

Foro Pediátrico

Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura
Colegio Oficial de Médicos. Avda. Colón, 21. Badajoz
www.spapex.es

Vol. XIV - Marzo 2017 - Núm. 1

14º Foro de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura

Sumario

MESAS REDONDAS

Diversificación alimentaria. ¿Y ahora qué le digo yo a los padres?.
Iván Carabaño Aguado. **PAG 1**

Patología Infecciosa
Pilar Lupiani Castellanos. **PAG 7**

RECURSOS DE INTERÉS

El papel del Pediatra de AP en el funcionamiento del Banco de Leche. **PAG 20**

Red Española de Estudio de la Tuberculosis Infantil. **PAG 24**

TALLERES

Hablemos de Sueño. Cómo abordar sus problemas en la consulta.
Ignacio Cruz Navarro. **PAG 25**

Claudicación de la marcha en el niño. Evaluación y abordaje de problemas
ortopédicos frecuentes.
Juan Antonio Constantino Cabrera. **PAG 34**

Casos clínicos de urgencias pediátricas.
Rocío Martínez Blanco. **PAG 56**

Abuso sexual infantil.
Narcisa Palomino Urda. **PAG 64**

Acoso escolar.
Pedro Álvarez Barragán. **PAG 72**

Resúmenes de los posters presentados PAG 77



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
DE ATENCIÓN PRIMARIA
DE EXTREMADURA

Depósito Legal: BA-439-05
ISSN: 1885-2483

Editor: Jaime J. Cuervo Valdés
Impresión: Imprenta Rayego. Badajoz

FORO PEDIÁTRICO ES UNA PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA DE EXTREMADURA QUE SE DISTRIBUYE GRATUITAMENTE A TODOS SUS ASOCIADOS POR CORTESÍA DE FERRING



DIVERSIFICACIÓN ALIMENTARIA. ¿Y AHORA QUÉ LE DIGO YO A LOS PADRES?

Iván Carabaño Aguado

Jefe de Servicio de Pediatría Hospital Universitario
"Rey Juan Carlos" de Móstoles y Hospital General de Villalba.

Fuentes fiables de acceso fácil y rápido:

-Grupo GatroSuroeste. Guías prácticas en alimentación infantil. La alimentación del lactante y del niño de corta edad.

Disponible en:

http://mcmpediatria.org/sites/default/files/sitefiles/protocolos/Alimentacion_2010.pdf

-La Orden Izquierdo E, Segoviano Lorenzo MC, Verges Pernía C. Alimentación complementaria: qué, cuándo y cómo. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016;69:e31-e35. Disponible en:

http://www.pap.es/files/1116-2069-pdf/08_RPAP_1065_Alimentacion-complementaria.pdf

¿Cuál es el momento idóneo para introducir la alimentación complementaria (AC)?

Hay que considerar las siguientes premisas:

a) La lactancia materna exclusiva más allá de los 6 meses de vida resulta insuficiente para conseguir los requerimientos adecuados de energía, proteínas, hierro, zinc y vitaminas liposolubles A y D.

b) La maduración de la función renal y gastrointestinal es necesaria para metabolizar los alimentos distintos a la leche. Parece demostrado que la función renal y gastrointestinal están suficientemente maduros a los 4 meses de edad.

c) El desarrollo neuronal del niño es necesario para la evolución hacia una dieta mixta. El niño consigue ciertos hitos madurativos a partir de los 4 meses, que facilitan la introducción de otras formas de alimentación diferentes a la leche y, por tanto, la transición a la alimentación adulta. Entre ellos destaca que a los 8 meses pueda comenzar a masti-

car y tragar alimentos en pequeñas porciones, por lo que a partir de entonces es importante la introducción de alimentos sólidos, paulatinamente menos triturados, ya que un inicio más tardío puede producir dificultades en la masticación.

d) El Comité de la ESPGHAN en su último informe del año 2008 considera que las funciones gastrointestinales y renales están suficientemente maduras alrededor de los 4 meses, por lo que la AC se puede introducir a partir de la "17 semana y no más tarde de la 26 semana", valorando en cada niño de forma individual sus capacidades nutricionales y las características de su desarrollo neurológico.

Los niños deberían, por lo tanto, iniciar la alimentación complementaria a los 6 meses o poco después. La leche materna, no obstante, debería seguir siendo la principal fuente nutritiva durante todo el primer año de vida.

e) Para la ESPGHAN las normas para la introducción de alimentos no deben ser distintas entre los niños alimentados con LM y los que no, pues no se encuentran suficientes ventajas y fundamentalmente las distintas normas pueden confundir a los cuidadores.

¿Cuál es la forma de introducción de los alimentos?

La introducción de los nuevos alimentos debe iniciarse siempre en pequeñas cantidades, realizando los cambios, ya sean cuantitativos o cualitativos, de forma individualizada, lenta y progresiva. La forma habitual es ir complementando, de una en una, las tomas de leche que recibe el lactante separando la introducción de un alimento nuevo de otro, al menos tres días, para que el niño vaya aceptando los nuevos componentes y sabores de la dieta. Así, damos tiempo a la adaptación de su organismo y a que pueda detectarse más fácil-



mente qué alimento específico es el causante de los eventuales problemas que puedan presentarse (alergia o intolerancia). Es primordial convencer a los padres de que la alimentación es un proceso voluntario y consciente, y por tanto educable.

¿Qué alimentos hay que introducir?

-La leche sigue siendo una parte fundamental de la dieta una vez introducida la AC, por ser una importante fuente de proteínas. La leche materna debería seguir siendo la principal fuente nutritiva durante el primer año de vida y, si es posible, mantenerla durante el segundo año o hasta que la madre desee. La leche de vaca es una fuente pobre en hierro y no debería utilizarse como bebida principal antes de los 12 meses, sin embargo, resultaría aceptable la ingesta de pequeñas cantidades antes de esa edad. La leche no diluida de vaca (o de otros mamíferos), la leche condensada, la leche descremada o semidescremada o las adaptaciones caseras de éstas, no deben ser usadas para niños menores de un año. Otras fuentes de lácteos aceptados incluyen el yogur y el queso. Son una excelente fuente de calcio, proteínas y fósforo, que pueden ser introducidos en pequeñas cantidades a partir de los 6 o 9 meses de edad.

-La carne es una buena fuente de proteínas de alto valor biológico (contiene todos los aminoácidos esenciales), hierro, cinc y de ácido araquidónico (el principal ácido graso poliinsaturado de cadena larga de la serie omega 6). Por eso es uno de los alimentos elegidos para comenzar la AC. Los nutrientes están más concentrados en la carne magra que en la grasa. El aporte de proteínas es muy importante para conseguir una adecuada relación energético-proteica con balance nitrogenado positivo, lo cual es especialmente importante para el crecimiento a esta edad.

-El pescado. Tanto el pescado blanco como el azul son una importante fuente de proteínas y aminoácidos esenciales. El pescado blanco y el marisco son pobres en grasas, el pescado azul tiene una alta proporción de ácidos grasos poliinsaturados de cadena

larga omega 3 y omega 6. También contiene cantidades considerables de hierro y cinc aunque ligeramente menores que la carne. Aparte de la leche materna el pescado de agua salada es la principal fuente de yodo para los niños, y aporta cantidades considerables de minerales como el cloro, sodio, potasio y, sobre todo, el fósforo. Es adecuado comenzar por el pescado blanco cuya digestibilidad es mejor, debido a su menor contenido en grasa.

-El huevo constituye una fuente importante de proteínas y sus grasas son ricas en fosfolípidos con predominio de los ácidos grasos poliinsaturados sobre los saturados. Aunque su contenido en hierro es bastante alto, está ligado a fosfoproteínas y albúmina por lo que es menos biodisponible.

-Sal: una ingesta excesiva de sodio en la infancia temprana puede programar el desarrollo de una presión arterial elevada en etapas posteriores de la vida, especialmente en niños genéticamente predispuestos. No es recomendable añadir sal a los alimentos y deberían evitarse los alimentos muy salados tales como vegetales en conserva, carnes curadas, pastillas de caldo y sopas en polvo.

-Aceite: se recomiendan dietas con adecuado contenido en grasas, siendo preferible el aceite de oliva por su composición, en todas las preparaciones culinarias.

-Verduras, frutas y hortalizas: Proporcionan vitaminas, minerales, almidón y fibra. Son una fuente muy importante de vitamina C y B6. Las verduras de hoja verde y las frutas y verduras de color anaranjado son ricas en carotenoides, que son transformados en vitamina A; las verduras de hoja verde oscura además son ricas en folatos. Es aconsejable la alimentación con frutas frescas y verduras variadas *a diario* y así satisfacer las recomendaciones nutricionales. La disponibilidad de verduras y frutas varía según la región y la época estacional, aunque la congelación y la conserva de ambas pueden asegurar un suministro durante todo el año. Cocinarlas al vapor o hervirlas con una cantidad mínima de agua o durante poco tiempo minimiza las pérdidas de vitaminas.



-Las legumbres pueden introducirse añadidas a las verduras para enriquecer su valor biológico proteico. Se deben ofrecer sin piel al inicio (pasadas por pasa-purés) y 1-2 veces por semana para favorecer así el incremento de la actividad enzimática y digestiva y evitar así la flatulencia.

-Agua: Los lactantes y niños pequeños sanos amamantados a demanda, reciben por lo general líquidos suficientes. Sin embargo, los no amamantados cuando están recibiendo alimentación complementaria pueden necesitar obtener líquidos de otras fuentes (además de preparados infantiles) especialmente cuando el clima es caluroso.

-Azúcar: No se recomienda añadir azúcar a las comidas, puesto que contribuye a la aparición de caries y de obesidad, ofreciendo un sabor que acostumbra al lactante.

-Miel: La miel natural puede contener esporas de *Clostridium botulinum*, lo cual, unido al déficit de ácido gástrico del lactante facilitaría, el desarrollo de botulismo. Por ello se recomienda no dar miel antes de los 12 meses de edad.

¿Existe un orden ideal de introducción de los alimentos?

Hay razones científicas para aconsejar que los alimentos ricos en hierro se introduzcan en primer lugar. Para prevenir el déficit de hierro entre 4 y 12 meses y sus consecuencias se recomienda incluir alimentos que sean buenas fuentes de hierro (carne). Durante el periodo en el que el niño recibe alimentación complementaria más del 90% del hierro que requieren los niños con LM deben encontrarse en ésta.

Es fundamental comprobar la tolerancia, e insistir en incluir uno a uno los nuevos alimentos transicionales (purés, triturados, semisólidos) de forma lenta y progresiva en la dieta del lactante.

Para el resto de alimentos no hay razones que justifiquen el orden concreto en que

deben introducirse en la dieta, el cual lógicamente estará en relación a la cultura, tradiciones locales y preferencias individuales.

¿Es necesario retrasar la introducción de algunos alimentos considerados alérgicos?

El Comité de Nutrición de la ESPGHAN (2008) recomienda, que la alimentación complementaria no se debe introducir antes de las 17 semanas; que los alimentos deberían añadirse de uno en uno para detectar las reacciones individuales y que no se debe evitar o retrasar la introducción de alimentos potencialmente alérgicos (huevo, pescado) en niños con o sin riesgo de enfermedad alérgica. Otro punto de controversia en la actualidad es si la lactancia materna exclusiva durante 6 meses previene la enfermedad alérgica. No hay suficiente evidencia.

¿Qué pasa con el gluten?

Hasta hace relativamente poco se aconsejaba la introducción del gluten después de los 7 u 8 meses, pero las últimas recomendaciones ESPGHAN en 2008 consideran prudente evitar tanto la introducción temprana del gluten (antes de los 4 meses) como también tardía (7 meses o más) ya que se relaciona con un aumento de enfermedad celíaca.

¿Se aconsejan zumos, infusiones entre 6 y 12 meses?

La AAP recomienda un máximo de 180ml/día de zumos de frutas naturales. Conviene evitar las bebidas con escaso valor nutritivo como té, infusiones, bebidas azucaradas y carbonatadas.

¿Se pueden dar toda clase de verduras cuando se inicia la diversificación de alimentos?

Para evitar el riesgo de metahemoglobinemia causado por alimentos ricos en nitratos (remolacha, zanahoria, espinacas, calabaza y habas) se debe evitar su consumo antes de los 3 meses de edad, precisamente cuando no hay indicación de tomarlos. También como prevención, las comidas preparadas deben mantenerse en la nevera después de su uso y no consumirlas pasadas 24 horas.



Leche de vaca ¿cuándo? ¿Entera o desnatada?

En la mayoría de los países desarrollados se recomienda esperar hasta los 12 meses para introducir la leche de vaca (en Canadá, Suecia y Dinamarca hacia los 9-10 meses). El motivo es evitar la deficiencia de hierro, pues la leche de vaca es una pobre fuente de hierro y su ingesta se asocia a sangrado intestinal microscópico, el cual no se ha demostrado en lactantes mayores de 9 meses. La ESPGHAN sugiere introducir la leche de vaca a los 12 meses. Además considera aceptable la ingesta de pequeñas cantidades de leche de vaca antes de los 12 meses, pero sin utilizarla como bebida principal. Después del año, si se usa leche de vaca, ésta debe ser entera (con toda su grasa) y no descremada ni semidescremada. Estos productos no deben ser consumidos por los niños hasta después de cumplir los 2 años. El motivo de evitarlas es la menor oferta de energía que proporcionan. Precisamente por eso la ESPGHAN se plantea si habría que reconsiderarlo como una ventaja, en la situación de epidemia de obesidad, que afecta también a los preescolares.

¿Medio litro de leche al día?

Las recomendaciones europeas (European Network for Public Health Nutrition, EUNUTNET 2006), establecen que la cantidad de leche necesaria para los niños no alimentados al pecho a partir de los 6 meses, si se consumen otros productos animales regularmente, sea al menos de 280-500ml/día de fórmula enriquecida con hierro y de 400-550ml si no se consumen otros productos animales. No se aconseja aumentar la cantidad de leche diaria porque desplaza la ingesta de otros alimentos complementarios y entorpece la habilidad para comer.

¿Vísceras sí o no?

En cuanto a las vísceras (hígado, sesos,...) no ofrecen ninguna ventaja sobre la carne magra salvo su riqueza en vitaminas y hierro (además de su precio), suponiendo un riesgo de aporte de parásitos, tóxicos y hormonas, y una excesiva cantidad de grasas y colesterol para un lactante.

¿Huevo crudo sí o no?

No se recomienda la administración del huevo crudo puesto que se digiere en menos del 50% y aumenta su capacidad alérgica.

¿Qué hay que recomendar en RN prematuros?

No se puede dar una respuesta estándar. Hay que individualizar en función de cada caso.

¿Qué le debo contestar a una familia interesada en hacer baby lead weaning?

Hay pocos estudios de calidad al respecto. La filosofía general es la siguiente: el bebé no toma puré, sino directamente cachitos. Suelen ser hijos de madres poco controladoras y no ansiosas. Los partidarios de este método señalan que favorece la instauración de la saciedad, y que previene la obesidad, si bien este hecho no está completamente establecido.

¿Qué es eso de los 1000 primeros días?

En esencia: que la oferta nutricional en los 1000 primeros días de un niño va a condicionar una mayor o menor predisposición a desarrollar enfermedades no transmisibles en la edad adulta (en esencia: enfermedades cardiovasculares y cáncer). El nexo entre ambas es la obesidad. Hay dos procesos clave que evitan el desarrollo de obesidad: un consumo adecuado de proteínas (el exceso proteico se asocia con una elevación de IGF-1, que deriva en hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos) y un consumo suficiente de lípidos (el déficit se asocia a resistencia a la leptina).

COMPORTAMIENTO PARENTAL ANTE NIÑOS "MALOS COMEDORES". LA DINÁMICA CONVERSACIONAL

Con frecuencia a los pediatras se nos pregunta sobre aspectos relacionados con la conducta a seguir ante niños "malos comedores". Si bien el abordaje de este punto, muchas veces linda con la psicología, hemos de estar preparados para ofrecer consejos de "sentido común ordenado". Proponemos los siguientes:



-En la mesa, lo ideal es el tema central de la conversación no ha de ser la propia comida. Me explico. Los papás de malos comedores tendemos a decir frases del tipo: "Siempre estamos igual, nunca quieres probar nada, esto es un suplicio". Por eso, te animamos a que desvíes de la comida el foco central. Pregunta a tus hijos qué tal les ha ido el día, háblales de cosas curiosas, cuéntales qué has hecho hoy tú en el trabajo, hazles partícipes de planes vacacionales, etc. Algo que no sea hablar de comida.

-Evita distractores externos. No dejes que el móvil, la tablet, la tele o el ordenador os distraigan. Es vuestro momento, no el de la electrónica. Apaga todos los dispositivos, o haz un pacto contigo mismo para no consultarlos durante "vuestro momento".

-Evita la premura. Deja que la cena dure al menos 20-30 minutos. La paciencia da buenos frutos.

-Sonríe con frecuencia. Muchas veces, la sonrisa es nuestra mejor arma. El ambiente agradable mueve montañas; el ambiente estresante, las genera.

-Razona con tu hijo. Cuéntale qué ventajas concretas aporta el alimento frente al cual muestra reticencias. Por ejemplo: "Prueba el aguacate. Tiene grasa buena y sustancias antioxidantes: gracias a ellas, tu corazón funcionará mejor".

-Da refuerzos positivos. Los padres muchas veces nos posicionamos en un talante pesimista, y nos equivocamos. Es mucho más provechoso alabar aquellos momentos en los que el niño ha mostrado buena actitud. Por ejemplo, cuando no chilla al comer, cuando está sentado educadamente, cuando accede a probar un plato que no le gusta demasiado, cuando prueba una comida distinta, etc.

-Ni el postre ni los juguetes han de ser monedas de cambio. ¿A que a ti no te gustaría que te chantajeasen en el trabajo? Pues no lo hagas tú en casa. Esto es, no utilices frases del tipo: "Si no comes el pescado, te quedas

sin tarta"; "si no te acabas el brócoli, te quito el coche teledirigido".

-Es mejor que negocies. Todos tenemos nuestras preferencias gustativas. Tú, mamá o papá, también. Cuando toque de comer algo que a tu hijo no le agrada, accede a negociar la cantidad de lo que se va a comer, no la calidad. Esto es, no sustituyas un plato por otro (eso es un mecanismo de generar caprichosos), pero pacta con él una cantidad intermedia que os contente a ambos. Y, eso sí, acepta el acuerdo.

-No grites. Recuerda que tu hijo se mira en ti. Si tú gritas cuando te pones nervioso, él lo va a hacer también. La actitud neutra, reposada, serena, es mucho más ventajosa.

-Reconoce que no eres perfecto, y pide perdón a tus hijos cuando te equivoques. Aunque intentes cumplir todas estas recomendaciones, a veces chillarás, te enfadarás seriamente con ellos, le dirás que "es un martirio cenar a su lado", les amenazarás con quitarles su muñeca favorita o ese yogur de fresa que siempre les compras porque sabes que les apasiona. No te preocupes. Los nervios son traicioneros, y te mueven a decir cosas que no sientes, o que no vas a cumplir. Tus hijos siempre te sabrán disculpar.

10 CONSEJOS PARA QUE LOS NIÑOS SE AFICIONEN A COMER VERDURAS

Las verduras son uno de los grandes caballos de batalla de la edad pediátrica. Si bien hay niños que disfrutan comiéndolas, es cierto que a muchos les supone un auténtico quebradero de cabeza. Y es que hay una disociación entre la recomendación sanitaria (las verduras son una fuente espléndida de fibra, minerales y vitaminas) y el gusto de los más pequeños. A continuación, con la ayuda del chef Rodrigo de la Calle, aportamos una serie de pistas para conseguir que los niños no se quieran meter debajo de la mesa cuando les comentamos que toca comer verduras:

- 1.-Huyan de la sobrecocción.
- 2.-Fomenten el picoteo vegetal.
- 3.-Hagan presentaciones divertidas.



4.-Den ejemplo. Cuando los padres acogen con agrado alimentos vegetales, es más fácil que al niño también le apetezcan.

5.-Introduzca verduras en las celebraciones familiares.

6.-Pasee por el campo y descubra.

7.-Llévese a los niños a hacer la compra. Involucre a los niños en el proceso de compra. A los niños les va a sorprender el gran colorido del mundo vegetal.

8.-Cree su propio huerto.

9.-Introduzcan elementos vegetales en licuados y zumos.

10.-Coméntele a sus hijos que las verduras son importantes para la salud. Conviértase en un aliado de los pediatras y nutricionistas, y explíquelo a sus hijos que comer verduras, frutas, hortalizas, cereales y legumbres es como meter dinero en el banco de la salud.



REUNIÓN CON EL EXPERTO. " PATOLOGÍA INFECCIOSA "

M^a del Pilar Lupiani Castellanos.
Grupo de Patología Infecciosa AEPap. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz.

Ana Cubero Santos.
Grupo de Patología Infecciosa AEPap. CS El Progreso. Badajoz.

Agradecimientos:
Alicia Berghezan Suárez, Olga Ramírez Balza
y M^a Rosa Albañil Ballesteros y al resto del GPI de AEPap
por el apoyo y la ayuda recibida.

ENFERMEDAD POR VIRUS ZIKA

Pregunta: ¿Cuándo debemos sospecharla?

La Enfermedad por Virus Zika, que se transmite por la picadura del mosquito del género *Aedes* (el *A. aegypti* o el *A. albopictus* [mosquito tigre]), es una enfermedad emergente, que ha creado alarma pues aunque está cursando en muchos casos como infección leve e incluso asintomática, tiene importancia en las mujeres embarazadas, por los problemas que pueden aparecer en el feto y en el RN^{1,2}.

Los primeros casos se diagnosticaron en 1952 en África y se ha ido extendiendo tanto por África como por Asia y América, desde donde en 2015 se comenzaron a notificar miles de casos con una extensión muy rápida³.

El mosquito adquiere el virus al picar a una persona infectada y se lo trasmite al picar a otra sana. El *A. aegypti* vive en las zonas tropicales y subtropicales, mientras el mosquito tigre vive en zonas templadas. En España lo encontramos en la cuenca Mediterránea, País Vasco y Aragón. Esto nos lleva a no poder descartar posibles casos autóctonos tras la picadura a partir de algún caso importado².

El Comité de Emergencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró, a día 1 de febrero de 2016, LA INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA UNA EMERGENCIA DE SALUD PÚBLICA INTERNACIONAL.

Pregunta ¿Qué síntomas nos deben poner sobre la pista y hacer sospechar esta enfermedad?

La debemos sospechar de pacientes procedentes de las zonas de alta prevalencia que presentan fiebre y erupción cutánea.

Pregunta: ¿Cuál es la evolución esperable de esta enfermedad?

Tras la picadura y un periodo de incubación de 3-12 días, pueden aparecer síntomas que suelen durar entre 2-7 días.

La clínica puede pasar desapercibida o muy leve hasta una sintomatología florida con fiebre, erupción cutánea, dolor articular, conjuntivitis, mialgias y cefaleas. A veces se diagnostican erróneamente como Dengue o Chikunguya. Se ha observado que en zonas epidémicas raramente han aumentado los casos de meningitis o mielitis pero si han incrementado los casos de Guillain Barre^{4,5}.

Pregunta: ¿Cuáles son las formas de transmisión de esta infección?

El virus no solo se detecta en sangre sino también en saliva, orina, leche materna, semen, secreciones genitales femeninas. Aún no se han descrito contagio a través de la leche materna por lo que actualmente no está contraindicada. Si se han descrito casos de transmisión sexual y el virus puede estar presente en el semen hasta 6 meses después de haber padecido la infección. La OMS recomienda relaciones sexuales seguras al menos durante 6 meses desde el viaje a zonas endémicas tanto en hombres como en mujeres de riesgo.

Pregunta: Se ha hablado mucho en el último año sobre los problemas de este virus en las embarazadas y su potencial repercusión en el feto. ¿Podrías infor-



marnos acerca de en que fases del embarazo o parto se puede producir el contagio y sus consecuencias?

Existe la transmisión vertical tanto en el embarazo como en el parto. Las alteraciones en el feto pueden incluir microcefalia, alteraciones auditivas o visuales y retraso del crecimiento. La microcefalia es la que va a diferenciar el grado de crecimiento cerebral y la afectación del SNC y las alteraciones neurológicas.

Pregunta: ¿De qué herramientas disponemos actualmente para el diagnóstico de este virus?

En las dos primeras semanas PCR, en sangre. El tiempo para la detección del virus por PCR en sangre es breve, estimándose hasta un máximo de 7 días desde el inicio de los síntomas. En el caso de la PCR en orina la detección es algo más prolongada, hasta 20 días.

Si la PCR es positiva confirma la infección pero si es negativa no la excluye, por lo que en estos casos ante la duda hay que realizar Ig M específica (positiva desde el 4º-5º día hasta la 14 semana)⁴.

Pregunta: ¿En el momento actual se dispone de algún tratamiento frente a este virus?

En este momento solo hay tratamiento sintomático.

Antitérmicos (no usar el ibuprofeno hasta que no se haya descartado el dengue por el riesgo de aparición de complicaciones hemorrágicas), buena hidratación y reposo.

Pregunta: ¿Qué medidas de prevención se recomiendan para personas que tengan que permanecer en zonas donde circula el Zika?

Lo principal es evitar la picadura de mosquitos para prevenir la infección por Zika,



<https://espanol.cdc.gov/es/travel/page/zika-travel-information>

Las embarazadas que vivan en esos países o tengan obligatoriamente que viajar a ellos, deben seguir las mismas precauciones que la población general.



- Cubrir la piel expuesta con camisas de manga larga, pantalones y sombreros;
- En cada casa: mosquiteras, protección puertas y ventanas.
- Usar repelentes recomendados por las autoridades de salud y de la manera que lo indica la etiqueta; los repelentes de mosquitos que contenga DEET (dietiltoluamida) o picaridina o icaridina, son los que cuentan con los mayores niveles de seguridad para su uso en niños pequeños y durante el embarazo y lactancia. Aplicarlo en áreas expuestas del cuerpo, y por encima de la ropa cuando esté indicado. El uso de repelentes que contengan DEET no se recomienda en niños menores de 3 meses de edad.
- En los alrededores es muy importante buscar posibles focos de criaderos de mosquitos (tales como aguas estancadas) y eliminarlos.

Se recomienda que las mujeres embarazadas y los lactantes no viajen a países endémicos.

Pregunta: Tras el diagnóstico de un caso de Zika en nuestro medio. ¿Hay alguna medida que debemos tomar, a nivel de control epidemiológico?

La infección por virus Zika es una enfermedad de declaración obligatoria.

No existe riesgo de contagio por contacto, por lo que no se indican medidas de aislamiento.

El control del mosquito es la única medida que puede lograr la interrupción de la transmisión de los virus dengue, Zika y chikungunya.

DIAGNÓSTICO DE TOS FERINA

Pregunta: La tos ferina es una infección cuya incidencia ha aumentado en los últimos años tanto en España como en otros países con políticas y tasas vacunales similares. ¿Podrías hacernos un recuerdo acerca de esta enfermedad?

La tos ferina es una infección bacteriana de vías respiratorias provocada por la *Bordetella pertussis* o *parapertussis*. Puede afectar a cualquier edad siendo más peligrosa en los menores de 6 meses y sobre todo en los no vacunados⁶.

Desde los años 50 con la introducción de la vacuna hubo una importante disminución, pero no una desaparición, pues tanto la vacunación como el padecer la enfermedad no induce inmunidad permanente, observándose en las dos últimas décadas un aumento de la incidencia⁷.

Presenta una alta contagiosidad, sin estacionalidad, presentando una tasa de ataque de hasta el 90% de los contactos en el domicilio no inmunes. Se trasmite persona a persona a través de las gotitas expelidas en los accesos de tos con un periodo de incubación de 9-10 días con un rango de 6-20 días. No hay evidencia de portadores asintomáticos.

A nivel mundial, según la OMS, la tosferina se encuentra en el 5º lugar como causa de muerte por enfermedad inmunoprevenible en menores de 5 años. Es un importante problema de salud pública en el mundo causando entre 20-40 millones de infecciones al año y se estima que es responsable de 200000-400000 muertes anuales, la mayoría niños. Puede ser causa de muerte en los lactantes pequeños, sobre todo en los menores de 3 meses, en todo el mundo.

Los adolescentes y adultos suelen presentar cuadros atípicos o subclínicos, siendo la fuente de infección para los lactantes, que son muy susceptibles y presentan los cuadros más graves, sobre todo, los menores de 6 meses que no han finalizado la primovacunación y dentro de ellos los menores de 2 meses antes de comenzarla⁸.

Situación epidemiológica en España: En 2013 el Ministerio de Sanidad pública "La Revisión del Programa de Vacunación frente a la Tos Ferina en España". Con una cobertura de un 95%, la incidencia de la enfermedad fue disminuyendo,



pero a pesar de esto la enfermedad continúa presentando un patrón cíclico cada 3-4 años. La última onda epidémica comenzó en 2010 con 1,9 casos/100000 habitantes con un ascenso rápido en 2011 a 7,02/100000 habitantes, manteniéndose así en los años siguientes, en 2012 con 7,4/100000 habitantes, 2013 con 5,02/100000 habitantes y en 2014 17/100000 habitantes. En 2010 se produjeron 3 muertes en ese año, 8 muertes en 2011 y 6 muertes en 2012⁸.

Pregunta: ¿Qué clínica puede presentar?

El cuadro clínico comienza con una fase catarral, se sigue de una fase paroxística y terminando con la fase de convalecencia⁹. En la fase catarral, con una duración de alrededor de dos semanas, presenta congestión nasal y conjuntival, estornudos y no siempre fiebre baja.

En la fase paroxística se presenta tos en accesos que puede acabar en un estridor, "gallo", inspiratorio, de predominio nocturno, provocando vómitos a menudo. Puede durar hasta 4-6 semanas. En los accesos las lactantes y niños pequeños pueden presentar cianosis facial, aparece un color azulado alrededor de la boca y agotamiento tras los accesos.

En la fase de convalecencia comienzan a disminuir los síntomas de forma progresiva. Su duración está alrededor de las 2-3 semanas aunque se puede prolongar hasta las 10.

En edades tempranas, recién nacido, lactantes menores de 2 meses y prematuros, el cuadro puede presentar mayor gravedad causando apneas y cianosis sin presentar tos.

En adolescentes y adultos la tos persistente suele ser el único síntoma, ésta dura más de 2 semanas de evolución.

Pregunta: ¿De qué herramientas disponemos para su diagnóstico? ¿sería adecuado disponer de ellas en Atención Primaria?

EL diagnóstico en muchas ocasiones no es fácil al principio porque los síntomas en la fase catarral pueden ser muy inespecíficos. Para realizar una buena profilaxis sería conveniente un rápido diagnóstico para cortar la cadena de transmisión y reducir la morbimortalidad y se debería basar en las pruebas microbiológicas.

Tanto para el cultivo como para la PCR precisan recoger una muestra de la nasofaringe con hisopos que no sean de algodón (son tóxicos para la Bordetella)^{10,11,12}.

Fase enfermedad	cultivo primeras dos semanas	PCR ^{a, b} Primeras 3 semanas hasta cuarta	Serología ^c a partir de tercera o cuarta semana
especificidad	100 %	86-98% (falsos + por contaminación)	
sensibilidad	50-70%	el 96-99%	
Interferencia con tto	Sí tras 48 horas de inicio permite la tipificación molecular de las cepas	no	
Interferencia con vacunación reciente			sí
Demora de resultados	días	<24horas	¿?

a) PCR cuantitativa en tiempo real (rt-PCR), que detecta menor cantidad de ADN en menos tiempo y tiene menos falsos positivos
 b) Son recomendables los test que incluyen la determinación de múltiples secuencias además de la IS481, como la IS1001, IS1002, el gen de la toxina pertúsica, gen de la porina, gen del adenilatociclasa y el gen recA, ya que mejoran la especificidad y permiten distinguir los distintos tipos de Bordetella (B. pertussis, B. parapertussis, B. bronchiseptica, B. holmesii).
 c) positividad: seroconversión o aumento en el nivel de anticuerpos respecto a una muestra inicial o cuantificación de anticuerpos en una sola muestra entre cuatro y doce semanas del inicio de la tos +2-3DS respecto a valores de sueros controles o superiores al percentil 99%



Dado que se precisa hacer un diagnóstico rápido sería conveniente que la prueba de la PCR estuviera disponible en AP.

Aunque la contagiosidad de la tos ferina es máxima durante los primeros días, una persona con tos ferina sin tratamiento antibiótico es contagiosa desde el comienzo de la fase catarral hasta 2 semanas después del inicio de la tos paroxística (aproximadamente 21 días). Cuando se trata adecuadamente la contagiosidad desaparece a los 5 días de un tratamiento eficaz.

FARINGOAMIGDALITIS

Pregunta: La faringoamigdalitis aguda (FAA), es una de las patologías más frecuentes en nuestras consultas de pediatría de Atención Primaria. En ocasiones, puede ser difícil confirmar una etiología vírica o bacteriana en base solo a criterios clínicos y epidemiológicos. ¿En qué pruebas complementarias de laboratorio podríamos apoyarnos?

Existen en la actualidad test de detección antigénica rápida del estreptococo (TDR) (se basan en la extracción rápida o enzimática del antígeno carbohidrato específico de la pared celular del EbhGA) con una precisión diagnóstica muy próxima a la del cultivo, con una buena selección de los pacientes a los que se les realice, (sensibilidad 84-99%, especificidad 95-99%) y cuyo resultado se obtiene entre 5-10 minutos. Son específicos para el EbhGA y no detectan a los del grupo C y G, que no producen fiebre reumática^{13,14}.

La técnica de recogida de la muestra es esencial para evitar resultados erróneos y fallos. La muestra se recoge con un hisopo raspando en la superficie de ambas amígdalas y en los pilares posteriores de la faringe. Es importante evitar el contacto con la mucosa bucal y lingual y con la saliva.

En Extremadura el test rápido no está disponible en Atención Primaria y en las urgencias hospitalarias, no en todas.

Pregunta: Son muchas las Guías o documentos consenso publicadas acerca de este tema. Muchas veces nos surgen dudas en nuestro día a día acerca de cuando y como tratar. ¿Podrías actualizarnos al respecto?

El tratamiento antibiótico debería realizarse en las infecciones por EbhGA para evitar la transmisión, acortar el curso de la enfermedad, evitar la aparición de secuelas tanto supuradas como no supuradas¹³.

Basándonos en el uso racional del antibiótico, deberíamos utilizar los que cubriendo al EbhGA conlleven un menor gasto, con un espectro más bajo (disminuir la aparición de cepas resistentes). Lo ideal sería tratar solo a los pacientes confirmados tanto por TDR como por cultivo exudado faríngeo^{15,16,17}.

La penicilina se sigue considerando tratamiento de elección (por su bajo coste y espectro reducido).

La penicilina V (fenoximetilpenicilina) (vía oral (vo)) en <27kg 250 mg/12h y en >27kg 500mg/12 horas, durante 10 días.

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL	VÍA	DOSIFICACIÓN	DURACIÓN
Penicilina V Fenoximetilpenicilina potásica	Penilevel® Sobres 250 mg	Oral	< 27kg, 250mg/12h > 27kg, 500mg/12h	10 días
Fenoximetilpenicilina benzatina	Benoral® Suspensión 250000UI/5mL	Oral	< 27kg, 8mL/12h > 27kg, 16mL/12h	10 días



No se puede administrar con alimentos pues se altera su absorción (administrar una hora antes o dos horas después de una comida principal).

La fenoximetilpenicilina benzati-

La penicilina G benzatina (intramuscular (IM)), cuya administración es muy dolorosa, solo se recomendaría en casos de vómitos o ante la sospecha de mal cumplimiento del tratamiento vía oral. La dosis de <27kg 600000 UI y >27kg 1200000 UI, en dosis única.

La amoxicilina, que es efectiva, presenta mejor adherencia al tratamiento, no se modifica su absorción por la ingesta de alimentos, si bien su espectro es más amplio. Actualmente se considera de primera elección junto con la fenoximetilpenicilina. La dosis sería a 50 mg/kg/día cada 12-24 horas, con dosis máxima de 500mg cada 12h o de 1g cada 24h.

En alérgicos a la penicilina, reacción retardada no mediada por IgE, se puede utilizar cefalosporina de 1ª generación.

Cefadroxilo 30 mg/kg/día cada 12h durante 10 días (vo) (máximo 1g al día).

En alérgicos a la penicilina, reacción inmediata, mediado por IgE, macrólidos

Azitromicina 20mg/kg /día dosis única, durante 3 días (vo) (máximo 500mg)

Si hay resistencias a macrólidos de 14 ó 15 átomos:

Josamicina 30-50 mg/kg/día, cada 12h durante 10 días (vo) (máximo 1g al día).

Clindamicina 20-30 mg/kg/día, cada 8-12h durante 10 días (vo) (máximo 900mg al día).

Diacetato de midecamicina: 40 mg/kg/día, cada 12h durante 10 días (vo) (máximo 1,5g al día).

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

Pregunta: La OMA es, al igual que las FAA de las que ya hemos hablado, una de las enfermedades más frecuentes en la infancia. ¿Qué criterios clínicos la definen?

Definición OMA: Presencia de líquido en el oído medio con signos y síntomas de infla-

mación aguda, como la hiperemia timpánica intensa, la otalgia y el abombamiento, que en lactantes se suele manifestar como irritabilidad, llanto, insomnio o rechazo del alimento, vómitos o diarrea^{18,19}.

Pregunta: ¿Cuáles han sido tradicionalmente los gérmenes más frecuentemente implicados en esta patología? ¿Consideras que ha habido cambios en los últimos años con la introducción de nuevas vacunas?

Los agentes bacterianos que con más frecuencia se aislaban en nuestro medio antes de la introducción de la vacuna antineumocócica eran *Streptococcus pneumoniae* (35%), *Haemophilus influenzae no tipificable* (25%), *Streptococcus pyogenes* (3-5%), *Staphylococcus aureus* (1-3%) y *Moraxella catarrhalis* (1%). La etiología viral está poco documentada por las dificultades que ha planteado su detección. Se discute el papel de los virus en esta patología, ya que no se sabe si son agentes causales o simplemente aislados sin significación clínica²⁰.

En los últimos años, desde la introducción de las vacunaciones antineumocócicas conjugadas 7-valente y posteriormente la 13-valente (ya introducida en todos los calendarios autonómicos), así como debido a la propia ecología del neumococo, se están produciendo cambios en la colonización nasofaríngea, con disminución de los neumococos más agresivos y más resistentes a los antibióticos, observándose un ligero incremento del *Haemophilus influenzae no tipificable*.

Pregunta: ¿De qué herramientas disponemos actualmente para su diagnóstico?

El diagnóstico se basa en el cumplimiento de tres criterios^{21,22}:

1.- Síntomas y signos de presentación aguda.

2.-Presencia de exudado en oído medio, manifestado por:

Abombamiento timpánico.

Nivel hidroaéreo.

Otorrea (no debida a otitis externa).



Timpanograma plano (timpanometría).

Alteración de la movilidad timpánica, limitada o ausente.

Tanto la timpanometría como la otoscopia neumática aproximan al diagnóstico de derrame u ocupación de oído medio.

3.- Síntomas o signos de inflamación en oído medio:

Hiperemia timpánica marcada, el abombamiento de la membrana. Otalgia/irritabilidad con interferencia en la actividad normal o el sueño. En lactantes habría que valorar síntomas alternativos a la otalgia: rechazo de la alimentación, irritabilidad, diarrea, fiebre. La otalgia, síntoma tradicionalmente considerado específico, sólo aparece en la mitad de los casos.

Según las últimas recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (2013) puede hacerse el diagnóstico de OMA en los siguientes supuestos:

Abombamiento moderado o intenso del tímpano o presencia de otorrea reciente (descartada otitis externa).

Abombamiento timpánico discreto y reciente (menos de 48 horas), otalgia (o sus equivalentes) o eritema intenso de la membrana timpánica.

Pregunta: La otitis media es una de las principales causas de prescripción de antibióticos en los países desarrollados. Es nuestra responsabilidad como pediatras luchar porque se haga un uso racional de los mismos. ¿Podrías recordarnos en qué ocasiones es necesario usar antibioterapia como primera línea de tratamiento?

Tratamiento sintomático con analgésicos durante 24-72 h en pacientes mayores de 6 meses, que no presenten factores de riesgo, OMA grave (otalgia intensa, fiebre $>39^{\circ}$), otorrea, u otitis bilateral²³.

Pregunta: ¿Qué puedes comentarnos acerca de la utilidad de mucolíticos o antihistamínicos en la OMA?

No existe evidencia de que mucolíticos y antihistamínicos sirvan para aliviar

los síntomas o mejorar la evolución de la OMA.

El inicio de la terapia antibiótica podría ser diferido y consensuado con los padres, cuando no haya mejoría o se produzca un empeoramiento de los síntomas y signos en las siguientes 24-72 h y siempre que se pueda garantizar un seguimiento del paciente.

Se pueden presentar curaciones espontáneas: *M. catharrallis* 75% *H. influenzae* 50% *S. pneumoniae* 17%.

El tratamiento indiscriminado de niños con un diagnóstico dudoso ha favorecido el desarrollo de resistencias bacterianas.

Tratar el dolor durante 24-48 horas con los analgésicos habituales:

Paracetamol 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas (vo).

Ibuprofeno 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas (vo). Este presenta mejor perfil de acción por su doble efecto analgésico y antiinflamatorio.

Pregunta: ¿En qué ocasiones sí que sería adecuado iniciar tratamiento antibiótico desde el inicio de los síntomas?

La mayoría de las guías recomiendan tratamiento antibiótico inicial en²³:

Niños menores de seis meses.

Niños menores de dos años con OMA bilateral, síntomas severos (fiebre $>39^{\circ}$, otalgia intensa de más de 48 horas de evolución, afectación del estado general) u otorrea (no debida a otitis externa).

Niños mayores de 2 años con síntomas severos u otorrea.

Niños de cualquier edad en los que no se pueda garantizar un adecuado seguimiento.

La amoxicilina vía oral (vo) continúa siendo el antibiótico de elección para la OMA porque ofrece una cobertura adecuada de las bacterias implicadas, mejor actividad entre todos los β -lactámicos frente a neumococo con resistencia intermedia a la penicilina, relativamente pocos efectos adversos. Ningún antibiótico ha mostrado ser superior en ensayos clínicos. Tradicionalmente, la duración aconsejada de la antibioterapia ha sido un mínimo de diez días, no obstante, para niños mayores de dos años con otitis media aguda



no complicada puede ser suficiente con 5-7 días. Ello facilitaría el cumplimiento de la prescripción, disminuiría los efectos indeseables, entre ellos la aparición de resistencias bacterianas.

En nuestro país existe consenso sobre la necesidad de incrementar la dosis de amoxicilina a 80-90 mg/kg/día repartidas cada 8-12 horas (dosis máxima 3 g/día). No obstante, esta situación puede verse modificada en los próximos años por el impacto de las vacunas conjugadas frente a neumococo.

Tradicionalmente, tanto la amoxicilina como la amoxicilina-clavulánico se han empleado en pautas de tres dosis diarias, ensayos clínicos y revisiones publicados en los últimos años demuestran que altas dosis de amoxicilina repartidas cada 12 horas permiten mantener adecuadas concentraciones en el foco infeccioso y tienen resultados comparables.

Indicaciones establecidas para utilizar amoxicilina-clavulánico (vo) o cefuroxima-axetilo (en mayores de 3 meses) (vo) de primera elección: Menores de 6 meses, OMA grave en menores de 2 años (fiebre $>39^{\circ}$, bilateralidad, otorrea), antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA, OMA recurrente con historia de fracaso terapéutico previo con amoxicilina, OMA con conjuntivitis purulenta (etiología más frecuente *H. Influenzae*), tratamiento antibiótico previo con amoxicilina en los últimos 30 días. La dosis de amoxicilina-clavulánico, similar a lo comentado para la amoxicilina y de cefuroxima-axetilo a 30 mg/kg/día cada 12 horas (dosis máxima 1g/día).

El fallo del tratamiento se define por la ausencia de mejoría de los síntomas a las 48-72 horas, siendo necesario entonces buscar un fármaco estable también frente a la producción de β -lactamasa, que puede ser amoxicilina-clavulánico (en una proporción 8:1), cefuroxima axetilo en caso de no tolerancia de amoxicilina-clavulánico o ceftriaxona intramuscular, 50mg/kg/día, dosis única (dosis máxima 4g/día, máximo 3 días) en caso de intolerancia oral. Cuando se use la amoxicilina-clavulánico, hay que tener en cuenta que no todas las presentaciones comerciales disponibles respetan esa pro-

porción 8:1. Una presentación adecuada es amoxicilina-clavulánico 100/12.5mg.

Pregunta: ¿Qué alternativas terapéuticas tenemos a nuestra disposición cuando nos encontremos con un paciente que nos cuente el antecedente de una reacción alérgica a betalactámicos?

Antecedentes de reacción alérgica a betalactámicos¹⁸:

No anafiláctica (no mediada por IgE): cefuroxima-axetilo 30mg/kg/día cada 12 h, 10 días. Administrar con alimentos ya que aumentan su absorción.

Anafiláctica (mediada por IgE): claritromicina 15/mg/kg/día cada 12h, 10 días (dosis máxima 1g/día) o azitromicina 10mg /kg/día el primer día (dosis máxima 500mg) seguido de 5mg/kg/día 4 días más (dosis máxima 250 mg/día) o azitromicina 10mg /kg/24 horas 3 días (dosis máxima 500 mg/día).

En estos casos se aconseja seguimiento estrecho, dada las resistencias de los gérmenes implicados en la OMA a los macrólidos (en nuestro medio entre un 30 y un 50 % de los neumococos son resistentes a macrólidos).

Si hay fracaso terapéutico: levofloxacino 10mg/kg cada 12 horas si edad 6 meses a 5 años o 10mg/kg cada 24 horas en mayores 5 años (dosis max 500 mg/día) y con consentimiento informado por tratarse de utilización off-label o no incluida en ficha técnica. Valorar derivar a otorrinolaringología para tratamiento según antibiograma.

INMUNOESTIMULADORES

Pregunta: La alta frecuencia de las Infecciones Respiratorias de Vías Altas (IRVAS), sobre todo en los pacientes más pequeños hacen pensar a los padres que tienen las "defensas bajas" ¿Qué podemos decirles al respecto?

Las IRVAS son las patologías más frecuente en la consulta diaria de cualquier pediatra sobre todo durante los meses de otoño invierno y en muchos casos coincidiendo con inicio de guardería o etapa escolar, muchos padres pueden llegar a tener la percepción



que sus hijos están siempre enfermos y muchos de ellos tienen la creencia de que están "bajos de defensas" por lo que hacen muchas preguntas y llegan a ser consumidores de "productos que aumentan las defensas"²⁴.

En el mercado existen gran variedad de productos para dicho fin entre los que se incluyen las plantas medicinales, suplementos nutricionales y probióticos cuya eficacia e idoneidad resulta controvertida²⁴.

Pregunta: ¿Qué puedes contarnos acerca de los productos que podemos encontrar en el mercado? ¿Son seguros y eficaces?

Vamos a revisar distintos grupos de sustancias que se utilizan para "aumentar las defensas", su mecanismo de acción, su seguridad y la eficacia mostrados en la literatura.

FITOTERAPIA

La mayoría se administran como extractos y suelen utilizarse por vía oral o tópica. La mayoría se comercializan como complementos alimenticios. Dentro de estas la más utilizada es la Echinacea.

Hay múltiples revisiones y estudios, incluidos Cochrane 2006 y Karsh-Völk de 2014, donde no quedan claros sus mecanismos de acción. En alguno de ellos se ha demostrado el efecto sobre el sistema inmune in-vitro cuando se administran por vía intravenosa pero no se ha establecido la biodisponibilidad de los principios activos a dosis razonables administrados por vía oral, también asociándose a lesiones celulares^{25,26,27}.

La EMA (Agencia Europea del Medicamento) en 2014 realizó un informe que avala la eficacia y seguridad del zumo exprimido de la Echinacea purpurea en la reducción de la duración y los síntomas del IRVAS en adolescentes y adultos con una pauta de 6-9 ml de zumo exprimido, repartido en 2-4 tomas durante 10 días²⁷.

Actualmente y aunque algunos derivados de plantas podrían presentar actividad estimulante, en conjunto no han demostrado eficacia y en muchos de los casos carecen de controles farmacéuticos y de seguridad. Muchos

son comercializados como complementos alimenticios y no son sometidos a los controles estrictos a los que son sometidos los medicamentos.

VITAMINAS y MINERALES:

Vitamina C:

Se basa su utilización en que podría aumentar la proliferación de linfocitos, la fagocitosis, la producción de citoquinas e interferón.

En Revisiones de la Cochrane en 2006 y 2013, la utilización de megadosis de Vitamina C para prevención de las IRVAS, con los datos de los estudios revisados, no se justifican. Se recomiendan la realización de ECA terapéuticos adicionales²⁸.

En 2015 se hizo una revisión sobre la Vitamina C y el embarazo donde concluyen que los datos no apoyan el suplemento de forma rutinaria de Vitamina C sola o en combinación con otros suplementos para la prevención de muerte fetal o neonatal, disminución del crecimiento fetal, presentarse un parto prematuro o aparición de preeclampsia. Se necesitan más investigaciones para dilucidar el posible papel de vitamina C en la prevención del desprendimiento de la placenta y la ruptura precoz de membranas. No se han encontrado pruebas convincentes de que el suplemento con Vitamina C sola o en combinación con otros suplementos dé lugar a otros beneficios o daños importantes²⁹.

Vitamina D:

Posee efectos sobre el sistema innato y el adaptativo y regula la cascada inflamatoria.

Hay numerosos estudios sobre el déficit de Vitamina D y el riesgo de desarrollar IRVAS. Parece ser que si se mantiene el equilibrio de la misma, incluso durante el embarazo podría ser una especie de profilaxis para prevenir IRVAS, episodios de sibilancias e incluso otitis media aguda. Son necesarios más estudios para confirmar y determinar estos efectos^{30,31}.

Revisión de la Cochrane de 2016 concluye que no ha demostrado un efecto de la vitamina D sobre la muerte o las infecciones respiratorias en niños menores de cinco años de edad. Tampoco se encuentran ensayos



que evalúen el suplemento de vitamina D para prevenir otras infecciones como tuberculosis y malaria³².

Zinc:

En la literatura no encontramos que la suplementación con zinc a dosis no tóxicas prevenga la aparición de IRVAS^{33,34}.

OTROS:

Ajo:

Revisión de la Cochrane de 2014 concluye que la evidencia de ensayos clínicos son insuficientes sobre los efectos del ajo en la prevención o el tratamiento del resfriado común. Solo un ensayo sugirió que el ajo podría prevenir la aparición del resfriado común, pero se necesitan más estudios para validar este hallazgo³⁵.

Probióticos^{36,37}:

Revisión de la Cochrane de que los probióticos fueron mejores que el placebo en la reducción del número de participantes que experimentaron episodios de IRVAS, la duración media de un episodio de IRVAS, el uso de antibióticos y la ausencia a la escuela relacionada con el frío. Esto indica que los probióticos pueden ser más beneficiosos que el placebo para prevenir las IRVAS. Sin embargo, la calidad de la evidencia fue baja o muy baja.

HOMEOPATÍA^{38,39,40}:

Esta se utiliza a nivel mundial tanto por prescripción por profesionales como por auto-prescripción, para tratar múltiples patologías. Es una práctica también usarlo en niños para la prevención y el tratamiento de las IRVAS.

No se encuentran muchos estudios de calidad, se observan defectos de diseño, comparación de sustancias, usando otras sustancias homeopáticas, y muchas de las conclusiones reflejadas son dudosas.

Según la evidencia no han demostrado la eficacia respecto al uso de placebos o la medicación tradicional.

Derivados de Bacterias y Hongos:

Muchos de los IE se basan en la activación de la inmunidad innata a través de distintos receptores como son los Todd-like (TLR) que reconocen formas inespecíficas de patógenos, las moléculas PAMPs (patrones moleculares asociados a patógenos), que son comunes a muchos patógenos, son reconocidas en las primeras fases de esta respuesta innata.

Se han desarrollado distintos compuestos que estimulen la inmunidad por esta vía.

Algunos de los más usados son derivados de hongos:

-glucano solo o asociado a vitamina C, derivado fúngico del *Pleurotus ostreatus*. Este compuesto estimularía la inmunidad innata. En un estudio de 2013 a doble ciego tanto el diseño como los resultados son poco consistentes⁴¹.

AM3 o glicofosfopeptical, derivado de la *Candida utilis*. Se ha propuesto para la profilaxis de múltiples patologías como en complicaciones de EPOC en ancianos, hepatitis B, verrugas, aftas bucales o infecciones respiratorias agudas en niños. Según algunos estudios los resultados son prometedores pero que son difíciles de valorar en la práctica clínica. Se precisa la realización de estudios más rigurosos con metodología adecuada y evaluación de eficacia y seguridad^{42,43}.

Moléculas sintéticas:

Pidotimod, no se encuentra como medicamento en la AEMPS, aprobado para niños mayores de 3 años. En distintos estudios, con pocos números de participantes, parecen disminuir el número de episodios de IRVAS. Se ha realizado también en paciente con Síndrome de Down donde se observó esta disminución pero no en un estudio en niños sin patología de base que acudían a guardería^{44,45,46}.

Pregunta. Después de esta estupenda puesta al día en un tema que me resulta muy interesante y del que muchas veces nos resulta complicado obtener información basada en la evidencia. ¿Un mensaje para "llevarnos a casa"?



En conclusión por todo lo expuesto, ante el amplio abanico de sustancias que utilizan como inmunoestimulantes, se precisan más estudios para demostrar su eficacia pues en la actualidad los productos comercializados no presentan suficiente evidencia científica

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.-Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Preguntas y respuestas sobre la enfermedad por el virus Zika. [Fecha de acceso 31 ene 2017] Disponible en http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/DocsZika/Preguntas_y_Respuestas_Zika_16.12.2015_Version_final.pdf
- 2.-Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Enfermedad por el virus Zika.[Fecha de acceso 31 ene 2017] Disponible en <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/zika/home.htm>
- 3.-Organización Mundial de la Salud. Información para quienes viajen a países afectados por el virus de Zika. Actualización 6 de septiembre 2016. [Fecha de acceso 31 ene 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/csr/disease/zika/information-for-travelers/es/>
- 4.-Zika virus. BMJ 2016; 352: i1049. [Fecha de acceso 31 ene 2017] Disponible en <http://www.bmj.com/content/352/bmj.i1049/submit-a-rapid-response>
- 5.-Dos Santos T, Rodriguez A, Almiron M, Sanhueza A, Ramon P, de Oliveira WK, et al. Zika Virus and the Guillain-Barré Syndrome — Case Series from Seven Countries. N Engl J Med. 2016; 375: 1598-1601
- 6.- Campins M, Moreno-Pérez D, Gil de Miguel A, González-Romo F, Moraga-Llop FA, Arístegui-Fernández J, et al. Tos ferina en España. Situación Epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tos ferina Enferm Infecc Microbiol Clín. 2013; 31: 240-253.
- 7.- CDC. Pertussis (Whooping Cough). [Fecha de acceso 30 ene 2017] Disponible en <https://www.cdc.gov/pertussis/outbreaks/index.html>
- 8.- Grupo de Trabajo Tos Ferina 2012 de la Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Revisión del programa de vacunación frente a tos ferina en España. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.
- 9.- TOSFERINA ¿En qué punto nos encontramos? Lupiani Castellanos MP, Grande Tejada AM, Dapena Archiles M, Ares Alvarez J. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Tosferina ¿En qué punto nos encontramos?. Octubre 2014 [Disponible en <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologiainfecciosa/contenido/documentos>
- 10.- Cheryl JD, Tan T, Wirsing von Konig CH, Forsyth KD, Thisyakorn U, Greenberg D, et al. Clinical definitions of pertussis: Summary of a Global Pertussis Initiative roundtable meeting. Clin Infect Dis. 2012; 54: 1756-1764.
- 11.- Van der Zee A, Schellekens JF, Mooi, FR. Laboratory Diagnosis of Pertussis. Clin Microbiol Rev. 2015; 28: 1005-1026.
- 12.- Protocolo de vigilancia de tos ferina. En: Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2013. p. 590-602. [Fecha de acceso 31 oct 2016]. Disponible en http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-procedimientos/PROTOCOLOS_RENAVE-ciber.pdf
- 13.- Cubero Santos A, García Vera C, Lupiani Castellanos P. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Faringoamigdalitis. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en <http://algoritmos.aepap.org/adjuntos/faringoamigdalitis.pdf>
- 14.- García Vera C, Alfayate Miguélez S, Bengoa Gorosabel A, Cocho Gómez P. Test de detección rápida en infecciones ORL y respiratorias: utilidad en la consulta. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2014; (23): 49-59.
- 15.- Taketomo C K, Hodding J H, Kraus D M. Pediatric & Neonatal dosage handbook 22nd Edition. Wolters Kluwer Clinical Drug Information 2015 p. 138-145
- 16.- American Academy of Pediatrics. Principles of appropriate use of antimicrobial therapy for upper respiratory tract infections. Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2015. P. 878-890.
- 17.- Lupiani Castellanos MP, Ramírez Balza O, Albañil Ballesteros MR. ¿Qué hay de nuevo en patología infecciosa en Pediatría de Atención Primaria? En: AEPap(ed.) Curso de Actualización en Pedia-



tría 2017. Madrid Lua Ediciones 3.0; 2017.p.143-160.

18.-Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, de la Calle Cabrera T, López Robles MV, Ruiz Canela J, Alfayate Miguélez S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. Rev Pediatr Aten Primaria. 2012; 14: 195-205

19.-García Vera C Otitis media aguda. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2013; 22: 49-59.

20- Klein JO, Pelton S. Acute otitis media in children: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations and complications. UpToDate. (Dec 1, 2015. Consultado 20-02-2017)

21.- Wald ER. Acute otitis media in children: Diagnosis. UpToDate. (Oct 14, 2014, review Nov 2015. Consultado 20-02-2017)

22.-Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, Joffe MD, Miller DT, Rosenfeld RM, Sevilla XD, Schwartz RH, Thomas PA, Tunkel DE. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics 2013; 131; e964-e999.

23.-Klein JO, Pelton S.. Acute otitis media in children: Treatment. UpToDate. (Sep 18, 2015. Consultado 20-02-2017).

24.- Del-Rio-Navarro BE, Espinosa-Rosales FJ, Flenady V, Sienra-Monge JLL.

Immunostimulants for preventing respiratory tract infection in children.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD004974.

DOI: 10.1002/14651858.CD004974.pub2.

25.- Linde K, Barrett B, Wölkart K, Bauer R, Melchart D. Equinácea para la prevención y el tratamiento del resfriado común Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006, Número 4

26.-Karsch-Völk M, Barrett B, Kiefer D, Bauer R, Ardjomand-Woelkart K, Linde K. Echinacea for preventing and treating the common cold. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Feb 20; 2: CD000530. doi: 10.1002/14651858.

CD000530.pub3.

27.-Assessment report on Echinacea purpurea (L.) Moench, radix EMA/HMPC/424584/2016

28.- Hemila H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 1. Art. No.: CD000980. DOI: 10.1002/14651858.

CD000980.pub4.

29.- Rumbold A1, Ota E, Nagata C, Shahrook S, Crowther CA. Vitamin C supplementation in preg-

nancy. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Sep 29; (9): CD004072. doi: 10.1002/14651858.

CD004072.pub3.

30.- Esposito S, Lelii M. Vitamin D and respiratory tract infections in childhood. BMC Infect Dis [Internet]. 2015; 15(1): 487. [http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4628332&tool=](http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4628332&tool=pmcentrez&rendertype=abstract)

[pmcentrez&rendertype=abstract](http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4628332&tool=pmcentrez&rendertype=abstract)

31.- Hewison M. Vitamin D and Innate and Adaptive Immunity. Vol. 86, Vitamins and Hormones. 2011. 23-62 p.

32.- Yakoob MY, Salam RA, Khan FR, Bhutta ZA. Vitamin D supplementation for preventing infections in children under five years of age. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 11. Art. No.: CD008824. DOI: 10.1002/14651858.CD008824.pub2.

33.- Singh M. Das RR. Zinc for the Common Cold. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun 18; 6: CD001364. doi:

10.1002/14651858.CD001364 pub 4

34.- Das RR. Singh M. Oral Zinc for the Common Cold. JAMA. 2014 Apr 9; 311(14): 1440-1. doi: 10.1001/jama.2014.1404.

35.-Lissiman E, Bhasale AL, Cohen M. Garlic for the common cold. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 11. Art. No.: CD006206. DOI:

10.1002/14651858.CD006206.pub4.

36.-Gensollen T, Iyer SS, Kasper DL, Blumberg RS. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system. Science (80. 2016; 352(6285): 539-44.

37.-Hao Q, Dong BR, Wu T. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 2. Art. No.: CD006895. DOI:

10.1002/14651858.CD006895.pub3.

38.-Gensollen T, Iyer SS, Kasper DL, Blumberg RS. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system. Science. 2016 Apr 29; 352(6285): 539-44. doi:

10.1126/science.aad9378.

39.-Canadian Paediatric Society. Homeopathy in the paediatric population. Paediatr Child Health [Internet]. 2005; 10(3): 173-7. Available from: [http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2435338&tool=](http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2435338&tool=pmcentrez&rendertype=abstract)

[pmcentrez&rendertype=abstract](http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2435338&tool=pmcentrez&rendertype=abstract)

40.- Jacobs J, Springer DA, Crothers D. Homeopathic treatment of acute otitis media in children: a preliminary randomized placebo-controlled



- trial. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2001; 20(2). Available from:
http://journals.lww.com/pidj/Fulltext/2001/02000/Homeopathic_treatment_of_acute_otitis_media_in.12.aspx
- 41.-Jesenak M, Majtan J, Rennerova Z, Kyselovic J, Banovcin P, Hrubisko M. Immunomodulatory effect of pleuran (-glucan from *Pleurotus ostreatus*) in children with recurrent respiratory tract infections. *Int Immunopharmacol* [Internet]. 2013; 15(2): 395–9. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.intimp.2012.11.020>
- 42.-Berber A., Del-Rio-Navarro B. Compilation and meta-analysis of randomized placebo-controlled clinical trials on the prevention of respiratory tract infections in children using immunostimulants. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology* 2001. 11(4): 235-246.
- 43.-Reyes Martínez E, Fernández Almendros B C, Álvarez-Salac JL, Álvarez-Mond M. Efecto del inmunomodulador AM3 sobre las agudizaciones en enfermos con bronquitis crónica: una revisión sistemática de estudios controlados. *Rev Clin Esp* 2004; 204: 466-71 - Vol. 204 Núm. 9
- 44.-Mameli C, Pasinato A, Picca M, Bedogni G, Pisanelli S, Zuccotti GV, et al. Pidotimod for the prevention of acute respiratory infections in healthy children entering in today care: A double blind randomized placebo-controlled study. *Pharmacol Res* [Internet]. 2015 Jul [cited 2016 Sep 1]; 97: 79–83. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25931316>
- 45.-Ferrario BE, Garuti S, Braido F, Canonica GW. Pidotimod: the state of art. *Clin Mol Allergy* [Internet]. 2015; 13(1): 8. Available from:
<http://www.clinicalmolecularallergy.com/content/13/1/8>
- 46.-Manikam L, Reed K, Venekamp RP, MD, Hayward A, Littlejohns P, Schilder A, Lakhanpaul M. Limited Evidence on the Management of Respiratory Tract Infections in Down's Syndrome A Systematic Review. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35: 1075–1079.



EL PAPEL DEL PEDIATRA DE AP EN EL FUNCIONAMIENTO DEL BANCO DE LECHE

Mercedes García Reymundo.
Pediatra. Unidad de Neonatología.
Hospital de de Mérida

Introducción:

Un Banco de Leche Materna es una institución sanitaria que tiene por objeto la obtención de leche materna humana donada, su procesamiento, almacenamiento y distribución a los hospitales con pacientes que necesitan de este preciado producto biológico. Desde el año 2012 disponemos de este recurso en Extremadura y funciona a través del Banco de Sangre de Extremadura, dirigido por José María Brull, hematólogo.

El Banco regional de leche materna de nuestra comunidad es uno de los 6 bancos regionales de España (Aragón, Baleares, Castilla-León, Cataluña y Galicia), junto a otros bancos en los en los hospitales Doce de Octubre (Madrid), La Fe (Valencia), Virgen de las Nieves (Granada) y Virgen del Rocío (Sevilla).

Los principales beneficiarios de la leche donada son los grandes prematuros y niños de muy bajo peso cuyas madres no puedan

amamantarlos, en especial aquellos con problemas digestivos. Entre los beneficios de la alimentación con leche materna donada están, entre otros, la disminución en la incidencia de enterocolitis necrotizante, la mejora de la tolerancia digestiva y del crecimiento posnatal.

Funcionamiento del Banco de Leche de Extremadura y el papel del Pediatra de AP:

El Banco De Leche funciona siguiendo un proceso que comienza con la captación y selección de las donantes, seguido por la recogida de leche y transporte al Banco de Leche, el procesamiento de la leche de banco, su dispensación y administración a los centros que la solicitan (unidades con cuidados intensivos neonatales), y por último de mantener los requisitos de seguridad de la leche de Banco (pasteurización y controles microbiológicos). (Figura 1)



Figura 1. Funcionamiento del Banco de Leche de Extremadura



El primer punto, en la captación y selección de donantes, es en donde el pediatra de atención primaria y la enfermera pediátrica tienen un papel fundamental.

Es en los primeros controles de los recién nacidos, cuando una madre ha conseguido establecer una lactancia materna adecuada, el mejor momento para motivar a las madres a la donación. De hecho las madres donantes con una lactancia de menos de tres meses son las que consiguen unas donaciones de mayor volumen comparadas con otras donantes de lactancia de mayor duración (12l más de media que las que tenían un tiempo >6m). Estas donantes con lactancia de menos de tres meses, son captadas en su mayor parte a través de profesionales sanitarios, a diferencia de las que son captadas a través de otras donantes, grupos de apoyo a la lactancia, medios de comunicación, redes sociales o que suelen tener una lactancia de mayor evolución.

Pueden ser donantes las madres que estén amamantando y cuenten con leche suficien-

te, siempre y cuando tengan buena salud y unos hábitos de vida saludables. No pueden ser donantes, las madres que padezcan ciertas enfermedades infecciosas o crónicas (hepatitis, SIDA, ...), que tomen determinados medicamentos o productos de parafarmacia, que consuman tóxicos como alcohol, tabaco o drogas, o que tengan conductas de riesgo para contraer enfermedades de transmisión sexual.

Como hacerse donante:

El proceso de hacerse donante (Figura 2) comienza con el contacto inicial que se puede realizar con el Banco de Sangre de Extremadura a través de contacto telefónico (924 314 686) o electrónico (bancodesangre@ses.juntaextremadura.net) o con los pediatras de atención primaria, matronas y unidades de neonatología. En este primer contacto el profesional sanitario realizará la entrevista personal, en donde se solicita a la madre datos sobre hábitos y antecedentes de salud para determinar su idoneidad como donante. Tanto el consentimiento informado,



Figura 2. Proceso para hacerse donante de leche humana



que las madres deben firmar, como el documento para la entrevista están disponibles en el gestor documental del Jara en el apartado de Banco de leche, junto a otros documentos que pueden ser de utilidad a los profesionales implicados en la selección de donantes.

En este momento se le debe facilitar a la potencial donante información del procedimiento para la extracción de leche y su conservación, y sería en esta misma primera visita el momento ideal para realizar la extracción de sangre requerida para descartar enfermedades infecciosas transmisibles. Esta analítica es imprescindible y no es sustituible por las serologías realizadas durante la gestación. No precisa ayunas, y se deben extraer una muestra de sangre suficiente para 2 botes de hemograma (tapón lila) y dos de suero. Los botes se envían junto con la entrevista completada y el consentimiento informado al servicio de hematología correspondiente (con el resto de analíticas de centro de salud) en sobre cerrado identificado para el Banco de leche, no siendo necesario adjuntar volantes de petición de analítica.

Una vez que se procesan las muestras, el banco de sangre contacta telefónicamente o vía correo electrónico con la donante para informarle del resultado de la analítica, e informarle de que recibirá en su domicilio una caja con el material necesario para la donación. Este material incluye un sacaleches manual, una bolsa térmica para el transporte de la leche congelada, hojas de instrucciones e informativas sobre el procedimiento de extracción, botes estériles, pegatinas identificativas y un tríptico informativo del Banco de Leche de Extremadura.

Estos trípticos informativos se pueden solicitar en: 924314686, 23000 o bancodesangre@salud.juntaex.es.

Después de que la madre comience con las extracciones la leche donada podrá ser almacenada en el congelador hasta dos semanas, que es el plazo máximo para llevarlas a los puntos de recogida. Estos puntos de recogida son los mismos que los del Banco de Sangre (Figura 3). En las próximas semanas esta planeado poner en marcha una ruta semanal de recogida de leche en el domicilio de la donante para aquellas mamás que no vivieran en las ciudades con hospital.

PUNTOS FIJOS DE DONACIÓN EN EXTREMADURA			
MUNICIPIO	LUGAR	HORARIO DE DONACIONES	Dirigirse a:
BADAJOZ	Hospital Infanta Cristina	Lunes a viernes de 9:00 a 13:00 h.	Banco de Sangre / Hdad de donantes de sangre de Badajoz (segunda planta)
BADAJOZ	Hospital Materno Infantil	Lunes a viernes de 11:00 a 13:30 h.	Banco de Sangre (primera planta)
CÁCERES	Hospital "San Pedro de Alcántara"	Lunes a viernes de 10:00 a 14:00 h.	Banco de Sangre
CORIA	Hospital "Ciudad de Coria"	Lunes a viernes de 10:30 a 13:00 h.	Banco de Sangre
DON BENITO / VILLANUEVA DE LA SERENA	Hospital Don Benito-Villanueva	Lunes a viernes de 10:00 a 13:00 h.	Banco de Sangre (entrada por consultas externas)
LLERENA	Hospital de Llerena	Lunes a viernes de 9:30 a 12:30 h.	Banco de sangre (planta baja)
MÉRIDA	Hospital de Mérida	Lunes a viernes de 10:00 a 13:00 h.	Banco de Sangre
MÉRIDA	Banco de Sangre y Tejidos de Extremadura	Lunes a viernes de 9:00 a 14:30 h.	Banco de Sangre y Tejidos de Extremadura
NAVALMORAL DE LA MATA	Hospital "Campo Arañuelo"	Lunes a viernes de 9:00 a 13:00 h.	Banco de Sangre
PLASENCIA	Hospital "Virgen del Puerto"	Lunes a viernes de 10:00 a 14:00 h.	Banco de Sangre
ZAFRA	Hospital de Zafra	Lunes a viernes de 9:00 a 13:00 h.	Banco de Sangre

Figura 3: Puntos fijos de recepción de leche donada



Durante el proceso de donación puede ser necesario interrumpir la donación temporalmente o de manera definitiva en algunas circunstancias, que se pueden consultar detalladamente en la guía G-BLM 103 disponible en el gestor documental del Jara. A modo de ejemplo:

- Infección aguda: se pueden aceptar como donantes las mujeres con infecciones banales (que no han necesitado tratamiento antibiótico) de vías respiratorias altas (resfriado común, faringitis,...) siempre que se encuentren bien y hayan reanudado su actividad normal. Un cuadro de fiebre 38°C, asociado a síndrome gripal (astenia, quebrantamiento general, cefalea, mialgias), excluye temporalmente hasta transcurridas 48 horas del cese de los síntomas. En caso de tratamiento antibiótico, antiviral o antifúngico, exclusión temporal hasta 48 horas después de la última dosis.
- Mastitis: exclusión temporal hasta 7 días de la curación del proceso, siempre que hayan pasado 48 horas de la finalización del tratamiento antibiótico.
- Tatuajes: exclusión temporal de 4 meses.
- Medicamentos: www.e-lactancia.org: se admiten riesgo 0 y 1

La donante puede dejar de serlo en cualquier momento, ya que no adquiere ningún tipo de compromiso ni en cuanto a duración ni en cuanto a cantidad de leche a donar. Únicamente se le pide que informe al Banco de Sangre de Extremadura de cualquier cambio en su estado de salud, o si comienza a tomar alguna medicación no comunicada en la entrevista inicial.



Red Española de Estudio de la Tuberculosis Infantil



Estimado amigo,

El motivo de esta carta es informarte de la creación de la Red Española de Estudio de la Tuberculosis Infantil (pTB-red), y al mismo tiempo invitarte a participar en ella.

La Tuberculosis continúa siendo una pandemia global responsable de importante morbimortalidad en el mundo. A pesar de la importancia de la enfermedad, no conocemos la verdadera incidencia de enfermedad TB ni el impacto epidemiológico en población pediátrica de nuestro país. Además, las estrategias de diagnóstico y tratamiento son muy heterogéneas, carentes de control de calidad y con escasa repercusión en la mejora de la práctica clínica.

PTBred se abre con el fin de conocer el impacto de esta enfermedad infantil en nuestro medio y de analizar las tendencias de abordaje en cuanto al diagnóstico, tratamiento y seguimiento, con el fin de homogeneizar dichas estrategias y mejorar la práctica clínica en el futuro. Una prioridad de la red es la promoción de la investigación pediátrica en TB infantil, tanto a nivel nacional como internacional.

PTBred cuenta con el apoyo de la Asociación Española de Pediatría, la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica y ha sido presentada en varios Congresos de Infectología y en el Congreso Nacional de Pediatría.

Disponemos de una base de datos online abierta a todos los pediatras investigadores de distintas subespecialidades con el fin de conocer información relevante desde el punto de vista epidemiológico y clínico. Esta base de datos se diseñó de acuerdo con la base de datos de la red europea pTBnet, en la que pTBred participa activamente.

Solamente hace falta conocer los datos sobre epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes siempre con consentimiento de los padres o tutores. No supone ningún control clínico extra para los pacientes ni pruebas diagnósticas añadidas. La introducción de los datos será realizada exclusivamente por los investigadores principales por lo que no debe suponer una carga extra de trabajo para el día a día de los Pediatras. Sólo necesitamos vuestra colaboración facilitando los datos de los pacientes que hayáis visto en la consulta con enfermedad tuberculosa desde el 1 de Enero de 2016 y haciendo partícipes a las familias con el consentimiento de participación anónima.

Quedamos a tu disposición para cualquier duda que pueda surgir y esperamos tu participación con un simple correo electrónico o llamada.

Elena Del Castillo Navío, investigadora colaboradora de pTBred.

edelcastillonavio@gmail.com

CS. CIUDAD JARDIN: ext 41543



"HABLEMOS DE SUEÑO. CÓMO ABORDAR SUS PROBLEMAS EN LA CONSULTA"

Ignacio J. Cruz Navarro.
Pediatra. Centro de Salud de Montequinto.
Dos Hermanas (Sevilla).
Contacto: ignaciocruznav@gmail.com

RESUMEN

La valoración del sueño infantil por el pediatra debería formar parte de su rutina clínica, como la evaluación de la alimentación o el crecimiento. El pediatra de atención primaria es el profesional mejor situado y capacitado para conocer el sueño de sus pacientes, promover unos hábitos de sueño saludables, detectar precozmente sus posibles problemas y trastornos, orientar su diagnóstico, recomendar medidas terapéuticas básicas y derivar al especialista que sea preciso, coordinando el seguimiento.

Hasta un tercio de los niños y adolescentes presentan un problema o un trastorno de sueño. Son a menudo infravalorados por los padres y por el pediatra.

La evaluación clínica del sueño infantil es un acto médico que, como tal, requiere una sistemática: anamnesis, exploración física, ocasionalmente exámenes complementarios, emisión de un juicio clínico y adopción de medidas terapéuticas, cuando proceda.

Para llevar a cabo la evaluación del sueño se dispone de una serie de herramientas básicas:

- Observación de la conducta.
- Anamnesis y preguntas clave.
- Autorregistros (agenda de sueño).
- Cuestionarios.
- Videograbación del sueño.

La intervención más importante del pediatra en cuanto al sueño infantil es la educación de unos hábitos correctos. Con una adecuada educación a los padres y cuidadores desde el nacimiento del niño, la mayoría de los problemas del sueño podrían prevenirse.

La mejor manera de abordar los problemas de sueño en la consulta es evitar su aparición mediante la transmisión a las familias de unos hábitos de sueño correctos.

CONCEPTO, FISIOLOGÍA Y DESARROLLO DEL SUEÑO

El sueño es un estadio fisiológico recurrente de reposo del organismo, que se caracteriza por una inacción relativa, con ausencia de movimientos voluntarios y aumento del umbral de respuesta a estímulos externos, fácilmente reversible. Es una conducta observable diferente de la vigilia, con la que está íntimamente relacionado, expresando distintos tipos de actividad cerebral. Los dos estados se integran en un conjunto funcional denominado ciclo vigilia-sueño, cuya aparición rítmica es circadiana y resultado de la interacción de diferentes áreas a nivel del troncoencéfalo, diencefalo y corteza cerebral¹.

El sueño es un estado de reposo que utiliza el organismo para recuperarse de los esfuerzos sufridos durante el periodo de vigilia, resultando una conducta natural, periódica, transitoria y reversible, prácticamente universal en el reino animal y cuyo último sentido biológico no se conoce todavía. Está presente durante toda la vida de las personas, pero con características distintas a lo largo de la misma.

Su función exacta resulta desconocida, aunque se sabe que su privación causa somnolencia, alteración del rendimiento, de la vigilancia, de la atención y concentración. Existen diversas hipótesis sobre su función:

- 1) Restaurativa: necesidad de sueño NoREM para la restauración de los tejidos y del sueño REM para la restauración del tejido cerebral y sus funciones.
- 2) Conservación de la energía.
- 3) Adaptativa.
- 4) Refuerzo y consolidación de la memoria.
- 5) Mantenimiento de la integridad sináptica de la red neural.



6) Termorregulación.

A lo largo de la vida, el comportamiento del sueño varía dependiendo de los ciclos biológicos intrínsecos y del entorno, objetivándose cambios vinculados al desarrollo psicomotor y a condicionantes educativos, familiares, laborales y sociales³.

A partir de la 30^a semana de gestación, se inicia la diferenciación de los ciclos sueño/vigilia en el feto. Se organizan el sueño tranquilo (conducta tranquila, sin movimientos corporales y una respiración regular), que equivale al sueño noREM del adulto, y el sueño activo (ojos cerrados, con una atonía muscular axial pero con mioclonias, movimientos faciales: risas, muecas... y movimientos oculares), difícil de diferenciar de la vigilia, y que equivale al sueño REM del adulto. Existe también un sueño indeterminado, con características de ambos⁴.

Durante las últimas semanas de la gestación va disminuyendo el sueño activo y aumentando la cantidad de sueño tranquilo, de forma que en el recién nacido a término el sueño activo ocupa el 60% del total del tiempo de sueño. Hasta los 3 meses de edad el lactante pasa de la vigilia al sueño activo directamente.

El sueño activo es el mayoritario en el recién nacido, produciéndose un descenso gradual de su duración hasta los 2-3 años, manteniéndose desde entonces la duración prácticamente estable durante toda la vida del sujeto.

En el adulto se establecen dos fases de sueño bien diferenciados: el sueño con movimientos oculares rápidos, conocido como sueño REM (*rapid eye movement*) o sueño paradójico, que se asocia con una muy marcada reducción del tono muscular, con una elevada actividad neuronal y en la que aparecen las ensoñaciones, y la fase de sueño de ondas lentas, conocido como sueño noREM (*Non Rapid Eye Movement*).

El sueño noREM se subdivide en 4 estadios, correspondiendo las dos primeros al sueño ligero (fases de adormecimiento y transición en las que disminuye el grado de actividad cerebral):

1.El estadio 1, es el más corto y se corresponde con la fase de sueño más ligero.

2.El estadio 2 supone más del 50% del tiempo total de sueño.

3.Los estadios 3 y 4 corresponden al denominado sueño delta; siendo este el sueño más profundo y reparador.

Durante el periodo de sueño nocturno se alternan de manera cíclica (4 a 6 veces cada noche) el sueño REM y noREM. Al inicio de la noche predomina el sueño delta y a medida que se avanza ocupa cada vez menos tiempo, mientras que la duración de los periodos de sueño REM aumenta en los sucesivos ciclos.

A los 5-6 meses de vida se va estableciendo el ritmo circadiano debido a la maduración del núcleo supraquiasmático del hipotálamo.

Los despertares nocturnos son fisiológicos, aparecen en un 20-40% de los niños menores de 3 años y en un 15% a los 3 años de edad. Las siestas son normales hasta los 3-4 años de edad.

En la adolescencia se observa una tendencia fisiológica a retrasar el inicio nocturno del sueño y una disminución gradual del tiempo total de sueño a expensas sobre todo del sueño no REM⁵.

PROBLEMAS Y TRASTORNOS DEL SUEÑO INFANTIL

De forma práctica, se pueden diferenciar las alteraciones en el sueño de los niños en problemas del sueño y trastornos del sueño. Los problemas del sueño son patrones de sueño que son insatisfactorios para los padres, el niño o el pediatra. No todos los problemas del sueño son anomalías ni todos precisan tratamiento. Los trastornos del sueño, por el contrario, se definen como una alteración real, no una variación, de una función fisiológica que controla el sueño y opera durante el mismo.

Se estima que aproximadamente entre un 25 y un 30% de los niños menores de 5 años de edad presentan problemas o alteraciones del sueño de diverso orden⁶. Se sabe que estos problemas presentan una tendencia familiar, de forma que en los hijos de padres con hábitos de sueño irregulares y que se acuestan tarde se asocian más pro-



blemas de sueño, somnolencia diurna y hábitos alimentarios irregulares⁷.

Un sueño inadecuado por calidad o cantidad puede causar somnolencia, cefalea, dificultades de atención y déficits cognitivos y conductuales (depresión, ansiedad) que afectan significativamente a la calidad de vida de los niños y sus familias⁸. Los trastornos de sueño afectan y se ven afectados por los problemas de salud coexistentes. Estos problemas no tienen tendencia a desaparecer⁹ y tienden a cronificarse y a tener peor solución con el paso de los años¹⁰.

Los problemas y trastornos del sueño no han constituido tradicionalmente un motivo de consulta frecuente para los pediatras, siendo con frecuencia infravalorados por los padres y por el pediatra. En una encuesta realizada en EEUU por la National Sleep Foundation¹¹ en el año 2004 solo un 10% de los padres habían consultado al pediatra sobre algún problema de sueño de su hijo/a. En la misma encuesta, la mitad de los pediatras nunca preguntaba a las familias acerca del sueño de sus hijos.

La evaluación del sueño infantil por el pediatra debería ser tan natural y formar parte de su rutina como la valoración de la alimentación, el ejercicio físico, el crecimiento o el desarrollo psicomotor¹². El pediatra de atención primaria es el profesional mejor situado y capacitado para conocer el sueño de sus pacientes, promover unos hábitos de sueño saludables, detectar precozmente sus posibles problemas y trastornos, orientar su diagnóstico, recomendar medidas terapéuticas básicas y derivar al especialista cuando sea preciso, coordinando el seguimiento. Y la mayoría de los pediatras vemos estos cometidos como nuestros¹³.

Existen diversas clasificaciones sobre los trastornos del sueño, entre otras están la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, Manual diagnóstico y codificado, 2.ª edición (ICSD-2)¹⁴ de la Academia Americana de Medicina del Sueño y la clasificación según el Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, 4ª edición texto revisado (DSM-IV-TR)¹⁵.

De una forma eminentemente práctica y siguiendo la clasificación de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño

en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria (GPCTIASAP)³ publicada en nuestro país en el año 2011 se pueden distinguir 3 categorías:

- 1) El niño al que le cuesta dormirse: insomnio por higiene del sueño inadecuada, insomnio conductual, síndrome de piernas inquietas, síndrome de retraso de fase.
- 2) El niño que presenta eventos anormales durante la noche: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño pediátrico (SAHS), sonambulismo, terrores del sueño o nocturnos, despertar confusional, pesadillas, movimientos rítmicos del sueño.
- 3) El niño que se duerme durante el día: privación crónica del sueño de origen multifactorial, narcolepsia.

La valoración clínica del sueño infantil es un acto médico que requiere de una sistemática: anamnesis, exploración física, ocasionalmente exámenes complementarios, emisión de un juicio clínico y adopción de medidas terapéuticas, cuando proceda.

Para poder llevar a cabo la evaluación del sueño de los pacientes, el pediatra de atención primaria dispone de una serie de herramientas básicas:

- 1) Observación de la conducta.
- 2) Anamnesis y preguntas clave.
- 3) Autorregistros (agenda de sueño).
- 4) Cuestionarios.
- 5) Videograbación del sueño.

1) Observación de la conducta: es básica en la evaluación del niño con problemas de sueño. Hay que observar las consecuencias diurnas del sueño nocturno de mala calidad o cantidad, valorando el comportamiento del niño y su interacción con su entorno: con su familia (padres, hermanos, cuidadores) y con sus contactos escolares y sociales.

2) Preguntas clave: indagar sobre la existencia de despertares frecuentes (son significativos más de 3-5 requerimientos/noche y más de 3 noches/semana en niños mayores de un año), si el niño tarda más de media hora en dormirse, si llora al hacerlo, si presenta una respiración bucal, ronca cada noche o hace pausas de apnea, si es



difícil de despertarlo por la mañana o está excesivamente irritable al hacerlo, si presenta excesiva somnolencia diurna, síntomas de hiperactividad u otros trastornos del comportamiento, cefaleas con frecuencia o dolores de crecimiento, o si su comportamiento mejora cuando duerme más.

3) Agenda de sueño: el conocimiento de los horarios de sueño y vigilia durante las 24 horas del día es fundamental y se puede obtener de forma fácil con una agenda/diario de sueño, instrumento de gran utilidad. El profesional sanitario puede sugerir a los padres del paciente que lleven un registro de la hora a la que se acuesta, el tiempo que está despierto en la cama antes de dormirse, la frecuencia con que se despierta durante la noche, la hora a la que se levanta por la mañana y/o cómo se siente por la mañana (calidad del sueño) (Fig. 1).

4) Cuestionarios: Hay cuestionarios sencillos para el despistaje general de los trastornos del sueño en pediatría. Existen también otros más complejos y específicos que requieren mayor tiempo en su cumplimentación y sirven para orientar en problemas específicos de sueño pediátrico, como para-

somnias o trastornos respiratorios durante el sueño.

Los cuestionarios que se proponen para cribado general de problemas de sueño son:

1. Cuestionario BISQ (Brief Infant Sleep Questionnaire)¹⁶. Herramienta de cribado dirigida a detectar factores de riesgo de muerte súbita del lactante, rutinas para dormir y detección de problemas de sueño en lactantes hasta los 2 años de edad (Tabla 1).

2. Cuestionario BEARS (B=Bedtime Issues, E=Excessive Daytime Sleepiness, A=Night Awakenings, R=Regularity and Duration of Sleep, S=Snoring)¹⁷. Para niños de 2 a 18 años, valora 5 aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño y presencia de ronquido (Tabla 2).

Una vez que se ha detectado que puede existir un problema de sueño mediante los cuestionarios de cribaje anteriormente citados, se puede utilizar otro más detallado para orientar hacia trastornos más concretos de sueño pediátrico:

Figura 1. Agenda / diario del sueño.

Centro de salud de		Agenda de sueño de																								
Pediatría																										
Día	D/F	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	
1																										
2																										
3																										
4																										
5																										
6																										
7																										
8																										
9																										
10																										
11																										
12																										
13																										
14																										
15																										

Rellenar las horas que esté durmiendo y dejar en blanco cuando esté despierto. Marcar con una flecha hacia abajo ↓ al acostarle y con una flecha hacia arriba ↑ cuando se levante. D/F: Domingos o festivos.

Ejemplo: duerme hasta las 4 de la madrugada. Se levanta a las 4 y se acuesta a las 4,15. Permanece despierto hasta las 5,30 y en ese momento se queda dormido hasta las 9. A las nueve se levanta. A las 15 horas se le acuesta durmiéndose a las 15,15 y levantándose a las 16,30. A las 20,30 horas se le acuesta, durmiéndose de 21 a 23 horas. De 23 a 0 horas permanece despierto.

Día	F/D	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23



Tabla 1. Cuestionario BISQ (Brief Infant Sleep Questionnaire): Herramienta de cribado dirigida a detectar factores de riesgo de muerte súbita del lactante, rutinas para dormir y detección de problemas de sueño en lactantes hasta los 2 años de edad¹⁶.

BISQ^{102,103} (Brief Infant Sleep Questionnaire), breve cuestionario del sueño. Adaptado de Sadeh, A.

Debe contestar una única respuesta, la que le parezca más apropiada.

Nombre de la persona que rellena la encuesta:

Parentesco con el niño:

Fecha:

Nombre del niño/a:

Fecha de nacimiento:

Niño Niña

Cómo duerme: en cuna en su habitación

En cuna en la habitación de los padres

En la cama con los padres

En cuna en la habitación de hermano

Otra (especificar):

¿Cuánto tiempo duerme su hijo/a por la noche? (a partir de las 9 de la noche): Horas: Minutos

¿Cuánto tiempo duerme su hijo/a por el día? (a partir de las 9 de la mañana): Horas: Minutos:

¿Cuánto tiempo está su hijo/a despierto por la noche? (de 12 a 6 de la mañana): Horas: Minutos

¿Cuántas veces se despierta por la noche?:

¿Cuánto tiempo le cuesta coger el sueño por la noche? (desde que se le acuesta para dormir): Horas: Minutos:

¿A qué hora se suele quedar dormido/a por la noche? (primer sueño): Horas: Minutos:

¿Cómo se duerme su niño/a?:

Mientras come

Acunándolo

En brazos

El sólo/a en su cuna

El sólo/a en presencia de la madre/padre

Escala de trastornos del sueño para niños de Bruni (SDSC) (Sleep disturbance Scale for Children)¹⁸. Consta de 27 ítems y está diseñada para detectar trastornos del sueño en general. Evalúa los últimos 6 meses. Su consistencia interna es mayor en los controles (0,79), se mantiene con un nivel satisfactorio en los niños con trastornos del sueño (0,71) y la fiabilidad test/pretest es satisfactoria para el total (r = 0,71) y para la puntuación de cada ítem de forma individual (Tabla 3).

Por último, existen otros cuestionarios y escalas específicas para ayudar en el diagnóstico de alguno de los trastornos del sueño en particular. Entre ellas destacan: el Cuestionario del Sueño Pediátrico de Chervin (PSQ) (Pediatric Sleep Questionnaire) y la Escala FLEP (Frontal Lobe Epilepsy and Parasomnias).

5) Videograbación del sueño: El vídeo doméstico es una herramienta accesible para todas las familias, que puede ser muy útil en la consulta de pediatría orientada al diagnóstico de los trastornos del sueño. Su utilidad se centra fundamentalmente en la valoración de los trastornos respiratorios durante el sueño, las parasomnias con movimientos rítmicos y los movimientos periódicos de extremidades.

HI GIENE DE SUEÑO

El sueño, como toda conducta humana, es susceptible de mejora, de que se lleven a cabo ciertas modificaciones para dormir mejor. Este proceso de modificación de la conducta de sueño debe ser adaptativo, porque el sueño de los bebés y de los niños se encuentra sometido a una lenta maduración a lo largo de su vida.



Tabla 2. Cuestionario BEARS (B=Bedtime Issues, E=Excessive Daytime Sleepiness, A=Night Awakenings, R=Regularity and Duration of Sleep, S=Snoring). Para niños de 2 a 18 años, valora 5 aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño y presencia de ronquido¹⁷.

2-5 años		6-12 años		13-18 años	
B= Problemas para acostarse (bedtime problems) E= Somnolencia diurna excesiva (excessive daytime sleepiness) A= Despertares durante la noche (awakenings during the night) B= Regularidad y duración del sueño (regularity and duration of sleep) S= Ronquidos (snoring)					
1. Problemas para acostarse	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? (P) ¿Tienes algún problema a la hora de acostarte? (N) 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N) 		
2. Somnolencia diurna excesiva	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? ¿Todavía duerme siestas? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N) 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? (N) 		
3. Despertares durante la noche	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) ¿Te despiertas mucho por la noche? (N) ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N) 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Te despiertas mucho por la noche? ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N) 		
4. Regularidad y duración del sueño	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? ¿A qué hora? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿A qué hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? ¿Y los fines de semana? ¿Vd. piensa que duerme lo suficiente? (P) 	<ul style="list-style-type: none"> ¿A qué hora te vas a la cama los días que hay colegio? ¿Y los fines de semana? ¿Cuánto tiempo duermes habitualmente? (N) 		
5. Ronquidos	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P) 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P) 		

P: Preguntas dirigidas a los padres; N: preguntar directamente al niño.

La intervención más importante del pediatra en cuanto al sueño infantil es el contribuir a la educación de unos hábitos correctos¹². Con una adecuada educación por parte de los padres y cuidadores desde el nacimiento del niño, la mayoría de los trastornos del sueño podrían prevenirse. Es importante que los profesionales pregunten, informen y eduquen sobre las características del sueño en la infancia y adolescencia.

Esta actividad de información y formación

por parte del pediatra a las familias debería de tener un enfoque multidisciplinar, y contar por supuesto con la colaboración del resto de profesionales implicados en la salud del niño, de los profesionales de educación, de los servicios comunitarios y del resto de la sociedad en su conjunto para poder abordar el sueño de los niños en su ámbito y dimensión familiar, social y cultural¹⁹.



Tabla 3. Escala de trastornos del sueño para niños de Bruni (SDSC) (Sleep disturbance Scale for Children)¹⁸. Consta de 27 ítems y está diseñada para detectar trastornos del sueño. Evalúa los últimos 6 meses.

1. ¿Cuántas horas duerme la mayoría de las noches?				
1 9-11 h	2 8-9 h	3 7-8 h.	4 5-7 h	5 < 5 h
2. ¿Cuánto tarda en dormirse?				
1 < 15 m	2 15-30 m	3 30-45 m	4 45-60 m	5 > 60 m
En las siguientes respuestas, valore:				
1 = nunca;				
2 = ocasionalmente (1-2 veces al mes);				
3 = algunas veces (1-2 por semana);				
4 = a menudo (3-5 veces/semana);				
5 = siempre (diariamente).				
3. Se va a la cama de mal humor				
4. Tiene dificultad para coger el sueño por la noche				
5. Parece ansioso o miedoso cuando "cae" dormido				
6. Sacude o agita partes del cuerpo al dormirse				
7. Realiza acciones repetitivas tales como rotación de la cabeza para dormirse				
8. Tiene escenas de "sueños" al dormirse				
9. Suda excesivamente al dormirse				
10. Se despierta más de dos veces cada noche				
11. Después de despertarse por la noche tiene dificultades para dormirse				
12. Tiene tirones o sacudidas de las piernas mientras duerme, cambia a menudo de posición o da "patadas" a la ropa de cama				
13. Tiene dificultades para respirar durante la noche				
14. Da boqueadas para respirar durante el sueño				
15. Ronca				
16. Suda excesivamente durante la noche				
17. Usted ha observado que camina dormido				
18. Usted ha observado que habla dormido				
19. Rechina los dientes dormido				
20. Se despierta con un chillido				
21. Tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente				
22. Es difícil despertarlo por la mañana				
23. Al despertarse por la mañana parece cansado				
24. Parece que no se pueda mover al despertarse por la mañana				
25. Tiene somnolencia diurna				
26. Se duerme de repente en determinadas situaciones				
				Total
Inicio y mantenimiento del sueño: preguntas 1, 2, 3, 4, 5, 10 y 11				
Síndrome piernas inquietas/ Síndrome movimiento periódico extremidades/ Dolores de crecimiento: pregunta 12				
Trastornos respiratorios del sueño: preguntas 13, 14 y 15				
Desórdenes del arousal preguntas 17, 20 y 21				
Alteraciones del tránsito vigilia/sueño: preguntas 6, 7, 8, 12, 18 y 19				
Somnolencia diurna excesiva/déficit: preguntas 22, 23, 24, 25 y 26				
Hiperhidrosis del sueño: preguntas 9 y 16				
				Línea de corte: 39
Inicio y mantenimiento: 9,9 ± 3,11				
Síndrome piernas inquietas: 3				
Trastornos respiratorios del sueño: 3,77 ± 1,45				
Desórdenes del arousal: 3,29 ± 0,84				
Alteraciones del tránsito vigilia/sueño: 8,11 ± 2,57				
Excesiva somnolencia: 7,11 ± 2,57				
Hiperhidrosis: 2,87 ± 1,69				
Interpretación: La línea de corte está situada en 39. Esto significa que si de la suma de las puntuaciones de todas las preguntas se alcanza esta cifra se puede sospechar que existe un trastorno de sueño y hay que analizar las puntuaciones de cada grupo de trastorno. Para cada grupo se vuelve a indicar su puntuación de corte y el intervalo para considerar si el niño puede presentar ese trastorno.				



Para educar en cualquier área en general no hay sistemas buenos o malos, sino diferentes. El mejor sistema es el que se acopla más armónicamente a cada unidad familiar y sigue los criterios culturales dominantes.

Los aspectos esenciales en los que debe basarse la labor de prevención son los siguientes²⁰:

1) A pesar de que la transición vigilia-sueño es sobre todo una función biológica, también está modulada por los factores psicosociales y el tipo de educación o cuidados que reciben los niños.

2) Las relaciones entre los padres y su hijo durante el día son importantes para desarrollar los hábitos relacionados con el sueño.

3) Debido a que el sueño en nuestro ámbito sociocultural implica tradicionalmente la separación del cuidador del niño, deben valorarse las separaciones progresivas durante el día en función de las creencias familiares sobre los cuidados que se deben proporcionar a los niños, el estilo de educación y el tipo de apego.

4) No hay una fórmula universal que sea perfecta para todos los niños y para todas las familias. Los distintos modelos de acostar a los niños (en solitario, compartir habitación con los hermanos, o con los padres, compartir lecho con los padres...) dependen del significado social y psicológico que tiene para las relaciones intrafamiliares el modelo elegido por los padres (no obligado por la conducta del niño).

5) La obligación como padres no es la de dormir al niño, sino la de facilitarle que sea él quien concilie el sueño y aprenda a dormirse solo.

Entonces, ¿cómo definir qué es una correcta higiene de sueño? La National Sleep Foundation en su encuesta nacional sobre hábitos de sueño del 2004¹¹ definió como "pobre higiene de sueño" ciertas circunstancias que se asociaban a un sueño infantil de peor cantidad o calidad:

La necesidad de presencia de un progenitor junto al niño al dormirse éste.

Acostarse a una hora más tardía.

En niños mayores de 3 años la ausencia de una rutina estructurada de sueño.

La existencia de un aparato de TV, ordenador, videojuegos, móviles u otras pantallas electrónicas en el dormitorio del niño.

El consumo regular de bebidas que contengan cafeína en niños de más de 5 años.

La GPCTSI AAP establece una serie de recomendaciones sobre medidas preventivas para los trastornos del sueño, en las que se tiene en cuenta las características del sueño en cada edad, haciendo especial hincapié en la conveniencia de informar a los padres, cuidadores y/o adolescentes sobre dichas medidas en las visitas programadas de salud infantil.

Entre las medidas básicas de higiene de sueño para la prevención de trastornos del sueño infantil se encuentran:

1. Acostarse y levantarse todos los días, aproximadamente, a la misma hora.
2. En los niños hay que adaptar las siestas a su edad y necesidades de desarrollo. Es normal que el niño necesite dormir una siesta hasta los 4-5 años de edad. En los adolescentes, en cambio, hay que evitar las siestas durante el día.
3. Establecer una rutina presueño (20-30 minutos) de relajación antes de acostarse.
4. Mantener condiciones ambientales adecuadas para dormir (temperatura, ventilación, ruidos, luz).
5. Evitar comidas copiosas antes de acostarse, así como el consumo de alcohol, cafeína y tabaco.
7. Evitar actividades estresantes y el uso de pantallas (TV, ordenador, móvil) en las horas previas a acostarse.
8. Realizar ejercicio físico al aire libre cada día, aunque no inmediatamente antes de acostarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Programa de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud de GuíaSalud. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del



Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2009. [Fecha de acceso 9 de octubre de 2016]. Disponible http://portal.guiasalud.es/web/guest/búsquedas?p_p_id=EXT_3&p_p_lifecycle=0&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&_EXT_3_struts_action=%2Fext%2Fcontenidos%2Fvista_Previa&_EXT3_contenidoId=19114&_EXT3version=1.9&_EXT3_languageId=es_ES

EXT3version=1.9&_EXT3_languageId=es_ES

2. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007. [Fecha de acceso 9 de octubre de 2016]. Disponible en

3. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Programa de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud de GuíaSalud. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. [Fecha de acceso 9 de octubre de 2016]. Disponible en http://portal.guiasalud.es/web/guest/catalogo-gpc?p_p_id=EXT_7_INSTANCE_OJR1&p_p_lifecycle=0&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&_EXT7_INSTANCE_OJR1_struts_action=%2Fext%2Fespecifico%2Fvista_Previa&_EXT7_INSTANCE_OJR1_contenidoId=85454&_EXT7_INSTANCE_OJR1version=2.2

4. Hoppenbrouwers T, Hodgman J, Arakawa K, Geidel SA, Sterman MB. Sleep and waking states in infancy: normative studies. *Sleep*. 1988; 11: 387-401.

5. Kahn A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *J Clin Neurophysiol*. 1996; 13(3): 184-97.

6. Mindell JA, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep; diagnosis and management of sleep problems. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

7. Komada Y, Adachi N, Matsuura N, Mizuno K, Hirose K, Aritomi R, *et al*. Irregular sleep habits of parents are associated with increased sleep problems and daytime sleepiness of children. *Tohoku J Exp Med*. 2009; 219(2): 85-9.

8. Pilcher JJ, Huffcutt AI. Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*. 1996; 19: 318-26.

9. Byars KC, Yolton K, Rausch J, Lanphear B, Dean W. Prevalence, patterns, and persistence of sleep problems in the first 3 years of life. *Pediatrics*. 2012; 129(2): e276-84.

10. Owens JA. The practice of pediatric sleep medicine: results of a community survey. *Pediatrics*. 2001; 108(3): E51.

11. Mindell JA, Meltzer LJ, Carskadon MA, Chervin RD. Developmental aspects of sleep hygiene: findings from the 2004 National Sleep Foundation Sleep in America Poll. *Sleep Med*. 2009; 10(7): 771-9.

12. Babcock DA. Evaluating sleep and sleep disorders in the pediatric primary setting. *Pediatr Clin North Am*. 2011 Jun; 58(3): 543-54

13. Faruqui F, Khubchandani J, Price JH, Bolyard D, Reddy R. Sleep disorders in children: a national assessment of primary care pediatrician practices and perceptions. *Pediatrics*. 2011; 128(3): 539-46.

14. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders (ICSD-2). Diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005

15. OMS. CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: MEDITOR; 1992.

16. Sadeh A. A brief screening questionnaire for infant sleep problems: validation and findings for an Internet sample. *Pediatrics*. 2004; 113(6): e570-7.

17. Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. *Sleep Med* 2005; 6(1): 63-9.

18. Bruni O, Ottaviano S, Guidetti V, Romoli M, Innocenzi M, Cortesi F, *et al*. The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *J Sleep Res* 1996; 5(4): 251-61.

19. Bonuck KA, Blank A, True-Felt B, Chervin R. Promoting sleep health among families of young children in head start: protocol for a social-ecological approach. *Prev Chronic Dis*. 2016. Sep 1; 13: E121.

20. Grupo Pediátrico de la Sociedad Española de Sueño (SES), Grupo de Sueño de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Medidas preventivas de los problemas del sueño desde el nacimiento hasta la adolescencia. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(4): 167-73.



CLAUDICACIÓN DE LA MARCHA EN EL NIÑO. EVALUACIÓN Y ABORDAJE DE PROBLEMAS ORTOPÉDICOS FRECUENTES

Juan Antonio Constantino Cabrera
Traumatología Infantil.
Hospital Perpetuo Socorro
- Materno Infantil de Badajoz.

Introducción

La cojera es una entidad muy frecuente en la población infantil. Puede ser secundaria a múltiples causas, que van desde procesos benignos, tales como, una epifisiolisis de tobillo desapercibida, hasta procesos graves, como una artritis séptica o una neoplasia maligna. Es muy importante que el clínico aborde cada paciente, de una manera ordenada y sistemática, para evitar errar o retrasar el diagnóstico correcto.

Anamnesis

Es de vital importancia una adecuada historia clínica que responda a una serie de cuestiones.

1. *¿Es dolorosa la cojera?* En caso afirmativo intentar responder a las siguientes cuestiones.
2. *¿Cuál es el sitio del dolor?* Es quizás la cuestión más importante ya que va a guiar, entre otras cosas, la petición de pruebas de imágenes. No obstante, hay que tener en cuenta el dolor referido, ya que procesos en la cadera pueden dar dolor a nivel de la rodilla y procesos toracolumbares referirse a nivel de la ingle, por lo que la exploración debe ser sistemática y completa en todos los pacientes.
3. *¿Cuál es la duración de la cojera dolorosa?* si la cojera es de larga evolución la condición subyacente puede no ser grave, por lo contrario una cojera dolorosa de reciente inicio es más preocupante.
4. *¿Inicio del cuadro agudo o insidioso?* Traumatismo e infecciones tienen un inicio más agudo que los tumores.
5. *¿Antecedentes de traumatismos?* En ocasiones los hallazgos radiológicos son incidentales y no tienen nada que

ver con el traumatismo.

6. *¿Se acompañó el cuadro, de fiebre en su inicio?* Pensar en Artritis séptica, osteomielitis y artritis crónica juvenil.
7. *¿Se alivia el dolor con el reposo?* Si no se alivia descartar tumores y artritis séptica.
8. *¿El dolor despierta al paciente por la noche?* Si el dolor es lo suficientemente severo para despertar al paciente pensar en una causa subyacente grave.
9. *¿Existe rigidez matutina?* Descartar artritis crónica juvenil.
10. *¿Antecedente de ingesta de fármacos?* El uso de corticoides puede provocar una necrosis avascular de cadera y cierto fármacos anticonvulsivantes pueden causar raquitismo.
11. *¿Es el estado general del paciente bueno?* Infecciones musculoesqueléticas y tumores malignos pueden afectar al estado general del paciente.

Si la cojera es no dolorosa:

1. *¿Es la cojera unilateral o bilateral?* Si la claudicación es bilateral sospechar trastorno neurológico (PCI diplejía espástica, neuropatías sensitivo motoras, mielomeningoceles, distrofias musculares), displasias de caderas bilateral, malformaciones congénitas.
2. *¿Cuando se descubrió la cojera?* La cojera secundaria a malformaciones congénitas es detectada al inicio de la deambulación. La cojera que aparece en un niño con retraso en la marcha es típica de la parálisis cerebral infantil.



3. *¿Existe un deterioro progresivo de la claudicación?* En trastornos neurológicos tales como la distrofia muscular ocurre un deterioro progresivo del patrón de la marcha, este deterioro también puede observarse en pacientes con fracturas fisarias que provoquen deformidades angulares secundarias a puentes óseos.
4. *¿Cómo es el tono muscular de los miembros inferiores?* Espasticidad, hipotonía, tono normal, nos orienta sobre la causa subyacente.

Exploración Inspección

1. *¿Existe deformidad angular?* La amplia mayoría de los niños que consultan por deformidades angulares de las piernas están dentro de los límites de la normalidad. Seguimiento clínico y fotográfico periódico cada 6 meses

para disminuir la ansiedad parental es el único tratamiento necesario.

Cuando un paciente es examinado en bipedestación con sus pies y tobillos juntos las rodillas deben estar en contacto también, cualquier separación entre las rodillas en esta posición es indicativa de Genu varo (figura 1). Hablaríamos de Genu valgo si el paciente examinado en bipedestación con las rodillas juntas los maléolos tibiales no contactarían (figura 2).

El rango de normalidad varía con la edad. En el recién nacido y el lactante, el genu varo y la intratorción tibial medial son normales; representan la posición fetal de los miembros inferiores. Cuando el lactante comienza la bipedestación y la deambulación, los miembros inferiores se enderezan, esto ocurre aproximadamente a los 18- 24 meses. Posteriormente entre los 2 y 3 años se desarrolla gradualmente un genu valgo que alcanza su máximo a la edad de 4 años. Finalmente las rodillas van alineándose



Fig. 1 Genu varo bilateral, simétrico localizado a nivel de metáfisis tibial proximal



Fig. 2 Genu valgo unilateral, localizado a nivel de metáfisis tibial proximal



hasta alcanzar a los 7 años la alineación normal en ligero valgo de los miembros inferiores del adulto.

Diagnóstico diferencial deformidades fisiológicas patológicas (tabla I).

Realizar una correcta anamnesis y exploración del paciente valorando el estatus nutricional y la estatura del paciente para descartar posible raquitismos y displasia oseas; historia de trauma o infecciones previas. Las deformidades patológicas tienden a ser unilaterales y progresivas y cuando son bilaterales son asimétricas, mientras que las fisiológicas suelen ser bilaterales simétricas y regresivas. En deformidades fisiológicas las deformidades forman una suave

curva implicando el muslo y la tibia, mientras que las patológicas la deformidad esta localizada en un segmento óseo, por ejemplo metáfisis en la deformidad de Blount. Las pruebas de laboratorio calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, creatinina, urea pueden ser útiles en el caso que se sospeche una deformidad patológica de origen metabólico endocrino. Pruebas radiográficas cuando la deformidad sea severa o exista la posibilidad de ser patológica, se solicitaran telerradiografías AP y lateral en carga, de ambos miembros inferiores con las rotulas encarradas al frente.

FISIOLÓGICA	PATOLÓGICA
Simétricas	Asimétricas
Regresivas	Progresivas
Generalizadas	Localizadas en segmento óseo
Concordantes con la edad del paciente	No concordantes con la edad
Talla normal	Talla baja
No disimetría	Disimetría
Asintomáticas	Dolor Incapacidad

TABLA I: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEFORMIDADES ANGULARES



2. *¿Dismetría?* Definimos dismetría como la diferencia de longitud total entre las dos extremidades inferiores. La etiología es múltiple; traumática, paralítica, vascular, infecciosa, tumoral, malformaciones congénitas etc. Puede estar asociada a deformidades angulares dependiendo de la etiología.

¿Qué consecuencias provoca la dismetría?

0-2 cm Poca repercusión funcional
problemas cosméticos no funcionales

>2 cm Alteraciones de la marcha, siendo estas mayores a medida que aumenta la dismetría.

No existe evidencia científica clara que las dismetrías provoquen artritis escoliosis o lumbalgias .

Valoración clínica colocando bloques de madera en la pierna mas corta hasta equilibrar la pelvis (figura 3) y radiológica mediante Telerradiografía en carga de miembros inferiores con las rotulas encaradas al frente (figura 4).



FIG. 3 DISMETRÍA: MEDICIÓN CON BLOQUES DE MADERA



FIG. 4 TELERRADIOGRAFÍA EN CARGA DE MMII



3. ¿Deformidad rotacional de los miembros inferiores? Los problemas rotacionales son la causa mas frecuente de derivación al cirujano ortopédico Infantil. La inmensa mayoría de las veces es fisiológica y no requiere ningún tipo de tratamiento pero generan una gran ansiedad e inquietud en los padres .

Valoración mediante el perfil rotacional de Staheli el cual define el nivel y la severidad de la deformidad, incluye cuatro medidas:

1. Angulo de progresión del pie: Es el numero de grados que gira el pie en sentido interno (convergente) o externo (divergente) en relación con la dirección de la marcha (figura 5). Se habla de marcha convergente o divergente según sea dicho giro del pie. La mayoría de los niños camina con ángulo de progresión del pie entre 10° de rotación interna y 25 grados de rotación externa.

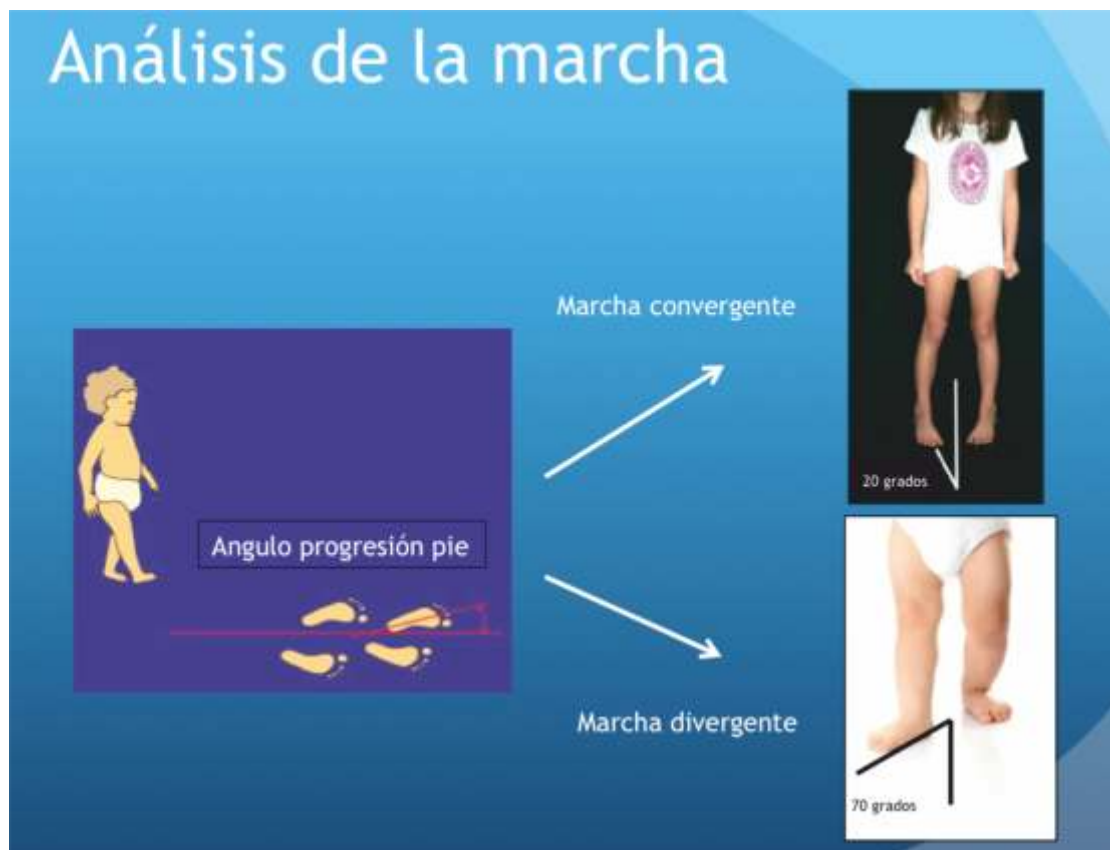


FIG. 5 TIPOS DE MARCHA SEGÚN EL ÁNGULO DE PROGRESIÓN DEL PIE



2. Arco de rotación de la cadera: Se mide con el paciente en decúbito prono flexionando las rodillas a 90° y rotando ambos muslos sin forzar. Se mide el ángulo que forma las tibias con la vertical tanto en rotación interna (figura 6) como externa (figura 7), para realizar esta última es necesario cruzar las piernas. Los valores normales cambian con la edad. El límite superior de rotación interna es de 70°

3. Ángulo muslotibial: Mide la rotación tibial. Con el paciente en decúbito prono y las rodillas flexionadas a 90° se mide el ángulo que forma el pie

con el muslo. La rotación externa aumenta con la edad. Si el pie se sitúa en rotación interna respecto al muslo se habla de intratorción tibial (figura 8), y si se dirige hacia fuera de extratorción tibial.

4. Pie: la forma de la suela del pie se valora también en decúbito prono, normalmente el borde externo del pie es recto, es decir el eje del retropié y el antepié están alineados. Un borde lateral convexo es indicativo de metatarso varo (figura 9), mientras que un borde cóncavo se observa en el pie valgo.



FIG. 6 ROTACIÓN INTERNA DE CADERAS



FIG. 7 ROTACIÓN EXTERNA DE CADERAS



FIG 8 INTRATORSIÓN TIBIAL



FIG 9 METATARSO VARO



¿*Marcha convergente*? Deambulación en rotación interna del pie en el plano transversal respecto a la dirección de la marcha, es decir los pies se dirigen hacia la línea media. Puede ser causado por una anteversión femoral (figura 10), intratorción tibial (figura 11) o metatarso varo (figura 12).

Anteversión femoral se define como la diferencia angular entre el eje del cuello del fémur y el plano transversal de la rodilla (figura 13). Al nacimiento el valor medio normal es de 40° . La anteversión femoral espontáneamente

disminuye con el crecimiento hasta alcanzar los 10° en el adulto. Es muy frecuente la sedestación en w, condiciona una marcha convergente en las que las rotulas se encaran una frente a la otra y un aumento de la rotación interna de la cadera, suelen ser niños muy activos. Normalmente se resuelve con el crecimiento y no está asociada artrosis en la vida adulta. Se considera severa si supera los 90° . Único tratamiento observación.



FIG 10 ANTEVERSIÓN FEMORAL



FIG 11 INTRATORSIÓN TIBIAL



FIG 12 METATARSO VARO

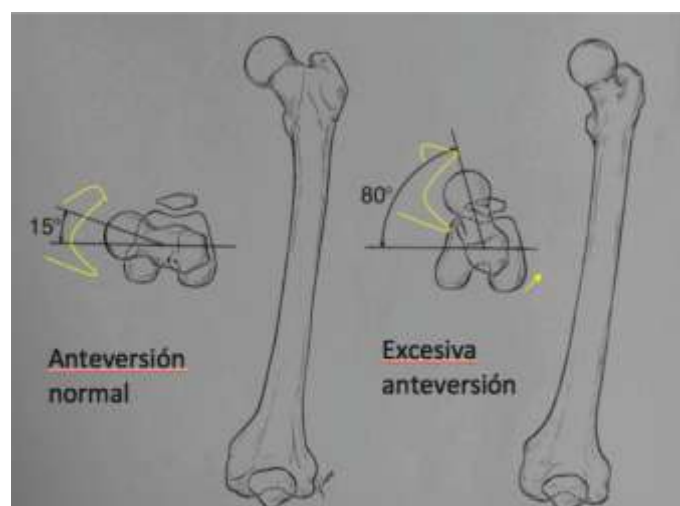


FIG 13 DEFINICIÓN DE ANTEVERSIÓN FEMORAL



Palpación

Hay que palpar sistemáticamente todas las líneas articulares y segmentos óseos desde el raquis hasta los pies, en busca de puntos dolorosos.

Movilizar todas las articulaciones (raquis, caderas, rodillas, tobillos, subastragalina) valorando la posible existencia de rigidez o dolor.

Análisis de la marcha visual

Maduración de la marcha

Los niños comienza a caminar entre los 12-14 meses de edad y no adquieren un patrón de marcha de adulto hasta los 4 años de edad. Es importante no confundir el patrón inmaduro de la marcha con una marcha patológica.

Los niños comienzan a caminar con una base de sustentación amplia con las piernas externamente rotadas y las rodillas flexionadas en la fase de apoyo de la marcha. Presentan una cadencia mas rápida (pasos por minuto) y no tienen el movimiento recíproco de los brazos de los adultos. Hasta los 15-18 meses no adquieren la marcha talón punta. Hasta los 3 años no disminuye la base de sustentación y no aparecen la mayoría de ellos, el movimiento recíproco de los brazos.

Exploración

Paciente en ropa interior que nos permita visualizar raquis, miembros inferiores y

observar el patrón de marcha en el plano sagital y coronal.

Observación general

¿Es el patrón de marcha adecuado para la edad del paciente? Si no lo es, considerar posible retraso desarrollo psicomotor.

¿Qué lado parece anormal?

¿Es el movimiento de los brazos simétricos y recíproco?

Plano sagital

¿Qué parte del pie hace contacto primero con el suelo?. En la marcha normal, en la fase de apoyo lo primero que contacta con el suelo es el talón. En la marcha en equino lo primero que contacta son los dedos.

¿Se extiende la rodilla completamente en la fase de apoyo o permanece flexionada?. En la marcha normal la rodilla se extiende completamente en la fase media del apoyo. En pacientes con espasticidad de isquiotibiales la rodilla permanece flexionada durante todo el ciclo de la marcha. Marcha agachada.

Plano coronal

¿Cuál es el ángulo de progresión del pie?

¿Marcha convergente o divergente?

¿Bilateral y simétrica?

¿Existe circunducción de la pierna?

¿Existe marcha en Trendelenburg? u otro patrón de marcha (tabla II)



Tipos de marcha patológicas

Tipo de marcha	Características	Causas
Antiálgica	Disminuye la fase de apoyo en el miembro doloroso	Miembro o columna: Traumatismos Infección Osteocondrosis Tumores Reumatismos Metabólicas Neuromuscular Psicógena Otras
Trendelemburg	Inclinación del tronco y hombro hacia el lado afecto para intentar equilibrar la pelvis	Insuficiencia de glúteo medio: Cadera (Perthes, displasia..) Parálisis glúteos
Dismetría	Flexión de rodilla miembro mas largo y flexión plantar de tobillo(equino) del miembro mas corto.	Acortamiento de un miembro
Rodilla rígida	Circunducción del miembro rígido	-Contractura de cuádriceps -Parálisis cerebral infantil Co-espasticidad de recto anterior del fémur e isquiotibiales.
Stepagge	Excesiva flexión de la cadera y rodilla , marcha punta talón	Parálisis dorsiflexores del tobillo
Equino	Marcha punta punta , el talón no contacta con el suelo	-Parálisis cerebral infantil Contractura o espasticidad tríceps sural -Caminador habitual de puntillas. -Duchenne



TABLA II: TIPOS DE MARCHA PATOLÓGICAS

Diagnóstico diferencial de las causas de cojera en función de la edad		
1-3 años	4-10 años	11-15 años
Sinovitis transitoria	Sinovitis transitoria	Epifisiolisis de cadera
Artritis séptica	Artritis séptica	Displasia de cadera
Discitis	Perthes	Síndrome sobreuso
Fracturas	Menisco discoide	Osteocondritis disecante
Parálisis cerebral infantil	Dismetrias	
Distrofia muscular		
Displasia de cadera		
Coxa vara		
Artritis crónica juvenil		
Leucemia		
Osteoma osteoide		

Diagnóstico diferencial de la cojera en niños

Traumatismos

Sospechar fractura por stress en jóvenes deportista con cojera dolorosa no explicada después de la actividad física, es una lesión por sobrecarga. Las primeras radiografías son negativas ya que no se observa callo óseo hasta las 2 semanas (figura 14).



FIG 14
FRACTURA POR STRESS EN CUELLO DE FÉMUR



Infección

Artritis séptica de cadera

Cuadro típico: fiebre, rechazo a movilizar la cadera afecta, que es mantenida en posición de flexión abducción y rotación externa, pseudoparálisis (figura 15). VSG y PCR elevadas, ecografía derrame intrarticular. Realizar diagnóstico diferencial con sinovitis de cadera.

Si el paciente no quiere apoyar la extremidad afecta y la PCR > 20mg/l tiene un 74% de probabilidad de tener una artritis séptica.



FIG 15
ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA DERECHA

Osteomielitis

El paciente con osteomielitis aguda típicamente se presenta con cojera o rechazo para cargar peso sobre extremidad afecta. Puede estar afebril al inicio del cuadro. Si el hueso afecto es subcutáneo presenta rubor y dolor a la palpación (figura 16). La VSG PCR y recuento leucocitario suele estar aumentado.

La localización más frecuente de la osteomielitis es la metáfisis de huesos largos. Cuidado Diagnóstico diferencial con sarcoma de Ewing y otros tumores.

Fiebre + dolor a la palpación ósea =
OSTEOMIELITIS



FIG 16: OSTEOMIELITIS
METÁFISIS DISTAL PERONÉ IZDO

Patología cadera

Perthes

Es una afección de la cadera del niño en la que se produce la necrosis de la epífisis de la cabeza femoral. Es más frecuente en varones (6/1), desde los 3 a los 14 años con un pico de máxima incidencia entre los 4-8 años. Es unilateral en el 80% de las ocasiones y en los casos bilaterales ocurre en diferentes momentos. Se produce por una obstrucción de los vasos epifisarios de la cabeza femoral de causa desconocida.

Debe sospecharse en todo niño que presente claudicación y/o dolor con la marcha,

bien a nivel de cadera, muslo o como es frecuente en la patología de la cadera a nivel de la rodilla, lo que nos lleva a insistir en la exploración sistemática de las caderas en los niños que aquejen dolor a nivel de la rodilla.

Al inicio del proceso es más frecuente la cojera, que el dolor.

En la exploración suele encontrarse limitación de movilidad fundamentalmente de las rotaciones de la cadera y a medida que la enfermedad avanza se limitan el resto de movimientos de la cadera. El Signo de Trendelenburg es +. En ocasiones existe flexum de cadera.

· Trendelenburg: Valora la insuficiencia



del glúteo medio, es positivo cuando cae la pelvis contralateral al realizar apoyo monopodal (figura 19). positivo en Perthes, displasia de cadera, epifisiolisis de cadera, coxa vara.

Rotaciones de la cadera: Se explora con el paciente en decúbito prono con

las rodillas flexionadas a 90° (figura 20). Cuando existe una limitación de la rotación interna o ésta es dolorosa, sospechar patología de cadera; Perthes, epifisiolisis de cadera ,sinovitis de cadera.



FIG 19
TRENDELEMBURG + CADERA DERECHA



FIG 20 LIMITACIÓN DE LA ROTACIÓN
INTERNA CADERA IZQUIERDA

Prueba de Thomas: valora la existencia de flexum de cadera, se explora con el paciente en decúbito supino flexionando al máximo la pierna contraria a la que estamos explorando y midiendo el ángulo que forma el fémur de la pierna afectada con la camilla. Si la pierna no se eleva el ángulo es 0° y por tanto no hay flexum de cadera. Cualquier elevación supone un flexum de cadera (figura 21). Se afecta en patología de caderas como el Perthes , en parálisis cerebral infantil con espasticidad contractura de psoas y en procesos inflamatorios.

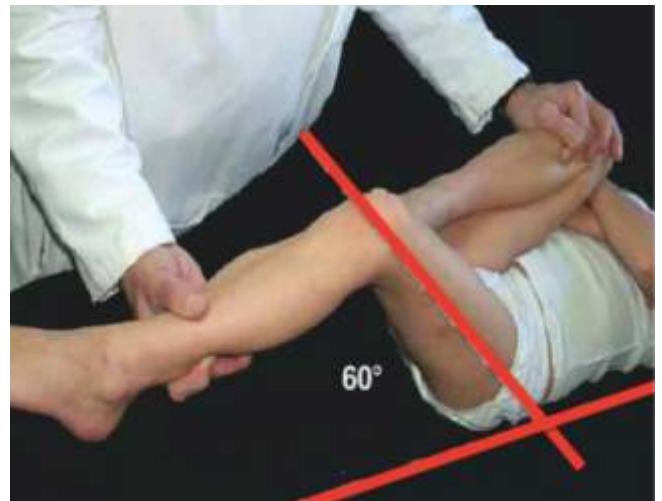


FIG 22 FLEXUM DE CADERA IZQUIERDA



A diferencia de la sinovitis transitoria, en la enfermedad de Perthes la cojera y el dolor no desaparecen en 7-10 días y se producen cambios radiológicos.

El estudio radiológico de las caderas siempre debe incluir un mínimo de 2 proyecciones (AP y Axial) y debe incluir

ambas caderas. En fases muy iniciales solo apreciaremos una leve disminución del tamaño y aumento de la densidad del núcleo epifisario afecto (figura 23-24). La imagen radiológica en el Perthes no es estática sino que pasa por distintas etapas reconocidas (fig 25-26).



FIG 23 Y 24 ENFERMEDAD DE PERTHES I NCIPIENTE CADERA DERECHA VISTAS AP Y AXIAL



FIG 25 Y 26 EVOLUCION DEL PACIENTE ANTERIOR RX AP Y AXIAL DE CADERA QUE MUESTRA UN AUMENTO DE DENSIDAD DEL NUCLEO E INICIO DE LA FRAGMENTACIÓN DEL MISMO



Epifisiolisis de cadera

Consiste en el deslizamiento de la epifisis femoral sobre la metáfisis (figura 27), relacionado con una disminución de la resistencia en el cartílago de crecimiento. La epifisis femoral se desplaza hacia abajo y atrás, provocando una coxa vara. Afecta a adolescentes o pre-adolescentes en el máximo periodo de crecimiento, entre los 13 y los 16 años, siendo 3 veces más frecuente en niños, con frecuencia es bilateral (aprox. 25% de casos), aunque con distinta cronología. Afecta a adolescentes obesos y también a delgados longuilíneos. Son más frecuentes las formas de curso crónico que las agudas, con una evolución de semanas o incluso meses de dolor referido a la rodilla. La etiología es desconocida. Según la capacidad para caminar con apoyo del miembro afecto se clasifican en:

INESTABLES No permite la marcha con apoyo.

ESTABLES Es posible caminar con apoyo del miembro.



FIG 27 EPIFISIOLISIS DE CADERA CON DESPLAZAMIENTO MAS SEVERO

Clínica: dolor o molestia mecánicas referida a la región inguinal, trocánter, muslo o rodilla, cojera progresiva, marcha con el pie en rotación externa (figura 28-29). En la exploración encontraremos sistemáticamente limitación de la abducción y de la rotación interna acompañado de claudicación en la marcha y frecuentemente Trendelemburg positivo.



FIG 28 MARCHA DIVERGENTE UNILATERAL DERECHA EN UN PACIENTE CON EPIFISIOLISIS DE CADERA



FIG 29 POSICIÓN EN ROTACIÓN EXTERNA Y ADUCCIÓN CADERA DERECHA SECUNDARIA A UNA EPIFISIOLISIS DE CADERA



En muchas ocasiones el dolor es referido a la rodilla, no siendo infrecuente ver al paciente en consulta con varias radiografías de la rodilla. Como en el resto de patología de la cadera deben siempre realizarse radiografías en proyecciones anteroposterior y axial de ambas caderas.

Sinovitis transitoria de cadera

Es una causa muy frecuente de cojera en el niño. Es en una afección inflamatoria de la articulación de la cadera que suele ocurrir una o dos semanas después de un proceso infeccioso de vías respiratorias superiores. su curso clínico es favorable y auto limitado.

Es más frecuente en niños, por debajo de 10 años. Se caracteriza porque bruscamente comienzan con cojera y/o dolor referido a

nivel de la cadera, ingle, parte anterior del muslo e incluso rodilla; el niño suele poder andar, pero la marcha es claudicante o dolorosa. No existe fiebre, si acaso febrícula. Al explorar al niño se suele encontrar limitación en todos los movimientos de esa cadera, especialmente en el de separación (abducción) y rotación interna de la misma. Si se realiza una analítica sanguínea, ésta suele ser normal.

La radiografía también suele ser normal o mostrar un aumento del espacio articular si el derrame es importante. La ecografía es el método ideal para el diagnóstico de sinovitis, ya que muestra el derrame articular de forma comparativa; y confirma el diagnóstico ante un aumento del espacio articular mayor de 3 mm (figura 30-31).



FIG 30 ECOGRAFÍA DE CADERA SIN HALLAZGOS PATOLÓGICOS, EL RECESO ANTERIOR DE LA CAPSULA ES CÓNCAVO FLECHA



FIG 31 ECOGRAFÍA DE CADERA EN PACIENTE CON SINOVITIS DE CADERA, EXISTE UN DERRAME HIPOECOGÉNICO, EL RECESO ANTERIOR DE LA CAPSULA ES CONVEXO, FLECHA

Displasia de cadera

El diagnóstico precoz es fundamental para el éxito en el tratamiento de esta patología, cuanto menor sea niño al comenzar el tratamiento mayores serán las posibilidades de que tenga una cadera cercana a la normalidad.

A medida que el niño crece los clásicos signos de Barlow y Ortolani desaparecen, la

luxación se hace fija y aparecen otros signos como son la asimetría de pliegues glúteos, el signo de Galeazzi y la abducción asimétrica de caderas (figura 32-33).

- Galeazzi: Se explora con el paciente decúbito supino con las caderas y rodillas flexionadas a 90°, es positivo cuando las rodillas no están a la misma altura (figura 32). Displasia de cadera o dismetría de origen tibial.



- Abducción de caderas con la rodilla flexionadas: limitada en la cadera afecta de displasia de cadera (figura 33).

En el niño que camina existe cojera al caminar y cuando se explora el signo de Trendelenburg se objetiva insuficiencia de músculos abductores de la cadera (glúteo medio).



FIG 32 SIGNO DE GALEAZZI



FIG 33 ABDUCCIÓN ASIMÉTRICA DE CADERA

Apofisitis por tracción

Enfermedad de Sever

Dolor localizado a nivel del talón debido a una entesopatía del tendón de Aquiles y de la fascia plantar, favorecida por la presencia de un pie cavo.

Se presenta en niños de 5 a 12 años. El dolor se localiza a ambos lados del talón y en ocasiones en la planta, aumenta con la carga y la actividad física vigorosa. El diagnóstico es clínico, los cambios radiológicos observados como fragmentación, esclerosis del centro de osificación son variantes de la normalidad. Es un cuadro autolimitado.

Enfermedad de Osgood Schlatter

Apofisitis por tracción del tubérculo tibial, es

típica en adolescentes activos que refieren dolor y prominencia a nivel del tubérculo tibial (figura 34). El dolor es de carácter mecánico se agrava al saltar, al ponerse en cuclillas o de rodillas y se alivia con el reposo deportivo. Las radiografías son necesarias para confirmar el diagnóstico (aumento de tamaño y fragmentación del tubérculo) y para descartar otras fuentes de dolor como infecciones y tumores (figura 35). El único tratamiento necesario dado el carácter autolimitado del proceso es tranquilizar a los padres sobre la benignidad del proceso y tratamiento sintomático a base de hielo local, reposo deportivo en fases dolorosas y ejercicios de flexibilidad.



FIG 34Y 35 IMÁGENES CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

Patología pie

Pie plano infantil

Pie en el que existe una caída del arco plantar. Se asocia frecuentemente con alineación en valgo del retropié. Hay una gran variedad de morfotipos de pies planos infantiles, pero el más frecuente es el pie plano flexible o laxo. Puede ser debido a gran número de causas (congénitas, iatrogénicas, alteraciones neuromusculares,...). Es relativamente frecuente, sobre todo el pie plano flexible. Signos de alerta que nos informan de deformidades importantes son: alteraciones unilaterales, pies planos rígidos, pies con prominencias en cara plantar de la bóveda.

El diagnóstico de pie plano valgo flexible es eminentemente clínico. Es más frecuente en niños con índices clínicos de laxitud importante presentes. Suelen ser pacientes asintomáticos, donde el motivo de consulta es la preocupación materna. Para diferenciar entre pie plano valgo flexible (variante de la normalidad) y pie plano rígido (patológico, frecuentemente doloroso) debemos ver si al

poner al paciente de puntillas aparece el arco plantar normal y el talón adopta una posición en varo (plano flexible). Cuando al ponerse de puntillas el talón no se variza, permanece en valgo, estamos en el contexto de un pie plano rígido cuya causa más frecuente es una sinostosis retropié (figura 36). Diagnóstico radiológico.

La sinostosis más frecuente es la calcaneoescaloidea, la barra cartilaginosa se osifica entre los 8-12 años y puede provocar dolor y cojera. El diagnóstico es radiológico (figura 37).

El tratamiento del pie plano valgo flexible y asintomático, consiste en educar a los padres que forma parte de un espectro dentro de la normalidad. No hay estudios que demuestren que el uso de plantillas o modificaciones del calzado cambie el curso evolutivo. El tratamiento de alguna de las otras formas de pies planos y, sobre todo, ante la presencia de alguno de los signos de alarma, si requiere tratamiento especializado.



PIE PLANO VALGO FLEXIBLE



PIE PLANO VALGO RÍGIDO



FIGURA 36 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL PIE PLANO VALGO FLEXIBLE Y RÍGIDO



FIG 37 SINOSTOSIS CALCANEOESCAFOIDEA



Pie cavo infantil

Es aquel pie que presenta una excesiva altura del arco plantar, suele asociarse a una deformidad en garra de los dedos (figura 38-39). Es una entidad compleja, con una amplia gama de etiologías, donde lo más importante es confirmar/descartar la alteración neurológica subyacente. Suele acompañarse de una alineación en varo del retropié, con una caída en equino del antepié, de forma parcial o completa. La etiología neuromuscular es la más frecuente e importante, otras etiologías comprenden el pie cavo congénito, el secundario a traumatismos, ... Hay un porcentaje no despreciable, de pie cavo idiopático.

Diagnóstico: Ante la sospecha de un pie

cavo es obligatorio una exploración neuromuscular completa (exploración del raquis, reflejos osteomusculares, espasticidades,...). Es importante recoger la presencia de una historia familiar positiva, que nos pueda orientar hacia determinados tipos de trastornos, como la Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, donde el estigma del pie cavo-varo está presente en muchos familiares de pacientes afectados. Existen signos de alarma que nos orientaran a una entidad de tipo neurológico subyacente: unilateralidad, pie cavo progresivo, pie cavo rígido, pie cavo doloroso importante...

Los pies rígidos provocan frecuentemente hiperqueratosis metatarsalgia y talagia que condicionan una cojera dolorosa.



FIG 38 ASPECTO CLÍNICO TÍPICO DE UN PIE CAVO, SE OBSERVA LA CAÍDA DE ARCO PLANTAR MEDIAL Y LOS DEDOS EN GARRAS ASOCIADOS.

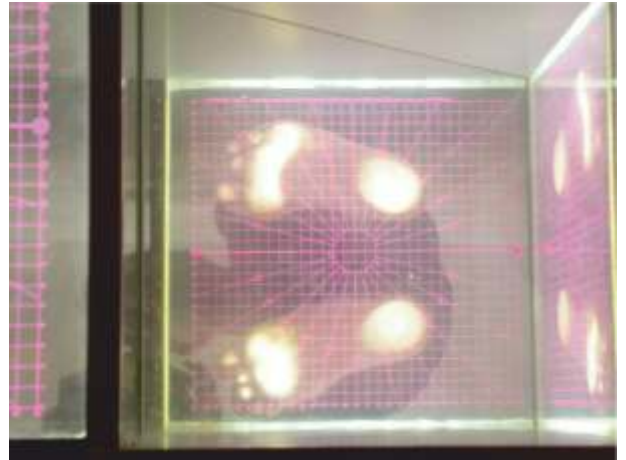


FIG 39 IMAGEN TÍPICA DE UN PIE CAVO EN PODOSCOPIO.

Patología del raquis

Espondilolistesis

Es la anomalía vertebral caracterizada por el deslizamiento de una vértebra sobre la otra (figura 40), con el término de espondilólisis nos referimos a una fractura de la pars interarticularis vertebral sin deslizamiento (figura 41).



FIG 40 ESPONDILOLISTESIS



FIG 41: RX OBLICUA EN LA QUE SE OBSERVA LA IMAGEN TÍPICA DEL PERRITO DEGOLLADO DEBIDO A UNA FRACTURA DE LA PARS INTERARTICULARIS.



Clínica: Asintomática en la mayor parte de los casos, siendo un hallazgo radiológico casual. Dolor lumbosacro de características mecánicas, en ocasiones con irradiación a miembro inferior. Los casos de espondilolistesis graves se pueden presentar con trastornos en la marcha (marcha de pato). En la exploración física se puede observar dolor con la hiperextensión del tronco, maniobra de Lasegue y Bragard positivo, acortamiento de isquiotibiales.

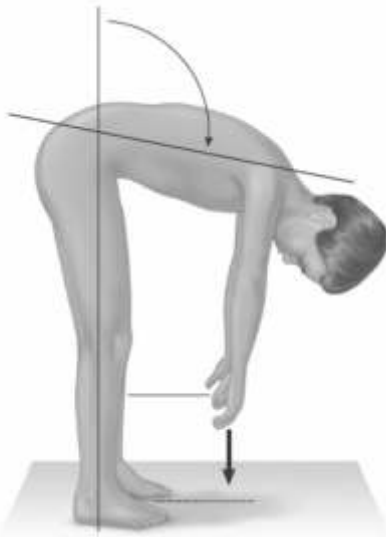


FIG 42 DISTANCIA DEDOS SUELO

El dolor referido de la columna puede causar cojera en el niño, en jóvenes deportistas la espondilolistesis puede estar relacionada con restricción de los movimientos lumbares por contractura de los isquiotibiales.

- Distancias dedos suelo: Mide la distancia desde la punta de los dedos hasta el suelo al realizar el test de Adams. Valora el acortamiento de los isquiotibiales. (Figura 42 y 43).



FIG 43 ESPONDILOLISTESIS

Escoliosis

Llamamos escoliosis a toda deformidad de columna caracterizada por una deformidad en los tres planos del espacio que genera una rotación vertebral.

Clínicamente la escoliosis idiopática se caracteriza por ser una deformidad no dolorosa, en la exploración física existe una pérdida de la cifosis torácica y al realizar el test de Adams vamos a observar la aparición de

una giba costal, normalmente torácica derecha (figura 44). Cuando la deformidad es dolorosa o observamos una giba de convexidad torácica izquierda, una cifosis torácica acompañante, una asimetría en los reflejos abdominales es importante descartar la existencia de una causa no idiopática de escoliosis (Figura 46). Descartar Osteoma osteoide entre otras causas.

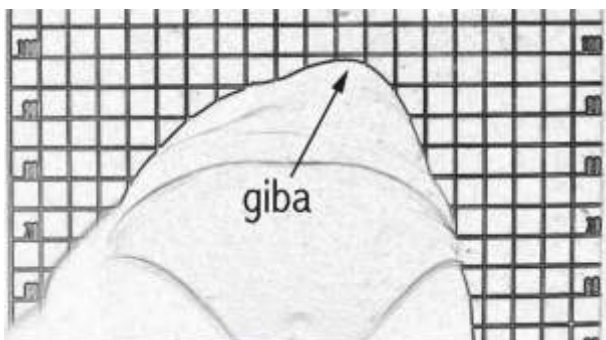


FIG 44 GIBA DORSAL TÍPICA EN ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA



FIG 45 EXPLORACIÓN MOVILIDAD LUMBAR



FIG 46 GIBA DORSAL TÍPICA EN ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA

- Exploración movilidad del raquis lumbar: colocar un objeto en el suelo y pedir al niño que lo recoja. Normalmente el niño se inclinara sin doblar las rodillas para recoger el objeto. Cuando el raquis es doloroso el chico flexionara sus caderas y rodillas para evitar realizar flexión del raquis lumbar (figura 45). Sospechar discitis (infección del disco intervertebral)

Neoplasias

Tumores benignos

Los más frecuentes son: quistes óseo simples, defectos fibroso cortical, osteocondromas, histiocitosis X y osteoma osteoide .

Microfracturas en un quiste óseo simple o en un defecto fibroso cortical de un miembro inferior puede causar dolor y cojera (figura 47).

Osteocondromas en regiones como la tibia proximal en relación con la pata de ganso pueden provocar molestias al rozar los tendones contra la lesión (figura 48).



FIG 47 FRACTURA PATOLÓGICA EN UN DEFECTO FIBROSO



FIG 48 OSTEOCONDROMA
EN TIBIA PROXIMAL DERECHA

Tumores malignos

Leucemia es la lesión maligna ósea más frecuente en niños, Recordar que el cuadro puede debutar como una cojera dolorosa.

Osteosarcoma y Sarcoma de Ewing son los tumores malignos clásicos en estas edades, hay que pensar en ellos, cuando exista un dolor óseo no explicado en los que existan síntomas de alarma; dolor nocturno que despierte, dolor a la palpación, rubor etc. Siempre que sospechemos una osteomielitis hay que considerar en el diagnóstico diferencial una posible lesión maligna ósea, ya que la imagen radiológica así como la clínica puede ser similar.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tachdjian's pediatric orthopaedics: from the Texas Scottish Rite Hospital for Children / [edited by] John A. Herring.—Fifth edition. Elsevier 2014. ISBN 978-1-4377-1549-1.
2. Pediatric Orthopaedic Diagnosis: Asking the Right Questions Benjamin Joseph, James Robb Randall T. Loder, Ian Torode. Springer 2015. ISBN 978-81-322-2391-7.
3. Pediatría Quirúrgica de Urgencias, Blesa. Blesa. Marban 2015. ISBN 978-84-7101-975-2.
4. Lovell and Winter's pediatric orthopaedics. - 7th ed. I editors, Stuart L Weinstein, John M. Flynn. 2014 by Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer. ISBN 978-1-60547-814-2
5. Pediatric Orthopaedic A system of Decision-making, Second edition, Benjamin Joseph, Selvadurai Nayagam, Randall Loder, Ian Torode, 2016 by Taylor & Francis Group, LLC, ISBN-13: 978-1-4987-0844-9.
6. Apuntes de Ortopedia Infantil 2ª edición. Julio de Pablos y Pedro González Herranz. 2000.
7. Fundamentals of Pediatric Orthopedics, Lynn T. Staheli. Fifth edition. Wolter Kluwer 2016, ISBN 978-1-4511-9393-0.
8. Paediatric Orthopaedics in Clinical Practice, Editors: Nick A. Aresti, Manoj Ramachandran, Mark (J.M.H.) Paterson, Matthew Barry. Springer-Verlag London 2016 ISBN 978-1-4471-6767-9.



VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD. CASOS CLÍNICOS

Rocío Martínez Blanco.
Pediatra. Hospital de Llerena-Zafra

Introducción.

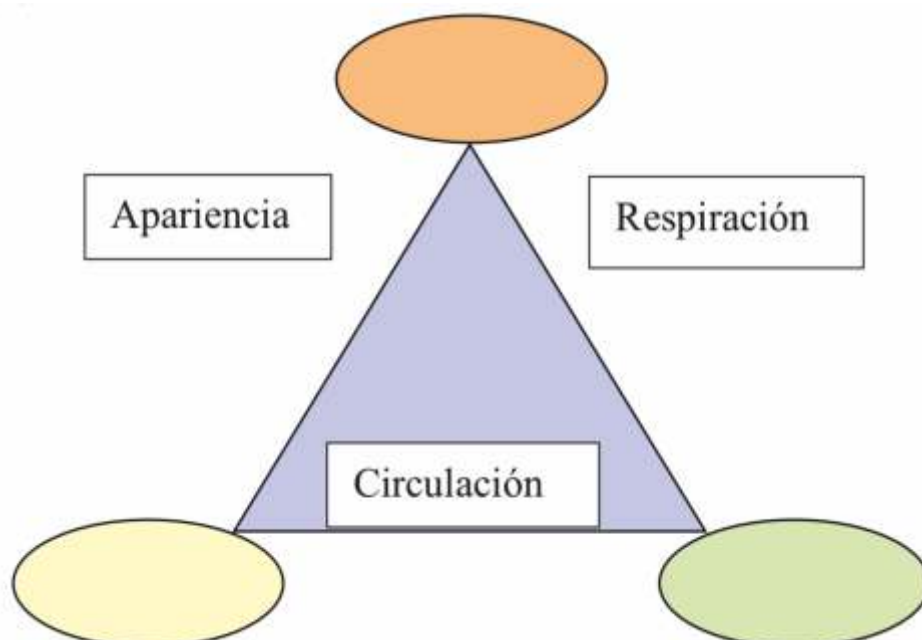
Uno de los problemas más importantes de los Servicios de Urgencias Pediátricas de la mayoría de los países industrializados es la masificación experimentada en los últimos años, por tanto, uno de los retos que se plantean en la actualidad, es evitar que esta masificación demore la asistencia de un niño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

El objetivo fundamental en la organización de la asistencia urgente es diferenciar la urgencia banal de la urgencia real, por este motivo es necesario realizar una catalogación o clasificación de los pacientes, es decir, un triaje o proceso de valoración clínica preliminar, antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa, que permita conocer el grado de urgencia de cada paciente. Se trata de identificar a los pacientes más urgentes para tratarlos antes, entendiendo por más urgentes los que se puedan beneficiar de una atención más precoz o los que puedan empeorar o deteriorarse si no se les atiende rápidamente.

La atención en urgencias comienza con la valoración inicial, que incluye la realización del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y el ABCDE (A: vía aérea, B: ventilación, C: circulación, D: disfunción neurológica, E: exposición) para estabilizar al paciente, y finaliza con la historia dirigida y la exploración para intentar llegar a un diagnóstico. Se debe realizar una reevaluación constante de la situación clínica del paciente, que permita identificar problemas nuevos y ayude a decidir si el tratamiento inicial continuará o es preciso modificarlo.

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

El triángulo de evaluación pediátrica consta de tres componentes:





Apariencia (estado neurológico):

Nivel de conciencia.

Tono muscular: normal, hipertónico, hipotónico.

Actividad: normal, decaído, somnoliento, agitado, inconsciente.

Llanto: tipo de llanto, calidad del llanto.

Mirada: dirigida, fija, perdida, desviada.

Respiración (valoración del esfuerzo respiratorio):

Ruidos respiratorios anormales: sibilancias, crepitantes, subcrepitantes.

Posición anormal: para favorecer la entrada de aire.

Retracciones (tiraje): subcostal, intercostal, supraesternal.

Aleteo nasal.

Cabeceo.

Circulación (estado circulatorio):

Palidez.

Piel moteada o reticulada.

Perfusión.

Cianosis.

Hemorragia activa.

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

Estable. Apariencia, respiración y circulación normales.

Dificultad respiratoria. Apariencia y circulación normales; respiración anormal

Fallo respiratorio. Apariencia y respiración anormales; circulación normal.

Shock compensado. Circulación anormal, resto normal.

Shock descompensado. Apariencia y circulación anormales; respiración normal.

Disfunción del SNC. Apariencia anor-

mal; circulación y respiración normales.

Fallo/Parada cardiopulmonar. Apariencia, respiración y circulación anormales.

Actuación inmediata según TEP

Las siete situaciones definidas por el TEP implican una actuación inmediata y protocolizada:

Estable: sala de espera sin medidas especiales, con el nivel de triaje que se determine.

Dificultad respiratoria: paso a la sala de tratamiento, pulsioximetría y oxígeno en mascarilla. Si lactante pequeño y obstrucción nasal: aspiración de secreciones.

En los casos siguientes se alertará al equipo de emergencias.

Fallo respiratorio: Sala de emergencias:

- A: apertura de la vía aérea

- B: atención a la respiración: oxígeno y pulsioximetría

- C: atención a la frecuencia cardíaca, presión arterial, monitorización canalización de vía.

Shock: Sala de emergencias: A, B, y C. Glucemia capilar y canalización de vía venosa con aporte de suero fisiológico a 10-20 ml/Kg IV lo más rápidamente posible (compensado o descompensado).

Disfunción del SNC: Sala de emergencias: A, B y C. Determinación de glucemia capilar.

Fallo/parada cardiopulmonar: Sala de emergencias. Medidas de RCP.

Bibliografía Recomendada:

1. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments PaedCTAS (Supplement - English) 2001 Vol 3, No 4
2. Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J, the CTAS National Working Group. Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale Paediatric Guidelines (PaedCTAS). CJEM 2008; 10: 224-32. CEJM 2008; 10(3): 224-43.



CASOS CLÍNICOS

SHOCK ANAFILÁCTICO

La anafilaxia es una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal. Suele manifestarse con síntomas cutáneos como la urticaria o el angioedema, junto con la afectación de otros sistemas como el respiratorio, digestivo o cardiovascular.

Las causas más frecuentes son los alimentos, fármacos y picaduras de himenópteros. En niños la causa más frecuente son los alimentos y concretamente: el huevo, leche, frutos secos, pescado y marisco. Entre los fármacos: los betalactámicos, antiinflamatorios no esteroideos, otros antibióticos y medio de contraste radiológico.

Diagnóstico.

Se debe sospechar una anafilaxia cuando aparece de forma aguda (en minutos o pocas horas) un síndrome rápidamente progresivo que afecta a la piel o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio o circulatorio.

La anafilaxia es muy probable cuando se cumplen uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel o mucosas (ej. urticaria, edema, sofoco, eritema, edema de labios, úvula o lengua), junto al menos uno de los siguientes:

- a. Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia.
- b. Disminución de la presión arterial (PA) o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).

2. Aparición rápida (minutos a horas) de dos o más de los siguientes síntomas, tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente:

- a. Afectación de piel o mucosas
- b. Compromiso respiratorio
- c. Disminución de la PA o síntomas asociados de disfunción orgánica
- d. Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal, vómitos, diarrea)

3. Disminución de la PA en minutos a horas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente por debajo del 30% de la basal o de la normal para su edad.

Cuando existe afectación cardiovascular con hipotensión se habla de shock anafiláctico.

Valoración de la gravedad:

Las anafilaxias más graves son las que presentan hipoxia, hipotensión y compromiso neurológico. Las manifestaciones cutáneas no se consideran criterios de gravedad. Las formas intermedias son las que presentan síntomas respiratorios o digestivos moderados.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico es fácil cuando existen manifestaciones cutáneas (se presentan en más del 80% de los casos) y hay relación con la exposición a un alérgeno, pero cuando esto no ocurre, se debe diferenciar de cuadros que se presentan con shock, cuadros digestivos o respiratorios, o la hipotonía que aparece tras el espasmo de sollozo, o cuadros sincopales. En caso de aparición de edema de labios y lengua con o sin estridor, sin exposición previa a ningún alérgeno, se debe descartar la posibilidad de Edema Angioneurótico por déficit de C1-inhibidor.

Tratamiento de la reacción anafiláctica:

1. Reconocimiento del estado de gravedad
2. Valoración y respuesta A, B, C, D y E.
3. Retirada del alérgeno
4. Posición en Trendelenburg (excepto en casos de vómitos o dificultad respiratoria)
5. Adrenalina IM: 0,01 mg/Kg. Puede repetirse a las 5-15 minutos.
6. Suero salino fisiológico: 20 ml/Kg IV en 5-15 minutos.
7. Terapia adyuvante: salbutamol si broncoconstricción, metilprednisolona 1-2 mg/Kg y dexclorfeniramina. 0,1 mg/Kg oral si síntomas cutáneos.
8. Si shock refractario: repetir dosis de adrenalina IM, iniciar perfusión de adrenalina IV 0,1 microgramos/Kg/minuto o vasopresores (dopamina o noradrenalina)



Recomendación bibliográfica: Guía GALAXIA: Guía de actuación en Anafilaxia. Octubre de 2009.

SÍNCOPE

DEFINICIÓN

- Síncope: pérdida transitoria de la conciencia y el tono postural, con una recuperación rápida y completa. En la mayoría de los casos está producida por una disminución brusca del riego arterial cerebral.
- Presíncope: sensación de desvanecimiento inminente sin llegar a perder la conciencia por completo. Obedece a múltiples causas, siendo en la mayoría de los casos de etiología benigna.

CLASIFICACIÓN

A) NEUROCARDIOGÉNICO Y AFINES

- Neurocardiogénico o vasovagal: Es el más frecuente. Se debe a una vasodilatación esplácnica y de los vasos de los miembros inferiores, que produce una hipovolemia central relativa que desencadena una estimulación de los mecanorreceptores del ventrículo izquierdo, produciendo una contracción intensa junto a una estimulación vagal, que lleva a una hipotensión brusca y bradicardia. Se desencadena por estímulos concretos (estrés, miedo, ansiedad, extracción de sangre...). Suele acompañarse de síntomas prodrómicos (nauseas, visión borrosa, taquicardia, palidez, sudoración...), posteriormente se produce la pérdida del tono muscular y conciencia durante unos segundos o minutos (síncope), o disminución sin pérdida de la conciencia percibiendo, pero no nítidamente, lo que ocurre alrededor (oye voces...) (presíncope), recuperándose a una situación normal de vigilia en un breve lapso de tiempo sin estado postcrítico posterior. En la exploración física se observa palidez, frialdad, flacidez, hipotonía con bradicardia e hipotensión. Si se prolonga puede aparecer hipertensión, clonias y relajación de esfínteres.
- Síncope situacional. A veces el síncope

está relacionado con situaciones concretas, se debe fundamentalmente al aumento del tono vagal.

-Síncope miccional: Es poco frecuente en pediatría, suele ser en adolescente. No suele tener pródromos y ocurre durante o justo tras la micción. Suele ocurrir por la noche tras llevar un tiempo dormido y levantarse para orinar. Suele ser un episodio único y no suele estar relacionado con otros tipos de síncope.

-Síncope relacionados con la tos paroxística.

-Estiramiento o arreglo del pelo (peinar, cepillar o planchar el pelo)

-Otros síncope relacionados con la defecación, hipersensibilidad del seno carotídeo, postejercicio, postprandial...

- Ortostático. Ocurre porque al incorporarse el paciente no se produce la taquicardia leve y el aumento de la tensión arterial que ocurre normalmente al pasar del decúbito a la bipedestación, en ellos se produce la taquicardia compensadora pero no el aumento de la tensión arterial.
- Espasmo del sollozo. Ocurre entre los 6 y 18 meses de edad para desaparecer con posterioridad. Existen dos formas clínicas: Episodios cianóticos: los episodios de llanto intenso terminan con una crisis de apnea y cianosis que finaliza en una leve pérdida de conciencia y laxitud generalizada. Solo esporádicamente se acompaña de clonias o espasmos al final del episodio. Este dura escasos minutos y se recupera totalmente. Suele acompañarse de taquicardia. Episodios pálidos: menos frecuente. Ante caídas leves, a veces con pequeñas heridas, el niño se asusta, da un grito y de inmediato aparece el episodio sincopal con pérdida de conciencia y del tono muscular, que se siguen de clonias y espasticidad de muy escasa duración. El paciente se recupera completamente de inmediato. Suele acompañarse de bradicardia importante.

B) CARDIOGÉNICO

Son muchos menos frecuentes que en el adulto, pero son potencialmente graves. Son aproximadamente el 5% de la etiología



de los síncope. Se produce al disminuir el gasto cardíaco y, como consecuencia, el flujo cerebral. No suelen tener síntomas premonitorios

-Arritmias: pueden aparecer en niños con o sin cardiopatías congénitas.

*Bradiarritmias: es el menos frecuente, se producen por bradicardias sinusales o por bloqueos aurículoventriculares. La disminución de la frecuencia cardíaca produce una disminución del gasto cardíaco. Los pacientes suelen perder el conocimiento bruscamente.

*Taquiarritmias supraventriculares asociadas o no al síndrome de WPW. Rara vez produce síncope. Suelen referir sensación de palpitaciones y latido muy rápido con signos vegetativos acompañantes.

*Taquiarritmias ventriculares asociadas al síndrome de Brugada o al síndrome QT largo. Algunas son benignas, pero otras son severas como el síndrome de QT largo. Suelen cursar con una pérdida brusca de conciencia y ausencia de pulso

-Defectos miocárdicos

*Obstrucción al tracto de salida ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, miocardiopatías hipertróficas obstructivas...)

*Obstrucción al tracto de salida ventrículo derecho (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar...)

El síncope se pondrá de manifiesto cuando se requiera un incremento del gasto cardíaco, durante el ejercicio, normalmente durante la realización aunque también al finalizarlo. Es frecuente que el paciente ya tuviera disnea de esfuerzo y disminución de la capacidad al ejercicio e incluso dolor precordial anginoso relacionado con el ejercicio acompañado de a veces de síntomas vegetativos. Lo normal es que en estos pacientes la exploración revele alguna alteración cardiológica

-Disfunción miocárdica (miocardiopatías, miocarditis, anomalías de las arterias coronarias...)

Podemos encontrar una sintomatología parecida a la anterior y unos antecedentes familiares. La exploración cardiológica no es tan obvia como en la anterior.

C) NO CARDIOGÉNICO

-Crisis epilépticas. Se produce por disfunción neuronal. En ella dominan las descargas convulsivas que suelen ser inmediatas a la pérdida de conciencia. En el síncope las convulsiones son menos evidentes clínicamente. La caída suele ser brusca, sin prodromos, sólo en las crisis con aura que tienen una sensación premonitoria con carácter estereotipado que nada tiene que ver con el síncope. En la crisis epiléptica hay un aumento del gasto cardíaco por lo que la facie estará enrojecida y pletórica, a veces con cianosis, pero no estará pálido ni sudoroso. En las crisis epilépticas habrá un periodo postcrítico con somnolencia y sopor mental.

-Metabólica: hipoglucemia, hipocalcemia y trastornos hidroelectrolíticos.

-Migraña: suele haber historia de cefalea recurrente, el síncope ocurre en el contexto de una cefalea previa que persiste tras la recuperación de la conciencia.

-Vértigo: el paciente puede tener síntomas vegetativos, no pierde el conocimiento, refiere el giro de objeto y suele ser duradero este estado.

-Crisis conversiva

-Hiperventilación

-Accidentes cerebrovasculares

DIAGNÓSTICO

A) Anamnesis: Es la base del diagnóstico.

B) Exploración:

-Física general y minuciosa, sobre todo incidiendo en la valoración cardiológica y neurológica.

-Constantes: frecuencia cardíaca, tensión arterial en decúbito y sedestación, una bajada de 20mmHg de la tensión arterial y de 20 latidos por minuto de la frecuencia cardíaca sugieren síncope por hipotensión ortostática pero no excluyen otras causas, pulso y ritmo respiratorio

C) Pruebas complementarias:

-Primer nivel:

*Electrocardiograma:



- Intervalo PR corto (menor de 0,10 segundos) que si se acompaña de onda delta tendremos un síndrome de Wolf-Parkinson-White
- Qtc largo, anormal por encima de 0,44 segundos (QTc es igual al QT por la raíz cuadrada del RR precedente) »
- Hipertrofias llamativas de aurículas o ventrículos
- Bloqueos de rama completos o aurículo-ventriculares
- Extrasístoles de alto grado.
- *Glucemia capilar: es conveniente hacerla de inmediato al episodio
- *En función de la orientación diagnóstica por la historia clínica se ampliará el diagnóstico (hemograma, bioquímica básica, test embarazo, tóxicos en sangre y orina)
- Segundo nivel
- *Cardiológicas: Ecocardiografía, Holter, mesa basculante o prueba de esfuerzo

- *Neurológicas: Electroencefalograma y estudios de neuroimagen.
- *Evaluación psiquiátrica específica.

TRATAMIENTO

Síncope neurocardiogénico, basta con explicar a los padres como se produce éste y la benignidad del proceso, que no precisa ningún tipo de medicación. Debemos instruir al paciente y sus familiares en evitar los factores predisponentes y cómo actuar ante los síntomas premonitorios. Al reconocer los síntomas premonitorios, proteger de golpes, se deberá adoptar una posición de decúbito o bien sentarse con la cabeza entre las piernas, así como maniobras que favorezcan el retorno venoso al corazón, como elevar las piernas. Una vez recuperado la incorporación será lenta, primero en sedestación para evitar la repetición del cuadro una vez que se incorpore rápidamente.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN INMEDIATA

Síncope con síntomas sugestivos de





insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar o cardiopatía estructural.

Síncope en cardiopatía estructural conocida

Síncope en postoperatorio de cardiopatía congénita

Síncope durante el ejercicio

Anomalías en el EKG

Sospecha de malfuncionamiento del marcapaso

CRITERIOS DE ALTA

- Ausencia de cardiopatía estructural y EKG normal

- Sospecha de pseudosíncope

CRITERIOS DE DERIVACIÓN PARA ESTUDIO EN CONSULTA

Historia de síncope recurrentes

Síncope de larga duración

Historia familiar de muerte súbita

Recomendación bibliográfica

- Drossner D, Hirsh D, Sturm J, Mahle W, Goo M. Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *Am J Emerg Med.* 2011; 29: 632–638.
- Kevin G. Friedman, MD and Mark E. Alexander, MD. Chest Pain and Syncope in Children: A Practical Approach to the Diagnosis of Cardiac Disease. *J Pediatr.* 2013; 163(3): 896–901
- Korta J, Arbanesi S. Dolor torácico. *An Pediatr Contin.* 2007; 5(1): 1-13

MANEJO DEL AHOGAMIENTO Y SEMIAHOGAMIENTO

CONCEPTOS

- Ahogamiento: es la muerte inmediata o en las 24 horas siguientes tras la inmersión en medio líquido, por lo general el agua.
- Casi – ahogamiento: paciente que sufre una inmersión y sobrevive, al menos, 24 horas.
- Ahogamiento seco: es el menos frecuente 10 – 20%, se produce como consecuencia de un espasmo de la glotis seguido de una apnea por lo que el agua no llega al interior del árbol bronquial.
- Ahogamiento húmedo: es el más frecuente 80 – 90%, existe aspiración de líquido a los pulmones.
- Síndrome de inmersión o hidrocución: muerte súbita que se produce por inmersión en agua muy fría, debida probablemente a las arritmias que provoca la descarga vagal.

MANEJO DEL PACIENTE

En el lugar del accidente

- Sacarlo del agua siempre pensando que ha podido sufrir un traumatismo, por lo que habrá que hacerlo con cuidado y con control de la columna cervical.
- Evaluación ABC:
 - o Si existe parada cardiorrespiratoria o apnea, habrá que realizar RCP avanzada y si existe insuficiencia respiratoria, manejo de la vía aérea y valoración de la ventilación instrumental.
 - o Si respira espontáneamente habrá que proteger la vía aérea y proporcionar oxígeno.
- Prevención de la hipotermia, quitando la ropa húmeda y cubriendo al niño con mantas, utilizando oxígeno calentado, etc.
- Monitorización: pulsioximetría.
- No realizar la maniobra de Heimlich así como otras maniobras de compresión para extracción de agua, ya que no extrae agua de los pulmones y entorpece las maniobras de reanimación. En caso de sospecha



de cuerpo extraño en vía aérea considerar antes que la maniobra de Heimlich realizar compresiones torácicas.

- Traslado al Hospital.

En Urgencias

En todo niño que llegue al hospital con historia de inmersión en agua se valorará:

- Evaluación ABC :

Como variaciones en la RCP por inmersión, tener en cuenta:

o Si FV no responde tras 3 descargas y T^a corporal $< 30^{\circ}\text{C}$ continuar maniobras de reanimación y reanudar desfibrilación una vez que T^a corporal $> 30^{\circ}\text{C}$.

o Si hipotermia severa (30°C) no efecto medicación intravenosa, pudiendo alcanzar niveles tóxicos. No administrar hasta que $T^a > 30^{\circ}\text{C}$.

o En hipotermia moderada ($> 30^{\circ}\text{C}$) se puede administrar medicación intravenosa espaciando intervalos de administración.

- Exploración física secundaria.
- Exploración del nivel de conciencia (Glasgow).
- Rx de tórax AP y pulsioximetría.
- Control y tratamiento de la hipotermia.

Las medidas de calentamiento pueden ser:

- Pasivas: mantas secas, habitación caliente.
- Activas: mantas calientes, calentadores.
- Si se quiere un calentamiento central rápido (T^a central $< 32^{\circ}\text{C}$): administrar líquidos IV calentados a $36-40^{\circ}\text{C}$, oxígeno humidificado y calentado a $40-44^{\circ}\text{C}$ y lavados gástrico, vesical o peritoneal, con líquidos templados.

Valorar niveles de tóxicos, sobre todo en los adolescentes:

- Si el niño está consciente, asintomático, con exploración normal, la Rx de tórax y pulsioximetría son normales, se le mantendrá en observación entre 6-12 horas, ya que puede haber una lesión pulmonar diferida. Este niño permanecerá con monitorización continua y exploraciones seria-

das. Se solicitarán un hemograma y una bioquímica, por si hubiera alguna alteración electrolítica. Si el niño tiene una exploración neurológica normal o con ligera alteración de conciencia, con respiración espontánea, aunque con síntomas como tos, taquipnea, distrés, alteraciones en la auscultación y alteraciones en Rx y pulsioximetría, deberá ser tratado con oxígeno continuo, valorando el uso de broncodilatadores, si hubiera broncoespasmo asociado. A estos niños se les solicitará hemograma, bioquímica y gasometría. Puede ser necesaria la colocación de una SNG para prevenir la dilatación gástrica y la aspiración, que podrían empeorar la ventilación. La principal complicación del daño pulmonar es la aparición de un SDRA. Si la dificultad respiratoria y la hipoxemia aumentan, puede ser necesario el uso de ventilación mecánica e ingreso en UCIP. En general, no es precisa la antibioterapia profiláctica. Sólo se valorará si el agua estaba muy contaminada.

- Si el paciente llega en coma o con dificultad respiratoria severa o inestabilidad hemodinámica, deberá ser estabilizado y trasladado a UCIP

Recomendación bibliográfica

- Feldhaus KM. Inmersión. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, (eds). Rosen Medicina de Urgencias. 5 a ed. Elsevier; España; 2003.p 2050-2054.
- Aguirre JL, García A. Ahogamiento y casiahogamiento. En: Carrasco MS, De Paz JA, (eds). Tratado de Emergencias Médicas. Aran; 2000. p 1209-1213.
- Haynes B.E. Semiahogamiento. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, (eds). Medicina de Urgencias. 5a ed. McGraw Hill Interamericana; 2002. p 1455-1458.



ABUSO SEXUAL INFANTIL

Narcisa Palomino Urda.

Pediatra. Centro de Salud "Las Flores".
Granada.

DEFINICIÓN:

La definición más clásica es la del National Center of Child Abuse and Neglect, de 1981, en la que se refiere abuso sexual infantil como "Contactos e interacciones entre un niño y un adulto, cuando el adulto usa al niño para estimularse sexualmente él mismo, al niño o a otra persona. El abuso puede ser cometido por una persona menor de 18 años, cuando ésta es significativamente mayor que el niño o cuando está en una posición de poder o control sobre el menor".

Otra forma de definirlo hace referencia a la participación de un/a niño/a en actividades sexuales que no puede comprender, para las cuales, por su desarrollo, no está preparado y a las que, por tanto, no puede otorgar su consentimiento o que violan las leyes y los tabúes sociales.

Por tanto, puede haber abuso sin contacto físico, como pueden ser acoso sexual verbal, solicitudes sexuales, voyeurismo, exhibicionismo o pornografía infantil. Y otras formas de abuso con contacto, como tocamientos, caricias, todas las formas de contacto oral-genital, genital o anal con el niño.

En el abuso sexual siempre hay una situación de poder, de superioridad del agresor (padre, tío, maestro, etc.) por la posición social, por la edad o por el desarrollo intelectual. Esto debe permitir diferenciarlo del juego sexual, en el que la edad suele ser similar (no superior a 4-5 años), así como los intereses (curiosidad, investigación, etc.), y no hay posición de fuerza.

Los abusadores suelen ser personas próximas al niño en un 70-85% de los casos, con los que el niño tiene un vínculo afectivo importante (padres, padrastros, abuelos, maestros, amigos íntimos de la familia, etc.) y en una gran mayoría, más del 95%, son varones. No son enfermos psiquiátricos ni tienen un perfil psicológico definido. Per-

tenecen a cualquier clase social, aunque más peligrosos, si cabe, son los abusadores "de guante blanco" (pertenecientes a un estatus sociocultural alto, fuera de toda sospecha) que utilizarán toda su influencia para desprestigiar el testimonio del menor.

En muchos casos, el agresor utiliza la persuasión, la seducción, el chantaje, la coacción, la amenaza para someter a su víctima sin utilizar la violencia física. Debe asegurarse de que esta mantenga el "secreto" como forma de perpetuar el abuso.

En el abuso sexual, es más frecuente que las víctimas sean niñas.

El abuso se puede dar en un ambiente intrafamiliar o extrafamiliar. La protección solo se conseguirá apartando al niño del supuesto agresor, en cada uno de los entornos. Y esta circunstancia debe asegurarse desde el ámbito judicial (medidas de alejamiento).

Un aspecto a destacar es el maltrato que padecen los niños y niñas cuando sufren la exposición a la violencia de género en el ámbito familiar de la que son víctimas invisibles. Esta exposición tiene un gran impacto sobre su desarrollo psicológico y emocional. Desde Julio de 2015 se considera la exposición a la violencia de género como una forma de maltrato a los hijos, tal y como se recoge en la *Ley 26/2015 de modificaciones del Sistema de Protección a la Infancia y Adolescencia*.

Desafortunadamente, es frecuente que un menor sea víctima de más de una forma de maltrato a la vez, por lo que no es raro que un mismo niño o niña sufra violencia sexual en el contexto de violencia de género.

MAGNITUD DEL PROBLEMA:

La incidencia de abuso sexual infantil es elevada.



Estudios realizados en nuestro país por Feliz López Sánchez en 1994 reflejan que el 15,2% de varones y el 22,5% de mujeres han sido víctimas de abuso sexual en su infancia. Recientemente, en 2015, Noemí Pereda, reporta unas cifras de un 14,7% de victimización sexual en la población general menor de 18 años, y cifras más altas en otros colectivos (un 23% en población menor atendida en centros de Salud Mental, un 35,6% en jóvenes involucrados en el sistema de justicia juvenil, y 36,4% en menores atendidos en el sistema de protección).

Datos del *Consejo de Europa*, cifran en uno de cada cinco los menores sometidos a cualquier tipo de violencia sexual (incluida además de los abusos expuestos, la trata de menores y la prostitución).

ABORDAJE DESDE LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA:

DETECCIÓN: la manera en que tenemos conocimiento de una situación sospechosa de abuso sexual suele ser:

- Verbalización de los hechos sospechosos, ya sea por el menor o por algún miembro de su entorno.

- Indicadores físicos.

- Indicadores comportamentales: cambios de actitud, de comportamiento (síntomas ansioso depresivos, o por el contrario agresivos), trastorno del ánimo, disminución del rendimiento escolar, patología psicósomática como cefalea, dolor abdominal, ...

En este problema, como en otros problemas de salud, debemos hacer una anamnesis, exploración, diagnóstico diferencial, sospecha diagnóstica, tratamiento y además y muy importante, asegurar la protección del menor si estuviera en riesgo de seguir siendo agredido.

Hay que intervenir de urgencia cuando:

- Hay riesgo de pérdida de pruebas: agresión esporádica reciente (<72 horas), abuso crónico con última agresión reciente (<72 horas), síntomas de aparición reciente que hagan sospechar abuso, signos de sospecha durante la exploración física.

- Hay necesidad de tratamiento urgente

(médico, quirúrgico o psicológico).

- Hay necesidad de hacer prevención de infección de transmisión sexual (ITS), o de embarazo.

- Hay necesidad de protección urgente de la víctima.

En estos casos, se debe remitir al Servicio de Urgencias del hospital de referencia. Desde allí, se pondrán en contacto con el Juzgado de Guardia.

Si hubiera dudas, resistencia u oposición a dicho traslado a cargo de los familiares, se asegurará el mismo mediante transporte sanitario (ambulancia), o con intervención, si fuera preciso, de los cuerpos y fuerzas de seguridad del Estado (Policía Nacional, Guardia Civil, según el ámbito)

En el Servicio de Urgencias es deseable que se valore conjuntamente por pediatra y médico forense (valorar también la presencia de ginecólogo si es niña). Esta medida va encaminada a disminuir la victimización, evitando duplicidades en las exploraciones.

En cuanto a la ENTREVISTA, debería hacerse una entrevista por la persona más cualificada para ello.

- Se entrevistará al menor, ya sea acompañado o solo (si sospechamos que el acompañante puede ser el agresor).

- Se puede iniciar hablando de otras cosas, para empatizar con él e ir conociendo su vocabulario

- Las preguntas se deben hacer en un lenguaje apropiado al niño

- Se debe transcribir literalmente lo que cuenta, entrecorillado

- Hacer preguntas abiertas (qué pasó, quieres contarme)

- Evitar preguntas cuya respuesta sea sí o no

- No sugerir respuestas

- Evitar la repetición de las preguntas

- Buscar detalles de sensaciones o vivencias que hagan el relato creíble

- No se le debe contradecir nunca



- No hay que presionarle ni chantajearle
 - Nunca hay que dudar de la veracidad de lo que cuenta
 - Observar el lenguaje no verbal (gestos, emociones) durante la entrevista
- Tras la entrevista, se pasará a la

EXPLORACIÓN. Se realizará una exploración de la región anogenital y del resto del cuerpo. Los profesionales que intervengan se pondrán de acuerdo para realizar una única exploración en la que se recojan, si es preciso, muestras para cultivos y muestras de restos biológicos.

INDICADORES DE ABUSO SEXUAL		
Indicadores físicos en la exploración	Indicadores de conducta del menor	Indicadores del comportamiento de los familiares
Hemorragia vaginal Lesiones genitales o perianales Alteraciones del himen Dolor, molestias al defecar Restos de semen en la vagina, boca, ano, ropa Ropa rota interior manchada Infección de transmisión sexual (I.T.S.) Embarazo Síntomas psico-somáticos Verbaliza conductas compatibles con abuso sexual	Fuerte resistencia a la exploración de genitales Conducta sexualizada Cambios de comportamiento, del carácter, de la personalidad. No suele delatar a abusadores de la familia. Enuresis y otros síntomas psicósomáticos o funcionales.	Celoso ante la retirada del menor. Le implica en pornografía o prostitución. Dificultades en las relaciones de pareja. Frecuentemente ausente del hogar. Padece o padeció I.T.S. Consumidor de prostitución. Sufrió abuso sexual en su infancia.

Tabla 1. Tomada de: Gil Arrones J et al, eds. Protocolo de intervención sanitaria en casos de maltrato infantil. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, Junta de Andalucía; 2014

Tras la detección, es obligado NOTIFICAR el hecho ante los organismos competentes. Al tratarse el abuso sexual de un maltrato grave, la notificación será al Juez de guardia y Servicio de Protección de Menores.

El informe emitido debe ser muy objetivo y contener el mayor número de datos posibles y el razonamiento que nos lleva a la sospecha diagnóstica de abuso sexual infantil. Especificar quien acompaña al niño, y transcribir literalmente sus palabras. Especificar de forma clara lo que ha dicho el niño y lo que han dicho los adultos que lo acompañan. Se debe reseñar quien es el posible agresor dejando claro que es el niño el que lo ha citado (si así fuera) y poniendo, si es el caso, la forma en que el niño lo nombra.

INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO:

- De los daños físicos si los hubiera
- Si existe riesgo de contraer una infección

de transmisión sexual (ITS), se administrará tratamiento profiláctico: ceftriaxona 125 mg dosis única, metronidazol: 2 gr oral dosis única (en menores de 7 años 15 mg/Kg, cada 8 horas oral), azitromicina 20 mg/Kg dosis única oral con un máximo de 1 gramo. La profilaxis frente a VIH será opcional según el riesgo.

- Tratamiento de daños psicológicos. Se derivará a la Unidad de Salud Mental Infantil para valoración, tratamiento y seguimiento de posibles daños y secuelas.

PRONÓSTICO:

El impacto del abuso sexual es variable en cada persona, y tiene mucho que ver con la resiliencia. Y esta, a su vez, depende de múltiples factores como del tipo abuso, de la presencia de una madre protectora, la reiteración del abuso, del vínculo afectivo del niño con el agresor.



A continuación, se enumeran los indicadores de abuso y los posibles **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES** que debemos sopesar (Tabla 2).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN ALGUNOS INDICADORES DE ABUSO SEXUAL		
Indicador de sospecha	Criterios para valorarlo como indicador de maltrato	Diagnóstico diferencial
Dolor o molestias al defecar	Se descarta traumatismo accidental	Estreñimiento primario. Infección micótica o estreptocócica.
Fisuras perianales	En ausencia de estreñimiento Se descarta infección estreptocócica Ropa interior mancha de sangre, puede estar rota	Estreñimiento Candidiasis Enfermedad inflamatoria intestinal Fístula Abuso sexual
Engrosamiento de pliegues anales	Poco específico de abuso sexual	Gastroenteritis aguda Mal absorción Estreñimiento Hemorroides Abuso sexual
Dilatación del orificio anal	Signo de la "D" positivo Poco específico de abuso sexual si es negativo	Abuso sexual Dilatación vaginal o como signo cadavérico.
Rotura del esfínter anal	Incompetencia de esfínter	Abuso sexual Agresión sexual
Restos biológicos: semen, pelos, sangre	En la ropa, en piel, en la boca, ano o vagina	Abuso sexual Relaciones consentidas
Hemorragia vaginal	En edad prepuberal	Pubertad precoz Enfermedad tumoral Abuso sexual
Enrojecimiento vulvar o perianal	Recurrente	Gastroenteritis. Vulvovaginitis de repetición. Micosis, candidiasis. Parasitosis intestinal Infección estreptocócica Abuso sexual
Heridas en vulva, muslos, nalgas o región perianal	Arañazos Equimosis, impresiones digitales.	Parasitosis intestinal. Autorrascado. Pediculosis. Escabiosis. Agresión sexual. Abuso sexual
I.T.S.	Chancro sifilítico. Infección gonocócica Clamidias. Verrugas, condilomas acuminados (por VPH) Vaginosis vaginal. Enfermedad inflamatoria pélvica. Moluscum contagioso (descartar antecedentes de atopía). Lesiones localizadas en genitales o región perianal	Abuso sexual Manifestación de atopía. Contagio en maniobras no relacionadas con prácticas sexuales.

Tabla 2. Tomada de: Gil Arrones J et al, eds. Protocolo de intervención sanitaria en casos de maltrato infantil. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, Junta de Andalucía; 2014



Debemos ayudar a recuperar el proyecto vital del menor desde todos los ámbitos.

SEGUIMIENTO:

La protección debe venir de todos los profesionales: la vía judicial con alejamiento, la vía escolar asegurando ese alejamiento, la vía sanitaria con atención a daños físicos si los hubiera y psicológicos, la vía social (supervisando el entorno en el que vive).

Atención a otros miembros del entorno del menor, fundamentalmente la madre. El abuso del hijo o de la hija produce un impacto en ella y en los hermanos si los hubiera. Valorar el apoyo familiar y la red social que tiene.

A destacar la asociación de abuso con violencia de género. Es preciso un seguimiento del proceso para proteger al menor y su madre con medidas de alejamiento impuestas al supuesto agresor, que deben provenir del ámbito judicial, como ya se ha comentado, hasta que se clarifique la situación.

PREVENCIÓN:

El abuso sexual infantil se puede prevenir.

Son múltiples las maneras de llegar a las familias para intentar evitar estas situaciones. Desde el Programa de salud infantil se puede trabajar el apego, la parentalidad positiva y aquellas formas de vivir la crianza que estimulen fuertes vínculos afectivos protectores.

A nivel de campañas institucionales, destacar la "Campaña del Consejo de Europa para la Prevención de la Violencia Sexual contra la Infancia: UNO de cada CINCO". Esta campaña ha sido coordinada en España por la Federación de Asociaciones para la Prevención del Maltrato Infantil (*FAPMI*), con la colaboración del *Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad*.

<http://www.fapmi.es/contenido1.asp?sec=51>

En ella, a través de "La Regla de la ropa interior" o, traducida al castellano, "La Regla de Kiko" se pretende ayudar a padres, madres y educadores a explicar a los niños y niñas dónde no pueden tratar de tocarles otras personas, cómo reaccionar si esto ocurriera y a quién dirigirse.

Se adjuntan en la bibliografía otros artículos dirigidos a las familias y centros educativos con la intención de concienciar ante el problema y hacer prevención y detección precoz.

Otra medida preventiva que se ha puesto en marcha recientemente es la creación de un registro de delincuentes sexuales, medida que se ha recibido con cierta polémica entre los colectivos que trabajan con menores. Es la manera de dar cumplimiento al *Convenio de Lanzarote* y de realizar prevención de forma muy eficaz tanto en el ámbito escolar como fuera de él (actividades extraescolares, campamentos...). En este registro se incluyen adultos con condena firme por delito sexual, lo que los inhabilitará de por vida a trabajar con menores.

CONSIDERACIONES EN CUANTO A LA SITUACIÓN DEL ABUSO SEXUAL INFANTIL EN NUESTRO ENTORNO:

Desde distintas instancias se ha llamado la atención sobre el manejo del abuso sexual en nuestro entorno. Hay publicaciones como el documento de *Save the children* (2012) titulado "La justicia española frente al abuso sexual infantil en el entorno familiar" en los que se llama la atención a través de estas reflexiones:

"Muchas veces se pone en duda la credibilidad de la víctima por su corta edad, o incluso, tras una prueba pericial, se archiva la causa por no poder obtener la información suficiente del niño o niña".

"Es llamativa además la falta de especialización de los profesionales que intervienen en los procesos judiciales de casos de abuso sexual infantil".

"Resultan preocupantes las deficiencias detectadas en todos los casos a la hora de determinar el interés superior del niño o niña y la falta de rapidez en los procesos".

"Además, en el ámbito civil se toman medidas sobre guarda y custodia y régimen de visitas, a veces cuando está abierto el proceso penal por los presuntos abusos sexuales, sin tener en cuenta los posibles abusos o riesgos para los niños".

https://www.savethechildren.es/sites/default/files/imce/docs/informe_justicia_esp_a



buso_sexual_infantil_vok-2.pdf

Así mismo, en noviembre de 2015, el *Tribunal Supremo* alertó sobre el aumento de los casos de abusos sexuales a menores".

"El 20 % del total de los casos que recaen en la Sala Penal del Tribunal Supremo es de abusos sexuales, casi todos cometidos sobre menores, una cifra que, según algunos magistrados, va en aumento en los últimos años, por lo que recomiendan mejorar las medidas preventivas en la sociedad".

"El mismo estudio apunta las frases "*si lo cuentas, no te van a creer*" o "*si lo cuentas me iré de casa y la familia sufrirá por tu culpa*" como las típicas en labios del abusador, compañero de la madre de la víctima, tío o cuñado de ésta".

"Solo son denunciados cuando, ya mayores de edad, han conseguido oponerse y hacerlas cesar y además han adquirido la suficiente fortaleza mental para contarlo a otras personas y enfrentarse a lo sucedido con todas sus consecuencias".

"En la mayor parte de las sentencias condenatorias el agresor está en el círculo más cercano de la víctima", dice el informe, que añade que "en muchas de los casos puede figurar en el álbum familiar o en una foto del salón junto a la víctima".

Así, señalan depresión, ansiedad, bajo rendimiento escolar, pérdida de autoestima, irascibilidad, hipersensibilidad, incapacidad para olvidar lo vivido, bloqueo emocional, confusión entre la sexualidad y la afectividad, miedo a la figura masculina y en muchos casos alteración del desarrollo de la sexualidad.

El 90% de los recursos que ha estudiado el alto tribunal terminaron en condenas.

<http://www.efe.com/efe/espana/sociedad/el-supremo-apunta-un-aumento-de-los-casos-abusos-sexuales-a-menores/10004-2770564>

Tras la valoración de estas publicaciones, referentes fundamentalmente a la actuación en el ámbito judicial, se deduce que el menor:

Tiene DIFICULTADES para hacer OIR su VOZ:

- que el menor lo cuente a alguien de su confianza
- que la persona a la que lo cuenta le de credibilidad
- que esa persona tome las medidas correspondientes para proteger al menor; entre esas medidas estarían, entre otras, acudir a servicios sanitarios
- que el profesional sanitario otorgue credibilidad a su testimonio y ponga en marcha las medidas correspondientes (hoja de notificación y parte de lesiones al juzgado de guardia)
- que se evalúe por parte de profesionales con perfil específico para ejercer la peritación desde el sistema judicial y den credibilidad a su testimonio

Se encuentran BARRERAS que dificultan el conocimiento de estas terribles situaciones, fundamentalmente derivadas de:

- La escasa formación de los profesionales que intervienen el proceso.
- Los prejuicios en los distintos niveles de asistencia con creencias falsas de que los abusos no ocurren, o que es necesario que haya contacto físico y violencia para que ocurra el abuso (la mayoría de las veces son tocamientos que se ejerce sin violencia, con seducciones y coacciones, y que no dejan lesiones físicas).
- Los prejuicios en el ámbito pericial y judicial: atribuir los hechos a mala intención por parte del denunciante (la madre en la mayoría de los casos) con fines malvados (denuncia falsa).
- La falta de coordinación entre los profesionales que participan en la atención al menor en este problema.
- La hoja de notificación de maltrato infantil es solo una hoja de registro que no conlleva el contacto directo con otros profesionales implicados (falta de continuidad), por lo que se pierde el seguimiento de las víctimas.



Para terminar, destacar que nos queda mucho camino por recorrer para defender el interés superior del menor, y que es necesario avanzar y poner en marcha las actuaciones definidas en los distintos protocolos respecto al trabajo colaborativo entre las distintas instituciones implicadas en la atención al niño maltratado (Salud, Educación, Bienestar Social, Justicia, Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado). Mientras que esa colaboración institucional no sea una realidad, no avanzaremos en el trato adecuado.

Otro tema pendiente es el de la formación y la capacitación de los profesionales que intervienen en este problema. Es una asignatura pendiente en todos los ámbitos implicados.

Es preciso hacer no solo un registro de los casos sobre los que se ha detectado y notificado un posible maltrato, sino un riguroso seguimiento de cada uno de ellos, para evitar pérdidas de casos no resueltos o desprotección por archivo de causas, basados en falta de datos (recordemos que, en la mayoría de abusos, la prueba pericial principal consistirá en el relato del menor y la credibilidad que del mismo hagan los profesionales oportunos).

No debemos cejar en nuestro empeño hasta que todas estas mejoras se logren.

PUNTOS CLAVE para recordar:

- Los menores no mienten
- El abuso sexual infantil es un problema de salud
- Es frecuente
- Debemos evitar la revictimización o victimización secundaria.
- Asegurar la protección de la víctima
- Hacer seguimiento de cada caso
- Importancia del trabajo en equipo
- Necesidad de formarnos
- Si no lo comunicamos, no existe

Y, por último, llamar la atención también sobre el autocuidado que debe aplicarse el profesional que atiende a menores en situación de maltrato. Es importante que aprenda

y desarrolle estrategias de afrontamiento para prevenir experiencias negativas y fortalecer su bienestar.

BIBLIOGRAFÍA:

Asociación para la sanación y la prevención de los abusos sexuales en la infancia (ASPASI). 19 noviembre: Día Mundial contra el abuso sexual infantil [consultado en febrero de 2017]. Disponible en: <http://aspasi.org/>

Convenio de Lanzarote. Instrumento de Ratificación del Convenio del Consejo de Europa para la protección de los niños contra la explotación y el abuso sexual, hecho en Lanzarote el 25 de octubre de 2007. BOE 2010: 274; 94858-94879.

Cómo actuar ante la violencia sexual contra menores. Guía para padres y madres. Cádiz: Fundación Márgenes y Vínculos 2015 [consultado en febrero de 2017]. Disponible en:

<http://www.fmyv.es/pdf/prevencion/prevencion-abuso-sexual-infancia-adolescencia.pdf>

De Manuel Vicente C. Hablando de abuso sexual a niños, niñas y adolescentes. Lo que deben saber los padres y las madres sobre el abuso sexual infantil (I). Familia y salud (Internet) 2016; Disponible en:

<http://www.familiaysalud.es/podemos-prevenir/otras-medidas-preventivas/maltrato-infantil/hablando-de-abuso-sexual-ninos-ninas-y>

De Manuel Vicente C. La discapacidad y el abuso sexual. Lo que deben saber los padres y las madres sobre el abuso sexual infantil (II). Familia y salud (Internet) 2016; Disponible en: <http://www.familiaysalud.es/podemos-prevenir/otras-medidas-preventivas/maltrato-infantil/la-discapacidad-y-el-abuso-sexual>

De Manuel Vicente C. ¿Cómo proteger a los niños y niñas del abuso sexual infantil? Algunos consejos para los padres y las madres. Lo que deben saber los padres y las madres sobre el abuso sexual infantil (III). Familia y salud (Internet) 2016; Disponible en:

<http://www.familiaysalud.es/podemos-prevenir/otras-medidas-preventivas/maltrato-infantil/como-proteger-los-ninos-y-ninas-del>

Gancedo Baranda A. Abordaje integral del maltrato infantil. En: AEPap, ed. Curso de actualización en Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017: 535-543



Gancedo Baranda A, ed. Aproximación al manejo del maltrato infantil en la Urgencia. Madrid: Ergón; 2015

Gil Arrones J, Sánchez Vázquez AR, Cosano Prieto I, Espinosa Almendro JM, Torró García-Morato C, Llamas Martínez MV et al. Protocolo de intervención sanitaria en casos de maltrato infantil. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, Junta de Andalucía; 2014

Gutiérrez Hernández M. Prevención y abordaje del maltrato infantil y abuso sexual desde la familia y las AMPAS. Madrid: CEAPA; 2015 [consultado en febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.observatoriodelainfancia.es/oia/es/p/descargar.aspx?id=4831&tipo=documento>

Horno Goicoechea P. Un análisis crítico sobre la violencia contra los niños, niñas y adolescentes en España. *Pediatría Integral* 2015; 19 (10): 659-665.

Horno Goicoechea P, Santos Nánuez A, Molino Alonso C. Abuso sexual infantil. Manual para profesionales. Save the Children, 2012. Disponible en:

https://www.savethechildren.es/sites/default/files/imce/docs/manual_abuso_sexual.pdf

Ley 26/2015, de 28 de julio, de modificación del sistema de protección a la infancia y a la adolescencia. BOE 2015: 180; 64544-64613.

Lopez Sanchez F, ed. Los abusos sexuales de menores. Lo que recuerdan los adultos. Madrid: Ministerio de Asuntos Sociales; 1994.

Martínez Rubio A, Palomino Urda N. Cómo enseñar a los hijos el respeto por su cuerpo y a prevenir el abuso sexual. FAMIPED (Internet) 2015; 8 (4). Disponible en:

<http://www.famiped.es/volumen-8-no4-diciembre-2015/nino-y-familia/como-enseñar-los-hijos-el-respeto-por-su-cuerpo-y-preven>

Morell Bernabé JJ, Núñez Cumplido B, Botana del Arco I, Bermejo Pastor M, Barroso Espadero D, Hurtado Sendín P, Casado Blanco M. Guía básica de maltrato infantil en el ámbito sanitario. Badajoz: Consejería de Bienestar Social, Junta de Extremadura; 2006

Pereda N. ¿Uno de cada cinco? Victimización sexual infantil en España. *Papeles del psicólogo* 2016; 37 (2): 3-13

Pereda N, Abad J, Guilera G, Arch M. Victimización sexual autorreportada en adolescentes españoles comunitarios y en colectivos de riesgo. *Gac Sanit.* 2015; 29 (5): 326-334

Pou J. Abuso sexual. *Pediatr Integral* 2014; 18 (5): 302-311.

Pou Fernández J, ed. El pediatra y el maltrato

infantil, 2ª ed. Madrid: Ergón; 2017

Pou Fernández J. Abordaje integral del maltrato infantil. En: AEPap, ed. Curso de actualización en Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017: 533-539

Protocolo básico de intervención contra el maltrato infantil en el ámbito familiar. Actualizado a la intervención en los supuestos de menores de edad víctimas de violencia de género. Informes, estudios e investigación 2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014

Roldán Y, ed. La justicia española frente al abuso sexual infantil en el entorno familiar. Madrid: Save the children; 2012. Disponible en: https://www.savethechildren.es/sites/default/files/imce/docs/informe_justicia_esp_abuso_sexual_infantil_vok-2.pdf

Yágüez Ariza LF, Arteaga Gormaz S. Ojos verdes: cuento sobre prevención del abuso sexual. Madrid: CEAPA; 2015 [consultado en febrero de 2017]. Disponible en:

https://www.ceapa.es/sites/default/files/uploads/ficheros/publicacion/cuento_prevencion_abuso_sexual_ojos_verdes.pdf



ACOSO ESCOLAR (BULLYING)

Pedro Álvarez Barragán.
Orientador escolar.

La convivencia entre las personas genera diversas situaciones en las que los intereses pueden no coincidir y por lo tanto derivan en conflictos interpersonales en los distintos contextos en los que el ser humano se desenvuelve.

El ámbito escolar constituye un sistema humano en el que se establecen varios subsistemas en los que el niño convive con otras personas. Entre estos subsistemas está el de sus iguales, y en éste se desarrollan numerosas interacciones que generan conflictos de intereses, de poder y en general conflictos relacionales.

El abordaje de estos conflictos de una forma adecuada desarrolla en el niño una socialización sana con aprendizajes experienciales que fortalecen su sociabilidad en un clima de respeto e igualdad.

En ocasiones los conflictos no se abordan de una manera adecuada y el conflicto inicial puede generar situaciones más graves como el acoso escolar o bullying.

-En este taller, por un lado, se pretende asentar determinados conceptos relacionados con el fenómeno del bullying tales como: acosadores, víctima, espectadores, sistema escolar, violencia, sistema familiar, abordaje de los conflictos, mediación, etc.

- Por otro lado abordaremos algún modelo de intervención en el ámbito escolar basado en la mediación y en el modelo sistémico.

- En tercer lugar propondremos estrategias de intervención desde el ámbito sanitario cuando se tengan algunas sospechas de que nuestro paciente puede estar sufriendo bullying en su centro educativo y así mismo estrategias para poder intervenir cuando sospechamos que un paciente es o puede llegar a ser un acosador de sus compañeros.

En primer lugar vamos a considerar diversos conceptos que utilizaremos a lo largo del seminario.

El bullying es una forma específica de violencia escolar, donde uno o varios agresores intencionadamente acosan y someten reiteradamente a otro compañero. Cuando hablamos de bullying hacemos referencia a la existencia de una víctima indefensa, acosada por uno o varios compañeros, que realizan diversos tipos de conductas agresivas cara-a-cara hacia la víctima, hay intencionalidad de hacer daño por parte de los agresores, crueldad de hacer sufrir a la víctima, suele haber una desigualdad de poder entre la víctima y los agresores (física, verbal o psicológica), y estas conductas agresivas se repiten con frecuencia (no es una agresión puntual), existe una relación de dominio-sumisión del agresor hacia la víctima que se mantiene en el tiempo.. Además, la agresión no solo produce dolor en el momento que se produce, ya que la angustia permanece flotante en la víctima por la expectativa que tiene de los futuros ataques y humillaciones que sufrirá.

Por otro lado podemos considerar diversos tipos de bullying según el tipo de conducta manifestado por los acosadores:

- Físico: Conductas agresivas dirigidas contra el cuerpo (pegar, empujar, patear,..) o contra las propiedades de la víctima (romper, ensuciar, esconder, robar...)
- Verbal: Conductas verbales despectivas (insultos, motes, burlas,...) le dicen cosas mezquinas, desagradables.
- Social: Conductas mediante las cuales se aísla a la víctima, no se le deja participar en juegos, se le margina, se le ignora, se le excluye del grupo, se cuentan mentiras o falsos rumores sobre la víctima para que sea rechazada por otros,...



- Psicológico: Conductas dirigidas a minar la autoestima, a crear inseguridad y miedo (le amenazan, le chantajea, le exigen hacer sus deberes, se ríen de él, le humillan,...)

No obstante hay que tener en cuenta que todas las formas de bullying tienen un fuerte componente psicológico.

Entre los participantes del fenómeno del acoso escolar podemos distinguir:

- Acosadores
- Víctimas /acosados
- Espectadores activos/pasivos
- Entorno cercano a la víctima (amigos)

Es evidente que el acoso escolar es un fenómeno que produce graves perjuicios psicológicos y relacionales a los participantes directos (acosadores y víctimas) y también a los escolares que viven la situación como espectadores. El clima del aula se enrarece y en ocasiones puede llegar a normalizarse esa forma de interacción. En ese clima aparecen individuos dominantes e individuos atemorizados que viven situaciones de maltrato continuado. También el resto del grupo comienza a considerar "normal" ese tipo de interacción y por lo tanto entiende que las relaciones interpersonales tienen que ser así.

Las consecuencias de normalización de ese tipo de relaciones son muy graves sobre todo para las víctimas ya que producen diversas patologías psicológicas e incluso psiquiátricas desde, fobia escolar, indefensión aprendida a otros trastornos profundos tales como ansiedad y depresión, trastornos de personalidad, y traumas perdurables en el tiempo.

El objetivo de todos los adultos responsables de los escolares (familia, profesorado, pediatra, monitores de actividades escolares y extraescolares, etc.) es conseguir que el niño se desenvuelva en un ambiente de igualdad, seguridad y libertad para desarrollar todas sus posibilidades tanto intelectuales como sociales. Y no sólo es un objetivo deseable sino una obligación.

La detección del fenómeno de bullying es, a veces, una tarea complicada, ya que una de las características determinantes es la duración en el tiempo y por lo tanto cuando se descubre ya ha pasado un tiempo generalmente bastante largo. Como consecuencia las conductas de acoso están bastante asentadas y están produciendo sus efectos perversos en la relación interpersonal de todos los participantes.

Hay pistas que nos pueden indicar que el fenómeno se está produciendo y estas pistas pasan sobre todo porque hay alguien que lo está pasando mal y la causa de ese sufrimiento son las acciones directas y/o indirectas de otros iguales.

Una de las preguntas que desde nuestro modelo hacemos a todos los participantes (víctima, supuestos acosadores, observadores, amigos de la víctima, etc.) es: "sabemos por diversas personas e informaciones que en tu clase (colegio, instituto) hay una persona (sin mencionar género) que lo está pasando mal por culpa de otros... ¿qué sabes tú de eso?".

Ante esta pregunta muchas veces la primera respuesta de la víctima es que desconoce que alguien lo esté pasando mal por culpa de otros. Por ello tenemos que insistir en preguntas genéricas. La víctima aún reconociendo que se meten con él suele ser reticente a denunciar los nombres de los acosadores. Cuando lo logramos le preguntamos de más gravedad a menos gravedad que sitúe a sus agresores. Los ordena de mayor a menor intensidad de maltrato. También preguntamos a la víctima por las personas que le apoyan, sus amigos, para tratar de establecer su red de apoyo.

Otra cuestión que planteamos a cada uno de los participantes es:

"Estamos hablando contigo porque te consideramos una persona importante en tu grupo y lo hacemos con la intención de solicitarte ayuda para terminar con esa situación que consideramos injusta. ¿Estás dispuestos a echarnos una mano (ayudar)?"

Cuando nos entrevistamos con los acosadores los solemos entrevistar en orden inverso a la gravedad del maltrato de tal



forma que el último en entrevistar es el que el acosado considera principal responsable de su sufrimiento.

Cuando los acosadores descritos por la víctima dicen desconocer la situación, nuestra intervención es la siguiente: "¿qué extraño que tú que eres una persona tan influyente en tu curso /colegio no sepas que esto está ocurriendo?"

Una de las informaciones que damos a cualquiera de los participantes es: "en este centro queremos que todos los alumnos puedan relacionarse con los demás de manera segura, con libertad y sin sentirse amenazados por nadie y esa seguridad debe extenderse a sus relaciones fuera del centro. No vamos a permitir que ningún alumno se sienta amenazado, insultado, maltratado, burlado por otro u otros. Para ello vamos a estar muy vigilantes en todo momento y tomaremos las medidas sancionadoras correspondientes contra los culpables si se descubre que está ocurriendo. Por ello te pedimos que nos pongas en conocimiento si descubres que alguien lo está pasando mal por culpa de que otros se meten con él/ella y lo hacen sufrir".

En este punto hacemos una distinción entre dos palabras muy próximas en su semántica: denunciar y "chivarse". La aclaración que hacemos es la siguiente:

Denunciar es dar una información para que alguien deje de pasarlo mal.

Chivarse es dar una información para que alguien lo pase mal.

Si esta información llega bien a los alumnos entienden la necesidad de denunciar situaciones injustas con el objetivo de que alguien deje de sufrir.

La amenaza del acosador sobre el que pueda "chivarse", incluso sobre la propia víctima, es una de las bases fundamentales para que el maltrato continúe.

En nuestro modelo solemos trabajar con cada uno de los implicados de manera individual excepto con el entorno cercano a la víctima (amigos) y esto lo hacemos porque el grupo normalmente genera ideas de grupo que en el caso de espectadores o acosadores suelen ser ideas que justifican el

maltrato y en el caso de los amigos las ideas generan protección a las víctimas y soluciones a la situación.

En las entrevistas tanto con acosadores como con espectadores más o menos activos como con amigos de la víctima e incluso a veces con la propia víctima, una vez que han reconocido que algún compañero lo está pasando mal por la acción de otros, se les realiza la siguiente pregunta:

Ya has reconocido que este chico lo está pasando mal por culpa de otros, ¿consideras esta situación justa o injusta?

La respuesta es generalmente que la consideran injusta y eso nos da pie a realizar la siguiente pregunta:

Muy bien, la situación es injusta, por eso te pregunto: ¿qué está de tu parte hacer para que esta situación llegue a su fin?

Ante esta pregunta abierta, tomaremos nota de las acciones que los entrevistados estarán dispuestos a realizar e incluso podremos sugerir aquellas que otros han ido generando ya a lo largo de las entrevistas individuales y en grupo que hayamos realizado ya. A cada entrevistado le diremos que anotamos las cosas que él va a poner en marcha para supervisar los efectos de sus iniciativas para solucionar la situación injusta.

Puede darse el caso de que el entrevistado entienda que esa persona se merece el sufrimiento que está pasando y que por tanto la situación es justa. Con ese alumno tendremos que trabajar los diversos contenidos de quiénes son las personas encargadas de resolver situaciones injustas en nuestra sociedad, quiénes son autoridad para ello y quiénes deben aplicar las sanciones a quienes incumplen las normas.

En estos casos es muy importante comprender que es muy posible que se haya creado un clima en el grupo en el que se entienda que el líder tiene autoridad o razones lógicas para aplicar sanciones a unos y otros y eso sea "lo normal". Es decir se genera un ambiente en el que el castigo (generalmente aplicado por el líder) y el miedo al mismo es la base de las relaciones



interpersonales entre los miembros del grupo, y todo ello al margen de las normas generales de convivencia. Desmontar este sistema de relaciones es el objetivo de la intervención contra el bullying.

En cada entrevista se anima a los entrevistados a poner en marcha las iniciativas que ellos mismos han propuesto para acabar con la situación injusta. Los propios acosadores suelen generar buenas ideas a poner en práctica, se hayan reconocido como agresores o no.

Por tanto cuando nos entrevistamos directamente o a través del teléfono con las familias de los entrevistados podemos aclarar la situación que está ocurriendo, el grado de implicación de sus hijos en el caso y además ya podemos comunicar a los padres las medidas que su hijo ha decidido poner en práctica para solucionar la situación, por ejemplo:

(En llamada telefónica con la familia de un supuesto acosador): "Buenos días, soy el orientador del instituto, le quería comunicar que en la clase de su hijo se está produciendo una situación delicada en la que uno de los alumnos está sufriendo una situación en la que otros compañeros se lo están haciendo pasar mal. El equipo directivo y otros profesionales hemos realizado una investigación y hemos llegado a la conclusión de que su hijo probablemente es uno de los implicados. Él nos lo ha reconocido y también ha reconocido que esa situación es muy injusta y que por lo tanto él tiene que hacer algo para tratar de solucionarlo. Queremos hablar con ustedes personalmente para tratar el tema pero también le queremos comunicar que su hijo nos ha dicho que una de sus acciones va a ser que va a hablar con sus amigos que también se meten con ese alumno, para que dejen de hacerlo. También nos ha prometido que en la clase de tutoría va a pedir permiso a su tutor para pedir disculpas públicamente a su compañero y prometerle que no van a ocurrir situaciones injustas con él nunca más."

Aunque recibir la noticia de que tu hijo es un acosador es muy duro, saber que tu hijo ya ha tomado medidas para dejar de serlo alivia en cierta medida la situación y

posiblemente facilite la entrevista con la familia.

El seguimiento de las iniciativas generadas por cada uno de los entrevistados constituye el inicio de la regeneración sistémica del clima del grupo para que las interacciones personales dejen de estar basadas en el castigo o en el miedo al castigo.

En la consulta del pediatra es muy probable que se manifiesten muchas situaciones que nos hagan sospechar que un alumno esté siendo víctima de acoso o que sea responsable de una situación de ese tipo.

Entiendo que la salud mental y relacional de un niño o adolescente también es una competencia del profesional de la salud y que por lo tanto detectar situaciones que pueden producir graves trastornos de salud mental es fundamental.

Hay indicios por todos conocidos que nos pueden hacer sospechar que existe algún problema en el colegio, como:

- No querer ir al colegio
- Llamar desde el colegio porque se tiene un dolor determinado de forma habitual.
- Tener síntomas como vómitos, dolor de cabeza, dolores de tripa, mareos, etc., antes de ir al colegio e incluso el domingo por la tarde después de estar bien todo el fin de semana.
- Fobia escolar con ataques de ansiedad.
- Autolesiones.
- Regresar a casa o muy triste o muy agresivo después del colegio.
- Cambios de personalidad sin causas determinadas.
- Etc.

En estos casos dedicar parte de la consulta para hacer preguntas, siempre, si es posible, en positivo para conocer la situación relacional con sus iguales en el colegio puede aclararnos si la sospecha es una realidad y poder comunicar nuestra sospecha tanto a los padres como a los responsables del centro educativo, transmitiendo en la medida de lo posible



tranquilidad a la familia y alerta a la comunidad educativa.

Ejemplos:

¿A qué juegas con tus amigos en el recreo?
¿Con quiénes?

¿Con qué compañeros sueles hacer los trabajos que te mandan?

¿Con quiénes compartes asiento en el autobús cuando sales de excursión?

¿Con qué compañeros sales de paseo los fines de semana?

¿Hay compañeros que lo pasan mal en el colegio que tú sepas? ¿Qué puedes hacer por ellos? ¿Lo has hecho?

El objetivo es conocer si el alumno tiene una red social de amistad razonablemente enriquecedora o por el contrario está aislado y también poder detectar si se reconoce como víctima de maltrato por parte de otros.

Ejemplo de intervención con la familia:

"Según me cuenta vuestro hijo parece que a veces lo pasa un poco mal en el colegio porque hay algunos compañeros que se meten con él, ¿os ha contado algo? Creo que esa situación tiene que cambiar ya que le puede producir un estado de tensión que no le permita avanzar en sus estudios. Por lo tanto creo que una buena medida sería hablar con el equipo directivo informando de la situación para que ellos puedan tomar las medidas oportunas en el centro, ¿qué os parece?"

El modelo de interrelación en el que nos basamos (EStripleP) pretende, como todos los modelos, erradicar y sobre todo prevenir las situaciones de acoso. Lo que cambia en los modelos es el proceso de intervención, ya que en el nuestro, procura generar en los acosadores un estado de empatía tal que entiendan que deben compensar a sus víctimas por sus acciones contra ellas. En otros modelos se centran más en las acciones punitivas contra los agresores.

Guía para padres CEAPA:

Asociación Española para la prevención del acoso escolar

<http://www.acoso-escolar.es/acoso-escolar/protocolo-de-actuacion/>



TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE POR CAÍDA ACCIDENTAL

MC. Surribas Murillo (1), C. Acosta Hurtado (2), N. Camarena Pavón (2),
C. Álvarez Mateos (2), A. González García (2)
(1) Centro de Salud Mérida Norte
(2) Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

ANTECEDENTES

El hematoma epidural en niños es una complicación infrecuente (1-3%) de los traumatismos craneoencefálicos (TCE). Es más frecuente en varones como el resto de accidentes infantiles. Las causas principales son los traumatismos de bajo impacto en niños pequeños y los accidentes de tráfico en mayores. El diagnóstico precoz con TAC craneal implica mejor pronóstico. La prevención de accidentes infantiles es un objetivo de la Atención Primaria.

CASO CLÍNICO

Niño de 26 meses, de familia con nivel sociocultural medio-alto, con antecedente de meningitis neumocócica (23 meses), que acudió a urgencias por caída accidental desde 1m (trona) en su domicilio en la hora previa. Inicialmente presentaba llanto intenso y un vómito, posteriormente somnolencia.

Exploración a su llegada con regular estado general, Glasgow (GSC) 7, pupilas anisocóricas (midriasis izquierda) e hipotonía generalizada. Se estabilizó y se realizó TAC craneal: hematoma epidural tempo-

roparietal derecho con desplazamiento de línea media de 10 mm y fractura temporal.

El hematoma se drenó urgentemente por Neurocirugía y se trasladó a UCI pediátrica. En el TAC de control se observa resolución del sangrado. Posteriormente presentó hemiparesia izquierda. En RMN craneal se objetivó lesión axonal difusa leve. Actualmente está en tratamiento con levetiracetam y rehabilitación con recuperación progresiva de la hemiparesia.

COMENTARIO

Tras un TCE el estado neurológico a la llegada (GSC<8) y la presencia de lesiones intracraneales son predictores de mal pronóstico, aunque si se realiza un tratamiento precoz las secuelas se minimizan. En este caso el antecedente de meningitis pudo ser un factor predisponente para mayor gravedad del cuadro. El consejo sobre prevención de accidentes debe ser universal, dirigido según la edad del niño, haciendo hincapié en grupos de riesgo social.

EXPERIENCIA EN SALUD BUCODENTAL

MC. Surribas Murillo. A.L. Tully Quinn.
Centro de Salud Mérida Norte.

OBJETIVOS

Conocer hábitos de alimentación, higiene bucodental y frecuentación del odontólogo en un grupo de niños de nuestra zona sanitaria de Mérida Norte, su relación con la incidencia de caries y la efectividad de la educación en salud bucodental grupal.

MÉTODO

Estudio cuasiexperimental postintervención realizado en 106 escolares de 2 colegios rurales del área. Se estudió la situación preintervención mediante encuestas: 43 en niños de 5 años (2010), 49 en niños de 6 años (2009) y 14 en niños de 7 años (2008). Se impartió una charla de salud bucodental y al año se analizó la situación en las cohortes de nacidos en 2009 y 2010.

RESULTADOS

Preintervención un 63% se cepillaban a diario al menos 1 vez. Consumían chucherías a diario un 15% y sólo los fines de semana un 50%. Habían

acudido alguna vez al odontólogo el 25% con 5 años, el 72% con 6 años y el 100% con 7 años. Habían tenido caries que supieran el 7% de los niños de 5 años, el 37% de 6 años y el 57% de 7 años.

Postintervención mejoró el dato de cepillado a diario al menos 1 vez (73%). Bajó el consumo de chucherías: a diario un 1,5% y sólo los fines de semana un 41%. Habían acudido al odontólogo el 58% de los niños de 6 años y el 95% de 7 años. Habían tenido caries que supieran el 12% de los niños de 6 años y el 62% de los niños de 7 años.

CONCLUSIONES

Se observa relación entre determinados hábitos de alimentación e higiene y la caries. La educación para la salud en la etapa de educación infantil es fundamental para adquirir unos hábitos de vida saludable: en nuestro estudio encontramos varios resultados positivos de la intervención educativa.



CASO CLÍNICO: NEONATO CON BULTOMAS EN AXILAS E INGLES, ¿QUÉ MÁS PENSAR?

Carlota Espejo Díaz, Raquel Plácido Paías, Javier García Vázquez, Virginia Vaquerizo Vaquerizo, María Jesús González Carracedo.
Hospital de Mérida, Servicio de Pediatría.

Enfermedad Actual

Neonato 16 días derivado por apreciarle su pediatra en revisión rutinaria 3 bultomas axilares y 2 inguinales, que impresionan de adenitis/abscesos. Comenzó como bultoma solitario en axila derecha, que aumentó progresivamente de tamaño, con aparición posterior del resto. No fiebre. No rechaza tomas.

Antecedentes:

AP: Embarazo, parto, perinatal normales. PRN: 2770g. Lactancia materna. Primera dosis VHB. No alergias. AF: Sin interés.

Exploración física:

Peso: 6,090Kg. Talla 44cm. TA 69/30 mmHg. BEG. No aspecto séptico. Normocoloreado. Bien hidratado, nutrido, perfundido. Afebril. Fontanela normotensa. ACP: Normal. AXILAS E INGLES: Formaciones nodulares móviles, axila derecha e inguinales bilaterales (3-5mm), aspecto inflamatorio, consistencia dura, no dolorosas. Resto normal.

Pruebas Complementarias:

HEMOGRAMA: Anodino. BIOQUIMICA: Glucosa, urea, creatinina, iones, LDH normales. PCR: 0,14mg/l. ECOGRAFÍA PARTES BLANDAS: Lesiones nodulares subcutáneas hipoecoicas-anecoicas, subcentimétricas, no sugestivas de ganglios, compatibles con hidradenitis.

- Se adoptó actitud conservadora sin tratamiento, con controles periódicos y resolución espontánea progresiva en 2 semanas, sin cicatrices.

CONCLUSIÓN:

La hidradenitis supurativa es una enfermedad recurrente de las glándulas apocrinas. Presentación clínica variable, desde nódulos solitarios hasta inflamación crónica con cicatrices, retracciones y, raramente, carcinoma de cél.escamosas. La patogenia no está clara, siendo la hipótesis más aceptada una hiperqueratosis del epitelio folicular que obstruye el folículo, produciendo rotura, inflamación e infección. Factores genéticos, hormonales e infecciosos están implicados.

Incidencia del 4%, más frecuente en mujeres. La edad de aparición varía desde la infancia-adolescencia hasta adultos de edad media, siendo los casos prepuberales extraordinarios. Está descrita, sin embargo, una forma idiopática con rango de aparición típico entre los 6-14 meses, la hidradenitis neutrofílica ecrina de la infancia, que aparece casi exclusivamente en meses calurosos. La etiología es desconocida y los pacientes suelen estar, por lo demás, sanos. La evolución típica es, al contrario que en adultos, hacia la resolución espontánea.





DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO: CUANDO YA SE HA DESCARTADO LO ORGÁNICO...ES SIEMPRE UNA PATOLOGÍA FUNCIONAL?

Carlota Espejo Díaz, Raquel Plácido Paías, Javier García Vázquez,
Virginia Vaquerizo Vaquerizo, María Jesús González Carracedo.
Hospital de Mérida, Servicio de Pediatría.

Introducción

El dolor abdominal crónico es una causa frecuente de consulta en pediatría general.

El dolor crónico funcional es el más frecuente, representando el dolor orgánico solo un 10% de los mismos, a pesar de ello es necesario descartarlo antes de definir a un enfermo como funcional.

Caso Clínico

Niña de 10 años, de origen marroquí, consulta por dolor abdominal periumbilical y epigástrico de meses de evolución, no se relaciona con la ingesta de alimentos, sin síntomas de alarma, no vómitos, ni alteración en el ritmo defecatorio, no coluria ni acolia. Exploración: dolor a la palpación epigástrica, sin otras alteraciones.

AP: Ingresada a los 3 días de vida por ictericia sin precisar fototerapia.

Hemograma, bioquímica, coagulación, VSG, Inmunoglobulinas, rast de alimentos, serología celiaca, perfil tiroideo, Helicobacter Pylori en heces e IgE a anisakis normales, Ecografía abdominal sin alteraciones. Endoscopia digestiva alta normal.

Rehistoriando a la familia nos informan de que el padre presentaba síntomas clásicos de favismo y

había sido recientemente diagnosticado de déficit de Glucosa-6-Fosfato-Deshidrogenasa (G6PDH) sin precisar tratamiento.

Ante el antecedente se deriva a la consulta de hematología siendo diagnosticada de déficit de G6PDH, sin crisis hemolíticas. Se amplía el estudio a sus hermanos siendo dos de ellos afectados de dicha enfermedad.

Se instauran recomendaciones de G6PDH sin precisar tratamiento específico, desde entonces no nuevas crisis de dolor abdominal.

Discusión

Las anemias hemolíticas son causas de dolor abdominal crónico infrecuentes.

Destacar la importancia de la realización de una correcta anamnesis y de la visión integral del paciente en conjunto con su familia.

El déficit de G6PDH se caracteriza por disminución de la actividad de G6PDH eritrocitaria, provocando manifestaciones clínicas que van desde la anemia hemolítica aguda hasta el paciente asintomático. Es una causa muy rara de dolor abdominal crónico, difícil de sospechar, y más aún sin asociar signos clínico-analíticos de hemolisis.



EDEMA PALPEBRAL UNILATERAL ¿ES SOLAMENTE UNA AFECTACIÓN LOCAL?

María Cristina Vicho González, Ana Cubero Santos, Isabel Lorigo Cano, Rosario Espejo Moreno, Teresa Fernández Martínez, Belén Rodríguez Jiménez, Belén De la Vega Castro, José María Vagace Valero.
Hospital Materno Infantil de Badajoz

Introducción

El edema palpebral unilateral y establecido en el tiempo plantea un reto diagnóstico-etiológico. Las causas locales son las más frecuentes sin olvidar las patologías sistémicas y orbitarias.

Caso clínico:

Niña de 7 años traída a la consulta de atención primaria por episodios de edema palpebral derecho recurrente que se repiten durante 3 meses, con mejoría parcial con corticoides, antihistamínicos y antibióticos orales. Analítica básica normal al inicio del cuadro (incluyendo hemograma, bioquímica básica e IgE a inhalantes). Valorada por la unidad de alergia y oftalmología sin encontrar causa.

A los 3 meses de primera consulta, acude por notarle palidez marcada, astenia y empeoramiento de sintomatología ocular. Exploración: aspecto de enfermedad con palidez cutánea severa, taquicardia con soplo sistólico, marcado edema de párpado inferior palpándose dos nódulos en el tercio externo, sin rubor, calor ni dolor, secreción conjuntiva e hiperemia conjuntival, desviación de la mirada hacia arriba con pupilas normales.

Se deriva al servicio de urgencias para valoración. Hemograma: hemoglobina: 5,7g/dl, Leucocitos: 1500/mm³ con 100 neutrófilos, 45.000 plaquetas. Bioquímica: LDH: 1194mg/dl y PCR: 45mg/l, resto normal. Sedimento de orina normal. TC de órbita: aumentos de partes blandas en región antero-inferior de orbita derecha de morfología pseudonodular en contacto con recto inferior.

Frotis de sangre periférica: blastos de hábito linfocítico. Ecografía abdominal y radiografía de tórax sin alteraciones. Médula ósea: células linfoblásticas de fenotipo B inmaduro. Con diagnóstico de Leucemia Aguda Linfoblástica (LLA) de precursores B se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo SEHOP-PATHEMA de riesgo intermedio en tratamiento en la actualidad.

Discusión

La LLA es la neoplasia más frecuente en la infancia suele debutar con síntomas relacionados con la insuficiencia medular. La infiltración cutánea es rara, siendo más frecuente en lactantes, lo que dificulta la sospecha diagnóstica del cuadro.

LESIONES HIPERPIGMENTADAS EN LACTANTE

Macías Pingarrón J.A. Centro de Salud de Aceuchal (Badajoz).
Villar Galván V. Centro de Salud de Jerez de los Caballeros (Badajoz).
Romero Salguero A. Centro de Salud La Roca-San Vicente (Badajoz)

Introducción

La melanosis pustulosa neonatal transitoria (MPNT) es un proceso benigno caracterizado por el desarrollo de máculas, vesículas y pústulas presentes en el momento del nacimiento y con resolución en las primeras semanas y meses de vida. No precisa de tratamiento, pero es fundamental su reconocimiento y realizar un buen diagnóstico diferencial para poder tranquilizar a los padres y evitar actitudes terapéuticas innecesarias.

Caso clínico

RNT procedente de paritorio, que ingresa en el Servicio de Neonatología por rash vesiculoso generalizado. Ante la sospecha de cuadro infeccioso se procede a tratamiento intravenoso y realización de pruebas analíticas (hemograma, bioquímica, hemocultivo, frotis periféricos). A la exploración presenta buen estado general con micropústulas diseminadas por la piel y algunas máculas. En los siguientes días se resuelven progresivamente las vesículas, dejando máculas hiperpigmentadas en dichas áreas.

Con la sospecha clínica de melanosis pustulosa neonatal transitoria y tras verificar la negatividad de los cultivos, se informa a los padres del carácter benigno y transitorio del proceso, y se procede al alta.

Comentarios

La MPNT es un trastorno benigno sin manifestaciones sistémicas y que no requiere ningún tratamiento. Es una entidad de origen desconocido, con una prevalencia menor al 1% en recién nacidos. Afecta a ambos sexos por igual. No se asocia a infecciones maternas ni exposición de sustancias tóxicas. Puede provocar la confusión con procesos infecciosos graves, ocasionando la administración de tratamientos antibióticos innecesarios o la realización de exploraciones invasivas. El conocimiento por parte del pediatra de la MPNT es fundamental para evitar estos errores.

Palabras claves

Exantemas neonatales, pustulosis



SINDROME DE GOLDENHAR

A.Romero Salguero(1), V. Villar Galván(2), J.A. Macías Pingarrón(3),
Patricia Asensio González(4), Eva M^a García Sabido(5).

(1) Centro de Salud de San Vicente de Alcántara - La Roca de la Sierra (Badajoz),
(2) Centro de Salud de Jerez de los Caballeros (Badajoz), (3) Centro de Salud de Aceuchal (Badajoz)
(4) Centro de Salud de Calamonte (Badajoz), (5) Centro de Salud de Almendralejo (Badajoz).

Recién nacido varón a término que ingresa al nacimiento por presentar malformación craneofacial. Parto cesárea por SPBF. Apgar 7/9. Reanimación tipo I. No factores de riesgo infeccioso. Gestación controlada, ecografías prenatales normales. Serología inmune rubeola y VHB, resto negativo.

Al ingreso presenta asimetría facial, hipoplasia rama mandibular derecha, quistes dermoides epibulbares en ojos y microtia derecha grado III, resto sin hallazgos.

Pruebas complementarias:

Ecografía abdominal, craneal, radiografía columna, craneal y tórax normal, salvo hipoplasia de rama mandibular inferior derecha. RMN craneal: hiperintensidades lineales en núcleo de las bases en hemisferio derecho, quiste de 9mm plexo coroideo derecho, quistes epidermoides oculares. Estudio arrays CHG normal, cariotipo 46XY. EIM normales. Otoemisiones OI normales.

Estudio cardiológico FOP, posteriormente cerrado. IC oftalmología: quistes dermoides bilaterales. FO

normal. IC genética: sospecha de SG. IC ORL, seguimiento en CE. IC cirugía que indican estudio de canalización.

Evolución favorable. Exéresis lipomas oculares a los 5 meses, pendiente corrección mandibular por maxilofacial en Madrid.

CONCLUSIONES

- El síndrome de Goldenhar (SG) o síndrome óculo-aurículo-vertebral(OAV), es la segunda malformación craneofacial más frecuente, que afecta al primer y segundo arco branquial.
- Caracterizado por anomalías oculares (lesiones dermoides, lipodermoides, colobomas...) auriculares (microtia, hipoplasia, apéndices...), mandibulares y vertebrales, aunque puede presentar múltiples malformaciones asociadas.
- Etiología indeterminada. Incidencia 1/5000-25000, más frecuente en varones.
- El diagnóstico del SG es clínico, se utilizan habitualmente los criterios de Feigold y Baum.
- Tratamiento multidisciplinar.

LACTANCIA MATERNA EN UNA ZONA DE SALUD URBANA. ¿INFLUYEN LOS FACTORES SOCIOECONÓMICOS?

C. Martínez Roa; A. Cubero Santos; I. Lorigo Cano;
A. González Huéscar; C. Gil Martínez; C. Vicho González.
C.S. El Progreso. Badajoz

OBJETIVO:

En el Análisis de Situación de Salud de la Zona Básica de Salud (ZBS) de "El Progreso" aparecía como problema la alimentación inadecuada. Además tenemos la impresión subjetiva en la consulta de que pocas madres optan por la Lactancia Materna (LM) y de que hacen una introducción precoz de la alimentación complementaria. Nuestro objetivo ha sido conocer la situación de la LM en la zona y si existe relación con los factores socioeconómicos que la caracterizan.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo de los niños nacidos en la ZBS "El Progreso" durante 2014-2015, y sus madres. La recogida de datos se realizó mediante la revisión de Historia Clínica y entrevista estructurada; y se analizaron con SPSS 22.

RESULTADOS:

Se recogieron datos de 139 niños y 137 madres (67,2% multiparas). Su edad media fue 26,8 años, nivel educativo bajo (31,1% sin estudios, 48% estu-

dios primarios), el 66,7% en desempleo, y solo el 36% acudieron a preparación al parto.

La prevalencia de la LM exclusiva: al alta 43,8%, a los 2 meses 37% y a los 6 meses 11,6% (duración media: 1,7 meses). La edad media a la que se introduce la alimentación complementaria fue los 4 meses. El principal motivo de abandono que refieren es la insuficiente producción y solamente el 11,1% dicen haber recibido apoyo por profesionales sanitarios tras el parto. Los factores socioeconómicos no muestran relación estadísticamente significativa con la LM en nuestra muestra, si la asistencia a grupos de preparación al parto.

CONCLUSIONES:

El tiempo de LM en nuestra zona está por debajo de lo recomendado. El nivel socioeconómico no muestra relación estadísticamente significativa con la LM, pero sí la asistencia a grupos de preparación al parto. Es necesario realizar actividades de formación en LM para profesionales y de promoción de la misma en la población.



NÓDULOS EN PENE MUY PRURIGINOSOS... LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS.

Carlota Espejo Díaz, Raquel Plácido Paías, Alicia Hiraldo Gamero,
Javier García Vázquez, Virginia Vaquerizo Vaquerizo,
María Jesús González Carracedo.
Hospital de Mérida.

Niño 9 años, derivado por su pediatra para valoración de lesiones en pene de más de un mes de evolución, muy pruriginosas. Afebril. No disuria ni otra sintomatología. Recibió metilprednisolona tópica sin mejoría. Pendiente de valoración por Dermatología. Diagnosticado de escabiosis ya resuelta hace 1 mes, tratado con 3 dosis de permetrina 5% (caso índice: hermana).

No otros antecedentes de interés.

Exploración Física:

BEG. Piel: 3 lesiones nodulares eritematosas en pene (dos posterior y una anterior), de aproximadamente 1 cm. No limitación retracción prepucial. No adenopatías inguinales. Resto normal.

Diagnóstico: Nódulos Post-escabiosis en pene.

Pautamos Clobetasol propionato crema en lesiones, 1-2 veces/día, 4-5 días. Después sustituimos por corticoide menor potencia: Metilprednisolona aceponato crema: 1-2 aplicación/día, 7-10 días. Antihistamínicos orales para el picor.

Evolución clínica favorable, sin volver a consultar. Contactamos telefónicamente con familia, que comenta resolución casi completa de lesiones a las 3 semanas.

COMENTARIO

La escabiosis es una infección ectoparasitaria dermatológica causada por *Sarcoptes scabiei*. Las manifestaciones clínicas incluyen prurito intenso en varios miembros familiares, junto con presencia de lesiones típicas: surco y pápula acarina. Aparece típicamente en espacios interdigitales, muñecas, glúteos, genitales, mamas.

Presentamos en este caso una complicación clínica post-infecciosa, no frecuente: nódulos post-escabióticos. Esta entidad corresponde a una reacción inmunitaria tardía, donde la distribución, signos y clínica típica de escabiosis, desaparecen para dar paso a la aparición de lesiones papulonodulares profundas muy pruriginosas. El tratamiento escabida no es eficaz, dado que la infección ya está resuelta, apareciendo en series de casos cierta respuesta a corticoesteroides tópicos de alta potencia. Suele tener un curso autolimitado variable (1-2 años). Anatomopatológicamente aparece un infiltrado de células linfocitocitarias, con inmunohistoquímica compatible con células de Lagerhans.

En cuanto al diagnóstico diferencial, sin historia previa de escabiosis, las lesiones pueden recordar a mastocitosis, urticaria pigmentosa, xantogranuloma juvenil, histiocitosis células de Lagerhans y linfomas.





¿QUÉ NOS DICEN LAS UÑAS DE UN PACIENTE? UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y VISUAL.

VP. Silvero Enríquez (1), MM. Casero González (1), R. Espejo Moreno (1),
MC. Vicho González (1), E. Gil Poch (1), MC. Prieto Zazo (1), I. Ordóñez Medina (2).

(1) Hospital Materno-Infantil, Badajoz.

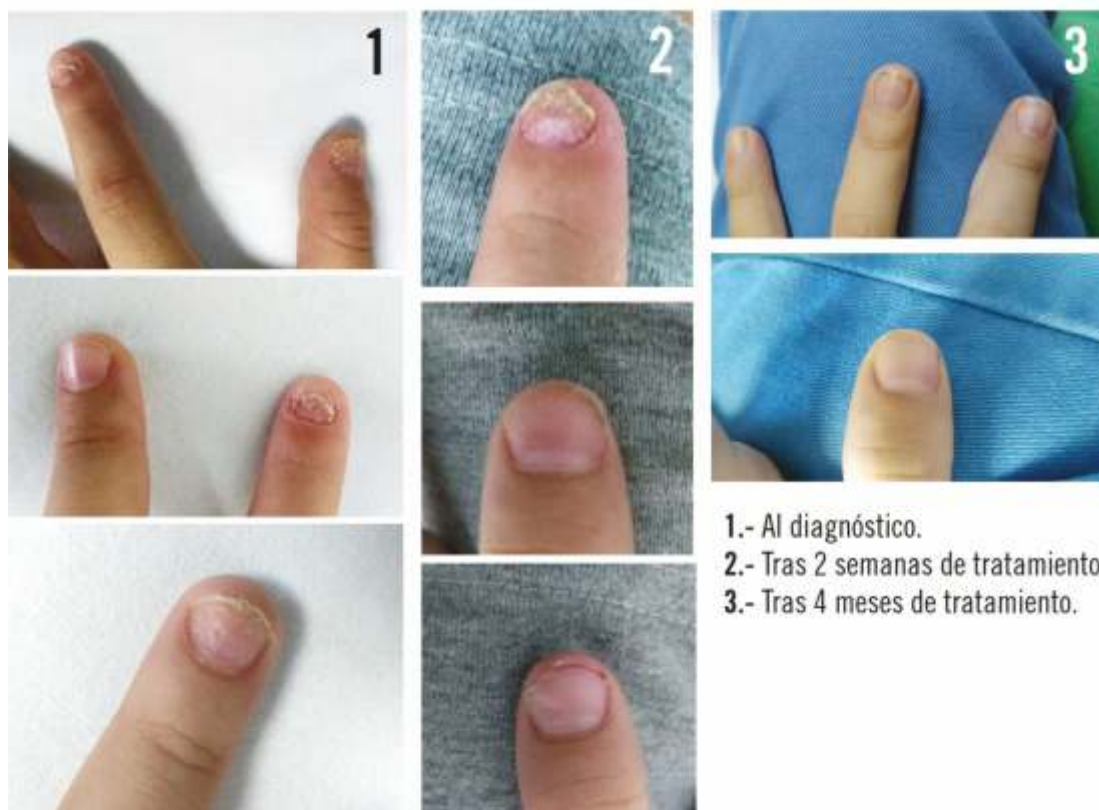
(2) Centro de Salud "Oliva de la Frontera", Badajoz.

Las lesiones ungueales constituyen un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, abriendo un amplio diagnóstico diferencial en el que tendremos que considerar como primeras opciones infecciones o traumatismos en la edad pediátrica; pero que en ocasiones pueden ser claves para el reconocimiento de otras entidades sistémicas en las que será fundamental contar con un alto índice de sospecha.

Varón de 5 años, sano, sin antecedentes personales de interés, cuyos familiares consultan por haberle detectado manchas amarillentas ungueales en las últimas semanas, con desprendimiento de una de las uñas. Rehistoriando a sus progenitores, refieren que en los meses anteriores observaron pequeñas depresiones en la lámina ungueal, que inicialmente atribuyeron a microtraumatismos. La afectación abarcaba 7 uñas. El paciente no presentaba lesiones cutáneas en otras localizaciones, síntomas sistémicos o articulares, ni refieren dieta carencial. No existía antecedente de infección vírica previa, ni ingesta medicamentosa ni contacto con animales.

Ante el diagnóstico de sospecha de psoriasis ungueal, reinterrogamos a la familia, que nos confirma el antecedente familiar de un tío paterno del paciente con psoriasis. El paciente es derivado a Dermatología, que confirma el diagnóstico e inicia tratamiento tópico con tacalcitol, con notoria mejoría clínica en cuestión de semanas.

La psoriasis es una enfermedad autoinmune sistémica, presente en el 3% de la población, diagnosticada como placas eritematodescamativas en áreas de extensión. La afectación de las uñas en niños se aproxima aun 30%, pero su afectación exclusiva sin lesiones en placas es mucho menos frecuente. El hallazgo más habitual es el piqueteado ('pitting') ungueal; seguido de onicólisis, aparición de 'mancha de aceite', coiloniquia o paroniquia. Resaltamos la importancia del conocimiento de esta entidad, en la que un certero diagnóstico clínico desde Atención Primaria, junto con un manejo multidisciplinar permitió un adecuado tratamiento, sin precisar otros exámenes complementarios.



1.- Al diagnóstico.
2.- Tras 2 semanas de tratamiento.
3.- Tras 4 meses de tratamiento.



EVALUACIÓN DE RESULTADOS DE LACTANCIA MATERNA EN UNA UNIDAD BÁSICA DE PEDIATRÍA (UBA-p) EN EL CENTRO DE SALUD "ZONA CENTRO" DE BADAJOZ

Juan José Morell Bernabé.

Pediatra. Centro de Salud "Zona Centro". Badajoz

M^a Teresa Muñoz de la Montaña.

Enfermera. Centro de Salud "Zona Centro". Badajoz

Objetivo

Analizar los resultados en lactancia materna (LM) entre las familias de nuestra UBA-p para establecer posibles estrategias de mejora.

Material y Métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo mediante revisión de las historias clínicas de niños nacidos entre 01/07/2011 y 31/12/2015 (n=388). Además, se recogen datos de: nacimiento (tipo de parto, edad gestacional, problemas), edad de la madre, n^o de orden entre hermanos, tabaquismo pasivo y momento de la primera visita al Centro de Salud.

Resultados

El 78,3% de los niños toma LM después del primer mes; el 52,6% sigue LM a los 6 meses (69,6% de ellos con LM exclusiva); el 28,1% a los 12 meses y el 12,5% continúa con LM por encima de los 2 años de edad.

Si tomamos en consideración las variables analizadas:

- Los factores asociados a menor inicio de LM son: prematuridad (33,3%), gemelaridad (50,0%) y, por parte de la madre: edad joven <30 años (47,8%) y el hábito tabáquico (37,3%).

- Los factores asociados a mayor duración de LM son: prematuridad (61,1%), madre primípara (57,5%) y edad materna ≥ 40 años (54,1%).

La edad media de la primera visita a nuestra UBA-p es de 16 días.

Conclusiones

La prevalencia de LM en nuestra UBA-p es alta. Más de la mitad de lactantes de 6 meses y el 28% de los niños al año de edad siguen con LM. Y también, uno de cada ocho niños mayores de dos años.

En nuestro medio, los factores que más influyen negativamente en el inicio y mantenimiento de la LM son: edad joven de la madre (<30 años) y el hábito tabáquico de la madre o en el entorno familiar.

Es inaceptable que la edad media de la primera visita de cualquier recién nacido no ocurra en la primera semana de vida o entre 2 y 4 días después del alta hospitalaria.



REACCIONES ADVERSAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE LA VACUNA FRENTE AL MENINGOCOCO B (BEXSERO®) EN NUESTRA UNIDAD BÁSICA DE PEDIATRÍA (UBA-p).

Juan José Morell Bernabé. Pediatra. Centro de Salud "Zona Centro". Badajoz
M^a Teresa Muñoz de la Montaña. Enfermera. Centro de Salud "Zona Centro". Badajoz
Adrián Cidoncha Berlanga, Montevirgen Fernández Gajón, María Moreno Matamoros,
Ana M^a Cruces Sandía, Mario Guillén Santeodoro y Mirian Barrena Hidalgo.
Alumnos del Grado en Enfermería (Badajoz). Universidad de Extremadura

Objetivo

Se nos informa de una alta proporción de reacciones locales y fiebre en niños vacunados con la vacuna Bexsero®, lo que lleva a hacer recomendaciones no habituales para la administración simultánea de vacunas.

Decidimos analizar los resultados de efectos adversos derivados de la administración de esta vacuna en nuestra UBA-p de Centro de Salud.

Material y Métodos

Iniciamos la vacunación con Bexsero® en octubre/2015. Hasta febrero/2017 hemos vacunado 312 niños de edades entre 2 meses y 14 años.

Se registran las reacciones por dosis vacunales preguntado activamente a la familia, en consulta presencial posterior o vía telefónica.

Se sigue la pauta de vacunación recomendada por ficha técnica y organismos oficiales.

Resultados

Se vacunan 112 menores de 2 años, 100 niños de 2 a 5 años y 100 niños mayores de 6 años.

Responden 309 y se registran resultados de un total de 579 dosis vacunales. De ellas, 43,3% producen

dolor en brazo y el 18,9% fiebre; siendo ambos más frecuentes tras la primera dosis.

La proporción de fiebre fue mayor en la edad de 0 a 23 meses, en primera y en segunda dosis.

Uno de cada tres niños menores de 2 años y dos de cada tres en los mayores de 2 años presentaron dolor en el brazo tras la administración de la primera dosis vacunal.

Otros efectos adversos: malestar general (10,88%), induración y eritema en la zona de inyección (1,9%), síntomas digestivos (vómitos, diarrea) y reacción vagal en 3 casos.

Conclusiones

Los efectos adversos más frecuentes tras la administración de la vacuna Bexsero® en niños son dolor y fiebre.

Destaca la presencia de dolor en brazo, especialmente tras la primera dosis vacunal y más en los niños mayores de 2 años.

No se observa una mayor incidencia de fiebre respecto a la que presentan otras vacunas del calendario de inmunizaciones.

Notas:



Notas:

