo Ferrer González, Manuel Oltra Benavent
Hospital Universitari i Politènic La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN

Los microorganismos implicados en infecciones del tracto urinario (ITU) de lactantes con antecedentes de uropatía son diferentes a los aislados en el primer episodio de ITU febril sin uropatía. Su patrón de resistencias también difiere por lo que es fundamental la elección de un tratamiento antibiótico empírico eficaz. Nuestro objetivo es validar el protocolo de tratamiento empírico de nuestro hospital para ITU febriles en pacientes con uropatía conocida.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con ITU febril afectos de uropatía. El periodo de recogida de datos fue de 14 meses (Enero/2020-Marzo/2021). La muestra está compuesta por lactantes entre 1 mes y 5 años. El tratamiento empírico se realizó con amoxicilina-clavulánico + amikacina iv, como resultado de un estudio previo de resistencias en 188 episodios entre los años 2013-2017. Se calcularon las proporciones de resistencia a amoxicilina-clavulánico, cefotaxima, ceftazidima, gentamicina, amikacina, ciprofloxacino y a amoxicilina-clavulánico + amikacina, así como sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC95) por el método Newcombe-Wilson.

RESULTADOS

Cumplieron criterios de inclusión 46 pacientes, con media de edad de 25 meses. La proporción hom-

bres/mujeres fue de 24/21; 25 llevaban profilaxis antibiótica. A 18 pacientes se les había realizado alguna intervención previa. La muestra fue recogida en 11 al acecho y en 35 mediante sondaje; 33 habían padecido alguna ITU previa mientras que en 13 de ellos era su primer episodio. El porcentaje de resistencias fue: amoxicilina-clavulánico 34,7% (IC 95: 22,6-49,2) ; cefotaxima 26,0% (IC95:15,6-40,2) ; ceftazidima 17,3% (IC95: 9,0-30,7) ; gentamicina 2,1% (IC95: 0,3-11,3) ; amikacina 0% (IC95: 0-7,7) ; ciprofloxacino 13,0% (IC95: 6,1-25,6) ; amoxicilina-clavulánico + amikacina 0% (IC95: 0-7,7). El porcentaje de pacientes con aislamiento de *Escherichia coli* fue del 47,8% (IC95: 34,4-61,6). En el resto de aisló: *E. faecalis*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *C. freundii*, *E. cloacae*, *K. oxytoca*, *C. koseri*, *K. aerogenes* y *S. epidermidis*.

CONCLUSIONES

Para la muestra analizada se valida la eficacia del 100% del tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico + amikacina, consensuada en nuestro hospital para las ITU febriles en afectos de uropatía. La monoterapia con amikacina resultó igualmente eficaz y superior a gentamicina. Desaconsejamos la monoterapia empírica con amoxicilina-clavulánico, cefotaxima, ceftazidima o ciprofloxacino por su alto porcentaje de resistencias.

ÓSEO PARECE, MUSCULARES

Sara García Candel, Andrea Infante Sedano, Marian Viadel Ortiz,
M.^a Carmen López Navarro, Marta Salom Taverner
Hospital Universitario La Ribera. Hospital Universitario La Fe

INTRODUCCIÓN

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI) es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, en general benigna, aunque con posible evolución a malignidad. Las características clínicas dependen de su localización. La resección completa es curativa, sin embargo, existen reportes de casos con progresión a malignidad así como recidivas. El diagnóstico es histopatológico.

La localización a nivel músculoesquelético se presenta en 5-8% de casos.

Presentamos el caso de un TMI de miembro inferior en un paciente pediátrico

CASO

Se trata de un niño de 10 años que acude a urgencias hospitalarias por dolor e inflamación en miembro inferior derecho de una semana de evolución sin otra sintomatología asociada. Como único antecedente destacable, practica fútbol de manera habitual y refiere traumatismos repetidos en miembros inferiores.

A la exploración, destaca tumefacción mal delimitada en parte supero-externa de muslo derecho con eritema y aumento de calor. Presenta dolor a la palpación de manera difusa, con limitación a la flexión de rodilla y cadera derechas.

Se realiza analítica sanguínea con hemograma, reactantes de fase aguda y bioquímica sin alteraciones salvo leve aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Se solicita radiografía donde se objetiva reacción ósea cortical de hueso femoral por lo que se completa estudio con tomografía axial computarizada y resonancia magnética con hallazgo de una masa a nivel de vasto intermedio adyacente a fémur derecho con calcificaciones intratumorales y marcada vascularización interna lo que sugiere un posible origen tumoral. Se traslada a hospital de referencia donde se realiza biopsia. El estudio anatomopatológico es compatible con tumor miofibroblástico inflamatorio con expresión de ALK (anaplastic lymphoma kinase)

Ante estos hallazgos, se programa intervención quirúrgica para exéresis.

CONCLUSIONES

- El TMI es poco frecuente y rara vez se localiza a nivel del sistema músculo-esquelético.
- Su expresión clínica es variable, por lo que el diagnóstico definitivo es histopatológico.
- La cirugía es curativa si la resección tumoral es total.
- La expresión del gen ALK es un factor de buen pronóstico, se asocia con una baja agresividad tumoral y actúa como diana terapéutica en el tratamiento adyuvante de TMI irresecables o reseca- bles parcialmente (crizotinib)
- La baja prevalencia de estos tumores y la variabilidad en su expresión se traduce en un desconocimiento respecto a los factores pronósticos y el riesgo de recidiva/malignidad.

DISPLASIA FIBROSA, MÁS ALLÁ DEL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Laura Pérez Sos, Giulia Pisano, Marta Salom Taverner
Hospital Universitario La Fe

INTRODUCCIÓN

La displasia fibrosa es una alteración madurativa del tejido óseo, el cual es sustituido por tejido fibroso, que se presenta durante la infancia o adolescencia por una mutación en el gen GNAS.

Se diferencian las formas monostóticas de las polioestóticas. Además, existen casos esporádicos y otros asociados a síndromes como el McCune-Albright, presentando estos últimos más frecuentemente formas polioestóticas y sintomáticas.

Aunque puede asociar clínica inespecífica (dolor, deformidad...), la mayoría de veces cursa de forma asintomática, siendo un hallazgo incidental en pruebas de imagen sin precisar estudios ni tratamiento específicos.

CASO

Niña de nueve años que consulta en Urgencias por dolor y tumefacción en tercio superior de pierna izquierda sin antecedente traumático previo. A la exploración física destaca una tumefacción tibial dolorosa a la palpación con movilidad activa y pasiva del miembro conservada. Se solicita radiografía con hallazgos compatibles con displasia fibrosa no complicada y una analítica en la que solo presenta una discreta elevación de reactantes de fase aguda (RFA). Ingresa inicialmente para analgesia intravenosa por mal control del dolor con AINEs orales ampliándose el estudio con una TAC, la cual apoyaba la sospecha

diagnóstica inicial sin objetivar complicaciones ni signos de malignidad asociados.

Tras una semana de ingreso persiste una tórpida evolución de la clínica dolorosa asociando además algún pico de febrícula ocasional y un aumento de RFA en controles analíticos, por lo que se solicita una RMN en la que se objetiva un importante componente edematoso óseo e inflamatorio de tejidos blandos planteando otras etiologías posibles, entre ellas, la infecciosa y la tumoral. Se opta por realizar punción guiada por TAC para estudio histológico y microbiológico de la lesión previo a inicio de forma empírica de antibioterapia intravenosa con cefuroxima.

Los resultados microbiológicos, incluyendo el hemocultivo, fueron todos negativos, sin embargo, la histología describía hallazgos compatibles con osteomielitis subaguda sin displasia fibrosa asociada. La paciente mantuvo el antibiótico durante seis semanas con desaparición del dolor y progresiva mejoría radiológica y analítica.

CONCLUSIÓN

Aunque la imagen radiológica de displasia fibrosa es característica, no es suficientemente específica para establecer con seguridad el diagnóstico. Es por ello que, en casos dudosos bien por la clínica o la evolución, debe recurrirse a la histología para descartar otros diagnósticos.



CUTIS MARMORATA TELANGIECTÁSICA CONGÉNITA, ¿UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO?

Belén Taberner Pazos, Paula Devesa Jover, Natividad Pons Fernández,
Yolanda Mañes Jiménez, Gema María Pedrón Marzal
Hospital Lluís Alcanyis

INTRODUCCIÓN

La cutis marmorata telangiectásica congénita es una malformación vascular congénita, localizada o generalizada, de etiología desconocida. Se caracteriza por la presencia de máculas reticuladas eritemato-violáceas, generalmente presentes al nacimiento. Las alteraciones cutáneas pueden abarcar desde finas anomalías capilares a grandes bandas reticuladas con atrofia o ulceración. Casi el 50% de los pacientes presentan otras alteraciones, siendo muy frecuente la presencia de asimetrías corporales.

Aunque ocurre de forma esporádica y el diagnóstico es clínico, se ha propuesto una base genética familiar, con implicación de los genes DOCK6, ARHGAP31 y NOTCH1, que podrían ayudar a confirmar el diagnóstico, hasta ahora clínico.

CASO CLÍNICO

Caso 1:

Niña de 8 años diagnosticada a los pocos meses de vida de cutis marmorata telangiectásica congénita. En exploración a las 24 horas de vida se observan placas eritemato-violáceas reticuladas en miembro superior izquierdo y hemiabdomen derecho, de bordes irregulares. Resto de exploración anodina. Embarazo sin incidencias. A pesar de la sospecha inicial de cutis marmorata fisiológica se realiza seguimiento apreciando discreta involución de las lesiones cutáneas con atrofia del miembro superior izquierdo, persistiendo en la actualidad. Realizadas ecografía cerebral, Doppler abdominal, ecocardiograma, estudio oftalmológico y radiografía de miembros, siendo normales, salvo disminución de partes blandas en miembro superior izquierdo.



Caso 2:

Niña de 5 años diagnosticada de cutis marmorata telangiectásica congénita. Remitida a 2 meses de vida para valorar angiomas. En la exploración se observa angioma plano frontal izquierdo, angioma en mejilla derecha y máculas eritemato-violáceas reticuladas en abdomen y miembro superior izquierdo, más evidentes tras frío o llanto. Se inicia tratamiento con propranolol con mejoría parcial, haciéndose más evidentes con la evolución las lesiones reticuladas de miembro superior izquierdo, asociando discreta hipertrofia respecto al miembro contralateral. Se solicitan ecografía abdominal y RMN cerebrales que son normales, y se realiza panel genético con genes DOCK6, ARHGAP31 y NOTCH1, pendientes en la actualidad.



CONCLUSIONES

Hasta el momento el diagnóstico de cutis marmorata telangiectásica congénita ha sido clínico. Las guías recomiendan la realización de exploraciones complementarias en función de la afectación cutánea y los síntomas acompañantes, así como una adecuada valoración y seguimiento por las posibles anomalías asociadas. Sin embargo, la aparición de nuevas técnicas de diagnóstico genético nos abre puertas de cara al futuro, con los genes DOCK6, ARHGAP31 y NOTCH1, implicados en esta patología y en el síndrome de Adams-Oliver, estrechamente relacionado.

CARIES, FUNDAMENTAL MANEJO EN LA SALUD INTEGRAL DEL NIÑO

Belén Taberner Pazos, Paula Devesa Jover, Begoña Pérez García,
Gema María Pedrón Marzal, Yolanda Mañes Jiménez
Hospital Lluís Alcanyis

INTRODUCCIÓN

La caries infantil es una enfermedad crónica e infecciosa de etiología compleja y multifactorial, estrechamente relacionada con diferentes hábitos de vida. Se trata de una patología muy frecuente en la infancia. En la Comunidad Valenciana, la prevalencia de caries dental ha disminuido desde la introducción de los programas de salud bucodental, pero todavía se sitúa entre 30-40% en el grupo de edad entre 6-12 años. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de caries en una muestra de pacientes de entre 3-14 años de una zona básica de salud y su relación con diferentes factores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio descriptivo transversal entre marzo-mayo de 2019. Se incluyeron 130 pacientes de entre 3-14 años de una zona básica de salud, que acudían a revisión de lunes a viernes.

A este grupo de pacientes y a sus padres/tutores se les proporcionó información del estudio y se les pidió consentimiento informado. El estudio constaba de dos partes: 1) Exploración bucodental, utilizando para el diagnóstico de caries el sistema ICDAS II (Grados 4, 5 y 6 definidos como caries dental) 2)

Encuesta de Salud sobre higiene dental, alimentación y patología de base.

RESULTADOS

Se obtuvo una prevalencia del 33% de caries dental. El 88.4% refería lavarse los dientes al menos una vez al día, un 96.9% con pasta de dientes fluorada. El 11.60% referían no lavarse nunca los dientes. El 94% refería tomar al menos una pieza de fruta al día (89% grupo caries- 98% grupo no caries) y el 26% productos azucarados todos los días (35% grupo caries-20% grupo no caries). Los 4 pacientes con ≥ 6 caries tenían defectos del esmalte. No se observaron diferencias en las tasas de lactancia materna y lactancia artificial, aunque se observó mayor prevalencia de caries en el grupo de lactancia artificial y aquellos que prolongaron biberón más allá de los 5 años.

CONCLUSIONES

La caries infantil supone un problema de salud de primer nivel. A pesar de la disminución de las tasas de caries dental en la infancia en la Comunidad Valenciana, estas continúan siendo elevadas. Debemos incidir en las medidas preventivas desde edades tempranas, especialmente a nivel de atención primaria, donde se tiene un contacto más estrecho con el paciente y la familia.

ASÍ SE ALIMENTAN LOS NIÑOS EN LOS COMEDORES ESCOLARES DE ELCHE

Cristina Riera Cuadrado, Elisa Rodríguez Boix, Isabel Rubio Díaz
F. Periodismo Universidad Miguel Hernández Elx. Centro de Salud Raval Elx

INTRODUCCIÓN

El comedor escolar debe garantizar una oferta alimentaria equilibrada, así como educar en hábitos alimentarios saludables. ¿Conocemos los pediatras los menús que se sirven en las escuelas?

OBJETIVOS

Analizar las frecuencias de consumo de alimentos en los menús escolares de los Colegios Públicos de Elche. Valorar si la alimentación que reciben sigue las recomendaciones actuales de alimentación saludable.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo en el que se ha analizado el menú del mes de octubre del 2019 de los 38 Colegios Públicos de Elche. Los menús fueron recopilados con ayuda de padres y madres y aportados por los Centros.

Se elaboró una base de datos con un total de 3.969 platos, clasificándolos por tipos de alimentos. Los grupos son los siguientes: carne; carne procesada; huevos; pescados y mariscos; legumbres; tubérculos; frutos secos; verduras y hortalizas; fruta; pan, pasta y cereales; grasas añadidas; lácteos; fritos; precocinados y postres azucarados.

Se calculó la frecuencia de consumo mensual de cada grupo de alimentos servido en cada colegio.

Para la valoración se ha tomado como modelo de alimentación adecuada las recomendaciones de la Guía para los Menús Escolares 2018 de la Generalitat Valenciana.

Se han comparado los datos recogidos con dichas recomendaciones.

RESULTADOS

En la tabla se recoge la descripción estadística de grupos de alimentos ofrecidos en Colegios de Elx (n=38).

Tras ver los histogramas de las frecuencias de los diferentes grupos de alimentos por colegios se observa una distribución de apariencia no normal, hecho que se confirma tras la comprobación por medio del test de Kolmogorov-Smirnov por lo que la descripción de la muestra se expone en forma de: mínimo, máximo, mediana y cuartiles.

Sólo la carne, la pasta, pan y cereales sobrepasan las recomendaciones en el 100% de los Colegios.

Las frutas cumplen lo recomendado en el 77%.

El resto de grupos de alimentos, aunque con variaciones entre colegios, todos alcanzan lo recomendado.

Grupo Alimentos	Mínimo	Máximo	Mediana	Cuantiles	Guía 2018	% que cumplen
Huevos	4	8	6	4-7	4-8	100
Lácteos	4	11	8	7-8	8	100
Pescado	7	16	10	8-12	≥ 4	100
Carne	10	19	14	12-16	≤ 8	0
Pan_pastas_cereales	30	42	37	36-38	28	0
Tubérculos	2	12	8	5-10	4	82
Legumbres	8	11	9	8,75-9,25	≥ 8	100
Verduras y hortalizas	20	40	33	33-37	≥ 18	100
Frutas	14	23	19	17,75-19	≥ 18	77

CONCLUSIONES

Se deberían reducir en los colegios las raciones de proteínas de origen animal y de hidratos de carbono e implementar un mayor consumo de frutas. El resto de alimentos se ajustan a las recomendaciones.

Las autoras declaran no presentar conflicto de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

SOSPECHA DE MALTRATO INFANTIL: LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA

Tomás Ros Argente del Castillo, Elena Vela Martínez, Inmaculada Lara Cantón, Anna Parra Llorca, Ángel Zúñiga Cabrera, Monserrat Évole Buselli, Francisco Menor Serrano, Ana Monzó Blasco, Juan Blasco, Pilar Molina Aguilar, Purificación Marín Reina
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Instituto Medicina Legal y Forense

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ehlers Danlos (EDS) es una entidad clínica integrada por un grupo de trastornos hereditarios caracterizados por laxitud articular, hiperextensibilidad, fragilidad cutánea y de tejidos conectivos. Es debido a mutaciones que afectan al metabolismo del colágeno. La prevalencia se estima en 1:5000-10000 recién nacidos vivos.

Existen casos reportados de diagnóstico erróneo de maltrato infantil en niños con EDS. Los signos clínicos habituales que hacen sospechar maltrato son lesiones cutáneas o fracturas óseas. En este caso, comenzó con manifestación un episodio aparentemente letal secundario a hemorragia cerebral.

CASO CLÍNICO

Lactante de 4 meses encontrado por su padre inconsciente mientras dormía. Ingresó en UCI pediátrica con cuadro de hipotonía marcada, hiporreactividad, anisocoria (miosis derecha y midriasis izquierda arreactiva), Glasgow 7-8. El TC craneal aprecia una hemorragia subdural y subaracnoidea, edema cerebral y herniación. Se sospechó maltrato infantil y se adoptaron medidas cautelares de protección al menor. Antecedentes: recién nacido a término, primera gestación de curso normal. Discreta hipotonía al nacimiento, desarrollo neurológico posterior normal. Exploración física detallada posterior: hipermovilidad articular e hiperlaxitud cutánea. No cicatrices ni equimosis.

Antecedentes familiares: Madre de 34 años con hiperlaxitud articular, luxaciones de repetición, hiperextensibilidad cutánea, piel aterciopelada, falanges subluxadas, braquidactilia y talla baja. Hermano materno fallecido a los 6 meses por muerte súbita del lactante. Tía materna con antecedente de hemorragia cerebral a los 50 años. Padre de 30 años sano. No consanguinidad.

Inicialmente se sospechó maltrato infantil versus EDS tipo vascular. Primero se secuenció el gen COL3A1 sin mostrar mutaciones. El MLPA del COL3A1 también fue negativo. Se completó con un panel de secuenciación de enfermedades hereditarias tipo NGS, consistente en el análisis de regiones exónicas codificantes de la deficiencia del colágeno, que también fue negativo. Se realizó biopsia cutánea objetivando alteración del colágeno compatible con EDS. Finalmente se detectó una delección en los exones 5-7 del COL5A1 por MLPA, en paciente y madre.

CONCLUSIONES

- Pueden existir complicaciones vasculares graves en subtipos de EDS no vasculares.
- Considerar el EDS dentro del diagnóstico diferencial de maltrato infantil.
- En casos no diagnosticados por secuenciación puede aportar más información el estudio de variaciones en el número de copias (CNVs).

FUNCIONAMIENTO Y EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE MALFORMACIONES CRANEOFACIALES INFANTILES EN UN HOSPITAL NIVEL III

Purificación Marín Reina, Eva López Blanco, Rebeca Conde Sarrión, Patricia Gutiérrez Ontalvilla, Fernando Gómez López, Barranco González Honorio, Juan José Vila Carbó
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

Las patologías craneofaciales engloban desde defectos de tejidos blandos a complejas malformaciones de cráneo y esqueleto facial. Pueden encuadrarse dentro de diferentes síndromes clínicos o genéticos. En su mayoría, equivalen a enfermedades muy poco frecuentes, que requieren un manejo multidisciplinar y altamente especializado. Todo ello, justifica la creación de unidades centralizadas de malformaciones craneofaciales(MCF).

OBJETIVOS

El Comité de la Unidad de MCF es multidisciplinar y tiene los siguientes objetivos:

- Ofrecer una asistencia e integral
- Programar y coordinar el manejo quirúrgico
- Informar a las familias de forma consensuada
- Atender necesidades psico-sociales
- Facilitar la derivación desde Atención Primaria, hospitales de primer y segundo nivel y servicios hospitalarios propios
- Fomentar la formación e investigación

MATERIAL Y MÉTODO

La Unidad de MCF se compone de especialistas de diferentes especialidades quirúrgicas infantiles (Cirugía Plástica, Neurocirugía, Cirugía Maxilofacial y Oftalmología) y médicas (Dismorfología, Rehabilitación), Trabajo Social, y la implicación de otras especialidades según necesidades individualizadas (ORL, Neuropediatría, Anestesia, Intensivos Pediatría

y Neonatales, Rehabilitación, Urología, Psicología, Psiquiatría...). Los pacientes son valorados conjuntamente en una primera visita y se establece un plan quirúrgico y de seguimiento. Las propuestas de consultas se realizan a través del Servicio de Cirugía Pediátrica, teniendo la Unidad de MCF una lista de espera quirúrgica independiente dentro de la lista de espera de cirugía pediátrica.

RESULTADOS

Desde el año 2012, se atendieron 134 pacientes, con más de 22 enfermedades raras diferentes. Las patologías más prevalentes fueron las craneosinostosis complejas, seguidas de las disostosis mandibulares. Se realizaron 228 intervenciones, con participación conjunta de Neurocirugía, Cirugía Plástica, Cirugía Maxilofacial y, eventualmente, Oftalmología y ORL. No se trasladó ningún paciente a otro centro. Fallecieron tres pacientes, sin que ninguno de estos exitus se relacionara con las intervenciones (1 síndrome de muerte súbita del lactante y 1 atragantamiento, 1 adecuación esfuerzo terapéutico). Se organizaron dos jornadas formativas.

CONCLUSIONES

- Las unidades multidisciplinarias permiten optimizar el manejo de pacientes complejos, en especiales, aquellos afectos de enfermedades raras.
- Disponer de este recurso en nuestra comunidad facilita la derivación de estos casos al hospital de referencia, la mejora en la atención de las familias y la experiencia y la formación de nuestros profesionales en MCF.

UVEÍTIS ANTERIOR POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Borja Navas Díaz, Rocío Folch Briz, Ana Barrés Fernández,
Jesús Ferrer Ferrer, Guillem Miralles Martínez, Juan Marín Serra
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

En pediatría, en el diagnóstico diferencial de una uveítis, además de su evolución (aguda o crónica) y si es uni o bilateral, es la localización anatómica de la inflamación dentro del ojo (anterior, media o posterior) lo que orienta más hacia su posible etiología. La **uveítis anterior**, la más frecuente de ellas, se asocia en más de la mitad de los casos a **enfermedades sistémicas**, especialmente reumatológicas.

Presentamos el caso de una paciente con uveítis anterior como única manifestación de una infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae*.

CASO

Adolescente mujer de 12 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por **hiperemia ocular bilateral** de unas 2 semanas de evolución. En tratamiento con tobramicina oftálmica por diagnóstico inicial de conjuntivitis aguda, sin mejoría. En los últimos 3 días asocia faringitis y febrícula.

A la exploración clínica destaca hiperemia ciliar bilateral sin secreción, faringe hiperémica sin exudado y adenopatías en ambos ángulos mandibulares.

En el examen con lámpara de hendidura se observan **precipitados queráticos** y moderadas **células en cámara anterior** (efecto Tyndall), exploración sugestiva de **uveítis anterior**; fondo de ojo normal.

En los análisis de sangre destaca leucocitosis leve ($15.97 \times 10^9/L$) con predominio de neutrófilos

(69%) y monocitos (14%), serie roja normal, aumento de la PCR (94 mg/L) y VSG (100 mm/h) y una **IgM anti-*Mycoplasma pneumoniae*** positiva con **IgG negativa**. El resto de pruebas realizadas, incluyendo radiografía de tórax y estudio completo de **autoinmunidad** (HLA B27, factor reumatoide, ANA, ANCA), fue normal. Se inició tratamiento con colirio de **dexametasona** y **ciclopéjico** y ante la sospecha de infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae*, se asoció **azitromicina** oral 5 días, con desaparición progresiva y completa de los signos de uveítis en los siguientes 2-3 días.

La serología se repite 5 semanas después, persistiendo IgM positiva y apareciendo **positivización de la IgG**, confirmándose así infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae* en el momento en el que padecía la uveítis.

CONCLUSIÓN

Además de las manifestaciones respiratorias típicas, *Mycoplasma pneumoniae* puede causar igualmente múltiples **manifestaciones extrapulmonares**. La uveítis anterior es una de las descritas en la literatura, aunque como única manifestación es poco frecuente, pues suele asociarse a neumonía atípica o incluso a clínica neurológica.

La infección por *Mycoplasma pneumoniae* debe de considerarse en pacientes pediátricos con uveítis aguda bilateral, aun cuando no se acompañe de otras manifestaciones típicas.

TUMORACIONES ÓSEAS MALIGNAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer
Hospital Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

Los tumores óseos malignos son actualmente la quinta causa de cáncer en edad pediátrica. En nuestro país, el más frecuente es el sarcoma de Ewing, seguido estrechamente por el osteosarcoma. La edad típica de presentación de los mismos suele ser entre los 10 y 14 años, con un claro predominio de varones.

CASO CLÍNICO

Escolar mujer de 12 años de edad que acude por haber objetivado tumoración en pierna derecha. La paciente refiere que la lesión aparece hace 4 meses. Durante este periodo no había mostrado el miembro afecto, incluso durante verano, por lo que la lesión pasó inadvertida para sus familiares. No traumatismo previo. Únicamente refería una discreta cojera los días previos y ligeras molestias a la hora de realizar actividad física extenuante. Afebril. No otra sintomatología asociada (pérdida ponderal, despertares nocturnos, cambios en su comportamiento habitual...)

A la exploración física presenta tumoración de 12 centímetros de diámetro aproximadamente de consistencia dura en la zona lateral externa del tercio superior de pierna derecha, suponiendo un aumento del diámetro del doble respecto a la otra pierna.

Se extrae analítica sanguínea urgente (hemograma, bioquímica, coagulación, LDH, metabolismo fosfo-cálcico) con resultado normal y se realiza estudio radiológico de la lesión (radiografía y TC), que informan como una lesión lítica en el tercio proximal del peroné derecho que insufla la cortical ósea e incluso produce disrupción de la misma. Inicialmente se plantea diagnóstico diferencial entre quiste óseo aneurismático, tumor de células gigantes y osteosarcoma telangiectásico.

Se decide ingreso de la paciente para completar estudio de extensión (RM con contraste intravenoso, PET-TC y biopsia de la lesión). Finalmente, la anatomía patológica da el diagnóstico de sarcoma de Ewing.

CONCLUSIONES

El tratamiento de estos tumores es agresivo, suponiendo una combinación de quimioterapia, cirugía radical y radioterapia (siendo necesario en ocasiones un autotrasplante de progenitores hematopoyéticos). Por este motivo, es importante sospechar un tumor maligno óseo ante cualquier masa ósea y tratar de hacer un diagnóstico precoz, ya que la supervivencia libre de enfermedad depende fundamentalmente que la enfermedad esté localizada al diagnóstico.

TUMORES CEREBRALES: EL PAPEL DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Paula Forner García, María José Sala Langa, Isabel Beneyto Ferre, Elena Felipe Almira, Alicia Párraga Cifuentes, Marian Conejero
Hospital Francesc de Borja. Centro de Salud Beniopa

INTRODUCCIÓN

Los tumores del sistema nervioso central representan la segunda causa más frecuente de tumores malignos en la edad pediátrica, por detrás de la leucemia. Son además los tumores sólidos más frecuentes en los niños. En numerosas ocasiones se presentan con clínica insidiosa y poco específica, contando con un retraso importante del diagnóstico desde el inicio de la sintomatología.

CASOS CLÍNICOS

Se revisan 3 casos de tumores cerebrales cuyo diagnóstico de sospecha se realizó por pediatras del Centro de Salud de Beniopa.

En el primero de los casos, un paciente varón de 7 años acude a su pediatra de atención primaria para valoración por pérdida visual de un mes de evolución. En la exploración su pediatra observa estrabismo de aparición reciente y ausencia de reflejo consensuado en pupila derecha. Tras realizar una anamnesis dirigida se constatan cefaleas matutinas con vómitos de un año de evolución. Se solicita RMN con hallazgos compatibles con craneofaringioma, sin hidrocefalia.

En el segundo caso, un paciente varón de 7 años acude con su madre en el mes de agosto a consulta de pediatría de AP por rechazo parcial de la ingesta con el fin de solicitar un complejo vitamínico. A la exploración mantiene peso y talla en sus percentiles. Llama la atención, sin embargo, la presencia de nistagmo horizontal como hallazgo casual por lo que se realiza exploración neurológica completa objetivándose signos de alteración cerebelosa derecha. En la anamnesis dirigida cuenta aparición de vómitos al despertar

de un mes de evolución con cefaleas durante el día, además de alteración del equilibrio. Ante los hallazgos se remite a urgencias del hospital donde se realiza TC sugestivo de astrocitoma pilocítico en hemisferio cerebeloso derecho con signos de hidrocefalia.

En el tercer caso, un paciente varón de 4 años consulta en urgencias hospitalarias en el mes de diciembre en 3 ocasiones en el transcurso de cuatro días por cefalea frontal y mucosidad de varios días de evolución. El lunes acude a su pediatra de AP por persistencia de la clínica, quien en la exploración advierte estrabismo convergente de nueva aparición en el ojo izquierdo. En el examen neurológico se observan signos de afectación cerebelosa. Se amplía la anamnesis, refiriendo el acompañante que la cefalea le despierta por la noche y que presenta vómitos diurnos recurrentes. Se realiza TC urgente en el que presenta lesión compatible con meduloblastoma en cuarto ventrículo con signos de hidrocefalia.

CONCLUSIONES

Los tumores cerebrales son infrecuentes en niños. No obstante los pediatras de AP deben tenerlos en cuenta como opción diagnóstica, siendo la anamnesis y la exploración imprescindibles para la detección de síntomas y signos de alarma. Cabe remarcar la importancia del pediatra de AP que, como profesional que conoce al niño, tendrá un papel fundamental para sospechar patología que, como en el caso de los tumores cerebrales, se presente con clínica inespecífica y que puede producir alteraciones en la exploración sin aparente relación con el motivo de consulta principal.

SOBRECARGA FÉRRICA EN PACIENTE CON B TALASEMIA MAYOR

Francisco José Sebastián Cuevas, Diannet Quintero García, Cristina Nova Lozano, Borja Navas Díaz, Andrés Piolatti Luna, Rocío Folch Briz
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La talasemia es un grupo heterogéneo de anemias hereditarias que se caracterizan por una disminución en la síntesis de las cadenas de globina que forman la hemoglobina. Dentro de ellas, la forma más grave es la β talasemia mayor, donde la sobrecarga férrica derivada de las transfusiones sanguíneas repetidas y del aumento de la absorción intestinal de hierro es la causante de una grave afectación multiorgánica que puede tener consecuencias fatales.

Nuestro objetivo es describir el caso clínico de un paciente afecto de β talasemia mayor con sobrecarga férrica severa, su diagnóstico y manejo terapéutico.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 años, de origen Pakistani, residente en España desde hacía 1 mes en seguimiento en Hematología Infantil por β talasemia mayor, diagnosticada en su país a los 5 meses. Requiere transfusiones periódicas de hematíes, tratamiento quelante con Deferasirox durante las transfusiones y fue esplenectomizado a los 8 años. En la exploración destaca la presencia de palidez cutánea, malposición dental, así como de hepatomegalia de 2-3 cm por debajo del reborde costal. En el análisis sanguíneo presenta anemia microcítica moderada con hemoglobina 8,4 g/dL y VCM 72 fL

y datos analíticos compatibles con sobrecarga férrica severa (IST >100%, ferritina 4580 ng/dL) y hepatopatía (GOT 156 U/L, GPT 111 U/L, GGT 31 U/L). Se realizó RMN hepática, que mostraba una sobrecarga férrica grave, con concentración de hierro intrahepático (LIC) de 334 μ mol/g. Así como RMN cardíaca, que también fue compatible con un importante depósito férrico (T2* miocárdico de 9 ms). Debido a la importante sobrecarga férrica se inició tratamiento diario con Deferasirox a 23 mg/kg/día, con adecuada respuesta, produciéndose un descenso rápido y progresivo de los niveles de ferritina hasta su normalización, así como una mejora de la sobrecarga férrica a nivel hepático y cardíaco.

CONCLUSIONES

La talasemia mayor sin soporte transfusional es enfermedad incompatible con la vida debido a la anemia grave que provoca. Las transfusiones periódicas de hematíes llevan a una sobrecarga férrica que puede producir una afectación multiorgánica, siendo fundamental la quelación precoz para evitar las complicaciones derivadas de la misma. Existen varios quelantes férricos útiles en la edad pediátrica, como el Deferasirox, pudiéndose combinarse entre ellos en caso de no alcanzar los objetivos terapéuticos.

REACCIÓN LEUCEMOIDE POR VIRUS EPSTEIN BARR

Silvia Carbonell Sahuquillo, Rocío Folch Briz, Maravillas Fullana Tur,
Susana Ferrando Monleón, Elena Carceller Ortega, Idoia Hernández Monleón
Hospital Clínico Universitario Valencia

INTRODUCCIÓN

El aumento desproporcionado de leucocitos en ausencia de leucemia se conoce como reacción leucemoide, siendo controvertido el cut-off para su definición (>50,000, 40.000 o 30.000 leucocitos/mm³). La causa más frecuente en niños es la infecciosa, y de estas, la neumonía con o sin derrame. Otras incluyen fármacos (corticosteroides, catecolaminas, litio), condiciones como el síndrome de Down o el período neonatal en prematuros y síndromes paraneoplásicos en tumores sólidos.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 meses sin antecedentes personales ni familiares de interés. Presenta decaimiento, fiebre alta (2 días) tos húmeda y rinorrea. A la exploración, regular aspecto general, exantema petequial en cara y extremidades superiores. Edema palpebral bilateral. Eupneico con auscultación cardiopulmonar normal, sin hipoxemia. Múltiples adenopatías laterocervicales bilaterales. Hiperemia e hipertrofia amigdalares sin exudados. Hepatoesplenomegalia leve, no dolorosa. Exploraciones complementarias: hemograma con leucocitosis extrema (71,310/mm³) con linfomonocitosis (51,370/mm³ y 7,690/mm³, respectivamente). Elevación de transaminasas (GOT 195 U/L, GPT 657

U/L) y LDH 1184 U/L. PCR 14,3 mg/L. Radiografía de tórax: consolidación perihiliar izquierda con broncograma aéreo, compatible con neumonía redonda. Frotis de sangre periférica en el que se confirma la leucocitosis a expensas de linfocitos, un 21% de ellos activados. Ausencia de blastos. Epstein-Barr IgM anti-VCA positivo (informado en urgencias). Se decide ingreso con cefotaxima ante la imagen radiológica, estado clínico y alteraciones analíticas, con la sospecha de reacción leucemoide secundaria a proceso infeccioso respiratorio. Coagulopatía leve, con alargamiento de tiempos de ambas vías. Presenta buena evolución clínica y analítica (Tabla 1). Hemocultivo a los 5 días negativo. Frotis e inmunofenotipo en sala normales. Al alta persiste TTPA elevado.

CONCLUSIONES

Ante una leucocitosis extrema con síntomas de enfermedad sistémica, se deben incluir siempre las neoplasias hematológicas en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, es importante conocer algunas causas no malignas que pueden cursar en la edad pediátrica con una reacción leucemoide para evitar exploraciones cruentas innecesarias. El interés del caso radica en el escaso número de pacientes comunicados con una reacción leucemoide coincidente con una infección por VEB.

TABLA 1. EVOLUCIÓN ANALÍTICA

Fecha	Leucocitos x10 ⁹ /L	Linfocitos x10 ⁹ /L	GOT/GPT (U/L)	LDH (U/L)	TTPA (s)
19/12/2019	71,31	51,37	195 / 657	1184	43,1
20/12/2019	29,04	18,67	91 / 287	783	41,7
21/12/2019	36,90	29,84	66 / 297	874	39,6
23/12/2019 (alta hospitalaria)	28,66	21,43	68 / 184	960	43,6
27/12/2019	22,71	18,19	86 / 125	814	42,4
28/01/2020	13,35	8,19	76 / 112	662	38,3

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN SINUSOIDAL HEPÁTICO Y FALLO MULTIORGÁNICO TRAS TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Andrés Piolatti Luna, Sandra Marco Campos, Anna Palmero Miralles,
Julia Sánchez Zahonero, Rocío Folch Briz, Elisa Pons Ellam
Hospital Clínico de Valencia

INTRODUCCIÓN

El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) supone una herramienta terapéutica eficaz para el tratamiento de enfermedades hematológicas malignas. Es un tratamiento agresivo y con tasas de complicaciones considerables. El síndrome de obstrucción sinusoidal hepático (SOS) o enfermedad veno-oclusiva hepática (VOD) es una complicación potencialmente mortal del TPH. Presentamos un caso de SOS hepático grave con fracaso multiorgánico y evolución favorable gracias al diagnóstico e inicio de tratamiento precoz.

CASO

Niño de 5 años con antecedente de leucemia linfoblástica aguda B común de alto riesgo por recaída muy precoz con indicación de trasplante hematopoyético (TPH) en esquema SEHOP-PETHEMA 2015 para recaídas. Al día +15 del TPH de hermano HLA idéntico, inicia hepatomegalia dolorosa, y ganancia ponderal por oliguria progresiva que acaba en anarsarca. Las pruebas complementarias revelan trombopenia, coagulopatía, aumento de transaminasas, bilirrubina en ascenso, ausencia de flujo venoso portal con aumento de índice de resistencia en arteria hepática, ascitis importante y derrame pleural bilateral. Ante sospecha de SOS, se inicia terapia con defibrotide, junto con el ácido ursodesoxicólico que llevaba como profilaxis. Aun así, se produce empeoramiento con fracaso multiorgánico (hepático, respiratorio y renal) por lo que ingresa en intensivos. Precisa ventilación mecánica invasiva (13 días), hemodiafiltración venovenosa continua (12 días), múltiples transfusiones de plaquetas y plasma por coagulopatía grave. Se mantiene antibioterapia de amplio espectro iniciada por oncología (meropenem, linezolid, trimetoprim-sulfametoxazol, anfotericina b liposomal). Al 24º día de ingreso en UCI, el paciente sale de la unidad para continuar con el tratamiento de su patología hematológica.

CONCLUSIONES

Nuestro paciente presentaba múltiples factores de riesgo para el desarrollo de SOS: edad <7 años, trasplante alogénico, CMV + y tratamiento durante el acondicionamiento con busulfán y ciclofosfamida. Todo ello contribuyó probablemente al fracaso del tratamiento preventivo con el consecuente desarrollo del SOS. Cabría destacar la importancia de la ecografía, que fue fundamental para el diagnóstico y para el control evolutivo, confirmando el restablecimiento de flujo hepatopeto. Un alto grado de sospecha permitió una detección precoz, lo cual permitió la instauración rápida de medidas terapéuticas y de soporte que condicionaron una evolución favorable y eventual curación del paciente.

HISTIOCIITOSIS DE LANGERHANS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Samantha Turner, César Gavilán Martín, Natalia Gisbert Abad,
Silvia Esperanza Ruiz Climent, Raúl González Montero
Hospital Universitario de San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

La histiocitosis constituye un grupo heterogéneo de enfermedades de etiología desconocida caracterizadas por la proliferación de células del sistema mononuclear-fagocítico en diferentes tejidos. Un subtipo lo constituye la histiocitosis de Langerhans (HL), más frecuente en niños de 1 a 3 años y de gravedad variable, desde formas localizadas (55%), con afectación cutánea exclusiva o lesiones óseas mono o poliostóticas, hasta formas diseminadas con afectación de pulmón, hígado o médula ósea. Para su diagnóstico es imprescindible un estudio histológico compatible. El tratamiento se establece según el riesgo de la enfermedad, que depende fundamentalmente de su extensión visceral.

CASO CLÍNICO

Escolar varón de 7 años que acude a Urgencias por cuadro de 2 meses de evolución de disminución progresiva de fuerza en ambos miembros inferiores que dificulta la deambulación. Asocia pérdida de 3 kg en este tiempo. A la exploración física destaca una debilidad muscular proximal con hiperlordosis lumbar y una marcha anormal. Los últimos meses también presenta estreñimiento. Se realiza una analítica básica sanguínea sin alteraciones, un electromiograma con patrón miopático leve generalizado, y una radiografía de tórax con escoliosis dorsolumbar, sin visualizar vértebra D11 con ensanchamiento perivertebral.

Se amplía estudio con TC y RMN de cuerpo completo, objetivándose vértebra plana consecuencia de una lesión ósea lítica en D11 con inflamación de partes blandas y un pequeño foco lítico en D12.

El estudio histológico confirma el diagnóstico de HL localizada poliostótica, iniciando tratamiento de inducción con vinblastina y prednisolona.

CONCLUSIONES

A pesar de presentar un pico de incidencia en menores de 3 años, la HL debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las lesiones líticas óseas en niños de cualquier edad, junto con los tumores óseos primarios, como el sarcoma de Ewing, y los tumores metastásicos.

A su vez, la HL es una de las principales causas de vértebra plana en la infancia. Otras etiologías incluyen diferentes neoplasias, infecciones y alteraciones metabólicas.

La evolución de las formas localizadas es favorable con tratamiento en la mayoría de las ocasiones, siendo factores de mal pronóstico la edad menor a 2 años, la afectación multisistémica y la disfunción orgánica. Como en todas las enfermedades raras, pensar en ellas resulta crucial para lograr un diagnóstico y tratamiento precoz y así mejorar la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.



MOTIVOS DE CONSULTAS PSIQUIÁTRICAS EN DE PEDIATRÍA: PERFIL, DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO POSTERIOR DE PACIENTES

Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets
Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de las consultas en pediatría por motivos psiquiátricos está adquiriendo mayor importancia desde hace varios años. Por ello, es muy importante que el pediatra hospitalario tenga una visión general de las patologías más prevalentes.

OBJETIVOS

Analizar las características socio-demográficas y clínicas de pacientes entre 5-14 años. Al mismo tiempo estudiar si existe seguimiento previo y posterior en la unidad de salud mental infantil y el manejo diagnóstico-terapéutico que se les proporciona.

METODOLOGÍA Y RESULTADOS

Estudio descriptivo retrospectivo de las consultas psiquiátricas infantiles atendidas en un servicio de pediatría entre enero 2018 y noviembre 2019.

Se analizaron 105 pacientes (con una edad media de 12.2) donde se evidenció una distribución mayoritaria del género femenino (62%). Así mismo, los motivos de consultas principales fueron: síntomas somáticos (26.3%), ansiedad (25.7%) e ingesta medicamentosa

(23.8%). En la gran mayoría de los pacientes no había un seguimiento previo por la unidad de salud mental infantil, no llevaban un tratamiento farmacológico de base y no había antecedentes psiquiátricos personales. En más de la mitad de los casos no hubo recogida de antecedentes familiares, exámenes complementarios como análisis de tóxicos en orina y no se hizo interconsulta a la Unidad de Psiquiatría. Acerca de los diagnósticos principales al alta, los más destacados fueron trastorno de ansiedad y trastorno por uso de sustancias.

CONCLUSIONES

Es fundamental para cualquier pediatra tener una idea general de la patología psiquiátrica por la que los niños y adolescentes acuden al servicio de urgencias. Debido al aumento en los últimos años de la misma, resulta cada vez más importante la coordinación entre los equipos de pediatría y los de salud mental para un abordaje completo y adecuado. Así mismo el margen de mejoría que se plantea con este estudio es muy amplio, dada la posibilidad de una mejor recogida de los antecedentes familiares y un mejor manejo terapéutico.

¿DE QUE DEPENDE EL MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOCEFÁLICO LEVE?

Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano, Miguel Ángel Gallego Ferrer
Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un motivo muy frecuente de consulta, siendo la mayoría de ellos leves. Siguiendo protocolos actualizados, pacientes con TCE leve y riesgo bajo de LIC pueden ser dados de alta con observación domiciliaria. Pero, en la práctica clínica, ¿cómo se manejan estos pacientes? ¿de qué depende realmente la actuación terapéutica?

OBJETIVO

Conocer la epidemiología del TCE leve con bajo riesgo de LIC y determinar los factores que influyen en la realización de pruebas complementarias y observaciones en un Hospital secundario.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo retrospectivo de enero a noviembre 2019 de pacientes entre 0 y 14 años que fueron dados de alta con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, TCE, TCE leve, y/o contusión craneal.

RESULTADOS

Se recogieron 367 casos, de los que se excluyeron aquellos que no cumplían con criterios de TCE leve con riesgo bajo de LIC. De los 221 casos analizados (60% varones, 40% mujeres) un 33% eran meno-

res de 2 años, siendo la mediana de edad de 3 años. El 81% del total fueron caídas (40% desde su propia altura y sólo un 5% desde una altura mayor o igual a 1 metro). A su llegada a Urgencias, la mayoría estaban asintomáticos y a la exploración física un 61,5% presentaba hematoma y un 30% herida en cuero cabelludo. En 14 casos (6,3%) se realizaron pruebas de imagen, siendo todas ellas normales. En 62 casos (28%) se realizó observación hospitalaria (media de 4,5 h), sin que ningún paciente desarrollase sintomatología. De los 221 casos únicamente reconsultaron en su centro de salud o en UPED por presentar síntomas 5 pacientes. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la edad, altura de la caída y la presencia de clínica con la decisión de realizar observación hospitalaria, no encontrándose asociación entre estos factores y la realización de pruebas de imagen.

CONCLUSIONES

Las variables que se asocian con la decisión de observación hospitalaria coinciden con las descritas en la literatura como factores determinantes de LIC, pese a no cumplir criterios de riesgo alto o intermedio. La baja frecuencia de reconsulta debe llevar a valorar la necesidad de hacer observación en centro hospitalario frente a realizarla en domicilio, previo la explicación de signos y síntomas que vigilar, tal y como proponen los protocolos actuales.

SÍNDROME DE GOLDENHAR: REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Isabel Gonzalo Alonso, Beatriz Rojo Espada, María Molina Corbacho,
Alejandro Serrano Correoso, Vicente Modesto Alapont
Hospital La Fe Hospital La Fe

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Goldenhar o síndrome óculo-aurículo-vertebral forma parte del espectro de anomalías del primer y segundo arco branquial. Es una enfermedad poco frecuente (incidencia de 1/ 5000-25000 nacidos vivos) caracterizada por asimetría de cara debida a microsomía craneofacial (hipoplasia de huesos y músculos faciales), anomalías auriculares, oculares y espinales, generalmente unilateral.

La presencia de anomalías auriculares se considera necesaria para el diagnóstico, consistiendo en apéndices preauriculares, alteración en la formación del oído y sordera. La alteración ocular más frecuente es el tumor dermoide. Las anomalías espinales consisten en ausencia de vértebras, hemivértebras, costillas fusionadas, cifosis o escoliosis. En algunos casos puede haber afectación del sistema cardiopulmonar, renal o sistema nervioso central.

La etiología es desconocida. Se plantea la hipótesis de un trauma o exposición intraútero a determinados factores ambientales. En los casos de aparición familiar se discute el patrón de herencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de una serie de casos con diagnóstico de Síndrome de Goldenhar desde Noviembre de 2011 hasta enero de 2020 en un hospital terciario.

RESULTADOS

Un total de 16 pacientes, sin diferencia entre sexos, fueron diagnosticados de síndrome de Goldenhar. To-

dos los pacientes presentaron alteraciones auriculares, el 68.7% agenesia del conducto auditivo externo, el 56.2% malformaciones de los pabellones auriculares (microtia/anotia), el 56,2% alteraciones en el oído medio/interno y el 37.5% apéndices preauriculares. En el 56.2% de los casos consta implante coclear por hipoacusia de transmisión. En un 25% de los casos hubo alteraciones del nervio facial.

Fue preciso seguimiento por cirugía maxilofacial en todos los pacientes, debido principalmente a hipoplasia muscular (mandibular/ maxilar/ cigomático) en el 87.5% de los casos.

Las anomalías oculares fueron diagnosticadas en el 37.5% de los pacientes, en forma de quiste dermoide, leucoma corneal y coloboma de párpado.

En el 31.2% de los casos hubo alteraciones en la columna vertebral, en forma de hemivértebras, vértebras en mariposa, fusión o inestabilidad espinal. En un caso se asociaron alteraciones renales, cardíacas y polidactilia.

CONCLUSIONES

Se debe sospechar esta entidad ante combinaciones variables de asimetría facial, hipoplasia mandibular, malformaciones auriculares, oculares y vertebrales.

Requiere completar estudio de otros órganos (ecocardiografía, ecografía renal, radiografías de columna) y seguimiento multidisciplinar. El tratamiento quirúrgico de corrección debe plantearse precozmente y de forma individualizada.

SEDOANALGESIA REALIZADA POR PEDIATRAS EN PROCEDIMIENTOS MENORES, UNA TÉCNICA SEGURA Y EFICAZ

Ángela Martínez Bayo, Sara Porcar Lozano, Pareja Marín Fátima,
Dorda Fernández Julia, Olmos García José María, Silvestre Beneyto Raúl
Hospital Mare de Déu dels Liris

INTRODUCCIÓN

Disponemos de múltiples fármacos, así como vías de administración, para realizar de forma segura procedimientos con sedoanalgesia en el paciente pediátrico. Con el fin de garantizar el menor dolor y ansiedad posible a los niños, así como poder realizar determinadas técnicas con la mayor garantía posible, es fundamental que los pediatras conozcamos estos procedimientos, sus posibles efectos adversos y como solucionarlos. Planteamos un estudio para valorar la eficacia y la seguridad de la sedoanalgesia realizada por pediatras para procedimientos menores en un hospital comarcal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo de las sedoanalgesias realizadas por pediatras en un hospital comarcal en un periodo de 15 meses (Oct-2018/Dic-2019). Para valorar la eficacia de la sedoanalgesia se emplearon las escalas de sedación y analgesia para procedimientos del Hospital Niño Jesús.

RESULTADOS

Se realizan 74 procedimientos de sedoanalgesia en 65 pacientes (56,9% varones, 43,1% mujeres), con

una edad media de 4,3 años. El 47,3% se hicieron de forma Urgente o no programada. Los fármacos usados fueron Hidrato de Cloral oral (41,9%, todos ellos procedimientos programados), Midazolam iv (9,5%), Midazolam y ketamina iv (17,6%), Propofol iv (13,5%), Óxido nítrico inhalado (4%), Midazolam intranasal (4%) y Midazolam y Ketamina intranasal (9,5%). Se consiguió la sedación deseada en el 90,5% de los niños, y la analgesia deseada en el 89,7%. Se produjeron los siguientes efectos adversos: vómitos en 5 niños (6,8%), desaturación en 2 (2,7%) y alucinaciones y agitación en 1 paciente (1,4%). Todos los pacientes se recuperaron de la sedación sin secuelas posteriores.

CONCLUSIONES

La sedoanalgesia realizada por Pediatras para procedimientos menores en un hospital comarcal es una herramienta segura y eficaz que permite aliviar el dolor y el estrés a los pacientes que la requieren, así como realizar procedimientos que de otra forma serían imposibles por la nula colaboración del paciente. Disponemos de suficientes fármacos y vías de administración para adaptar cada procedimiento a las necesidades del niño y de la técnica.

VALORACIÓN DE LA HUMANIZACIÓN EN LA PLANTA DE PEDIATRÍA DE UN HOSPITAL COMARCAL

Silvia Esperanza Ruiz Climent, María del Mar Urán Moreno, César Gavilán Martín,
David Ferrández Mengual, Eva Palací Broseta
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

La humanización es el efecto de hacer algo o a alguien humano, familiar o afable. Es un aspecto fundamental de la Medicina y en especial de la práctica clínica habitual, que ha adquirido mayor importancia en los últimos años.

Debido a este auge, ha surgido la necesidad de ser evaluado su modo de implantación en los distintos servicios. Por ello, a través de este trabajo mostramos un ejemplo de evaluación que se podría emplear en el futuro en otros servicios de pediatría de nuestro entorno.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la evaluación de la humanización nos basamos en el proyecto HUFO del Hospital de Alcorcón. En él se emplea la “Carta Europea de los Derechos de los Niños Hospitalizados”. Además, también se valora la calidad del entorno y la calidad de la ocupación de tiempo y recursos materiales y humanos disponibles para el juego creativo.

Se realizó una valoración interna descriptiva indicando “sí” o “no” según el cumplimiento de cada uno de los apartados. Esta evaluación fue realizada por dos residentes (de primer y tercer año) y dos adjuntos,

considerando la necesidad de mejora de un ítem determinado si dos o más evaluadores lo puntuaban de forma negativa.

RESULTADOS

Según nuestro estudio, en nuestra unidad se cumplen 20 de los 23 derechos de la Carta Europea. Sobre la calidad del entorno, existen 4 puntos de mejora, mientras que, en la calidad de ocupación del tiempo, se señalan 5 ítems que optimizar.

CONCLUSIÓN

Nuestra valoración se basó principalmente en la planta de hospitalización, sin embargo, se han propuesto mejoras aplicables a todas las áreas de nuestro servicio. Consideramos que esta evaluación, basada en la Carta Europea y el proyecto HUFO, puede ser útil para elaborar proyectos de mejora en los servicios de Pediatría de los hospitales de nuestro entorno.

Creemos que sería importante implantar éste, o cualquier otro modelo de valoración de la Humanización, en todos los hospitales (tanto públicos como privados), de tal forma que podamos obtener datos multicéntricos y conocer el estado real de la humanización de la Pediatría en la Comunidad Valenciana.

NECESIDAD DE ENFOQUE PALIATIVO PRECOZ ANTE ENFERMEDADES LIMITANTES PARA LA VIDA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Ángela Bonilla Tramoyeres, Cristina Barreira Barreal, María Ana Esparza Sánchez, Mireia Ricart García, Vicente Bernat Montoya, Belén Ortuño Yepes
Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

Los Cuidados Paliativos Pediátricos (CPP), dirigidos a enfermedades limitantes para la vida (ELV), ofrecen un enfoque integral, basándose en mejorar la calidad de vida del niño y la familia, así como el acompañamiento desde el diagnóstico inicial hasta la muerte del paciente y el duelo.

El facultativo especialista en la patología del paciente es el encargado de la coordinación entre el pediatra de atención primaria (PAP) y el equipo multidisciplinar de CPP. No obstante, es el PAP el que mantendrá mayor contacto con el niño y su familia.

Ante la importancia de un enfoque paliativo temprano, acompañado de un manejo conjunto entre profesionales y familiares, se revisa la vivencia de sus necesidades y los recursos disponibles para una atención continuada ante un diagnóstico de ELV.

MÉTODOS

En julio de 2019 se revisa la bibliografía existente que incluye niños de 0 a 18 años de edad, dentro de un marco temporal de 10 años. Se realiza la búsqueda en Pubmed y Scielo, usando como palabras clave cuidados paliativos, niños y enfermedad crónica.

RESULTADOS

Destacan como mayoritarios los estudios de carácter retrospectivo que analizan el retraso en el inicio de CPP y la carencia de recursos destinados a estos.

Estudios cualitativos, realizados mediante entrevistas, reflejan la importancia de los efectos emocionales y psicosociales que produce una ELV en los padres. Asimismo, dichos familiares reclaman la necesidad de un equipo multidisciplinar centralizado en su PAP, que les facilite la comunicación con el resto de especialistas.

Los profesionales destacan la escasez de formación en este ámbito, mostrándose receptivos a ampliar sus conocimientos para participar de forma integral y continuada en sus cuidados.

CONCLUSIONES

El PAP es una figura fundamental en el seguimiento de los pacientes con ELV y sus familiares, los cuales se encuentran en situación de vulnerabilidad, desde el momento de la primera noticia. La creación de una red asistencial centralizada en el PAP fortalecerá el vínculo con éstos, algo difícil de conseguir por el resto de profesionales que les atienden de manera puntual.

Una comunicación constante entre atención primaria y especializada, que goce de los recursos necesarios en CPP, fomenta el interés y el compromiso de los sanitarios en el proceso asistencial.

CONFLICTOS ÉTICOS EN LOS TEST GENÉTICOS PREDICTIVOS EN MENORES

Antonio Pérez Aytes, Fernando Calvo Rigual, Belén Martín Parra, Cristina Nebot Marzal, Gema Pedrón Marzal, Concepción Rupérez Cebrián, Pilar Sáenz González, María Tasso Cereceda
Hospital La Fe. Valencia. Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva. Hospital Gral. de Castellón. C. Salud Campanar. Valencia. Hospital Gral. Ontinyent. Hospital La Fe. Valencia. Hospital Gral. Alicante

INTRODUCCIÓN

Con las actuales técnicas de genética molecular pueden diagnosticarse en menores de edad enfermedades que se manifiestan habitualmente en la edad adulta, como son muchos tipos de cáncer familiar y enfermedades neurodegenerativas. Son pruebas genéticas cuyo resultado positivo no aporta beneficio médico inmediato a los menores, pero pueden condicionar negativamente su proyecto vital. Exponemos dos situaciones clínicas que fueron objeto de conflicto ético.

CASO CLÍNICO 1

Varón de 6 años, asintomático, cuyo padre ha sido diagnosticado de Neuropatía Hereditaria con Parálisis a la Presión (HNPP). El menor tiene probabilidad del 50% de haber heredado la HNPP. En principio no sería candidato a realizar estudio genético, pues en menores de edad no son recomendables estudios genéticos de enfermedades de aparición en la edad adulta, pero no saber si su hijo tiene o no la HNPP produce en los padres gran incertidumbre, ya que, ante quejas de dolores en extremidades, cansancio, etc. ... no saben nunca si atribuir estos síntomas a la HNPP o no.

CASO CLÍNICO 2

Varón adulto con Enfermedad de Huntington (EH), severa enfermedad degenerativa neurológica con inicio típico de síntomas entre los 35-45 años de edad. Tiene dos hijos, de 11 y 13 años de edad, asintomáticos, con probabilidad del 50% de haber heredado la EH. Los padres desean hacer el estudio genético de EH a los dos niños, pero los médicos plantean conflicto ético pues el diagnóstico positivo no aportaría ningún beneficio médico actual a estos niños, por lo que sería preferible diferir este estudio hasta su mayoría de edad para darles la oportunidad de que sean ellos los que decidan si hacérselo o no.

COMENTARIOS/CONCLUSIONES

Los test genéticos están siempre justificados en situaciones de enfermedad del menor, pero en menores asintomáticos hay consenso entre los Comités éticos de las sociedades científicas en que únicamente deben realizarse en enfermedades en las que existan opciones efectivas de prevención y/o tratamiento (enfermedades “accionables”). No obstante pueden producirse situaciones de conflicto entre la opinión de los profesionales y la de los padres, por lo que el pediatra debe disponer de información adecuada para enfrentar esta situación que muchas veces requerirá consulta al Comité de Bioética de su Departamento.

SÍNDROME DE MARFAN. CASUÍSTICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Gabriel Suárez del Fueyo, Regina de los Ángeles Penalva Pérez, Ángela Vidal Bataller, Eva María Canelo Torres, Andrea Juan Gisbert, Olga Gómez Pérez
Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marfan es una patología hereditaria de transmisión autosómica dominante. La incidencia es de entre 1/3000-5000 individuos, lo que la convierte en una de las enfermedades del tejido conectivo más frecuentes en nuestro medio. Las alteraciones genéticas se encuentran alojadas en su mayor parte en los genes de la fibrilina 1 (FBN1) y del factor de crecimiento tumoral B (TGFB 1 & 2)

El diagnóstico la enfermedad se basa en los criterios de Ghent modificados, que engloban la clínica cardinal de la entidad, (cardiovascular, oftalmológica y musculoesquelética), la existencia de antecedentes familiares compatibles, y el estudio genético del paciente.

En el paciente pediátrico, llegar a un diagnóstico de certeza puede ser complicado, dada la variable expresividad de la enfermedad y la aparición edad-dependiente de los síntomas. Debido a esto, se han acuñado dos términos para el diagnóstico en niños: 'Enfermedad inespecífica del tejido conectivo' y 'Síndrome de Marfan potencial' en función del cumplimiento en mayor o menor medida de los criterios diagnósticos

OBJETIVOS

El objetivo del trabajo es describir las características clínicas y genéticas de los pacientes con sospecha de síndrome de Marfan seguidos en consultas externas de nuestro hospital y agruparlos en un base de datos común.

MATERIALES Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio descriptivo retrospectivo mediante el análisis sistemático de historias clínicas de una serie de pacientes con sospecha de síndrome de Marfan seguidos en consultas externas de un hospital terciario en los últimos 5 años.

RESULTADOS

Se incluyen 15 pacientes (4 niños y 11 niñas) de edades entre los 8 y los 14 años, con genética positiva (7), negativa (2), no solicitada (5) o pendiente (1), con un Score sistémico de entre 1 y 13. De ellos, 2 (13.3%) fueron diagnosticados de enfermedad de Marfan en la edad pediátrica, 6 (40%) de enfermedad de Marfan potencial y 6 (40%) de enfermedad inespecífica del tejido conectivo

CONCLUSIONES

La enfermedad de Marfan provoca una patología multisistémica, y condiciona un seguimiento multidisciplinar. Para un correcto diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha, y una anamnesis y exploración física cuidadosas.

Es recomendable registrar en cada visita el Score Sistémico para facilitar el seguimiento, así como adaptar la terminología a aquella específica del paciente pediátrico.

VACUNACIÓN CONTRA VARICELA Y COMPLICACIÓN CUTÁNEA EN COLAGENOPATÍA. ¿QUÉ SABEMOS DEL SÍNDROME DE LOEYS DIETZ

Belén Collado Coso, Irene Cebrián García, Guillermina Sierra Blanes,
Gemma Ballester, Elisa Romero García
CS Luis Oliag. Valencia

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Loeys Dietz es una enfermedad rara del tejido conectivo de herencia autosómica dominante. Presenta un amplio espectro de manifestaciones craneofaciales, vasculares y esqueléticas. Existen diferentes subtipos genéticos que forman un contiguo clínico. Su estudio nos hará realizar un mejor tratamiento de las complicaciones derivadas del mismo.

RESUMEN DEL CASO

Presentamos a una paciente afecta de dicha enfermedad. Antecedentes perinatológicos: cribado 1er trimestre de alto riesgo para trisomía 21. Eco semana 20 con pie zambo izquierdo, mano en flexión forzada y alteración del desarrollo cortical. RMN en la semana 24 y 35 ambas con resultado normal. Eco semana 35: CIV perimembranosa. Ingreso al nacimiento presentando en exploración física: mano derecha zamba cubital y pies metatarso varo bilateral, hipotonía axial y estrabismo divergente. Ecocardiografía confirma CIV.

A los 15 meses de edad inicia exantema vesiculoso pruriginoso en zona deltoidea de brazo que se extiende a pierna y nalga con costra mielicérica asociada. Tórpida evolución a pesar de varias tandas de antibioterapia tópica, oral y corticoterapia e hidratación tópica. Antecedente de vacunación contra varicela 4 días previos al cuadro. Dermatología realiza biopsia no concluyente. A los 4 meses mejoría cutánea con cicatriz en zona de lesiones. Además, es seguida en cardiología por CIV y dilatación de raíz aórtica en tratamiento actual con Losartán 2,5 mg/12 hrs. Desde este último servicio se insiste en evitar fármacos que alarguen el QTc y por tanto evitar antihistamínicos.



Exantema cutáneo en resolución.

El sdr de Loeys Dietz presenta mutaciones en los genes (TGFB1, TGFB2, SMAD3, TGFB2 y TGFB3) que afectan a receptores de crecimiento dando lugar a múltiples manifestaciones. Cutáneas: piel fina con retraso en cicatrización y distrofia. Vasculares: dilatación aórtica, aneurismas arteriales (cabeza y cuello), enfermedad cardíaca congénita y displasia coronaria microvascular con miocardiopatía secundaria. Faciales: hipertelorismo, paladar hendido, úvula bífida, craneosinostosis, microgafia y escleras azules. Esqueléticas: aracnodactilia, deformidad esternal e hiperlaxitud. Algunas de estas manifestaciones obligan al diagnóstico diferencial con otras colagenopatías (Marfan, Ehlers Danlos...)

CONCLUSIONES

El objetivo de aportar el caso es no sólo recordar el exantema tras la vacunación contra varicela sino resaltar la importancia del conocimiento del síndrome para el adecuado manejo de problemas cutáneos y sistémicos secundarios a la misma o a otras colagenopatías.

CORNELIA DE LANGE: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA

María García Sánchez, Pilar Sáenz González, Matilde Gil Villena, Elena Vela Martínez, Laura Pérez
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cornelia de Lange es una condición genética con una incidencia estimada de 1:50.000 nacimientos. Se caracteriza por fenotipo facial particular, anomalías en miembros superiores, retraso del crecimiento y del desarrollo psicomotor. La mayoría de casos están provocados por mutaciones de novo que afectan al complejo de las cohesinas: “cohesinopatías”.

CASO

Se revisa el caso de una recién nacida a término (38 semanas + 3 días de edad gestacional) en el Hospital La Fe de Valencia que ingresó en el servicio de Neonatología por retraso del crecimiento intrauterino con doppler patológico. Presentaba características clínicas compatibles con el Síndrome de Cornelia de Lange según los criterios diagnósticos más utilizados a día de hoy: fenotipo característico, hipoacusia neurosensorial, dificultades para la alimentación con incoordinación para la succión-deglución, retraso pondoestatural y cardiopatía leve. A día de hoy el estudio genético inicial, que incluye las mutaciones en los 4 genes más frecuentemente asociados (NIPBL, RAD21, SMC3, SCM1A, HDAC8) sigue pendiente. A propósito del caso, se revisan otros con diagnóstico similar, de los cuales se tiene registro en nuestro hospital, a través del programa informático Orion Clinic.

Se estudian otras 14 historias clínicas (8 mujeres y 6 varones) con una edad media de 12,2 años.

Los resultados de los estudios genéticos realizados son congruentes con lo que muestra la literatura, siendo la mutación más frecuentemente asociada: NIPBL (50%). Un 30% de estos pacientes tenía un estudio genético dentro de la normalidad, aunque cumplían criterios clínicos relacionados con el síndrome. Las características más frecuentemente encontradas fueron las anomalías craneofaciales (85%) como pestañas largas y pobladas, filtrum largo, labio fino, sinofridia (57%), retraso del desarrollo (78%) y pondoestatural (71%), defectos en las extremidades (64%), hirsutismo (50%), reflujo gastroesofágico (50%), alteraciones genitales (42%), cardiopatía congénita (35%), alteraciones en el comportamiento (28%) e hipoacusia (28%).

CONCLUSIONES

Cornelia de Lange es un síndrome con afectación multisistémica que requiere de un enfoque multidisciplinar. Existe un amplio abanico fenotípico dentro del cual se puede encuadrar este síndrome aunque día de hoy sigue siendo difícil etiquetar a los pacientes con un estudio genético negativo dado el solapamiento de síntomas con otras enfermedades. Siguen siendo necesarios mayores avances en genética para entender la fisiopatología y la clínica esperable de estos pacientes.

HIPERFOSFATASEMIA BENIGNA TRANSITORIA DE LA INFANCIA: REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Idoia Hernández Monleón, Amelia Peris Vidal, Macarena Díaz Giménez
Hospital Clínico. CS Serrera II

INTRODUCCIÓN

La hiperfosfatasemia benigna transitoria de la infancia (HBTI) se caracteriza por una elevación importante, aislada y transitoria de la fosfatasa alcalina (FA) (> 1.000 U/L) en ausencia de signos clínicos y bioquímicos de enfermedad ósea y/o hepática, que se observa más frecuentemente en menores de 5 años. Estos valores se normalizan tras 4 meses aproximadamente sin secuelas posteriores (criterios de Kraut, 1985). Su prevalencia es desconocida pues suele ser un hallazgo casual en análisis solicitados por diversas causas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo y retrospectivo de hiperfosfatasemia (concentraciones séricas FA > 1000 U/L) en niños sanos menores de 5 años, durante dos años (Enero 2018- Enero 2020), a partir de datos proporcionados por el laboratorio de Bioquímica de nuestro hospital. Se revisan las historias clínicas y se recoge: edad, sexo, peso, talla, motivo de estudio, concentraciones máximas de FA, periodo de normalización de la FA, estudio de isoenzimas, transaminasas, calcio, PTH y vitamina D.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se comprueban 19 niños con hiperfosfatasemia (concentraciones entre 1.151 y 8.840 U/L). La edad media fue 17,5 meses (rango: 13

meses - 30 meses) con predominio de niñas (42% vs 58%). El motivo de solicitud de las FA fue en 10 casos diarrea (se aislaron dos infecciones por Norovirus y tres por Sapovirus); un caso por infección urinaria afebril; cuatro por estancamiento ponderal; uno por hipotonía; uno por abdominalgia; uno por agenesia de vesícula biliar, y otro como parte de un estudio metabólico. Ningún paciente mostró signos clínicos ni bioquímicos de enfermedad ósea o hepática. En cuatro pacientes se confirmó la isoenzima ósea. 14 casos normalizaron la FA en un periodo medio de 3 meses cumpliendo criterios diagnósticos de HBTI. Dos casos todavía están pendientes de control. En tres casos no se ha realizado seguimiento.

CONCLUSIONES

La HBTI es una entidad relativamente frecuente que pasa desapercibida en algunas ocasiones. El presente estudio confirma 14 casos en un periodo de dos años. La última serie española publicada es de 20 casos en 1996. Ninguno de los niños llevaba tratamiento y ninguno presentó complicaciones, destacando el carácter benigno de esta entidad. La diarrea aguda fue la causa más frecuente de consulta (10 de 14 casos).

Ante un niño sano con elevación de la FA > 1000 U/L, exploración clínica, perfil hepático, calcio y PTH normales, se aconseja realizar control analítico tras 4-6 meses y, sólo ante falta de normalización de los valores, ampliar el estudio, incluyendo el estudio familiar para descartar otras entidades.

OLIGODONCIA COMO RESULTADO DE MUTACIONES EN GENES INFRECIENTES: WNT10A Y LRP6

Sandra Jiménez Ruiz, Andrea Bailén Vergara, Sara Vicente Costa, María Burillo Sánchez, Estefanía Viteri Estévez, Manuel Roig Riu
Hospital Vega Baja

INTRODUCCIÓN

La agenesia dentaria presenta una incidencia del 2 al 9 % de la población.

Se puede clasificar en hipodoncia si faltan menos de seis piezas dentarias, oligodoncia si faltan más de seis y anodoncia si todos los dientes están ausentes congénitamente. También se puede clasificar en sindrómica o no sindrómica y en esporádica o familiar.

Los genes más estudiados en las formas no sindrómicas son: MSX1 (relacionado agenesia de los segundos premolares y terceros molares), PAX9 (relacionado con agenesia de segundos molares o combinación de agenesia de segundos premolares e incisivos mandibulares; juega un papel fundamental en el desarrollo fetal y está involucrado en la proliferación celular, la resistencia apoptótica y la migración celular) y AXIN2 (regula la vía Wnt controlando la proliferación celular, la diferenciación y la morfogénesis de los sistemas orgánicos). Otros genes implicados son: EDA, LRP6, WNT10A y WNT10B.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un escolar de 8 años que acude remitido desde odontopediatría por ausencia de varios dientes definitivos. No asocia alteraciones ungueales ni pilosas y presenta sudoración normal. Como antecedentes familiares, ambos padres, hermano y abuela materna presentan ausencia de varias piezas dentarias.

Dado el cuadro clínico se solicita estudio genético de oligodoncia, detectándose dos variantes probablemente patogénicas: la variante c.682T>A; p. (Phe228Ile) en heterocigosis en el gen WNT10A y la variante c.551>T; p. (Pro184Leu) en heterocigosis en el gen LRP6.

Ante estos hallazgos se solicita estudio genético en padres y hermano; el padre resulta ser portador en heterocigosis de la variante patogénica en el gen WNT10A y la madre portadora en heterocigosis de la variante patogénica en el gen LRP6, estando ambas variantes ausentes en el hermano. Por tanto, se establece que el paciente ha heredado ambas variantes de sus progenitores.

CONCLUSIONES

La agenesia dentaria tiene un gran impacto psicosocial, limitaciones funcionales y gastos continuos que repercuten de manera importante en el paciente y su familia.

La bibliografía revisada muestra una asociación entre la agenesia dentaria y ciertas neoplasias, aunque actualmente es necesaria la realización de estudios clínicos prospectivos para determinar si esta entidad es un marcador inequívoco de neoplasias en el futuro. No obstante, dada la asociación es importante la vigilancia de la salud oral-sistémica de los pacientes afectados.

EVOLUCIÓN DE ACTIVIDAD HOSPITAL COMARCAL EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS. REPERCUSIÓN DE LA PANDEMIA COVID

Maria Sala Martínez, Inés Costa Alcácer, Teresa Romero Rubio, Blanca Garrido García, Elena Lucas Sáez, Esther Marín Alfonso
Hospital de Manises

INTRODUCCIÓN

El Departamento de Salud de Manises (Valencia) atiende a 32.000 niños. Fue creado en 2009 como forma de gestión de colaboración público-privada. Hay asistencia pediátrica en el hospital (nivel II) y 14 centros de atención primaria.

OBJETIVOS

1) Analizar la evolución de la actividad asistencial del Servicio de Pediatría en sus primeros 10 años (2010-2019 = periodo 1). 2) Evaluar el impacto de la pandemia por COVID-19 en los datos (2019-2020 = periodo 2).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo (2010-2020). Fuente: datos estadísticos del hospital.

RESULTADOS

(tabla 1)

Periodo 1: Pre-COVID, 2010-2019: a lo largo de los años se observa un importante incremento de las visitas a urgencias (179%), de las consultas externas (155,3%), así como del número de ingresos (112,6%). En cambio, se objetiva un descenso de los nacimientos (11,3%) y del porcentaje de pacientes ingresados (55,2%).

Periodo 2: COVID, 2019-2020. La pandemia por COVID ha supuesto un descenso del número de urgencias (45,6%), del número de consultas ambulatorias (4,37%) y de ingresos hospitalarios (2,4%). Aumento del porcentaje de ingresos respecto a las visitas a urgencias (102%) entre 2019 y 2020. Descenso de partos un 7,1%.

TABLA 1. NÚMERO DE ACTOS MÉDICOS Y PORCENTAJE DE VARIACIÓN EN LOS DOS PERIODOS.

	Pre-COVID (2010-2019)			COVID (2019-2020)		
	2010	2019	Variación	2019	2020	Variación
Urgencias	9.350	26.149	↑ 179 %	26.149	11.950	↓ 45,6 %
Partos	1.450	1.286	↓ 11,3 %	1.286	1.194	↓ 7,1 %
Hospitaliz.	1.240	1.397	↑ 112,6 %	1.397	1.363	↓ 2,4 %
% ingresos	11,4 %	5,1 %	↓ 55,2 %	5,1 %	10,3 %	↑ 102 %
Consultas	7.475	11.614	↑ 155,3 %	11.614	11.106	↓ 4,37 %

CONCLUSIONES

- 1) El aumento de la demanda en urgencias con descenso del porcentaje de ingresos, indica sobreutilización de las urgencias.
- 2) La disminución del porcentaje de ingresos y el incremento de consultas sugiere tendencia a la ambulatorización de los procesos.

- 3) Descenso progresivo de la tasa de natalidad en ambos periodos.
- 4) La pandemia COVID ha supuesto una drástica disminución de la actividad, con aumento del porcentaje de ingresos, lo que sugiere el mantenimiento de los procesos graves.

CONDRODISPLASIA PUNCTATA Y EMBRIOPATÍA POR LUPUS MATERNO. NO SIEMPRE LA RESPUESTA ESTÁ EN LA GENÉTICA

Elena Vela Martínez, Tomás Ros Argente del Castillo, María Pérez Chamorro, María Guasp Vizcaíno, Eva López Blanco, Patricia Gutiérrez Ontalvilla, Alejandro Montoya Filardi, Purificación Marín Reina
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El término condrodisplasia punctata (CDP) engloba un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de calcificaciones en articulaciones como consecuencia de un daño en el cartílago fetal.

La causa más frecuente es genética, aunque se ha asociado a teratógenos, déficit de vitamina K, ingesta de warfarina... Se han publicado casos que relacionan este fenotipo con determinadas enfermedades autoinmunes maternas como lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad mixta del tejido conectivo o esclerodermia.

CASO CLÍNICO

Niña procedente de primera gestación controlada sin incidencias, de padres no consanguíneos y madre diagnosticada en primer trimestre de fenómeno de Raynaud. Varios episodios febriles no filiados durante el embarazo. Parto por cesárea (semana 38) por cuadro febril materno, etiquetado de brote de conectivopatía mixta. Ingreso al nacimiento en hospital de origen por sospecha de displasia ósea con agenesia del septum nasal cartilaginoso.

Se remite a la Unidad de Malformaciones Craneofaciales para valoración de anomalía de Binder. Presenta pliegue epicántico, puente nasal ancho, nariz aplanada con punta bulbosa, braquidactilia con desviación del segundo dedo de ambas manos y cifosis.

Se realiza serie ósea que muestra calcificaciones punteadas en las epífisis femorales proximales, somas vertebrales y ambas manos, con marcada deformidad de falanges y metacarpianos, de predominio en las F3. No se observa acortamiento de miembros. Se sugiere el diagnóstico radiológico de CDP dominante tipo Conradi versus embriopatía. En TAC craneofacial, se aprecia ausencia de tabique nasal e hipoplasia maxilar superior. Se realiza estudio genético del gen EBP, sin hallarse variantes patogénicas.

En la evolución, la madre se ha diagnosticado de LES. Se solicita estudio metabólico de ácidos grasos de cadena muy larga, ácido pristánico y ácido fitánico que es normal, con lo que se refuerza la hipótesis diagnóstica de embriopatía por LES materno.

CONCLUSIONES

- Ante cualquier anomalía congénita es fundamental valorar la existencia de teratógenos.
- En el diagnóstico diferencial de la CDP, especialmente con una evolución atípica y estudio genético negativo, debe plantearse la embriopatía por enfermedad autoinmune.
- El mecanismo exacto por el que se produce el daño osteocartilaginoso es desconocido, aunque parece relacionarse con el paso de autoanticuerpos maternos a través de la placenta y no depender exclusivamente de los anticuerpos Anti-Ro y Anti-La.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PROCEDIMIENTOS DE SEDACIÓN Y ANALGESIA REALIZADOS EN UN HOSPITAL COMARCAL

Isabel Beneyto Ferre, Paula Forner García, Alexander Ugarov, Inmaculada Vilaplana Mora, Sandra Marco, Carlos Miguel Angelats Romero
Hospital Francesc de Borja

INTRODUCCIÓN

La realización de procedimientos con fines diagnósticos y terapéuticos constituye una práctica habitual en los servicios de urgencias y hospitalización pediátricos. A menudo, estas técnicas ocasionan dolor y/o ansiedad en los niños. En la actualidad, existe un reconocimiento cada vez mayor de la necesidad de controlar el dolor agudo durante los procedimientos, mediante la proporción de una estrategia de sedación y analgesia segura y eficaz.

El objetivo del presente estudio es describir el conjunto de métodos de sedoanalgesia realizados en nuestro centro y analizar sus características y seguridad.

MÉTODOS

Se ha revisado retrospectivamente la información clínica de pacientes menores de 14 años en los que se ha llevado a cabo un procedimiento de sedoanalgesia, en urgencias u hospitalización, desde julio de 2017 hasta marzo de 2021. Los datos recopilados incluyen la indicación que motivó la realización del procedimiento, la evaluación previa del paciente, la monitorización, la estrategia farmacológica utilizada y la aparición de efectos adversos.

RESULTADOS

Se ha registrado un total 57 procedimientos de sedoanalgesia, con una edad media de 4,7 años (DE

± 3,9), siendo el 52,6% varones. Todos los procedimientos han sido realizados por pediatras o residentes de pediatría en un hospital comarcal. Las indicaciones más frecuentes han sido: la sutura de heridas, la realización de pruebas de imagen y de punción lumbar. En 46 pacientes (80,7%) se valoró previamente al procedimiento la clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists) siendo todos ellos catalogados dentro de la categoría ASA I o II. Se registró la monitorización en un 86% de los pacientes. En relación al manejo farmacológico, observamos que, en la mayoría de los procedimientos, un 80,7%, se optó por la administración de un único fármaco, siendo los más frecuentes el midazolam vía intranasal (28,3%) y el óxido nitroso (19,6 %). En 15 pacientes fue necesario repetir la dosis del fármaco para alcanzar un adecuado nivel de analgesia y sedación. Se documentó algún efecto adverso precoz en 4 niños (7%), siendo en todos los casos leves y autolimitados.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio observamos que, la realización de procedimientos de sedoanalgesia en urgencias y hospitalización pediátricas por parte de pediatras y residentes, se presenta como una herramienta segura para el manejo de procedimientos dolorosos en niños.

SALIDAS PROFESIONALES DE LOS PEDIATRAS QUE FINALIZAN SU FORMACIÓN MIR EN LA PROVINCIA DE ALICANTE

Àngela Vidal Bataller, Regina de los Àngeles Penalva Pérez, Francisca Campayo Losa, Francisco José Canals Candela, Belén García Avilés, Nuria Marco Lozano, Luis Moral Gil

INTRODUCCIÓN

La pediatría es la segunda especialidad con más plazas de MIR (más de 400 cada año).

Sin embargo, existen contrariedades como el déficit crónico de especialistas, principalmente para cubrir las plazas de atención primaria, que se verá agravado por las jubilaciones de los próximos años, y la precariedad laboral afectando mayoritariamente a los menores de 40 años.

Por ello, el objetivo del estudio es exponer tanto la situación laboral como el grado de satisfacción de los pediatras de la provincia de Alicante al término de la residencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización del estudio se diseñó una encuesta anónima autoadministrada a través del correo electrónico y mediante un formulario Google-docs® dirigida a todos los residentes que finalizaron su formación en la provincia de Alicante en el periodo de 2015-2019.

Los datos fueron analizados de forma descriptiva, con estimación de porcentajes y cálculo de medias.

RESULTADOS

La participación fue del 77% entre los 69 pediatras encuestados. Destacó el predominio del sexo femenino (92 %) y la procedencia autóctona de la mayoría (el 57 % eran de la propia provincia y el 59% se había formado en la Universidad Miguel Hernández).

El desempleo fue anecdótico; solo el 8% había estado sin contrato más de 1 mes. En la actualidad, el 81 % trabajan en la provincia de Alicante; el 67 % lo hacen en el ámbito público en exclusiva y el 33 % combinan

atención pública y privada. La mitad de ellos ejercen en atención especializada (incluyendo urgencias y contratos de guardias), y la otra mitad, en atención primaria.

La satisfacción con la especialidad obtuvo una nota media de 7,3/10 y el 64 % la catalogaron como notable o excelente. No obstante, subrayaron la precariedad laboral y la escasa remuneración como fuente de descontento. Durante su primer año como especialistas firmaron de media 2,3 contratos (el más breve de 10 días), el 73 % firmó contratos de guardias y solo el 27 % firmó contratos indefinidos. Otra queja fue la falta de reconocimiento de las áreas de subespecialización: el 41% no había trabajado en dicha área y, de ellos, el 85% no tenía expectativas de hacerlo.

CONCLUSIONES

La principal limitación de este estudio es su circunscripción. Sin embargo, la provincia de Alicante es la quinta más poblada de España, en la que se ofertan anualmente 14 plazas de pediatría en 6 hospitales de tamaño grande, mediano y pequeño, que la hacen extrapolable a otras zonas similares. Los resultados obtenidos no distan de los datos previos publicados: existe una tendencia marcada a la feminización; la pediatría es atractiva para los mires, con un alto grado de satisfacción laboral y desempleo marginal. También se reproducen los problemas indicados por los pediatras, que incluyen la precariedad laboral, representada por contratos de guardias y contratos temporales, y la falta de reconocimiento de la formación subespecializada. Merece destacarse la escasa movilidad geográfica de los pediatras en esta provincia, que refleja una buena oferta laboral, y la distribución proporcionada entre atención primaria y hospitalaria.

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Carlota Bellido Calduch, Ana Romano Bataller, Graciela Pi Castañ, Elena Gastaldo Simeón
Hospital Público Universitario de La Ribera

INTRODUCCIÓN

La osteogénesis imperfecta (OI) es la displasia esquelética de causa genética más frecuente. Su incidencia es de 1/20000 recién nacidos. Su herencia es generalmente autosómica dominante afectando en el 90% de los casos a los genes COL1A1 y COL1A2 que codifican las cadenas alfa 1 y alfa 2 del colágeno tipo I, molécula proteica principal del hueso. Existen otras mutaciones de carácter recesivo involucradas. Las manifestaciones clínicas principales son: aumento de la fragilidad esquelética, disminución de la masa ósea, fracturas y deformidades óseas múltiples ante traumatismo mínimo o nulo con gravedad variable. La afectación extraesquelética incluye: escleras azules, sordera de aparición en la vida adulta, laxitud articular, debilidad muscular, dentinogénesis imperfecta y afectación del sistema cardiovascular y respiratorio. Se clasifica en tres grupos principales, según sus características genéticas, radiológicas y clínicas: la forma leve (OI tipo I), la forma perinatal letal (OI tipo II) y las formas moderadas-severas que incluyen el resto de tipos, como la OI tipo XI asociada a la mutación FKBP10 que es la que presenta nuestra paciente. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas de imagen, laboratorio, la genética y la densitometría ósea contribuyen a su diagnóstico y manejo. El objetivo del tratamiento es la prevención de fracturas mediante el uso de fármacos (bifosfonatos, principalmente), la rehabilitación y la cirugía cuando esté indicado.

CASO

Prescolar de 4 años que consulta por dificultad para la marcha y bipedestación sin afectación cognitiva. Se observa debilidad muscular sobre todo de miembros inferiores (MMII), macrocefalia, contracturas, musculatura atrófica y cifosis lumbar marcada. Antecedentes: padres primos hermanos y tres fracturas de MMII ante traumatismo mínimo. Metabolismo fosfocálcico, creatininfosfocinasa y electromiograma normales. N-Telopéptido del colágeno tipo I elevado en orina. La serie ósea radiológica muestra: huesos wormianos, escoliosis lumbar congénita, fracturas múltiples e incurvación tibial. La densitometría ósea constata osteoporosis a nivel vértebras lumbares L2-L3. La resonancia magnética cerebral y medular muestra platibasia y alteración de unión cráneo cervical sin compresión medular. El estudio genético dirigido revela la mutación c.1276delC en homocigosis en el gen FKBP10, asociado a la OI tipo XI, de herencia autosómica recesiva. Se inicia rehabilitación y terapia con bifosfonatos.

CONCLUSIÓN

La mutación FKBP10 es una de los tipos de OI menos comunes. No permite un diagnóstico precoz como ocurre en otros tipos hasta que no se obtiene la genética. La fragilidad ósea no está asociada a los rasgos extraesqueléticos más frecuentes.

ESTUDIO DE LA UTILIDAD DE LOS MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS REDUCTORES DEL DOLOR DURANTE LA VACUNACIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

M^a Carmen Vara Benlloch
UCV "San Vicente Mártir" Valencia

INTRODUCCIÓN

El alivio del dolor y la ansiedad producida por los actos médicos es un derecho humano fundamental, siendo uno de los principales propósitos en el terreno de la Salud.

La administración de las vacunas inyectables supone el acto más doloroso al que se someten con mayor asiduidad los niños y adolescentes en todo el mundo.

Un inadecuado manejo del dolor por parte del personal de enfermería supone un daño innecesario al paciente pediátrico durante la administración de la vacuna, cuya consecuencia conlleva, a una manifestación de miedo y ansiedad, causando a largo plazo, un rechazo a los procesos sanitarios sumado a una futura fobia a las agujas.

OBJETIVOS

Comparar cuál es el método reductor del dolor más eficaz para reducir el dolor durante la administración de las vacunas en el paciente pediátrico, utilizando distracción, administración rápida y frío, valorando si el tipo de vacuna administrada influye.

METODOLOGÍA

Diseño de metodología cuantitativa descriptiva y prospectiva, consistente en la aplicación de cuatro

métodos no farmacológicos reductores del dolor: la distracción, administración rápida, la aplicación de frío en el lugar de punción (músculo deltoides) y el orden de la vacuna más dolorosa, para evaluar cuál es más efectivo durante la administración de la vacuna mediante la observación, empleando la escala de medición del dolor EVA para su análisis descriptivo.

RESULTADOS

Las medidas que han demostrado ser efectivas en la disminución del dolor, han sido tanto la aplicación del frío como los métodos de distracción durante la vacunación, en niños de edades comprendidas entre 12 a 14 años junto, administración de la inyección intramuscular lo más rápido posible y administrar las vacunas de manera que la más dolorosa sea la última. No hubo diferencia significativa por sexo ni por edad.

CONCLUSIONES

Se demuestra que los métodos utilizados en el estudio reducen significativamente el dolor en la administración de la vacuna, por lo que se evidencia que hay pruebas suficientes para afirmar que los profesionales de enfermería deberían poner en práctica.

OSTEOMA FRONTOETMOIDAL IZQUIERDO

Estefanía Viteri Estévez, Sandra Jiménez Ruiz, María Burillo Sánchez,
Sara Vicente Costa, Andrea Bailén Vergara, Irene Gabarrón Soria
Hospital Vega Baja

INTRODUCCIÓN

El osteoma es el tumor benigno más frecuente de los senos paranasales. Su etiología es desconocida. La mayoría de casos se describen en hombres entre la tercera y cuarta década de vida. La localización más frecuente es en el seno frontal (80 a 96%); seguido por el seno etmoidal, maxilar y esfenoidal. Usualmente tiene un crecimiento lento y progresivo por lo que, en fases tempranas, suele presentarse de manera asintomática. Sin embargo, puede llegar a desarrollar síntomas dependiendo de su localización, tamaño, extensión y complicaciones (a nivel orbitario y cerebral). El tratamiento quirúrgico está indicado en casos sintomáticos o de crecimiento rápido. Pueden realizarse por endoscopia, abordaje externo o combinado. Las recidivas son infrecuentes.

CASO

Presentamos el caso de un varón de 12 años que acude a urgencias por visión borrosa desde hace un mes (por lo que lleva gafas), proptosis leve e inflamación peripalpebral desde hace 2 semanas y diplopía de 4 días de evolución. Se interconsulta a oftalmología quienes confirman diplopía a la levoversión, limitación leve en abducción y supraleoversión de ojo izquierdo y endotropía en la supraversión. Se realiza TAC cerebral que reporta signos radiológicos compatibles con un osteoma frontoetmoidal izquierdo de tipo mixto de 2.8 x 3.1 x 4.7 cm aproximadamente (AP x T x L). Se decide traslado a unidad de ORL infantil para valoración y posible intervención quirúrgica.



CONCLUSIÓN

Desde el punto de vista pediátrico es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de diplopía, especialmente si se acompaña de proptosis y compromiso de músculos oculomotores. Es necesario realizar una adecuada historia clínica y solicitar pruebas de imagen si se

considera necesario. En este caso la imagen radiológica sugiere un osteoma frontoetmoidal, que justificaría la sintomatología; sin embargo, es muy raro que se presente en la edad de este paciente. Por tanto, pese a la baja prevalencia de este tipo de tumores en niños, la sospecha de una masa tumoral siempre se debe tener en cuenta ante una diplopía.

HIPOURICEMIA RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Laura Jiménez Palomares, Ana Amat Madramany, Ana Romano Bataller, Elena Gastaldo Simeon
Hospital Universitario La Ribera

INTRODUCCIÓN

La hipouricemia renal congénita es un trastorno poco frecuente. Se define como niveles en sangre inferiores a 2mg/dl y un incremento en la excreción fraccional de ácido úrico mayor del 10%.

CASO

Presentamos el caso de un niño de 2 años remitido a consultas de nefrología por hipouricemia.

Seguido en CCEE de neuropediatría por retraso psicomotor donde se objetivó en varios análisis hipouricemia con resto de pruebas complementarias normales.

Ningún antecedente médico de interés. No antecedentes familiares de enfermedades nefrourológicas.

En el estudio realizado en nefrología se objetiva hipouricemia (0,9mg/dl) y en muestra aislada de orina fracción de excreción de ácido úrico aumentada (46%) la cual se confirma en orina de 24 horas(35,5%). Glucosuria y proteinuria negativa, resto de estudio normal.

Clínicamente asintomático. Exploración física y ecografía renovesical sin hallazgos patológicos.

Se completa estudio determinando a ambos progenitores ácido úrico en sangre estando disminuido en la madre (1,5mg/dl).

Ante la sospecha de hipouricemia renal y tras consentimiento informado se realizó estudio genético al niño en la cual se confirma mutación en heterocigosis

del gen SLC2A9 (GLUT9), quedando pendiente la genética de los padres.

CONCLUSIONES

El defecto subyacente en la mayoría de los pacientes es una mutación en el gen SLC22A12 (hipouricemia renal tipo 1) que codifica un transportador llamado URAT1 el cual se encarga de gran parte de la reabsorción proximal de urato.¹

La tipo 2 (AR) está causada por un defecto en el gen SLC2A9 que codifica el transportador GLUT9 del cual se han descrito dos variantes: GLUT9L que se expresa en la membrana basolateral de las células del túbulo proximal y una isoforma GLUT9S que se expresa en la membrana apical de dichas células, por lo que en los pacientes con esta otra variante de hipouricemia tubular renal, la reducción en la reabsorción de urato ocurre en ambos lados de las células de los túbulos proximales renales y la excreción fraccional de urato es superior a 150%.^{1,2,3}

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, aunque pueden presentar complicaciones como nefrolitiasis, hematuria, daño renal agudo tras realizar ejercicio físico extenuante, episodio de deshidratación o síndrome de PRES.³

El tratamiento consisten ingesta abundante de líquidos, dieta rica en cítricos y si se realiza ejercicio físico asegurar una buena hidratación. Se debe mantener el pH urinario entre 6-7, en algunos casos precisando tratamiento con citrato potásico o Alopurinol.^{2,4}

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO TIROIDEO EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Rita Valero Pertegal, Jorge Bartual Bardisa, Alba de Tíscar Sánchez García, Ignacio Izquierdo Ros, Rosmari Vázquez Gomis, María Beneyto Lluch, Miguel Ángel Fuentes Castelló, José Pastor Rosado
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico (SN) es la glomerulopatía primaria pediátrica más frecuente, caracterizada por proteinuria elevada y alteraciones endocrinológicas siendo la más constante la dislipemia. Otras alteraciones como las que afectan a la glándula tiroidea son frecuentemente infravaloradas.

CASO

Preescolar varón de 2 años que desde hace 48 horas presenta edemas progresivos a nivel palpebral y suprapúbico, con disminución de la diuresis. Afebril. No otra sintomatología. No cuadro infeccioso ni vacunación reciente. No fármacos.

Exploración física: Peso:17,4kg, SC:0,66m², PA:79/67mmHg, FC:131ppm. Edema palpebral bilateral, en área suprapúbica y miembros inferiores con mínima fovea. Sin signos de ascitis.

Analítica sanguínea: creatinina 0,24mg/dL, albúmina 1,8g/dL, triglicéridos 271mg/dL, colesterol total 371mg/dL, función hepática normal; hemograma y coagulación: normales (fibrinógeno 928mg/dl); gasometría venosa: normal.

Bioquímica orina aislada: creatinina 55mg/dL, proteínas 1.040mg/dL, proteínas/creatinina 18807mg/g, calcio 2,7mg/dL, sodio < 5mmol/L, resto normal.

Orina 24 horas: proteinuria 176 mg/m²/h.

Sedimento: aislados hematíes/campo, 4-6 leucocitos/campo.

Estudio endocrinológico: 25-hidroxi-vitamina-D <4,0ng/mL, PTH 26.4pg/mL, TSH 23,6000μUI/mL,

T4L 0,75ng/dL, anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y antitiroglobulina negativos. ANA y AntiDNA negativos. IgG 197mg/dL, IgA <2mg/dL, IgM 86mg/dL, C3 175mg/dL, C4 54mg/dL.

Serología, exudado nasofaríngeo y Mantoux negativos.

Ecografía abdominal: Escaso líquido libre periesplénico, perihepático, interasas y pélvico, ligero derrame pleural bilateral.

Al ingreso restricción hídrica moderada. Se suplementa vitamina D y se inicia prednisona oral a 60mg/m²/día.

Ante resultado de hormonas tiroideas y tras su confirmación se inicia levotiroxina.

Tras 4 días de tratamiento corticoideo inicia fase diurética disminuyendo la proteinuria.

CONCLUSIONES

El estudio de hormonas tiroideas no es prioritario en la mayoría de los protocolos de SN, pero sus valores pueden verse alterados por varios mecanismos: pérdida urinaria, asociado a la nefropatía membranosa o asociado a una tiroiditis de Hashimoto.

En estos pacientes se describe una peor evolución de su SN: presiones arteriales medias más elevadas, disminución de los niveles de péptidos natriuréticos, disminución de la función renal con empeoramiento de los índices renales y alteraciones en la excreción de sodio. Por ello, es importante solicitar sus niveles, descartar la presencia de anticuerpos antitiroideos y suplementar en caso necesario.

HIPERVITAMINOSIS D. A PROPÓSITO DE UN CASO

Teresa Pérez Sanz , Ana Barrés Fernández, Silvia Carbonell Sahuquillo, Juan Marín Serra, Claudia López Pavia, Javier Bernabéu Sendra, Ángela Moreno Palomino
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las ingestas medicamentosas son un motivo de consulta frecuente en urgencias de pediatría. La mayoría de casos de hipervitaminosis D se produce por un mal uso de suplementos vitamínicos.

En mayores de un año la ingesta adecuada de dicha vitamina es de 600 UI/día, y la cantidad máxima es de 2000 UI/día. Su exceso puede causar hipercalcemia. Los síntomas más frecuentes asociados a la hipercalcemia son, entre otros; gastrointestinales, arritmias, alargamiento del QT, obnubilación o hipotonía.

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años, sin antecedentes de interés, traído a urgencias por su madre tras ingesta aguda de vitamina D (colecalfiferol). El niño refería haber ingerido 180 cápsulas (2000 UI/cápsula) de un bote de medicación.

A su llegada, se encontraba asintomático con constantes normales. La exploración clínica era normal, sin alteraciones digestivas ni neurológicas. Se canalizó vía periférica y como se desconocía la hora exacta a la que se había producido la ingesta, se administró carbón activado a 1g/kg. Se realizó un análisis sanguíneo en el que se obtuvo una calcemia de 9,5 mg/dl. En la gasometría venosa se evidenció un calcio iónico de 1,23 mmol/L. El ECG era normal. Se ad-

ministró fluidoterapia intravenosa a dosis de mantenimiento y se inició dieta exenta de calcio. Se solicitó determinación de vitamina D (25-OH) siendo esta 89 ng/mL (VN 30-80 ng/ml) con PTH normal a las 24 h de la ingesta. Se decidió ingreso hospitalario para control clínico y analítico.

Durante su ingreso se encontró asintomático, con controles analíticos y gasométricos, siendo el calcio iónico y sérico normal en todo momento. La vitamina D, sin embargo, aumentó hasta 147 ng/ml a los 5 días. Asociado a este aumento presentó un ratio Ca/Cr en orina de 0,42 y la presencia de escasos cristales de oxalato cálcico dihidratado. Ante esto, se inició tratamiento corticoideo a 1 mg/kg/día. Se realizó un nuevo control analítico tres días después, donde la vitamina D descendió a 129 ng/ml y el ratio Ca/Cr se normalizó (0,15).

CONCLUSIÓN

La hipervitaminosis D presenta riesgos asociados a la hipercalcemia. Dado que la vida media de la vitamina D son 15 días, es conveniente realizar controles de la calcemia durante este periodo de tiempo.

Es importante recalcar a las familias las precauciones domiciliarias respecto a los productos tóxicos existentes en el domicilio.

ACORTAR EL RETRASO DIAGNÓSTICO DE LA ARTRITIS JUVENIL, UN RETO EN PEDIATRÍA

Miguel Ángel Gallego Ferrer, Carla Anna Pérez Parets, Ismaro Martirano
Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

El dolor y la inflamación de articulaciones o tejidos periarticulares son motivo frecuente de consulta en los servicios de Pediatría. Aunque normalmente la artritis se identifica como una enfermedad de personas mayores, también puede afectar a los más pequeños, en forma de artritis idiopática juvenil (AIJ). Una identificación temprana de los síntomas favorece que se establezca una estrategia terapéutica precoz que mejore el pronóstico y minimice el daño articular de la AIJ.

MATERIALES Y MÉTODOS

Bajo un diseño tipo cohorte se recogieron los datos de pacientes diagnosticados de AIJ según los criterios de Edmonton valorados en un hospital de segundo nivel. El Objetivo fue conocer las características epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de AIJ valorados por un pediatra general previo al diagnóstico.

RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes, 74% (30) mujeres y con media de edad al inicio de los síntomas de 6.5 años. El 40 % (20) realizaron su primera consulta, en relación con la patología estudiada, en una consulta hospitalaria. El motivo de consulta más frecuente fue el dolor, seguido de cojera y en 17 casos se recogió un

antecedente traumático de baja intensidad. La articulación más afectada fue la rodilla (75%). Referían un tiempo medio de evolución de 33 días (1-120), pero sólo en 14 casos (70%) se sospechó una AIJ en esta primera consulta derivándose a consulta especializada, 13 (92%) presentaban artritis de rodilla y un caso presentaba inflamación de muñecas. En el 80% de los casos, la prueba de imagen realizada fue la radiografía, siendo normal en todos los casos. De estos casos, sólo en 4 se realizó artrocentesis diagnóstica tras confirmar ecográficamente la presencia de derrame articular. Los casos no derivados/sospechados presentaban clínica de rodilla (2), tobillo (2), codo (2).

CONCLUSIONES

- En la mayoría de los casos, la AIJ tiene un comienzo lento e insidioso, por lo que se necesita un alto grado de sospecha para reducir el tiempo de diagnóstico.
- Ante un cuadro de dolor osteomuscular se debe diferenciar entre sintomatología de características mecánicas o inflamatorias (clave en el diagnóstico de estas enfermedades)
- La mejor técnica de imagen por su inocuidad, fácil realización y bajo coste es la ecografía articular sin menospreciar la radiografía ósea para descartar procesos tumorales o traumatológicos.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PEDIATRÍA; EN TIEMPOS DE NUEVAS ETIOLOGÍAS, CONSIDEREMOS LAS CLÁSICAS

María Rita Valero Pertegal, Alba de Tíscar Sánchez García, Jorge Bartual Bardisa,
María Beneyto Lluch, Ignacio Izquierdo Ros, José Pastor Rosado
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

La fiebre de origen desconocido (FOD) se define como la presencia de fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ durante más de 8 días, sin llegar a ningún diagnóstico tras un estudio exhaustivo. En el contexto epidemiológico actual, en que todo proceso febril prolongado obliga a descartar enfermedad por SARS-CoV-2 y el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado al mismo, ante un proceso de FOD debemos tener en cuenta las entidades clásicas que la producen.

CASO

Lactante varón de 17 meses que ingresa por síndrome febril de 48 horas de evolución de máximo 39.4°C . Se objetiva en la exploración física (EF) exantema que aparece con cada pico febril, evanescente, maculo-papular asalmonado, generalizado en tórax y abdomen, que desaparece a la vitropresión sin otros hallazgos.

Analítica sanguínea: PCR 168,2mg/L, leucocitosis de $26.580/\mu\text{L}$, (Neutrófilos 80%, Linfocitos 15%); radiografía de tórax (normal); estudio urinario (normal). Ante sospecha de sobreinfección bacteriana se inicia tratamiento con cefotaxima y ampicilina. En la evolución, no mejora clínicamente, continúa febril con patrón de fiebre intermitente o “en agujas”, empeoramiento analítico con elevación de reactantes

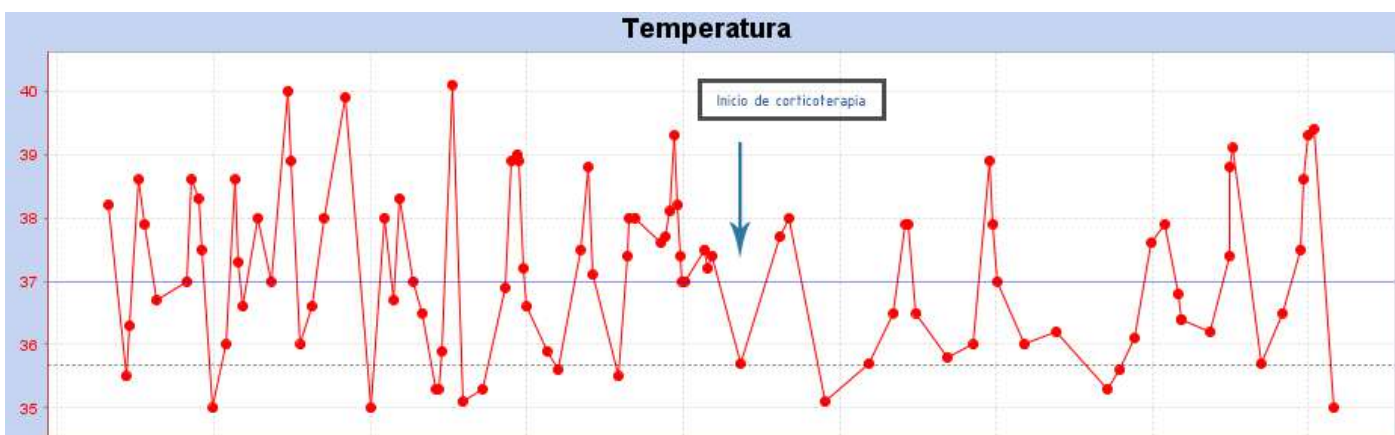
de fase aguda: PCR 231,8mg/L, leucocitosis ($21.730/\mu\text{L}$, Neutrófilos 78%, Linfocitos 17%), Hb 10.5mg/dl, plaquetas 680.000, ferritina 1.450ng/mL.

A la EF persiste exantema previo, que aparece con picos febriles, sin otra sintomatología.

Ante sospecha clínica de un debut de artritis idiopática juvenil (AIJ) sistémica se completó estudio de inmunidad: HLA-27+, IL6 2.000pg/mL, VSG 108mm/h y CD25 soluble 22ng/mL y se inició tratamiento antiinflamatorio según protocolo de actuación en brote de AIJ sistémica, con ibuprofeno a 30mg/kg/día, corticoterapia con prednisolona a 2mg/kg/día, posteriormente megabolos de metilprednisolona a 20mg/kg/día y posterior inicio de anakinra subcutáneo (2mg/kg/día), consiguiendo remisión clínica y analítica.

CONCLUSIONES

La FOD es una entidad clínica de difícil manejo, en la que cobra especial importancia la reevaluación diaria de los pacientes junto con los resultados de las pruebas diagnósticas. El debut de una AIJ sistémica es una posibilidad diagnóstica que debemos tener presente ante un episodio de FOD, pues aunque su diagnóstico requiera la presencia de artritis, ésta solo se encuentra en una tercera parte de los pacientes al debut del cuadro y puede aparecer tardíamente.



POLIARTRITIS Y PÉRDIDA DE PESO

María España Marí, Paula Devesa Jover, Mónica García Peris, Natividad Pons Fernández
Hospital Lluís Alcanyís

INTRODUCCIÓN

La artritis en el niño es un motivo de consulta que precisa de un abordaje temprano. El diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo etiologías infecciosa, inflamatoria, traumatológica y tumoral.

CASO

Niño de 8 años que acudió al servicio de urgencias por edema y dolor de tobillo izquierdo de 3 semanas de evolución, sin traumatismo previo, tratado con férula, sin mejoría. En los 5 días previos, asociaba además tumefacción de rodilla izquierda y fiebre, de hasta 39°C y rechazo de la deambulación con decaimiento, que impedía su actividad habitual. A la exploración física destacaba tumefacción de rodilla izquierda con limitación a la flexo-extensión, tumefacción de tobillo izquierdo y pilares faríngeos hiperémicos con 2 aftas en úvula. Aspecto desnutrido leve y palidez facial, comprobando estancamiento pondero-estatural. No existían antecedentes personales, pero rehistoriando a los padres referían pérdida de apetito y deposiciones más blandas en la última semana. No antecedentes familiares de enfermedades reumáticas ni digestivas.

Se obtuvo analítica con PCR de 64,8 mg/L, VSG 33 mm y leucocitos de $17,8 \times 10^9/L$. Se realizó ecografía de ambas articulaciones objetivando probable artritis séptica con derrame purulento, por lo que se llevó a cabo artrocentesis y se inició Cloxacilina intravenosa.

Se solicitó ecografía abdominal que mostró entero-colitis con adenitis mesentérica asociada. El líquido articular fue de características inflamatorias y el cultivo negativo a las 48 horas. Se completó estudio con resonancia magnética de rodilla izquierda, que descartó afectación ósea, por lo que se suspendió antibiótico. La serología vírica fue negativa para citomegalovirus, herpes simple 1 y 2, mononucleosis, parvovirus B19 y virus Epstein-Barr, así como la detección de virus en heces, coprocultivo y hemocultivo.

Una vez descartado foco infeccioso, con la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal se recogió muestra para calprotectina fecal siendo de 1937 mg/kg.

Se realizó gastroscopia y colonoscopia observando aftas en esófago y estómago y patrón en empedrado en íleon terminal y colon, sin afectación rectal, compatible con enfermedad de Crohn. Debido a la actividad moderada de la enfermedad y a la extensión panintestinal con afectación del crecimiento se inició nutrición enteral exclusiva y Adalimumab subcutáneo, observando mejoría de los síntomas digestivos y articular.

CONCLUSIONES

Ante un caso de poliartritis es importante recoger información sobre antecedentes personales y familiares, características y cronología de la artritis y la presencia de otros síntomas asociados, especialmente síntomas digestivos.



SÍNDROME NEFRÓTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA. 10 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL COMARCAL

María Sala Martínez, Elena Lucas, Teresa Romero, Inés Costa
Hospital Manises

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico es la glomerulopatía más frecuente en la infancia, con una incidencia de 2-7 casos por 100.000 niños/año. La lesión del diafragma de filtración glomerular da origen a proteinuria masiva, con un cociente proteínas/creatinina en orina > 2mg/mg o > 40 mg/m²/hora, hipoalbuminemia <2,5 g/dL, y edemas.

Ocurre en menores de 5 años en un 70% de los casos, más frecuentemente en varones (relación 2:1). Su etiología es mayormente idiopática, y se corresponde

histológicamente con una lesión por cambios mínimos (SNLM). La respuesta al tratamiento corticoideo es favorable en un 90% de los casos.

CASOS

Durante el periodo de 2009 a 2020, en nuestro hospital -con una población de referencia de 32.000 niños-, se atendieron 11 casos de síndrome nefrótico. Cuatro debutaron en otra Área de Salud.

En la siguiente tabla se recogen los datos de nuestros pacientes:

Sexo	Edad debut	Evolución	Tratamiento inmunosupresor	Biopsia renal
Masculino	2 años y 6 meses	Corticodependiente	Ciclofosfamida	
Masculino	3 años	Corticosenible recaedor infrecuente		
Masculino	2 años y 9 meses	Corticorresistente	Ciclofosfamida	Cambios mínimos
Masculino	6 años	Corticodependiente	Ciclofosfamida y micofenolato	Nefropatía IgA
Femenino	8 años	Corticosenible	No recaídas	
Masculino	2 años y 6 meses	Corticosenible recaedor infrecuente		
Femenino	10 años	Corticorresistente	Micofenolato, cloroquina	Lupus
Masculino	4 años y 9 meses	Corticosenible		
Masculino	5 años	Corticosenible. Recaída precoz		
Masculino	2 años y 6 meses	Corticorresistente	Ciclosporina	Cambios mínimos
Femenino	4 años	Corticosenible	No recaídas	

CONCLUSIONES

Nuestra serie presenta un número de casos en el límite inferior de la incidencia habitual (2,2 casos por 100.000 niños/año), y un porcentaje de corticosensibilidad menor que el descrito en la bibliografía (55% frente a 90%). Sin embargo, sí que se cumple el predominio del sexo masculino (72,7%), y la edad al debut (rango entre 2 y 10 años, con media de 4,7).

La biopsia se reservó para los pacientes corticorresistentes, y para un paciente corticodependiente sin respuesta a tratamiento inmunosupresor. En dos pacientes se realizó un diagnóstico diferente a SNLM, siendo los hallazgos en la biopsia renal nefropatía por IgA y Lupus.

En todos ellos la función renal se mantuvo estable a medio plazo, sin otras complicaciones.

MESAS REDONDAS



Volumen 40
Año 2021

MESAS REDONDAS

MESA REDONDA 1

Actualización en otitis media aguda

- Ponente
Dr. Ignacio Domingo Triadó. CS Torrente II

Actualización en Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

- Ponente
Dra. Silvia Castillo Corullón. Hospital Clínico Universitario. Valencia

Infección del tracto urinario

- Ponente
Dra. Leonor García Maset. Hospital de Sagunto

MESA REDONDA 3

Urticaria: diagnóstico y manejo desde atención primaria y derivación a atención especializada

- Ponente
Isabel Reig Rincón de Arellano, Natalia Molini Menchón. Hospital General Universitario de Castellón, CS Nápoles y Sicilia

ACTUALIZACIÓN EN OTITIS MEDIA AGUDA

Dr. Ignacio Domingo Triadó
CS Torrente II

INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda consiste en la presencia de líquido en el oído medio con signos y síntomas de inflamación aguda, como la hiperemia timpánica intensa, la otalgia y el abombamiento, que en lactantes se suele manifestar como irritabilidad, llanto, insomnio y/o rechazo del alimento, vómitos o diarrea.

Disponemos de diversas herramientas en la consulta para el diagnóstico siendo las más frecuentes la otoscopia simple y la otoscopia neumática. Mediante la otoscopia neumática podemos observar la movilidad de la membrana timpánica y evaluar su integridad. En algunas consultas podemos encontrar otra herramienta como es la timpanometría, que nos ayuda a valorar la complianza o distensibilidad del tímpano y nos facilita gráficas para su análisis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA OMA

Para poder diagnosticar una OMA es necesario que se cumplan los siguientes criterios:

- Síntomas o signos de presentación aguda
- Presencia de exudado en el oído medio (abombamiento timpánico, nivel hidroaéreo, otorrea, timpanograma plano o alteración de la movilidad de la membrana timpánica)
- Síntomas o signos de inflamación en el oído medio (hiperemia timpánica marcada, otalgia/irritabilidad con interferencia de actividad normal o sueño)

Debemos recordar que en lactantes los síntomas son mucho más inespecíficos: rechazo alimentario, irritabilidad, diarrea, vómitos...

TRATAMIENTO DE LA OMA

El tratamiento de la OMA va a depender de varios factores como la edad del paciente (< 6 meses, 6 me-

ses a 2 años o > 2 años); OMA unilateral vs OMA bilateral; otorrea vs no otorrea o criterios de gravedad (fiebre, mal estado general, otalgia muy intensa...).

El tratamiento fundamental de la OMA será la analgesia. Este tratamiento se mantendrá siempre de inicio durante unas 24-48h y se procederá a la reevaluación del proceso (siempre tras acordar esta decisión conjuntamente con los progenitores). Los fármacos más utilizados y con evidencia son el paracetamol (10-15mg/kg/dosis cada 46h) y el ibuprofeno (5-10mg/kg/dosis cada 6-8h). En la actualidad no hay evidencia científica de que los mucolíticos y antihistamínicos alivien los síntomas o mejoren la evolución de la OMA.

La antibioterapia quedará relegada únicamente para los casos que se exponen a continuación y será complementada con tratamiento analgésico:

- Niños < 6 meses
- Niños < 2 años con OMA bilateral, síntomas graves (fiebre >39°C, otalgia intensa de más de 48h, afectación del estado general) u otorrea
- Niños > 2 años con síntomas graves u otorrea
- Cualquier edad con dificultad para el seguimiento estrecho

El tratamiento antibiótico a utilizar será el siguiente:

- Amoxicilina vía oral a 80-90mg/kg/día (cada 8 o 12 horas):
 - < 2 años 10 días
 - > 2 años 5-7 días
- Amoxicilina-ácido clavulánico a 80-90mg/kg/día (cada 8 o 12 horas) o Cefuroxima-axetilo a 30mg/kg/día (cada 12 horas):
 - < 6 meses
 - OMA grave en < 2 años
 - OMA recurrente
 - Fracaso terapéutico previo con amoxicilina

- Historia familiar de secuelas óticas
 - OMA con conjuntivitis purulenta (sospecha de Haemophilus Influenzae B)
 - Amoxicilina en los últimos 30 días
- El tratamiento antibiótico se reserva para casos muy específicos
 - La amoxicilina será el tratamiento antibiótico de elección en la mayoría de casos

MENSAJES PARA LLEVAR A CASA

- El tratamiento de la OMA es FUNDAMENTALMENTE sintomático (analgesia)
- Se permite una pauta de amoxicilina cada 12 horas a dosis altas (90mg/kg/día)
- Mucolíticos y antihistamínicos NO están indicados para tratar la OMA

ACTUALIZACIÓN EN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

Dra. Silvia Castillo Corullón
Hospital Clínico Universitario. Valencia

CONCEPTOS BÁSICOS

Se denomina proceso neumónico a la existencia de fiebre y/o sintomatología respiratoria, asociada a la presencia de un infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax. La NAC es la infección aguda del parénquima pulmonar en un paciente previamente sano, contraída fuera del hospital; en ausencia de hospitalización los siete días previos o inicio de síntomas en las primeras 48h del ingreso.

Constituye la principal causa de morbilidad respiratoria en el mundo, aunque es 10 veces más frecuente en los países en vías de desarrollo que en los desarrollados. La incidencia global de neumonía en países desarrollados oscila entre 10-45 casos nuevos/1000 niños al año. Principalmente en menores de 5 años (30-45casos/1000); pero en los países en vías de desarrollo sigue siendo una de las principales causas de mortalidad infantil.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de NAC en la infancia se incluyen la prematuridad, lactancia artificial, malnutrición, bajo nivel socio-económico, tabaquismo pasivo, escolarización precoz, antecedentes de episodios de sibilancias o de otitis medias y la existencia de infecciones respiratorias recurrentes en el año anterior.

Las **guías de práctica clínica** y los protocolos de actuación son importantes dada la elevada incidencia y la repercusión clínica, económica y social de las NAC además de la necesidad de instaurar precozmente un tratamiento adecuado para reducir su impacto. En el caso del adulto, el uso de las guías tiene una amplia y prolongada experiencia en su aplicación demostrando una clara contribución a la disminución de la morbilidad y mortalidad. Las dificultades en el ámbito pediátrico son la ausencia de un patrón oro diagnóstico de NAC, la etiología de difícil definición, la limitación de los datos farmacocinéticos y farmacodinámicos y la elevada resistencia de los patógenos

respiratorios más frecuentes a los agentes antiinfecciosos más utilizados.

La adherencia a los protocolos y guías sobre el manejo de la NAC fomenta realizar menos pruebas complementarias y un uso racional de antibióticos.

Desde 2011, contamos con guías pediátricas para el manejo clínico de la neumonía adquirida en la comunidad en la infancia, que representan -por así decirlo- el modo de abordar este problema en los EEUU y en Europa. En España, las Sociedades de Neumología Pediátrica (SENP) y de Infectología Pediátrica (SEIP) publicaron un primero documento de consenso en 2012, recientemente actualizado. Todas coinciden en no incluir a niños <3 meses, inmunodeficientes, o con enfermedades subyacentes, presentan pautas distintas para pacientes ambulatorios y hospitalizados, y destacan la importancia del diagnóstico clínico apoyado en criterios de la OMS (fiebre, tos y taquipnea) reforzando la excelente correlación entre taquipnea y SatO₂, con gran S/E para reflejar la gravedad de la enfermedad, además de establecer criterios de gravedad e ingreso, tanto en sala de hospitalización como en UCI.

RECOMENDACIONES Y EVIDENCIAS A DESTACAR ... APLICABLES A LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Etiología → Son muchos los patógenos que pueden causar NAC en el niño, incluyendo bacterias, virus, parásitos y hongos. En la mayoría el diagnóstico etiológico no se realiza de rutina y cuando se busca la mayoría queda sin conocerse.

Por edad, los virus son más frecuentes en <2 años. La bacteria más frecuente a cualquier edad es *S pneumoniae* y dentro de las bacterias atípicas, en función de la edad, *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae*. La coinfección viral es más frecuente en los <3 años; la combinación virus-bacteria más frecuente es VRS/ *S pneumoniae*, recordando siempre que en el caso de

infección por virus de la gripe/varicela hay más riesgo de coinfección con *S aureus*.

Diagnóstico → El diagnóstico clínico es fundamental, la radiología aporta certeza y las pruebas complementarias la etiología y gravedad.

*Diagnóstico clínico → Un niño o adolescente con neumonía puede presentarse con fiebre, tos, taquipnea, dificultad respiratoria, sibilancias, dolor torácico o abdominal, vómitos, cefalea..., aunque ninguno de ellos es patognomónico de la enfermedad. La fiebre, una característica de la neumonía, puede estar presente en el 88-96% de los casos confirmados con radiología, pero debe valorarse en el contexto de toda la información para diferenciarla de infecciones respiratorias de vías altas o de otro diagnóstico. En niños pequeños con signos de infección respiratoria y fiebre, la taquipnea es el signo más útil para diferenciar infecciones respiratorias de vías altas o bajas.

La taquipnea, ha sido considerada como el signo más sensible y específico de neumonía, confirmada radiológicamente, en niños. Tal es así que, para algunos autores, la ausencia de taquipnea descarta la neumonía con alta probabilidad en menores de 5 años con fiebre y sobre todo en los menores de 2 años. Es importante medir la frecuencia respiratoria a ser posible con el niño despierto, tranquilo y durante al menos 60 segundos. La taquipnea, junto con hipoxemia (Sat O₂ < 96%) y aumento del trabajo respiratorio, refuerzan el diagnóstico de neumonía.

Los signos que constatan el incremento del trabajo respiratorio (aleteo nasal o tiraje), no son tan sensibles o específicos, ya que otras patologías como la bronquiolitis, por ejemplo, podrían también presentarlos.

*Diagnóstico radiológico → La radiografía de tórax es considerada como patrón oro, pero no está indicada de rutina. Existen dos patrones radiológicos de neumonía (alveolar e intersticial) y, aunque habitualmente cada uno se ha relacionado con un tipo de infección (bacteriana o vírica), ninguno es específico de una etiología concreta y deben valorarse junto a otros datos del paciente. La edad del niño es el parámetro que más se correlaciona con el agente causal.

Está indicada ante: ingreso hospitalario, dudas en el diagnóstico (para confirmar o descartar NAC y evitar tratamiento antibiótico innecesario en muchos casos), afectación general grave o sospecha de complicaciones (derrame pleural...), historia de neumonías recu-

rrentes ó neumonía prolongada y escasa respuesta al tratamiento.

La evidencia actual apoya la ecografía como una alternativa de imagen útil para el diagnóstico y el seguimiento de la neumonía en los niños, dada su disponibilidad, rápido aprendizaje, fácil realización, precio asequible y ausencia de radiación. Para algunos autores su uso debería considerarse como primera opción, antes que la radiografía ya que es mucho más sensible que la radiografía para confirmar la existencia de derrames mínimos y proporciona mayor información que la tomografía computarizada (TC) en cuanto a cuantía, naturaleza (tabicado o no) y localización del lugar de punción, si fuera necesaria.

*Diagnóstico microbiológico → El diagnóstico microbiológico no se recomienda en pacientes sanos tratados a nivel ambulatorio por su bajo rendimiento, ya que el diagnóstico de seguridad sólo se tiene cuando el aislamiento es en líquido estéril (sangre/líquido pleural).

Tratamiento → El tratamiento incluye el sintomático (incrementar el aporte de líquidos, antitérmicos y analgésicos) y la antibioterapia en caso de ser necesaria.

El tratamiento antibiótico empírico depende de las resistencias del medio en el que viva el paciente y debe racionalizarse su uso para evitarlas.

En nuestro medio en los menores de 5 años con síntomas leves, bien vacunados de *H influenzae b* y *S pneumoniae* con sospecha infección viral y posibilidad de seguimiento estrecho no se debería iniciar antibioterapia. En el caso de sospechar infección bacteriana la amoxicilina es el fármaco de elección, a dosis altas en el caso de zonas con resistencia intermedia durante 5-7 días. En los mayores de 5 años con sospecha de infección atípica elegiríamos azitromicina durante 3 días. Si hay neumonía como coinfección con el virus de la gripe la elección sería amoxicilina-ácido clavulánico porque, aunque el germen más frecuente es *S pneumoniae*, hay más riesgo de complicaciones.

La vía intravenosa se debe reservar para los pacientes que tienen mala tolerancia oral y precisen ingreso, también en el caso de septicemia o neumonía complicada. Se recomienda cambiar por su equivalencia oral cuando la evolución clínica sea buena, el niño esté afebril y tolere el fármaco oral, ya que los antibióticos orales son seguros y eficaces incluso en NAC grave.

Seguimiento → se recomienda un control clínico en 24-48h, ya que la mayoría de los pacientes quedan afebriles a las 48-72h del inicio del antibiótico. En el caso de fiebre persistente o ausencia de mejoría se debe considerar la pauta antibiótica, su dosificación y cumplimiento antes de pensar en inmunodeficiencias o complicaciones de la NAC. No es necesario realizar de rutina radiografía de control, salvo que la evolución no sea la esperada a las 48-72h.

BIBLIOGRAFÍA

- Canadian Paediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Uncomplicated pneumonia in healthy Canadian children and youth: Practice points for management. *Paediatr Child Health*. 2015;20(8):441-450. doi:10.1093/pch/20.8.441. Updated: Oct 31, 2018 | Reaffirmed: Jan 1, 2021
- NICE guideline [NG138]. Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing. 2019. [consultado 10/04/2021]. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/ng138
- Documento de consenso sobre la neumonía adquirida en la comunidad en los niños. SENP-SE-
PAR-SEIP. Arch Bronconeumol. 2020; Volume 56, Issue 11, November 2020
- Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: outpatient treatment. UpToDate. 2021 [consultado en 10/04/2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Guideline Adoption for Community-Acquired Pneumonia in the Outpatient setting. *Pediatrics*. 2018;142(4):e20180331.
- British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66 Suppl 2:ii1-23.
- Ubeda Sansano MI, Murcia Garcia J, Asensi Monzo MT. Neumonía adquirida en la comunidad. El pediatra de Atención Primaria y la Neumonía. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-8)[consultado 12/Abril/2021]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
- American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria Pneumonia in the Immunocompetent Child 2019

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Dra. Leonor García Maset
Hospital de Sagunto

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la edad pediátrica. Aunque es poco habitual también puede producir daño renal permanente. En un metanálisis publicado en 2014 que recoge datos de 1.280 niños entre 0-18 años de edad con un primer episodio de ITU se observa que un 15,5% desarrolla cicatrices y este riesgo aumenta a un 30,7% si presentan una ecografía renal y de vías urinarias anormal o fiebre alta (>39°C) con aislamiento en orina de germen diferente a *E. coli* (1).

El objetivo de la charla es revisar y actualizar determinados aspectos del diagnóstico (métodos de recogida de orina, parámetros de perfil urinario), tratamiento (antibioterapia empírica) y seguimiento (estudios radiológicos iniciales) del paciente con ITU.

El diagnóstico de ITU se basa en la presencia de síntomas-signos clínicos asociado a un urocultivo positivo. Se considera que la uretra distal y el área periuretral están habitualmente colonizadas. Por ello se establece un número de colonias por mililitro mínimo para considerar un cultivo positivo en función del tipo de muestra:

- Micción media: >100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/mL de un único uropatógeno.
- Sondaje: >50.000 UFC/mL de un único uropatógeno ó >10.000 UFC/mL de un único uropatógeno si la probabilidad pretest de ITU es elevada.
- Punción suprapúbica (PSP): \geq 1.000 UFC/mL de un único uropatógeno

Se considera contaminación si crece más de un microorganismo (independientemente de la forma de recogida de orina), la presencia de comensales cutáneos o si el número de UFC/mL es menor del recomendado.

Las bolsas recolectoras de orina NO son un método fiable para el cultivo dadas las altas tasas de contaminación (47%) y de falsos positivos (61%) (2). Sin embargo sí que son útiles para realización de

sistemático y/o sedimento de orina como técnica de cribado. Si éstos análisis de orina resultan alterados se recogerá una nueva muestra por método estéril (sondaje/PSP) que será la única que se envíe para cultivo (3).

Recientemente se ha desarrollado una calculadora (<https://uticalc.pitt.edu>) (4) que nos ayuda a estimar la probabilidad de ITU basado en el riesgo clínico (edad, raza, grado de fiebre, etc...) y actualiza esa probabilidad basándose en resultados del análisis de orina (tira reactiva, sedimento, tinción Gram). Respecto a estos últimos, la tinción Gram sigue siendo el parámetro de perfil urinario más sensible y específico y el recomendado en menores de 3 meses de edad. En los niños más mayores la tira reactiva (esterasa leucocitaria/nitritos) tiene la misma fiabilidad que la piuria/bacteriuria detectada en un sedimento (menos accesible en Atención Primaria) (3,5). Hay que tener en cuenta que ciertas bacterias patógenas producen menos piuria: en un estudio en 1.181 pacientes menores de 18 años con clínica y cultivo de orina positivo el 10% no presentaban piuria y en estos casos los patógenos más frecuentes fueron *Enterococcus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* (6).

El tratamiento antibiótico de la ITU ha de iniciarse en la mayoría de ocasiones sin conocer el germen responsable de la infección. La elección del antibiótico empírico debe guiarse según el patrón de resistencia local, evitando aquellos con resistencia >10-20%. Para conocer estos patrones de resistencia locales puede ser de ayuda la RedMIVA (Red de Vigilancia Microbiológica de la Comunidad Valenciana).

En algunos casos los pacientes precisan seguimiento en atención especializada, con el objetivo de guiar las exploraciones radiológicas y controlar el daño parenquimatoso establecido (hipertensión arterial, proteinuria, etc). Las exploraciones radiológicas nos permitirán encontrar anomalías del tracto urinario que predispongan a nuevas ITUs y diagnosticar el daño parenquimatoso establecido.

La Guía de Práctica Clínica sobre ITU en la edad pediátrica (5) recomienda la realización de ecografía renal y de vías urinarias en caso de ITU recurrente o en una primera ITU si es febril, por germen diferente a *E. coli*, si la ecografía prenatal está alterada, si existe masa abdominal o vesical, si los niveles de creatinina sérica están elevados o hay signos de disfunción del tracto urinario. El valor predictivo negativo de la ecografía es elevado para reflujo vesicoureteral de alto grado (7), sin embargo el rendimiento global de la ecografía renal después de una primera ITU es bajo, siendo únicamente relevante en aquellos pacientes que presentan factores de riesgo (edad menor de 3 meses, microorganismo distinto a *E. coli*) (7,8).

En resumen y como conclusiones de la charla:

- No se deben realizar urocultivos con muestras de orina obtenidas por bolsa. La bolsa puede usarse como técnica de cribado pero si el análisis preliminar está alterado los resultados deben comprobarse por una técnica estéril (sondaje/PSP).
- Utilidad de la calculadora <https://uticalc.pitt.edu> para estimar la probabilidad de ITU
- Considerar el diagnóstico de ITU aún sin piuria si la clínica es sugestiva y se ha aislado un germen con menor capacidad de producirla (*Enterococcus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa*).
- Dirigir la antibioterapia empírica en función del patrón local de resistencias. Utilidad de la Red-MIVA.
- Solicitar ecografía renal y de vías urinarias tras la primera ITU en los menores de 3 meses de edad y/o germen diferente a *E. coli*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shaikh N, Craig JC, Rovers MM, da Dalt L, Gardikis S, Hoberman A, et al. Identification of children and adolescents at risk for renal scarring after a first urinary tract infection: a meta-analysis with individual patient data. *JAMA pediatrics* 2014;168(10):893–900. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25089634>
2. Ochoa Sangrador C, Brezmes Valdivieso MF, Pérez Méndez C, Solís Sánchez G, Molina Ca-
bañero JC, Lara Herguedas J, et al. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. *Anales de Pediatría*. 2007;67(5):442–9.
3. Piñeiro Pérez R, Cilleruelo Ortega MJ, Ares Álvarez J, Baquero-Artigao F, Silva Rico JC, Velasco Zúñiga R, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *Anales de Pediatría* 2019;90(6):400.e1-400.e9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403319301389>
4. Shaikh N, Hoberman A, Hum SW, Alberty A, Muniz G, Kurs-Lasky M, et al. Development and Validation of a Calculator for Estimating the Probability of Urinary Tract Infection in Young Febrile Children. *JAMA Pediatrics* 2018;172(6):550–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29710324>
5. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica. Guía de práctica clínica sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica. Ministerio de Ciencia e Innovación; 2011. Available from: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_ICS_resum.pdf
6. Shaikh N, Shope TR, Hoberman A, Vigliotti A, Kurs-Lasky M, Martin JM. Association Between Uropathogen and Pyuria. *Pediatrics* 2016;138(1). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27328921>
7. Nelson CP, Johnson EK, Logvinenko T, Chow JS. Ultrasound as a screening test for genitourinary anomalies in children with UTI. *Pediatrics* 2014;133(3):e394-403. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7017578>
8. Faura Morros A, Cuaresma González A, Hernández-Bou S, Trenchs Sainz de la Maza V, Camacho Diaz JA, Luaces Cubells C. Rentabilidad diagnóstica de la ecografía renal tras la primera infección de orina en los lactantes. *Anales de Pediatría* 2019;90(4):232–6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S169540331830287X>

URTICARIA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA Y DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Isabel Reig Rincón de Arellano, Natalia Molini Menchón
Hospital General Universitario de Castellón, CS Nápoles y Sicilia

INTRODUCCIÓN

La presencia de urticaria en un paciente suele despertar bastante inquietud en quien la padece y en los profesionales responsables de su manejo. Aunque la mayoría de urticarias agudas que vemos en pediatría son benignas, de curso autolimitado y generalmente precipitadas por procesos infecciosos, las consultas de alergia reciben a diario un excesivo número de pacientes derivados con la sospecha de alergia a alimentos y/ o fármacos a raíz de haber padecido una urticaria, que finalmente no se confirma.

El objetivo de esta mesa es la de aclarar conceptos fundamentales para evitar diagnósticos erróneos de alergia, repasar cómo debe ser el estudio inicial en estos procesos y resumir las bases de un tratamiento optimizado para evitar tratamientos excesivos o con efectos secundarios no deseables.

FISIOPATOLOGÍA DE LA URTICARIA

Proceso ocasionado por la degranulación mastocitaria y la liberación de aminas vasoactivas, causantes de vasodilatación (eritema), fuga capilar (habón) y prurito. Si este fenómeno queda limitado a la dermis superficial aparecerán habones, y si se extiende a la dermis profunda aparecerá un angioedema (párpados, labios...). La presencia de angioedema no es más que la expresión de la urticaria a nivel de las mucosas, y salvo que se trate de una reacción alérgica IgE mediada, no reviste a la urticaria de mayor gravedad. La degranulación mastocitaria puede estar inducida por: infecciones, mecanismos físicos, contacto con un alérgeno y en muchas ocasiones no se identifica el desencadenante.

CLASIFICACIÓN DE LA URTICARIA

- aguda (síntomas < 6 semanas)
- crónica (síntomas > 6 semanas). A su vez la urticaria crónica puede clasificarse en espontánea o inducible según la causa que la desencadena.

DIAGNÓSTICO DE LA URTICARIA

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, debe basarse en la identificación del habón como lesión elemental. SIN HABÓN Y SIN PRURITO, NO PODEMOS HABLAR DE URTICARIA.

No están indicadas las pruebas complementarias en la urticaria aguda salvo que se identifique un alérgeno responsable (para sospechar una urticaria IgE mediada debe transcurrir menos de una hora desde la exposición al alérgeno y la aparición de la misma). Insistimos mucho en este

punto, y destacamos que no se debe solicitar IgE específica a alimentos en pacientes con urticaria cuando ésta acontece horas después de la ingesta.

Únicamente estaría indicado un estudio complementario en urticarias que se acompañan de sintomatología sistémica (lesiones dolorosas que duran más de 24 horas, que dejan lesión residual, fiebre asociada, artralgias o artritis, dolor óseo).

En las urticarias crónicas que no se acompañan de sintomatología sistémica las pruebas complementarias carecen de rentabilidad, pero en caso de solicitar alguna, bastaría con un hemograma con recuento celular, VSG y una bioquímica básica. En ningún caso estaría indicado solicitar determinación de IgE específica a alimentos en estos pacientes, porque podemos detectar sensibilizaciones asintomáticas que lleven a la práctica errónea de eliminar alimentos que se toleran.

TRATAMIENTO

El principio básico del tratamiento de la urticaria es el de TRATAR TANTO COMO SEA NECESARIO pero lo MENOS POSIBLE.

Una vez descartada una situación urgente (recordemos que la urticaria puede ser una manifestación de una reacción alérgica), procederemos a la instauración de un tratamiento que antagonice el efecto de la histamina. Para ello disponemos de los antihistamí-

nicos (antiH1) de NUEVA GENERACIÓN. DEBEMOS ABANDONAR EL USO DE ANTIHISTAMÍNICOS DE PRIMERA GENERACIÓN (hidroxicina, dexclorfeniramina) por su mayor tasa de efectos secundarios.

Las guías clínicas actuales se posicionan en contra del uso de antihistamínicos de primera generación (1). En el mercado disponemos de antihistamínicos de nueva generación que son seguros en lactantes (desloratadina, cetirizina). Aunque en ficha técnica están indicados en mayores de 6 meses se pueden dar con seguridad en menores de esta edad puesto que son fármacos que, a diferencia de la hidroxicina y otros antihistamínicos clásicos, no atraviesan la barrera hematoencefálica y no tienen efectos anticolinérgicos (2).

En caso de urticarias que no responden a las dosis habituales de antihistamínicos de segunda generación, éstas se pueden hasta cuadruplicar antes de pensar en un fallo terapéutico y asociar otros fármacos.

Los corticoides no están indicados de entrada en la urticaria aguda, deben reservarse sólo para aquellas que se acompañan de un angioedema muy patente y doloroso. En caso de prescribirse, la dosis no debe exceder 1 mg/kg/ día y nunca superar los 5-7 días de tratamiento. No deben indicarse en las urticarias crónicas porque la retirada de los mismos lleva a la recurrencia del problema y eso ocasiona la prescripción de tandas repetidas que no están de ningún modo indicadas. En este punto queremos destacar la falta de justificación para la prescripción de corticoides parenterales. En caso que sean necesarios, la vía de administración deberá ser ORAL.

Para las urticarias crónicas refractarias al incremento de dosis de antihistamínicos de segunda generación, disponemos actualmente de fármacos biológicos (omalizumab, prescripción especializada) que ofrecen excelentes resultados.

¿CUÁNDO DERIVAR A CONSULTA ESPECIALIZADA?

- Urticarias agudas con sospecha de desencadenante alérgico (importante una anamnesis detallada para identificar estos potenciales alérgenos, que como hemos comentado anteriormente han de tener una relación cronológica clara: menos de 1 hora entre la exposición y la aparición de los síntomas).
- Urticarias crónicas refractarias al tratamiento con antihistamínicos (dosis optimizadas, hasta x 4).
- Urticarias en contexto de anafilaxia, aunque no se tenga claro el desencadenante alérgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zuberbier T et al, WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy* 2018 Jul; 73(7)
2. P. Méndez Brea, P. Rodríguez del Río, M.D. Ibáñez Sandín, Urticaria y angioedema, *Pediatr Integral* 2018; XXII (3): 125–137
3. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-6) [consultado 10/04/2021]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.

