

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial

Desabastecimiento de fármacos 300
E. Cobo, R. Castillo Vázquez

Temas de Formación Continuada (★)


COVID-19 pediátrico 302
M.P. Lupiani Castellanos, M.R. Albañil Ballesteros

Síndromes mononucleósicos 313
F. Baquero Artigao, B. Bravo Queipo de Llano

Uso racional de antibióticos en Pediatría 321
A. Montesdeoca Melián, M. Castillo de Vera

Patología tropical en la población pediátrica 331
V. Fumadó Pérez

Meningitis y meningoencefalitis 341
B. Gómez Cortés, I. Gangoliti Goikoetxea, J. Benito Fernández

Disponible *on-line* también en inglés 

El Rincón del Residente

Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

10 Cosas que deberías saber sobre... la agenesia renal unilateral o riñón único en la infancia

Con el fonendo en la mochila 350

The Corner 351

De Interés Especial

Aumento de la violencia entre iguales 352
P.J. Rodríguez Hernández, A. Marcos Rodrigo

Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia (1)

¿Te atreves a prescribir películas con arte, ciencia y conciencia? 353
J. González de Dios

Historia de la Medicina y la Pediatría

Pediatras en la historia (2). Enrique Jaso Roldán (1904-1993) 354
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto

Noticias 355

(★)





grupo de sueño
sepeap

CURSO

El sueño y sus trastornos

Lo que el pediatra debe saber



1. Fisiología del sueño y sus trastornos

2. Herramientas diagnósticas

3. Ritmo circadiano y sus alteraciones

4. Insomnio en el niño y adolescente

5. Trastornos respiratorios del sueño

6. Parasomnias y trastornos del movimiento relacionados con el sueño

7. Hipersomnias y déficit crónico de sueño

8. El sueño en la patología pediátrica general

Le recordamos que, para participar en este curso, es requisito imprescindible estar registrado previamente en Organon Pro:

1. REGÍSTRESE EN ORGANON:



2. ACCEDA AL CURSO:



COLABORA:

 **ORGANON**
Here for her health



Directora Ejecutiva

Executive director

M.I. Hidalgo Vicario, MD, PhD
Madrid

Subdirectores Ejecutivos

Deputy Executive Directors

J. de la Flor i Brú, MD
Barcelona

T. de la Calle Cabrera, MD, PhD
Salamanca

Jefe de Redacción

Managing Editor

J. Pozo Román, MD, PhD
Madrid

Consejo Editorial *Editorial Board*

S. Ammerman, MD
San Francisco (EE. UU.)

J. Brea del Castillo, MD, PhD
República Dominicana

J. Campistol Plana, MD, PhD
Barcelona

A. Cartón Sánchez, MD, PhD
Madrid

A. Clement Corral, MD, PhD
París (Francia)

C. Coronel Rodríguez, MD, PhD
Sevilla

M. Esquerda Areste, MD, PhD
Lérida

V. Fumadó Pérez, MD, PhD
Barcelona

M. García Boyano, MD
Madrid

V. García Nieto, MD, PhD
Canarias

F. García-Sala Viguer, MD
Valencia

A. Girard, MD, PhD
Argentina

D. Gómez de Andrés, MD, PhD
Barcelona

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Madrid

J. López Ávila, MD, PhD
Salamanca

J.C. López Robledillo, MD, PhD
Madrid

F. López Sánchez, PhD
Salamanca

R. de Lucas Laguna, MD, PhD
Madrid

N. Manrique Martínez, MD, PhD
Valencia

V. Martínez Suárez, MD, PhD
Asturias

J.M. Marugán de Miguelsanz, MD, PhD
Valladolid

J.J. Menéndez Suso, MD, PhD
Madrid

P. Moleiro, MD
Portugal

F. Moraga Llop, MD, PhD
Barcelona

M.T. Muñoz Calvo, MD, PhD
Madrid

J. Naranjo, MD, PhD
Ecuador

I. Noriega Echevarría, MD, PhD
Madrid

J.A. Ortega García, MD, PhD
Murcia

J. Pellegrini Belinchón, MD, PhD
Salamanca

D. Rodríguez Álvarez, MD
Madrid

J. Rodríguez Contreras, MD, PhD
Madrid

P. Rodríguez Hernández, MD, PhD
Canarias

P. Sánchez Masqueraque, MD, PhD
Madrid

L. Sánchez Santos, MD, PhD
Santiago de Compostela

F. Santos Simarro, MD, PhD
Mallorca

T. Silber, MD, PhD
Washington (EE. UU.)

S. Walton Betancourth, MD
Londres (Inglaterra)

Traducciones al inglés *English translations*

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Madrid

Junta Directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor
† F. Prandi Farras

Presidente de Honor
J. del Pozo Machuca

Presidente
C. Coronel Rodríguez

Vicepresidente
F.J. Pellegrini Belinchón

Secretaría General
B. Aguirrezabalaga González

Tesorero
A. Hernández Hernández

Presidente de la Fundación Prandi
F. García-Sala Viguer

Vocales
G. García Ron
M.A. Learte Álvarez
R. Mazas Raba
B. Pelegrín López
M.C. Sánchez Jiménez

Director Fundador

J. del Pozo Machuca

Director de la WEB

J. López Ávila

Vocales Regionales

Andalucía occidental y Extremadura
L. Ortiz González

Andalucía oriental
J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria
J. Sánchez Gimeno

Asturias-Cantabria-Castilla y León
M.M. Matilla Barba

Baleares
E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas
G. Cabrera Roca

Canarias. Tenerife
G. Perera de León

Castilla-La Mancha
J.A. González Mateos

Cataluña
J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana
R. Mínguez Verdejo

Galicia
M. Sampedro Campos

Madrid
M. Villa Arranz

Murcia
M.L. García Mancebo

Navarra
R. Pèlach Pániker

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actualizaciones Bibliográficas
J. López Ávila

Asma y Alergia
F.J. Pellegrini Belinchón

Dermatología
B. Pelegrín López

Docencia y MIR
O. González Calderón

Dolor
I. Manrique Martínez

Educación para la Salud y Hábitos de Vida Saludables
R. Mazas Raba, E. Pérez Martínez

Gastroenterología y Nutrición
A. Hernández Hernández

Investigación y Calidad
V. Martínez Suárez

Neonatología y Lactancia Materna
F. García-Sala Viguer

Neurodesarrollo
A. García Ron

Pediatría Social
J. García Pérez

Simulación
L. Sánchez Santos

Sueño
R. Mínguez Verdejo, T. de la Calle Cabrera

Técnicas Diagnósticas en A.P.
J. de la Flor i Brú

Temas Profesionales
A. Hernández Hernández

Vacunación
B. Aguirrezabalaga González



En portada

La incidencia de meningitis bacteriana ha disminuido en las últimas décadas gracias a la inclusión en el calendario vacunal, de las vacunas frente a *H. Influenzae*, *S. pneumoniae* y el *N. meningitidis*. Sin embargo, siguen presentando una elevada morbimortalidad.

La *N. meningitidis* comparte secuencia genómica hasta en el 80-90% con *N. gonorrhoeae*, causante de gonorrea, que también constituye un grave problema de salud pública por su elevada incidencia mundial, complicaciones y creciente resistencia antibiótica.

Estudios epidemiológicos han demostrado que la administración masiva de la vacuna 4CMenB es efectiva en la reducción de EMI de otros serogrupos, así como de la incidencia y gravedad del gonococo en adolescentes.

Pediatría Integral on-line y normas de publicación:
www.pediatriaintegral.es

Periodicidad:
8 números / año

Suscripción:
Gratuita para los socios de SEPEAP (excepto gastos de envío). Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

Secretaría Técnica:
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad:
publicidad@pediatriaintegral.es

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Desde el año 2020 se realiza la corrección por pares de todos los artículos de formación continuada. En 2021 se inicia la traducción de un artículo de cada número al inglés. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración.

PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante) y cartas al editor (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica, desde 2016, ocho números al año y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se puede consultar y/o descargar gratuitamente en formato PDF desde www.pediatriaintegral.es.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados.

Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser

reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeren o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación,

cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL se imprime solo bajo demanda y el papel que utiliza en su impresión cumple con certificaciones de calidad y sostenibilidad como PEFC, Ecolabel, ISO 9001, ISO 9706, ISO 50001, ISO 14001, ECF, OSHAS 18001 y EMAS, entre otras.

Solicitada la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid con fecha: 29/08/2023.

Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud. Puede consultarse información sobre la acreditación de formación continuada sanitaria en: www.madrid.org

Visite la web oficial de la Sociedad: www.sepeap.org, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos
- Encuesta de satisfacción

También puede consultar la revista en su edición electrónica: www.pediatriaintegral.es



sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

ISSN versión impresa: 1135-4542
ISSN versión en línea: 2695-6640
SVP: 188-R-CM
Depósito Legal M-13628-1995

Secretaría de redacción
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad
publicidad@pediatriaintegral.es

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

Drug shortage 300
E. Cobo, R. Castillo Vázquez

Topics on Continuous Training in Paediatrics (★)


Pediatric COVID-19 302
M.P. Lupiani Castellanos, M.R. Albañil Ballesteros

Mononucleosis syndromes 313
F. Baquero Artigao, B. Bravo Queipo de Llano

Rational use of antibiotics in Pediatrics 321
A. Montesdeoca Melián, M. Castillo de Vera

Tropical pathology in the pediatric population 331
V. Fumadó Pérez

Meningitis and meningoencephalitis 341
B. Gómez Cortés, I. Gangoliti Golkoetxea, J. Benito Fernández

On-line version also available in English 

The Resident's Corner

Image in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis

**10 things you should know about... Unilateral renal agenesis
or single kidney in childhood**

With the phonendoscope in the backpack 350

The Corner 351

Of Special Interest

Increase in peer violence 352
P.J. Rodríguez Hernández, A. Marcos Rodrigo

Film therapy in childhood and adolescence (1)

**Do you dare to prescribe movies with art,
science and conscience?** 353
J. González de Dios

History of Medicine and Pediatrics

Pediatricians in history (2). Enrique Jaso Roldán (1904-1993) 354
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto

News 355

DESABASTECIMIENTO DE FÁRMACOS

E. Cobo*, R. Castillo Vázquez**

*Jefe de Área de Control de Medicamentos de la AEMPS. Madrid

**Unidad de Coordinación del Plan Nacional frente a la Resistencia a los Antibióticos. Madrid

Garantizando la disponibilidad de medicamentos

En los últimos años, los problemas de suministro están llegando a interferir en la práctica habitual de prescripción y dispensación de algunos medicamentos. De manera general, se entiende por problema de suministro, una situación en la que las unidades disponibles de un medicamento en el canal farmacéutico son inferiores a las necesidades de consumo nacional. El pasado año, un siete por ciento de las presentaciones de medicamentos autorizadas en España, sufrieron tensiones en su cadena de suministro¹. En la mayoría de las ocasiones, estas tensiones no llegan a repercutir en los pacientes; pues, o bien el problema tiene una corta duración y su disponibilidad no se ve comprometida —lo que denominamos problemas de impacto nulo—, o bien existe en el mercado otro medicamento comercializado con el mismo principio activo y la misma vía de administración, por lo que es posible la sustitución directa por el farmacéutico, y los pacientes pueden seguir su tratamiento —impacto bajo—. Así, el porcentaje de presentaciones de medicamentos con problemas de suministro de impacto mayor, las que mayor trastorno causan a los pacientes por no encontrar su medicamento en las farmacias y tener que obtener otra prescripción alternativa acudiendo a su médico prescriptor, es inferior al 0,5 % del total de presentaciones autorizadas en España.

No obstante, estos porcentajes no pueden minusvalorarse; puesto que, además de tener un relevante impacto sobre la salud de los ciudadanos y la eficiencia del sistema, suponen una sobrecarga para el conjunto de profesionales de la Sanidad.

Cobra, además, una especial relevancia en el caso concreto de los antibióticos. La incertidumbre clínica se incrementa en un contexto, en el que la aparición y la propagación de las infecciones causadas por bacterias resistentes al tratamiento con antibióticos, es una de las amenazas más graves a las que se enfrenta la salud pública.

Por lo tanto, garantizar la disponibilidad de los medicamentos es una de las prioridades de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS).

Las causas² de estas tensiones son multifactoriales: aumento de demanda, falta de capacidad de las plantas de fabricación para hacer frente a este aumento de demanda, problemas puntuales de

“ Una buena comunicación de los problemas de suministro, adaptada a las necesidades de quien la recibe, es básica para el manejo del mismo. Para los profesionales sanitarios, conocer el alcance y dimensión del problema, resulta muy útil a la hora de poder prescribir o no el medicamento ”

defectos de calidad que merman o anulan su disponibilidad, dependencias en la producción de otros mercados... Además, este año, el Grupo Directivo Ejecutivo sobre Desabastecimiento y Seguridad de Medicamentos (MSSG, por sus siglas en inglés), formado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA), la Comisión Europea y los Directores de las Agencias de Medicamentos (HMA), al que pertenece la AEMPS, ha señalado como causas coyunturales del ascenso generalizado de estas tensiones, a la incidencia de infecciones respiratorias y a factores como la guerra en Ucrania, la crisis de materias primas, la crisis energética y las altas tasas de inflación.

En este sentido, el trabajo de la AEMPS se centra en: identificar precozmente estos problemas, adoptar medidas reguladoras para prevenirlos, mejorar las actuaciones para conseguir alternativas terapéuticas, reforzar la comunicación sobre estos problemas y sus soluciones, y fomentar la participación de los actores que intervienen en la cadena de suministro y los agentes afectados. Todo bajo el objetivo de que ningún paciente vea interrumpido su tratamiento.

En materia de prevención y detección temprana de problemas de suministro, la AEMPS monitoriza, junto a los laboratorios de datos sobre *stock*, ventas y previsiones de próximas recepciones de medicamentos críticos, para conocer la situación global del mercado y prevenir o minimizar el impacto de sus problemas, como fue el caso de las amoxicilinas pediátricas en suspensión oral. En estos casos, existen diferentes herramientas dentro del ámbito de sus competencias: la AEMPS autoriza excepcionalmente la comercialización, por ejemplo, de medicamentos con etiquetado y cartón en otros idiomas, pero con una composición idéntica a la española y, cuando no es posible cubrir las necesidades con un medicamento igual al nacional, puede autorizar la importación de medicamentos extranjeros, no autorizados en España, pero sí en otros países. En la actualidad, la AEMPS está trabajando con las comunidades autónomas para facilitar el acceso de estos medicamentos extranjeros al paciente, que muchas veces se tiene que desplazar a centros alejados de su domicilio para su obtención. En este sentido, la Agencia tiene también la potestad de parar exportaciones de medicamentos para garantizar su suministro nacional.

Uno de los grandes aprendizajes que dejó la crisis de la COVID-19 es que debemos fortalecer la producción propia para

¹De las 32.893 presentaciones de medicamentos que había en España en 2022, correspondientes a 15.431 medicamentos autorizados, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) registró un total de 2.318 problemas de suministro. Una cifra que supone el 7% del total de presentaciones.

²La AEMPS analiza estas causas detalladamente en sus informes semestrales sobre problemas de suministro.

reducir la dependencia de terceros países y aumentar nuestra autonomía. Por lo tanto, la AEMPS tiene entre sus estrategias la de identificar medicamentos estratégicos sin los que nuestro sistema sanitario de salud no podría funcionar. De esta manera, España se ha convertido en el primer país de Europa en establecer un listado de medicamentos estratégicos, con unos criterios de inclusión, según su importancia clínica y vulnerabilidad, en su fabricación o cadena de distribución. Estos medicamentos requieren de medidas para garantizar su supervivencia en el mercado; por lo que, se han puesto en marcha los mecanismos regulatorios necesarios que aseguren su permanencia en el mercado. En la actualidad, se trabaja también en el ámbito europeo para identificar una lista común de medicamentos críticos.

Los problemas de suministro son un problema global y de preocupación compartida por el resto de autoridades europeas. En este contexto, en el marco de la Estrategia Farmacéutica para Europa, se publicó, en enero, *el Reglamento (UE) 2022/123, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de enero de 2022, relativo al papel reforzado de la EMA en la preparación y gestión de crisis con respecto a los medicamentos y los productos sanitarios*, que ha situado los problemas de suministro al máximo nivel estratégico en la red europea. Con el fin de dar voz a todas las partes implicadas, el año pasado se publicó la guía de buenas prácticas para pacientes y organizaciones de profesionales sanitarios en la prevención de problemas de suministro de medicamentos de uso humano.

Una buena comunicación de los problemas de suministro es básica para el manejo del mismo. Para los profesionales sanitarios, conocer el alcance y dimensión del problema, ayuda a la hora de poder prescribir o no el medicamento. Y, si bien, la información sobre las presentaciones con problemas de suministro es de acceso público en la web del Centro de Información *Online* de Medicamentos de la AEMPS (CIMA), la mayoría de los servicios de salud de las comunidades autónomas han integrado también esta información en sus sistemas de prescripción, para evitar prescripciones de medicamentos desabastecidos y los consecuentes paseos del paciente a la farmacia y de nuevo a la consulta.

Además, también se publican notas informativas sobre los problemas de suministro más destacados. Este fue el caso, por ejemplo, acaecido el otoño pasado con varios antibióticos en suspensión oral donde, teniendo en cuenta la falta de estos medicamentos en esta forma de administración, se habilitó la sustitución directa en la oficina de farmacia por el mismo medicamento, pero en comprimidos dispersables.

En este contexto, cobran relevancia los equipos multidisciplinares involucrados en los Programas de Optimización de Uso de los Antibióticos (PROA), ya que tienen como objetivo: optimizar la prescripción de antibióticos, garantizar unos resultados clínicos óptimos, minimizar los efectos adversos derivados de su uso y controlar la aparición de resistencias.

Los equipos PROA están implementados tanto en hospitales como en Atención Primaria y, además, se está trabajando para la coordinación entre niveles asistenciales y la continuidad asistencial. Esto conllevará una mejora de la comunicación y la colaboración multidisciplinaria entre equipos PROA de distintos niveles asistenciales.

Por ello, es fundamental que, ante situaciones puntuales de desabastecimiento, la selección de alternativas terapéuticas esté guiada por estos equipos y, de este modo, se tendrá en cuenta la mejor alternativa desde el punto clínico y también desde el punto de vista epidemiológico y microbiológico. Además, los equipos PROA aportan un valor adicional, al trasladar las recomendaciones a todos los profesionales sanitarios e involucrar a todos los profesionales sanitarios de diferentes especialidades y servicios en la lucha frente a la resistencia.

Los equipos PROA son uno de los pilares fundamentales del Plan Nacional frente a la Resistencia a los Antibióticos (PRAN) que coordina la AEMPS, un plan estratégico y de acción cuyo objetivo es reducir el riesgo de selección y diseminación de resistencia a los antibióticos y, consecuentemente, reducir el impacto de este problema sobre la salud de las personas, los animales y el medioambiente, preservando de manera sostenible la eficacia de los antibióticos existentes.

El PRAN está estructurado en seis líneas estratégicas, donde la salud humana, la sanidad animal y el medioambiente están interconectados en el marco del concepto *One Health*. Estas líneas de acción son las siguientes: 1) la vigilancia del uso de antibióticos; 2) el control de la difusión de la resistencia a los antibióticos para diseñar y difundir herramientas que faciliten la promoción de buenas prácticas; 3) la prevención para reducir la necesidad del uso de antibióticos; 4) la investigación para ampliar los conocimientos necesarios y obtener respuestas que permitan abordar el problema; 5) la formación de profesionales sanitarios para mejorar su conocimiento del uso prudente de antibióticos y prevención de infecciones; y 6) la comunicación, dirigida a un público general para sensibilizar a todos sobre este problema.

Desde el PRAN, también se fomenta el uso prudente de los antibióticos mediante la Guía Terapéutica Antimicrobiana del SNS, la cual indica el manejo empírico para los procesos infecciosos más prevalentes en la comunidad, en función de los patrones de resistencias. Además, ofrece alternativas antibióticas que pueden seguirse en caso de desabastecimiento del tratamiento de elección.

Asimismo, la comunicación cobra especial relevancia para alcanzar un uso prudente de medicamentos por parte de toda la ciudadanía, siguiendo las recomendaciones europeas³ para paliar posibles problemas de suministro de antibióticos, como: la amoxicilina, la amoxicilina/ácido clavulánico o la azitromicina, destinados al tratamiento de infecciones respiratorias.

En este sentido, el PRAN realiza campañas de sensibilización para el público general y campañas específicas dirigidas a profesionales sanitarios, quienes tienen un papel clave para mejorar la educación de la ciudadanía. Gracias a su capacidad de relación con los pacientes y sus familias, están en la posición ideal para atender y ofrecer información personalizada y de calidad al ciudadano y, de este modo, despejar dudas que puedan conducir a un uso inapropiado de los medicamentos.

Gracias a todas las iniciativas que están puestas en marcha y, teniendo en cuenta los datos recopilados en la UE, esperamos que, de cara al otoño, el suministro de formulaciones orales de antibióticos, de primera y segunda elección, para infecciones respiratorias, iguale a la demanda, mejorando la situación actual.

³La Unión Europea intensifica las medidas para evitar, el próximo invierno, posibles problemas de suministro de antibióticos.

COVID-19 pediátrico

M.P. Lupiani Castellanos*,
M.R. Albañil Ballesteros**

*Pediatra de AP. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz

**Pediatra de AP. CS Cuzco. Fuenlabrada. Madrid

Miembros del Grupo de Patología Infecciosa de la AEPap



Resumen

La COVID-19 surgió en China en diciembre de 2019, produciendo casos de neumonía grave. Rápidamente, se extendió a todo el mundo, dando lugar a una pandemia cuyos efectos han trascendido al ámbito sanitario, con graves repercusiones socioeconómicas y personales. Ha sido responsable de la muerte de millones de personas (no se conoce aún el número exacto) y ha producido una altísima morbilidad.

Los sanitarios, las autoridades y la población general, nos enfrentamos, con recursos insuficientes, a un patógeno desconocido, cuyas manifestaciones clínicas fueron variando rápidamente.

En la población infantil, la infección generalmente es leve, pero el aislamiento social, el cierre de escuelas, los cambios en la organización de la asistencia, el empobrecimiento de las familias y la enfermedad y la pérdida de familiares, han producido un alto impacto en el desarrollo y la salud mental y emocional de los niños. Los efectos de la pandemia han sido mayores en los países pobres.

El control de la pandemia solo ha sido posible con el desarrollo, la producción y administración de vacunas de forma masiva y en tiempo récord. La distribución de las vacunas, como de otros recursos para combatir el virus, también ha sido desigual, siendo mucho menor en países pobres. Paradójicamente, en países de altos recursos se han registrado movimientos contrarios a las mismas.

Abstract

COVID-19 emerged in China in December 2019, producing cases of severe pneumonia. It quickly spread worldwide, creating a pandemic transcending the healthcare field with severe socioeconomic and personal repercussions. The COVID-19 pandemic has been responsible for the death of millions of people (the exact number is not known) and has produced very high morbidity.

With insufficient resources, healthcare workers, authorities, and the general population were faced with an unknown pathogen whose clinical manifestations were changing rapidly.

In the child population, the infection is generally mild. Still, social isolation, the closure of schools, the impoverishment of families, and the illness and loss of family members have had a high impact on the development as well as mental and emotional health of children. The effects of the pandemic have been most significant in developing countries.

The effects of the pandemic have been most significant in developing countries. Control of the pandemic has only been possible with the development, production, and administration of vaccines on a massive scale and in record time. The distribution of vaccines, like other resources to combat the virus, has also been unequal, being much less in developing countries. Paradoxically, in high-income countries, there have been movements against them.

Palabras clave: COVID-19; Síndrome inflamatorio; Comorbilidades; Vacunas; Pediatría; Atención Primaria.

Key words: COVID-19; Inflammatory syndrome; Comorbidities; Vaccines; Pediatrics; Primary Care.

OBJETIVOS

- Actualizar para el pediatra de Atención Primaria la situación de la COVID-19 en Pediatría.
- Revisar la epidemiología de la infección.
- Revisar los aspectos clínicos, los síntomas y las comorbilidades que deben alertar al clínico sobre la existencia de cuadros graves.
- Revisar las características de la infección en grupos especiales.
- Actualizar las características de la vacunación pediátrica frente a COVID-19.
- Señalar los efectos indirectos derivados de la pandemia en población pediátrica.

Introducción^(1,2)

La OMS (Organización Mundial de la Salud) declaró el 30 de enero de 2020 la infección por SARS-CoV-2 como emergencia de salud pública y en marzo de 2020 como “PANDEMIA” tras la propagación, desde China, de una neumonía aguda grave que, desde diciembre de 2019, se extendió de forma muy rápida al resto del mundo.

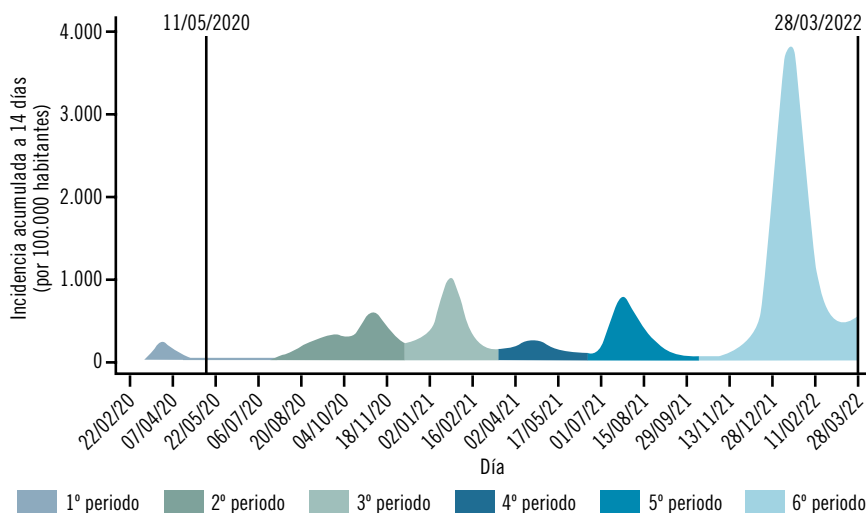


Figura 1. Incidencia acumulada a 14 días (por 100.000 habitantes) de infección por SARS-CoV-2. Fuente: CNE Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII (Instituto de Salud Carlos III). Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

Las medidas que se tomaron para evitar la propagación de la enfermedad supusieron cambios drásticos a nivel internacional, nacional e interpersonal y se reorganizó la asistencia sanitaria. Paralelamente, se inició una carrera contrarreloj para conseguir una vacuna.

Lo prolongado de estas medidas originó la denominada por la OMS fatiga pandémica: “la desmotivación para seguir las conductas de protección recomendadas que aparece de forma gradual en el tiempo y que está afectada por diversas emociones, experiencias y percepciones, así como por el contexto social, cultural, estructural y legislativo”.

En España hemos sufrido 6 olas desde que se declaró la pandemia (Fig. 1), con distintas características definidas por las variantes del virus, las medidas preventivas adoptadas y las coberturas vacunales. En el 7º periodo solo se contabilizan los casos en mayores de 60 años⁽³⁾ (Fig. 2).

Desde el 21 de abril del 2022, no se publican actualizaciones en la página del Ministerio de Sanidad. El seguimiento, centrado en mayores de 60 años, se realiza como el de otras infecciones respiratorias y la información está disponible en los Boletines Epidemiológicos semanales del Instituto Carlos III.

El 4 de mayo de 2023, la OMS ha anunciado el fin de la emergencia sanitaria internacional frente al SARS-CoV-2, aunque insiste en que hay que mantener una situación vigilante.

Epidemiología^(3,4)

El SARS-CoV-2 ha ido variando con la aparición de nuevas variantes más trasmisibles, que escapan a la inmunogenicidad, pero son menos virulentas, con menor mortalidad.

Trasmisión

La trasmisión se produce por vía aérea, tanto a través de las gotitas respiratorias como por los aerosoles producidos al toser, estornudar o reír. Las reuniones familiares o sociales, los ambientes cerrados, que conllevan una exposición prolongada al virus, facilitan la trasmisión del mismo. En un ambiente cerrado, el riesgo de infección es 20 veces mayor que al aire libre. Aunque en los prime-

ros momentos se insistía en la limpieza de las superficies, en este momento sigue sin conocerse la viabilidad y duración del virus en estas, aunque se cree que es corta, influyendo también las características de las mismas y las condiciones ambientales (calor y humedad).

El impacto de la COVID-19 en los centros educativos ha sido bajo. El número de casos y brotes han sido pequeños y con pocos casos por brote. Se ha objetivado mayor transmisión en el entorno familiar o comunitario que en los centros educativos.

El periodo de incubación varía, según las distintas variantes, entre 3 y 5 días (rango 2-14). La máxima transmisibilidad se observa desde los dos días previos y los siete posteriores al inicio de los síntomas. Debemos recordar que el periodo de infectividad es más corto que el periodo de detección del ARN viral⁽⁵⁾.

Evolución de las variantes

Desde el comienzo de la pandemia han ido surgiendo numerosas variantes del SARS-CoV-2 (alfa, delta, gamma, ómicron) con: diferencias en su capacidad de trasmisión, letalidad, generación de respuesta inmune, respuestas a los tratamientos y en la mayor o menor facilidad para ser detectadas con las pruebas diagnósticas disponibles. Por ejemplo, la variable delta tiene más mortalidad y la ómicron mayor capacidad de trasmisión⁽⁶⁾ (Fig. 3).

Desde la designación de ómicron como variante de preocupación, no han aparecido nuevas variantes designadas

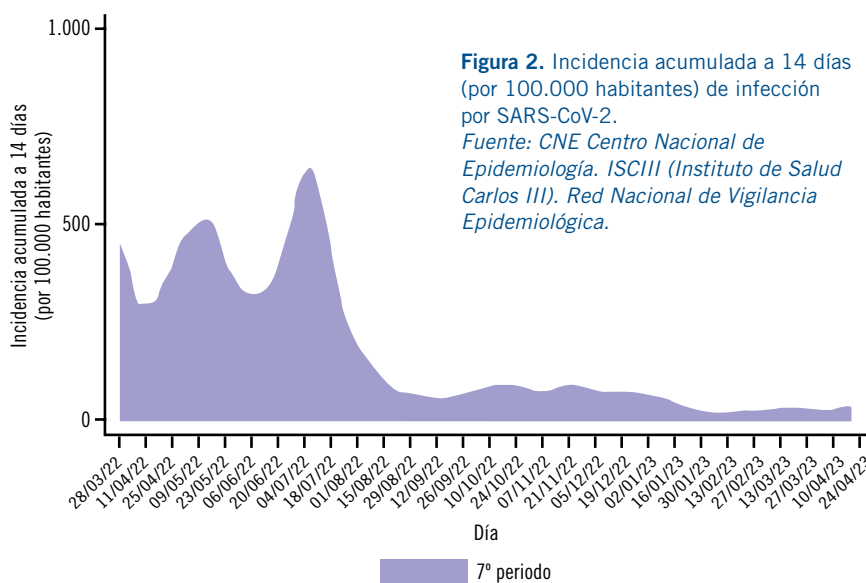


Figura 2. Incidencia acumulada a 14 días (por 100.000 habitantes) de infección por SARS-CoV-2. Fuente: CNE Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII (Instituto de Salud Carlos III). Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

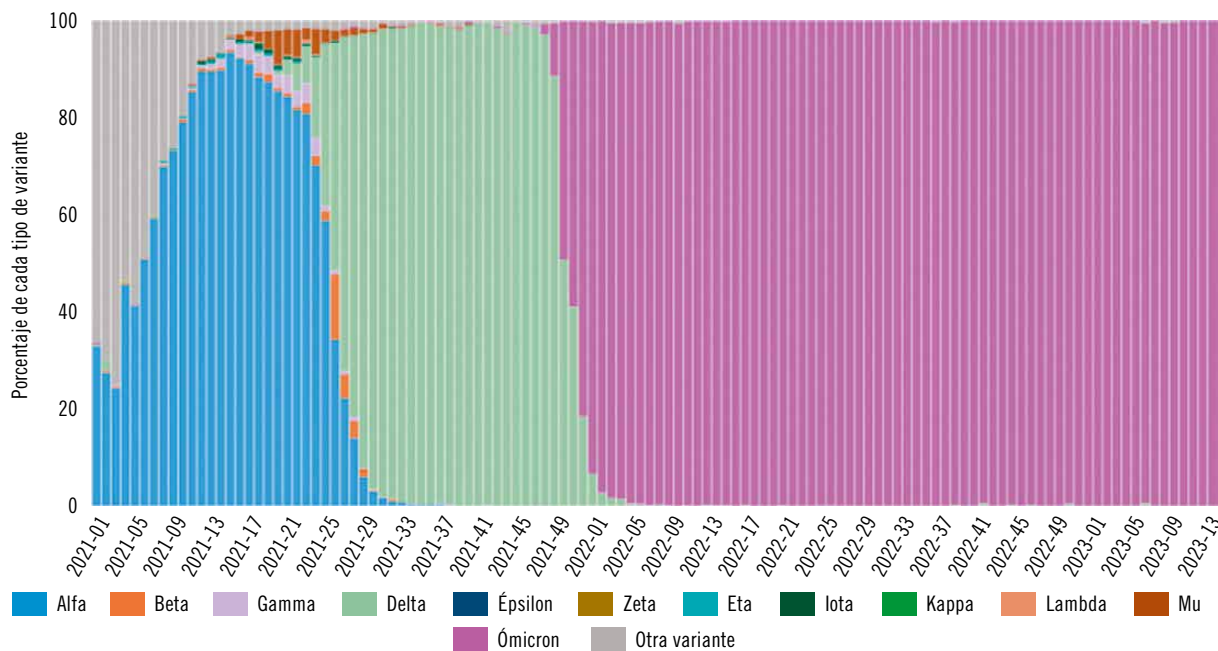


Figura 3. Variantes del SARS-CoV-2. Fuente: SiViEs (Sistema para la Vigilancia en España. Centro Nacional de Epidemiología) a 21-4-2023. Datos preliminares, sujetos a modificaciones por retrasos de notificación.

en esta categoría. No obstante, los linajes de ómicron se han diversificado en una gran variedad de sublinajes, algunos de los cuales se han ido sucediendo temporalmente como linajes dominantes, con algunas diferencias entre distintas localizaciones geográficas. La variante predominante en las últimas cinco semanas ha sido XBB (45 %), XBB.1.5⁽⁶⁾ (Fig. 4).

En España, la Estrategia de Vigilancia y Control establece los objetivos y la estrategia de vigilancia de las variantes

del virus a través de la Red de Laboratorios de Secuenciación de SARS-CoV-2 (RELECOV). Esta información es complementada por la información derivada de la secuenciación dentro del sistema centinela de infección respiratoria aguda (SiViRA), así como por diferentes proyectos de vigilancia en aguas residuales. El conjunto de estos sistemas permite la vigilancia integral, tanto de las variantes conocidas como de las de nueva aparición que puedan representar un aumento del riesgo.

Clínica

La infección de la COVID-19 en los niños cursa generalmente de forma leve.

En la población pediátrica, el impacto clínico directo de la COVID-19 ha sido mucho menor que en la población adulta: hay un importante porcentaje de casos asintomáticos, la mayoría de los síntomas son leves, similares a los causados por otros virus respiratorios y un muy bajo nivel de complicaciones. Según datos de 10 países europeos, de

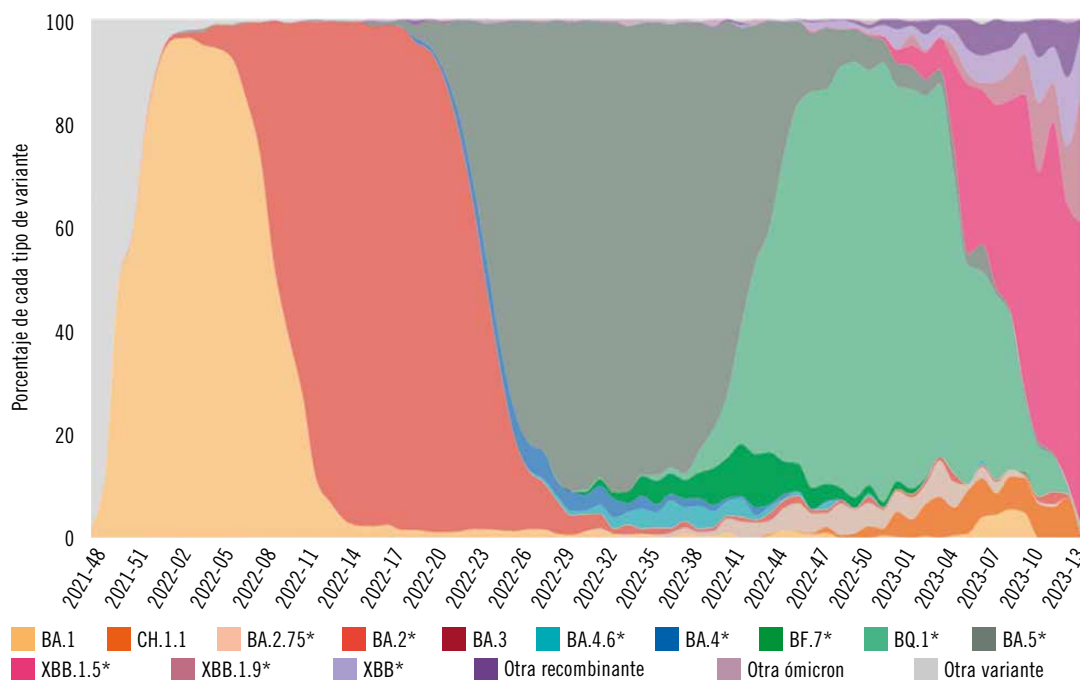


Figura 4. Variantes ómicron. Fuente: SiViEs (Sistema para la Vigilancia en España. Centro Nacional de Epidemiología) a 21-4-2023. Datos preliminares, sujetos a modificaciones por retrasos de notificación.

agosto de 2020 a octubre de 2021, las tasas de hospitalización, ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y muerte, fueron del 1,2 %, 0,08 % y 0,01 %, respectivamente⁽⁷⁾. Probablemente, existe un infradiagnóstico en el número de infectados, porque los pacientes asintomáticos o con síntomas leves pueden no haber consultado, y porque alrededor de un 25 % de niños infectados no positiviza la serología.

Los síntomas de la COVID-19 incluyen, por orden de frecuencia: fiebre y febrícula, tos, rinorrea, vómitos, dolor abdominal, diarrea, fatiga, cefalea, odinofagia, dificultad respiratoria, mialgias y, menos frecuentemente, *rash*, conjuntivitis, enantema, sibilancias, dolor torácico, artralgias y alteraciones del gusto y el olfato. Se han descrito: cuadros respiratorios leves (catarro de vías altas, síndrome pseudo-gripal), fiebre sin foco, cuadro pulmonar (habitualmente neumonía tipo viral y, mucho menos frecuentemente, bronquitis, crisis de asma o bronquiolitis), cuadro abdominal (dolor abdominal, vómitos, diarrea) y síndrome inflamatorio multisistémico infantil asociado a la COVID-19 (MIS-C)⁽⁸⁾.

En una revisión sistemática de publicaciones que incluyen casos en menores de 20 años comunitarios y hospitalarios (con predominio de estos), la proporción de asintomáticos osciló entre el 14-42 %; la fiebre, entre 46-64,2 %; y la tos, entre 32-55,9 %, fueron los síntomas más comunes. El resto de síntomas o signos, incluidos: rinorrea, dolor de garganta, dolor de cabeza, fatiga/mialgia, diarrea y vómitos ocurrieron en menos del 10-20 %⁽⁹⁾.

En estudios españoles realizados en Atención Primaria en niños de 0 a 14 años, la tasa de asintomáticos fue de 43,2 %⁽¹⁰⁾ y 50,3 %⁽⁵⁾. Los síntomas más frecuentes fueron: rinorrea en menores de 2 años, fiebre entre 3 y 8 años y cefalea en mayores de 9 años; fiebre en 58,1 % y tos en 46,7 %. Precisaron ingreso el 0,52 %, (3,9 % en menores de 1 año frente a 0,34 % en mayores 1 año; *odds ratio* -OR- 11,52), ingreso en UCI el 0,05 % y hubo un fallecimiento (0,02 %)⁽⁵⁾.

La existencia de comorbilidad supone un mayor riesgo de hospitalización (OR 7,3) y de ingreso en UCI (OR 8,7), pero la mayoría (83,7 %) de los niños hospitalizados no presentaban comorbilidad⁽⁷⁾. Las asociadas con una

mayor probabilidad de hospitalización son: diabetes 1, obesidad, anomalías congénitas cardíacas y circulatorias, epilepsia⁽¹¹⁾, drepanocitosis, inmunodepresión, enfermedad neurológica y enfermedad pulmonar (excluyendo el asma leve)⁽¹²⁾.

Los factores de riesgo descritos para padecer enfermedad más grave fueron: diabetes tipo 1, anomalías congénitas cardíacas y circulatorias, epilepsia, obesidad, hipertensión arterial y prematuridad en menores de 2 años⁽¹¹⁾.

En nuestro país presentaban alguna comorbilidad el 19 % de los niños atendidos en hospitales, el 28 % de los hospitalizados y el 60 % entre los ingresados en las UCI. La mayoría (90 %) de los pacientes fallecidos tenían enfermedad de base grave. La existencia de comorbilidades cardíacas, hepáticas y el asma se han asociado epidemiológicamente a un mayor riesgo de ingreso en las UCI. Los pacientes asmáticos ingresaron en las UCI por neumonía, pero no por crisis de asma. Asimismo, las comorbilidades neurológicas, obesidad y el tratamiento con fármacos inmunosupresores, se han asociado a un aumento de riesgo de síndrome inflamatorio multisistémico infantil (MIS-C). Las neoplasias, las enfermedades reumatológicas y la diabetes no se han asociado a un mayor riesgo de enfermedad grave en niños en España⁽⁸⁾.

Si bien, en la mayoría de los casos, la sintomatología es leve o está ausente, un número limitado de pacientes presentan MIS-C. Es un cuadro grave en el que 2/3 de los pacientes precisan ingreso en UCI y que se asocia a infección activa o reciente por SARS-CoV-2 (sigue a los picos de infección por COVID-19 en una mediana de 4 semanas)⁽¹³⁾.

Las definiciones de casos de MIS-C de los CDC (Centros de Control de Enfermedades) de EE.UU. y de la OMS exigen la presencia de fiebre con marcadores inflamatorios elevados, afectación de varios órganos y sistemas, evidencia de infección o exposición reciente al SARS-CoV-2 y exclusión de diagnósticos alternativos. Las diferencias entre las 2 definiciones incluyen: la edad (≤ 19 años para la OMS frente a < 21 años para los CDC); la duración de la fiebre (al menos, 3 días para la OMS frente a 1 día para los CDC); la necesidad de hospitalización para los CDC y unos criterios de labo-

ratorio más amplios y específicos para la definición de los CDC.

La mediana de edad de los afectados es de 8 a 11 años. Presentan: síntomas gastrointestinales (80 %), mucocutáneos (60 al 85 %), cardiovasculares (40 % al 80 %), hipotensión y shock en más del 50 % de los pacientes; y síntomas neurológicos y respiratorios, con menor frecuencia. Hay elevación de marcadores inflamatorios, linfopenia, neutrofilia, anemia leve y trombocitopenia frecuentes, enzimas hepáticas levemente elevadas, elevación de péptido natriurético cerebral y troponina, coagulopatía y dímero D elevado⁽¹⁴⁾.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Kawasaki, el síndrome de shock tóxico o síndromes de activación macrofágica.

Neonatos

El embarazo supone un factor de riesgo para presentar COVID-19 grave y mayor morbimortalidad en la gestante. Ligado a esto, se ha observado una mayor tasa de prematuridad no confirmada, de forma significativa en todos los estudios⁽⁴⁾.

Según los datos del registro COVID-19-SENeo que recoge en España información de gestantes infectadas y sus recién nacidos (RN) y casos de infección postnatal por SARS-CoV-2 tras 15 meses de registro y más de 3.700 binomios madre-RN analizados, se constató una tasa de infección perinatal inferior al 1 % y ningún caso confirmado de infección congénita. En 138 casos de infección posnatal: el 20 % fueron asintomáticos, el 72 % presentaron formas leves y el 8 % precisó ingreso en UCI⁽⁸⁾. No se ha demostrado ningún caso de contagio por leche materna, por lo que no está contraindicada.

Inmunodeprimidos

Los estudios sobre niños inmunocomprometidos han incluido cohortes muy heterogéneas, con grandes variaciones en la duración, la intensidad y el tipo de inmunodepresión. En general, los síntomas que presentan estos pacientes son similares a los de la población general: fiebre (35-65 %), tos (38-52 %), rinorrea (12-32 %), anosmia (8-22 %), síntomas gastrointestinales (8-25 %) y disnea (4-19 %). Se registran tasas variables de hospitalización y no hubo

correlación entre la gravedad de la enfermedad y el diagnóstico subyacente, la forma de inmunosupresión del fármaco y el grado de inmunosupresión inducida por quimioterapia, con la excepción de los pacientes con enfermedad de células falciformes, que tenían más probabilidades de requerir hospitalización⁽¹⁵⁾.

COVID persistente

Es un conjunto de síntomas que se presenta después de la infección aguda por SARS-CoV-2, en ausencia de otros posibles diagnósticos. Los estudios sobre COVID-19 persistente en población pediátrica tienen limitaciones importantes, que impiden distinguir los síntomas persistentes asociados a la infección por SARS-CoV-2 de los relacionados con la pandemia. Son heterogéneos en diseño, algunos incluyen niños sin infección confirmada, falta grupo de control o pueden incluir los mismos casos que no han sido diagnosticados, difieren del momento temporal considerado o se basan en síntomas autoinformados o informados por los padres. Llama la atención que, más de la mitad de los niños incluidos, aun cuando no hayan presentado COVID-19, refieran síntomas físicos y psicológicos, lo que indicaría el impacto negativo de la pandemia en niños y adolescentes⁽¹⁶⁾.

La prevalencia de COVID persistente varía considerablemente, del 4% al 70%. Los síntomas informados con mayor frecuencia fueron: cefalea (3-80%), fatiga (3-87%), trastornos del sueño (3-56%), dificultades de concentración (1-61%), dolor abdominal (2-76%), mialgia o artralgia (1-61%), congestión o secreción nasal (1-12%), tos (1-52%), opresión o dolor en el pecho (1-60%), pérdida de apetito o peso (2-50%), alteración del olfato o anosmia (0-43%) y erupción cutánea (1-52%)⁽¹⁶⁾. Parece haber relación entre COVID persistente y existencia de síntomas durante la infección aguda, 46,5% frente al 11,5% en los asintomáticos⁽¹⁷⁾, hospitalización más prolongada y síntomas persistentes más graves, y entre MIS-C y mayor prevalencia de síntomas persistentes.

En un estudio realizado en Italia, la incidencia acumulada fue del 24,3% en pacientes de Atención Primaria y del 58% en pacientes hospitalizados. Los síntomas informados con mayor

frecuencia en la cohorte de Atención Primaria fueron: fatiga (7%), trastornos neurológicos (6,8%), respiratorios (6%) y psicológicos, dolor muscular/articular (4,9%), pérdida del gusto/olfato (3,3%) y trastornos gastrointestinales (3,0%). En los pacientes hospitalizados: síntomas psicológicos (36,7%), compromiso cardíaco (23,3%), trastornos respiratorios (18,3%), neurológicos (11,7%), gastrointestinales (10%) y dermatológicos (10%). No hubo diferencias según sexo ni con la existencia de enfermedades previas. Los niños de 0 a 5 años tenían mayor riesgo de desarrollar síntomas respiratorios⁽¹⁷⁾.

El documento: "Recomendaciones para el manejo clínico de la COVID-19 persistente en la infancia y adolescencia", ofrece una guía completa para el registro de síntomas y recomendaciones para la evaluación, diagnóstico diferencial y seguimiento de estos pacientes⁽¹⁸⁾.

Diagnóstico⁽⁴⁾

No existe limitación de edad para la realización de ninguna prueba diagnóstica.

La RT-PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa con Transcriptasa Inversa) se ha considerado la técnica de referencia para el diagnóstico de infección activa en pacientes, tanto sintomáticos como asintomáticos. Su sensibilidad depende de la carga viral en vías respiratorias, por lo que un resultado negativo en un paciente con síntomas, no descarta por completo la infección. El tiempo de espera del resultado, habitualmente no inferior a 12-24 horas, fácilmente 48 horas en Atención Primaria, pero muy sensible a los picos de demanda, retrasa la aplicación de medidas de control. No está recomendada la utilización de muestras de saliva para la realización de PCR, dada su menor sensibilidad, pero fueron consideradas como una alternativa en aquellos pacientes en los que no se podía extraer una muestra del tracto respiratorio y en pacientes pediátricos, en aquellos centros cuyos laboratorios contaban con experiencia para estas muestras.

Las pruebas de autodiagnóstico nasofaríngeas son capaces de detectar proteínas del virus. La mayoría se basan en la técnica de inmunocromatografía de difusión (*lateral-flow*). Su principal potencial es el de proporcionar un

diagnóstico rápido (15-20 min), en el lugar de atención sanitaria y mediante un procedimiento sencillo y con un bajo coste (sensibilidad mayor o igual al 90% y especificidad mayor o igual al 97%). Esto permite iniciar las acciones de control de forma inmediata. Los datos de los estudios sugieren que tiene una alta sensibilidad en pacientes sintomáticos, aunque esta empeora pasados los primeros 5 días desde el inicio de los síntomas. Al inicio de su comercialización, no se consideraron para el diagnóstico, debiendo ser confirmada su positividad.

La serología en los niños tiene un peor rendimiento que en los adultos.

Tratamiento⁽¹⁹⁾

En la mayoría de los casos, solo precisan tratamiento sintomático domiciliario.

En los casos leves, el tratamiento recomendado es el dirigido al control de síntomas, fundamentalmente anti-piréticos y vigilar una hidratación oral adecuada.

En los centros sanitarios, se evitó la administración de aerosolterapia por el peligro de transmisión.

En el ámbito hospitalario, los tratamientos han ido variando, sin ensayos clínicos previos, con el conocimiento que se iba actualizando sobre la enfermedad y los datos relativos a los pacientes adultos, en condiciones especiales y con monitorización continua.

En este momento, no hay información científica que avale la utilización de hidroxiclороquina, azitromicina y lopinavir/ritonavir.

Otros fármacos utilizados han sido: corticoides, antibióticos (con sospecha de sobreinfección bacteriana), remdesivir (uso compasivo) o anticuerpos monoclonales (en condiciones especiales).

En los casos de MIS-C, además de medidas de soporte respiratorio y hemodinámico, se administran inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y/o corticoides. Pueden estar indicados inhibidores de interleucina-1. Hay menor experiencia con inhibidores de factor de necrosis tumoral e interleucina-6.

En ocasiones, está indicada la administración de heparina de bajo peso molecular y de ácido acetilsalicílico como antiinflamatorio o antiagregante⁽¹³⁾.

Tabla I. Vacunas frente a COVID-19 en la edad pediátrica aprobadas por la Agencia Europea del Medicamento (EMA)

| Vacuna | Composición | Uso | Edad | | | |
|--------------------|--|--------------------------------------|------------------|----------------|-----------------|----|
| | | | 6 meses-59 meses | 5 años-11 años | 12 años-18 años | |
| Comirnaty® ARNm | Monovalente original | Primovacuna | 6 meses-4 años | Sí | Sí | |
| | | Refuerzo | --- | Sí | Sí | |
| | Bivalente original + ómicron BA.4-5 | Primovacuna | --- | --- | Sí | |
| | | Refuerzo | --- | --- | Sí | |
| | Bivalente original + ómicron BA.1 | Refuerzo | --- | Sí | Sí | |
| Spikevax® ARNm | Monovalente original | Primovacuna | 6 meses-5 años | 6-11 años | Sí | |
| | | Refuerzo | --- | --- | Sí | |
| | Bivalente original + ómicron BA.4-5 | Primovacuna | --- | --- | Sí | |
| | | Refuerzo | --- | --- | Sí | |
| | | Bivalente original + ómicron BA.1 | Refuerzo | --- | --- | Sí |
| | Nuvaxovid® Proteínas y adyuvada | Monovalente original | Primovacuna | --- | --- | Sí |
| Refuerzo | | | --- | --- | --- | |

Medidas preventivas

Las medidas preventivas han sido un pilar fundamental en el control de la enfermedad.

Medidas higiénicas⁽⁴⁾

Lavados de manos

La higiene de manos con jabón o gel hidroalcohólico ha sido la medida más sencilla y eficaz para prevenir la transmisión del coronavirus, debido a su envoltura lipídica que es desactivada con las sustancias surfactantes de los jabones. Lo importante es la duración de la fricción, debe ser como mínimo 40-60 segundos.

Mascarillas

La eficacia demostrada de las máscaras en la prevención de la COVID-19 reafirma el papel principal de la vía respiratoria en la transmisión de la infección.

Ventilación

La transmisión del virus se produce principalmente por contacto directo con personas infectadas que, al hablar, toser o estornudar, expulsan gotitas respiratorias o saliva. La ventilación de los espacios cerrados es fundamental para la prevención.

Lactancia materna

La lactancia materna es segura durante la infección aguda en la madre, y se recomiendan medidas de prevención durante la duración de la misma.

La leche materna después de la infección por COVID-19 contiene IgG, IgM e IgA específicas anti-SARS-CoV-2, incluso después de una infección leve o asintomática. La evidencia actual demuestra que estos anticuerpos pueden neutralizar el virus SARS-CoV-2 *in vitro*.

Se ha observado también la asociación entre la vacunación COVID-19 y las concentraciones específicas de inmunoglobulina en la leche materna.

Vacunas e inmunización⁽²⁰⁾

Las vacunas desarrolladas han sido eficaces para la reducción de la mortalidad por SARS-CoV-2.

Desde el inicio de la pandemia, conseguir una vacuna eficaz ha sido una prioridad para los investigadores y la industria farmacéutica. Actualmente, se sigue investigando sobre ellas. Las distintas vacunas frente a COVID-19 son eficaces para reducir la infección sintomática (leve, moderada y grave) y la mortalidad. Se sabe que la inmunidad

generada por las vacunas, como ocurre con la infección natural, no impide la replicación del virus en la mucosa de las vías respiratorias superiores y la eficacia no llega al 100 %. La respuesta inmune es menor en diversos grupos poblacionales (mayor edad, inmunodeprimidos...) y, además, puede verse afectada por la circulación de nuevas variantes.

La autorización de uso pediátrico de las vacunas por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) se realizó: en junio de 2021, para los mayores de 12 años; en diciembre de 2021, para las cohortes de 5-11 años; y en diciembre de 2022, para el grupo entre 6 meses y 5 años para determinados grupos de riesgo.

La Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud actualizó el 15 de diciembre de 2022 las recomendaciones de vacunación frente a COVID-19.

Las indicaciones del tipo de vacuna y el número de dosis en función de la edad (mayores de 12 años, entre 5 y 11 años y entre 6 meses y 5 años), se recogen en las tablas I y II.

Se incluyen también las recomendaciones de las dosis de recuerdo (Ver recomendaciones en Anexo 1) y los factores de riesgo para vacunar a los niños de 6-59 meses (Ver factores de riesgo en

Tabla II. Esquema de vacunación frente al COVID-19 por edades

| Grupo | Primovacuna^{a,b} (intervalo entre dosis) | Dosis de recuerdo para el otoño-invierno^c | Comentarios |
|--------------|---|--|---|
| ≥12 años | <p>Dos dosis de vacuna ARNm monovalente:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comirnaty 30 µg/dosis (21 días) - Spikevax (28 días) <p>Dos dosis de vacuna ARNm bivalente:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comirnaty original/ómicron BA.4/5 (21 días) - Spikevax original/ómicron BA.1 (28 días) <p>Dos dosis de vacuna de proteínas^d:</p> <ul style="list-style-type: none"> - VidPrevtyn Beta (21 días) <p>Cualquier combinación de dos dosis de las vacunas disponibles (ARNm monovalente + ARNm bivalente, etc.)</p> | <ul style="list-style-type: none"> - Personas ≥60 años, personas internas en residencias de mayores y otros centros de discapacidad y aquellas con condiciones de riesgo - Convivientes con personas que tienen alto grado de inmunosupresión^e - Personal de centros, servicios y establecimientos sanitarios - Personas <60 años sin factores de riesgo que lo soliciten por razones administrativas o por otros motivos, no existiendo contraindicación <p>Una dosis de vacuna (5 meses desde la última dosis o infección^f):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comirnaty vacuna original/ómicron BA.4/5 - Spikevax vacuna original/ómicron BA.1 - VidPrevtyn Beta^d | <ul style="list-style-type: none"> - Se administrará la dosis de recuerdo de otoño-invierno en personas con primovacuna completa, independientemente del nº dosis administradas |
| 5-11 años | <p>Dos dosis de vacuna:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comirnaty bivalente original/BA.4-5 10 µg/dosis (presentación pediátrica) (8 semanas)^g - Comirnaty 10 µg/dosis (8 semanas) | <ul style="list-style-type: none"> - En niños y niñas residentes en centros de discapacidad y/o aquellas con condiciones de riesgo - Una dosis de vacuna Comirnaty bivalente original/BA.4-5 10 µg/dosis (presentación pediátrica) | |
| 6-59 meses | <p>En población con condiciones con alto grado de inmunosupresión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 4 dosis de vacuna Comirnaty 3µg/dosis (0, 3, 8, 16 semanas)^h | No recomendada | <ul style="list-style-type: none"> - En caso que se cumplan 5 años entre cualquiera de las dosis, se completará la pauta con las vacunas recomendadas para población de 5-11 años - En caso de infección por SARS-CoV-2, sintomática o asintomática, se iniciará o continuará la dosis que corresponda, al menos, 3 meses tras el diagnóstico, manteniendo los intervalos entre dosis especificados |

^aRecomendaciones actuales de primovacuna frente al COVID-19. Para más información sobre recomendaciones anteriores de primovacuna consultar: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/covid19/Actualizaciones_EstrategiaVacunacionCOVID-19.htm.

^bEn caso de infección, ver tabla resumen de la vacunación frente a COVID-19. Disponible en: https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/prev/tabla_resumen_vacunacion_frente_a_covid_13.02.2023.pdf.

^cSi infección reciente, la dosis de recuerdo se administrará a partir de 5 meses tras la última infección. Salvo en personas ≥80 años, residentes en centros de mayores y personas con alto grado de inmunosupresión*, que se administrará a partir de 3 meses tras la infección.

^dLa vacuna VidPrevtyn está autorizada para ≥18 años, por lo que no se puede administrar en el grupo de edad de 12-17 años. No hay disponibilidad de Nuvaxovid en otoño-invierno.

^ePersonas con alto grado de inmunosupresión: en general, se refiere a trasplantados de progenitores hematopoyéticos, trasplantados de órgano sólido, fallo renal crónico, infección por VIH con bajo recuento de CD4 (<200 cel/ml), algunas inmunodeficiencias primarias y aquellos sometidos a ciertas terapias inmunosupresoras.

^fEn personas ≥80 años, residentes en centros de mayores y personas con alto grado de inmunosupresión* la dosis de recuerdo se administrará a partir de 3 meses tras la infección.

^gLa vacuna Spikevax también está autorizada para su uso en población infantil de 5 a 11 años, aunque la vacuna recomendada en este grupo de edad es Comirnaty 10 µg/dosis.

^hLa vacuna Spikevax 25 µg/dosis también está autorizada para su uso en población infantil de 6 meses a 5 años (presentación 0,1 mg/ml), aunque no está disponible en España.

Anexo 1. Condiciones de riesgo consideradas para la vacunación con dosis de recuerdo adicional frente a COVID-19

- Personas menores de 60 años de edad con enfermedades crónicas cardiovasculares, neurológicas o respiratorias, incluyendo displasia bronco-pulmonar, fibrosis quística y asma
- Personas menores de 60 años de edad con:
 - Diabetes mellitus
 - Obesidad mórbida (índice de masa corporal ≥ 40 en adultos, ≥ 35 en adolescentes o ≥ 3 DS en la infancia)
 - Enfermedad renal crónica y síndrome nefrótico
 - Hemoglobinopatías y anemias
 - Hemofilia, otros trastornos de la coagulación y trastornos hemorrágicos crónicos, así como receptores de hemoderivados y transfusiones múltiples
 - Asplenia o disfunción esplénica grave
 - Enfermedad hepática crónica, incluyendo alcoholismo crónico
 - Enfermedades neuromusculares graves
 - Inmunosupresión (incluyendo las inmunodeficiencias primarias y la originada por la infección por VIH, por fármacos – incluyendo tratamiento con eculizumab–, en los receptores de trasplantes y déficit de complemento)
 - Cáncer y hemopatías malignas
 - Implante coclear o en espera del mismo
 - Fístula de líquido cefalorraquídeo
 - Enfermedad celíaca
 - Enfermedad inflamatoria crónica
 - Trastornos y enfermedades que conllevan disfunción cognitiva: síndrome de Down, demencias y otras. Se hará un especial énfasis en aquellas personas que precisen seguimiento médico periódico o que hayan sido hospitalizadas en el año precedente
- Personas institucionalizadas de manera prolongada
- Mujeres embarazadas en cualquier trimestre de gestación y mujeres durante el puerperio (hasta los 6 meses tras el parto y que no se hayan vacunado durante el embarazo)
- Convivientes de personas con alto grado de inmunodepresión

Anexo 2). No se ha contemplado, por el momento, la administración de vacunas por debajo de los 6 meses.

En relación con los datos recibidos en el VAERS (Sistema de reporte de efectos adversos de las vacunas), se ha observado que los efectos adversos más frecuentes observados en niños han sido: los escalofríos, el mareo, la fatiga y la cefalea, tanto en los grupos de 5-11 años como de 12-18 años⁽²¹⁾.

En cuanto a la aparición de cuadros de miocarditis y/o pericarditis tras la vacunación con Comirnaty® y Spikevax®, el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo (PRAC) concluyó que pueden aparecer muy raramente, según las notificaciones del VAERS en un 0,08 %. Es más frecuente en varones jóvenes, tras la segunda dosis y en los 14 días siguientes a la vacunación. La evolución es similar a los cuadros de miocarditis y pericarditis que aparecen por otras causas, generalmente de buena evolución. Se recomienda vigilar la aparición de: dificultad para respirar, palpitations, ritmo cardíaco irregular y dolor en el pecho. En Atención Primaria y Urgencias, se debería valorar la aparición de fiebre, taquicardia, taquipnea, signos de insuficiencia cardíaca izquierda o derecha, roce pericárdico y la realización de pruebas complementarias indicativas de daño miocárdico.

A 23 de abril de 2023 en España, hay un 92,6 % de personas con pauta completa de vacunación. El 57,3 % de los niños entre 5 y 12 años ha recibido una dosis y el 47,6 % pauta completa. Entre los 12 y 19 años, con pauta completa 92,6 %⁽²²⁾.

Aunque no se trata de una vacuna, en pacientes muy seleccionados, con algunas patologías y situaciones muy concretas y que no hayan presentado respuesta adecuada a las vacunas, es posible administrar tixagevimab/cilgavimab para prevenir la infección.

Embarazadas⁽²³⁾

El periodo de máximo riesgo de complicaciones en caso de infección por COVID-19 está entre finales del 2º trimestre y 3º trimestre del embarazo, por lo que se recomienda la vacunación

en cualquier trimestre para evitar complicaciones, sobre todo, en mayores de 35 años, obesidad, hipertensión arterial, diabetes o preeclampsia. El riesgo de transmisión vertical es muy bajo.

Las embarazadas deben recibir vacunas ARNm. Se ha observado tras la vacunación de la gestante, la transferencia de anticuerpos al feto.

Impacto y efectos secundarios de la pandemia

Hay que vigilar los datos de alarma y los efectos indirectos producidos por la pandemia.

Tanto el efecto directo de la pandemia como las medidas adoptadas para el control de la misma, han tenido una importante repercusión económica, social y

Anexo 2. Condiciones de riesgo consideradas para la vacunación en población infantil de 6 a 59 meses de edad

- Trasplante de progenitores hematopoyéticos
- Trasplante de órgano sólido
- Fallo renal crónico
- Personas con infección por VIH con bajo recuento de CD4
- Inmunodeficiencias primarias combinadas y de células B
- Tratamiento inmunosupresor con inmunomoduladores biológicos
- Cáncer de órgano sólido o hematológico en tratamiento con quimioterapia citotóxica u otros tratamientos que conlleven elevado riesgo de progresión a formas graves de COVID-19 (que requieran hospitalización o causen el fallecimiento)

en resultados en salud. La *European Confederation of Primary Care Paediatricians* (ECPCP) realizó, durante la primera ola de la pandemia, un estudio en el que participaron pediatras de Atención Primaria, que trabajaban en 17 países europeos. Contestaron un cuestionario, con el objetivo de obtener información sobre las consecuencias de la pandemia en la práctica de Atención Primaria (AP) pediátrica y los riesgos para la salud de los niños⁽²⁴⁾.

Los pediatras comunicaron por orden de frecuencia: aumento de utilización de medios electrónicos, disminución de la actividad física, situaciones de ansiedad, aumento del tiempo en la familia, aumento del IMC, aumento de los trastornos de conducta, aumento de la brecha socioeconómica, aumento de las dificultades de aprendizaje y escolarización, aumento de los trastornos del sueño e impacto en la cohesión familiar. Algunos de estos hallazgos ya son un problema en sí mismos, como el aumento del IMC corroborado en posteriores estudios⁽²⁵⁾. Otros son factores de riesgo para desarrollar patologías.

Especial relevancia tiene la repercusión de esta situación en la Salud Mental de niños y adolescentes.

Así, un metaanálisis de 29 estudios concluyó que uno de cada cuatro menores mostró síntomas de depresión y uno de cada cinco de ansiedad durante el primer año de la pandemia, el doble de la prevalencia observada pre-pandemia⁽²⁶⁾. Aumentaron significativamente las consultas por trastornos alimentarios y del estado de ánimo, mientras que disminuyeron las consultas por trastornos por consumo de alcohol y sustancias⁽²⁷⁾ según un estudio realizado en EE.UU. en AP, entre pacientes pediátricos de 5 a 17 años durante el periodo pandémico.

Un estudio prospectivo realizado en Cataluña con niños entre 5 y 14 años, durante el curso escolar 2020-2021, evaluó el riesgo de psicopatología a través del *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ), contestada por un tutor legal del niño. Al inicio del curso escolar, tras 6 meses de cierre de las escuelas, el 9,8 % de los pacientes eran casos probables de psicopatología, frente al 7,5 % pre-pandemia. Ninguna variable relacionada con la COVID-19 se asoció con resultado alterado del SDQ. Al final del curso se registró un 6,2 %⁽²⁸⁾.

En cuanto a la adquisición de habilidades sociales y de comunicación, comparando los hitos del desarrollo a los 12 meses, en niños nacidos entre marzo y mayo de 2020 con otros de una serie histórica, se observaron diferencias significativas en tres hitos: expresar una palabra con significado, señalar con el dedo y despedirse moviendo la mano a favor de la serie histórica y en la adquisición de gateo en la serie de nacidos durante la pandemia. Un estudio similar en China, encuentra retraso en el área comunicativa a los 12 meses, solo en los niños de madres primerizas, pero no en los niños con hermanos; otro estudio en EE.UU. encuentra a los 6 meses de vida puntuaciones significativamente bajas en el área personal-social, así como en la motriz gruesa y fina⁽²⁹⁾.

Durante la pandemia, se reorganizó la asistencia, reduciendo las visitas presenciales y potenciando la asistencia telefónica. El 55 % de los pediatras participantes en el estudio de la Confederación Europea de Pediatras de Atención Primaria (ECPCP) informó que, de marzo a agosto de 2020, las tasas de consultas presenciales se redujeron entre un 40 % y 80 % en comparación con periodos anteriores⁽²⁴⁾. Esto fue consecuencia no solo de las medidas dictadas por las autoridades, sino también del miedo de las familias a acudir a los centros sanitarios.

Probablemente, por este motivo, se han atendido procesos patológicos más evolucionados y con mayor gravedad de la habitual. Esto incluye: cetoacidosis diabética, enfermedades hematológicas y oncológicas, apendicitis, peritonitis, abuso infantil, infecciones bacterianas graves (p. ej. infección del tracto urinario), meningitis, neumonía, patología cardíaca aguda⁽²⁴⁾, patología neonatal e incluso muertes relacionadas con esta asistencia tardía⁽³⁰⁾.

Respecto a la diabetes, hay numerosas publicaciones que recogen el aumento de situaciones de cetoacidosis diabética al diagnóstico y parece que también se ha producido en niños y adolescentes un aumento de casos de diabetes tipo 2⁽³¹⁾.

Según distintas instituciones internacionales, tres cuartas partes de 82 países declararon una disminución de la administración de vacunas y en el

estudio de la ECPCP se informó una disminución en la cobertura de vacunación en los distintos países europeos, que osciló entre el 11 % en menores de 2 años y más del 50 % en mayores de 2⁽²⁴⁾. Pueden consultarse los últimos datos de coberturas en España en la web del Ministerio de Sanidad.

Cambios en la epidemiología de las enfermedades infecciosas

La incidencia de distintas enfermedades infecciosas durante los años de la pandemia en comparación con la media de los 2 años pre-pandémicos disminuyó considerablemente. Cada afección estudiada tuvo una incidencia significativamente reducida en la temporada 2020 a 2021 y en la temporada 2021-2022, la incidencia se redujo en todos los casos, excepto en el resfriado común y la faringitis no estreptocócica⁽³²⁾.

Se ha registrado disminución de los ingresos por patología respiratoria de: gripe (94 %), bronquiolitis, hasta un 85,9 % (y el 89,1 % en UCI); sibilancias virales (56 %); y neumonía bacteriana (60 %). También se ha observado en infecciones inmunoprevenibles, como el sarampión (90 %), y en infecciones invasivas, como la meningitis (75 %), salvo en pielonefritis^(33,34).

Posteriormente, hemos observado que algunas infecciones respiratorias variaron su estacionalidad, por ejemplo, se registró un aumento de casos de infecciones por VRS en el verano de 2021 y su posterior aparición en invierno.

A la crisis sanitaria se ha unido una crisis económica de grandes proporciones, que ha agravado las desigualdades, acompañada de circunstancias potencialmente agravantes, como la disminución de recursos de socialización y de ocio, el cierre de escuelas, que ha empeorado las condiciones de aprendizaje especialmente en niños de entornos desfavorecidos o con necesidades educativas especiales y, en algunas familias, situaciones de enfermedad y muerte en circunstancias especialmente dramáticas.

Es preciso que los pediatras de Atención Primaria mantengamos la alerta para poder detectar estas situaciones patológicas.

Todas estas circunstancias y, por tanto, el impacto de la pandemia, se han

agravado en países de bajos recursos a los que no nos hemos referido aquí.

Situación actual

El fin de la pandemia no significa olvidar lo vivido hasta ahora.

La vigilancia en este momento se centra en los casos de la población más vulnerable, los mayores de 60 años.

La monitorización de la incidencia acumulada a 14 días en personas de 60 o más años se encuentra en un periodo estable desde noviembre de 2022 y se sitúa en 85 casos por 100.000 habitantes a fecha de 21 de abril de 2023.

El elevado número de casos registrados desde el inicio de la pandemia (más de doce millones) y las buenas coberturas vacunales, más del 89 % de las personas mayores de 5 años con pauta completa y, en los mayores de 60 años, más del 90 % con alguna dosis de recuerdo y más del 56 % con dos dosis de recuerdo, indican un elevado nivel de protección inmune en la población, especialmente frente a la enfermedad grave.

Los últimos datos disponibles confirman la eficacia de las vacunas frente a la hospitalización y defunción.

Función del pediatra de Atención Primaria

- Identificar datos de alarma de enfermedad grave.
- Conocer los efectos colaterales producidos por la pandemia: revisar y actualizar, en su caso, los calendarios vacunales; comprobar que se ha retomado el seguimiento de patologías crónicas interrumpidas, tanto en AP como en el segundo nivel asistencial; identificar situaciones patológicas con especial atención a la salud mental, la obesidad y el desarrollo psicomotor; y supervisar los hábitos de salud, sobre todo: la alimentación, el sueño, el ejercicio y el uso de tecnologías.
- Insistir a los pacientes y sus familias en la importancia de tomar medidas de aislamiento social para evitar la transmisión de enfermedades, sobre todo, en entornos de riesgo o de alta transmisión y en la importancia de la inmunización para la prevención de enfermedades inmunoprevenibles.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

1. Manejo pediátrico en atención primaria del COVID-19. Documento técnico, Ministerio de Sanidad. Versión del 18 de noviembre de 2020. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Manejo_pediatria_ap.pdf.
- 2.* Burkhardt MC, Winter K, Alter SJ, Klatte JM. A COVID-19 primer for primary care clinicians. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2022; 52: 101180.
3. Informe nº 176. Situación de COVID-19 en España. Informe COVID-19. 21 de abril de 2023. RENAVE. CNE. CNM (ISCIII). Disponible en: <https://www.isciii.es/Que-Hacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/Informes%20COVID-19.pdf>.
- 4.** COVID-19 en Pediatría: valoración crítica de la evidencia. Comité/Grupo de Pediatría Basada en la Evidencia de la AEP y AEPap. 2022. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/covid-19_en_pediatria_valoracion_critica_de_la_evidencia_actualizacion_autores_02-2022.pdf.
5. García-Vera C, Castejón-Ramírez S, Laín Miranda E, Hernández Abadía R, García Ventura M, Borque Navarro E, et al. COVID-19 in children: clinical and epidemiological spectrum in the community. *Eur J Pediatr*. 2021; 18: 1-8.
6. Variantes de SARS-CoV-2 en España: linaje XBB.1.5 de Ómicron. Evaluación rápida de riesgo. 12ª actualización, 20 de enero de 2023. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Ministerio de Sanidad. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/20230120-ERR_XBB.1.5.pdf.
7. Bundle N, Dave N, Pharris A, Spiteri G, Deogan C, Suk JE, Study group members. COVID-19 trends and severity among symptomatic children aged 0-17 years in 10 European Union countries, 3 August 2020 to 3 October 2021. *Euro Surveill*. 2021; 26: pii=2101098.
8. Calvo C, Tagarro A, Méndez Echevarría A, Fernández Colomer B, Albañil Ballesteros MR, Bassat Q, et al. Pandemia COVID-19. ¿Qué hemos aprendido en este tiempo? *An Pediatr (Barc)*. 2021; 95: 382e1-e8.
9. Viner RM, Ward JL, Hudson LD, Ashe M, Patel SV, Hargreaves D, et al. Systematic review of reviews of symptoms and signs of COVID-19 in children and adolescents *Archives of Disease in Childhood*. 2021; 106: 802-7.
10. Carballal-Mariño M, Balaguer-Martínez JV, García-Vera C, Morillo-Gutiérrez B, Domínguez-Aurrecoechea B, Jiménez-Alés R, et al. Expresión clínica de la COVID-19 en pediatría de atención primaria: estudio COVIDPAP. *An Pediatr (Barc)*. 2022; 97: 48-58.
11. Kompaniyets L, Agathis NT, Nelson JM, Preston LE, Ko JY, Belay B, et al. Underlying Medical Conditions Associated With Severe COVID-19 Illness Among Children. *JAMA Netw Open*. 2021; 4: e2111182.
12. Campbell JI, Dubois MM, Savage TJ, Hood-Pishchany MI, Sharma TS, Petty CR, et al. Pediatric COVID-19 US Registry. Comorbidities Associated with Hospitalization and Progression Among Adolescents with Symptomatic Coronavirus Disease 2019. *J Pediatr*. 2022; 245: 102-10.e2.
13. García-Salido A, Antón J, Martínez-Pajares JD, Giralt García G, Gómez Cortés B, Tagarro A; Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2; Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS) *An Pediatr (Engl Ed)*. 2021; 94: 116.e1-e11.
14. Dionne A, Son MBF, Randolph AG. An Update on Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Related to SARS-CoV-2. *Pediatr Infect Dis J*. 2022; 41: e6-e9.
15. Greenan-Barrett J, Ciurtin C. COVID-19 in Immunocompromised Children and Adolescents. *Pediatr Infect Dis J*. 2022; 41: e424-e427.
16. Zimmermann P, Pittet LF, Curtis N. The Challenge of Studying Long COVID: An Updated Review. *Pediatr Infect Dis J*. 2022; 41: 424-6.
17. Trapani G, Verlato G, Bertino E, Maiocco G, Vesentini R, Spadavecchia A, et al. Long COVID-19 in children: an Italian cohort study. *Ital J Pediatr*. 2022; 48: 83.
- 18.*** Gatell Carbó A, López Segura N, Domènech Marsal E, Méndez Hernández M, Rius Gordillo N, Soriano-Arandes A. Recomendaciones para el manejo clínico de la COVID-19 persistente en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2021; XXV: 445.e1-e11. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-12/recomendaciones-para-el-manejo-clinico-de-la-covid-19-persistente-en-la-infancia-y-adolescencia/>.

19. Irfan O, Muttalib F, Tang K, Jiang L, Lassi ZS, Bhutta Z. Clinical characteristics, treatment and outcomes of paediatric COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child. 2021; 106: 440-8.
20. Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Actualización de las recomendaciones de vacunación frente a COVID-19 para el otoño-invierno en España. Comisión de Salud Pública el 15 de diciembre de 2022. Consejo Interterritorial. Sistema Nacional de Salud. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevenccion/vacunaciones/covid19/docs/Recomendaciones_vacunacion_Otono_Invierno_Covid.pdf.
21. Villa-Zapata L, Gómez-Lumbreras A, Lee Y, Tan MS, Malone D. Eventos adversos en vacunas COVID-19 en una población de 5 a 17 años: estudio de la base de datos VAERS. An Pediatr (Barc).2023; 98: 310-2.
22. GIV COVID-19. Gestión integral de la vacunación COVID-19. Periodo de datos: 27/12/2020-27/04/2023. Fecha del informe 28/04/2023. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Informe_GIV_comunicacion_20230428.pdf.
23. Romero Ramírez DS, Lara Pérez MM, Carretero Pérez M, Suárez Hernández MI, Martín Pulido S, Pera Villacampa L. SARS-CoV-2 antibodies in breast milk after vaccination. Pediatrics. 2021; 148: e2021052286.
24. Huss G, Magendie C, Pettoello-Mantovani M, Jaeger-Roman E. Implications of the COVID-19 Pandemic for Pediatric Primary Care Practice in Europe. J Pediatr. 2021; 233: 290-291.e2.
25. Lange SJ, Kompaniyets L, Freedman DS, Kraus EM, Porter R; DNP3, et al. Longitudinal Trends in Body Mass Index Before and During the COVID-19 Pandemic Among Persons Aged 2-19 Years - United States, 2018-2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2021; 70: 1278-83. Erratum in: MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2021; 70: 1355.
26. Racine N, McArthur BA, Cooke JE, Eirich R, Zhu J, Madigan S. Global Prevalence of Depressive and Anxiety Symptoms in Children and Adolescents During COVID-19: A Meta-analysis. JAMA Pediatr. 2021; 175: 1142-50.
27. Bittner Gould J, Walter HJ, Bromberg J, Correa ET, Hatoun J, Vernacchio L. Impact of the Coronavirus Disease 2019 Pandemic on Mental Health Visits in Pediatric Primary Care. Pediatrics. 2022; 150: e2022057176.
28. Alcover Bloch E, Gatell Carbó A, Balaguer Martínez JV, Pérez Porcuna T, Salvadó Juncosa O, Fortea Gimeno E, et al.; Red de investigación en atención primaria de Pediatría de la Secció d'Atenció Primària de la Societat Catalana de Pediatría (XaRePAP). Evolución de la salud mental infanto-juvenil en Catalunya en el contexto de la pandemia por la COVID-19 durante el curso escolar 2020-2021. Anales de Pediatría. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2023.03.010>.
29. Byrne S, Sledge H, Franklin R, Boland F, Murray DM, Hourihane J; CORAL Study group. Social communication skill attainment in babies born during the COVID-19 pandemic: a birth cohort study. Arch Dis Child. 2023; 108: 20-4.
30. Lynn RM, Avis JL, Lenton S, Amin-Chowdhury Z, Ladhani SN. Delayed access to care and late presentations in children during the COVID-19 pandemic: a snapshot survey of 4075 paediatricians in the UK and Ireland. Arch Dis Child. 2021; 106: e8.
31. Magge SN, Wolf RM, Pyle L, Brown EA, Benavides VC, Bianco ME, et al; COVID-19 and Type 2 Diabetes Consortium. The Coronavirus Disease 2019 Pandemic is Associated with a Substantial Rise in Frequency and Severity of Presentation of Youth-Onset Type 2 Diabetes. J Pediatr. 2022; 251: 51-9.e2.
32. Hatoun J, Correa ET, Vernacchio L. COVID-19 Pandemic-Related Changes in Pediatric Seasonal Respiratory Infections. Pediatrics. 2022; 150: e2022058618.
33. Kadambari S, Goldacre R, Morris E, Goldacre MJ, Pollard AJ. Indirect effects of the covid-19 pandemic on childhood infection in England: population based observational study. BMJ. 2022; 376: e067519.
34. Taylor A, Whittaker E. The Changing Epidemiology of Respiratory Viruses in Children during the COVID-19 Pandemic: A Canary in a COVID Time. Pediatr Infect Dis J. 2022; 41: e46-e48.

Bibliografía recomendada

- Burkhardt MC, Winter K, Alter SJ, Klatte JM. A COVID-19 primer for primary care clinicians. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2022; 52: 101180.
Revisión de todas las características de la clínica y evolución de la COVID-19 en la edad pediátrica.
- COVID-19 en Pediatría: valoración crítica de la evidencia. Comité/Grupo de Pediatría Basada en la Evidencia de la AEP y AEPap. 2022. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/covid-19_en_pediatría_valoracion_critica_de_la_evidencia_actualizacion_autores_02-2022.pdf.
Revisión crítica de artículos publicados sobre la COVID-19, que proporciona un amplio conocimiento acerca de esta enfermedad.
- Gatell Carbó A, López Segura N, Domènech Marsal E, Méndez Hernández M, Rius Gordillo N, Soriano-Arandes A. Recomendaciones para el manejo clínico de la COVID-19 persistente en la infancia y adolescencia. Pediatr Integral. 2021; XXV: 445.e1-e11. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-12/recomendaciones-para-el-manejo-clinico-de-la-covid-19-persistente-en-la-infancia-y-adolescencia/>.
Guía completa para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes que presentan COVID-19 persistente.

Caso clínico

Niño de 11 años consulta por fiebre, rinorrea y tos de 48 horas de evolución. Han realizado en su domicilio test rápido para detección de virus influenza A y B y COVID-19, habiendo positividad influenza B y COVID-19.



Cuestionario de Acreditación

Las Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

COVID-19 pediátrico

1. **Con respecto al SARS-CoV-2 es FALSO que:**
 - a. Con las nuevas variantes ómicron, se ha observado que hay diferencias a nivel de afectación por sexos.
 - b. Las medidas de distancia social, mascarillas y distancia interpersonal han sido fundamentales para disminuir la transmisión.
 - c. Las nuevas mutaciones han disminuido su periodo de incubación.
 - d. Las nuevas variantes han disminuido su gravedad y letalidad.
 - e. La mayor vulnerabilidad la han presentado los menores de 1 año.
2. **Respecto a la posible presentación clínica de la COVID-19 en la edad pediátrica, señale la respuesta FALSA:**
 - a. La existencia de comorbilidad previa ha supuesto un mayor riesgo de hospitalización, sobre todo en los ingresos en UCI, aunque la mayoría de los pacientes hospitalizados no presentaban patología de base.
 - b. Ha habido un número importante de pacientes asintomáticos, y posiblemente esto ha llevado a un infradiagnóstico de la COVID-19 en la edad pediátrica.
 - c. Entre los síntomas más frecuentes encontramos: fiebre, rinorrea, tos, dolor abdominal, fatiga y cefalea.
 - d. Aunque el síndrome inflamatorio multisistémico infantil, ha sido poco frecuente, es un cuadro grave que precisa ingreso en UCI, en un importante número de casos.
 - e. En los pacientes pediátricos no se observa el COVID persistente.
3. **Con respecto a las pruebas de diagnóstico, ¿cuál es la respuesta CORRECTA?:**
 - a. La PCR solo se ha realizado en los pacientes sintomáticos.
 - b. No se recomendaba de manera rutinaria la utilización de muestras de saliva para la realización de PCR, dada su menor sensibilidad.
 - c. La serología en los niños tiene un mejor rendimiento que en los adultos.
 - d. La edad es una limitación para la realización de la PCR.
 - e. Al inicio de su comercialización, las pruebas nasofaríngeas de autodiagnóstico se utilizaron para el diagnóstico, sin precisar confirmar su positividad.
4. **Después del confinamiento NO se observó:**
 - a. Un aumento de los trastornos de ansiedad, falta de atención y aumento de autolesiones.
 - b. Un aumento de la obesidad.
 - c. Con la reducción de las visitas presenciales en los centros de salud y por el miedo de las familias, se han atendido procesos patológicos más evolucionados y con mayor gravedad de la habitual.
 - d. Se mantuvieron las cifras de cobertura vacunal.
 - e. La transmisión más frecuente en Pediatría ha ocurrido en el entorno familiar y no en el entorno educativo.
5. **Respecto a la vacunación en época de pandemia, ¿cuál es la respuesta CORRECTA?:**
 - a. En esta pandemia las vacunaciones sistemáticas han seguido vigentes, sin que se haya observado una disminución de las coberturas, tanto a nivel nacional como mundial.
 - b. El embarazo es una de las situaciones que ha contraindicado la vacunación frente al SARS-CoV-2.
 - c. Las vacunas ARNm frente al SARS-CoV-2 se pueden administrar a cualquier edad.
 - d. Las vacunas ARNm no se deben administrar en adolescentes mayores de 12 años.
 - e. Se ha observado en los estudios realizados, que las madres lactantes vacunadas transfieren anticuerpos frente al SARS-CoV-2 en la leche.
6. **¿Qué información se ofrece a la familia?, señale la respuesta CORRECTA:**
 - a. Probablemente, el test está mal realizado. Es imposible la coinfección por ambos virus.
 - b. Probablemente, se trata de una infección por influenza B que

Caso clínico

muestra una serología cruzada con COVID.

- c. Probablemente, el niño presenta una coinfección y la identificación de ambos virus es correcta, sin poder establecer cuál de los dos es el responsable de los síntomas.
 - d. Probablemente, el niño presenta una coinfección y debe derivarse para ingreso, dado que probablemente se agravará el cuadro respiratorio.
 - e. Probablemente, aunque pueda haber una coinfección, siempre predominará la clínica de la COVID-19.
7. Cuatro semanas después, el niño acude a su consulta con un cuadro de fiebre de 39,4°C de 3 días de evolución y dolor abdominal. Ha realizado varias deposiciones de menor consistencia. En la exploración se aprecia: decaimiento; palidez de piel, no de mucosas; hiperemia conjuntival sin secreción; ACP: ventilación conservada; FC: 170 lpm; abdomen doloroso a la palpación; signos meníngeos (-); hiperemia faríngea y amigdalas; tímpanos normales; y adenopatía submandibular izquierda de 1,5 cm. Señale la respuesta CORRECTA:
- a. Probablemente, se trata de una gastroenteritis aguda, se valora el estado de hidratación y se remite a su domicilio con indicaciones sobre rehidratación oral y tratamiento antitérmico.
 - b. Se solicita coprocultivo y se pauta tratamiento con azitromicina a la espera del mismo.
 - c. Se realiza test de diagnóstico rápido para *streptococcus* B hemolítico Grupo A (SBHGA), resulta negativo y se remite a su domicilio, dando nueva cita para repetir el test en 24 horas.
 - d. Puede tratarse de MIS-C, debe derivarse al hospital para realización de pruebas complementarias.
 - e. Se realiza tira reactiva en orina (TRO). No presenta alteración de ningún parámetro y se remite a domicilio.
8. Este niño se dio de alta con diagnóstico de síndrome multiinflamatorio asociado a SARS-CoV-2. Durante su tratamiento se le administró IGIV en dosis de 2 g/kg; cinco meses después, al cumplir

12 años, según el calendario de su comunidad autónoma, debe recibir las vacunas frente a la varicela y antimeningocócica ACWY. Señale la respuesta correcta:

- a. Ambas vacunas pueden administrarse sin problemas.
- b. Puede administrarse la vacuna antimeningocócica ACWY; para la administración de la vacuna frente a la varicela, se debe esperar hasta 11 meses tras la administración de la inmunoglobulina.
- c. La administración de ambas vacunas debe demorarse hasta pasados 12 meses tras la administración de la inmunoglobulina.
- d. Puede administrarse la vacuna antimeningocócica ACWY, porque ya han transcurrido más de 3 meses de la administración de inmunoglobulina, pero para la administración de la vacuna frente a la varicela, se deben esperar un total de 6 meses tras la administración de la inmunoglobulina.
- e. Se puede poner la vacuna de la varicela y debemos esperar para la vacuna antimeningocócica ACWY.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Síndromes mononucleósicos

F. Baquero Artigao*,
B. Bravo Queipo de Llano**

*Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Pediatría, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. CIBERINFEC ISCIII. Madrid

**Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Pediatría, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Hospital Universitario La Paz. Madrid



Resumen

El síndrome mononucleósico (SMN) es una enfermedad sistémica producida generalmente por el virus de Epstein-Barr (VEB), denominándose mononucleosis infecciosa. La edad de primoinfección varía según factores socioeconómicos, siendo la clínica más evidente si ocurre en la adolescencia.

El VEB se transmite principalmente a través de la saliva, presentando afinidad por los linfocitos B y las células del epitelio orofaríngeo y glándulas salivales. Tras la infección, el virus puede establecer una infección latente y persistente en los linfocitos B de memoria. El cuadro clínico del SMN suele incluir fiebre, linfadenopatías, faringitis y hepatitis. Otros síntomas y signos: esplenomegalia, alteraciones hematológicas, astenia y exantema, que puede asociarse al VEB o aparecer tras la administración de ampicilina. La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana faringoamigdal, pero también pueden ocurrir complicaciones graves como: obstrucción de la vía aérea superior, rotura esplénica, enfermedades autoinmunes o neoplasias. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero requiere el apoyo de pruebas de laboratorio: leucocitosis con linfocitosis >50 % con, al menos, 10 % de linfocitos atípicos, así como elevación de las transaminasas hepáticas. La presencia de anticuerpos heterófilos o anticuerpos específicos para VEB confirma el diagnóstico. El tratamiento es generalmente sintomático. La infección se resuelve en 3-4 semanas, salvo complicaciones.

Abstract

Mononucleosis syndrome is a systemic disease generally caused by the Epstein-Barr virus (EBV), which coins the term of infectious mononucleosis. The age of primary infection varies according to socioeconomic factors, the symptoms being more evident if it occurs in adolescence. EBV is mainly transmitted through saliva, showing affinity for B lymphocytes and cells of the oropharyngeal epithelium and salivary glands. Following infection, the virus can establish a latent and persistent infection in memory B lymphocytes. Clinical presentation usually includes fever, lymphadenopathy, pharyngitis and hepatitis. Other symptoms and signs are splenomegaly, hematologic abnormalities, asthenia and rash, which can be associated with EBV or appear after the administration of ampicillin. The most common complication is pharyngotonsillar bacterial superinfection, but severe complications such as upper airway obstruction, splenic rupture, autoimmune diseases, or malignancies can also occur. The diagnosis is fundamentally clinical, but requires the support of laboratory tests: leukocytosis with lymphocytosis >50 % with at least 10 % atypical lymphocytes, as well as elevation of liver transaminases. The presence of heterophile antibodies or EBV-specific antibodies confirms the diagnosis. Treatment is generally symptomatic. The infection resolves within 3-4 weeks, barring complications.

Palabras clave: Mononucleosis infecciosa; Virus de Epstein-Barr; Linfocitos atípicos; Anticuerpos heterófilos.

Key words: Infectious mononucleosis; Epstein-Barr virus; Atypical lymphocytes; Heterophile antibodies.

OBJETIVOS

- Reconocer la clínica característica de la mononucleosis infecciosa para evitar iniciar un tratamiento antibiótico innecesario.
- Conocer la patogenia de la infección por el virus de Epstein-Barr para comprender su capacidad de latencia y reactivación.
- Aprender a interpretar los resultados serológicos específicos frente al virus de Epstein-Barr.
- Identificar los síndromes mononucleósicos complicados.

Introducción

El síndrome mononucleósico (SMN) es una enfermedad sistémica producida, hasta en un 90 % de los casos, por el virus de Epstein-Barr (VEB), que cursa con fiebre, linfadenopatías y faringoamigdalitis aguda.

Se denomina síndrome mononucleósico (SMN) a la tríada clínica que se presenta clásicamente con: fiebre, linfadenopatías y faringoamigdalitis, con hallazgos analíticos de linfocitosis y células mononucleares atípicas. Actualmente, se aplica el término “mononucleosis infecciosa” (MI) para referirnos al SMN causado por el VEB. Este término se utilizó por primera vez en la década de 1920 por Sprunt y Evans para describir a un grupo de estudiantes con una enfermedad faríngea similar⁽¹⁾.

La MI por el VEB supone el 90 % de los casos de SMN. Este virus fue descubierto hace más de 40 años por microscopía electrónica en cultivos celulares procedentes de tejidos con linfoma de Burkitt. Posteriormente, el ADN del virus fue detectado en tejidos de pacientes que sufrían carcinoma nasofaríngeo. También se ha asociado al linfoma no Hodgking y a la leucoplasia vellosa oral en pacientes con sida. Recientemente, ha sido propuesto como el agente causal del síndrome de fatiga crónica⁽²⁾.

El 10 % restante de los SMN son debidos a otros virus, como virus de inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus (CMV), herpesvirus humano 6 (HHV-6), adenovirus, y virus de la hepatitis A; o a bacterias y parásitos (*Toxoplasma*). Otras causas muy infrecuentes son efectos secundarios de fármacos, enfermedades sistémicas autoinmunes y enfermedades hematológicas^(3,4).

La mayoría de los SMN cursan en pacientes inmunocompetentes de forma benigna y autolimitada.

Epidemiología

En países en vías de desarrollo, la primoinfección por VEB es precoz y, a menudo, presenta síntomas inespecíficos. Cuando la primoinfección ocurre en edades más tardías, es más frecuente que produzca un SMN.

El VEB es un patógeno humano ubicuo que infecta al 95 % de la población mundial en algún momento de la vida. La edad a la que ocurre la primoinfección varía según factores socioeconómicos. En países de bajos recursos y zonas rurales, la mayoría de los niños han adquirido la infección por VEB entre los 3 y los 6 años de edad. En cambio, en zonas urbanas y en

países desarrollados, la primoinfección ocurre en edades más tardías y es más frecuente que produzca más síntomas o un SMN⁽⁵⁾. De esta forma, la tasa de anticuerpos contra el VEB es más alta en niños de nivel socioeconómico bajo y en países en vías de desarrollo, en comparación con niños de una edad similar en países más ricos.

Los estudios poblacionales sugieren que la MI es más frecuente en adolescentes, adultos jóvenes y, en menor grado, en adultos mayores. Sin embargo, estos datos podrían no ser exactos, teniendo en cuenta que la aparición de la enfermedad en pacientes más jóvenes (<10 años) puede manifestarse de manera inespecífica y cursar con ausencia de respuesta de anticuerpos heterófilos, de la que sigue dependiendo, en muchas ocasiones, la confirmación diagnóstica⁽⁶⁾.

No parece existir predominio anual ni estacional, como tampoco una predisposición diferente por el sexo⁽⁷⁾.

Fisiopatología

El único reservorio natural para el VEB es el ser humano, en el que tiene capacidad de generar una infección latente y reactivarse. Su vía de contagio habitual es a través de la saliva.

El VEB pertenece a la familia *Herpesviridae* (herpesvirus humano tipo 4). Se compone de un núcleo DNA bicatenario lineal, rodeado de una cápside icosaédrica integrada por 164 capsómeros y por una cubierta glicoproteica en su parte más externa⁽⁷⁾. Se han identificado 2 tipos: VEB-1 y VEB-2; en Europa y EE.UU. es 10 veces más frecuente el tipo VEB-1, pero están equitativamente distribuidos en otros entornos como África.

Los humanos son el único reservorio natural para el VEB, presentando tropismo por los linfocitos B, las células del epitelio ductal parotídeo, las células del epitelio oral y las células del epitelio cervical uterino. Una de sus principales características es su capacidad para originar una infección latente y muy persistente. La respuesta del huésped ante el VEB está íntimamente ligada con su estado inmunológico y la infección en individuos inmunológicamente deprimidos, puede ocasionar una pro-

liferación a gran escala de linfocitos B infectados y mayor facilidad para reactivar un VEB latente⁽²⁾.

La vía de contagio habitual es a través de la saliva, aunque también está descrita la transmisión sexual y por hemoderivados, y se ha aislado el virus en la leche materna. A través de la saliva, llega al epitelio orofaríngeo y glándulas salivares, donde infecta a las células epiteliales. La infección lítica produce nuevas partículas virales que infectan a otras células que permiten la diseminación del virus. Los viriones infectan a los linfocitos B que transitan en la proximidad o directamente en las criptas tonsilares. La entrada del virus en la célula linfoide es un proceso muy complejo, se inicia por endocitosis con la unión de la glicoproteína vírica gp 350/220 al receptor de superficie de los linfocitos B CD21, que es el receptor para el componente C3d del complemento. Cuando el virus entra en el citoplasma, se produce un proceso de decapsidación y transporte del ADN al núcleo. En el momento en que esta molécula de ADN alcanza el núcleo forma un episoma⁽⁸⁾.

Las células B infectadas por VEB entran en una fase de latencia, donde expresan un conjunto específico de proteínas virales, incluidas LMP1, LMP2 y EBNA. Estas células pasan al centro germinal y algunas emergen como células B de memoria, que establecen una infección de por vida. Periódicamente, células B de memoria infectadas se diferencian a plasmocitos, donde el virus puede entrar en la fase lítica y producir nuevos viriones, que garanticen la persistencia del virus durante toda la vida⁽⁹⁾.

El VEB provoca una respuesta, tanto celular como humoral, siendo la primera esencial en el control de la infección. En la fase inicial, la acción combinada de células NK (*natural killer*) y los linfocitos T (CD4+ y CD8+) controlan la proliferación de los linfocitos B infectados. La proliferación y expansión de los linfocitos B infectados junto con las células T reactivas dan lugar al crecimiento del tejido linfoide. En esta primera fase, hasta el 50 % de los linfocitos circulantes son activos frente a los antígenos del ciclo lítico del virus, desarrollándose anticuerpos específicos contra los antígenos

nos de la cápside viral (VCA) y antígenos tempranos (EA). Posteriormente, cuando la infección latente se ha establecido, la respuesta inmune se dirige contra los antígenos de latencia, especialmente EBNA3⁽⁸⁾.

El VEB ha desarrollado múltiples estrategias para eludir la respuesta inmune: produce la proteína BCRF1, intentando así inhibir la síntesis del interferón γ ; y la proteína BARF1 que interfiere en la expresión del interferón γ por los monocitos. Además, la hiperproducción de bcl-2 previene la apoptosis de las células del huésped. Finalmente, ha desarrollado una estrategia para persistir en el compartimento de los linfocitos B de memoria, manteniendo las células que expresan únicamente EBNA1, que es resistente a la degradación por el proteosoma celular y elude ser presentado como antígeno⁽⁸⁾.

Clínica

El SMN cursa típicamente con la tríada de: fiebre, linfadenopatías y faringoamigdalitis. En muchas ocasiones, se acompaña de hepatitis anictérica y hepatoesplenomegalia. La aparición de un exantema, tras la toma de antibióticos betalactámicos, es muy característica.

El cuadro clínico varía dependiendo de las múltiples formas de presentación de la enfermedad (desde enfermedad asintomática a cuadros graves o formas atípicas)⁽¹⁰⁾.

Tras la infección y un periodo variable de incubación (4-8 semanas), comienza el **periodo prodrómico** que suele durar de 1 a 2 semanas, cursando con: malestar general, mialgias, astenia, cefalea, sudoración, febrícula y dolor abdominal. Posteriormente comienza la fase de estado, que típicamente se caracteriza por la tríada de: **fiebre, linfadenopatías y faringitis**, a la que se añade con frecuencia hepatitis anictérica (80-90 %), esplenomegalia (50-60 %), hepatomegalia (20-30 %), edema palpebral bilateral (30 %), alteraciones hematológicas (25 %), exantema (5 %), enantema en paladar (30-50 %), conjuntivitis y astenia⁽⁷⁾.

En la **mononucleosis clásica** (con la tríada clínica característica), el síntoma más frecuente es la **faringitis**, que aparece como una hiperemia e hipertrofia

amigdalar con exudados blanquecinos o grisáceo-necróticos e incluso petequias. Se acompaña frecuentemente de odinofagia. La **fiebre** suele ser la primera manifestación de la enfermedad, y generalmente es elevada (en torno a 39°C), de carácter intermitente, y con una duración media de 10-14 días, aunque puede prolongarse hasta 3-4 semanas o tener un curso bifásico. Respecto a las **linfadenopatías**, se afectan de forma simétrica, presentando una consistencia duro-elástica, siendo móviles, moderadamente dolorosas a la palpación y localizadas predominantemente en las cadenas cervicales posteriores, aunque pueden ser generalizadas o aparecer en otras zonas (retroauriculares, inguinales, axilares...). Suelen desaparecer en dos o tres semanas. Con frecuencia, se presenta fatiga de intensidad y duración variable (hasta 6 meses)^(7,10-12).

Entre las **variantes de la forma clásica**⁽¹²⁾ destacan:

- “Forma tifoidea”: fiebre y linfadenopatías sin faringitis y anticuerpos heterófilos negativos.
- Formas atípicas en adultos jóvenes y en mayores: mialgias y faringitis sin adenopatías.

Otros síntomas y signos de la enfermedad^(10,12,13):

- **Hepatitis anictérica** (80-90 %): casi la totalidad de los pacientes presentan elevación transitoria y moderada de las enzimas hepáticas. La ictericia y la hepatomegalia son signos más comunes en adultos que en edades jóvenes.
- **Esplenomegalia** (50-60 %): la máxima intensidad se alcanza a las 2-3 semanas. A veces, se necesita estudio ecográfico para diagnosticarla.
- **Alteraciones hematológicas** (25 %): anemia hemolítica, trombocitopenia, anemia aplásica, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico y coagulación intravascular diseminada.
- **Exantema** (5 %): suele ser difuso, maculopapular, pero también puede presentarse como: morbiliforme, petequial, escarlatiniiforme o urticarial. Con frecuencia, la administración de antibióticos betalactámicos,

sobre todo amoxicilina y ampicilina, conduce a una erupción maculopapular difusa que es muy característica de MI. Se ha descrito, ocasionalmente, asociado a otros antibióticos: azitromicina, levofloxacina, piperacilina/tazobactam y cefalexina.

- **Astenia**: síntoma observado frecuentemente por los padres, con disminución importante de la actividad física normal del niño, que puede durar varios meses.

Complicaciones (Tabla I)

La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana faringoamigdalar. Sin embargo, existen complicaciones respiratorias, neurológicas y hematológicas graves, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos.

La MI es una enfermedad benigna y autorresolutiva, con un pronóstico leve en el 95 % de los casos. La complicación local más frecuente es la sobreinfección bacteriana faringoamigdalar. Las complicaciones que ocurren en, al menos, el 1 % de los pacientes son: obstrucción de la vía aérea debido a la inflamación orofaríngea, meningoencefalitis, anemia hemolítica y trombocitopenia. La rotura esplénica es una complicación rara, pero temida. En pacientes inmunodeprimidos la infección por VEB puede ser intensa, persistente y, a veces, mortal^(7,14).

Diagnóstico

El diagnóstico requiere sintomatología compatible y hallazgos analíticos de linfocitosis, presencia de linfocitos atípicos y positividad de los anticuerpos heterófilos o de los anticuerpos específicos para VEB.

El diagnóstico de MI es fundamentalmente clínico, sospechándose ante la presencia de fiebre, adenopatías y faringoamigdalitis, pero su confirmación requiere la realización de pruebas de laboratorio:

- **Hallazgos analíticos**⁽⁷⁾: leucocitosis con cifras de 10-20.000 células/ μ l a las 2-4 semanas de la infección, acompañada de una **linfocitosis >50 %** y, al menos, **10 % de linfocitos atípicos** (mayor tamaño, basofilia del citoplasma y núcleos grandes e irregulares). También es frecuente

Tabla 1. Complicaciones de la mononucleosis infecciosa

| | |
|--|--|
| Respiratorias - Obstrucción vía aérea superior (1 %) - Neumonía - Pleuritis - Adenopatías hiliares - Neumonitis intersticial | La hipertrofia amigdalar junto con el edema de la mucosa faríngea, puede ocasionar una obstrucción de la vía aérea tributaria de tratamiento corticoideo e ingreso hospitalario. Ocurre en los niños más pequeños |
| Neurológicas - Cefalea - Meningitis aséptica - Meningoencefalitis - Parálisis facial - Síndrome de Guillain-Barré - Mielitis transversa - Neuritis periférica - Neuritis óptica - Convulsiones | La cefalea es un síntoma frecuente entre los pacientes con MI (50 %). El resto de manifestaciones son raras (1-5 %), suelen ser de breve duración y curan sin secuelas |
| Hematológicas - Anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos anti I (3 %) - Trombocitopenia leve (50 %) - Neutropenia discreta y transitoria (50-80 %) | Generalmente autolimitadas, sin precisar tratamientos específicos |
| Dermatológicas - Exantema inducido por ampicilina - Vasculitis - Acrocianosis - Acrodermatitis papulosa infantil - Urticaria a <i>frigore</i> | La administración de antibióticos betalactámicos (sobre todo amoxicilina y ampicilina) conduce a una erupción maculopapular difusa que es muy característica de MI |
| Rotura esplénica (<0,5 % en niños) | Complicación grave. Puede ocurrir de forma espontánea o tras traumatismo. Ocurre entre la 2ª y 3ª semana y se manifiesta como un dolor intenso en hipocondrio izquierdo, irritación peritoneal y <i>shock</i> hipovolémico |
| Hepáticas | Hepatitis y necrosis hepática. La ictericia es rara |
| Cardíacas | Miocarditis y pericarditis |
| Psicológicas | En la fase aguda de la infección, con somatización, incapacidad funcional, síndrome depresivo y metamorfopsias (distorsiones de la percepción del espacio y el tamaño, "síndrome de Alicia en el país de las maravillas") |
| Autoinmunes | La presencia del VEB en linfocitos B parece estimular la formación de autoanticuerpos, manteniendo un estado proinflamatorio en determinadas enfermedades autoinmunes (LES, colitis ulcerosa, artritis reumatoide, EM, etc.) |
| Neoplásicas - Linfoma Burkitt - Carcinoma nasofaríngeo anaplásico - Linfoma de Hodgkin - Enfermedad linfoproliferativa - Linfoma no Hodgkin | La infección por el VEB asocia un mayor riesgo de desarrollo de determinados tipos de cáncer |

MI: mononucleosis infecciosa; VEB: virus de Epstein-Barr; LES: lupus eritematoso sistémico; EM: esclerosis múltiple.

encontrar **trombopenia** y, a veces, **neutropenia**, sobre todo en el primer mes de enfermedad. Las pruebas de función hepática están alteradas en el 90 % de los niños, con **elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina y LDH**.

• **Estudio microbiológico:**

- **Cultivo del VEB**⁽⁷⁾: procedimiento largo y costoso, cuya positividad no asegura infección aguda, ya que el virus puede cultivarse también de la orofaringe de personas sanas. Poco útil en la práctica clínica.

- **Amplificación mediante PCR del VEB**⁽¹⁰⁾: será positiva en sangre o plasma entre el 40-70 % al inicio de los síntomas, aumentando hasta el 90 % a las 2 semanas.

- **Anticuerpos heterófilos**^(7,10): grupo heterogéneo de inmunoglobulinas, la mayoría de clase M contra la superficie glicoproteica de las células infectadas. Su positividad en un paciente con sospecha clínica es diagnóstica. La **prueba de Paul-Bunnell (PB)** es un test rápido serológico clásico muy específico (≈ 100 %) y sensible (85 %) para diagnosticar la infección por el VEB. Esta prueba detecta IgM producidas por la infección del VEB, que reaccionan de forma cruzada con antígenos presentes en la superficie de los eritrocitos de diferentes especies: caballo, oveja o bovinos y producen su aglutinación. Pueden no ser positivos en casos de infección temprana o en niños pequeños. Además, no aparecen en otros SMN no producidos por el VEB.

- **Anticuerpos específicos frente al VEB**^(6,7,10) (Fig. 1): la serología específica de anticuerpos IgG, IgM y, ocasionalmente, IgA, frente a los complejos antigénicos VCA, EBNA y EA del VEB, es la prueba de elección para determinar la infección aguda en un huésped inmunocompetente, y monitorizar la progresión de la enfermedad. Se utilizan técnicas de inmunofluorescencia y ELISA, que presentan alta sensibilidad (IgM 97 %, IgG 94 %) y especificidad (80-100 %).

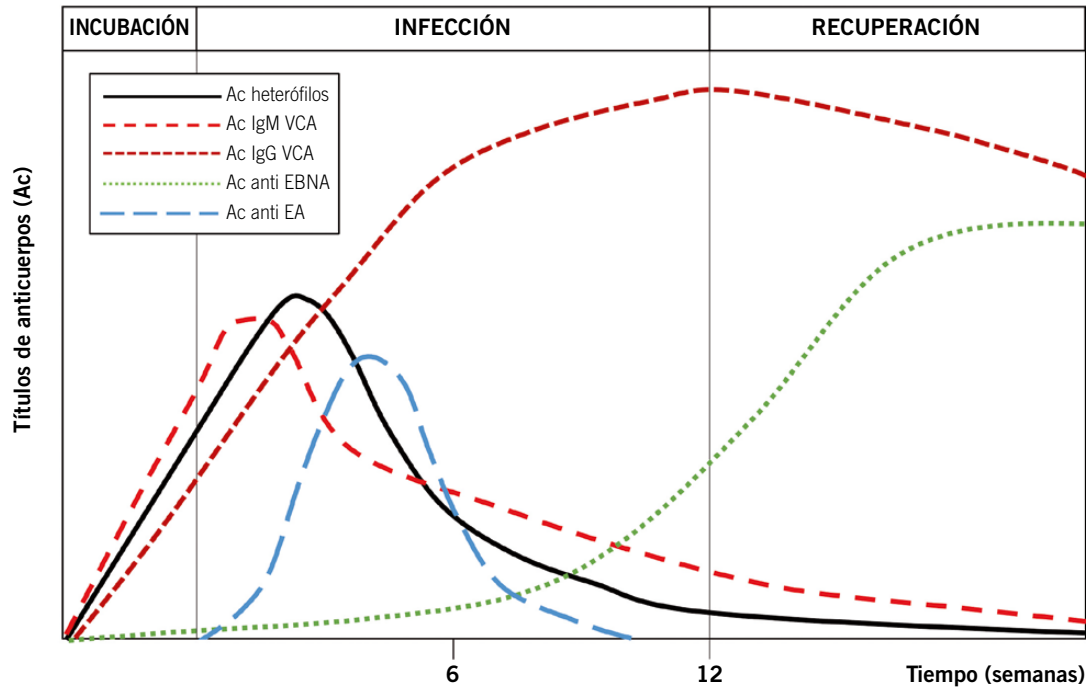


Figura 1. Evolución temporal de los anticuerpos frente al VEB.

- Anticuerpos frente al antígeno de la cápside viral VEB (VCA):** son de tipo IgM e IgG. La presencia de IgM VCA es precoz, aunque transitoria, y sugestiva de **infección aguda**. Desciende a partir de las 4-6 semanas del inicio de la clínica y desaparece alrededor del tercer mes. Los IgG VCA alcanzan su pico máximo a los 2-3 meses, disminuyendo gradualmente, pero permaneciendo positivos de por vida.
- Anticuerpos frente a antígenos nucleares VEB (EBNA):** usualmente aparecen a las 6-8 semanas desde el inicio de los síntomas y persisten durante la vida. Su presencia descarta enfermedad aguda. La falta de producción de anti-EBNA, tras dos meses del inicio de los síntomas, es un signo que advierte de una evolución severa y prolongada de la MI.
- Anticuerpos frente a antígenos tempranos (EA):** aparecen con el comienzo de los síntomas y alcanzan su máximo hacia las 3-4 semanas, persistiendo durante 8-12 semanas. Pueden reaparecer de forma espontánea frente a diversos estímulos.

Se diferencian 2 tipos según la forma de tinción:

1. Patrón difuso (EAD): asociado a infecciones en adolescentes y adultos.
 2. Patrón restringido (EAR): asociado a infecciones en niños y enfermos con linfoma de Burkitt.
- d. **Anticuerpos IgA en suero:** aparecen precozmente, pero disminuyen de forma rápida en el primer mes tras el inicio de los síntomas, antes de la desaparición de la IgM VCA.

La interpretación de los marcadores serológicos frente al VEB se muestra en la tabla II.

La **mononucleosis infecciosa crónica** es rara. Se considera aquella de más de

6 meses de duración, con evidencia histológica de enfermedad crónica, títulos elevados de anticuerpos anti VCA y anti EA y bajos o ausentes de anti EBNA.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del SMN incluye otras infecciones, sobre todo, virales, así como causas no infecciosas, como reacciones medicamentosas y enfermedades malignas.

El diagnóstico diferencial del SMN incluye^(3,4,7,10,12,13,15):

- **Primoinfección por VIH:** cursa clásicamente con fiebre prolongada, mialgias, odinofagia, cefalea, adenomegalias cervicales, úlceras mucocutáneas y exantema.
- **Infección por CMV:** causa más frecuente de SMN con anticuerpos

Tabla II. Marcadores serológicos en las infecciones por VEB^(3,6)

| | Anticuerpos heterófilos | Anti VCA-IgM | Anti VCA-IgG | Anti EBNA | Anti EA |
|--------------------------|-------------------------|--------------|--------------|-----------|----------|
| Sin infección | Negativo | Negativo | Negativo | Negativo | Negativo |
| Mononucleosis infecciosa | Positivo | Positivo | Positivo | Negativo | Positivo |
| Infección pasada | Negativo | Negativo | Positivo | Positivo | Negativo |
| Reactivación | Negativo | Negativo | Positivo | Variable | Positivo |

heterófilos negativos. Cursa con fiebre prolongada, hepatitis, linfadenopatía menos acusada y faringitis leve o ausente. En sangre periférica, aparece linfocitosis con linfocitos atípicos (>10 %).

- **Infección por HHV-6:** habitualmente cursa de forma asintomática, pero puede provocar un cuadro similar al del VEB con linfadenopatías prolongadas.
- **Infección por *Toxoplasma gondii*:** cursa con linfadenopatías, sobre todo, cervicales, mialgias, hepatomegalia frecuente y linfomonocitosis con linfocitos atípicos (<10 %). Rara vez, faringitis o pruebas de función hepática anormales.
- **Infección por el virus de la rubéola:** cursa con fiebre, faringitis, exantema típico, adenomegalias retroauriculares y cervicales posteriores, y linfocitosis.
- **Hepatitis virales:** la hepatitis A puede acompañarse de linfocitosis atípica (poco intensa) y gran elevación de transaminasas (mucho mayor que el VEB).
- **Linfomonocitosis infecciosa aguda:** enfermedad benigna del niño, en el transcurso de un catarro de las vías altas con leucocitosis y aumento de linfocitos inmaduros, que puede persistir varios meses.
- **Amigdalitis bacteriana:** las adenopatías en este caso son submandibulares o laterocervicales y no existe esplenomegalia. En el hemograma aparece leucocitosis con neutrofilia.
- **Amigdalitis por adenovirus:** el exudado es puntiforme y no aparece hepatoesplenomegalia.
- **Leucemias y procesos linfoproliferativos:** deben incluirse dentro del diagnóstico diferencial de linfadenopatía persistente que no responde al tratamiento antibiótico, con elevada leucocitosis y con síntomas de enfermedad sistémica.
- **Fármacos:** sobre todo, los antiepilépticos (fenitoína, carbamazepina), que pueden dar lugar a un aumento de células linfomonocitarias, adenomegalias y exantema. La penicilina, isoniazida, minociclina y fenilbutazona pueden producir un cuadro similar.

En todos estos casos, los anticuerpos heterófilos son negativos, así como los anticuerpos específicos contra el VEB.

Tratamiento

El tratamiento es generalmente sintomático. Se recomienda adecuada hidratación y reposo relativo. No hay clara evidencia para el uso de corticosteroides ni aciclovir.

El tratamiento de la MI por el VEB es generalmente **sintomático** y similar al tratamiento de otros síndromes virales. Se recomiendan **analgésicos y antipiréticos** (paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos) para el tratamiento de la fiebre, la odinofagia y el malestar general. También es importante la **adecuada hidratación**. Se recomienda **reposo relativo** en la fase aguda de la enfermedad. La actividad física intensa debe evitarse durante, al menos, 4 semanas desde el diagnóstico, por el riesgo de rotura esplénica^(6,10,13).

El uso de **corticosteroides** en el tratamiento de la MI por VEB ha sido controvertido. Actualmente, **no hay evidencia para recomendarlos** de manera rutinaria, dada la evolución benigna en la mayoría de casos y el riesgo de complicaciones (inmunosupresión e infección). Sin embargo, se podrían considerar en complicaciones asociadas con: obstrucción de la vía aérea, insuficiencia hepática fulminante, afectación miocárdica, anemia hemolítica o aplasia grave^(1,14).

El **tratamiento antiviral** con aciclovir, ganciclovir y valaciclovir **no ha demostrado beneficio** clínico significativo^(6,12). El aciclovir disminuye la excreción de VEB en la orofaringe, pero esta se reanuda una vez finalizado el tratamiento. Podría estar indicado su uso en pacientes con tratamiento inmunosupresor⁽⁷⁾.

Los **antibióticos** se utilizarán **únicamente en casos de sobreinfección bacteriana**, preferiblemente con penicilina V, penicilina benzatina o macrólido, por el riesgo de exantema al utilizar amoxicilina o ampicilina⁽¹⁵⁾.

El tratamiento podrá ser dirigido en caso de complicaciones. Si ocurre una rotura esplénica, se prefiere tratamiento conservador con cuidados intensivos de apoyo, pero algunos casos con hemorragia abdominal intensa requieren esplenectomía⁽¹⁶⁾.

Recientemente, se ha iniciado el estudio de desarrollo de vacunas seguras y eficaces frente al VEB, con resultados prometedores, pero todavía no están disponibles^(17,18).

Como **medidas preventivas**, destaca la adecuada higiene y medidas de aislamiento infecciosas, evitando especialmente el contacto con la saliva del enfermo. Tras el diagnóstico de MI, se debe evitar el contacto con personas inmunocomprometidas y mujeres embarazadas. No se debe donar sangre tras una infección reciente, ni acudir al colegio durante la fase aguda de la enfermedad (1-2 semanas)⁽⁷⁾.

Pronóstico

El pronóstico es favorable en la mayoría de los casos.

Habitualmente, la infección se resuelve sin incidencias en 3-4 semanas y genera una inmunidad duradera. Aproximadamente, el 10 % de las personas tienen fatiga persistente seis meses después del inicio de los síntomas⁽¹²⁾. En el resto de casos, el pronóstico dependerá de las complicaciones desarrolladas.

Función del pediatra de Atención Primaria

- Reconocer el cuadro clínico típico del síndrome mononucleósico.
- Conocer los hallazgos analíticos y marcadores serológicos de la infección por el VEB.
- Realizar seguimiento de los pacientes con síndrome mononucleósico y actuar ante la sospecha de complicaciones.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Mohseni M, Boniface MP, Graham C. Mononucleosis. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470387/>.

2. Gómez Ayala AE. Mononucleosis infecciosa. Revisión y actualización. *Farmacía Pediátrica*. 2009; 23: 48-51.
3. Rodríguez Roca JS, López Tinoco E, Caamaño Selma O, Collazo Yáñez D. Protocolo diagnóstico del síndrome mononucleósico. *Medicine*. 2022; 13: 3371-4.
4. Dumoulin A, Eyer M. Common causes of infectious mononucleosis. *Rev Med Suisse*. 2018; 14: 1799-802.
5. García-Periset M, Jiménez Candel MI, Mañes Jiménez Y, Pariente Martí M, González Grandá D, Calvo Rigual F. Primoinfección por el virus de Epstein-Barr en niños sanos. *An Pediatr*. 2019; 90: 376-85.
6. Naughton P, Healy M, Enright F, Lucey B. Infectious Mononucleosis: diagnosis and clinical interpretation. *Br J Biomed Sci*. 2021; 78: 107-16.
- 7.*** Martín Ruano J, Lázaro Ramos J. Mononucleosis infecciosa en la infancia. *Pediatr Integral*. 2014; XVIII: 141-52. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii03/01/141-152_mononucleosis_infecciosa.pdf.
8. Tinoco Racero I, Caro Gómez N, Rodríguez Leal C, López Tinoco E. Infecciones por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. *Medicine*. 2014; 11: 2954-64.
9. Toro-Montoya AI. Virus de Epstein-Barr: más que una mononucleosis infecciosa. *Med. Lab*. 2023; 27: 51-64.
- 10.*** Guía clínica de Mononucleosis Infecciosa. *Fisterra*. 2022. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/mononucleosis-infecciosa/>.
11. Cai X, Ebell MH, Haines L. Accuracy of Signs, Symptoms, and Hematologic Parameters for the Diagnosis of Infectious Mononucleosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Board Fam Med*. 2021; 34: 1141-56.
- 12.*** Aronson MD, Auwaerter PG. Infectious mononucleosis. En: Hirsch MS, Kaplan SL, Bond S, editors. 2021. Disponible en: <https://uptodate.com/contents/infectious-mononucleosis>.
13. Ceraulo AS, Bytomski JR. Infectious Mononucleosis Management in Athletes. *Clin Sports Med*. 2019; 38: 555-61.
14. Dunmire SK, Verghese PS, Balfour HH Jr. Primary Epstein-Barr virus infection. *J Clin Virol*. 2018; 102: 84-92.
15. Malmierca Sánchez F, Pellegrini Belinchón J. Mononucleosis infecciosa (síndrome mononucleósico). En: Del Pozo J. SEPEAP (Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y atención primaria), eds. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon; 2011. p. 1019-26.
16. Gatica C, Soffia P, Charles R, Vicentela A. Rotura esplénica espontánea secundaria a mononucleosis infecciosa. *Rev Chilena Infectol*. 2021; 38: 292-6.
17. Wei CJ, Bu W, Nguyen LA, Batchelor JD, Kim J, Pittaluga S, et al. A bivalent Epstein-Barr virus vaccine induces neutralizing antibodies that block infection and confer immunity in humanized mice. *Sci Transl Med*. 2022; 14: eabf3685.
18. Cui X, Snapper CM. Epstein Barr Virus: Development of Vaccines and Immune Cell Therapy for EBV-Associated Diseases. *Front Immunol*. 2021; 12: 734471.

Bibliografía recomendada

- Guía clínica de Mononucleosis Infecciosa. *Fisterra*. 2022. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/mononucleosis-infecciosa/>.

Es una guía de práctica clínica que describe la clínica y métodos diagnósticos de manera detallada, e incluye mucha bibliografía actualizada.

- Aronson MD, Auwaerter PG. Infectious mononucleosis. En: Hirsch MS, Kaplan SL, Bond S, editors. 2021. Disponible en: <https://uptodate.com/contents/infectious-mononucleosis>.

En *UpToDate* se puede encontrar la información más actualizada. Es una buena herramienta web de referencia. Excelente revisión sobre la mononucleosis infecciosa.

Caso clínico

Adolescente varón de 13 años que acude a su pediatra de Atención Primaria por fiebre y astenia de 5 días de evolución.

Anamnesis: el paciente refiere fiebre diaria que oscila entre 38°C y 39°C, junto con malestar general, debilidad, odinofagia y pérdida de apetito. Acudió a Urgencias al inicio del cuadro, siendo diagnosticado de faringoamigdalitis aguda, e iniciando tratamiento con amoxicilina hace 24 horas (2 dosis). Desde entonces, le ha aparecido un exantema maculopapular difuso en tronco, sin clara mejoría del estado general.

Antecedentes personales: sin antecedentes relevantes. Sano hasta el momento. No tiene alergias conocidas.

Exploración física: destaca orofaringe hiperémica con hipertrofia amigdalilar bilateral simétrica y exudados blanquecinos, así como adenopatías palpables en región cervical posterior y axilar. A la exploración abdominal, se palpa polo de bazo. Resto de exploración sin hallazgos clínicos de interés.

Pruebas complementarias: ante la sospecha clínica de mononucleosis infecciosa, se solicitan pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico:

- Análítica sanguínea: leucocitos: 15.450/μl con 11.000/μl linfocitos y 3.500/μl neutrófilos. Plaquetas: 130.000/mm³.

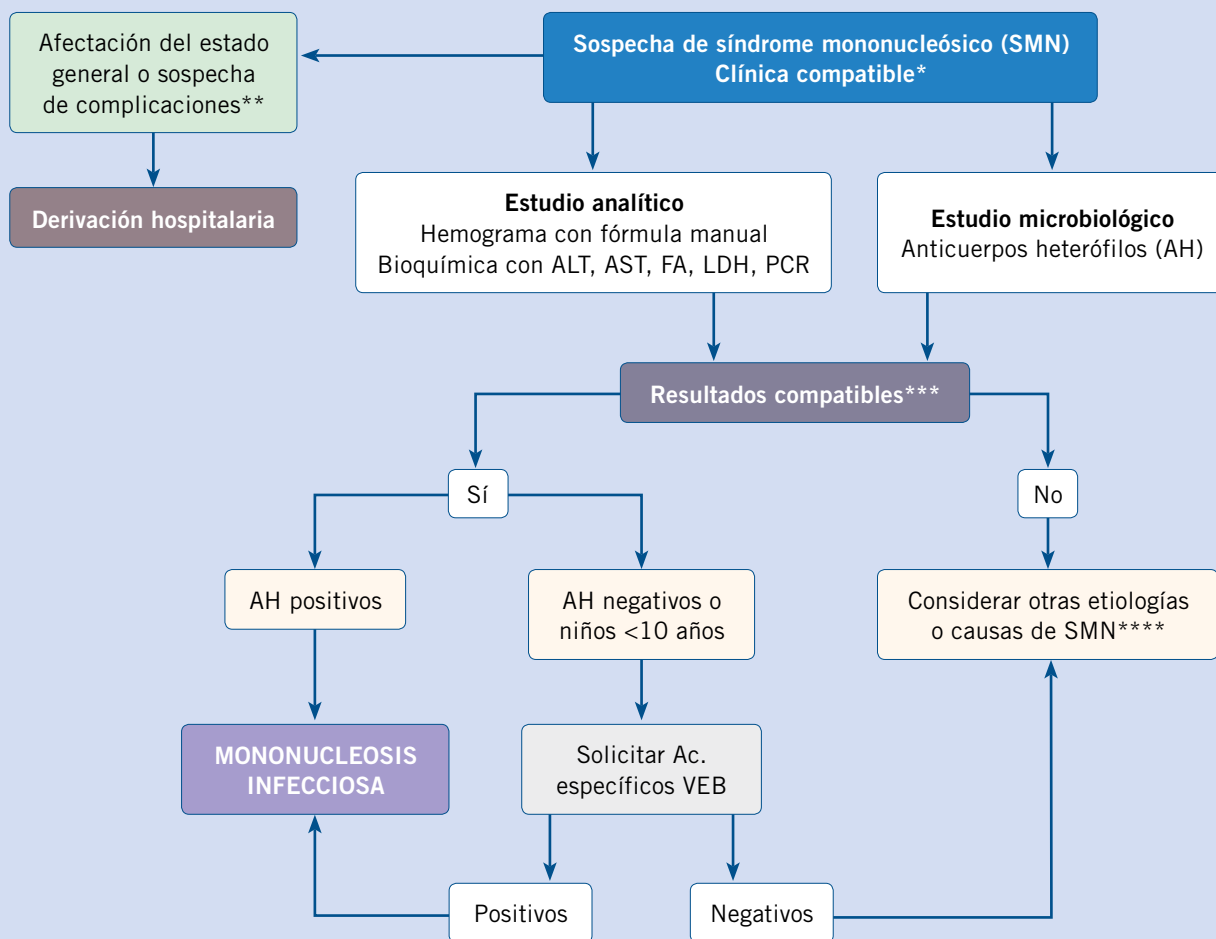
ALT: 98 UI/L; AST: 63 UI/L; LDH: 500 UI/L. PCR: 27 mg/L. Resto sin alteraciones.

- Frotis de sangre periférica: 15 % de linfocitos atípicos. No se observan blastos.
- Frotis faríngeo rápido para estreptococo y cultivo faríngeo: negativos.
- Serología VEB:
 - Anticuerpos heterófilos positivos.
 - Anticuerpos específicos VEB: anti VCA-IgM positivo, anti VCA-IgG positivo, anti EBNA negativo y anti EA negativo.

Juicio clínico: mononucleosis infecciosa.

Tratamiento: se recomienda hidratación adecuada, analgésicos para el alivio del dolor y antipiréticos para reducir la fiebre. Suspender el tratamiento con amoxicilina. También se aconseja descanso, evitando la práctica de deportes intensos durante las primeras semanas, debido al riesgo de rotura esplénica, que puede ocurrir en casos raros. Se programa un seguimiento regular para evaluar la progresión de los síntomas y asegurar que no se presenten complicaciones.

Algoritmo diagnóstico de sospecha de síndrome mononucleósico



ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva.

*Clínica compatible: tríada característica de fiebre, linfadenopatías y faringoamigdalitis, a la que se añade con frecuencia hepatitis anictérica (80-90 %), esplenomegalia (50-60 %), hepatomegalia (20-30 %), edema palpebral bilateral (30 %), alteraciones hematológicas (25 %), exantema (5 %), enantema en paladar (30-50 %), conjuntivitis y astenia.

**Sospecha de complicaciones: obstrucción de la vía aérea, meningoencefalitis, anemia hemolítica, trombocitopenia grave, miocarditis y rotura esplénica.

***Resultados compatibles: AH positivos en niños >10 años, leucocitosis con cifras 10-20.000 células/μl, con linfocitosis >50 % y, al menos, 10 % de linfocitos atípicos, trombopenia, neutropenia, elevación de las transaminasas, elevación cifra fosfatasa alcalina y elevación LDH.

****Otras causas de SMN: amigdalitis bacteriana, infecciones virales (VIH, CMV, HHV-6, adenovirus, rubéola, hepatitis A), infección por Toxoplasma, linfomonocitosis infecciosa aguda, enfermedades sistémicas autoinmunes, leucemias y procesos linfoproliferativos, y fármacos (antiepilépticos).



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web:

www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Síndromes mononucleósicos

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA, con respecto a la primoinfección por el virus de Epstein-Barr (VEB)?
- La primoinfección por VEB ocurre principalmente en edades tempranas, entre los 3 y los 6 años.
 - La primoinfección temprana por VEB es más frecuente en zonas urbanas y países desarrollados.
 - La tasa de anticuerpos contra el VEB es más alta en niños de nivel socioeconómico alto.
 - La clínica clásica de mononucleosis infecciosa aparece típicamente en la primoinfección de los niños más pequeños.
 - Existe un patrón estacional en la infección por VEB con predominio en primavera (entre abril y junio).
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA sobre la fisiopatología y transmisión del virus de Epstein-Barr (VEB)?
- El VEB pertenece a la familia *Herpesviridae* y se compone de un núcleo ARN bicatenario lineal rodeado de una cápside icosaédrica.
 - El VEB muestra un tropismo por los linfocitos T y las células del epitelio alveolar.
 - El VEB utiliza el receptor de superficie CD56 para ingresar en los linfocitos B durante la infección.
 - El VEB se transmite principalmente a través de la sangre,
- como resultado de transfusiones sanguíneas o contacto con sangre contaminada.
- e. El VEB evade la respuesta inmune mediante la producción de proteínas que inhiben la síntesis de interferón γ , y desarrollando estrategias para resistir a la degradación del proteosoma celular.
11. ¿Cuál es la tríada clínica clásica del síndrome mononucleósico?, señale la respuesta CORRECTA:
- Faringoamigdalitis, linfadenopatías y hepatitis.
 - Faringoamigdalitis, hepatoesplenomegalia y exantema.
 - Fiebre, faringoamigdalitis y hepatitis.
 - Fiebre, linfadenopatías y faringoamigdalitis.
 - Fiebre, faringoamigdalitis y exantema.
12. Seleccione la respuesta INCORRECTA, con respecto a las complicaciones del síndrome mononucleósico:
- La rotura esplénica es una complicación rara pero grave, que puede ocurrir de forma espontánea tras la infección.
 - La infección por el VEB se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar enfermedades malignas linfoproliferativas.
 - La aparición de un exantema maculopapular difuso tras la administración de ampicilina en un paciente con cuadro clínico febril y con faringoamigdalitis aguda, orienta hacia un
- diagnóstico de mononucleosis infecciosa.
- d. El tratamiento con corticoides se recomienda de manera sistemática en casos de mononucleosis infecciosa confirmada para evitar la inflamación de la mucosa faríngea que puede ocasionar una obstrucción de la vía aérea.
- e. Las alteraciones hematológicas son generalmente autolimitadas, sin precisar tratamientos específicos.
13. ¿Qué serología esperaría encontrar en un paciente con una infección pasada por VEB?, señale la respuesta CORRECTA:
- Anticuerpos heterófilos positivos, Ac anti VCA-IgM positivo, anti VCA-IgG positivo, anti EBNA negativo y anti EA negativo.
 - Anticuerpos heterófilos positivos, Ac anti VCA-IgM positivo, anti VCA-IgG negativo, anti EBNA negativo y anti EA negativo.
 - Anticuerpos heterófilos negativos, Ac anti VCA-IgM negativo, anti VCA-IgG positivo, anti EBNA positivo y anti EA negativo.
 - Anticuerpos heterófilos negativos, Ac anti VCA-IgM negativo, anti VCA-IgG positivo, anti EBNA positivo y anti EA positivo.
 - Anticuerpos heterófilos negativos, Ac anti VCA-IgM negativo, anti VCA-IgG negativo, anti EBNA negativo y anti EA negativo.

Caso clínico

14. Además de la prueba de anticuerpos heterófilos, ¿cuál de los siguientes análisis es el **MÁS ESPECÍFICO** para confirmar el diagnóstico de mononucleosis infecciosa (MI)?

- Análisis de sangre con hemograma que demuestra leucocitosis con linfocitosis >50 %.
- Positividad de anticuerpos específicos frente al VEB.
- Cultivo faríngeo para identificar el crecimiento del estreptococo del grupo A.
- Niveles elevados de enzimas hepáticas: aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).
- Todos los anteriores tienen la misma especificidad para el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

15. Respecto al diagnóstico diferencial del síndrome mononucleósico, ¿cuál es **INCORRECTA**?

- La amigdalitis bacteriana puede ser difícil de distinguir del síndrome mononucleósico, porque también cursa típicamente con leucocitosis y linfocitosis.
- Habría que tener en cuenta la infección por CMV en caso de anticuerpos heterófilos negativos.
- La infección por el virus de la rubéola cursa con un síndrome mononucleósico similar al causado por el VEB.
- Es importante preguntar por antecedentes personales y fármacos de uso habitual, sobre todo antiepilépticos, que puedan causar la clínica descrita.
- La infección por el HHV-6 entra dentro del diagnóstico

diferencial, pero en niños suele cursar de forma asintomática.

16. ¿Qué recomendación **NO** está indicada en el paciente diagnosticado de mononucleosis infecciosa?

- Se recomiendan analgésicos y antipiréticos para el tratamiento de la fiebre, la odinofagia y el malestar general.
- El tratamiento antiviral con aciclovir no ha demostrado beneficio clínico significativo.
- Se recomienda realizar ejercicio físico diario para una recuperación más rápida.
- Los antibióticos se utilizarán únicamente en casos de sobreinfección bacteriana.
- El pronóstico es favorable en la mayoría de los casos.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Uso racional de antibióticos en Pediatría

A. Montesdeoca Melián*, M. Castillo de Vera**

*Pediatra de AP. CS Guanarame. Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas

**Pediatra de AP. CS El Doctoral. Santa Lucía de Tirajana. Las Palmas



Resumen

El aumento de las infecciones producidas por especies bacterianas resistentes a antimicrobianos, tanto en medio hospitalario como en la comunidad, representa un problema sanitario de primer orden en todo el planeta. La lucha contra las resistencias a antimicrobianos, hoy en día, se plantea con un abordaje más amplio, donde la interacción de la salud animal, humana y ambiental debe tenerse en cuenta. La decisión de si iniciar o no un tratamiento antibiótico, conlleva una reflexión que implica un gran número de variables que el pediatra de Atención Primaria conjuga para aportar el tratamiento más apropiado. Aunque habitualmente se realiza un abordaje empírico, el espectro antimicrobiano y la duración del tratamiento son cuestiones primordiales en la prevención de aparición de resistencias. En este trabajo se abunda en todas estas cuestiones y se proponen opciones concretas para el tratamiento empírico de las infecciones más frecuentes en el ámbito de la Pediatría de Atención Primaria.

Abstract

The increase in infections caused by antimicrobial resistant bacterial species, both in hospital and community settings, represents a major health problem worldwide. The fight against antimicrobial resistance nowadays takes a broader approach, where the interaction of animal, human and environmental health must be taken into account. The decision of whether or not to initiate antibiotic treatment involves a large number of variables that the primary care paediatrician combines to provide the most appropriate treatment. Although an empirical approach is usually used, the antimicrobial spectrum and the duration of treatment are key issues in preventing the emergence of resistance. This paper explores all these issues and proposes specific options for the empirical treatment of the most frequent infections in the primary care setting.

Palabras clave: Resistencias a antimicrobianos; Tratamiento empírico; Espectro; Tratamiento diferido.

Key words: Antimicrobial resistance; Empirical treatment; Spectrum; Deferred treatment.

OBJETIVOS

- Subrayar el papel que juega el pediatra de Atención Primaria en la lucha contra las resistencias bacterianas a antimicrobianos.
- Recordar las bases para una elección razonada del tratamiento antibiótico óptimo en Pediatría.
- Resaltar la importancia que tiene, en la práctica diaria, utilizar las pautas más cortas posibles en el tratamiento de las infecciones comunitarias más comunes, siempre que estén refrendadas por la evidencia científica.
- Actualizar el tratamiento empírico recomendado en la actualidad para las infecciones más frecuentemente atendidas en el ámbito de la Atención Primaria.
- Ofrecer al pediatra información clara, práctica y completa sobre los tratamientos recomendados para cada entidad, así como sobre las alternativas posibles en caso de alergia, resistencias o desabastecimiento de fármacos.

PARTE I

Introducción

Es en Atención Primaria donde más prescripciones de antibióticos se hacen. Seguir las recomendaciones y guías clínicas facilita la labor del pediatra y optimiza el uso de estos fármacos.

Solo en el año 2019, la Organización Mundial de la Salud (OMS) cifraba en 1.270.000 las muertes ocasionadas como consecuencia de las resistencias bacterianas a antibióticos⁽¹⁾, convirtiéndose en una de las diez mayores amenazas para la salud global. Desde hace más de una década, las naciones europeas trabajan juntas en acciones coordinadas, siguiendo la estrategia denominada *One Health*, donde se pone de manifiesto la fuerte relación existente entre la salud humana, la salud animal y la salud ambiental. Para conseguir frenar el avance de los microorganismos resistentes a antimicrobianos serán necesarias acciones que involucren a distintos actores en los tres eslabones de la cadena.

Centrándonos en la Pediatría y más concretamente en la de Atención Primaria (AP), el reto pasa por disminuir y adecuar el uso de los antibióticos. En las temporadas de máxima presión asistencial y de mayor circulación de

Tabla I. PROA. Objetivos de mejora prioritarios para Pediatría de Atención Primaria

| Objetivo | Medidas para su consecución |
|--|--|
| Disminución de la cantidad global de las prescripciones | - Planes de gestión para disminuir la presión asistencial (disminuir actividad administrativa del médico, gestión compartida de la demanda con enfermería y buen uso de consultas telefónicas) |
| Disminución del uso de antibióticos en procesos de causa habitualmente no bacteriana: | - Aumentar el tiempo medio por consulta y facilitar la gestión de consultas de evolución (tratamientos diferidos) |
| - Especialmente en menores de 5 años: catarros de vías altas, laringitis, faringitis no estreptocócica, bronquitis o bronquiolitis | - Instrumentos para mejorar el diagnóstico de OMA (otoscopia neumática o timpanometría) |
| Mejora de la adecuación de la prescripción en procesos concretos: | - Acceso a diagnóstico microbiológico (TDR o envío de muestras al laboratorio) y tiempo/personal para realizarlo |
| - Disminuir el uso de antibióticos en faringitis en menores de 3 años | - Información anual sobre el patrón local de resistencias en infecciones comunitarias (vigilancia epidemiológica o microbiología) |
| - Hacer descender el uso de amoxicilina-clavulánico y macrólidos en faringoamigdalitis agudas | - Disponibilidad de SATD integrados en la historia clínica electrónica (basados en guías clínicas actualizadas) y fácilmente consultables (en receta electrónica) |
| - Evitar el uso de antibióticos en bronquiolitis y bronquitis aguda | - Formación continuada oficialmente certificada en uso de antimicrobianos para médicos prescriptores |
| - Empleo de tratamiento diferido en episodios de otitis media aguda (OMA) sin signos de complicación | |
| - Evitar el tratamiento empírico en ITU sin la realización de estudio microbiológico previo en condiciones adecuadas | |

Adaptada de: https://resistenciaantibioticos.es/sites/default/files/documentos/objetivos_de_mejora_prioritarios_ap_pediatria.pdf.
 PROA: Programa de optimización del uso de los antibióticos; OMA: otitis media aguda; TDR: test de diagnóstico rápido; ITU: infección del tracto urinario; SATD: sistemas automatizados de ayuda a la toma de decisiones terapéuticas.

virus respiratorios, aumenta también la demanda de antibióticos por parte de la población para tratar procesos agudos que los pediatras de AP manejaremos, la mayor parte de las veces, de forma empírica, sin exploraciones complementarias. Es decir, en los pocos minutos que dura la consulta, debemos generar la confianza y seguridad suficientes, como para que nuestro paciente no reciba un tratamiento antimicrobiano que, en la mayoría de los casos, no necesitará, aunque ello desemboque, en ocasiones, en situaciones conflictivas con los familiares. Si bien queda mucho trabajo de concienciación por hacer en nuestra sociedad, pues todavía la mayoría de la población no comprende plenamente lo que implica administrar un antibiótico innecesariamente a un niño, cierto es que, en los últimos años, empieza a notarse una cierta tendencia al cambio. Cada día más padres y madres dudan de la necesidad de administrar un tratamiento antibiótico a sus hijos. Solo entendiendo las razones que hacen que la población demande antimicrobianos, podremos combatir su abuso. Por citar solo algunas:

- Factores culturales heredados en nuestro país (miedo a las infecciones invasoras).
- La impaciencia por esperar a la resolución espontánea de procesos víricos.
- La necesidad de una cura rápida por cuestiones de diversa índole (antepuestos a la salud).

- Los crecientes compromisos sociales de niños de corta edad.
- La falta de conciliación de la vida familiar y laboral de los padres.
- Los bulos.
- Las negligencias médicas maximizadas.
- La desconfianza hacia el sistema sanitario.
- El menosprecio hacia el pediatra de AP.
- La creencia de que cada síntoma necesitará de un fármaco para mejorar.

En este trabajo intentaremos comentar, de forma resumida, los pasos que un pediatra de AP sigue (o debería seguir), habitualmente casi sin percatarse, antes de tomar la decisión de iniciar un tratamiento antibiótico en un paciente. El uso inapropiado de antibióticos: genera una exposición innecesaria a posibles efectos adversos del fármaco, contribuye al incremento de las resistencias (en el propio paciente y en la comunidad), genera costes y cementa la falsa creencia en la población sobre la habitual necesidad de su uso para obtener la curación. Para el tratamiento de las infecciones más frecuentemente encontradas en la consulta del pediatra de AP, existe investigación de calidad que permite un uso apropiado de antimicrobianos basado en evidencia científica, de la cual emanan recomendaciones generales, guías de práctica clínica o posicionamientos de sociedades

pediátricas. El tratamiento correcto de las infecciones más frecuentes es de vital importancia, pues su incorrecto manejo conllevará un perjuicio para un gran número de pacientes. Conviene resaltar que el manejo empírico de algunas infecciones puede ir cambiando con el paso de los años conforme varía la epidemiología, lo cual nos obliga a mantenernos actualizados. Ello es debido a la participación de múltiples factores: mejora en las condiciones de vida, impacto tras la inclusión de vacunas conjugadas infantiles con indicación sistemática (pueden hacer variar el patrón de resistencia de determinadas bacterias), circulación de nuevos patógenos o ya conocidos, pero con especiales características (resistencias o virulencia), épocas en las que haya una gran circulación de virus respiratorios (como hemos observado tras la pandemia de COVID-19), etc. Asumiendo el uso mayoritariamente empírico de los antibióticos en AP, es fundamental conocer el patrón de resistencias de los aislamientos bacterianos locales. Para ello, los laboratorios de microbiología de referencia de cada zona deben dar a conocer esta información anualmente, desagregada por tramos de edad, tipo de infección y procedencia de la muestra. Estos datos resultan básicos para adecuar el tratamiento empírico de las infecciones más comunes, esforzándonos siempre por elegir la opción con menor espectro antimicrobiano. Entre todas las accio-

nes que actualmente se están llevando a cabo para promover un uso racional de los antibióticos y la lucha contra las resistencias bacterianas, cabe destacar la labor de los equipos PROA (Programas de Optimización del uso de los Antibióticos) comunitarios o de AP, integrados en el Plan Nacional contra la Resistencia a los Antibióticos (PRAN) y que constan de unas líneas de acción y objetivos sujetos a normativa y certificación por parte del Ministerio de Sanidad⁽²⁾. En su línea estratégica II, se definen unos objetivos de mejora, prioritarios para Pediatría de Atención Primaria, que se resumen en la tabla I. En varias partes del texto de los PROA comunitarios, se hace referencia a la utilidad de los test de diagnóstico rápido (TDR) y de cómo pueden ayudar a disminuir la prescripción de antibióticos. Queremos enfatizar en la importancia que tiene disponer de algunos de ellos en las consultas de AP, pues representan un instrumento de gran ayuda al clínico; ahora bien, entendemos que su uso debería enfocarse a los casos en los que el resultado haga variar el manejo del paciente (tanto en el tratamiento como en las recomendaciones). Tan importante es saber cuándo utilizarlos como saber cuándo no, pues su uso indiscriminado puede tener efectos perniciosos (p. ej.: el uso del TDR para *S. pyogenes* en el manejo del lactante febril sin foco).

En la segunda parte de este trabajo, comentaremos esquemáticamente el tratamiento recomendado en nuestro país para las infecciones más comunes que se abordan desde una consulta de Pediatría de Atención Primaria, haciendo uso de bibliografía recientemente publicada.

Factores que influyen en la elección de un antibiótico

La elección del tratamiento antimicrobiano dependerá de varios factores relacionados con: el individuo (y su entorno), el microorganismo, la localización de la infección y el propio fármaco.

Lo primero que cabe plantearse es: ¿este paciente necesita un antibiótico para curarse? En la inmensa mayoría de los casos en Pediatría de AP, la respuesta será “no”, y solo condiciones específicas que podamos diagnosticar microbiológicamente en el acto (p. ej., la faringoamigdalitis estreptocócica), síndromes de muy posible origen bacteriano (p. ej., la celulitis

Tabla II. Factores a considerar en la elección del tratamiento antibiótico en Pediatría

Factores relacionados con el hospedador

- **Edad.** Permite predecir el microorganismo implicado
- **Antecedentes personales.** El padecimiento de determinadas enfermedades crónicas aumenta la susceptibilidad a determinados microorganismos (p. ej.: síndrome nefrótico y neumococo)
- **Inmunodeficiencia.** Facilita la adquisición de infecciones por microorganismos poco comunes o complica la evolución de procesos que habitualmente presentan resolución espontánea
- **Estado vacunal.** Especialmente vacunas conjugadas
- **Origen.** Patrones de resistencias a antibióticos diferentes según país/zona de procedencia
- **Estado nutricional.** Relacionado con la evolución de varias enfermedades infecciosas
- **Alergias.** Las formas graves contraindican el uso de determinados grupos de antibióticos
- **Predisposición genética.** Relación entre genética e infecciones, cada día más estudiada

Factores relacionados con el microorganismo

- **Origen.** Nosocomial o comunitario
- **Factores de virulencia.** Generales y específicos de algunas cepas (p. ej.: SARM y LPV)
- **Patrón de resistencias locales.** Su conocimiento permite ajustar el tratamiento empírico más adecuado (menor espectro posible) y CMI del microorganismo

Factores relacionados con la localización de la infección

- **Accesibilidad.** SNC, hueso y humor vítreo. Hay tejidos donde cuesta obtener concentraciones de antibiótico suficientes para la curación. Cada antibiótico tiene sus peculiaridades de difusión a los tejidos
- **Presencia de material extraño.** Protésico o de otro tipo (p. ej.: proyectiles). Disminuyen la posibilidad de curación solo con antibióticos. Microorganismos específicos (ECN)
- **Otros:** pH, tejido necrótico y pus. Con frecuencia, requerirán de tratamiento quirúrgico

Factores relacionados con el fármaco

- **Vía de administración.** En Atención Primaria, habitualmente oral o, rara vez, intramuscular
- **Aceptación.** Presentación farmacéutica adaptada a Pediatría, sabor
- **Espectro.** Siempre optaremos por el de menor espectro posible (más sencillo si tenemos aislado al microorganismo causal, lo cual es raro)
- **Farmacocinética.** Absorción, distribución, metabolismo y excreción. Fundamental para garantizar el éxito del tratamiento por vía oral
- **Farmacodinámica.** Interacción del fármaco con su diana *in vivo*. Objetivos de antibióticos concentración-dependientes y tiempo-dependientes e índices terapéuticos predictivos
- **Interacciones-toxicidad.** Inhibidores de CYP450 aumentan Vm de varios antimicrobianos (incluye alimentos como el pomelo), algunos antibióticos pueden alargar el QT (azitromicina)

Otros

- **Disponibilidad de antibióticos.** La falta de disponibilidad de presentaciones pediátricas (frecuente ahora en Europa) obliga a plantear alternativas de tratamiento subóptimas
- **Entorno social/familiar, nivel de implicación en cuidados.** Puede hacer variar la indicación hacia tratamientos intramusculares en dosis única o posología cada 12-24 h, cuando sea posible
- **Recurrencias.** En formas recurrentes de una determinada infección, cabe plantear las posibles causas y, en ocasiones, prescribir antibióticos de segunda línea

Fuente: elaboración propia. SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina; LPV: leucocidina de Pantón-Valentine; CMI: concentración mínima inhibitoria; ECN: estafilococos coagulasa negativos; CYP450: citocromo 450; Vm: vida media; QT: intervalo QT del electrocardiograma; SNC: sistema nervioso central.

periorbitaria) o la evolución desfavorable de un proceso que habitualmente es viral (p. ej., una sinusitis aguda), nos harán cambiar esa respuesta.

Frecuentemente, la prescripción de un antibiótico de forma empírica se realiza aplicando un protocolo consensuado o por conceptos fijados en nuestra memoria, sin que haya un aprendizaje razonado. Para la inmensa mayoría de los casos, esta actuación “semiautomática” resulta válida, pero conviene no olvidar que, cuando elegimos un antimicrobiano con una pauta posológica determinada, en realidad deberíamos tener en cuenta todos y cada uno de los factores que se enumeran en la tabla II.

La realización de análisis microbiológico no está siempre indicada, ya sea por: la facilidad para predecir el agente causal, la inaccesibilidad del lugar anatómico sin causar trauma, la baja rentabilidad del cultivo bacteriológico, la alta posibilidad de contaminación u otras razones. Sin embargo, el conocimiento del microorganismo causante de la infección permite realizar un tratamiento mucho más dirigido y con menos probabilidades de fracaso, al tiempo que podremos razonar opciones terapéuticas, si el curso de la enfermedad no es satisfactorio. Otra máxima a recordar es que, si la evolución no es la esperada con el tratamiento empírico, no hay definidas alternativas (como sí las hay p. ej., en la otitis media aguda que no responde a la amoxicilina) y aparecen complicaciones, debemos intentar obtener un aislamiento microbiológico que guíe nuestra terapia y no seguir empecinándonos en el empirismo. En ocasiones, ocurre que, a pesar de iniciarse un tratamiento supuestamente válido por los datos *in vitro* que conocemos del microorganismo, la evolución no es buena, momento en el que hay que plantearse: si el paciente cumple el tratamiento y la posología adecuada, si se requiere otro tipo de abordaje terapéutico (p. ej., cirugía) o si pudiera haber factores que hagan fracasar al antibiótico pese a ser el correcto (p. ej., inmunodeficiencia).

La falta de suministro o disponibilidad de antibióticos en formulaciones adecuadas para su administración a niños pequeños no suele ser habitual en nuestro país, pero en los últimos meses, todo el continente europeo se ha visto afectado en mayor o menor medida por problemas de este tipo. Ello nos ha forzado a usar tratamientos alternati-

vos subóptimos, unas veces con mayor espectro antimicrobiano del deseado y otras con formulaciones farmacéuticas que impedian hacer un cálculo preciso de la dosis (sobres o comprimidos para adultos), lo cual expone a los pacientes a infra o sobredosificación, con todo lo que ello puede acarrear. Afortunadamente, los fármacos utilizados con mayor frecuencia (amoxicilina, fenoximetilpenicilina) tienen en general un amplio margen de seguridad, con lo que, si no existen alternativas, puede tenderse a prescribir dosis altas de estos antibióticos antes de optar por alternativas con mayor espectro (cefalosporinas) o mayor porcentaje de resistencias (macrólidos).

Tendencia a acortar tratamientos en infecciones adquiridas en la comunidad

Existe una tendencia generalizada a acortar la duración de los tratamientos de las infecciones más comunes diagnosticadas en la comunidad.

Hasta hace poco tiempo, se enfatizaba (y así incluso se le transmitía a los padres) en el cumplimiento total del tratamiento antibiótico, a pesar de que el paciente se recuperara en la mitad de tiempo. Es probable que muchos de esos niños no cumplieran hasta el final el tratamiento, pero aun así se hacía esta recomendación por miedo al fracaso terapéutico. En la actualidad, se tiende más bien a lo contrario. La administración innecesariamente prolongada de antimicrobianos contribuye a la selección de bacterias resistentes, por lo que existe una tendencia global al acortamiento de los tratamientos en infecciones adquiridas en la comunidad en pacientes inmunocompetentes, siempre y cuando se demuestre no inferioridad con respecto a los tratamientos estándar.

Muchas infecciones que tratamos en consulta reciben prescripciones de 7-10 días. Esta duración del tratamiento obedece a hábitos históricos y no se sustenta sobre una base científica; por ello muchos investigadores, ante la creciente preocupación por la emergencia de resistencias bacterianas, se han propuesto cambiar los estándares de tratamiento en infecciones, como la neumonía y la otitis media aguda (OMA)⁽³⁾ o, desde hace más tiempo, la infección del tracto urinario (ITU)⁽⁴⁾.

Parte II

En esta segunda parte del artículo, desarrollaremos por separado las infecciones bacterianas más prevalentes en Pediatría de AP, centrándonos principalmente en aquellos aspectos de interés a la hora de elegir qué antibiótico reúne las mejores características para su empleo de manera empírica.

Faringitis aguda

La penicilina oral es el tratamiento de elección de la faringitis producida por el estreptococo betahemolítico del grupo A.

La mayoría de faringitis agudas son causadas por virus. La principal bacteria implicada es el *Streptococcus pyogenes* o estreptococo betahemolítico del grupo A (EbhGA) con un 15 % del total, especialmente en niños entre 3-13 años, donde puede alcanzar el 30 % en época epidémica, la cual suele ocurrir entre el final del invierno y el comienzo de la primavera en climas templados⁽⁵⁾. Las faringitis por EbhGA son muy raras por debajo de los 2-3 años. A cualquier edad, la presencia de conjuntivitis, rinorrea, afonía, estridor, tos y/o diarrea son hallazgos sugestivos de origen vírico de la infección⁽⁶⁾. También lo son, la presencia a la exploración de vesículas en boca o úlceras en el paladar. En aquellos casos en que no están presentes estos síntomas y/o datos exploratorios excluyentes, el diagnóstico de presunción de faringitis por EbhGA en un porcentaje elevado de casos, no se correlaciona con una prueba de confirmación microbiológica positiva, incluso cuando lo hacen profesionales experimentados/as en este campo. La prueba microbiológica de elección en Atención Primaria es el test de detección rápida de antígeno estreptocócico. En la tabla III se recogen las indicaciones para su realización.

El tratamiento de elección será penicilina vía oral (fenoximetilpenicilina potásica o fenoximetilpenicilina benzatina). La dosificación sería: en <27 kg de peso, 250 mg cada 12 horas; y en ≥27 kg, 500 mg cada 12 horas. La toma debe separarse de las comidas (1 h antes o 2 h después) para favorecer su absorción. Como alternativa, en niños más pequeños, se puede pautar amoxicilina que tiene mejor sabor y cuya absorción no se modifica con la ingesta de alimentos. La pauta es de 50 mg/kg/día con una dosis máxima de 1 g/día.

Se puede dar en toma única o repartirla en 2 dosis⁽⁷⁾. El tratamiento, a pesar de la baja incidencia de fiebre reumática en nuestro medio, tiene como fin último su prevención. Por ello, con la evidencia actual, su duración será de 10 días. La penicilina-benzatina en dosis única intramuscular, debe quedar limitada a quienes no toleren la vía oral o en el caso de que no pueda asegurarse el cumplimiento terapéutico. La dosificación es la siguiente: <27 kg 600.000 UI y ≥27 kg 1.200.000 UI. En alergia a betalactámicos no mediada por IgE o reacción retardada no grave, debe emplearse una cefalosporina de primera generación (cefadroxilo 30 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 2 g/día). En caso de alergia mediada por IgE inmediata o retardada grave, la elección debe ser un macrólido. Para evitar cepas con fenotipo M resistente a macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono, se prefiere elegir los de 16 átomos de carbono como josamicina (30-50 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 1 g al día) o diacetil-midecamicina (35-50 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 1,2 g al día). En caso de faringitis recurrente (nuevo episodio de faringitis en un periodo menor a un mes tras realizar correctamente el tratamiento antibiótico), en la que su cuadro clínico orienta a una nueva faringitis estreptocócica, habría que valorar la participación de bacterias productoras de betalactamasas, como favorecedoras de la recurrencia. En este caso, el tratamiento de elección sería una cefalosporina de primera generación como cefadroxilo, teniendo como alternativas, en caso de no disponer del mismo o no tolerancia: amoxicilina-clavulánico (4:1), cefuroxima (es suficiente con 5 días de tratamiento en este caso) o macrólidos (valorar siempre las resistencias locales).

Otitis media aguda (OMA)

Antes de la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada, las bacterias implicadas con mayor frecuencia en la etiología de la OMA eran: *Streptococcus pneumoniae* (35 %), *Haemophilus influenzae* no tipificable (HiNT, 25 %), *Streptococcus pyogenes* (3-5 %), *Staphylococcus aureus* (1-3 %) y *Moraxella catarrhalis* (1 %). La vacunación universal con vacuna antineumocócica conjugada 13 valente (VNC13) ha tenido un impacto mayor de lo esperado en la prevención de otitis media aguda; HiNT y *Streptococcus pneumoniae* siguen siendo las

Tabla III. Indicación de realización de prueba diagnóstica rápida para el diagnóstico de faringoamigdalitis aguda

- Mayores de 3 años con clínica de faringitis aguda en ausencia de síntomas sugestivos de infección vírica
- Menores de 3 años con clínica de faringitis aguda y contacto estrecho con pacientes con faringitis estreptocócica confirmada o con signos muy predictivos de etiología estreptocócica, como un exantema escarlatiniforme
- Faringitis en pacientes con fiebre reumática y en sus convivientes. Contactos domiciliarios de pacientes con diagnóstico reciente de glomerulonefritis postestreptocócica
- Contactos de pacientes con enfermedad estreptocócica invasiva
- Contactos domiciliarios de pacientes con faringitis estreptocócica, en caso de transmisión intrafamiliar repetida

principales bacterias implicadas, pero, en muchos estudios, HiNT ocupa ya el primer lugar, mientras que *Moraxella catarrhalis* ha pasado a ocupar el tercero. Las resistencias de *Streptococcus pneumoniae* a la penicilina (resistencia generalmente salvable con aumento de dosis) se siguen manteniendo entre el 15-30 %⁽⁸⁾. El 80 % de las OMA se resuelven de manera espontánea. El tratamiento antibiótico tiene como fin reducir la duración de la sintomatología y evitar el desarrollo de complicaciones, tanto a corto plazo (mastoiditis) como a medio-largo (desarrollo de otitis media crónica). La Academia Americana de Pediatría (AAP) en su Guía de Práctica Clínica para la OMA, situó en 6 meses la edad mínima para conducta expectante y observación clínica antes de iniciar tratamiento antibiótico⁽⁹⁾. Sin embargo, en diferentes estudios realizados, la conducta expectante entre 6-24 meses fracasa con frecuencia por diferentes motivos, por lo que será necesario individualizar cada caso. Las indicaciones de tratamiento antibiótico en el momento del diagnóstico son: menores de 6 meses, presencia de otorrea, OMA unilateral grave (Tabla IV), OMA bilateral, inmunodepresión o imposibilidad de seguimiento. El tratamiento de elección es amoxicilina a 80 mg/kg/día cada 8 horas, dosis máxima 3 g/día. Si existen factores de riesgo o sospecha de infección

por *H. influenzae* (menores de 6 meses, pauta incompleta de vacunación, presencia de conjuntivitis purulenta, recurrencia, o tratamiento antibiótico en los últimos 30 días), emplearemos amoxicilina-clavulánico (8:1) a 80 mg/kg/día de amoxicilina cada 8 horas, dosis máxima 3 g/día. En niños menores de 2 años, la duración del tratamiento debe ser de 7-10 días. También se recomienda este tiempo de tratamiento a cualquier edad con: OMA supurativa, historia de OMA de repetición, otitis media crónica o cirugía relacionada con hipoacusia asociada (adenoidectomía, drenaje transtimpánico o miringotomía). En el resto se podría limitar a 5 días. Es recomendable, sobre todo, en pautas de tratamiento de 5 o 7 días, un control clínico que valore la respuesta adecuada al tratamiento antes de su suspensión⁽¹⁰⁾. En alérgicos a amoxicilina IgE mediada o retardada grave, el tratamiento sería con macrólidos, preferentemente azitromicina (10 mg/kg/día cada 24 h 3 días, dosis máxima 500 mg/día), por su posología, duración y biodisponibilidad. También puede emplearse claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 1 g/día). En alergia no inmediata leve, la elección sería cefuroxima (30 mg/kg día cada 12 h). La duración del tratamiento con claritromicina y cefuroxima sería la misma que para amoxicilina.

Tabla IV. Criterios de otitis media aguda (OMA) grave

- Niño con apariencia de gravedad (Triángulo de Evaluación Pediátrica alterado)
- Otaglia moderada-intensa de difícil control o duración ≥48 horas
- Fiebre ≥39°C
- <6 meses con OMA confirmada
- 6-24 meses con OMA bilateral
- Cualquier edad con OMA con otorrea
- OMA confirmada con algún factor de riesgo*

*OMA recurrente, familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA, inmunodeficiencia, anomalías craneofaciales, hipoacusia y portador de implante coclear.

Otitis externa aguda

Otitis externa aguda difusa (OEAd)

Las bacterias implicadas principalmente son: *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. Podemos encontrar también *Proteus mirabilis*, estreptococos de los grupos D y G y anaerobios. La presencia de hongos es menos frecuente en la edad pediátrica, destacando *Candida spp.* y *Aspergillus spp.* No está indicada la toma de muestra para cultivo de forma rutinaria, pero debe recogerse siempre en: otitis externa grave (dolor intenso, canal completamente ocluido por edema, eritema periauricular, fiebre y/o linfadenopatía), otitis externa recurrente, inmunodepresión, cirugía reciente del pabellón auditivo o mala respuesta al tratamiento. El tratamiento de elección para las otitis externas difusas leves o moderadas es tópico. Cuando se encuentre cerumen, restos de piel descamada o exudado en gran cantidad, se debe limpiar el conducto antes de iniciar el tratamiento. A la hora de elegir tratamiento, debemos tener en cuenta lo siguiente⁽¹¹⁾:

- No existen diferencias entre: antibióticos (quinolonas o no), antisépticos (alcohol de 70° boricado, violeta de genciana al 2 %) y soluciones acidificantes (ácido acético 2 %).
- No hay estudios que determinen un mayor beneficio al asociar corticoides al antibiótico tópico, comparándolo con el empleo de este último solo.
- Existe suficiente evidencia de ototoxicidad de aminoglucósidos, antisépticos y soluciones acidificantes, por lo que estos no deberían emplearse en: portadores de tubos de timpanostomía, perforación timpánica o pacientes en los que no se pueda visualizar la membrana timpánica (otorrea, estrechez del conducto auditivo externo -CAE- por edema, etc.).

Ciprofloxacino ótico sería la opción más recomendable para el tratamiento. Proporciona una excelente cobertura contra *Pseudomonas aeruginosa* y aceptable para *Staphylococcus aureus*, y no produce ototoxicidad. La ficha técnica permite su uso por encima del año de vida. Dependiendo de la forma de presentación del fármaco, su posología será de 4 gotas o 1 vial cada 12 horas durante 7 días⁽¹⁰⁾. En relación a los aminoglucósidos, neomicina es eficaz

contra *Staphylococcus aureus*, mientras que tobramicina y gentamicina cubren también a *Pseudomonas aeruginosa*. Su principal problema es la ototoxicidad como ya se comentó. La polimixina B cubre solo a *Pseudomonas aeruginosa*. En las OEAd graves y en inmunocomprometidos, debe asociarse tratamiento sistémico y derivarse para valoración por otorrinolaringología (ORL). También deben ser valorados por ORL, quienes no presenten mejoría tras 7 días de tratamiento. En caso de otomiosis, está indicada la limpieza del CAE con retirada de todo el material contenido en el mismo. Se puede emplear clotrimazol 1 %, antisépticos y agentes acidificantes, como el ácido acético al 2 %⁽¹¹⁾.

Otitis externa aguda circunscrita o localizada

Se llama así a la presencia de un forúnculo en el tercio externo del conducto auditivo y es producido por *Staphylococcus aureus*. El tratamiento de elección sería una cefalosporina de primera generación, cefadroxilo o cefalexina, prefiriéndose la primera por su posología. La pauta de cefadroxilo es de 30 mg/kg/día cada 12 horas, dosis máxima 2 g/día. Amoxicilina-clavulánico (4:1) a 40 mg/kg/día cada 8 horas, dosis máxima 3 g/día y cefuroxima a 20-30 mg/kg/día cada 12 horas, dosis máxima 2 g/día, pueden ser alternativas cuando no se disponga o no se tolere cefadroxilo. Cloxacilina, que podría ser de entrada el antibiótico de elección, presenta varios problemas que lo relegan a un papel secundario: su posología cada 6 horas, su mal sabor, su absorción errática cuando ingiere con alimentos (debe tomarse 1 h antes o 2 h después) y su baja biodisponibilidad, disminuyen su efectividad y dificultan el cumplimiento terapéutico. En alergia mediada por IgE o tardía grave a betalactámicos, emplearemos azitromicina 10 mg/kg/día durante 3 días, dosis máxima 500 mg/día.

Sinusitis aguda

Las bacterias implicadas con mayor frecuencia en la sinusitis aguda en Pediatría son similares a las que se encuentran en la OMA, por lo que las pautas de tratamiento antibiótico de ambas coinciden, si bien la duración en esta última suele ser más prolongada (10 días). Ante la existencia de estudios con resultados contrapuestos, en caso de optar en niños

mayores de 2 años por una conducta expectante o prescripción diferida, estas deben ir acompañadas de un seguimiento clínico estrecho para vigilar la posible aparición de complicaciones⁽⁸⁾.

Bronquitis bacteriana persistente

La bronquitis bacteriana persistente clínica se define como: una infección de las vías respiratorias inferiores que se caracteriza por la presencia de tos húmeda o productiva de más de 4 semanas de duración en ausencia de otro diagnóstico que pudiera ser la causa de la misma. Afecta, sobre todo, a niños menores de 6 años. El síntoma principal es la tos húmeda, que suele presentarse en forma de accesos, que no responde a tratamiento broncodilatador y que puede acompañarse puntualmente de dificultad respiratoria. La exploración física es habitualmente normal.

Los principales agentes etiológicos son: *Haemophilus influenzae* no tipable, *Streptococcus pneumoniae* y, con menor frecuencia, *Moraxella catarrhalis*. Frecuentemente, se aísla más de uno. Es criterio excluyente del diagnóstico la existencia de una infección concomitante por *Bordetella pertussis* o *Mycoplasma pneumoniae*.

El tratamiento de elección es amoxicilina-clavulánico (8:1) a dosis de 80 mg/kg/día de amoxicilina cada 8 h, con una dosis máxima de 3 g/día durante un mínimo de 14 días. En ocasiones, es necesario mantener el tratamiento entre 4-6 semanas. En caso de alergia tardía no grave a betalactámicos, el tratamiento de elección sería cefuroxima (30 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 500 mg/día) con igual duración. En alergia a betalactámicos mediada por IgE o tardía grave, el tratamiento de elección sería claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h, máximo 1 g/día durante un mínimo de 14 días)⁽¹²⁾.

Neumonía adquirida en la comunidad

Los virus son la causa más común en menores de 4 años. La bacteria implicada con mayor frecuencia es *Streptococcus pneumoniae*. En menores de 5 años, ocupa el primer lugar con casi el 30 % del total. En mayores de 5 años, *Mycoplasma pneumoniae* es la bacteria aislada

con mayor frecuencia. En la tabla III, se recogen los principales microorganismos causantes de neumonía adquirida en la comunidad en niños sanos⁽¹³⁾.

Sospecha de neumonía típica^(14,15)

Entendemos por neumonía típica, aquella que presenta un cuadro de inicio brusco con: fiebre ($\geq 39^{\circ}\text{C}$), tos productiva y exploración compatible (auscultación con crepitantes localizados y/o hipoventilación). Las guías clínicas vigentes indican que puede prescindirse de la realización de radiografía de tórax para el diagnóstico en niños previamente sanos con un primer episodio de neumonía que no presenten criterios de gravedad. El tratamiento, en la mayoría de las ocasiones, será empírico; los microorganismos causales pueden consultarse en la tabla V.

En los últimos años se han llevado a cabo múltiples investigaciones buscando acotar la duración del tratamiento de la neumonía no complicada en niños. La OMS⁽¹⁶⁾ hace años que recomienda disminuir a 3-5 días el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en niños de 2 a 5 años, pero los criterios definitorios de neumonía no se corresponden exactamente con los empleados en países de alto Índice de Desarrollo Humano (IDH). Varios metaanálisis⁽¹⁷⁾ aportan evidencia suficiente como para recomendar esta duración en menores de 5 años, también en países de alto IDH⁽¹⁸⁾. Tanto es así, que varios grupos de expertos sugieren que las guías de tratamiento deberían cambiar en favor de acortar el

tratamiento de la neumonía no complicada en niños de 6 meses a 5 años⁽¹⁹⁾. En niños de edad <5 años, el tratamiento de elección será amoxicilina 80 mg/kg/día cada 8 h, dosis máxima diaria 6 g, 5 días. Hay que señalar que la duración del tratamiento vendrá condicionada por un seguimiento que confirme la buena evolución del cuadro clínico, siendo innecesaria la realización de exploraciones complementarias de ningún tipo para confirmar la curación. En menores de 5 años correctamente vacunados de *Haemophilus influenzae tipo B*, el tratamiento de elección es el mismo, mientras que en no vacunados, deberá ser amoxicilina-clavulánico (8:1) a 80 mg/kg/día de amoxicilina, dosis máxima diaria 3 g/día con igual duración. Si tras 48-72 h de tratamiento, no hubiera una respuesta adecuada al tratamiento y no existieran criterios de ingreso hospitalario, se puede asociar un macrólido. En alergia a betalactámicos mediada por IgE o tardía grave, el tratamiento de elección sería un macrólido, de elección azitromicina (10 mg/kg/día, dosis máxima diaria 500 mg durante 3 días) y, como alternativa, claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h, máximo 1 g/día, 5 días). En caso de reacción alérgica tardía no grave, pautaríamos cefuroxima (30 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 1 g/día, 5 días).

Sospecha de neumonía atípica

El cuadro se caracteriza por: un inicio insidioso, poca afectación del estado general, fiebre menor de 39°C , tos y, a la auscultación, estertores crepitantes difusos que se pueden acompañar de sibilancias

bilaterales. En menores de 5 años, la causa más probable es la viral (especialmente en menores de 2 años). Si sospechamos etiología bacteriana, el antibiótico de elección es azitromicina (10 mg/kg/día, dosis máxima diaria 500 mg durante 3 días). Como alternativa, podemos emplear claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h, máximo 1 g/día durante 5 días).

Gastroenteritis aguda

La gastroenteritis aguda es viral en el 80 % de los casos. Rotavirus es el patógeno más frecuente, siendo la primera causa en menores de 2 años, a pesar del importante descenso acontecido tras la introducción de la vacuna. Otros virus causantes de diarrea aguda son: norovirus, sapovirus, astrovirus, enterovirus y adenovirus entéricos. *Campylobacter spp.* es el agente etiológico más frecuente en mayores de 5 años. Los agentes bacterianos aislados más frecuentemente en población infantil sana en nuestro medio son: *Campylobacter jejuni* y *Salmonella spp.* En el caso de la diarrea del viajero, el patógeno más frecuente es *Escherichia coli* enterotoxigénica. Los cuadros clínicos de gastroenteritis aguda suelen ser autolimitados, tanto si son de causa viral como bacteriana. El tratamiento antibiótico no suele acortar la duración del proceso y, en ocasiones, puede favorecer la persistencia en el tiempo del estado de portador, como ocurre con *Salmonella spp.* Las indicaciones de antibioterapia son, por tanto, muy limitadas (Tabla VI)⁽²⁰⁾.

Infección del tracto urinario (ITU)

***Escherichia coli* es el principal agente etiológico de ITU en Pediatría (60-80 %).**

La ITU es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la edad pediátrica. *Escherichia coli* es la causa más frecuente, con una prevalencia de entre 60-80 % en los diferentes estudios epidemiológicos realizados en nuestro país. El segundo lugar en frecuencia lo ocupa *Proteus mirabilis* (6-10 %) y el tercero *Klebsiella pneumoniae* (3-5 %). Otras enterobacterias implicadas son: *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter spp.*, *Serratia marcescens* y *Morganella morganii*. Entre las bacterias grampositivas destacan: *Enterococcus spp.* (en lactantes <3 meses y niños

Tabla V. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad en Pediatría

| Microorganismos causales (niños previamente sanos) | | |
|--|--|---|
| Grupos de edad | Frecuentes | Menos frecuentes |
| 0 - 1 mes | - <i>S. agalactie</i> - <i>E. coli</i> | Otras enterobacterias, virus, <i>L. monocytogenes</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>S. aureus</i> , <i>U. urealyticum</i> y <i>Candida spp.</i> |
| 1 - 3 meses | - Virus respiratorios - <i>S. pneumoniae</i> | <i>S. aureus</i> , <i>S. agalactie</i> , <i>B. pertussis</i> , <i>H. influenzae</i> tipo b, <i>C. trachomatis</i> , enterobacterias y otros virus |
| 4 meses - 4 años | - Virus respiratorios - <i>S. pneumoniae</i> | <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> tipo b y otros virus |
| ≥ 5 años | - <i>M. pneumoniae</i> - <i>S. pneumoniae</i> - <i>C. pneumoniae</i> | Virus respiratorios, <i>S. pyogenes</i> y <i>M. tuberculosis</i> |

Tabla VI. Indicación de tratamiento antibiótico en gastroenteritis aguda (GEA)

| Bacteria | Indicación | Tratamiento de elección | Alternativa |
|--|--|---|--|
| <i>Aeromonas spp.</i> | - Diarrea persistente (>7 días) | Cefixima 8 mg/kg/día cada 12-24 horas. Dosis máxima: 400 mg/día | |
| <i>Campylobacter spp.</i> | - Diarrea persistente (>7 días) | Azitromicina y eritromicina. Si bacteriemia: cefalosporinas de 3ª generación o aminoglucósidos | Ciprofloxacino |
| <i>Clostridium difficile</i> | - Diarrea persistente después de interrumpir los antibióticos | Metronidazol | Vancomicina oral |
| <i>E. coli</i> enterohemorrágico (ECEH) (O157:H7) | - Antibióticos contraindicados | Antibióticos contraindicados | Antibióticos contraindicados |
| <i>E. coli</i> enterotoxigénico (ECET) | - Siempre | Azitromicina 10 mg/kg/día, 3 días | Ciprofloxacino, cotrimoxazol |
| <i>Salmonella enteritidis</i> | - Bacteriemia, formas invasoras - GEA >7 días o grave - Factores de riesgo: edad menor de 3 meses, asplenia, neoplasia, inmunodeficiencia adquirida o congénita, enfermedad inflamatoria intestinal y hemoglobinopatía | Cefotaxima, ceftriaxona y amoxicilina-clavulánico | Ampicilina, cotrimoxazol y ciprofloxacino |
| <i>Salmonella typhi</i> | - Siempre | Cefalosporinas de 3ª generación | Cotrimoxazol, ciprofloxacino y cloranfenicol |
| <i>Shigella*</i> | - Control de brotes - Diarrea persistente - Enfermedad grave | Cefotaxima, ceftriaxona y azitromicina | Cefixima y ciprofloxacino |
| <i>V. cholerae</i> | - Diarrea persistente - Para disminuir las necesidades de líquidos - Control de brotes | Azitromicina | Doxiciclina (>8 años), cotrimoxazol y ciprofloxacino |
| <i>Yersinia</i> | - Bacteriemia y enfermedad invasora - Inmunosupresión | Cefalosporinas de 3ª generación | Ciprofloxacino y cotrimoxazol |

**Se recomienda tratar siempre: cuando haya cultivo positivo o sospecha epidemiológica fundada, aunque existen algunos autores que recomiendan no tratar si el niño está asintomático.*

con enfermedad nefrourológica) y *Staphylococcus saprophyticus* en mujeres adolescentes con infección de orina no complicada⁽²¹⁾. El tratamiento antibiótico empírico (Tabla VII) debe iniciarse de manera inmediata una vez recogida una muestra adecuada para cultivo (“al acecho” o sondaje en niños/as no continentes y chorro miccional medio en continentes), con el fin de minimizar las posibles complicaciones. La elección se hará en función de las resistencias locales y las características del paciente que pudieran determinar cambios en su etiología. Se debe evitar el empleo de antibióticos con resistencias $\geq 15\%$. La mayoría de tratamientos serán domiciliarios y vía oral. Se recomienda hacer un control clínico a las 48 horas. *Escherichia coli* es generalmente sensible a

cefalosporinas de segunda (cefuroxima) y tercera generación (cefixima, ceftibuteno), debiendo decantarnos por el primer grupo, si la sensibilidad existente así lo permite. También suele ser sensible a

fosfomicina, la cual podremos usar solo en cistitis, dada la baja biodisponibilidad alcanzada por la misma en el tracto urinario alto. En niñas mayores de 12 años con cuadro de cistitis, se puede utilizar

Tabla VII. Tratamiento empírico de la infección del tracto urinario (ITU) en Pediatría

| Antibiótico de elección | |
|---------------------------------------|--|
| ITU vías bajas o cistitis | - Cefuroxima 20-30 mg/kg/día cada 12 horas. Dosis máxima 1 g/día - Fosfomicina cálcica 100-200 mg/kg/día cada 8 horas. Dosis máxima 1,5 g/día - Fosfomicina trometamol 3 g en niñas ≥ 12 años dosis única. En ITU recurrente 2 dosis (1 c/24 h) |
| ITU vías altas o pielonefritis | - Cefixima 8 mg/kg/día cada 24 horas. Dosis máxima 400 mg/día (algunas guías y autores recomiendan usar doble dosis, repartida cada 12 horas, el primer día de tratamiento) - Ceftibuteno 9 mg/kg/día cada 24 horas. Dosis máxima 400 mg/día - Cefuroxima 20-30 mg/kg/día cada 12 horas Dosis máxima 1 g/día |

fosfomicina trometamol 3 g en dosis única, debiendo administrarse durante 2 días en caso de ITU recurrente. En el resto, utilizaremos fosfomicina cálcica (100-200 mg/kg/día cada 8 h, dosis máxima 1,5 g/día). En los últimos años, se han incrementado las resistencias de *Escherichia coli* a amoxicilina-clavulánico, por lo que debemos evitar de entrada el uso de este antibiótico (en cualquier caso, como ya comentamos, se tendrán en cuenta las resistencias locales existentes). En menores de 3 meses y población con antecedentes de enfermedad nefrourológica, la tinción de Gram puede orientar hacia la presencia de cocos grampositivos en la muestra. En este caso la amoxicilina sería el tratamiento empírico de elección. La duración del tratamiento antibiótico (excepto para fosfomicina trometamol) será entre 3-5 días para las cistitis y 7-10 días para las ITU de vías altas.

Infecciones cutáneas

En las infecciones cutáneas, en las que sospechemos la presencia de *Staphylococcus aureus*, no debemos utilizar amoxicilina como tratamiento (bacteria productora de betalactamasas).

Las bacterias más implicadas en las infecciones cutáneas son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, sin embargo, las características del paciente o el contexto clínico-epidemiológico pueden favorecer la implicación de otras especies y la necesidad de tomar muestras para estudio microbiológico. Este deberá plantearse también ante lesiones muy extensas, la presencia de complicaciones o afectación sistémica.

El tratamiento en las infecciones cutáneas habituales es frecuentemente empírico. Las infecciones cutáneas localizadas, superficiales, se pueden tratar con antisépticos o antibióticos tópicos. Los más empleados, dado su espectro de acción, son la pomada de mupirocina o la crema o pomada de ácido fusídico. La pauta habitual de ambos será cada 8 horas, con una duración entre 5-7 días. En caso de encontrarnos con lesiones con complicaciones, extensas, diseminadas y/o con afectación sistémica o del estado general, está indicada la vía oral. La duración del tratamiento puede variar en función del tipo y características de la lesión, pero habitualmente oscila entre

5-10 días. En infecciones en las que se sospeche la presencia de *Staphylococcus aureus*, se deberá tener en cuenta la producción de betalactamasas por parte de esta a la hora de elegir el tratamiento (amoxicilina no puede ser antibiótico de elección en este caso). El tratamiento de elección sería una cefalosporina de primera generación como cefadroxilo o cefalexina, siendo preferible la primera por su menor número de tomas diarias. La pauta de cefadroxilo es de 30 mg/kg/día cada 12 horas, dosis máxima 2 g/día. Amoxicilina-clavulánico (4:1) a 40 mg/kg/día cada 8 horas, dosis máxima 3 g/día, y cefuroxima a 20-30 mg/kg/día cada 12 horas, dosis máxima 1 g/día, pueden ser alternativas cuando no se disponga o no se tolere cefadroxilo.

Se debe sospechar la presencia de SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina) ante mala respuesta al tratamiento, procedencia de América, Asia o el este de Europa, o convivencia con portadores conocidos. En caso de precisar antibioterapia oral, emplearíamos clindamicina, 10-30 mg/kg/día cada 6 horas, dosis máxima 1,8 g/día (no hay presentación en suspensión), o cotrimoxazol, especialmente en pacientes procedentes de zonas de alta resistencia a clindamicina o la necesidad de una presentación en solución que permita la toma del tratamiento. La pauta es de 6-12 mg/kg/día de trimetropim cada 12 horas, dosis máxima 320 mg/día⁽²²⁾. En las infecciones producidas por *Streptococcus pyogenes*, el antibiótico de elección será penicilina o amoxicilina. Cefadroxilo y amoxicilina-clavulánico se emplearán en caso de sospechar asociación con *Staphylococcus aureus*. En caso de alergia mediada por IgE o tardía grave a betalactámicos, podemos emplear macrólidos de 16 átomos de carbono, como josamicina (30-50 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 1 g/día) o midecamicina (35-50 mg/kg/día cada 12 h, dosis máxima 1 g/día). También puede utilizarse clindamicina, 10-30 mg/kg/día cada 6 horas, dosis máxima 1,8 g/día (no hay presentación en suspensión).

Función del pediatra de Atención Primaria

En la lucha contra las resistencias bacterianas a antimicrobianos, la figura del pediatra de Atención Primaria resulta clave, pues tendrá en su mano la decisión

de si iniciar o no tratamiento antibiótico en cada caso, elegir el fármaco más adecuado atendiendo a múltiples factores y mantenerlo el tiempo preciso, ni más, ni menos.

La concienciación sobre el sobreuso de antibióticos en el ámbito de la Atención Primaria es fundamental y el pediatra es uno de los mayores prescriptores de este tipo de fármacos, junto a los odontólogos y los médicos de familia.

La presión asistencial, la insistencia de los familiares o el tiempo medio por consulta, juegan en contra del abuso de antimicrobianos en este ámbito. Desde los órganos de gestión, siguiendo las líneas marcadas por los PROA comunitarios, debe facilitarse la actividad profesional del pediatra, si lo que pretendemos es hacer todo lo posible por disminuir la expansión de las resistencias bacterianas.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2022. Geneva: World Health Organization; 2022. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/rest/bitstreams/1483639/retrieve>.
2. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Plan Nacional frente a la Resistencia a los Antibióticos. Programas de Optimización de uso de los antibióticos. Disponible en: <https://resistenciaantibioticos.es/es/lineas-de-accion/control-programas-de-optimizacion-de-uso-de-los-antibioticos-proa>.
3. Principi N, Autore G, Argentiero A, Esposito S. Short-term antibiotic therapy for the most common bacterial respiratory infections in infants and children. *Front Pharmacol*. 2023; 14: 1174146.
4. Fitzgerald A, Mori R, Laxhanpaul M, Tullus K. Antibiotics for treating lower urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (8): CD006857.
- 5.** de la Flor i Brú J. Infecciones de vías respiratorias alta-1: faringitis aguda y recurrente. *Pediatr Integral*. 2022; XXVI: 340-7. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2022-09/infecciones-de-vias-respiratorias-altas-1-faringitis-aguda-y-recurrente-2022/>.
- 6.** Piñero Pérez R, Álvez González F, Baquero Artigao F, Cruz Cañete M, de la Flor i Brú J, Fernández Landaluce A, et al. Actualización del documento de consenso sobre el diagnósti-

- co y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 93: 206.e1-e8.
7. Lennon DR, Farrell E, Martín DR, Stewart JM. Once-daily amoxicillin vs twice-daily penicillin V in group A B-hemolytic streptococcal pharyngitis. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 474-8.
 - 8.*** López Martín D, Piñero Pérez R, Martínez Campos L, Ares Álvarez J, de la Calle Cabrera T, Jiménez Huerta I, et al., y Grupo colaborador del consenso de otitis media aguda y sinusitis en Pediatría. Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis. *Anales de Pediatría*. 2023; 98: 362-72.
 9. Leiberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T. Clinical practice guideline: the diagnoses and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013; 131: e964-9.
 10. de la Flor i Brú J. Infecciones de vías respiratorias altas-2: Otitis media (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento); otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa. *Pediatr Integral*. 2022; XXVI: 353-68. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2022-09/infecciones-de-vias-respiratorias-altas-2-otitis-2022/>.
 11. Maté Cano I, Ordóñez Sáez O, Romero-García A. Otitis externa. En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>.
 12. Busquets Monge RM, Castillo Corullón S, Aguilar Fernández AJ. Tos húmeda: bronquitis bacteriana persistente, enfermedad supurativa bronquial y bronquiectasias. *Protoc diagn ter pediatr*. 2017;1:15-29
 - 13.** Úbeda Sansano I, Croche Santander B, Hernández Merino A. Neumonía. En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>.
 - 14.* Andrés Martín A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García ML, Korta Murua J, Moreno-Pérez D, et al. Documento de consenso sobre la neumonía adquirida en la comunidad en los niños. *SENP-SEPAR-SEIP*. *Arch Bronconeumol*. 2020; 56: 725-41.
 - 15.*** Li Q, Zhou Q, Flórez ID, Mathew JL, Shang L, Zhang G, et al. Short-Course vs Long-Course Antibiotic Therapy for Children With Nonsevere community-acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2022; 176: 1199-207.
 16. World Health Organization. Revised WHO classification and treatment of childhood pneumonia at health facilities. 2023. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/137319/9789241507813_eng.pdf;jsessionid=79B4F0183FB32C3C57ED7F65D2B5478B?sequence=1.
 17. Li Q, Zhou Q, Florez ID, Mathew JL, Shang L, Zhang G, et al. Short-course vs long-course antibiotic therapy for children with nonsevere community-acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2022; 176: 1199-207. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/article-abstract/2798514>.
 18. Kuitunen I, Jääskeläinen J, Korppi M, Renko M. Antibiotic Treatment Duration for Community-Acquired Pneumonia in Outpatient Children in High-Income Countries-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis*. 2023; 76: e1123-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/cid/ciac374>.
 19. BMJ Publishing Group Ltd and Royal College of Paediatrics and Child Health (2023). Short courses of antibiotics for community acquired pneumonia. *Arch Dis Child*. 2023; 108: 52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2022-325186>.
 20. Albert de la Torre L. Gastroenteritis aguda (v.4.0/2019). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>.
 - 21.*** González Rodríguez JD, Justa Roldán MJ. Infección de las vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1: 103-29.
 - 22.** Conejo Fernández AJ, Martínez Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga Llop FA, Baquero Artigao F, Álvarez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84: 121.e1-e10.

Bibliografía recomendada

- Piñero Pérez R, Hijano Bandera F, Álvarez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr*. 2011; 75: 342.e1-e13. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda.
- López Martín D, Piñero Pérez R, Martínez Campos L, Ares Álvarez J, de la Calle Cabrera T, Jiménez Huerta I, et al., y Grupo colaborador del consenso de otitis media aguda y sinusitis en Pediatría. Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis. *Anales de Pediatría*. 2023; 98: 362-72. Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis.
- Úbeda Sansano I, Croche Santander B, Hernández Merino A. Neumonía. En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico.
- Andrés Martín A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García ML, Korta Murua J, Moreno-Pérez D, et al. Documento de consenso sobre la neumonía adquirida en la comunidad en los niños. *SENP-SEPAR-SEIP*. *Arch Bronconeumol*. 2020; 56: 725-41. Documento de consenso sobre la neumonía adquirida en la comunidad en los niños.
- Conejo Fernández AJ, Martínez Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga Llop FA, Baquero Artigao F, Álvarez F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84: 121.e1-e10. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio.

Caso clínico

Eva, de 4 años, no tiene antecedentes personales destacables, incluyendo alergias, y se encuentra correctamente vacunada según calendario oficial de su comunidad autónoma. Consultan sus padres, porque presenta un cuadro clínico que se inició hace 5 días con rinorrea y tos, especialmente nocturna. En los últimos 4 días, ha comenzado de forma brusca, con fiebre de hasta 39,6°C, con dos picos diarios, rechazo parcial del alimento, decaimiento y, desde esta mañana, dolor torácico localizado en flanco izquierdo. También presenta dolor abdominal continuo y un vómito aislado, sin diarrea. Tolera líquidos y algunos sólidos. No hay otros convivientes sintomáticos. En la exploración física, presenta buen estado general, sin alteraciones de coloración de piel y mucosas. La frecuencia cardiaca es de 110 lpm, la respiratoria de 32 rpm, la satO₂ medida por pulsioximetría es de 97 % y la exploración ORL no revela alteraciones. A la inspección no muestra uso de musculatura accesoria ni tiraje, pero en la auscultación destaca la presencia de hipoventilación y estertores crepitantes, localizados en el lugar donde la niña se queja de dolor costal (base izquierda). El resto del examen físico es normal.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Uso racional de antibióticos en Pediatría

17. ¿Qué antibiótico utilizarías como PRIMERA OPCIÓN para el tratamiento de una faringitis aguda estreptocócica?
- Fenoximetilpenicilina.
 - Penicilina benzatina.
 - Amoxicilina-clavulánico.
 - Josamicina.
 - Amoxicilina.
18. En una otitis media unilateral en un lactante de 5 meses acompañada de fiebre de hasta 38,5°C, el tratamiento de ELECCIÓN sería:
- Amoxicilina.
 - Amoxicilina-clavulánico.
 - Cefadroxilo.
 - Cefixima.
 - Azitromicina.
19. Los padres de una niña de 16 meses consultan por un cuadro de 3 días de fiebre máxima de 38,4°C, tos y rinorrea que hoy es francamente espesa y verdosa. Está correctamente vacunada. Rechaza parcialmente el alimento, pero la pueden hidratar por vía oral y no refieren que tenga dificultad respiratoria evidente. Cuando se le baja la fiebre, recupera su actividad habitual. A parte de la congestión nasal, la exploración física es normal, ¿cuál es la respuesta CORRECTA?
- Dada la edad de la paciente y los días de fiebre, convendría hacerle una radiografía de tórax para descartar neumonía.
 - Iniciaría amoxicilina-clavulánico a 80-90 mg/kg/día dada la evolución del cuadro y la corta edad.
 - La mucosidad verdosa nos hace pensar en que el cuadro viral se ha complicado con una infección bacteriana. Prescribiría amoxicilina a 80-90 mg/kg/día x 7-10 días, en este caso.
 - La causa más probable es viral. Con estos datos, no pautaría tratamiento antibiótico.
- e. Una radiografía de senos paranasales será probablemente diagnóstica.
20. En relación a las infecciones cutáneas es INCORRECTO que:
- S. pyogenes* y *S. aureus* son las bacterias implicadas con mayor frecuencia.
 - En infecciones superficiales podemos usar mupirocina o ácido fusídico para el tratamiento.
 - Clindamicina y cotrimoxazol son antibióticos de elección para el tratamiento vía oral de las infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM).
 - Amoxicilina es el tratamiento de elección vía oral para infecciones producidas por *S. aureus*.
 - Cefadroxilo es el tratamiento de elección en los casos en las que se sospeche coinfección por *S. pyogenes* y *S. aureus*.
21. Señale la respuesta CORRECTA en relación a la infección del tracto urinario (ITU):
- Escherichia coli* es el principal agente causal.
 - El tratamiento empírico debe tener en cuenta las resistencias locales.
 - El tratamiento en caso de cistitis tiene una duración entre 7-10 días, excepto para fosfomicina trometamol en niñas de 12 años, que será dosis única salvo en ITU recurrente que se dará 2 días.
 - a y b son correctas.
 - Todas son correctas.
22. Según la historia clínica, señale la respuesta CORRECTA:
- El tratamiento inicial sería amoxicilina a 80-90 mg/kg/d, repartida en tres tomas cada 8 horas y vigilar síntomas/signos de empeoramiento.
 - A esta edad, la participación de *Mycoplasma pneumoniae* es mayoritaria y, además, se encuentra correctamente vacunada contra *Haemophilus influenzae* b y neumococo, por lo que indicaría azitromicina a 10 mg/kg/día por 3 días.
 - Es absolutamente necesaria la radiografía de tórax para poder efectuar el diagnóstico a esta niña.
 - No es posible el tratamiento ambulatorio de esta paciente.
 - Podemos garantizar a los padres que su hija curará con tratamiento por vía oral.
23. ¿Cuál es la duración del tratamiento antibiótico que INICIALMENTE plantearías en este caso?
- 10 días.
 - 5 días.
 - 7 días.
 - 14 días.
 - Ninguna es correcta.
24. En el control a las 72 h de iniciar el antibiótico, la evolución es adecuada, la fiebre desapareció a las 36 h de su inicio y la niña se encuentra mejor, sin dolor abdominal y tolerando el tratamiento y la alimentación. Los padres preguntan que cómo sabrán si está o no curada, ¿cuál es la respuesta INCORRECTA?
- No está indicada la realización de una radiografía de tórax para confirmar la curación.
 - Es esperable que continuemos auscultando estertores crepitantes en base izquierda durante unos días.
 - Es improbable la presencia de derrame pleural como complicación en este caso.
 - Si continuara con fiebre, tendría indicación de explorar la posibilidad de que existan complicaciones.
 - Una analítica sanguínea ahora, con determinación de reactantes de fase aguda, nos ayudará a definir los días de tratamiento.

Patología tropical en la población pediátrica

V. Fumadó Pérez

Pediatra. Coordinadora de Cooperación Internacional. Servicio de enfermedades infecciosas y Patología Tropical. CSUR Unidad de referencia Nacional de Enfermedades Tropicales. Hospital Universitario San Juan de Dios. Barcelona



Resumen

La mayoría de enfermedades tropicales se dan en países de baja renta y afectan a la población pediátrica. Muchas de estas enfermedades han sido consideradas “enfermedades olvidadas”, por la poca inversión que ha habido en la investigación de soluciones efectivas para el diagnóstico, tratamiento y erradicación de ellas. Coincide que las enfermedades tropicales causan mayor morbi-mortalidad entre los menores de cinco años, por lo que son una parte esencial de la Pediatría.

Abstract

Most tropical diseases occur in low-income countries and have an impact on the pediatric population. Many of these diseases have been considered “neglected diseases”, due to the little investment that has been made in the research looking for effective solutions for the diagnosis, treatment and eradication of them. It coincides that tropical diseases cause greater morbidity and mortality among children under five years of age, because of that they are a fundamental part of pediatrics.

Palabras clave: Enfermedades tropicales; Enfermedades olvidadas; Niños.

Key words: Tropical diseases; Neglected diseases; Children.

Introducción

La inmensa mayoría de las enfermedades denominadas tropicales, se presentan en regiones tropicales y subtropicales del mundo, nos referimos a las enfermedades infecciosas que prosperan en condiciones de calor y humedad. Las razones principales por las que se propagan las enfermedades infecciosas en estas regiones son factores ambientales y biológicos, que sustentan los altos niveles de biodiversidad de patógenos y vectores. Son enfermedades que necesitan tres actores para llegar a desarrollarse; es decir, que los humanos no pueden infectarse por el microorganismo causante sin un vector que actúe de transmisor. Por ello, estas enfermedades son de difícil transmisión en otras condiciones medioambientales, exceptuando los casos importados. Por otro lado, la mayoría de los países situados en el trópico y en el subtropico, coincide que son países con escasos recursos, donde los factores sociales tienen un rol impor-

tante en la propagación y control de las infecciones, por lo que podemos asegurar que las enfermedades tropicales no son las que más mortalidad causan en la población infantil, sino las enfermedades infecciosas de la infancia, exceptuando la malaria⁽¹⁾ (Fig. 1). La malaria es la primera enfermedad tropical en causar mortalidad entre los menores de 5 años, aunque existen otras patologías tropicales que pueden causar gran morbilidad y mortalidad. Los niños son especialmente vulnerables a estas enfermedades, debido a su sistema inmunológico aún inmaduro. A menudo, se subestima cómo las infecciones tropicales, especialmente la malaria y las enfermedades tropicales olvidadas (NTD), afectan de manera desproporcionada a la población infantil. El último estudio de carga global de morbilidad (GBD, por sus siglas en inglés) proporciona algunas estimaciones escalofriantes⁽²⁻³⁾. En conjunto, la malaria y los defectos del tubo neural causan aproximadamente 720.100 muertes y 62 millones de

OBJETIVOS

- Tratar las “enfermedades olvidadas”, por la poca inversión en la investigación de soluciones efectivas para el diagnóstico, tratamiento y erradicación de ellas.
- Identificar que gran parte de lo que conocemos como el campo de la medicina tropical es, en esencia, el campo de la Pediatría tropical.
- Revisaremos en este capítulo, algunas de las enfermedades tropicales más frecuentes y las que más morbilidad y mortalidad causan entre la población infantil.
- Comentar los virus que pueden causar una variedad de enfermedades en los seres humanos, desde enfermedades febriles leves hasta afecciones graves y potencialmente mortales.

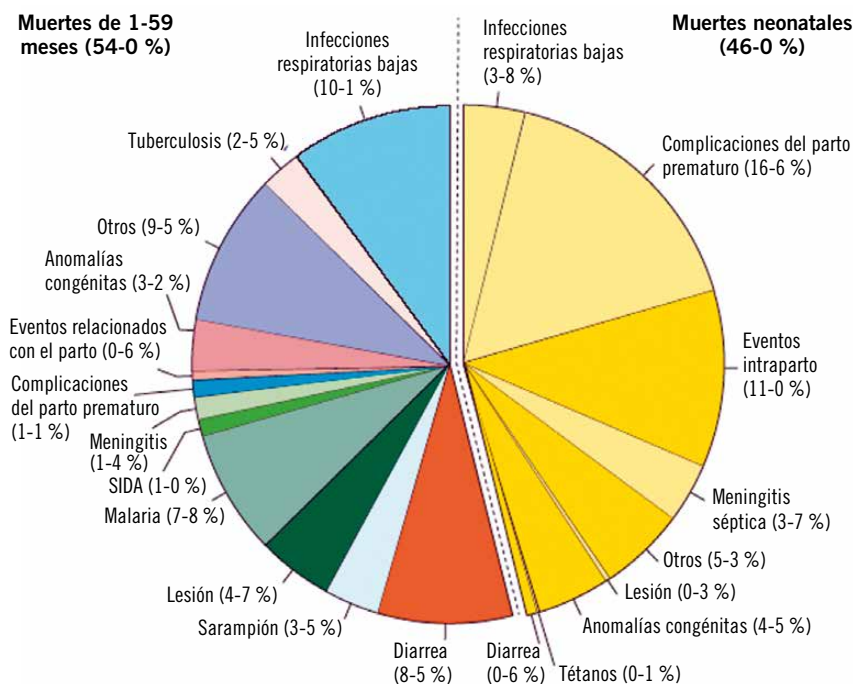


Figura 1. Causas mundiales de muertes de menores de 5 años en 2019. Las muertes de recién nacidos (de 0 a 27 días de edad) están en el lado derecho, y las muertes de niños de 1 a 59 meses de edad están en el lado izquierdo. Tomado de: Perin J, Mulick A, Yeung D, Villavicencio F, López G, Strong KL. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-19: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet Child Adolesc Health.* 2022; 6: 106-15. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(21\)00311-4](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00311-4).

años de vida ajustados por discapacidad (DALYs), lo que clasifica a estas afecciones entre nuestras principales amenazas para la salud a nivel mundial⁽²⁻³⁾; pero las cifras de GBD 2017 también destacan el hecho de que, aproximadamente, la mitad de esas muertes y DALYs afectan a niños menores de 5 años, mientras que aproximadamente dos tercios de las muertes y DALYs afectan a niños y adolescentes menores de 20 años⁽⁴⁾.

La conclusión es que gran parte de lo que conocemos como el campo de la medicina tropical es, en esencia, el campo de la Pediatría tropical.

Revisaremos en este capítulo, algunas de las enfermedades tropicales más frecuentes y las que más morbilidad y mortalidad causan entre la población infantil.

Malaria

La malaria es una enfermedad potencialmente grave que afecta, sobre todo, a la población infantil (menores de 5 años) que no tiene semi-inmunidad adquirida y embarazadas en las zonas endémicas, y a los viajeros de cualquier grupo de edad.

Epidemiología

241 millones de casos anuales, que suponen, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 630.000 muertes al año; el 5 % ocurren en África subsahariana, de las cuales el 85 % son niños menores de cinco años. La malaria es endémica en 85 países, situados en: África, América Central y del Sur, República Dominicana, Haití, Asia (India, Sudeste asiático y Oriente Medio) y Pacífico Sur.

Etiopatogenia

Es una enfermedad infecciosa producida por las formas asexuadas del protozoo intracelular *Plasmodium*. Existen cinco especies de *Plasmodium* que pueden infectar al humano: *falciparum*, *vivax*, *ovale*, *malariae* y *knowlesi*. La transmisión se realiza a través de la picada de la hembra del mosquito *Anopheles*, previamente infectado. El *Plasmodium knowlesi* es originario de los primates, pero puede infectar a humanos, especialmente en la zona de Malasia y Borneo⁽⁵⁾.

La forma más grave y la más frecuente se debe al *P. falciparum*, puede producir anemia, malaria cerebral y

otras complicaciones graves. Las otras especies cursan de forma más leve, aunque, en el caso del *P. vivax* y *P. knowlesi*, también se han descritos casos graves. Los *Plasmodium vivax* y *ovale* pueden originar formas latentes en el hígado, hipozoítos, responsables de recurrencias a largo plazo después de abandonar la zona endémica. En el caso del *P. malariae*, pueden presentar episodios febriles muchos años más tarde y en los niños puede asociarse a un síndrome nefrótico como complicación.

Las personas que proceden de áreas hiperendémicas han desarrollado semi-inmunidad, debido a la repetida exposición al *Plasmodium*, pudiendo permanecer asintomáticos con parasitemia positiva, situación más frecuente en adultos, aunque también lo podemos encontrar en niños en edad escolar. Por este motivo, es importante que en la primera exploración de un niño procedente de un área endémica, al llegar a nuestro país, realicemos un estudio de malaria de forma rutinaria. Y ante todo episodio febril en un niño que procede de una zona endémica, debe estudiarse la presencia de parasitemia en sangre, para descartar la malaria, especialmente en los tres meses al regreso del área endémica.

Clínica

El periodo de incubación depende de la especie de *Plasmodium*: *P. falciparum*, 10-12 días; *P. vivax* y *ovale*, 14 días (8-30 días); *P. malariae*, 18-40 días; y *P. knowlesi*, 11 días, aproximadamente.

Las características clínicas de la malaria varían ampliamente y pueden simular otro tipo de enfermedades, dependiendo de: la especie del parásito presente, el estado de inmunidad del paciente, la intensidad de la infección y la presencia de otras enfermedades. Los síntomas iniciales son inespecíficos: cefalea, náuseas, vómitos y mialgias, y pueden desencadenarse por un foco infeccioso. Posteriormente, aparece la clínica clásica con fiebre elevada (con frecuencia superior a 39°C), que suele acompañarse de: escalofríos, cefalea y, en los niños, con frecuencia, síntomas digestivos o respiratorios; por lo que es imprescindible sospechar una malaria en un niño que procede de un país endémico con fiebre alta, sea cual sea su edad y su sintomatología acompañante.

Tabla I. Criterios de gravedad en malaria infantil

- Disminución de la conciencia y/o coma
- Convulsiones de repetición: >2 episodios al día
- Distrés respiratorio
- Edema pulmonar
- Hemorragias espontáneas
- Hiperparasitemia: >2 % en no inmunes y >10 % en semiinmunes
- Anemia severa: Hb <5 g/dl, Hto <15 %
- Hipoglucemia: <40 mg/dl
- Acidosis: pH <7,35, bicarbonato <5 mEq/L
- Fallo renal: diuresis menor de 0,5 ml/kg/h, creatinina mayor de 1,5 g/dL
- Ictericia (indicador de fallo hepático): bilirrubina sérica >3 mg/dl
- Shock y fallo multiorgánico (hipotensión, hipoperfusión)
- Hemoglobinuria

En la exploración física suele encontrarse palidez de piel y mucosas (anemia), esplenomegalia y también hepatomegalia. De manera más específica, cada tipo de *Plasmodium* puede presentar una sintomatología más característica⁽⁶⁾:

- *P. falciparum*: es la especie que produce enfermedad más grave y con mayor mortalidad. Se asocia a múltiples complicaciones y puede evolucionar a un episodio clínico grave y fatal. Criterios de gravedad según OMS (Tabla I). Las complicaciones más graves y frecuentes en niños son anemia y malaria cerebral.
- *P. vivax* y *ovale*: cuadro de fiebre con sintomatología más leve, que con frecuencia se acompaña de hiperesplenismo. Se relaciona con recaídas, meses e incluso hasta años tras la infección primaria (por presencia de hipozoitos hepáticos). En los últimos años se han descrito episodios con morbilidad grave relacionados con el *P. vivax*.
- *P. malariae*: en relación con parasitemia asintomática crónica.
- *P. knowlesi*: clínica similar a *P. falciparum*, con elevada mortalidad y elevada parasitemia. Puede producir insuficiencia hepatorenal severa.

Diagnóstico

El diagnóstico de la malaria se basa en la demostración de la forma asexual del parásito en sangre periférica. Se utilizan diferentes técnicas:

- **Frotis de sangre periférica con tinción Giemsa:**
 - **Gota gruesa:** son hematíes lisados y el Giemsa tiñe el pigmento malarístico. No determina la especie. Ante la sospecha de malaria grave y la presencia de gota gruesa positiva, debe tratarse la enfermedad como si el causante de esta fuera *P. falciparum*.
 - **Extensión fina:** extensión de sangre hemolizada al realizar el frotis contra el porta; debe realizarse en función de los leucocitos que se objetiven en la muestra, al menos, 100 leucocitos. Se obtiene el diagnóstico de la especie. Se expresa en parásitos/microlitros.
- **Técnicas inmunocromatográficas:** son test rápidos que detectan antígenos del parásito en sangre, sencillos de realizar, no necesitan microscopio, con alta sensibilidad y especificidad, aunque pueden dar falsos negativos, si la parasitemia es mínima. Se pueden realizar en urgencias. No detectan el grado de parasitación⁽⁶⁾. Actualmente, ha sustituido a la gota gruesa para el diagnóstico rápido de malaria. No son útiles para valorar la respuesta al tratamiento, pues persisten positivos aunque la parasitemia descienda.
- **PCR (detección genómica del parásito en sangre):** técnica que detecta parasitemias submicroscópicas. Alta sensibilidad y especificidad. Solo en centros especializados. Útil en caso de parasitemias por *P. ovale* y *P. malariae* atribuidas a *P. falciparum*.
- **Serología:** detección de anticuerpos IgM o IgG, sin utilidad en la malaria aguda.

Tratamiento

Si no nos encontramos en un área endémica, para decidir el tratamiento es fundamental conocer qué tipo de *Plasmodium* es el implicado y la zona de procedencia del niño para valorar la resistencia a los antimaláricos; así

mismo, es importante evaluar el estado clínico del paciente y los criterios de gravedad (Tabla I).

Todos los niños con malaria importada, deben ser ingresados en el hospital, ante la posibilidad de presentar complicaciones, o mala tolerancia oral.

En la actualidad, la OMS recomienda varias pautas igualmente aceptadas de derivados de la artemisina más otro antimalárico, todas ellas con alta calidad de evidencia de aclaramiento de parásitos rápido de la sangre y de eliminación rápida del organismo (90 %). La combinación disminuye la posibilidad de resistencias, el segundo antimalárico es de eliminación lenta (10 %). Además, actúa también sobre los gametocitos, con lo que disminuye la transmisibilidad:

1. Tratamiento de primera línea para la malaria no complicada OMS:

Tabla II. Dosis orales de derivados de la artemisina más otro antimalárico

Dosis de dihidroartemisinina (DHA) - piperquina (PQP) (Eurartesim®): comprimidos pediátricos con 20 mg de DHA y 160 mg de PQP

| Peso (kg) | DHA + PPQ (dosis diaria en mg) |
|-----------|-----------------------------------|
| 5 < 8 | 20 + 160 |
| 8 < 11 | 30 + 240 |
| 11 < 17 | 40 + 320 |
| 17 < 25 | 60 + 480 |
| 25 < 36 | 80 + 640 |
| 36 < 60 | 120 + 960 |
| 60 < 80 | 160 + 1.280 |
| >80 | 200 + 1.600 |

Dosis de Artemeter - lumefantrina (Coartem®) (Riamet®): comprimidos con 20 mg de artemeter y 120 mg de lumefantrina

| Peso (kg) | Artemeter + lumefantrina (0, 8, 24, 36, 48 y 60 horas) |
|-----------|---|
| 5 < 15 | 1 comprimido por dosis |
| 15 < 25 | 2 comprimidos por dosis |
| 25 < 35 | 3 comprimidos por dosis |
| >35 | 4 comprimidos por dosis |

Dihidroartemisina-piperaquina (Eurartesim®) o Artemeter-lumefantrina (Coartem®) ambos el tratamiento completo comprende tres días (Tabla II).

2. Otras líneas también pueden ser usadas en caso de no tener acceso a primera línea: atovaquona/proguanil (Malarone®): siempre que no se haya utilizado como quimioprolifaxis en casos importados.

3. Tratamiento de malaria con criterios de gravedad (según OMS):

- Artesunato (Artesunat®): la dosis en niños de menos de 20 kg es 3 mg/kg dosis a las 0, 12 y 24 horas; y con 20 kg o más, la dosis es de 2,4 mg/kg a las 0, 12 y 24 horas.

Después de la tercera dosis, se administra una vez al día. Una vez iniciado el tratamiento con artesunato endovenoso se debe mantener, al menos, durante 24 horas (3 dosis) y máximo de 5 días antes de pasar a un antimalárico oral (preferiblemente, artemeter-lumefantrine o DHA-PPQ) y se deberá realizar tratamiento completo (3 días). Se iniciará tratamiento oral después de las primeras 24 horas del inicio de artesunato y una vez se haya comprobado tolerancia oral y disminución de la parasitemia <1 %.

- *Plasmodium vivax* y *ovale* (cualquier región, salvo las zonas de *P. vivax* resistente a cloroquina):

- Cloroquina (Resochin®): dosis inicial de 10 mg base/kg (no sobrepasar 600 mg), seguida de 5 mg/kg a las 6, 24 y 48 horas de la dosis inicial.

Después del tratamiento con cloroquina, para erradicar los hipnozoitos y evitar recaídas:

- Primaquina (Primaquina®): dosis de 0,3 mg/kg en dosis única diaria, durante 14 días. En cepas procedentes del sudeste asiático: 0,6 mg/kg (dosis máxima 15 mg, durante 14-30 días). Previamente, realizar niveles de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) y, si existe déficit total, no utilizar primaquina por el riesgo de hemólisis. Si el déficit es parcial, puede emplearse modificando la dosis y prolongando el tratamiento (0,9 mg/kg en dosis semanal, máximo 45 mg/semana, durante 8 semanas). Contraindicado en mujeres embarazadas.

Vacuna

RTS,S/AS01 (RTS,S) es la primera y la única vacuna que ha demostrado que puede reducir la malaria grave en niños pequeños que viven en áreas de transmisión moderada a alta de malaria. Actúa contra el parásito *Plasmodium falciparum*. En octubre de 2021, la OMS recomendó el uso de la vacuna RTS,S para los niños que viven en estas zonas. No es una vacuna para viajeros.

Ante un caso de fiebre al regreso del trópico (área endémica de malaria), la primera enfermedad a descartar es la malaria.

Arbovirus

Estos virus pueden causar una variedad de enfermedades en los seres humanos, desde enfermedades febriles leves hasta afecciones graves y potencialmente mortales.

Arbovirus es un término utilizado para describir un grupo de virus que son transmitidos principalmente por artrópodos, como: mosquitos, garrapatas y flebótomos. La palabra "arbovirus" se deriva de "virus transmitido por artrópodos". Los síntomas pueden variar según el virus específico involucrado, pero comúnmente incluyen: fiebre, afección cutánea, dolor en las articulaciones, dolor de cabeza, dolores musculares y fatiga.

La prevención y el control de las infecciones por *arbovirus* implican medidas como: el control de mosquitos (eliminación de criaderos, uso de insecticidas y uso de ropa protectora); vacunación si existe y está disponible; y medidas de protección personal, como el uso de repelentes de mosquitos y de mosquiteras.

Existen muchas familias de arbovirus, pero nos vamos a referir en este capítulo a los arbovirus que pueden ocasionar, con más frecuencia, patología en la población infantil.

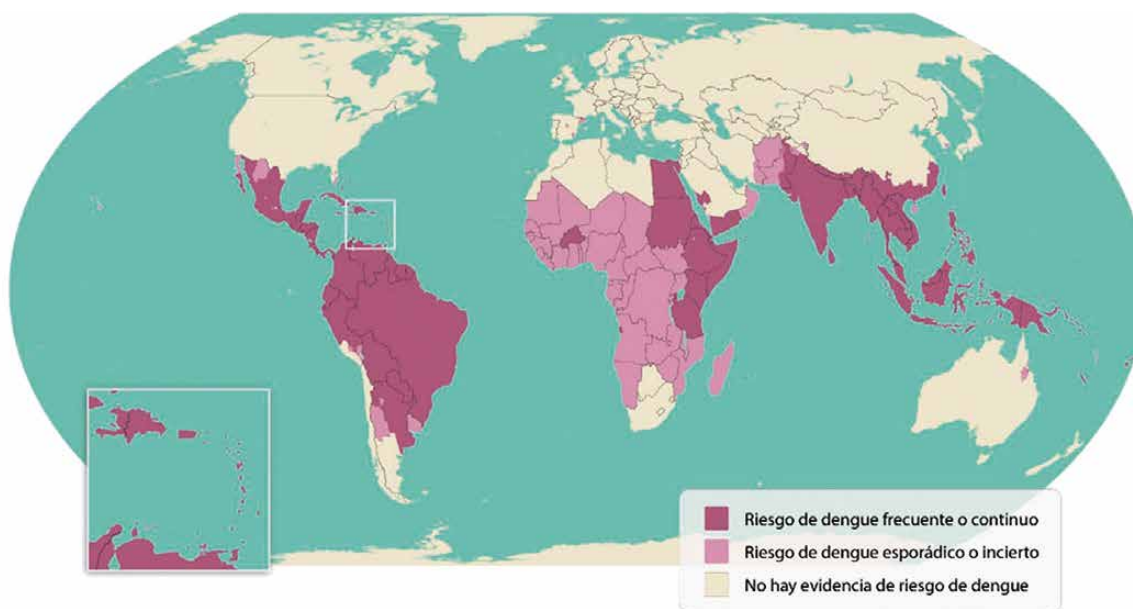


Figura 2. Mapa de áreas con riesgo de dengue. Tomado de: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, siglas en inglés), 2022.

Dengue

Epidemiología y etiopatogenia

Es una enfermedad viral, endémica en más de 100 países (Fig. 2). Está causado por un arbovirus, transmitido por la picadura de mosquitos hembra infectadas del género *Aedes* (*A. aegypti* y *A. albopictus*), que pica al amanecer y al final de la tarde, sobre todo en las zonas urbanas. Existen 4 serotipos de virus (1, 2, 3, 4) y todos pueden causar el mismo cuadro clínico.

Clínica

El periodo de incubación es de 3 a 14 días, aunque lo normal es que oscile entre 4 a 7 días. Más del 80% de los casos de primoinfección son asintomáticos. Cuando hay manifestaciones clínicas son parecidas a las de un cuadro gripal con: fiebre, cefalea retroorbitaria (característica), astenia severa y artromialgias severas. La fiebre suele durar entre 5-7 días y, en el periodo de defervescencia, puede aparecer un *rash* (típico maculopapular en tronco y extremidades). Las formas más serias de infección son: el dengue hemorrágico (fiebre elevada, manifestaciones hemorrágicas, trombopenia, aumento de la permeabilidad, complicaciones como derrame pleural y otros) y el *shock*, el riesgo es mayor tras la segunda infección.

Ha habido un aumento en la incidencia del dengue en los últimos años. La enfermedad ha evolucionado y ha habido una mayor diversidad genética en los virus del dengue. Además, se ha identificado una nueva forma de dengue llamada "dengue con signos de alarma"⁽⁷⁾.

Diagnóstico

En el hemograma se suele encontrar trombocitopenia y leucopenia.

El diagnóstico suele ser clínico, si epidemiológicamente es posible y la clínica es coincidente, la confirmación se realizará por PCR específica para dengue en los primeros 5 días de clínica o serología con una IgM detectable a partir del 4-8º día y una IgG a partir del 7-10º día.

Tratamiento

El tratamiento es de soporte. Se deben evitar los AINES.

Profilaxis

Medidas para evitar la picadura de los mosquitos.

Vacuna

En 2015 se autorizó la primera vacuna para prevenir el dengue en personas de 9 a 45 años que viven en áreas endémicas (*Dengvaxia*®). La vacuna ha generado controversia, debido a reacciones adversas graves y eficacia variable según la edad y exposición previa al virus. Eficaz en personas seropositivas, pero aumenta el riesgo de dengue grave en seronegativos. Cuatro países la consideran como parte del programa de control del dengue. Requiere vacunar a los que tienen serología positiva.

Existen otras vacunas: la vacuna TV003/TV005 promete gran protección para serotipos 1 y 2 (en fase III), pero no buenos datos para serotipo 3 y 4, y la vacuna TAK-003 (menos eficaz y, como *Dengvaxia*®, necesita exposición para su efectividad). No existe por el momento una buena vacuna. TAK-003 no ha demostrado eficacia contra serotipos 3 y 4, pero solo en seronegativos; pero en cambio en seropositivos, sí ha demostrado efectividad.

Chikungunya

El origen de esta palabra viene de la lengua africana makonde y quiere decir "doblarse por el dolor". El chikungunya es una enfermedad vírica transmitida a los seres humanos por mosquitos infectados con el virus chikungunya. Los mosquitos implicados son el *Aedes aegypti* y el *Aedes albopictus*. La enfermedad fue descrita por primera vez durante un brote en el sur de Tanzania en 1952 y, actualmente, se la ha identificado en: Asia, África, Europa y, desde finales de 2013, en las Américas.

Clínica

Los síntomas comienzan generalmente de 4 a 8 días después de la picadura de mosquitos, pero pueden aparecer en cualquier momento entre el día 2 y el día 12. El síntoma más común es fiebre repentina, a menudo acompañada de dolor en las articulaciones, además pueden producir convulsiones febriles en niños y niñas menores de 5 años. Otros síntomas son: dolor muscular, dolor de cabeza, náuseas, fatiga y erupción cutánea. El dolor severo en las

articulaciones, por lo general, dura unos pocos días, pero puede persistir durante meses o incluso años.

Las complicaciones graves son poco frecuentes, pero en brotes recientes, se ha evidenciado mayor afectación neurológica que la descrita previamente, pudiendo asociar meningoencefalitis o síndrome de Guillain-Barré. En adultos, la enfermedad puede contribuir a causar la muerte, pero no en la población pediátrica.

Diagnóstico

Es posible detectar el virus chikungunya directamente en muestras de sangre durante la primera semana, empleando técnicas como la de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa (RT-PCR). Las pruebas serológicas detectan anticuerpos, después de la primera semana. Lo más frecuente es que haya niveles detectables de anticuerpos a partir de la primera semana, después del inicio de la enfermedad y que perduren durante unos 2 meses.

Tratamiento

No existe tratamiento específico. El tratamiento consiste en: aliviar los síntomas, control de la fiebre y de los dolores articulares con antipiréticos y analgésicos, hidratación y reposo. *De acuerdo con la evidencia existente, la infección se pasa solo una vez, ya que se generan anticuerpos que protegen de futuras infecciones por el virus.* Las gestantes que tienen chikungunya durante el embarazo, no transmiten el virus al feto en general; sin embargo, se ha documentado transmisión materna al recién nacido cuando la gestante presenta una viremia detectable la semana previa al parto o en el momento del parto. El neonato infectado presenta los primeros días de vida: fiebre, exantema, petequias y trombocitopenia, pudiendo presentar complicaciones⁽⁸⁾. La incidencia de chikungunya ha aumentado en los últimos años en América Latina y el Caribe. Es importante que los pediatras estén alerta a la enfermedad y sepan cómo diagnosticar y tratar adecuadamente a los pacientes.

Vacuna

Hay varias vacunas que se encuentran en distintas fases de desarrollo, pero ninguna ha sido todavía autorizada.

Zika

Es un flavivirus aislado por primera vez en 1947, en un macaco Rhesus procedente del bosque de Zika, en Uganda. Se había descrito como causa esporádica de cuadros febriles en África y Asia. El primer brote epidémico en Micronesia fue en el 2007, y en 2014 fue la primera vez que se describió en América, en las Isla de Pascua. En el año 2015, se documentó transmisión autóctona en Brasil y hubo un amplio brote en Latinoamérica.

Los mosquitos del género *Aedes* son los vectores de su transmisión. El virus zika ha sido una preocupación importante en los últimos años, debido a su asociación con defectos congénitos, como la microcefalia. Aunque la incidencia de zika ha disminuido en algunos lugares, sigue siendo importante que los pediatras estén alerta a la enfermedad y sepan cómo diagnosticar y tratar a los pacientes.

Infección congénita

Las vías de transmisión no vectoriales son la vertical (congénita y perinatal) y la sexual⁽⁹⁾. Se ha demostrado la excreción del virus en la leche materna, aunque no se ha demostrado transmisión a través de esta vía.

El virus tiene capacidad teratógena⁽¹⁰⁾. Las **infecciones congénitas** sintomáticas son más frecuentes cuando la infección materna ocurre en el primer o segundo trimestre, con un riesgo de desarrollar complicaciones del 13 %. El órgano afectado con más frecuencia es el cerebro, siendo la microcefalia grave la manifestación más evidente, junto a otras complicaciones identificadas por neuroimagen: ventriculomegalia, calcificaciones cerebrales, hipoplasia del cuerpo calloso y disrupción cerebral fetal.

Se han descritos casos de infección congénita asintomática al nacimiento, con desarrollo posterior de microcefalia durante los primeros meses de vida.

Se recomienda el cribado de infección, siempre que la gestante proceda de zona endémica, y seguimiento del hijo de madre con infección confirmada o probable durante el embarazo; se realizará al neonato: estudio de audición, oftalmología y seguimiento por neurología.

No existe tratamiento específico. Los niños con infección congénita sintomáticos precisan seguimiento multidisciplinar y estimulación precoz. Las gestantes deben evitar viajar a zonas con transmisión de virus zika y deben usar preservativos en las relaciones sexuales con sus parejas, si proceden de área endémica.

Infección postnatal

Clínica

Tras la picadura del mosquito infectado, los síntomas de enfermedad aparecen después de un periodo de incubación de 3-14 días. No suelen producirse casos mortales. La infección puede cursar en forma asintomática (80 % de los casos), o presentarse con: febrícula entre 37,2-38°C, mialgias y/o artralgias, exantema maculopapular pruriginoso, astenia, anorexia, conjuntivitis no purulenta y cefalea. Menos frecuentemente, pueden asociarse: vómitos, diarrea, dolor abdominal, dolor retro-orbitario y edemas en miembros inferiores. Estos síntomas duran entre 4 y 7 días y suelen autolimitarse. Se han descrito complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré o la mielitis aguda.

Diagnóstico de la infección postnatal

Diagnóstico clínico: es de sospecha y se caracteriza por la aparición de uno o varios de los síntomas descritos previamente, cuando exista el antecedente de haber estado en los días previos en un área o territorio donde se encuentra el vector, y si en ese lugar se han descrito casos de infección por el virus zika, se debe realizar diagnóstico diferencial con el dengue y chikungunya, que pueden presentarse en las mismas áreas que el virus zika.

Diagnóstico de confirmación por el laboratorio

El diagnóstico es por PCR en sangre, aunque la duración es escasa, estimándose alrededor de 4-5 días desde el inicio de los síntomas y PCR en orina con excreción algo más prolongada.

Diagnóstico serológico

Se han utilizado técnicas de detección de anticuerpos IgM para virus zika por Elisa o inmunofluorescencia, con

problemas en la interpretación de los resultados, ya que pueden dar reacciones cruzadas con otros flavivirus, como dengue o fiebre amarilla (incluyendo personas vacunadas).

Tratamiento

El tratamiento es sintomático, no existe un tratamiento específico para la infección por virus zika.

Fiebre amarilla

Etiología

Esta enfermedad viral (arbovirus del género *Flavivirus*) se transmite a través de la picadura del mosquito *Aedes aegypti* infectado. El virus de la fiebre amarilla infecta a humanos y primates, en zonas selváticas de Sudamérica y África Subsahariana.

Clínica

En los niños, puede causar: fiebre, dolor de cabeza, vómitos y, en casos graves⁽¹¹⁾, insuficiencia hepática y renal, y encefalitis. Al inicio, puede ser difícil de reconocer, la mayoría de las infecciones causan una enfermedad aguda en dos fases, en la primera fase, enfermedad aguda con: fiebre, cefalea, dolor muscular, escalofríos, anorexia, náuseas y vómitos, también bradicardia; tras varios días, una segunda fase con: reaparición de la fiebre, ictericia, abdominalgias, vómitos y manifestaciones hemorrágicas. Los casos más graves evolucionan a fallo multiorgánico. La letalidad entre los que desarrollan disfunción hepatorenal es del 20-50 %.

Es una enfermedad de declaración obligatoria. Los casos más graves evolucionan a fallo multiorgánico. La letalidad entre los que desarrollan disfunción hepatorenal es del 20-50 %. El tratamiento es únicamente de soporte.

Vacuna

Existe una vacuna efectiva (virus vivos atenuados) y es la estrategia más efectiva de control de la infección. En los países endémicos está incluida en el programa ampliado de inmunización a partir de los 9 meses de vida; antes de esa edad, es desaconsejable, solo en situaciones de alto riesgo podría adelantarse a los 6 meses. Una sola dosis genera

inmunidad vitalicia, solo se aconseja revacunación a los 10 años, si se produce un brote epidémico en la región; o bien se revacunan mujeres si la recibieron estando embarazadas (generalmente contraindicadas y solo aplicadas cuando es favorable el balance riesgo/beneficio), y en personas que recibieron un trasplante de células hematopoyéticas después de la vacunación anterior y que han recuperado la inmunocompetencia. Asimismo, en personas con infección por VIH (recuento de CD4 200-499/ μ l) u otras formas de inmunodeficiencias o con tratamientos inmunosupresores, deben recibir refuerzos cada 10 años mientras se mantengan o vuelvan a zonas endémicas.

Leishmaniasis

La leishmaniasis visceral, también conocida como kala-azar, es una enfermedad parasitaria cosmopolita (endémica en 76 países del mundo), se transmite por la picadura de mosquitos infectados o por la mosca de arena. La incidencia anual se estima entre 250.000 y 300.000 casos, de los cuales, más de un 90 % se produce en: India, Bangladesh, Sudán, Sudán del Sur, Etiopía y Brasil, donde afecta con más frecuencia a las poblaciones más pobres. Se ha observado un aumento en la incidencia de la enfermedad en los últimos años en América Latina. El parásito existe en dos formas: promastigote, en el tubo digestivo de la mosca, y amastigote, que se encuentra en el sistema reticuloendotelial del bazo, la médula ósea, el hígado y los ganglios linfáticos del humano.

Clínica

El periodo de incubación es largo, entre 2 a 6 meses, y pueden existir reactivaciones de una infección latente, especialmente en estado de inmunosupresión. La infección es, a menudo, subclínica, pero puede hacerse sintomática, con evolución aguda, subaguda o crónica.

Se puede presentar en diferentes formas clínicas, incluyendo: leishmaniasis cutánea, visceral y mucocutánea. Las formas mucocutáneas incluyen úlceras en la piel, y las formas sistémicas se presentan con episodios de: fiebre alta e intermitente, adenopatías, afectación de bazo y médula ósea, pancitopenia con linfomonocitosis relativa e

hipergammaglobulinemia policlonal. Puede haber afectación renal y, ocasionalmente, se desarrolla un síndrome de linfohistiocitosis hemofagocítica secundario⁽¹²⁾.

- La leishmania cutánea: aparición de una o varias pápulas en el lugar de la inoculación, con adenopatías regionales. La lesión suele ulcerarse y sobreinfectarse, puede progresar localmente, pero no se disemina, puede curar espontáneamente en varios meses o años. La presentación mucocutánea producida por el género *Viannia*, localiza la lesión en la mucosa nasal, cavidad oral, faringe o laringe.

Diagnóstico

Se puede realizar mediante varias pruebas, que incluyen:

- Pruebas serológicas: se realiza una prueba de ELISA para detectar anticuerpos contra la leishmania en la sangre. Esta prueba es útil para el diagnóstico de la infección activa, pero puede dar falsos positivos en pacientes que han sido infectados anteriormente, pero que se han curado.
- Prueba molecular: se realiza una PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) para detectar el ADN de la leishmania en muestras de sangre, médula ósea o tejido de bazo. Es muy sensible y específica, y puede detectar la infección en las primeras etapas.
- Cultivo de tejido: se toma una muestra de tejido de médula ósea o bazo y se cultiva en medios de cultivo especiales para detectar la presencia de leishmania. Esta prueba es útil para el diagnóstico de la infección activa, pero es menos sensible que la PCR.
- Examen microscópico: se realiza un examen microscópico de muestras de médula ósea o bazo para detectar la presencia de amastigotes. Esta prueba es útil para el diagnóstico de la infección activa, pero requiere experiencia en la interpretación de los resultados
- Test rápido: el Ag rK39 (antígeno recombinante K39) es una proteína recombinante utilizada como prueba serológica para el diagnóstico de la leishmaniasis visceral, la prueba del Ag rK39 es rápida, sensible y espe-

cífica, y se utiliza comúnmente en áreas endémicas para la leishmaniasis visceral donde la enfermedad es común. La prueba es especialmente útil en áreas donde la microscopía de aspirados de médula ósea o bazo, el cultivo y la PCR no están disponibles o no son prácticas⁽¹³⁾.

Tratamiento

- Leishmaniasis visceral: anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día intravenosa, los días 1-5, 14 y 21 (dosis total de 21 mg/kg), en inmunocompetentes. En inmunodeprimidos, 4 mg/kg/día, con dos dosis extras los días 31 y 38 (dosis total 40 mg/kg), la respuesta al tratamiento empieza hacia el 5º día.
- Leishmania cutánea y/o mucocutánea: las lesiones pueden curarse espontáneamente, los tratamientos orales existentes son: miltefosina 2,5 mg/kg/día durante 4 semanas o fluconazol 200 mg/día 6 semanas y/o tratamiento tópico.

Es importante que los pediatras estén alerta a la enfermedad y sepan cómo diagnosticar y tratar adecuadamente a los pacientes. Los síntomas pueden variar, y pueden incluir: úlceras en la piel, fiebre y pérdida de peso en los niños. El test rápido podría ser útil en Atención Primaria.

Esquistosomiasis

Es una enfermedad parasitaria transmitida por caracoles de agua dulce, específicos para cada especie de esquistosomas. También es conocida como bilharzia. Existen seis especies de esquistosomas: *S. guineensis* (África Occidental y Central), *S. haematobium* (África subsahariana, Oriente medio, Turquía, alguna región de India y Corea), *S. intercalatum* (África Occidental y Central), *S. japonicum* (Asia), *S. mansoni* (África subsahariana, Oriente medio, Sudamérica y Caribe) y *S. mekongi* (Laos y Camboya).

Mecanismos de transmisión

Contacto con agua dulce contaminada con larvas (cercaria), habitualmente en baños en lagos y ríos, no se transmite de persona a persona. La cercaria penetra por la piel íntegra o por ingesta, las larvas penetran en una vena o un vaso linfático, llegan a los capilares pulmonares y, finalmente, al

sistema portal donde se transforman en adultos machos o hembras de 1 o 2 cm de longitud (vida media 3 a 5 años, pero pueden durar muchos años más). Tras el apareamiento, migran al plexo venoso mesentérico o pélvico en el caso del *S. haematobium*, pueden formar granulomas. En el caso del *S. haematobium*, la hembra produce huevos que se excretan por las heces y orina. En el agua dulce, los huevos se transforman en larvas, penetran en el caracol apropiado y en 4 a 6 semanas originan miles de cercarias. Cuando la cercaria penetra en la piel del humano u otro mamífero se cierra el ciclo.

Clínica

- Periodo de incubación: 5 a 10 semanas. La infección es muchas veces asintomática, con posible eosinofilia aislada. En la fase aguda: la penetración por la piel puede originar una dermatitis transitoria. Entre 2 y 12 semanas después de la transmisión, pueden aparecer síntomas, que incluyen: fiebre con escalofríos, artromialgias, dolor abdominal, diarrea, disnea y dolor torácico. Suele acompañarse de: hepatoesplenomegalia, adenopatías, eosinofilia, urticaria y aparición de infiltrados en la radiología de tórax. Este cuadro se conoce como síndrome de Katayama, en personas no inmunes. La clínica suele autolimitarse en 2-10 semanas.
- Infección crónica: ocurre después de meses o años de la infección aguda, y es consecuencia de la formación de granulomas alrededor de los huevos retenidos por los tejidos, la clínica dependerá de la localización. En el *S. haematobium*, la clínica es: hematuria, disuria y, en fases avanzadas, fibrosis y calcificación de la pared vesical, que puede degenerar en un carcinoma. El depósito de huevos en órganos genitales puede originar lesiones hipertróficas ulceradas en: vulva, vagina y cérvix, epididimitis, orquitis, prostatitis y glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos⁽¹³⁾.

Diagnóstico

Detección de huevos del parásito en heces y, en caso del *S. haematobium* en orina. La sensibilidad es baja al inicio de la infección (al menos, 4 semanas después del antecedente).

Serología Ac IgM seguido de aparición de IgG, a partir de la cuarta semana. Esta técnica es aconsejable para viajeros o inmigrantes asintomáticos con antecedentes de riesgo, el cribado también está indicado en donantes y receptores de un órgano sólido con factores de riesgo.

A partir de la tercera semana, también se pueden detectar Ag en sangre, heces u orina. También se puede detectar ADN del esquistosoma en: heces, orina, suero, plasma o LCR por PCR.

Tratamiento

Praziquantel 20 mg/kg/12 h, oral, 24 horas; para niños, la dosis es la misma. En la infección aguda, después del tratamiento inicial (4-6 semanas), se recomienda una segunda dosis de praziquantel para eliminar los esquistosomas que hayan podido madurar escapando del tratamiento. En ocasiones, en el síndrome de Katayama o en afectación del sistema nervioso central, es necesario asociar corticoides.

Profilaxis

Evitar contacto directo, baños en agua dulce potencialmente contaminada, normalmente lagos y ríos con meandros o remansos, donde no corre el agua con rapidez.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una infección zoonótica y parasitaria, causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. Es endémica en 21 países de América Central y del Sur, excepto en las islas del Caribe, y afecta entre seis y ocho millones de personas en todo el mundo, dos millones de las cuales son mujeres en edad fértil^(14,15). En áreas endémicas, que coinciden con la distribución de triatomíneos, la infección se debe principalmente a la transmisión vectorial, mientras que en áreas donde el vector está ausente, *T. cruzi* puede transmitirse por vías alternativas, como: trasplante de órganos, transfusión de sangre y transmisión vertical. En áreas endémicas, la enfermedad puede incluso transmitirse por vía oral, a través de la ingesta de alimentos contaminados por las heces de los vectores infectados.

Con el aumento de los flujos migratorios, se ha convertido en una

enfermedad infecciosa emergente en Norteamérica y Europa, y es un problema de salud pública mundial⁽¹⁶⁾. Se ha integrado en la vigilancia de salud pública para la detección precoz de la transmisión vertical, el tratamiento y la curación^(17,18); por lo que el control de los casos importados ha cambiado, sobre todo, con el cribado sistemático de las mujeres latinoamericanas embarazadas, pero también con el aumento de información disponible, los casos tratados antes del embarazo y los cambios en las políticas de salud en los países de origen.

Clínica

Se caracteriza por una fase aguda que puede cursar con: fiebre, hinchazón en el lugar de la picadura, adenopatías, posible hepatoesplenomegalia, miocarditis o meningoencefalitis, que cura espontáneamente; después, el paciente puede permanecer asintomático durante muchos años. Un 30 % pueden desarrollar una fase crónica, después de 10-30 años. Se manifiesta por la aparición de megaesófago, megacolon o por una cardiopatía dilatada clínica propia. Debe hacerse serología a cualquier hijo de madre seropositiva, a cualquier edad y considerar tratar si el resultado es positivo.

La clínica del Chagas congénito se puede presentar de forma asintomática (80-90 %) o presentar desde clínica sutil de ictericia, hepatoesplenomegalia hasta afectación sistémica con *shock* y meningoencefalitis.

Diagnóstico

Para el diagnóstico, en nuestro medio, se deben cumplir dos requisitos, que la madre tenga serología positiva y evidencia de parásito en el recién nacido.

El diagnóstico se realiza por serología, que siempre se debe realizar por dos técnicas. En el recién nacido asintomático se realiza una PCR para *T. cruzi* al mes de vida, un resultado negativo de esta debe confirmarse con una prueba serológica después de los nueve meses. Los anticuerpos serán positivos al nacer, si la madre es positiva, por eso esta prueba se descarta como diagnóstico en los primeros meses de vida. Se considera confirmada,

cuando se detecta el parásito por PCR a cualquier edad o cuando la serología se mantiene positiva a partir de los nueve meses de vida (si se negativiza se descartaba la infección).

Según la OMS, el diagnóstico que se realiza durante la fase crónica de la enfermedad de Chagas consta de dos pruebas serológicas convencionales que detectan la presencia de anticuerpos IgG (inmunoglobulina G). Se trata de los métodos de análisis de inmunoabsorción vinculados a enzimas (ELISA) y del análisis por inmunofluorescencia indirecta (IFA) o por hemoaglutinación indirecta (IHA). Dichas pruebas de laboratorio deben llevarse a cabo por personal cualificado, así como con equipamiento e infraestructura específica. En muchos de los contextos más afectados por la enfermedad de Chagas, estos métodos no están disponibles o son inalcanzables, lo cual supone que no haya suficiente capacidad de diagnóstico por el momento para facilitar un tratamiento oportuno.

En la actualidad, contamos con varias pruebas de diagnóstico rápido (RDT) para la detección de los anticuerpos del *T. cruzi* en suero, plasma o sangre. Las pruebas son cualitativas o semicuantitativas y se basan en varios principios: inmunocromatografía, aglutinación de partículas, inmunofiltración o inmunodot (tiras reactivas). Los resultados se obtienen en un periodo de 15 a 30 minutos, sin necesidad de contar con equipamiento eléctrico. La prueba rápida *Stat-Pak*, que ha demostrado su eficacia en el diagnóstico, ya se está empleando como prueba de primera línea en algunos programas en Sudamérica. Hay esperanzas de que, próximamente, las dos complejas pruebas serológicas, que aún se necesitan para la confirmación de la enfermedad de Chagas, se sustituyan por una combinación de pruebas rápidas, facilitando así el acceso al diagnóstico.

Tratamiento

Todos los casos confirmados se deben evaluar clínicamente, y debe realizarse un estudio cardiológico con ECG y ecocardiografía; asimismo, deben recibir tratamiento por vía oral con benznidazol (5 mg/kg/día durante un régimen de 60 días). La alternativa es el nifurtimox.

Es muy importante realizar seguimiento de los recién nacidos de madres con enfermedad de Chagas e incluir el cribado en los otros hijos, si es que los hubiera; en nuestro medio, la transmisión de la enfermedad es únicamente vertical de la gestante al feto.

Función del pediatra de Atención Primaria

Es importante que los pediatras estén actualizados sobre estas y otras enfermedades tropicales, para poder diagnosticar y tratar adecuadamente a los pacientes y prevenir la propagación de las enfermedades⁽¹⁹⁾. La mayoría de la patología tropical se puede prevenir mediante medidas de control de vectores, como el uso de repelentes de insectos, mosquiteras y la eliminación de criaderos de mosquitos.

Es recomendable consultar al pediatra, para obtener información actualizada y consejos específicos antes de viajar a áreas tropicales o subtropicales, donde estas enfermedades son endémicas, y recomendar la visita ante cualquier síntoma al regreso. Además, el pediatra debe anticipar especialmente el consejo al viajero, a las familias de los niños inmigrantes o hijos de inmigrantes, que van a visitar a sus familiares o amigos al país de origen.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de la autora.

- 1.** Perin J, Mulick A, Yeung D, Villavicencio F, López G, Strong KL. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-19: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet Child Adolesc Health*. 2022; 6: 106-15. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(21\)00311-4](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00311-4).
- 2.** Hotez PJ, Odom John AR, LaBeaud AD. Pediatric tropical medicine: The neglected diseases of children. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019; 13: e0007008. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007008>.
3. Kyu HH, Abate D, Abate HK, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N. Global, regional,

and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018; 392: 1859-922. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32335-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32335-3).

4. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Results Tool. Disponible en: <https://www.healthdata.org/data-visualization/gbd-results>.
- 5.** Fumadó V, Bassat Q. Estado actual de la malaria (I): diagnóstico y tratamiento. *Anales de Pediatría Continuada*. Elsevier. 2011; 9: 162-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-estado-actual-malaria-i-diagnostico-S1696281811700233>.
- 6.** Guidelines for the treatment of malaria. World Health Organization (WHO), 3rd edition. Geneva. 2015. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/162441>.
7. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Prevención, Control y Eliminación de Enfermedades Transmisibles. Disponible en: <https://www.paho.org/es/prevencion-control-eliminacion-enfermedades-transmisibles>.
- 8.* Ward CE, Chapman JI. Chikungunya in Children: A Clinical Review. *Pediatric Emerg Care*. 2018; 34: 510-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/pec.0000000000001529>.
9. Organización Panamericana de la Salud (OPS). 7 de mayo de 2015: Zika - Alerta Epidemiológica. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/7-mayo-2015-zika-alerta-epidemiologica>.
- 10.* Soriano-Arandes A, Rivero-Calle I, Nastouli E, Espiau M, Frick MA, Alarcón A, et al. What we know and what we don't know about perinatal Zika virus infection: a systematic review. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2018; 16: 243-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/14787210.2018.1438265>.
11. Merino Moína M, Bravo Acuña J. Profilaxis antiinfecciosa del niño viajero. *Pediatr Integral*. 2014; XVIII: 89-100. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii02/02/89-100_profilaxis_antiinfecciosa.pdf.
12. Badiola J, Muñoz-Medina L, Callejas JL, Delgado-García A, Jurado M, Hernández Quero J. Hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with Leishmania: A hidden passenger in endemic areas. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2021; 39: 188-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.04.012>.
- 13.** Bocanegra C, Álvarez-Martínez MJ, Arsuaga Vicente M, Belhassen-García M, Chamorro Tojeiro S, Camprubí-Ferrer

- D, et al. Executive summary consensus statement of imported diseases group (GEPI) of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC) and the Spanish Society of Tropical Medicine and International Health (SEMTSI) on the diagnostic and treatment of imported schistosomiasis. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2023; S2529-993X(23)00133-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-avance-resumen-executive-summary-consensus-statement-imported-S0213005X23000241>.
14. Basile L, Ciruela P, Requena-Méndez A, Vidal MJ, Dopico E, Martín-Nalda A, et al. Epidemiology of congenital chagas disease 6 years after implementation of a public health surveillance system, Catalonia, 2010 to 2015. *Eurosurveillance*. 2019; 24: 1900011. Disponible en: <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2019.24.26.19-00011>.
 - 15.** Murcia L, Simón M, Carrilero B, Roig M, Segovia M. Treatment of infected women of childbearing age prevents congenital trypanosoma cruzi infection by eliminating the parasitemia detected by PCR. *Journal of Infectious Diseases*. 2017; 215: 1452-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/infdis/jix087>.
 16. Abras A, Muñoz C, Ballart C, Berenguer P, Llovet T, Herrero M, et al. Towards a New Strategy for Diagnosis of Congenital Trypanosoma cruzi Infection. 2017; 55: 1396-407. Disponible en: <https://doi.org/10.1128%2FJCM.02248-16>.
 17. Requena-Méndez A, Bussion S, Aldasoro E, Jackson Y, Angheben A, Moore D, et al. Cost-effectiveness of Chagas disease screening in Latin American migrants at primary health-care centres in Europe: a Markov model analysis. *The Lancet Global Health*. 2017; 5: e439-47. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30073-6](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30073-6).
 - 18.** González-Tomé MI, Rivera M, Camaño I, Norman F, Flores-Chávez MD, Rodríguez-Gómez L, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la embarazada y del niño con enfermedad de Chagas. *Elsevier*. 2013; 31: 535-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.09.010>.
 - 19.*** Thwaites GE, Day NPJ. Approach to Fever in the Returning Traveler. *N Engl J Med*. 2017; 376: 548-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmra1508435>.
- Bibliografía recomendada**
- Thwaites GE, Day NPJ. Approach to Fever in the Returning Traveler. *N Engl J Med*. 2017; 376: 548-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmra1508435>.
Este artículo es una revisión muy buena sobre la fiebre al regreso del trópico, realiza una aproximación sindrómica y tiene en cuenta las actividades realizadas y los antecedentes.
 - Murcia L, Simón M, Carrilero B, Roig M, Segovia M. Treatment of infected women of childbearing age prevents congenital trypanosoma cruzi infection by eliminating the parasitemia detected by PCR. *Journal of Infectious Diseases*. 2017; 215: 1452-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/infdis/jix087>.
Este artículo es una guía extensa que orienta en profundidad sobre el diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis.
 - González-Tomé MI, Rivera M, Camaño I, Norman F, Flores-Chávez MD, Rodríguez-Gómez L, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la embarazada y del niño con enfermedad de Chagas. *Elsevier*. 2013; 31: 535-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.09.010>.
Estos dos artículos revisan a fondo el diagnóstico y tratamiento de la transmisión vertical del Trypanosoma cruzi.
 - Bocanegra C, Álvarez-Martínez MJ, Arsuaga Vicente M, Belhassen-García M, Chamorro Tojeiro S, Camprubí-Ferrer D, et al. Executive summary consensus statement of imported diseases group (GEPI) of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC) and the Spanish Society of Tropical Medicine and International Health (SEMTSI) on the diagnostic and treatment of imported schistosomiasis. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2023; S2529-993X(23)00133-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-avance-resumen-executive-summary-consensus-statement-imported-S0213005X23000241>.

Caso clínico

Motivo de consulta: lactante de 22 meses, sana y correctamente vacunada, que consulta por fiebre de 3 días de evolución y, desde hace 6 horas, sangrado de encías. Ha viajado a Malí con sus padres hace 2 semanas.

Nacida en Malí, reside en nuestro país desde los 10 meses de vida. Hace 48 horas ha vuelto de Malí, donde ha pasado 3 meses en una zona semi-rural, viviendo en casa de su abuela quien tiene pocos recursos. Sin consejo al viajero antes del viaje.

Al llegar a Urgencias está estable, pero a los 15 minutos presenta: taquipnea (frecuencia respiratoria 60 por minuto), mala perfusión periférica (tiempo de recapilarización >3 segundos) y tendencia a la somnolencia, sin pérdida de consciencia, la frecuencia cardíaca es de 95 por minuto.

Exploración física: temperatura axilar: 40,1°C. Quejosa y decaída. Discreta palidez de mucosas. Mucosa oral y labios secos. Llanto con lágrimas. ORL: normal. ACR: tonos rítmicos, taquicardia sin soplos. Abdomen: hepatomegalia (2 cm); esplenomegalia (3 cm). SNC: somnolencia evidente, sin signos meníngeos, sin focalidad neurológica.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web:

www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar “on line” a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.

Patología tropical en la población pediátrica

25. Respecto a la malaria, una de las siguientes afirmaciones es **INCORRECTA**:

- Los niños menores de 5 años, toleran sin síntomas, niveles elevados de hematíes parasitados.
- Ante todo episodio febril en un niño que procede de una zona endémica de malaria, se debe descartar esta infección parasitaria.
- La forma más grave y la más frecuente es la producida por el *Plasmodium falciparum*, puede producir malaria cerebral y otras complicaciones graves.
- Las otras especies producen formas más leves, pero pueden presentar recurrencias hasta años después de abandonar la zona endémica.
- En el caso del *P. malariae*, puede asociarse a un síndrome nefrótico, como complicación.

26. El niño hijo de inmigrante que viaja al país de origen de sus padres necesita, señale la respuesta **CORRECTA**:

- Estar al día de las vacunas del calendario de vacunas sistemáticas del país donde reside.
- Estar al día de las vacunas del calendario de vacunas sistemáticas del país donde reside, y recibir vacunas según el país, las áreas a visitar y las actividades previstas.
- Estar al día de las vacunas del calendario de vacunas sistemáticas

del país donde reside, y recibir vacunas según el país, las áreas a visitar y las actividades previstas, y recibir profilaxis para la malaria, si viaja a zona endémica.

- Según el estado nutricional, realizaremos vacunas y profilaxis para la malaria.
- Realizaremos una radiografía de tórax antes del viaje para descartar tuberculosis.

27. En un paciente que procede de Ecuador, una de las siguientes exploraciones no será **NUNCA** necesaria:

- Solicitar serología de Chagas.
- Estudio de esquistosomas en orina.
- Realizar estudio de tuberculosis.
- Estudio de parásitos en heces.
- Realizar analítica de sangre.

28. Para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en un niño asintomático, hijo de madre positiva, ¿**CUÁL** de las siguientes pruebas es la indicada a los 12 meses de edad?

- Realizar microhematocrito.
- La PCR es el método adecuado a cualquier edad.
- Realizar hemograma y velocidad de sedimentación.
- Realizar serología de *Trypanosoma cruzi* por dos técnicas diferentes.
- Todas las anteriores.

29. Respecto a la leishmania visceral, una de las siguientes afirmaciones es **INCORRECTA**:

- La leishmania visceral es cosmopolita, endémica en 76 países.
- La leishmania cutánea se inicia con la aparición de una o varias pápulas en el lugar de la inoculación, y adenopatías regionales.
- El Ag rK39 es una proteína recombinante utilizada para el diagnóstico de la leishmaniasis visceral, la prueba del Ag rK39 es rápida, sensible y específica.
- En la leishmania cutánea y/o mucocutánea, las lesiones nunca se curan espontáneamente.
- En los niños inmunocompetentes, el tratamiento de la leishmaniasis visceral es anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día intravenosa, los días 1-5, 14 y 21 (dosis total de 21 mg/kg).

Caso clínico

30. Respecto al caso clínico, ¿cuál es vuestra **ACTITUD**?

- Estabilizar a la paciente, aislarla y pedir estudio de fiebres hemorrágicas.
- Estabilizar a la paciente y pedir estudio de malaria.
- La paciente no precisa estabilización.
- Estabilizar a la paciente, aislarla y pedir estudio de malaria y arbovirus.
- Dar antitérmicos y esperar.

31. Los resultados analíticos son los siguientes: hemoglobina: 7,9 g/dl; plaquetas: 66.400/mmcc; leucocitos: 6.400/mmcc; PCR: 68 mg/dl. Función renal: normal. AST: 120

UI/ml; ALT: 85 UI/ml. Extensión fina para malaria: parasitemia: 7 %. Test rápido Ag falciparum: positivo. PCR dengue: negativa. Radiografía tórax: normal. Sedimento de orina: negativo. Hemocultivo: en curso. La paciente tiene una malaria confirmada, ¿cumple CRITERIOS de gravedad para la malaria?

- a. No, la paciente ha nacido en Malí y tiene 22 meses, por lo que la parasitemia del 7 %, no representa ningún riesgo.
- b. Sí, por la parasitemia de 7 % y por la plaquetopenia, por lo que

el episodio se ha de considerar un episodio de malaria grave.

- c. La plaquetopenia no es un criterio de gravedad en la malaria.
- d. No, la paciente, aunque tiene una parasitemia del 7 %, tiene una PCR en sangre de 68 mg/dl, por lo que no es grave.
- e. De momento, no podemos clasificar el episodio de grave hasta disponer del resultado del hemocultivo.

32. ¿Cuál sería el tratamiento MÁS ADECUADO para tratar el episodio de malaria?

- a. Tratamos con quinina intravenosa (EV) + doxiciclina EV.
- b. Tratamos con derivados de la artemisina y otro antimalárico (Eurtamisin®, Coartem® o Riamet).
- c. Iniciamos tratamiento con artesunato EV y, si está estable, en 24 o 48 h pasaremos a medicación oral con un derivado de artemisina®.
- d. El tratamiento correcto será atovaquona + proguanil oral durante tres días.
- e. Es obligado tratar con artesunato EV durante 5 días.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Meningitis y meningoencefalitis

B. Gómez Cortés, I. Gangoiti
Goikoetxea, J. Benito Fernández

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario
Cruces. Barakaldo. Vizcaya



Resumen

La incidencia de meningitis bacteriana ha disminuido en las últimas dos décadas gracias al desarrollo y, finalmente, inclusión en el calendario vacunal, de las vacunas frente al *S. pneumoniae* y el *N. meningitidis*. Sin embargo, siguen presentando una elevada morbimortalidad, al igual que las encefalitis herpéticas.

La aparición de nuevas herramientas diagnósticas, como los paneles múltiples de técnicas de reacción en cadena de la polimerasa que, en la actualidad, proporcionan resultados en pocas horas, ha facilitado el diagnóstico etiológico precoz de estas entidades. Hasta la confirmación microbiológica, disponemos, además, de varios *scores* validados que permiten identificar aquellos pacientes con pleocitosis y muy bajo riesgo de presentar una meningitis bacteriana y reducir la tasa de ingreso y de tratamiento antibiótico empírico.

Con vistas a la prevención secundaria, es necesario conocer los criterios de contacto estrecho ante un caso de infección invasiva por *N. meningitidis* o *H. influenzae*. Esto permite limitar el uso de la quimioprofilaxis a aquellos individuos en los que verdaderamente está indicada y reducir en ellos el riesgo de desarrollar un caso secundario.

Abstract

The incidence of bacterial meningitis has decreased in the last two decades thanks to the development, and finally inclusion in the immunization schedule, of vaccines against S. pneumoniae and N. meningitidis. However, these infections and the herpes encephalitis still have a high morbidity and mortality.

The use of new diagnostic tools, such as the multiple polymerase chain reaction panels, which currently provide results in a few hours, has facilitated the early etiological diagnosis of these entities. Until the microbiological confirmation, we have several validated scores that can identify those patients with pleocytosis and a very low risk of presenting a bacterial meningitis, reducing the rates of admission and empirical antibiotic treatment. In relation to the secondary prevention, it is necessary to know the criteria for defining a close contact of a case of invasive infection by N. meningitidis or H. influenzae. This makes it possible to limit the use of chemoprophylaxis to those individuals in whom it is truly indicated and reduce the risk of developing a secondary case in them.

Palabras clave: Meningitis; Encefalitis; *Neisseria meningitidis*; *Streptococcus pneumoniae*; Herpes simplex.

Key words: Meningitis; Encephalitis; *Neisseria meningitidis*; *Streptococcus pneumoniae*; Herpes simplex.

OBJETIVOS

- Reconocer los síntomas y signos sugestivos de infección del SNC.
- Realizar adecuadamente la estabilización inicial de los pacientes con sospecha clínica de meningitis bacteriana o encefalitis, mediante la sistemática ABCDE.
- Conocer los criterios diagnósticos de encefalitis y los criterios de bajo riesgo de meningitis bacteriana en un paciente con pleocitosis.
- Pautar el tratamiento antibiótico o antiviral adecuado en función de la sospecha clínica y los agentes etiológicos más probables en cada caso.
- Conocer, ante un caso de infección invasiva por *N. meningitidis* o *H. influenzae*, los criterios para considerar a una persona como contacto estrecho, así como las pautas de quimioprofilaxis secundaria recomendadas en estos casos.

Introducción

Las infecciones del sistema nervioso central son entidades poco frecuentes, pero con elevada morbimortalidad en el caso de las meningitis bacterianas y encefalitis herpética.

Las infecciones en la edad pediátrica son un motivo de consulta muy frecuente, tanto en Atención Primaria como en el ámbito hospitalario, pero son menos habituales aquellas que afectan al sistema nervioso central (SNC). A pesar de que la mayoría de ellas son de causa viral y tienen buen pronóstico, la morbimortalidad de estas infecciones sigue siendo alta, incluso en nuestro entorno.

Las infecciones del SNC pueden manifestarse como:

- **Meningitis:** inflamación de las meninges que afecta a piamadre, aracnoides y espacio subaracnoideo. Presenta pleocitosis, que se define como aumento de celularidad del líquido cefalorraquídeo (LCR): más de 25 células por microlitro en el neonato, más de 10 en el lactante entre 1 y 2 meses y por encima de 5 células por microlitro en los pacientes mayores de 2 meses.
- **Encefalitis:** inflamación del parénquima cerebral asociado a disfunción neurológica, debido a causas infecciosas o inmunomediadas. Se trata de un diagnóstico clínico en el que el síntoma guía es la alteración del estado mental, que puede presentarse como una disminución o alteración del estado de consciencia, letargia o cambios de personalidad.
- **Meningoencefalitis:** síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas consistentes en inflamación de las meninges y del parénquima cerebral.

Epidemiología

La gran mayoría de meningitis son de etiología viral, destacando los enterovirus. El *S. pneumoniae* y la *N. meningitidis* son las causas más frecuentes de meningitis bacterianas fuera del periodo neonatal.

Solo el 5 % de las meningitis son bacterianas. Los gérmenes implicados varían con la edad, siendo el *Streptococcus* del grupo B y la *E. coli* los más prevalentes en los primeros 2-3 meses de vida (periodo etario de mayor incidencia), y *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* en lactantes mayores y niños⁽¹⁾. La *L. monocytogenes*, bacteria clásicamente implicada en la meningitis neonatal, es en la actualidad una causa infrecuente. La meningitis tuberculosa no es frecuente en nuestro medio.

Dentro de las causas de meningitis viral, los enterovirus (85-95 %, fundamentalmente *Echovirus*) son los más frecuentes. Es difícil conocer la incidencia exacta de las infecciones víricas del SNC, ya que el diagnóstico etiológico no siempre se llega a realizar. Son más frecuentes en los meses de primavera, verano y otoño, y tienen dos picos de incidencia en Pediatría: menores de un año y entre los 5-10 años.

En cuanto a las meningoencefalitis, los miembros de la familia *Herpesviri-*

dae son la causa más frecuente en nuestro entorno⁽²⁾. El virus herpes simple de tipo 1 es una causa importante de encefalitis grave esporádica que, sin tratamiento antiviral, puede evolucionar hasta en un 70 % a coma y muerte⁽³⁾. Le siguen en frecuencia el herpes virus tipo 2 (que predomina en neonatos), el virus Epstein-Barr y el herpesvirus humano 6.. Otras causas virales menos frecuentes son: los virus respiratorios y el rotavirus; en pacientes no inmunizados, los virus del sarampión, la rubéola y la parotiditis; y en inmunodeprimidos, el citomegalovirus. Aunque poco frecuentes en nuestro medio, se debe tener en cuenta también la posibilidad de virus emergentes, como el virus del Nilo Occidental, transmitido por mosquitos o el flavivirus causante de encefalitis centroeuropea, transmitido por la garrapata del ciervo (se ha descrito también a través de la leche no pasteurizada).

Fisiopatología

En las meningitis bacterianas, la clínica y las posibles lesiones y secuelas vienen determinadas por la interrelación de los factores de virulencia del patógeno y la respuesta inmune del huésped y el proceso inflamatorio que esto provoca.

El proceso por el que se desarrolla una meningitis bacteriana se inicia con la colonización del tracto respiratorio, gastrointestinal o urinario, desde donde la bacteria invade el torrente sanguíneo. Determinados factores del huésped (asplenia, déficit del complemento o de anticuerpos, tratamientos inmunosupresores...) y el haber padecido ciertas infecciones virales previas, como la gripe, favorecen esta invasión. Una vez en el torrente sanguíneo, la cápsula polisacárida bacteriana inhibe el depósito de adhesinas, y la fagocitosis y diferentes moléculas de la superficie bacteriana actúan sobre componentes concretos del complemento, facilitando la supervivencia de la bacteria frente al sistema inmune y la invasión meníngea. Esta se ve facilitada, cuanto mayor es la duración y el grado de la bacteriemia.

En el caso del *S. pneumoniae* y el *H. influenzae*, hay evidencia de que el plexo coroideo es el punto de entrada inicial al sistema ventricular. Una vez alcanzado el LCR, las bacterias pueden multiplicarse rápidamente, debido a las bajas concen-

traciones de inmunoglobulinas y de complemento existentes en él. El acúmulo de neutrófilos en LCR viene desencadenado principalmente por el componente C5a del complemento y se relaciona con la gravedad de la enfermedad. En la actualidad, el único tratamiento adyuvante que ha demostrado utilidad para reducir la mortalidad en países desarrollados es la dexametasona, en el tratamiento de la meningitis neumocócica. Sin embargo, se están desarrollando estudios con otros fármacos que, en el futuro, puedan mejorar el pronóstico de estos pacientes, como bloqueantes del receptor del C5a o inhibidores de la matriz-metaloproteinasas (doxiciclina)⁽⁴⁾.

Por otra parte, los fragmentos bacterianos producidos tras la muerte de la bacteria por el tratamiento antibiótico estimulan al sistema inmune, generando una potente respuesta inflamatoria. Esto ha planteado la hipótesis de que el uso de antibióticos no bacteriolíticos, como la daptomicina, pueda reducir esta respuesta proinflamatoria y prevenir el daño neuronal, aunque todavía no hay estudios suficientes que la avalen.

Como hemos visto, la fisiopatología y la traducción clínica de la meningitis bacteriana están definidas por la interrelación de los factores de virulencia del patógeno y la respuesta inmune del huésped. Una vez que el proceso inflamatorio ha comenzado, se produce la lesión del endotelio de la barrera hematoencefálica, que provoca edema vasogénico, pérdida de la autorregulación cerebral, edema cerebral vasogénico y aumento de la presión intracraneal. Todo ellos pueden generar en la clínica: hidrocefalia, convulsiones, déficits motores o sensitivos, e incluso coma.

En las infecciones del SNC por enterovirus, por el contrario, la transmisión se produce habitualmente vía fecal-oral. Las partículas virales se unen a receptores específicos de los enterocitos y atraviesan la mucosa intestinal, alcanzando las placas de Peyer donde se replican. La transmisión a través de la inhalación de gotitas infectadas y la posterior replicación del virus en la nasofaringe es mucho menos frecuente. En cualquiera de los dos casos, se produce una viremia primaria que permite al virus extenderse a otros órganos, como el hígado y el bazo, donde se replica de nuevo y, posteriormente, una viremia secundaria. En cualquiera de los dos periodos de viremia,

el virus puede alcanzar el SNC, aunque el mecanismo por el que lo logra es todavía desconocido.

En cuanto a las encefalitis virales, el VHS-1 se transmite principalmente por contacto directo y puede alcanzar el SNC por diseminación hematogena, extensión directa atravesando la lámina cribosa o por vía neurógena. El VHS-2 se transmite principalmente por contacto sexual, por lo que es una causa mucho menos frecuente de encefalitis, salvo en el neonato. Los virus pueden además producir encefalitis postinfecciosa, desencadenando una respuesta autoinmune; en este caso, el virus no se detectaría en las pruebas microbiológicas realizadas en LCR.

Clínica

Los signos y síntomas de inflamación meníngea son más frecuentes e intensos en las meningitis de origen bacteriano. En las encefalitis, el síntoma guía es la alteración del nivel de consciencia.

- **Meningitis:** la mayoría de los pacientes presenta fiebre y síntomas o signos sugestivos de inflamación meníngea, aunque, como en otras entidades, los síntomas pueden ser más sutiles e inespecíficos en lactantes pequeños y especialmente en neonatos. En estos dos grupos, la clínica inicial puede ser de rechazo de la alimentación, irritabilidad, vómitos o decaimiento. En niños mayores y adolescentes, los síntomas propios de inflamación meníngea y de hipertensión intracraneal (HTIC) son más evidentes: cefalea, fotofobia, rigidez de nuca e, incluso, alteración del nivel de consciencia⁽⁵⁾. Los pacientes con meningitis bacteriana suelen presentar, más frecuentemente que aquellos con meningitis viral, una alteración del Triángulo de Evaluación Pediátrica, principalmente en relación al lado que evalúa la apariencia⁽⁶⁾.

En la exploración, se pueden identificar determinados signos sugestivos de inflamación meníngea:

- Rigidez de nuca: incapacidad para tocar el tórax con la barbilla, presentando una limitación a la flexión pasiva del cuello. Aunque es un signo altamente sugestivo de meningitis, puede aparecer en otras entidades, tanto de origen neurológico (hematoma epidural

cervical, hemorragia subaracnoidea, absceso epidural, tumor cerebral...) como no neurológico (adenopatías cervicales, absceso retrofaríngeo, neumonía de lóbulo superior, contractura muscular, discitis...).

- Signo de Kernig: el paciente, en decúbito supino y manteniendo la cadera y rodilla flexionadas a 90°, es incapaz de extender la rodilla a más de 135° o al realizarlo flexiona la rodilla contraria.
- Signo de Brudzinski: el paciente en decúbito supino flexiona las extremidades inferiores cuando se le realiza una flexión pasiva del cuello.
- Fontanela abombada: en el lactante, puede indicar la presencia de HTIC; este hallazgo parece ser mucho menos frecuente en el neonato⁽⁷⁾. Puede estar ausente si se asocia deshidratación.

En cuanto a los hallazgos propiamente neurológicos, la mayoría de los pacientes con meningitis bacteriana presentan algún grado de alteración del nivel de consciencia (somnia, irritabilidad, letargia o incluso coma), siendo este uno de los predictores más fuertes de mortalidad o secuelas⁽⁸⁾. Se estima que un 20-30 % de las meningitis bacterianas generan convulsiones, incrementándose este porcentaje en el neonato. En las meningitis de etiología viral, tanto la alteración del nivel de consciencia como las convulsiones son signos menos frecuentes, mientras que el resto de los síntomas sí suelen ser comunes, aunque de menor intensidad.

Ciertas lesiones cutáneas pueden orientar a determinadas etiologías. La presencia de exantema petequeal o purpúrico es característico del *N. meningitidis*, aunque la mayoría de las meningitis meningocócicas sin sepsis asociada no lo presentan⁽⁹⁾. Un exantema palmo-plantar maculopapular, la herpangina o lesiones sugestivas de enfermedad boca-mano-pie, pueden verse en meningitis por enterovirus. Las infecciones por enterovirus pueden presentar también exantema petequeal, aunque en este caso suele tratarse de elementos puntiformes y ser excepcional el componente purpúrico y hemorrágico característico del *N. meningitidis*.

- **Encefalitis:** el síntoma definitorio de la encefalitis es la alteración del nivel

de consciencia. Esta puede presentarse como disminución o fluctuación del nivel de consciencia, letargia o cambios de la personalidad o el comportamiento. Además de esta, los síntomas más habituales son la fiebre, convulsiones y la aparición de hallazgos neurológicos focales, siendo los más comunes la parálisis de nervio craneal, la alteración de los movimientos y la ataxia⁽¹⁰⁾. Nuevamente, los neonatos y lactantes muy pequeños pueden presentar síntomas inicialmente inespecíficos, como irritabilidad, letargia o rechazo de la alimentación.

Al igual que en las meningitis, ciertas lesiones cutáneas pueden orientar a la etiología: exantema palmo-plantar o característico del boca-mano-pie en el caso de los enterovirus, y lesiones vesiculares en las encefalitis herpéticas. Deben plantearse otras causas menos frecuentes: antecedente de picadura por garrapata (*Borrelia* o *Rickettsia*), mordeduras o arañazos (*Bartonella* y *Arbovirus*) o viaje a área endémica (fiebre de las montañas rocosas, rabia, virus del Nilo, Dengue...).

Diagnóstico

Existen scores que permiten identificar pacientes con pleocitosis y bajo riesgo de meningitis bacteriana. La clínica y ciertas pruebas complementarias orientan en la sospecha de encefalitis, pero el diagnóstico solo lo da la confirmación microbiológica.

El diagnóstico de la infección del SNC se orienta mediante la historia clínica y la exploración física, pero la piedra angular para su diagnóstico sigue siendo el estudio del LCR. Este es la base del diagnóstico y la interpretación de sus diferentes parámetros, que suele guiar a la toma inicial de decisiones. Otras pruebas complementarias como la analítica sanguínea, pruebas de imagen y neurofisiológicas, pueden apoyar la sospecha clínica.

- **Meningitis:** el análisis citoquímico del LCR ayuda en la orientación inicial de la etiología de la meningitis (Tabla I). Los reactantes de fase aguda en sangre que mayor rendimiento ofrecen en la identificación de una meningitis bacteriana son:
 - La procalcitonina (PCT) sérica: predictor más fuerte para diferenciar meningitis bacteriana de viral.

Tabla I. Características citoquímicas habituales del líquido cefalorraquídeo en la meningitis bacteriana, vírica y tuberculosa

| | <i>Bacteriana</i> | <i>Vírica</i> | <i>Tuberculosa</i> |
|--------------------|--------------------|-----------------|--------------------|
| Pleocitosis | >1.000/mcL | < 500-1.000/mcL | 10-500/mcL |
| Predominio | Polimorfonucleares | Linfomonocítico | Linfomonocítico |
| Proteínas | >80 mg/dl | <80 mg/dl | Elevadas |
| Glucosa | <50 mg/dl | Normal | 20-40 mg/dl |

El punto de corte de 0,5 ng/mL presenta una sensibilidad del 99 % y una especificidad del 83 %⁽¹¹⁾.

- El recuento leucocitario: la neutrofilia >10.000/mcL se asocia a mayor riesgo.
- La proteína C reactiva sérica, que se incrementa en procesos de más de 6-12 horas de evolución.

Existen reglas de predicción clínica validadas que, mediante la combinación de parámetros clínicos y analíticos, permiten identificar pacientes con pleocitosis y bajo riesgo de meningitis bacteriana. Las que han demostrado un mayor rendimiento son el *Bacterial Meningitis Score* (BMS)⁽¹²⁾ y, sobre todo, el *Meningitis Score for Emergencies* (MSE), publicado más recientemente⁽¹³⁾. La tabla II muestra los parámetros incluidos en cada uno de ellos. Se debe tener en cuenta que no son aplicables en pacientes que hayan recibido tratamiento antibiótico en las últimas 72 horas o con algún factor de riesgo de presentar meningitis bacteriana (mal estado general, exantema purpúrico, inmunosuprimidos, *shunt* de LCR o neurocirugía reciente). El BMS está validado en pacientes a partir de los 3 meses de edad y el MSE en pacientes a partir del mes de edad.

- **Encefalitis:** se trata de un diagnóstico clínico, en el que el síntoma guía es la alteración del estado mental, que puede presentarse como una disminución o alteración del estado de consciencia, letargia o cambios de personalidad. Este criterio mayor debe ser acompañado por, al menos, dos de los siguientes criterios menores para definir una posible encefalitis, y de tres para definir una probable encefalitis⁽¹⁴⁾. El diagnóstico definitivo solo lo da el aislamiento microbiológico.

Criterios menores:

- Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ en las 72 horas antes o después del inicio de los síntomas.

- Convulsiones focales o generalizadas no atribuibles a comorbilidad previa.
- Nueva focalidad neurológica.
- Pleocitosis en LCR.
- Prueba de imagen con alteraciones del parénquima cerebral sugestivas de encefalitis.
- Electroencefalograma con alteraciones compatibles con encefalitis y no atribuibles a otra causa.

Las características citoquímicas del LCR pueden variar dependiendo del germen causante. Es habitual encontrar pleocitosis leve (<1.000/mm³), inicialmente con predominio de polimorfonucleares y posteriormente de mononucleares. Las proteínas suelen estar aumentadas en relación con la destrucción tisular, y la glucorraquia suele ser normal. Sin embargo, hay etiologías virales que pueden no provocar grandes cambios citoquímicos, como los *parechovirus*.

Tanto en las meningitis como en la encefalitis, el aislamiento microbiológico del germen causante proporcionará

el diagnóstico definitivo y la etiología. Clásicamente, el diagnóstico microbiológico se basaba en el cultivo de LCR. Sin embargo, los cultivos tardan tiempo y la sensibilidad para el diagnóstico de infecciones no es óptima. De hecho, el cultivo viral ha quedado denostado. En los últimos años, la aparición de técnicas moleculares de diagnóstico rápido, como la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (rt-PCR), basada en la ampliación del material genético (DNA o RNA), permite el diagnóstico de múltiples procesos patológicos. Las nuevas técnicas comercializadas de rt-PCR no requieren de complejas manipulaciones previas y se obtienen resultados rápidos, incluso a pie de cama. Las actuales rt-PCR múltiples rápidas en LCR permiten identificar presencia de material genético de varios microorganismos en aproximadamente una hora, incluso en aquellos tratados con antibiótico previamente. Así y todo, el cultivo bacteriano sigue estando indicado al permitir además la realización del antibiograma.

En todo paciente con sospecha clínica de meningitis, debería solicitarse, cultivo bacteriano y rt-PCR, al menos, para *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y enterovirus y *parechovirus*. En las sospechas de encefalitis, se debería ampliar el estudio con rt-PCR para virus herpes simple 1, 2 y 6, y otros microorganismos según la clínica asociada o la situación epidémica (influenza). Se aconseja también realizar una rt-PCR para *Mycoplasma pneumoniae* en frotis faríngeo y de enterovirus en muestra de heces y/o orofaríngea.

Tabla II. Bacterial Meningitis Score y Meningitis Score for Emergencies

| <i>Bacterial Meningitis Score (BMS)</i> | <i>Meningitis Score for Emergencies (MSE)</i> |
|--|--|
| - Tinción de Gram de LCR positiva (2 puntos) | - PCT >1,2 ng/mL en sangre (3 puntos) |
| - Neutrófilos $\geq 1.000/\text{mcL}$ en LCR (1 punto) | - Proteínas >80 mg/dL en LCR (2 puntos) |
| - Proteínas $\geq 80 \text{ mg/dL}$ en LCR (1 punto) | - PCR >40 mg/dL en sangre (1 punto) |
| - Neutrófilos $\geq 10.000/\text{mcL}$ en sangre (1 punto) | - Neutrófilos $\geq 1.000/\text{mcL}$ en LCR (1 punto) |
| - Historia de convulsión (1 punto) | |
| - BMS ≥ 1 : | - MSE ≥ 1 : |
| • Sensibilidad 99,3 % (98,7-99,7 %) | • Sensibilidad 100 % (95-100 %) |
| • Especificidad 62,1 % (60,5-63,7 %) | • Especificidad 83,2 % (80,6-85,5 %) |
| • VPN 99,6 % (99,3-99,9 %) | • VPN 100 % (99,4-100 %) |
| • VPP 28,1 (22,6-33,9 %) | • VPP 37,4 % (31,4-43,8 %) |

LCR: líquido cefalorraquídeo; PCT: procalcitonina; PCR: proteína C reactiva; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

En ambos casos, si se dispone de ella, se recomienda solicitar una rt-PCR múltiple en LCR, que incluya todos estos agentes y otros menos frecuentes.

Diagnóstico diferencial

Aunque menos frecuentes, se debe plantear diagnóstico diferencial con otras entidades, como la encefalomiелitis aguda diseminada o ciertas encefalitis autoinmunitarias.

En apartados previos, ya se han comentado las características clínicas diferenciadoras entre las meningitis víricas y bacterianas. Dentro de estas últimas, ciertos patógenos como *M. tuberculosis*, *T. pallidum* y *B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme) suelen producir una clínica más insidiosa.

Otros procesos no infecciosos también pueden producir una inflamación del SNC y cursar con síntomas parecidos a los de una meningoencefalitis viral; es el caso de enfermedades neoplásicas, hemorragias intracraneales, exposición a fármacos o toxinas y enfermedades autoinmunes. Entre estas últimas, la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) está considerada la primera causa de encefalitis autoinmunitaria en niños y adolescentes⁽¹⁵⁾. Debuta de forma aguda con déficits neurológicos multifocales, clínica de encefalopatía y signos de desmielinización en la RM cerebral. Habitualmente, el curso clínico es rápidamente progresivo a lo largo de varios días, llegando a poder ser necesario el ingreso en la unidad de cuidados intensivos, en caso de disfunción del tronco encefálico o aumento de la presión intracraneal.

Otro diagnóstico a tener en cuenta es la encefalitis autoinmunitaria, debida a anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato (anti-NMDA), que es, tras la EMAD, la segunda causa de encefalitis de causa autoinmunitaria en la población pediátrica⁽¹⁶⁾. En este caso, tras un pródromo inicial de cefalea y fiebre que puede confundirse con cualquier proceso viral, el paciente comienza con nuevos síntomas, entre los que destacan los de la esfera psiquiátrica (ansiedad, agitación, alteraciones del comportamiento, alucinaciones e incluso cuadros psicóticos). Puede asociar alteraciones del sueño y la memoria, convulsiones, discinesias e inestabilidad autonómica (hipertermia, alteraciones de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca...).

Tratamiento

Ante una sospecha de meningitis bacteriana o encefalitis herpética, es esencial realizar una adecuada estabilización inicial mediante la valoración ABCDE e iniciar precozmente el tratamiento antibiótico o antiviral para reducir la morbimortalidad.

El tratamiento del paciente con meningitis o encefalitis se basa en la estabilización y el inicio precoz de tratamiento antibiótico o antiviral, en aquellos casos con sospecha de meningitis bacteriana o encefalitis viral, respectivamente.

1. **Estabilización inicial:** se iniciará con la valoración del triángulo de evaluación pediátrico (TEP). Los pacientes con meningitis bacteriana o encefalitis suelen presentar una situación de disfunción del SNC (menos frecuentemente *shock* compensado o descompensado), aunque en etapas iniciales pueden presentar un TEP normal.

En todo paciente con un TEP alterado, deberá realizarse la aproximación ABCDE y las medidas de soporte necesarias de acuerdo a los hallazgos identificados.

- Vía aérea: habitualmente permeable, pero puede verse comprometida si existe una disminución del nivel de consciencia.
- Ventilación: determinación de la frecuencia respiratoria y saturación de O₂. Si alteración de la apariencia y si se dispone de capnógrafo no invasivo, determinación de CO₂ espirado. Administración de oxigenoterapia. Si polipnea, se debe valorar la posibilidad de compensatoria de acidosis metabólica que pudiera indicar situación de sepsis asociada.
- Circulación: determinar la frecuencia cardíaca y presión arterial. Evaluar relleno capilar, pulsos periféricos, coloración y gradiente térmico. La alteración de alguno de estos datos puede indicar una alteración de la perfusión y, por tanto, una situación de *shock* asociada. Canalización de vía periférica y, en caso de taquicardia, hipotensión o signos de mala perfusión, iniciar expansiones con sueros isotónicos a 10 ml/kg, valorando respuesta y repitiendo en caso necesario hasta mejoría de dichos

parámetros. Si no existe situación de shock, se recomienda esperar a disponer de la natremia para iniciar la sueroterapia más apropiada: sueroterapia de mantenimiento, si la natremia es ≥ 135 mEq/L; y restricción a 60-75 % del ritmo de mantenimiento, si la natremia es < 130 mEq/L, por el riesgo de desarrollar un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

- Estado neurológico: valorar el estado de alerta (escala AVPU), características de las pupilas que puedan orientar a signos de HTIC, y la presencia de posturas o movimientos anómalos. Si solo responde a estímulos dolorosos, considerar Glasgow < 9 y valorar la necesidad de instrumentalizar la vía aérea. Si presenta una convulsión activa, dar prioridad al mantenimiento de la vía aérea y, en caso de convulsión de más de 5 minutos, administrar una benzodiacepina (intravenosa como primera opción, intramuscular, intranasal o bucal como alternativa, si no se dispone de acceso venoso). Determinar la glucemia y evaluar el dolor, administrando analgesia apropiada en caso necesario.
 - Exposición: identificar lesiones cutáneas que puedan orientar a la etiología del cuadro y determinar la temperatura. Proteger de la hipotermia.
2. **Tratamiento antibiótico o antiviral:**
- Tratamiento antibiótico: en pacientes previamente sanos con TEP normal y sospecha de meningitis, la decisión de iniciar tratamiento antibiótico vendrá determinada por la presencia o no de factores clínicos de riesgo y la puntuación del BMS o el MSE. En aquellos pacientes sin factores de riesgo y con puntuaciones indicando un muy bajo riesgo (BMS/MSE = 0), es adecuado el tratamiento de soporte y el control clínico. En pacientes con TEP alterado, factores de riesgo o puntuaciones de BMS/MSE ≥ 1 , se iniciará tratamiento antibiótico. Idealmente, se recomienda administrar la primera dosis una vez realizada la punción lumbar, para que no

afecte al rendimiento de la tinción del Gram y el cultivo del LCR. Sin embargo, ante un paciente con alta sospecha de etiología bacteriana inestable o en el que la punción lumbar se tenga que demorar, la antibioterapia se iniciará una vez extraído el hemocultivo, para evitar retrasos que afecten al pronóstico.

Debido a la limitación para atravesar la barrera hematoencefálica, la concentración que alcanzan en el LCR la mayoría de los antibióticos, es de solo el 10-20 % de la alcanzada en sangre. Sin embargo, esta se incrementa en las primeras 24 horas del proceso infeccioso, por la mayor permeabilidad provocada por la respuesta inflamatoria. El tratamiento empírico en pacientes previamente sanos, fuera del periodo neonatal es:

- Vancomicina 15 mg/kg/6 h (máx. 1 g/6 h).
- Ceftriaxona 50 mg/kg/12 h (más 2 g/12 h) o cefotaxima 75 mg/kg/6 h (máx. 2 g/6 h).

En áreas con baja prevalencia de *S. pneumoniae* resistente a ce-

falosporinas (incluida resistencia intermedia), se puede considerar la monoterapia con ceftriaxona/cefotaxima.

En la meningitis neonatal, el tratamiento empírico será:

- Ampicilina 75 mg/kg/6 h en >7 días y 100 mg/kg/8 h en ≤7 días.
- Ceftazidima 50 mg/kg/8 h.

Una vez se aisle la bacteria causante, el tratamiento antibiótico se modificará a la pauta específica (Tabla III)⁽¹⁷⁾. Se valorará repetir la punción lumbar si no hay mejoría clínica en 48 horas (la fiebre puede persistir más tiempo), hay empeoramiento clínico tras mejoría inicial y en las meningitis por bacilos gramnegativos.

- Tratamiento antiviral: la mayoría de los pacientes con meningitis viral no precisan tratamiento antiviral. Se iniciará tratamiento empírico con aciclovir en pacientes con sospecha clínica de encefalitis. Dosis:

- Neonato: 20 mg/kg/8 h.
- <12 años: 10-15 mg/kg/8 h.
- ≥12 años: 10 mg/kg/8 h.

- Dexametasona: diferentes estudios han analizado la utilidad de la dexametasona como tratamiento adyuvante en pacientes con meningitis bacteriana. Varios meta-análisis muestran que reduce la tasa de sordera en meningitis por *Haemophilus*, pero sin diferencias en las meningitis por otras bacterias. Tampoco reduce la mortalidad ni la tasa de otras secuelas⁽¹⁸⁾. El beneficio parece ser superior cuando se administra en procesos de corta evolución y se debe tener en cuenta que su uso podría reducir la penetración de la vancomicina a través de la barrera hematoencefálica. Dado que en nuestro medio, la meningitis por *Haemophilus* es muy poco frecuente en la actualidad, solo parece indicado su uso en pacientes con factores de riesgo de esta (anemia drepanocítica, asplenia...). En caso de administrarse, debe hacerse antes o a la vez que la primera dosis de antibiótico, utilizando una pauta de 0,15 mg/kg/6 h durante 48 horas. También está indicado el tratamiento adyuvante con dexametasona en la meningitis tuberculosa. En este caso, el tratamiento se mantiene durante dos meses.

Pronóstico: la mortalidad de la meningitis bacteriana se estima en el 4-5 % en países desarrollados y el doble en países en vías de desarrollo. Entre las principales secuelas neurológicas que pueden desarrollar los pacientes, destacan la sordera y el desarrollo de epilepsia secundaria. Las meningitis neumocócicas presentan tanto mayor mortalidad (7-15 %) como riesgo de sordera. La hipoglucorraquia <20 mg/dl se relaciona también con mayor riesgo de sordera, mientras que una escala de Glasgow <9 en la valoración inicial y la persistencia de convulsiones más allá de las 72 horas de inicio del tratamiento antibiótico, se asocian con mayor riesgo de secuelas neurológicas.

El desarrollo de secuelas a medio y largo plazo en pacientes con meningitis por enterovirus o *parechovirus*, fuera del periodo neonatal, es excepcional, aunque pueden persistir durante varias semanas con astenia, irritabilidad y dificultades para concentrarse. Algunos estudios sugieren un posible impacto en el desarrollo cognitivo, pero la eviden-

Tabla III. Pautas antibióticas específicas en función de la bacteria aislada

| Bacteria | Tratamiento | Duración | |
|--|---|---|------------|
| <i>S. pneumoniae</i> | Sensible a penicilina | Penicilina G o ceftriaxona / cefotaxima | 10-14 días |
| | No sensible a penicilina y sensible a ceftriaxona / cefotaxima | Ceftriaxona / cefotaxima | |
| | No sensible a penicilina y sensibilidad intermedia a ceftriaxona / cefotaxima | Vancomicina + ceftriaxona / cefotaxima Considerar asociar rifampicina, si no mejoría clínica | |
| | No sensible a penicilina y resistente a ceftriaxona / cefotaxima | Vancomicina + ceftriaxona / cefotaxima + rifampicina | |
| <i>N. meningitidis</i> | Ceftriaxona / cefotaxima | 5-7 días | |
| <i>H. influenzae</i> | Ceftriaxona / cefotaxima | 7-10 días | |
| <i>S. agalactiae</i> | Penicilina G o ampicilina | 14-21 días | |
| <i>E. coli</i> y otras enterobacterias | Ceftriaxona / cefotaxima | 21 días | |
| <i>S. aureus</i> | Sensible a meticilina | Cloxacilina | 14 días |
| | Resistente a meticilina | Vancomicina | |
| Listeria | Ampicilina | 21-28 días | |

Tabla IV. Dosis de rifampicina para quimioprofilaxis secundaria

| | Edad | Dosis | Duración |
|------------------------|--------|----------------------------------|----------|
| <i>N. meningitidis</i> | <1 mes | 5 mg/kg/12 h | 2 días |
| | >1 mes | 10 mg/kg/12 h (máx. 600 mg/12 h) | |
| <i>H. influenzae</i> B | <1 mes | 10 mg/kg/24 h | 4 días |

cia existente hasta la fecha es baja. Por el contrario, el desarrollo de secuelas neurológicas en la encefalitis herpética es elevado, siendo la prevalencia en algunos estudios de hasta el 50-60 %. Entre ellas destacan los trastornos epilépticos, las dificultades en el aprendizaje, los retrasos del desarrollo y los trastornos del comportamiento⁽¹⁹⁾. La prevalencia es superior en la encefalitis neonatal, en la que se describe, además, una mortalidad en torno al 4 %.

Prevención

La vacunación frente al *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* ha reducido la incidencia de meningitis bacteriana y sus complicaciones. Se deben conocer los criterios de quimioprofilaxis en contactos de casos de infección invasiva.

- Profilaxis primaria:** el calendario de vacunación actual, propuesto por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, incluye las vacunas frente al *H. influenzae* B, *S. pneumoniae* (vacuna conjugada 13-valente) y *N. meningitidis*. Además, se recomienda la administración de la vacuna de *S. pneumoniae* de 23 polisacáridos a pacientes inmunodeprimidos con asplenia, déficit de complemento, enfermedad renal crónica avanzada, enfermedades cardiovasculares, respiratorias o hepáticas crónicas, fístula de LCR o implante coclear.
- Profilaxis secundaria:** se recomienda pautar rifampicina en los siguientes supuestos, ver dosis en la tabla IV.
 - N. meningitidis*⁽²⁰⁾:
 - Contactos estrechos con el caso índice:
 - Todas las personas que viven en el domicilio del caso índice.
 - Todas las personas que hayan pernoctado en la misma habitación del caso, alguno de los 10 días previos a su hospitalización.
 - Otras personas que hayan tenido contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo los 10 días precedentes a su hospitalización, como besos íntimos en la boca.
 - El personal sanitario que haya realizado maniobras de resucitación boca a boca o intubación endotraqueal sin mascarilla.
 - En guarderías y centros de educación infantil: todos los niños y el personal del aula. Si los niños de varias aulas en el mismo centro tuvieran actividades en común, se valorará considerar como contactos a todos ellos. Este hecho será evaluado con especial atención en guarderías; ya que, generalmente, la separación de los niños en aulas es menos rígida que en los centros escolares. No se considerarán como contactos a los compañeros de autobús escolar, recreos u otras actividades limitadas en el tiempo.
 - No está indicado administrar quimioprofilaxis a los alumnos que asisten a la misma clase o centro de educación primaria, secundaria y universitaria, a no ser que hayan tenido contacto estrecho.
- H. influenzae* B:
 - Convivientes y personas que hayan contactado con el caso índice cuatro o más horas al día, al menos, cinco de los siete días previos a la hospitalización, si están en contacto con niños menores de 4 años que no hayan recibido la vacunación completa frente a *H. influenzae* B o con individuos inmunodeprimidos.
 - Contactos en la guardería, cuando haya 2 casos de enfermedad invasiva en menos de 60 días.

- Otras personas que hayan tenido contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo los 10 días precedentes a su hospitalización, como besos íntimos en la boca.
- El personal sanitario que haya realizado maniobras de resucitación boca a boca o intubación endotraqueal sin mascarilla.

- Reconocer los síntomas y signos sugestivos de infección del SNC para iniciar precozmente un manejo adecuado de estos pacientes.
- Realizar adecuadamente la estabilización inicial de los pacientes con sospecha clínica de meningitis bacteriana o encefalitis, mediante la sistemática ABCDE, llevando a cabo medidas que reduzcan la morbimortalidad.
- Activar el sistema de Emergencias de manera adecuada, con el objetivo de trasladar a estos pacientes a un medio hospitalario.
- Conocer las indicaciones de quimioprofilaxis secundaria en contactos de casos de infección invasiva por *N. meningitidis* o *H. influenzae*.
- Promover la vacunación de niños y niñas para reducir la incidencia de estas infecciones.

Función del pediatra de Atención Primaria

- Reconocer los síntomas y signos sugestivos de infección del SNC para iniciar precozmente un manejo adecuado de estos pacientes.
- Realizar adecuadamente la estabilización inicial de los pacientes con sospecha clínica de meningitis bacteriana o encefalitis, mediante la sistemática ABCDE, llevando a cabo medidas que reduzcan la morbimortalidad.
- Activar el sistema de Emergencias de manera adecuada, con el objetivo de trasladar a estos pacientes a un medio hospitalario.
- Conocer las indicaciones de quimioprofilaxis secundaria en contactos de casos de infección invasiva por *N. meningitidis* o *H. influenzae*.
- Promover la vacunación de niños y niñas para reducir la incidencia de estas infecciones.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- * Ouchenir L, Renaud C, Khan S, Bitnun A, Boisvert A-A, McDonald J, et al. The Epidemiology, Management, and Outcomes of Bacterial Meningitis in Infants. *Pediatrics*. 2017; 140: e20170476.
- ** Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D, et al; UK Health Protection Agency (HPA) Aetiology of Encephalitis Study Group. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 835-44.
- ** Rozenberg F. Herpes simplex virus and central nervous system infections: encephalitis, meningitis, myelitis. *Virologie (Montrouge)*. 2020; 24: 283-94.
- * Bewersdorf JP, Grandgirard D, Koedel U, Leib SL. Novel and preclinical treatment strategies in pneumococcal meningitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2018; 31: 85-92.
- Curtis S, Stobart K, Vandermeer B, Simel DL, Klassen T. Clinical features suggestive of meningitis in children: a systematic review of prospective data. *Pediatrics*. 2010; 126: 952-60.
- * Johansson Kostenniemi U, Norman D, Borgström M, Silfverdal SA. The clinical

- presentation of acute bacterial meningitis varies with age, sex and duration of illness. *Acta Paediatr.* 2015; 104: 1117-24.
- 7.** Martínez E, Mintegi S, Vilar B, Martínez MJ, López A, Catediano E, et al. Prevalence and predictors of bacterial meningitis in young infants with fever without a source. *Pediatr Infect Dis J.* 2015; 34: 494-8.
- 8.** Roine I, Peltola H, Fernández J, Zavala I, González Mata A, González Ayala S, et al. Influence of admission findings on death and neurological outcome from childhood bacterial meningitis. *Clin Infect Dis.* 2008; 46: 1248-52.
- 9.** Gangoiiti I, Valle JR, Sota M, Martínez-Indart L, Benito J, Mintegi S, et al. Characteristics of children with microbiologically confirmed invasive bacterial infections in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2018; 25: 274-80.
- 10.*** Britton PN, Dale RC, Blyth CC, Clark JE, Crawford N, Marshall H, et al. Causes and Clinical Features of Childhood Encephalitis: A Multicenter, Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis.* 2020; 70: 2517-26.
- 11.** García S, Echevarri J, Arana-Arri E, Sota M, Benito J, Mintegi S, et al. Outpatient management of children at low risk for bacterial meningitis. *Emerg Med J.* 2018; 35: 361-6.
- 12.*** Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. *Arch Dis Child.* 2012; 97: 799-805.
- 13.*** Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernández CL, et al; Meningitis Group of the Spanish Society of Pediatric Emergencies. Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial from Aseptic Meningitis. *Pediatrics.* 2020; 146: e20201126.
- 14.** Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Luring AS, Sejvar J, Bitnun A, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis.* 2013; 57: 1114-8.
- 15.* Cole J, Evans E, Mwangi M, Mar S. Acute disseminated encephalomyelitis in children: an updated review based on current diagnostic criteria. *Pediatr Neurol.* 2019; 100: 26-34.
- 16.* Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol.* 2019; 18: 1045-57.
- 17.* Garrido Colino C. Meningitis bacteriana (v.1.1/2008). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. 2008. Disponible en: <http://www.guia-abe.es>.
- 18.** Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2015: CD004405.
- 19.* Rismanchi N, Gold JJ, Sattar S, Glaser C, Sheriff H, Proudfoot J, et al. Neurological Outcomes After Presumed Childhood Encephalitis. *Pediatr Neurol.* 2015; 53: 200-6.
- 20.*** Departamento de salud. Gobierno vasco. Protocolos de vigilancia Epidemiológica. Enfermedad meningocócica invasiva. 2019. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/vigilancia_protocolos/es_def/adjuntos/Protocolo-EMI_19062019_cast.pdf.
21. Justo Ranera A, Soler-Palacín P, Codina MG, Gonzalo de Liria CR. Meningoencefalitis viral. *Pediatr Integral.* 2018; XXII: 282-93. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-09/meningoencefalitis-viral/>.
- Causes and Clinical Features of Childhood Encephalitis: A Multicenter, Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis.* 2020; 70: 2517-26.
- Estudio multicéntrico que incluye más de 500 casos de pacientes con sospecha de encefalitis, proporcionando información sobre etiología, características clínicas y evolución de los mismos. Un tercio de los casos asociaron mortalidad o secuelas a corto plazo.
- Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. *Arch Dis Child.* 2012; 97: 799-805.
- Metaanálisis de 8 estudios y más de 5.000 pacientes, que analiza el rendimiento del BMS para identificar pacientes con pleocitosis y bajo riesgo de meningitis, obteniendo una sensibilidad del 99,3 % y una especificidad del 62,1 %
- Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernández CL, et al; Meningitis Group of the Spanish Society of Pediatric Emergencies. Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial from Aseptic Meningitis. *Pediatrics.* 2020; 146: e20201126.
- Estudio de derivación y validación del *Meningitis Score for Emergencies*, que incluye más de 1.000 pacientes atendidos en 25 hospitales españoles. Obtuvo una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 83,2 %, para identificar pacientes de bajo riesgo de meningitis bacteriana.
- Departamento de salud. Gobierno vasco. Protocolos de vigilancia Epidemiológica. Enfermedad meningocócica invasiva. 2019. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/vigilancia_protocolos/es_def/adjuntos/Protocolo-EMI_19062019_cast.pdf.
- Documento elaborado por el departamento de salud del Gobierno Vasco con información sobre incidencia, definiciones de caso y contacto de infección meningocócica invasiva y recomendaciones de quimioprofilaxis secundaria.

Bibliografía recomendada

- Britton PN, Dale RC, Blyth CC, Clark JE, Crawford N, Marshall H, et al.

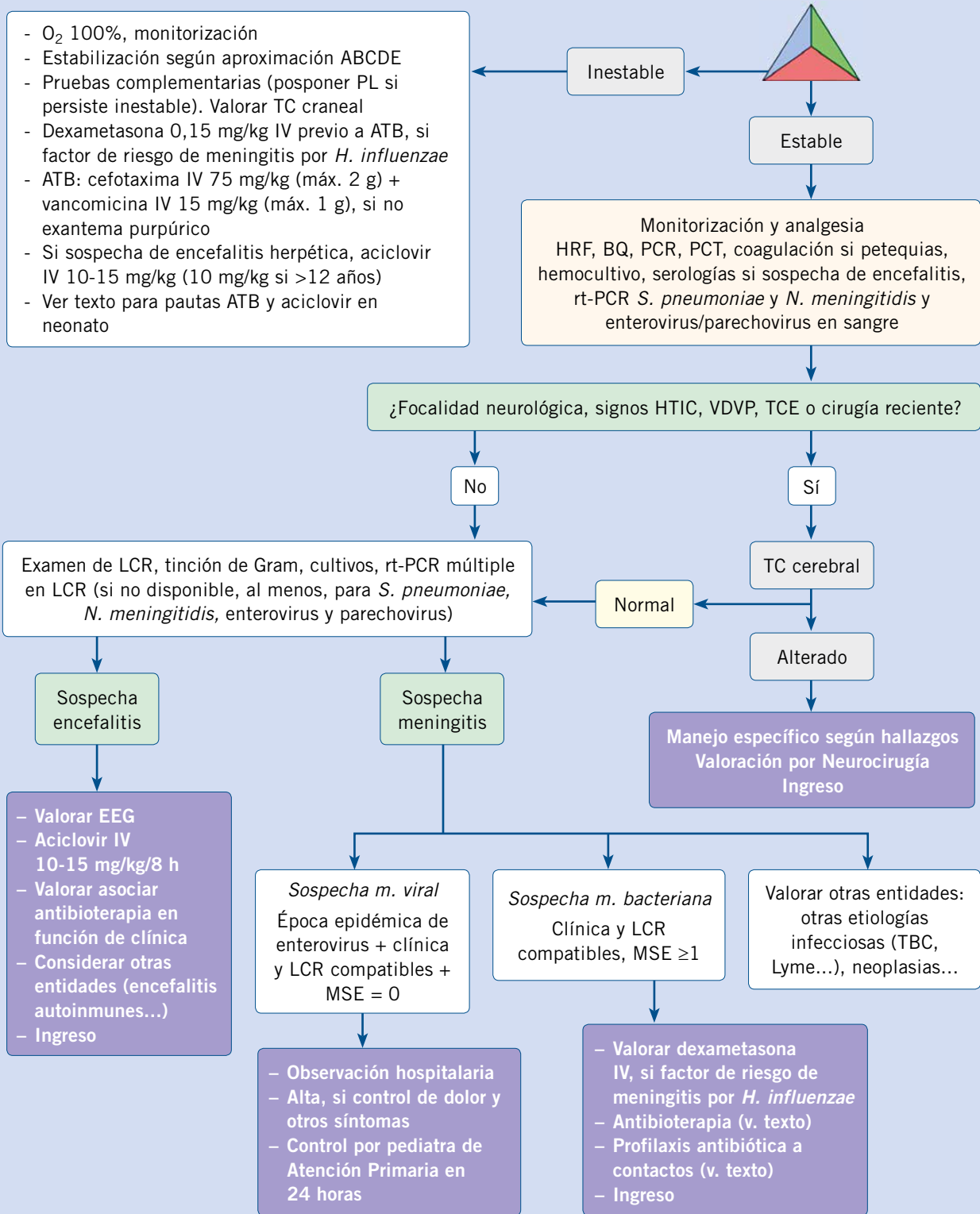
Caso clínico

Niña de 5 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, trasladado en soporte vital avanzado, monitorizada y recibiendo oxigenoterapia al 100 % con mascarilla con reservorio. Ha presentado un episodio de desconexión del medio de 10 minutos de duración, sin respuesta a estímulos verbales y sin asociar movimientos de extremidades. Al ceder, presenta hipotonía generalizada y refieren que la notan adormilada. A la llegada del soporte vital avanzado, presenta respuesta a estímulos verbales. La familia refiere cuadro catarral leve de varios días de evolución, con fiebre en las últimas 24 horas, en que la notaban menos activa de lo habitual y más adormilada. Traslado sin incidencias.

A su llegada al hospital, unas dos horas después del episodio descrito, se encuentra afebril, con constantes normales para su edad, incluida glucemia y capnografía. Realiza dos vómitos y refiere cefalea frontal.

En la exploración neurológica llama la atención que, a pesar de reaccionar con el estímulo verbal, impresiona de dificultad para fijar la mirada, bradialia y bradipsiquia. El resto de la exploración es anodina, salvo exaltación de los reflejos osteotendinosos de extremidades inferiores. La marcha es normal, no tiene disimetrías y no hay signos meníngeos. La analítica no muestra alteraciones electrolíticas, los valores de PCR y PCT negativos, presentando únicamente una discreta leucocitosis con neutrofilia (13.500 leucocitos/mcL con 75 % de neutrófilos). Se completa estudio con: determinación de tóxicos en orina (negativa), TAC cerebral (sin alteraciones) y punción lumbar (líquido de aspecto claro, sin pleocitosis y con glucorraquia y proteinorraquia normales).

Algoritmo. Sospecha de infección del sistema nervioso central



PL: punción lumbar; ATB: antibioterapia; HRF: hemograma, fórmula y recuento leucocitario; BQ: bioquímica básica; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; rt-PCR: reacción en cadena de la polimerasa; HTIC: hipertensión intracraneal; VDVP: válvula de derivación ventrículo-peritoneal; TCE: traumatismo craneoencefálico; LCR: líquido cefalorraquídeo; EEG: electroencefalograma; m: meningitis; MSE: *Meningitis Score for Emergencies*; TBC: tuberculosis.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Meningitis y meningoencefalitis

33. Respecto a la etiología de la meningitis, ¿cuál es la CORRECTA?

- La instauración de las inmunizaciones conjugadas no ha afectado en la epidemiología de la meningitis bacteriana.
- La meningitis por enterovirus presenta dos picos de incidencia en la infancia.
- La meningitis tuberculosa es frecuente en nuestro medio al ser una enfermedad endémica.
- Las meningitis meningocócicas con estabilidad hemodinámica presentan frecuentemente un característico exantema purpúrico generalizado.
- Los microorganismos implicados varían con la edad y la *E. coli* es una causa frecuente en la edad escolar.

34. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA en relación con la meningitis en el neonato?

- Las convulsiones son más frecuentes que en edades posteriores.
- Los signos de hipertensión intracraneal son más evidentes que en el lactante mayor o el niño.
- El abombamiento de la fontanela es un signo muy frecuente.
- Las reglas de predicción clínica, como el BMS y MSE, ayudan en el manejo de estos pacientes y permiten identificar pacientes con pleocitosis y bajo riesgo de meningitis bacteriana.
- El tratamiento antibiótico empírico habitual es la asociación de cefotaxima y vancomicina.

35. ¿Cuál de los siguientes NO es un criterio menor para el diagnóstico clínico de la encefalitis?

- Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ en las 72 horas antes o después del inicio de los síntomas.
- Convulsiones focales o generalizadas no atribuibles a comorbilidad previa.
- Elevación de reactantes de fase aguda: VSG y/o proteína-C reactiva.
- Pleocitosis en LCR.
- Electroencefalograma con alteraciones compatibles con encefalitis y no atribuible a otra causa.

36. ¿Cuál es el tratamiento antibiótico empírico de la meningitis bacteriana fuera de la época neonatal?, señale la respuesta CORRECTA:

- Ampicilina y gentamicina intravenosa.
- Cefepime intravenosa.
- Ceftriaxona intravenosa.
- Ceftriaxona y vancomicina intravenosa.
- Ampicilina y ceftadima intravenosa.

37. ¿Qué competencia es IMPORTANTE para optimizar el pronóstico de un paciente con una infección del sistema nervioso central?

- Reconocer los síntomas y signos sugestivos de infección del SNC para iniciar precozmente un manejo adecuado de estos pacientes.
- Realizar adecuadamente la estabilización inicial de los pacientes con sospecha clínica de meningitis bacteriana o encefalitis, mediante la sistemática ABCDE, llevando a cabo medidas que reduzcan la morbimortalidad.
- Activar el sistema de Emergencias de manera adecuada, con el objetivo de trasladar a estos pacientes a un medio hospitalario.
- Conocer las indicaciones de quimioprofilaxis secundaria en contactos de casos de infección

invasiva por *N. meningitidis* o *H. influenzae*.

- Todas las anteriores.

Caso clínico

38. ¿Cuál es el diagnóstico MÁS PROBABLE en este caso?

- Meningitis bacteriana.
- Meningitis tuberculosa.
- Epilepsia benigna de la infancia.
- Invaginación intestinal.
- Encefalitis de probable origen infeccioso.

39. ¿Cuál es la PRUEBA de elección para confirmar el diagnóstico de sospecha?

- Aislamiento del agente causante en cultivo de líquido cefalorraquídeo.
- Aislamiento del agente causante en líquido cefalorraquídeo mediante técnica de reacción en cadena de la polimerasa.
- Presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo.
- Resonancia magnética nuclear cerebral con hallazgos compatibles.
- Electroencefalograma con hallazgos compatibles.

40. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA respecto al pronóstico de esta enfermedad?

- El inicio tardío de la administración del tratamiento no se ha asociado con peor pronóstico.
- Las secuelas cognitivas son infrecuentes.
- La mortalidad es inferior en el periodo neonatal.
- Están descritas secuelas más graves en las meningitis por *parechovirus* que en esta patología.
- Los trastornos epilépticos y las dificultades en el aprendizaje son secuelas frecuentes.

Meningitis and meningoencephalitis

B. Gómez Cortés, I. Gangoiti
Goikoetxea, J. Benito Fernández

Pediatric Emergency Service. Cruces University Hospital.
Barakaldo. Biscay



Abstract

The incidence of bacterial meningitis has decreased in the last two decades thanks to the development and, finally, inclusion in the vaccination schedule of vaccines against *S. pneumoniae* and *N. meningitidis*. However, they continue to present a high morbidity and mortality, like herpetic encephalitis. The emergence of new diagnostic tools, such as multiple panels of polymerase chain reaction techniques that currently provide results in a few hours, has facilitated the early etiological diagnosis of these entities. Until microbiological confirmation, several validated scores are also available, that allow us to identify those patients with pleocytosis and a very low risk of presenting bacterial meningitis and reduce the rate of admission and empirical antibiotic treatment. For secondary prevention, it is necessary to know the criteria for close contact in a case of invasive infection by *N. meningitidis* or *H. influenzae*. This enables limiting the use of chemoprophylaxis to those individuals for whom it is truly indicated and reducing the risk of developing a secondary case.

Key words: Meningitis; Encephalitis; *Neisseria meningitides*; *Streptococcus pneumoniae*; Herpes simplex.

Palabras clave: Meningitis; Encefalitis; *Neisseria meningitides*; *Streptococcus pneumoniae*; Herpes simplex.

Resumen

La incidencia de meningitis bacteriana ha disminuido en las últimas dos décadas gracias al desarrollo y, finalmente, inclusión en el calendario vacunal, de las vacunas frente al *S. pneumoniae* y el *N. meningitidis*. Sin embargo, siguen presentando una elevada morbimortalidad, al igual que las encefalitis herpéticas. La aparición de nuevas herramientas diagnósticas, como los paneles múltiples de técnicas de reacción en cadena de la polimerasa que, en la actualidad, proporcionan resultados en pocas horas, ha facilitado el diagnóstico etiológico precoz de estas entidades. Hasta la confirmación microbiológica, disponemos, además, de varios *scores* validados que permiten identificar aquellos pacientes con pleocitosis y muy bajo riesgo de presentar una meningitis bacteriana y reducir la tasa de ingreso y de tratamiento antibiótico empírico. Con vistas a la prevención secundaria, es necesario conocer los criterios de contacto estrecho ante un caso de infección invasiva por *N. meningitidis* o *H. influenzae*. Esto permite limitar el uso de la quimiprofilaxis a aquellos individuos en los que verdaderamente está indicada y reducir en ellos el riesgo de desarrollar un caso secundario.

OBJECTIVES

- To recognize the symptoms and signs suggestive of CNS infection.
- To adequately carry out the initial stabilization of patients with clinical suspicion of bacterial meningitis or encephalitis, using the ABCDE system.
- To be aware of the diagnostic criteria for encephalitis and low risk criteria for bacterial meningitis in a patient with pleocytosis.
- To prescribe the appropriate antibiotic or antiviral treatment based on the clinical suspicion and the most probable etiological agents in each case.
- To know, if faced with a case of invasive infection by *N. meningitidis* or *H. influenzae*, the criteria for considering a person as a close contact, as well as the secondary chemoprophylaxis guidelines recommended in these cases.

Introduction

Infections of the central nervous system are rare entities, but with high morbidity and mortality in case of bacterial meningitis and herpetic encephalitis.

Infections in the pediatric age are a very frequent reason for consultation, both in Primary Care and in the hospital setting, but those that affect the central nervous system (CNS) are less common. Although most of them are viral in origin and have a good prognosis, the morbidity and mortality of these infections remains high, even in our environment.

CNS infections can manifest as:

- **Meningitis:** inflammation of the meninges that affects the pia mater, arachnoid and subarachnoid space. It presents with pleocytosis, which is defined as increased cellularity of the cerebrospinal fluid (CSF): more than 25 cells per microliter in the neonate, more than 10 in the infant between 1 and 2 months and above 5 cells per microliter in patients older than 2 months.
- **Encephalitis:** inflammation of the brain parenchyma associated with neurological dysfunction, due to infectious or immune-mediated causes. It is a clinical diagnosis in which the guiding symptom is alteration in the mental status, which can present as a decrease or alteration in the state of consciousness, lethargy or personality changes.
- **Meningoencephalitis:** clinical syndrome characterized by signs and symptoms consisting of inflammation of the meninges and brain parenchyma.

Epidemiology

The vast majority of meningitis are of viral etiology, especially enteroviruses. *S. pneumoniae* and *N. meningitidis* are the most common causes of bacterial meningitis outside the neonatal period.

Only 5% of meningitis are bacterial. The germs involved vary with age, with group B *Streptococcus* and *E. coli* being the most prevalent in the first 2-3 months of life (age period of highest incidence), and *S. pneumoniae* and *N. meningitidis* in older infants and children⁽¹⁾. *L. monocytogenes*, a bacteria classically implicated in neonatal meningitis, is currently a rare cause. Tuberculous meningitis is not common in our environment.

Among the causes of viral meningitis, enteroviruses (85-95%, mainly *Echovirus*) are the most common. It is difficult to know the exact incidence of CNS viral infections, since the etiological diagnosis is not always made. They are more frequent in the spring, summer and autumn months, and have two peaks of incidence in Pediatrics: under one year of age and between 5-10 years of age.

Regarding meningoencephalitis, members of the *Herpesviridae* family

are the most common cause in our environment⁽²⁾. Herpes simplex virus type 1 is an important cause of severe sporadic encephalitis that, without antiviral treatment, can progress to coma and death in up to 70%⁽³⁾. Next in frequency are herpes virus type 2 (which predominates in neonates), Epstein-Barr virus and human herpesvirus 6. Other less common viral causes are: respiratory viruses and rotavirus; in non-immunized patients, measles, rubella and mumps viruses; and in immunocompromised patients, cytomegalovirus. Although rare in our environment, the possibility of emerging viruses should also be taken into account, such as West Nile virus, transmitted by mosquitoes, or the flavivirus causing Central European encephalitis, transmitted by the deer tick (it has also been described through unpasteurized milk).

Pathophysiology

In bacterial meningitis, the symptoms and possible lesions and sequelae are determined by the interrelation of the pathogen's virulence factors and the host's immune response and the inflammatory process that this causes.

The process by which bacterial meningitis develops begins with the colonization of the respiratory, gastrointestinal or urinary tract, from where the bacteria invades the bloodstream. Certain host factors (asplenia, complement or antibody deficiency, immunosuppressive treatments...) and having suffered from certain previous viral infections, such as the flu, favor this invasion. Once in the bloodstream, the bacterial polysaccharide capsule inhibits the deposition of adhesins, and phagocytosis and different molecules of the bacterial surface act on specific components of the complement, facilitating the survival of bacteria against the immune system and meningeal invasion. This is facilitated the longer the duration and degree of bacteremia.

In the case of *S. pneumoniae* and *H. influenzae*, there is evidence that the choroid plexus is the initial entry point into the ventricular system. Once they reach the CSF, bacteria can multiply rapidly, due to the low concentrations of immunoglobulins and comple-

ment that exist there. The accumulation of neutrophils in the CSF is mainly triggered by the complement component C5a and is related to the severity of the disease. Currently, the only adjuvant treatment that has proven useful in reducing mortality in developed countries is dexamethasone, in the treatment of pneumococcal meningitis. However, studies are being developed with other drugs that, in the future, may improve the prognosis of these patients, such as C5a receptor blockers or matrix-metalloproteinase inhibitors (doxycycline)⁽⁴⁾.

On the other hand, the bacterial fragments produced after the death of the bacteria due to antibiotic treatment stimulate the immune system, generating a powerful inflammatory response. This has raised the hypothesis that the use of non-bacteriolytic antibiotics, such as daptomycin, can reduce this pro-inflammatory response and prevent neuronal damage, although there are still not enough studies to support it.

As mentioned above, the pathophysiology and clinical translation of bacterial meningitis are defined by the interrelationship of the pathogen's virulence factors and the host's immune response. Once the inflammatory process has begun, damage to the endothelium of the blood-brain barrier occurs, causing vasogenic edema, loss of cerebral autoregulation, vasogenic cerebral edema, and increased intracranial pressure. All of them can lead to: hydrocephalus, seizures, motor or sensory deficits, and even coma.

In CNS infections due to enteroviruses, on the contrary, the transmission is usually via the fecal-oral route. The viral particles bind to specific receptors on the enterocytes and cross the intestinal mucosa, reaching Peyer's patches where they replicate. Transmission through inhalation of infected droplets and subsequent virus replication in the nasopharynx is much less common. In either case, a primary viremia occurs that allows the virus to spread to other organs, such as the liver and spleen, where it replicates again and, subsequently, a secondary viremia. In either of the two periods of viremia, the virus can reach the CNS, although the mechanism by which it does so is still unknown.

Regarding viral encephalitis, HSV-1 is transmitted mainly by direct contact and can reach the CNS by hematogenous

dissemination, direct extension through the cribriform plate or by a neurogenic route. HSV-2 is transmitted mainly through sexual contact, making it a much less common cause of encephalitis, except in the neonate. Viruses can also cause post-infectious encephalitis, triggering an autoimmune response; in this case, the virus would not be detected in microbiological tests performed on CSF.

Clinical manifestations

Signs and symptoms of meningeal inflammation are more frequent and intense in meningitis of bacterial origin. In encephalitis, the guiding symptom is the altered level of consciousness.

- **Meningitis:** most patients present with fever and symptoms or signs suggestive of meningeal inflammation, although, as in other entities, the symptoms can be more subtle and nonspecific in young infants and especially in neonates. In these two groups, the initial symptoms may be refusal to feed, irritability, vomiting or weakness. In older children and adolescents, the symptoms of meningeal inflammation and intracranial hypertension (ICH) are more evident: headache, photophobia, neck stiffness, and even altered level of consciousness⁽⁵⁾. Patients with bacterial meningitis tend to present, more frequently than those with viral meningitis, abnormality of the Pediatric Assessment Triangle, mainly in relation to the side that evaluates appearance⁽⁶⁾. During the examination, certain signs suggestive of meningeal inflammation can be identified:
 - Neck stiffness: inability for the chin to touch the chest, presenting a limitation to passive flexion of the neck. Although it is a sign highly suggestive of meningitis, it can appear in other entities, both of neurological (cervical epidural hematoma, subarachnoid hemorrhage, epidural abscess, brain tumor...) and non-neurological origin (cervical lymphadenopathy, retropharyngeal abscess, upper lobe pneumonia, muscle contracture, discitis...).

- Kernig sign: the patient, in a supine position and keeping the hip and knee flexed at 90°, is unable to extend the knee more than 135° or when doing so flexes the opposite knee.
- Brudzinski sign: the supine patient flexes the lower extremities when passive neck flexion is performed.
- Bulging fontanelle: in the infant, it may indicate the presence of ICH; this finding appears to be much less frequent in the neonate⁽⁷⁾. It may be absent if dehydration is associated.

As for the neurological findings themselves, the majority of patients with bacterial meningitis present some degree of altered level of consciousness (drowsiness, irritability, lethargy or even coma), this being one of the strongest predictors of mortality or sequelae⁽⁸⁾. It is estimated that 20-30% of bacterial meningitis generate seizures, although this percentage is increased in the neonate. In meningitis of viral etiology, both altered level of consciousness and seizures are less frequent signs, while the rest of the symptoms are usually common, although of less intensity.

Certain skin lesions can point to specific etiologies. The presence of petechial or purpuric rash is characteristic of *N. meningitidis*, although most meningococcal meningitis without associated sepsis do not present it⁽⁹⁾. A maculopapular palmoplantar rash, herpangina, or lesions suggestive of hand-foot-mouth disease may be seen in enterovirus meningitis. Enterovirus infections can also present petechial rash, although in this case it is usually punctate elements and the purpuric and hemorrhagic component characteristic of *N. meningitidis* is exceptional.

- **Encephalitis:** the defining symptom of encephalitis is altered level of consciousness. This may present as a decreased or fluctuating level of consciousness, lethargy, or changes in personality or behavior. In addition to this, the most common symptoms are fever, seizures and the appearance of focal neurological findings, the most common being cra-

nial nerve palsy, alteration of movements and ataxia⁽¹⁰⁾. Again, neonates and very young infants may initially present with nonspecific symptoms, such as irritability, lethargy, or refusal to feed.

As in meningitis, certain skin lesions can guide the etiology: palmoplantar rash or typical of the mouth-hand-foot in the case of enteroviruses, and vesicular lesions in herpes encephalitis. Other less frequent causes should be considered: history of tick bite (*Borrelia* or *Rickettsia*), bites or scratches (*Bartonella* and *Arbovirus*) or travel to an endemic area (Rocky Mountain Fever, Rabies, West Nile Virus, Dengue...).

Diagnosis

There are scores that allow identifying patients with pleocytosis and low risk of bacterial meningitis. The clinical picture and certain complementary tests guide the suspicion of encephalitis, but the diagnosis is only given by microbiological confirmation.

The diagnosis of CNS infection is guided by clinical history and physical examination, but the cornerstone for its diagnosis remains to be the study of the CSF. This is the basis of the diagnosis and the interpretation of its different parameters, which usually guides the initial decision making. Other complementary tests, such as blood tests, imaging and neurophysiological tests, can support the clinical suspicion.

- **Meningitis:** the CSF cytochemistry analysis helps in the initial approach of the etiology of meningitis (Table I). The acute phase reactants in blood that offer the greatest performance in the identification of bacterial meningitis are:
 - Serum procalcitonin (PCT): strongest predictor to differentiate bacterial from viral meningitis. The cut-off point of 0.5 ng/mL has a sensitivity of 99% and a specificity of 83%⁽¹¹⁾.
 - Leukocyte count: Neutrophilia >10,000/mcL is associated with increased risk.
 - Serum C-reactive protein, which increases in processes lasting more than 6-12 hours.

Table I. Common cytochemical characteristics of cerebrospinal fluid in bacterial, viral and tuberculous meningitis

| | <i>Bacterial</i> | <i>Viral</i> | <i>Tuberculosis</i> |
|---------------------|-------------------|-----------------|---------------------|
| Pleocytosis | >1,000/mcL | <500-1,000/mcL | 10-500/mcL |
| Predominance | Polymorphonuclear | Lymphomonocytic | Lymphomonocytic |
| Proteins | >80 mg/dl | <80 mg/dl | Elevated |
| Glucose | <50 mg/dl | Normal | 20-40 mg/dl |

There are validated clinical prediction rules that, by combining clinical and analytical parameters, allow identifying patients with pleocytosis and low risk of bacterial meningitis. Those that have demonstrated greater performance are the Bacterial Meningitis Score (BMS)⁽¹²⁾ and, above all, the Meningitis Score for Emergencies (MSE), published more recently⁽¹³⁾. Table II shows the parameters included in each of them. It should be taken into account that they are not applicable to patients who have received antibiotic treatment in the last 72 hours or with any risk factor for bacterial meningitis (poor general condition, purpuric rash, immunosuppressed, CSF shunt or recent neurosurgery). The BMS is validated in patients from 3 months of age and the MSE in patients from one month of age.

- **Encephalitis:** it is a clinical diagnosis, in which the guiding symptom is the alteration of the mental state, which can present as a decrease or alteration of the state of consciousness, lethargy or personality changes. This major criterion must be accompanied by at least two of the following minor criteria to define possible encephalitis, and three to define probable encephalitis⁽¹⁴⁾. The definitive diagnosis is only given by microbiological isolation.

Minor criteria:

- Fever $\geq 38^{\circ}\text{C}$ in the 72 hours before or after the onset of symptoms.
- Focal or generalized seizures not attributable to previous comorbidity.
- New neurological focality.
- Pleocytosis in CSF.
- Imaging test with alterations of the brain parenchyma suggestive of encephalitis.

- Electroencephalogram with alterations compatible with encephalitis and not attributable to another cause.

The CSF cytochemistry characteristics may vary depending on the causative germ. It is common to find mild pleocytosis ($<1,000\text{ mm}^3$), initially with a predominance of polymorphonuclear cells and later of mononuclear cells. Proteins are usually increased in relation to tissue destruction, and glucorrhachia is usually normal. However, there are viral etiologies that may not cause large cytochemical changes, such as *parechoviruses*.

In both meningitis and encephalitis, microbiological isolation of the causative germ will provide the definitive diagnosis and etiology. Classically, microbiological diagnosis was based on CSF culture. However, cultures take time and sensitivity for diagno-

sing infections is not optimal. In fact, viral culture has been revived. In recent years, the emergence of rapid molecular diagnostic techniques, such as the polymerase chain reaction (rt-PCR) technique, based on the amplification of genetic material (DNA or RNA), allow the diagnosis of multiple pathological processes. The new commercialized rt-PCR techniques do not require complex prior manipulations and rapid results are obtained, even at the bedside. Current rapid multiple rt-PCR in CSF allows the presence of genetic material from several microorganisms to be identified in approximately one hour, even in those previously treated with antibiotics. Even so, bacterial culture is still indicated as it also allows the performance of the antibiogram.

In all patients with clinical suspicion of meningitis, bacterial culture and rt-PCR should be requested, at least, for *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* and enterovirus and *parechovirus*. If encephalitis is suspected, the study should be expanded with rt-PCR for herpes simplex viruses 1, 2 and 6, and other microorganisms depending on the associated clinical symptoms or the epidemic situation (influenza). It is also advisable to perform an rt-PCR for *Mycoplasma pneumoniae* in a pharyngeal swab and for enterovirus in stool and/or oropharyngeal sample. In both cases, if available, it is recommended to

Table II. Bacterial Meningitis Score and Meningitis Score for Emergencies

| <i>Bacterial Meningitis Score (BMS)</i> | <i>Meningitis Score for Emergencies (MSE)</i> |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Positive CSF Gram stain (2 points) - Neutrophils $\geq 1,000/\text{mcL}$ in CSF (1 point) - Proteins $\geq 80\text{ mg/dL}$ in CSF (1 point) - Neutrophils $\geq 10,000/\text{mcL}$ in blood (1 point) - History of seizure (1 point) | <ul style="list-style-type: none"> - PCT $>1.2\text{ ng/mL}$ in blood (3 points) - Proteins $>80\text{ mg/dL}$ in CSF (2 points) - PCR $>40\text{ mg/dL}$ in blood (1 point) - Neutrophils $\geq 1,000/\text{mcL}$ in CSF (1 point) |
| <ul style="list-style-type: none"> - BMS ≥ 1: <ul style="list-style-type: none"> • Sensitivity 99.3% (98.7-99.7%) • Specificity 62.1% (60.5-63.7%) • NPV 99.6% (99.3-99.9%) • PPV 28.1 (22.6-33.9%) | <ul style="list-style-type: none"> - MSE ≥ 1: <ul style="list-style-type: none"> • Sensitivity 100% (95-100%) • Specificity 83.2% (80.6-85.5%) • NPV 100% (99.4-100%) • PPV 37.4% (31.4-43.8%) |

CSF: cerebrospinal fluid; PCT: procalcitonin; CRP: C-reactive protein; NPV: negative predictive value; PPV: positive predictive value.

request a multiple rt-PCR in CSF, which includes all these agents and other less frequent ones.

Differential diagnosis

Although less frequent, a differential diagnosis should be considered with other entities, such as acute disseminated encephalomyelitis or certain autoimmune encephalitis.

In previous sections, the differentiating clinical characteristics between viral and bacterial meningitis have already been discussed. Within the latter, certain pathogens such as *M. tuberculosis*, *T. pallidum* and *B. burgdorferi* (Lyme disease) tend to produce more insidious symptoms.

Other non-infectious processes can also cause inflammation of the CNS and cause symptoms similar to those of viral meningoencephalitis; this is the case of neoplastic diseases, intracranial hemorrhages, exposure to drugs or toxins and autoimmune diseases. Among the latter, acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is considered the leading cause of autoimmune encephalitis in children and adolescents⁽¹⁵⁾. It presents acutely with multifocal neurological deficits, symptoms of encephalopathy and signs of demyelination on brain MRI. Usually, the clinical course is rapidly progressive over several days, and admission to the intensive care unit may be necessary in case of brain stem dysfunction or increased intracranial pressure.

Another diagnosis to take into account is autoimmune encephalitis, due to antibodies against the N-methyl-D-aspartate receptor (anti-NMDA), which is, after ADEM, the second cause of autoimmune encephalitis in the pediatric population⁽¹⁶⁾. In this case, after an initial prodrome of headache and fever that can be confused with any viral process, the patient begins with new symptoms, among which those of the psychiatric sphere stand out (anxiety, agitation, behavioral alterations, hallucinations and even psychotic symptoms). It may be associated with sleep and memory disturbances, seizures, dyskinesia and autonomic instability (hyperthermia, alterations in blood pressure and heart rate...).

Treatment

If bacterial meningitis or herpetic encephalitis is suspected, it is essential to carry out adequate initial stabilization using the ABCDE assessment and initiate antibiotic or antiviral treatment early to reduce morbidity and mortality.

The treatment of patients with meningitis or encephalitis is based on stabilization and early initiation of antibiotic or antiviral treatment, in cases with suspected bacterial meningitis or viral encephalitis, respectively.

1. **Initial stabilization:** it will begin with the assessment of the pediatric evaluation triangle (PET). Patients with bacterial meningitis or encephalitis usually present with CNS dysfunction (less frequently compensated or decompensated shock), although in the initial stages they may present a normal PET.

In every patient with an altered PET, the ABCDE approach and the necessary support measures should be performed according to the identified findings.

- **Airway:** usually patent, but can be compromised if there is a decrease in the level of conscience.
- **Ventilation:** determination of respiratory rate and O₂ saturation. If appearance is altered and if a non-invasive capnograph is available, determination of exhaled CO₂. Administration of oxygen therapy. If polypnea, the possibility of compensatory metabolic acidosis that could indicate an associated sepsis situation should be assessed.
- **Circulation:** determine heart rate and blood pressure. Evaluate capillary refill, peripheral pulses, coloration and thermal gradient. The alteration of any of these data may indicate an alteration in perfusion and, therefore, an associated shock situation. Peripheral catheterization and, in case of tachycardia, hypotension or signs of poor perfusion, start expansions with isotonic fluids at 10 ml/kg, assessing response and repeating if necessary until these parameters improve. If there is no shock situation, it is recommended to wait until the sodium level is available to start

the most appropriate fluid therapy: maintenance fluid therapy, if the sodium level is ≥ 135 mEq/L; and restriction to 60-75% of the maintenance rate, if sodium levels are < 130 mEq/L, due to the risk of developing a syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH).

- **Neurological status:** assess alertness (AVPU scale), characteristics of the pupils that may indicate signs of ICH, and the presence of anomalous postures or movements. If the child only responds to painful stimuli, consider Glasgow < 9 and assess the need to instrument the airway. If an active seizure occurs, give priority to maintaining the airway and, in the event of a seizure lasting more than 5 minutes, administer a benzodiazepine (intravenous as the first option, intramuscular, intranasal or buccal as an alternative, if venous access is not available). Determine blood glucose and assess pain, administering appropriate analgesia if necessary.
 - **Exposure:** identify skin lesions that can guide the etiology of the condition and determine the temperature. Protect from hypothermia.
2. **Antibiotic or antiviral treatment:**
- **Antibiotic treatment:** in previously healthy patients with normal PET and suspected meningitis, the decision to start antibiotic treatment will be determined by the presence or absence of clinical risk factors and the BMS or MSE score. In those patients without risk factors and with scores indicating a very low risk (BMS/MSE = 0), supportive treatment and clinical control are appropriate. In patients with altered PET, risk factors or BMS/MSE scores ≥ 1 , antibiotic treatment will be initiated. Ideally, it is recommended to administer the first dose once the lumbar puncture has been performed, so as not to affect the performance of the Gram stain and CSF culture. However, in the case of a patient with a high suspicion of unstable bacterial etiology or in whom the lumbar puncture must be delayed, antibiotic therapy will

be initiated once the blood culture has been extracted, to avoid delays affecting the prognosis.

Due to the limitation to cross the hematoencephalic barrier, the concentration that most antibiotics reach in the CSF is only 10-20% of that reached in the blood. However, this increases in the first 24 hours of the infectious process, due to the greater permeability caused by the inflammatory response. Empirical treatment in previously healthy patients, outside the neonatal period, is:

- Vancomycin 15 mg/kg/6 h (max. 1 g/6 h).
- Ceftriaxone 50 mg/kg/12 h (plus 2 g/12 h) or cefotaxime 75 mg/kg/6 h (max. 2 g/6 h).

In areas with low prevalence of cephalosporin resistant *S. pneumoniae* (including intermediate resistance), monotherapy with ceftriaxone/cefotaxime may be considered.

In neonatal meningitis, empirical treatment will be:

- Ampicillin 75 mg/kg/6 h in >7 days and 100 mg/kg/8 h in ≤7 days.
- Ceftazidime 50 mg/kg/8 h.

Once the causative bacteria is isolated, the antibiotic treatment will be modified to the specific regimen (Table III)⁽¹⁷⁾. Repeating the lumbar puncture will be considered if there is no clinical improvement within 48 hours (fever may persist longer), there is clinical worsening after initial improvement, and in meningitis due to gram-negative bacilli.

- Antiviral treatment: most patients with viral meningitis do not require antiviral treatment. Empirical treatment will be started with acyclovir in patients with clinical suspicion of encephalitis. Dose:
 - Neonate: 20 mg/kg/8 h.
 - <12 years: 10-15 mg/kg/8 h.
 - ≥12 years: 10 mg/kg/8 h.
- Dexamethasone: different studies have analyzed the usefulness of dexamethasone as an adjuvant treatment in patients with bac-

terial meningitis. Several meta-analyses show that it reduces the rate of deafness in *Haemophilus* meningitis, but without differences in meningitis due to other bacteria. Nor does it reduce mortality or the rate of other sequelae⁽¹⁸⁾. The benefit appears to be greater when administered in short-term processes and it should be taken into account that its use could reduce the penetration of vancomycin through the blood-brain barrier. Given that in our environment, *Haemophilus* meningitis is currently very rare, its use only seems indicated in patients with risk factors for it (sickle cell anemia, asplenia...). If administered, It should be done before or at the same time as the first dose of antibiotic, using a regimen of 0.15 mg/kg/6 h for 48 hours. Adjuvant treatment with dexamethasone is also indicated in tuberculous meningitis. In this case, the treatment is continued for two months.

Prognosis: mortality from bacterial meningitis is estimated at 4-5% in developed countries and double that in developing countries. Among the main neurological sequelae that patients can develop, deafness and the development of secondary epilepsy stand out. Pneumococcal meningitis presents both higher mortality (7-15%) and risk of deafness. Hypoglycorrhachia <20 mg/dl is also related to a higher risk of deafness, while a Glasgow scale <9 at the initial assessment and the persistence of seizures beyond 72 hours after starting antibiotic treatment are associated with a higher risk of neurological sequelae.

The development of medium and long-term sequelae in patients with enterovirus or *parechovirus* meningitis, outside the neonatal period, is exceptional, although they can persist for several weeks with asthenia, irritability and difficulties concentrating. Some studies suggest a possible impact on cognitive development, but the evidence to date is low. On the contrary, the development of neurological sequelae in herpes encephalitis is high, with the prevalence in some studies being up to 50-60%. These include epileptic disorders, learning difficulties, developmental delays

Table III. Specific antibiotic regimens depending on the isolated bacteria

| Bacteria | | Treatment | Duration |
|---|--|--|------------|
| S. pneumoniae | Sensitive to penicillin | Penicillin G or ceftriaxone/cefotaxime | 10-14 days |
| | Not sensitive to penicillin and sensitive to ceftriaxone/cefotaxime | Ceftriaxone/cefotaxime | |
| | Not sensitive to penicillin and intermediate sensitive to ceftriaxone/cefotaxime | Vancomycin + ceftriaxone/cefotaxime Consider adding rifampicin, if there is no clinical improvement | |
| | Not sensitive to penicillin and resistant to ceftriaxone/cefotaxime | Vancomycin + ceftriaxone / cefotaxime + rifampicin | |
| <i>N. meningitidis</i> | | Ceftriaxone/cefotaxime | 5-7 days |
| <i>H. influenzae</i> | | Ceftriaxone/cefotaxime | 7-10 days |
| <i>S. agalactiae</i> | | Penicillin G or ampicillin | 14-21 days |
| <i>E. coli</i> and other enterobacteria | | Ceftriaxone/cefotaxime | 21 days |
| <i>S. aureus</i> | Methicillin sensitive | Cloxacillin | 14 days |
| | Methicillin resistant | Vancomycin | |
| Listeria | | Ampicillin | 21-28 days |

Table IV. Rifampicin Dosage for Secondary Chemoprophylaxis

| | Age | Dose | Duration |
|------------------------|----------|----------------------------------|----------|
| <i>N. meningitidis</i> | <1 month | 5 mg/kg/12 h | 2 days |
| | >1 month | 10 mg/kg/12 h (max. 600 mg/12 h) | |
| <i>H. influenzae</i> B | <1 month | 10 mg/kg/24 h | 4 days |

and behavioral disorders⁽¹⁹⁾. The prevalence is higher in neonatal encephalitis, in which a mortality rate of around 4% is also described.

Prevention

Vaccination against *H. influenzae*, *S. pneumoniae* and *N. meningitidis* has reduced the incidence of bacterial meningitis and its complications. The criteria for chemoprophylaxis in contacts of cases of invasive infection must be known.

1. **Primary prophylaxis:** the current vaccination schedule, proposed by the Interterritorial Council of the Spanish National Health System, includes the vaccines against *H. influenzae* B, *S. pneumoniae* (13-valent conjugate vaccine) and *N. meningitidis*. Additionally, administration of the 23-polysaccharide *S. pneumoniae* vaccine is recommended for immunosuppressed patients with asplenia, complement deficiency, advanced chronic kidney disease, chronic cardiovascular, respiratory or liver diseases, CSF fistula, or cochlear implant.
2. **Secondary prophylaxis:** it is recommended to prescribe rifampicin in the following cases, see doses in table IV.
 - a. *N. meningitidis*⁽²⁰⁾:
 - Close contacts with the index case:
 - All people living at the address of the index case.
 - All people who have spent the night in the same room as the case, any of the 10 days prior to their hospitalization.
 - Other people who have had direct contact with the patient’s nasopharyngeal secretions in the 10 days preceding their hospitalization, such as intimate kisses on the mouth.
 - Health personnel who have performed resuscitation ma-

nevers, mouth-to-mouth or maskless endotracheal intubation.

- In daycare centers and early childhood education centers: all children and classroom staff. If children from several classrooms in the same center have activities in common, all of them will be considered as contacts. This fact will be evaluated with special attention in daycare centers; since, generally, the separation of children in classrooms is less rigid than in schools. School bus buddies, recesses or other time-limited activities will not be considered contacts.
 - It is not indicated to administer chemoprophylaxis to students who attend the same class or primary, secondary and university education center, unless they have had close contact.
- b. *H. influenzae type B*:
- Cohabitants and people who have contacted the index case four or more hours a day, at least five of the seven days prior to hospitalization, if they are in contact with children under 4 years of age who have not received complete vaccination against *H. influenzae type B* or with immunosuppressed individuals.
 - Contacts in daycare, when there are 2 cases of invasive disease in less than 60 days.

Role of the Primary Care pediatrician

- To recognize the symptoms and signs suggestive of infection of the CNS so as to early initiate adequate management of these patients.
- To adequately carry out the initial stabilization of patients with clinical suspicion of bacterial meningitis or

encephalitis, through the ABCDE system, carrying out measures that reduce morbidity and mortality.

- To activate the Emergency system appropriately, with the aim of transferring these patients to a hospital setting.
- To know the indications for secondary chemoprophylaxis in contacts of cases of invasive infection due to *N. meningitidis* or *H. influenzae*.
- To promote vaccination of boys and girls to reduce the incidence of these infections.

Conflict of interests

There is no conflict of interest in the preparation of the manuscript. Declaration of interests: none.

Bibliography

The asterisks show the interest of the article in the authors’ opinion.

- 1.* Ouchenir L, Renaud C, Khan S, Bitnun A, Boisvert AA, McDonald J, et al. The Epidemiology, Management, and Outcomes of Bacterial Meningitis in Infants. *Pediatrics*. 2017; 140: e20170476.
- 2.** Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D, et al; UK Health Protection Agency (HPA) Aetiology of Encephalitis Study Group. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 835-44.
- 3.** Rozenberg F. Herpes simplex virus and central nervous system infections: encephalitis, meningitis, myelitis. *Virology (Montrouge)*. 2020; 24: 283-94.
- 4.* Bewersdorf JP, Grandgirard D, Koedel U, Leib SL. Novel and preclinical treatment strategies in pneumococcal meningitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2018; 31: 85-92.
5. Curtis S, Stobart K, Vandermeer B, Simel DL, Klassen T. Clinical features suggestive of meningitis in children: a systematic review of prospective data. *Pediatrics*. 2010; 126: 952-60.
- 6.* Johansson Kostenniemi U, Norman D, Borgström M, Silfverdal SA. The clinical presentation of acute bacterial meningitis varies with age, sex and duration of illness. *Paediatr Act*. 2015; 104: 1117-24.
- 7.** Martínez E, Mintegi S, Vilar B, Martínez MJ, López A, Catediano E, et al. Prevalence and predictors of bacterial meningitis in young infants with fever without a source. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 494-8.
- 8.** Roine I, Peltola H, Fernández J, Zavala I, González Mata A, González Ayala S, et al. Influence of admission findings on death and neurological outcome from childhood

bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2008; 46: 1248-52.

9.** Gangoiti I, Valle JR, Sota M, Martínez-Indart L, Benito J, Mintegi S, et al. Characteristics of children with microbiologically confirmed invasive bacterial infections in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2018; 25: 274-80.

10.*** Britton PN, Dale RC, Blyth CC, Clark JE, Craford N, Marshall H, et al. Causes and Clinical Features of Childhood Encephalitis: A Multicenter, Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2020; 70: 2517-26.

11.** García S, Echevarri J, Arana-Arri E, Sota M, Benito J, Mintegi S, et al. Outpatient management of children at low risk for bacterial meningitis. *Emerg Med J*. 2018; 35: 361-6.

12.*** Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. *Arch Dis Child*. 2012; 97: 799-805.

13.*** Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernández CL, et al; Meningitis Group of the Spanish Society of Pediatric Emergencies. Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial from Aseptic Meningitis. *Pediatrics*. 2020; 146: e20201126.

14.** Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Lauering AS, Sejvar J, Bitnun A, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis*. 2013; 57: 1114-8.

15.* Cole J, Evans E, Mwangi M, Mar S. Acute disseminated encephalomyelitis in children: an updated review based on current diagnostic criteria. *Pediatr Neurol*. 2019; 100: 26-34.

16.* Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019; 18: 1045-57.

17.* Garrido Colino C. Bacterial meningitis (v.1.1/2008). *Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. (ABE_Guide. Infecciones en Pediatría. Quick guide for the selection of empiric antimicrobial treatment)*. 2008. Available in: <http://www.guia-abe.es>.

18.** Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 2015: CD004405.

19.* Rismanchi N, Gold JJ, Sattar S, Glaser C, Sheriff H, Proudfoot J, et al. Neurological Outcomes After Presumed Childhood Encephalitis. *Pediatr Neurol*. 2015; 53: 200-6.

20.*** Departamento de salud. Gobierno vasco. Protocolos de vigilancia Epidemiológica. *Enfermedad meningocócica invasiva. (Health Department. Basque government. Epidemiological surveillance protocols. Invasive meningococcal disease)*. 2019. Available in: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/vigilancia_protocolos/es_def/adjuntos/Protocolo-EMI_19062019_cast.pdf.

21. Justo Ranera A, Soler-Palacín P, Codina MG, Gonzalo de Liria CR. Meningoencefalitis viral. *(Viral meningoencefalitis)*. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 282-93. Available in: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-09/meningoencefalitis-viral/>.

Multicenter study that includes more than 500 cases of patients with suspected encephalitis, providing information on etiology, clinical characteristics and progress. A third of the cases were associated with mortality or short-term sequelae.

- Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. *Arch Dis Child*. 2012; 97: 799-805.

Meta-analysis of 8 studies and more than 5,000 patients, which analyzes the performance of the BMS to identify patients with pleocytosis and low risk of meningitis, obtaining a sensitivity of 99.3% and a specificity of 62.1%.

- Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernández CL, et al; Meningitis Group of the Spanish Society of Pediatric Emergencies. Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial from Aseptic Meningitis. *Pediatrics*. 2020; 146: e20201126.

Derivation and validation study of the Meningitis Score for Emergencies, which includes more than 1,000 patients treated in 25 Spanish hospitals. It obtained a sensitivity of 100% and a specificity of 83.2% to identify patients at low risk of bacterial meningitis.

- Departamento de salud. Gobierno vasco. Protocolos de vigilancia Epidemiológica. *Enfermedad meningocócica invasiva. (Health Department. Basque government. Epidemiological surveillance protocols. Invasive meningococcal disease)*. 2019. Available in: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/vigilancia_protocolos/es_def/adjuntos/Protocolo-EMI_19062019_cast.pdf.

Document prepared by the health department of the Basque Government with information on incidence, case and contact definitions of invasive meningococcal infection and recommendations for secondary chemoprophylaxis.

Recommended bibliography

- Britton PN, Dale RC, Blyth CC, Clark JE, Crawford N, Marshall H, et al. Causes and Clinical Features of Childhood Encephalitis: A Multicenter, Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2020; 70: 2517-26.

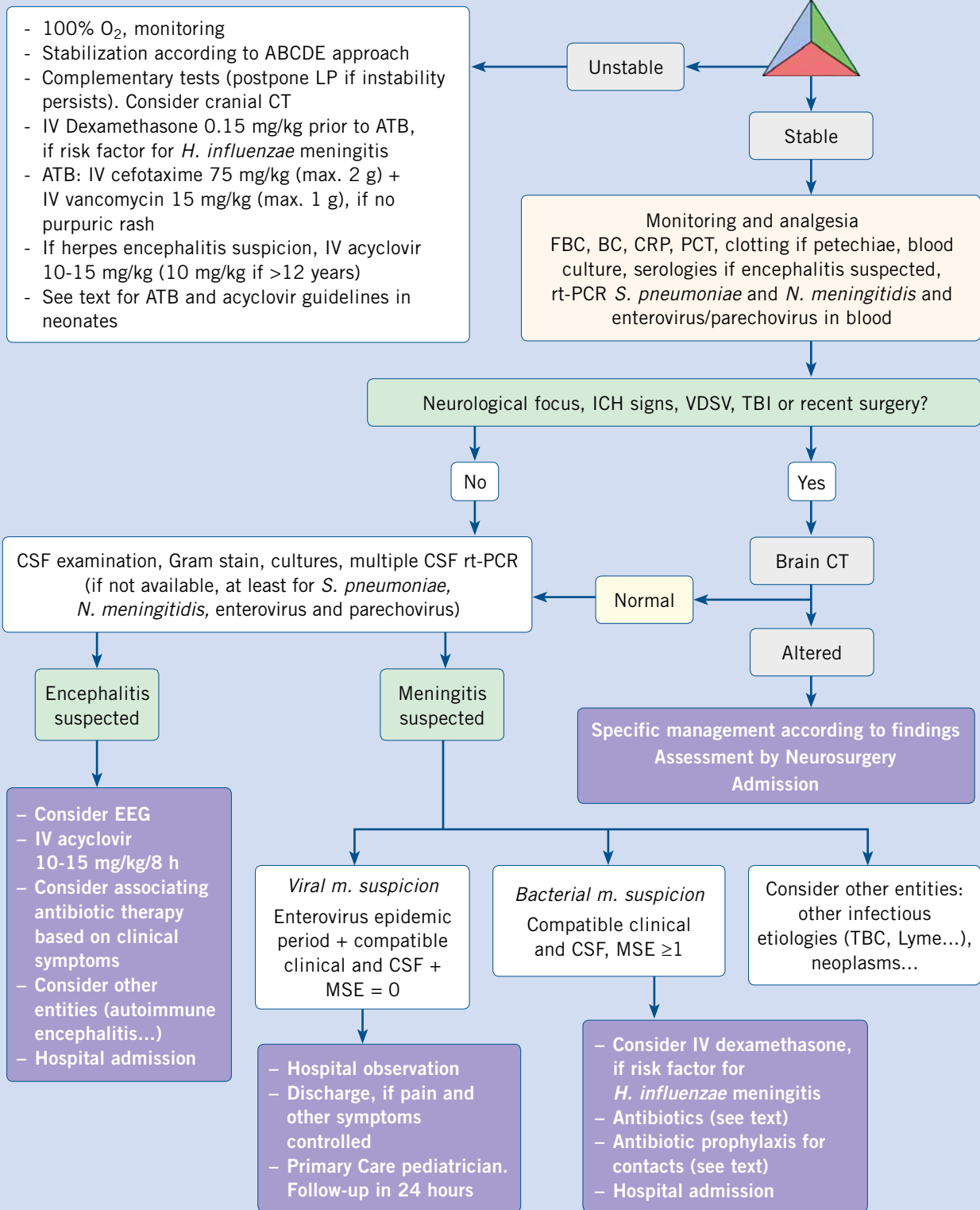
Clinical case

A 5-year-old girl, with no relevant medical or surgical history, was transferred in an advanced life support mobile unit, monitored and receiving 100% oxygen therapy with a reservoir mask. She has presented an episode of lack of consciousness lasting 10 minutes, without response to verbal stimuli and without associating limb movements. Since it subsided, she has presented generalized hypotonia and reports that she feels sleepy. Upon the arrival of advanced life support team, she responds to verbal stimuli. Her family reported a mild cold that had been going on for several days, with fever in the last 24 hours, in which they noticed she was less active than usual and sleepier. She was transferred without incidents.

Upon arrival at the hospital, about two hours after the described episode, she was afebrile, with normal vital signs for her age, including blood glucose and capnography. She vomits twice and reports frontal headache.

In the neurological examination, it is notable that, despite reacting to verbal stimuli, she has difficulty fixating her gaze, bradykinesia, and bradyopsychia. The rest of the examination is unremarkable, except for increased osteotendinous reflexes in the lower extremities. The gait is normal, there is no dysmetria and there are no positive meningeal signs. The analysis shows no electrolyte alterations, CRP and PCT values are negative, presenting only a slight leukocytosis with neutrophilia (13,500 leukocytes/mcL with 75% neutrophils). The study is completed with: determination of toxic substances in urine (negative), brain CT (no alterations) and lumbar puncture (clear-appearing fluid, without pleocytosis and with normal glucorrhachia and proteinorrhachia).

Algorithm. Suspected central nervous system infection



LP: lumbar puncture; ATB: antibiotic therapy; FBC: full blood count, formula and leukocyte count; BC: basic biochemistry; CRP: C-reactive protein; PCT: procalcitonin; rt-PCR: polymerase chain reaction; ICH: intracranial hypertension; VDSV: ventriculoperitoneal shunt valve; TBI: traumatic brain injury; CSF: cerebrospinal fluid; EEG: electroencephalogram; m: meningitis; MSE: Meningitis Score for Emergencies; TB: tuberculosis.



Accreditation quiz

Subsequently, the following accreditation quiz of *Pediatría Integral* collects questions on this topic, which must be answered online through the website: www.sepeap.org.

In order to obtain certification by the Spanish "formación continuada" national health system for health professionals, 85% of the questions must be answered correctly. The accreditation quizzes of the different numbers of the journal may be submitted during the period indicated in the "on-line" quiz.

Meningitis and meningoencephalitis

33. Regarding the etiology of meningitis, which one is CORRECT?

- The introduction of conjugate immunizations has not affected the epidemiology of bacterial meningitis.
- Enterovirus meningitis has two peaks of incidence in childhood.
- Tuberculous meningitis is common in our environment as it is an endemic disease.
- Hemodynamically stable meningococcal meningitis frequently present a characteristic generalized purpuric rash.
- The microorganisms involved vary with age and *E. coli* is a common cause at school age.

34. Which of the following statements is CORRECT regarding meningitis in the neonate?

- Seizures are more frequent than in older ages.
- Signs of intracranial hypertension are more evident than in the older infant or child.
- Bulging of the fontanelle is a very common sign.
- Clinical prediction rules, such as the BMS and MSE, help in the management of these patients and allow the identification of patients with pleocytosis and low risk of bacterial meningitis.
- The usual empirical antibiotic treatment is the association of cefotaxime and vancomycin.

35. Which of the following is NOT a minor criterion for the clinical diagnosis of encephalitis?

- Fever $\geq 38^{\circ}\text{C}$ in the 72 hours before or after the onset of symptoms.

- Focal or generalized seizures not attributable to previous comorbidity.
- Elevation of acute phase reactants: ESR and/or C-reactive protein.
- Pleocytosis in CSF.
- Electroencephalogram with alterations compatible with encephalitis and not attributable to another cause.

36. What is the empirical antibiotic treatment for bacterial meningitis outside the neonatal period?, indicate the CORRECT answer:

- Intravenous ampicillin and gentamicin.
- Intravenous cefepime.
- Intravenous ceftriaxone.
- Intravenous ceftriaxone and vancomycin.
- Intravenous ampicillin and ceftazidime.

37. What competence is IMPORTANT to optimize the prognosis of a patient with a central nervous system infection?

- Recognize the symptoms and signs suggestive of CNS infection to promptly initiate appropriate management of these patients.
- Appropriately perform the initial stabilization of patients with clinical suspicion of bacterial meningitis or encephalitis, using the ABCDE system, carrying out measures that reduce morbidity and mortality.
- Activate the Emergency system appropriately, with the aim of transferring these patients to a hospital setting.
- Know the indications for secondary chemoprophylaxis in contacts of cases of invasive

infection by *N. meningitidis* or *H. influenzae*.

- All of the above.

Clinical case

38. What is the MOST LIKELY diagnosis in this case?

- Bacterial meningitis.
- Tuberculous meningitis.
- Benign epilepsy of childhood.
- Intestinal intussusception.
- Encephalitis of probable infectious origin.

39. What is the TEST of choice to confirm the suspected diagnosis?

- Isolation of the causative agent in cerebrospinal fluid culture.
- Isolation of the causative agent in cerebrospinal fluid by polymerase chain reaction technique.
- Presence of oligoclonal bands in the cerebrospinal fluid.
- Brain nuclear magnetic resonance with compatible findings.
- Electroencephalogram with compatible findings.

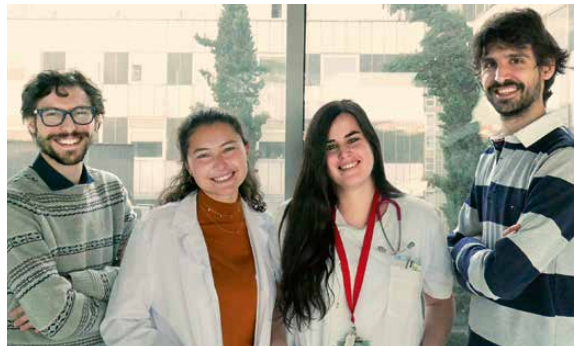
40. Which of the following statements is CORRECT regarding the prognosis of this disease?

- Late initiation of treatment administration has not been associated with a worse prognosis.
- Cognitive sequelae are rare.
- Mortality is lower in the neonatal period.
- More serious sequelae have been described in meningitis due to *parechovirus* than in this pathology.
- Epileptic disorders and learning difficulties are common sequelae.



El Rincón del Residente

Coordinadores: M. García Boyano*, S. Criado Camargo*, J.A. Soler Simón**, L. García Espinosa*
*Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.
**Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.



El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es

Hallazgo casual de masa abdominal con hidronefrosis

V. Valdepeñas Cea*, E. Ballesteros Moya**

*Médico Residente de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

**FEA Pediatría. Centro de Salud San Fernando de Henares II. Subespecialidad en Nefrología Pediátrica. Madrid

Historia clínica

Niño de 11 años, sin enfermedades previas ni alergias conocidas, acude a consulta de Pediatría de Atención Primaria por un episodio de gastroenteritis en proceso de reso-

lución. En el momento de la consulta se encuentra asintomático, sin vómitos ni diarrea y afebril. A la exploración física, presenta buen estado general. Otoscopia y faringe no hiperémicas. Auscultación cardiopulmonar: murmullo

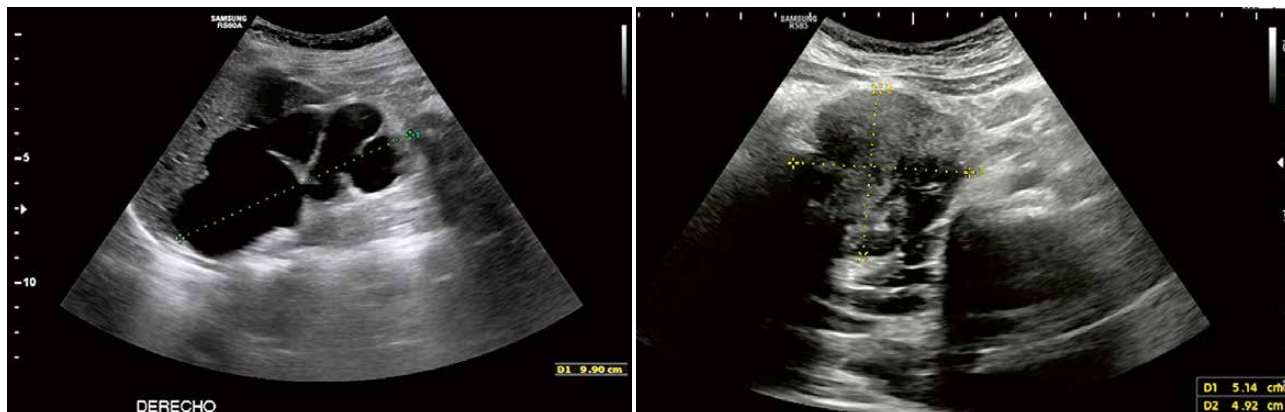


Figura 1. A. Ecografía abdominal: hidronefrosis grado IV. B. Ecografía abdominal: masa heterogénea de 7 x 6,5 cm.

vesicular conservado, sin soplos cardíacos. Abdomen deprimible, no doloroso, sin visceromegalias, pero a la palpación se percibe una masa paraumbilical derecha de consistencia pétreo de unos 7 x 6 cm.

Se realiza una ecografía abdominal, objetivándose: riñón derecho con adelgazamiento cortical, mala diferenciación corticomedular e hidronefrosis grado IV (Fig. 1A). El riñón izquierdo no presenta alteraciones. Además, se aprecia una masa sólida, heterogénea, parcialmente calcificada, en contacto con el polo inferior del riñón derecho (Fig. 1B). Se solicita también un análisis de sangre, con hemograma y bioquímica normales, sin elevación de α -fetoproteína ni enolasa neuronal específica.

Como estudio de extensión, se llevan a cabo una RM abdominal (Fig. 2), en la que se describe una masa con marcada hipodensidad en T2, sugerente de componente fibroso sin metástasis, y una gammagrafía renal con ácido dimercapto-succínico (DMSA); esta última, tras realizar una nefrostomía percutánea con toma de muestra de la lesión. En la gammagrafía, se observó una anulación funcional del riñón derecho a pesar de la intervención.



Figura 2. RM abdominal: masa hipointensa en T2 en flanco derecho, con efecto masa sobre el uréter derecho.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Tumor de Wilms.
- Neuroblastoma.
- Fibromatosis desmoide.
- Linfoma no Hodgkin tipo Burkitt.
- Hepatoblastoma.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Respuesta correcta

- c. Tumor desmoide/fibromatosis desmoide.

Comentario

El componente fibroso informado en la RM junto con la anatomía patológica, que fue informada como una lesión fibroblástica de bajo grado, hacen que el tumor desmoide sea el diagnóstico más probable. Se trata de neoplasias infrecuentes sin capacidad metastásica. Los síntomas pueden incluir: dolor, disfagia u obstrucción intestinal⁽¹⁾.

Un 5-10 % de estas neoplasias aparecen en el contexto de la poliposis adenomatosa familiar, lo que se conoce como síndrome de Gardner, acompañándose de osteomas, quistes epidermoides o anomalías dentales⁽²⁾. Los casos sindrómicos de estos tumores se originan en la pared abdominal, frecuentemente sobre incisiones previas, mientras que los esporádicos aparecen en extremidades o cabeza. No obstante, en este caso, se identificó una mutación del gen *CTNNB1*, presente en la mayoría de los tumores desmoides esporádicos⁽³⁾.

El principal diagnóstico diferencial es el tumor de Wilms. Estos se originan en el parénquima renal, a diferencia de nuestro caso, en el que la lesión ejercía compresión extrínseca sobre la vía excretora, pero no formaba parte de ella (Fig. 2). Además, el tumor de Wilms puede asociar la triada de hematuria, hipertensión arterial y dolor abdominal, ausente en este paciente⁽⁴⁾.

El neuroblastoma suele sobrepasar la línea media. Es frecuente en menores de un año, en los que cursa con buen pronóstico, incluso con enfermedad metastásica. Los pacientes presentan elevación de las catecolaminas en plasma y/u orina, elevación de la enolasa neuronal específica y captación con gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG). Pueden aparecer síndromes paraneoplásicos como: equimosis periorbitaria, opsoclonos mioclonos o diarrea por péptido intestinal vasoactivo (VIP), no presentes en este caso⁽⁵⁾.

El hepatoblastoma suele elevar la alfa-fetoproteína y se localiza en el hígado⁽⁶⁾. Los linfomas no Hodgkin debutan en forma de adenopatías, hepatoesplenomegalia o masas abdominales con síntomas constitucionales⁽⁷⁾.

Anteriormente, la cirugía constituía el tratamiento de primera línea de los tumores desmoides, pero el riesgo de recurrencia es alto a pesar de resecciones completas. Por ello, en 2018, se acordó realizar vigilancia activa en formas esporádicas y familiares. Si el tamaño progresa, en tumores abdominales se lleva a cabo una resección quirúrgica; mientras que en tumores sindrómicos y extra-abdominales, se

prefiere la quimioterapia (vinblastina y metotrexato) como 2ª línea^(2,8,9).

Se han realizado estudios con anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) en adultos, sin evidencia de efectividad⁽¹⁾. En un ensayo clínico, se observó una estabilización del tamaño tumoral con Sorafenib (inhibidor de tirosin kinasa) en el 95 % de los casos, pero no se ha evaluado la eficacia y los efectos secundarios en niños^(2,10).

Palabras clave

Fibromatosis agresiva; Pediatría; Neoplasias; Hidronefrosis.

Aggressive fibromatosis; Pediatrics; Neoplasms; Hydronephrosis.

Bibliografía

1. PDQ Pediatric Treatment Editorial Board. Childhood Soft Tissue Sarcoma Treatment (PDQ®): Patient Version. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65904/>.
2. Alman B, Attia S, Baumgarten C, Benson C, Blay JY, Bonvalot S, et al. The management of desmoid tumours: A joint global consensus-based guideline approach for adult and paediatric patients. *Eur J Cancer*; 2020; 127: 96-107.
3. Choi J, Walgama E, McClay J, Batra PS, Mitchell RB. Pediatric sinonasal desmoid tumor. *Ear Nose Throat J*. 2017; 96: 417-8.
4. Smith V, Chintagumpala M. Presentation, diagnosis, and staging of Wilms tumor. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/presentation-diagnosis-and-staging-of-wilms-tumor>.
5. Shohet JM, Nuchtern JG, Jennifer HF. Clinical presentation, diagnosis, and staging evaluation of neuroblastoma. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-staging-evaluation-of-neuroblastoma>.
6. Sharma D, Subbarao G, Saxena R. Hepatoblastoma. *Semin Diagn Pathol*. 2017; 34: 192-200.
7. Albi Rodríguez G. Diagnóstico por la imagen en Oncología Pediátrica (1ª parte). *Pediatría Integral*. 2016; XX: 418.e1-e7. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-07/diagnostico-por-la-imagen-en-oncologia-pediatica-1a-parte/>.
8. Fortunati D, Kaplan J, López Martí J, Ponzone A, Innocenti S, Fiscina S, et al. Desmoid-type fibromatosis in children. Clinical features, treatment response, and long-term follow-up. *Medicina (Mex)*. 2020; 80: 495-504.
9. Ravi V, Patel SR, Raut CP, Delaney TF. Desmoid tumors: epidemiology, risk factors, molecular pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and local therapy. UpToDate 2022. Disponible en: <https://medilib.ir/uptodate/show/7746>.
10. Robles J, Keskinyan VS, Thompson M, Davis JT, Mater DV. Combination therapy with sorafenib and celecoxib for pediatric patients with desmoid tumor. *Pediatr Hematol Oncol*. 2020; 37: 445-9.



Cuestionario de Acreditación

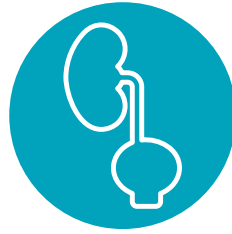
Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web:

www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación

continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

10 Cosas que deberías saber sobre... ...la agenesia renal unilateral o riñón único en la infancia



L. García Espinosa,
M. García Boyano,
J.A. Soler Simón,
S. Criado Camargo

La prevalencia estimada está entre 0,5-1 por cada 1.000 recién nacidos vivos

Se suele diagnosticar en el periodo prenatal

La agenesia renal unilateral puede asociarse a otras anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario, particularmente al reflujo vesicoureteral (RVU) contralateral y a anomalías extrarrenales, especialmente anomalías genitales ipsilaterales

El seguimiento y las pruebas complementarias son controvertidas y no existe un consenso de manejo

Es importante un control estrecho de la tensión arterial y sistemático de orina durante la infancia y, en caso de alteración, derivar a servicios de Nefrología infantil

El pronóstico durante la infancia es bueno

Se puede asociar a largo plazo a complicaciones, por un menor número de nefronas funcionantes

Se debe recomendar un estilo de vida saludable, sin abusar de sal y una dieta normoproteica

Se debe instruir a estos pacientes a conocer su enfermedad y alertar a sus médicos de la presencia de agenesia renal

Se debe evitar, en la medida de lo posible, las medicaciones nefrotóxicas, entre ellas los AINES

Para saber aún más...

- La Scola C, Ammenti A, Bertulli C, Bodria M, Brugnara M, Camilla R, et al. Management of the congenital solitary kidney: consensus recommendations of the Italian Society of Pediatric Nephrology. *Pediatr Nephrol.* 2022; 37: 2185-207.
- Madariaga Domínguez L. Anomalías congénitas del riñón y la vía urinaria (CAKUT). *Patología nefrológica 2019.* En Cursos de formación. Continuum 2019. Disponible en: <https://continuum.aeped.es/>.



Con el fonendo en la mochila

En la era de la globalización, con la facilidad para viajar a otros países, conocer nuevas culturas y distintas situaciones socio-sanitarias, nace esta sección con el objetivo de dar a conocer las experiencias de residentes de Pediatría, que han salido del país para ampliar sus conocimientos médicos en un contexto diferente al nuestro. Una herramienta de ayuda para todos aquellos que se planteen realizar algo similar.



Información del rotante

- Nombre: Paula Rodríguez Molino.
- Email: paularmolino@gmail.com.
- Hospital de origen: Hospital Universitario La Paz. Madrid.
- Subespecialidad pediátrica: Infectología Pediátrica.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa (si aplicable): realicé la estancia 4 meses después de acabar la residencia.
- Duración de la rotación externa o del *fellowship*: 8 meses.

Cuestionario

1. ¿Dónde has realizado tu rotación/*fellowship*? ¿Por qué elegiste ese hospital?

Realicé mi estancia en el *Nationwide Children's Hospital*, en Columbus, Ohio (EE.UU.). Inicialmente, iba a realizar esta rotación durante mi 4º año de residencia, pero debido a la pandemia por COVID tuve que suspenderlo. Elegí este hospital, porque quería mejorar mi formación en investigación en un hospital pediátrico de alto nivel en Infectología Pediátrica. Mi intención era incorporarme al equipo del Dr. Ramilo y la Dra. Mejías, para así poder adquirir competencias básicas de laboratorio, diseño y ejecución de estudios, todo ello compaginado con una importante parte asistencial, lo que supone la combinación perfecta.

2. ¿Cómo conseguiste la rotación? ¿Qué documentos o trámites tuviste que realizar?

Cuando solicité mi rotación para ir 2 meses durante mi R4, únicamente tuve que contactar con los encargados de docencia del hospital y ellos me enviaron la documentación que debía cubrir. Después rellené los documentos que pedían en docencia de mi hospital y listo. Además, el hospital ofrece becas para alojarse en viviendas cercanas al hospital reservadas para los *scholars* internacionales, y también me concedieron una, aunque finalmente no pude realizar la rotación, debido a la pandemia. Posteriormente, en los últimos meses de residencia, solicité una beca de la AEP ("Aprendiendo a Investigar") y, de esa manera, conseguí finalmente realizar esta estancia en EE.UU. a los pocos meses de acabar la residencia.

3. Una vez iniciada la actividad asistencial, ¿cuál fue tu grado de participación?

En mi caso, la estancia estuvo enfocada en la investigación, con lo que al llegar me incorporé a un proyecto para evaluar la respuesta inmunológica de los niños expuestos a COVID durante el embarazo. En las primeras semanas me formé en las técnicas de laboratorio y pude formar parte de todo el proceso, desde el reclutamiento, obtención y procesamiento de muestras, análisis e interpretación de resultados y, actualmente, estamos trabajando en las publicaciones. Desde el primer momento, me integraron como una más del equipo y pude participar en todos los pasos.

4. ¿Se fijaron unos objetivos docentes preestablecidos antes de tu llegada? ¿Se realizó una evaluación de tu labor al final del mismo?

Antes de mi llegada, los jefes del laboratorio me enviaron información del proyecto al que me iba a incorporar, así como entrenamientos sobre el laboratorio y competencias en el hospital que debía adquirir a mi llegada. Establecimos cuál sería mi papel en el proyecto, así como la posibilidad de incorporarme a todas las sesiones clínicas y a los pases de visita de los pacientes cuando tuviera la oportunidad. De todas formas, a medida que avanzaba el proyecto íbamos estableciendo nuevos objetivos y competencias. La evaluación fue continua y progresiva, no hubo un test específico al final de la estancia.

5. Resume brevemente los conocimientos/habilidades adquiridas:

En el terreno de la investigación, considero que la mayor parte de mis conocimientos actuales los adquirí durante mi estancia allí: trabajo básico de laboratorio (manejo procesamiento de muestras, técnicas, etc.), procesamiento de bases de datos y análisis estadístico, coordinación del proyecto... En cuanto a la asistencia, también fue un contraste aprender cómo funciona el sistema americano y las patologías prevalentes en la zona donde me encontraba. A nivel personal, he conocido grandísimos profesionales de los que he aprendido muchísimo y amigos que me acompañarán en el camino.

6. ¿Cambiarías algo relacionado con tu rotación/ *fellowship*? En caso afirmativo, ¿qué cambiarías?

Aunque tuve la fortuna de poder estar 8 meses, sin duda habría prolongado más mi estancia allí. Como comentaba, tuve mucha suerte de incorporarme al proyecto y formar parte de todas sus

fases iniciales, pero debido a eso, justo cuando estábamos en la parte del análisis tuve que volverme y sigo trabajando en ello desde la distancia, todavía en contacto con el equipo, aunque hubiera sido más fácil y enriquecedor acabarlo desde allí. Por otro lado, recomiendo a todo el que vaya, intentar aprender a manejarse con programas estadísticos como R. Yo me inicié un poco tarde y no pude adquirir nociones suficientes para implementarlo de forma autónoma en mis proyectos.

7. Puntúa del 1 al 10 (equivaliendo 1 a una puntuación muy mala y 10 a una puntuación muy buena):

- Enseñanza: 9.
- Supervisión: 10.
- Grado de aprendizaje: 10.
- Puntuación global: 9,5.

**8. ¿Esta rotación ha cambiado tu práctica médica?
¿Ves posible aplicar dichos conocimientos de regreso en tu hospital o en tu futura práctica profesional?**

¡Por supuesto! Desde que llegué no he dejado de incorporar los conocimientos adquiridos en mi día a día. Me apasiona la investigación y, aunque en ese sentido, en España tenemos más limitaciones de las que hay en EE.UU., aquí también tenemos mucho que aportar, y hay que darle el valor y el lugar que se merece entre todos. Considero que las nociones de laboratorio han mejorado sustancialmente mi comunicación con los compañeros de básica al hacer proyectos

conjuntos. Además, a nivel asistencial, también intento incorporar en mi día a día, al menos, parte de la metodología de docencia y formación continuada que se inculca allí desde el inicio de la residencia. Por supuesto, mis conocimientos en Infectología Pediátrica también han mejorado, y ver la forma de trabajar en otros hospitales siempre abre la mente y te permite tomar decisiones con más claridad.

9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación, etc.)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

La metodología de trabajo fomenta la medicina traslacional, con lo que en mi caso, que iba destinada a trabajar en la parte de investigación, tuve total flexibilidad para formar parte de las labores asistenciales, asistiendo a los pases de visita, sesiones y reuniones clínicas. Del mismo modo, a los compañeros que iban más enfocados a la parte asistencial, también se les motivaba a realizar algún proyecto de investigación durante su rotación.

El sistema estaba planteado, de modo que cada día tenías múltiples sesiones a las que podías asistir (docentes, clínicas, de investigación) y, ocasionalmente, acudían ponentes de otros hospitales a dar sesiones específicas. Dentro del servicio de infecciosas, también había sesiones donde revisábamos cada paciente ingresado y se repasaba algún tema y, en paralelo, había reuniones del grupo de investigación. ¡Definitivamente había más alternativas de las que podías abarcar en un día!



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



The Corner

M. Gómez de Pablos Romero*, M. Sánchez Martín**
*Adjunto de Pediatría de la Clínica Universidad
de Navarra (Pamplona),
**Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario La Paz

36. Fever and rash: outpatient visit

Doctor: Mónica Gómez de Pablos Romero.

Mother: María Sánchez Martín.

Mother: Good morning doctor Evans. I bring Martha in because she has fever and is refusing to eat since yesterday afternoon. I have also noticed a rash in her hands and feet.

Doctor: Good morning, Mrs. Parker. Martha is two years old, right? She is a healthy girl with no past medical history, if I recall correctly?

Mother: That is correct, yes.

Doctor: OK, tell me more about her symptoms. How high has the fever been? Does she have a runny nose, cough, vomiting or diarrhea? Even though she is refusing to eat, is she drinking liquids? Has she stopped peeing?

Mother: The highest temperature has been 38.3°C. She has had a couple of loose stools since yesterday, no other symptoms apart from that. She is drinking plenty of water and she is peeing as usual.

Doctor: All right. Is anyone else sick at home? Does Martha attend nursery school?

Mother: No, we are all fine. She has been attending nursery school until last week.

Doctor: Very well. Let's take a look at Martha.

PHYSICAL EXAMINATION

Temperature: 37.8°C. Good general condition. Well-nourished and hydrated. Capillary refill time: 2 seconds. Maculopapular rash with some small vesicles in hands (dorsum of the fingers, interdigital area and palms), feet (dorsum of the toes, lateral border of the feet, soles and heels) and buttocks. No respiratory distress. Cardiac auscultation: regular, no heart murmur. Pulmonary auscultation: general good bilateral ventilation, no pathological breath sounds. HEENT: hyperemic oropharynx and mildly swollen tonsils, without exudates, vesicles surrounded by a thin halo of erythema in tongue and oral mucosa. Normal tympanic membranes. Small, rubbery, mobile and nontender submandibular and laterocervical

bilateral adenopathy. Abdomen: soft, nontender to palpation. No liver edge or spleen felt. No masses. Neurological: awake, alert, normal behaviour.

Doctor: It appears that Martha has hand, foot, and mouth disease. It is a viral disease typically caused by coxsackievirus. It normally lasts from 7 to 10 days.

Mother: OK. What is the treatment?

Doctor: Since it is a viral disease it is self-limited in most cases. You can give Martha ibuprofen and acetaminophen for the fever and pain.

Mother: Perfect, thank you. Is there anything I have to look out for?

Doctor: Make sure that she the pain doesn't stop her from drinking liquids, if that happens you have to bring her in. If the fever lasts longer than 5 days, she has any difficulty breathing or becomes ill-appearing, you should also have her checked out.

Mother: All right, thank you very much doctor.

KEY WORDS

Loose stools: deposiciones sueltas.

Plenty: abundante.

Maculopapular rash: exantema maculopapular.

Small vesicles: vesículas pequeñas.

Dorsum (of the fingers): dorso de los dedos.

Soles: plantas.

Heels: talones.

Buttocks: nalgas.

Surrounded: rodeado.

Thin halo of erythema: delgado halo eritematoso.

Hand, foot and mouth disease: enfermedad de mano, pie y boca.

Coxsackievirus: virus coxsackie.

Self-limited: autolimitado.



PLAY AUDIO

se puede escuchar en
www.pediatriaintegral.es



Aumento de la violencia entre iguales

P.J. Rodríguez Hernández*, A. Marcos Rodrigo**

*Pediatra, Psiquiatra Infantil y de la Adolescencia y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil “Diego Matías Guigou y Costa”. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife. Profesor Asociado de Psiquiatría. Universidad de La Laguna. Tenerife

**Residente de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife



Introducción

La violencia entre iguales es la forma de violencia más frecuente en la adolescencia. Aunque existen varias definiciones, se puede considerar como: la existencia y presencia de comportamientos extremos y graves realizados con la intención de producir daño físico y/o psicológico a otras personas. De manera más específica, se refiere a comportamientos que tienen que ver con una confrontación directa con otros con la intención de lesionar (insultos, golpes), pero también cuando el objetivo es dañar el círculo social de la víctima o la percepción que dicho círculo tiene de la persona (difundir rumores, exclusión social)⁽¹⁾. En este último caso, se denomina violencia relacional.

En los últimos años, una forma específica de violencia entre iguales en adolescentes ha ido escalando posiciones hasta convertirse en la más frecuente, se trata del ciberacoso. Se utiliza la tecnología digital, especialmente a través de telefonía móvil, ordenadores y tabletas, para lograr el objetivo. A los tres elementos principales presentes en el acoso escolar, la intención, la repetición y el desbalance de poder, el ciberacoso añade otros dos: el anonimato y la elevada difusión o publicidad. Los actos anónimos pueden llevar a que los actos contra las víctimas sean de elevada crueldad.

Las causas y formas de expresión de la violencia entre iguales presentan un patrón de interrelación que es necesario conocer. Así, la violencia sexual, la racial o por diferencias ideológicas está rela-

cionada con otras formas de violencia en distintos contextos (familiar, social, comunitario o escolar); y también con la ejercida en distintos formatos virtuales (Internet, redes sociales). Además, existe alta asociación con consumo de alcohol y drogas y con estados mentales de depresión, ansiedad o baja autoestima. Esto hace que se alteren las dinámicas: familiar, social o educativa. Existe evidencia de que niños y adolescentes que ejercen violencia relacional presentan una actitud más positiva hacia la transgresión de normas sociales, y mayores niveles de malestar psicológico, ideación suicida, comunicación problemática con los padres y reputación social no conformista (real e ideal) que aquellos que no la presentan⁽²⁾. También, los estudios longitudinales señalan que las víctimas ven afectadas su salud mental y el rendimiento escolar⁽³⁾.

Los programas preventivos o terapéuticos deben incluir estrategias globales, basadas en intervenciones principalmente familiares y escolares. El paradigma cognitivo conductual es el más utilizado para reducir la violencia entre iguales.

Fenomenología y clasificación

La fenomenología de la violencia en la adolescencia es compleja, debido a que intervienen múltiples factores de naturaleza individual, social y cultural.

En su desarrollo intervienen distintos factores de riesgo y protección que interaccionan entre sí y que abarcan

áreas tan dispares, como la propia personalidad o los patrones de la dinámica familiar. Por ello, es complejo establecer una clasificación o, incluso, un modelo etiológico.

Además de la violencia física, la violencia entre iguales incluye la emocional, económica y sexual. La subcategoría más común es el acoso escolar, tanto directo como a través de las redes sociales. El acoso escolar queda definido como: actos deliberados cometidos repetidamente y de manera continua por uno o varios alumnos contra una víctima que no se puede defender. Tales acciones son agresivas y llevan implícitas un desbalance de poder entre el o los agresores y el o los agredidos. El acoso puede ser: físico, psicológico, social (p. ej.: difundir rumores, excluir o ignorar) o verbal (insultos, comentarios de índole sexual...).

Existen algunos trastornos, frecuentes en la infancia y adolescencia, que pueden predisponer o facilitar acciones de violencia entre iguales. Algunas de ellas son: trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), trastorno de conducta, trastorno negativista desafiante, trastornos de personalidad y trastornos emocionales de distinta naturaleza.

Además, algunos estudios han desarrollado las principales características de los niños y adolescentes que desarrollan estos fenómenos de violencia⁽⁴⁾. Algunas de ellas son:

- Interpretación hostil de las intenciones de los iguales. En estos casos,

suele primar la violencia reactiva en detrimento de la espontánea. Es la característica más fácil de controlar con medidas conductuales y técnicas de modificación del afrontamiento de la realidad. Si se encuentra esta característica de manera aislada (sin las características restantes), puede estar motivado por un trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

- Escasa sensibilidad a las reacciones emocionales de los demás, no presentando sentimientos de culpa ni remordimiento. Existe déficit en la integración y valoración del componente emocional de los actos. Es importante descartar problemas familiares que hayan impedido desarrollar un aprendizaje correcto de las emociones que conllevan los actos violentos.
- Culpabilización de otros niños o adolescentes. Predomina la mentira en el patrón psicológico del niño. Habitualmente, esta característica se debe a un mecanismo de defensa o una estrategia de afrontamiento de la realidad. Trasladar la consecuencia del acto a otra persona libera la culpa propia.
- Baja autoestima, acompañado de una apariencia de seguridad y dureza. Las interacciones sociales pierden estímulos para establecer una adecuada vinculación emocional.
- Escasa tolerancia a la frustración con respuestas agresivas ante ella. Los requerimientos del entorno han de ser satisfechos de manera inmediata. Existe controversia sobre el papel que desempeñan las nuevas formas de ocio basadas en la inmediatez, especialmente los videojuegos que permiten determinadas formas de adicción, debido a la utilización de reforzadores instantáneos.
- Bajo rendimiento académico y consumo de drogas. Son las consecuencias finales del patrón conductual de violencia.

También se han identificado algunos factores de riesgo o predisponentes, entre los que se encuentran: la presencia de rasgos psicopáticos de personalidad, sexo varón, conducta disocial o vivir en barrios con altos índices de criminalidad⁽⁵⁾.

Prevalencia

Según el Instituto Nacional de Estadística en España, aproximadamente el 10 % de los niños y adolescentes han experimentado algún tipo de violencia entre iguales en el año 2022 (Instituto Nacional de Estadística, 2022)⁽⁶⁾.

Las formas más comunes de violencia entre iguales, física y verbal, pueden llevar a consecuencias emocionales y psicológicas negativas en las víctimas, con un gran impacto en su salud mental actual y futura. Además, el aislamiento y exclusión por parte de compañeros se constituye en la llamada violencia relacional o social, experimentada por el 4 % de niños y adolescentes.

En la era digital, el ciberacoso representa una forma cada vez más prevalente de violencia entre iguales. Los datos indican que aproximadamente el 12 % de los niños y niñas son, cada año, víctimas de ciberacoso⁽⁷⁾.

Estas tasas muestran diferencias según el grupo de edad y el género. Por ejemplo, el estudio del Instituto Nacional de Estadística encontró que la violencia física es más común entre los niños de 12 a 15 años (prevalencia del 8 %), mientras que la violencia verbal es más frecuente entre las niñas de la misma edad (hasta el 10 %). En cuanto al ciberacoso, este es más prevalente entre las niñas de 15 a 17 años, alcanzando un 18 %.

Como conclusión, se observa una tendencia a la disminución de la incidencia de actos criminales por parte de niños y adolescentes, cuando se analizan las estadísticas de la sociedad occidental actual. Sin embargo, la violencia entre iguales presenta un incremento año tras año.

Ciberacoso

El ciberacoso, uso de tecnologías digitales para acosar, humillar o amenazar, se ha convertido en un riesgo latente para los jóvenes, principalmente los adolescentes. Más del 40 % de los jóvenes han experimentado alguna forma de ciberacoso a lo largo de su vida, cifras que siguen en aumento, debido a la creciente accesibilidad a la tecnología y aumentos de su presencia en todos los ámbitos de nuestras vidas⁽⁸⁾.

La falta de consecuencias visibles y la sensación de impunidad, fomentan

un ambiente tóxico que facilita la propagación del acoso en línea, siendo esta facilidad para mantener el anonimato del agresor, uno de los aspectos más preocupantes. Esta impunidad genera una sensación de desesperanza en las víctimas, dificultando su búsqueda de ayuda y apoyo⁽⁹⁾.

Las redes sociales se comportan también como un buen lugar para el crecimiento del ciberacoso. Los adolescentes las utilizan para compararse entre sí, lo que aumenta la competencia y el deseo de destacar, a menudo a expensas de otros. Como resultado, se desarrolla una cultura de desprecio y hostilidad, exacerbando la violencia entre iguales en línea⁽⁸⁾.

Estrategias de intervención

La implicación biopsicosocial obliga a que los programas de intervención, preventivos o terapéuticos, se deban realizar desde un enfoque multidimensional y multidisciplinar. Las estrategias más utilizadas incluyen programas que se desarrollan en el ámbito educativo, familiar o en el propio adolescente^(10,11).

La prevención es fundamental para evitar la violencia entre iguales, y el mejor sitio para el desarrollo de programas de prevención es el centro escolar. Hay que contar con colegios e institutos con ambiente seguro, para: evitar la violación del derecho del alumno a aprender sin temor, establecer políticas de tolerancia cero que aseguren la neutralidad de la balanza de poder o prestar especial atención a los adolescentes más vulnerables como los que presentan algún tipo de discapacidad.

En líneas generales, las estrategias que se emplean se basan en los siguientes aspectos:

- Programas de intervención/sanción: es un programa sancionador, donde se incide en la persecución y ejecución del infractor. El nivel de aversión que produce desaconseja su utilización de manera aislada. Debe de ser un programa complementario de los otros tipos.
- Programas de conducta esperada: en este programa predomina la información general y la difusión sin un receptor preestablecido. Se emplea fundamentalmente como programas introductorios a un plan específico

de acción y sobre grandes poblaciones.

- Programas de detección/prevenición: tiene dos componentes. Por una parte, la detección de la conducta violenta entre iguales y el análisis de los factores que inciden en su desarrollo y mantenimiento. Sobre los resultados obtenidos, se pueden realizar propuestas preventivas que participen en la reconducción de los condicionantes implicados.
- Programas de orientación proactivos: son los utilizados, habitualmente, en los entornos escolares y familiares. El diseño de estos programas presenta enorme variabilidad, según: población diana, edad, objetivos específicos, factores socioculturales o ambientales, etc. Los realizados en colegios e institutos son los más efectivos, debido a que es el entorno en donde más se producen las situaciones de violencia entre iguales. Especialmente, las situaciones de acoso escolar, con un aumento significativo en los últimos años de la modalidad virtual. Tanto las preventivas como las terapéuticas, se basan en técnicas desarrolladoras de habilidades sociales y emocionales.

Desarrollo de habilidades sociales y emocionales

Son las estrategias más utilizadas para disminuir la violencia entre iguales y se aplican principalmente en el ámbito educativo, aunque también se pueden desarrollar en programas de intervención familiar.

Los entrenamientos en habilidades sociales y emocionales incluyen técnicas, como el juego simbólico y el *role play*. Con ellas, se busca enseñar a niños y adolescentes: a comprender y aplicar las reglas del juego, a aceptar las consecuencias de sus actos sin culpar a los demás, a no abandonar el juego, a resolver distintos tipos de problemas e identificar los propios sentimientos y los de los demás. En la tabla I se desarrolla, a modo de ejemplo, un programa estándar.

Además, en el aula ordinaria, los profesores deben considerar algunos aspectos relativos a los procedimientos de interacción con el alumnado violento. Es importante que las estrategias a utilizar sean coordinadas con los equipos de orientación escolar y que las fami-

Tabla I. Programa de desarrollo de habilidades sociales y emocionales
(Fuente: *Elaboración propia*). Programa en 6 sesiones, a realizar en colegio o instituto

1. Democracia es igualdad. *Primera sesión*

- Desarrollo inicial de habilidades de comunicación con la técnica de la rueda (sentados en círculo, intervenciones uno tras otro), a partir de un vídeo que muestre violencia entre iguales y que se haya obtenido de Internet
- Discusión por grupos heterogéneos sobre distintos tipos de violencia entre iguales, enfatizando la conexión con la vida cotidiana y las discriminaciones sufridas o ejercidas

2. Los derechos humanos. *Segunda sesión*

- Elaboración de una declaración sobre los derechos de niños y adolescentes en equipos heterogéneos
- Discusión sobre las violaciones a los derechos en las relaciones entre iguales que existen en la sociedad actual, intentando llegar a las violaciones en la vida privada y en las relaciones existentes entre los jóvenes

3. La violencia. *Tercera sesión*

- Discusión sobre la naturaleza de la violencia, a partir de un vídeo, recorte de prensa, etc. Se busca estimular una representación de la violencia entre iguales, descubriendo que destruye también a los agresores, así como a todas las personas que con ella conviven sin hacer nada por evitarla
- Sesgos y distorsiones que contribuyen a la violencia

4. Representaciones que conducen a la discriminación y a la violencia. El racismo, la xenofobia, el sexismo... *Cuarta sesión*

- Mensajes contra el racismo. El alumnado se convierte en experto contra el racismo, favoreciendo con ello que adquieran las habilidades básicas que se requieren para ello y, al mismo tiempo, que se identifiquen con su objetivo: la defensa de la tolerancia
- Detección del sexismo y generación de alternativas, a través del lenguaje o la publicidad

5. Violencia en la escuela. *Quinta sesión*

- Elaboración de un decálogo para erradicar la violencia desde las relaciones que se establecen en la escuela

6. Investigación cooperativa, incluyendo todos los temas tratados con anterioridad, para extraer conclusiones a través del trabajo en pequeños grupos. *Sexta sesión*

lias o tutores legales sean informados de los procedimientos a realizar. Las más importantes son los siguientes:

- Establecer los adecuados refuerzos positivos, cuando se observen comportamientos deseables mediante alabanzas o halagos. Esos refuerzos se pueden acompañar de acercamiento físico, expresión facial de alegría, y se deben transmitir los logros conseguidos al resto de la clase.
- Se pueden establecer estrategias cognitivo-conductuales para mejorar el comportamiento. Entre las estrategias cognitivas, la más utilizada es la técnica de autoinstrucciones. El alumno debe hablarse a sí mismo en voz alta, dándose instrucciones sobre la mejor conducta a realizar

en un momento dado y recompensándose con auto alabanzas cuando el resultado sea positivo. Las estrategias conductuales más efectivas son: la economía de fichas, mediante la que se obtienen una serie de refuerzos, previamente pactados, cuando se logran determinados comportamientos positivos que se van anotando en un sistema de registro; y el contrato de contingencias, que se realiza mediante la firma de un acuerdo en el que alumno y profesor se comprometen a establecer unas conductas positivas determinadas y el profesor premia dicho logro con un reforzador.

- Cuando las estrategias mencionadas no son efectivas y las conductas

violentas en la interacción con otros compañeros sobrepasan determinado nivel, es posible utilizar la estrategia del tiempo fuera. Para ello, se debe apartar al alumno de la actividad que está realizando y se desplaza a una zona predeterminada dentro de la clase o fuera del aula; en este último caso, bajo la supervisión de otro profesor. Cuando el alumno se muestra tranquilo y sereno, se reintegra en la actividad del aula.

Algunas particularidades de la intervención en el ciberacoso

La prevención y la educación son fundamentales para abordar el ciberacoso. Tanto las escuelas como los padres, deben trabajar en conjunto para concienciar a los adolescentes sobre las consecuencias del acoso en línea y la importancia de tratar a los demás con respeto. Es esencial crear un entorno seguro, tanto en línea como fuera de línea, para que los jóvenes puedan comunicar sus experiencias y recibir el apoyo necesario⁽¹²⁾. Por ello, la Asociación Española de Pediatría (AEP) ha publicado un plan de estrategia digital, que tiene como objetivo mejorar la atención sanitaria a los niños en España. Entre sus medidas, incluye la creación de una nueva plataforma web con información y consejos para profesionales, padres y tutores, con relación al uso de la tecnología en diferentes grupos de edad. Con estas herramientas, trata de mejorar la calidad de vida de los niños en el mundo digital, mediante la prevención y modificación temprana de hábitos poco saludables⁽¹³⁾.

Otras intervenciones en situaciones de violencia entre iguales

Tratamiento farmacológico

No existe tratamiento farmacológico para la violencia en el adolescente. Sin embargo, algunos fármacos se pueden utilizar en situaciones puntuales de máxima gravedad y dentro de un programa de intervención multimodal. Los antipsicóticos atípicos son los fármacos que presentan un mejor nivel de tolera-

bilidad y menos efectos secundarios⁽¹⁴⁾. Por ello, cada vez son más utilizados en un número creciente de adolescentes con una gran variedad de trastornos, que incluyen: trastornos del comportamiento, del ánimo, del desarrollo, psicóticos y trastornos alimentarios.

Recursos judiciales

Cuando todas las medidas aplicadas no son suficientes, es posible judicializar la situación. Existe un amplio abanico de posibilidades, entre las que se encuentran: la intervención de equipos de medicación, los pisos de convivencia educativa, etc. La legislación española ordena la posibilidad de establecer centros específicos para problemas conductuales extremos y violencia, cuando la intervención terapéutica no es efectiva. El 27 de febrero de 2015 se publica en el Boletín Oficial de las Cortes Generales, el Proyecto de Ley Orgánica de modificación del sistema de protección a la infancia y a la adolescencia, en el que se regula como novedad importante, el ingreso de niños y adolescentes en centros de protección específicos para menores de edad con problemas de conducta. El objetivo de los centros específicos para adolescentes con problemas significativos de conducta es proporcionar un contexto estructurado educativo, socioemocional y terapéutico.

Conclusiones

El aumento de la prevalencia de la violencia entre iguales establece la necesidad de coordinación entre las distintas administraciones implicadas: sanitaria, judicial y social. Los programas de prevención e intervención más efectivos siguen el paradigma cognitivo-conductual. Los tratamientos psicofarmacológicos se reservan para mejorar la sintomatología dentro de un planteamiento multidisciplinar y no como tratamiento único.

Bibliografía

1. Moreno-Ruiz D, Estévez E, Jiménez TI, Murgui S. Parenting style and reactive and proactive adolescent violence: Evidence from Spain. *Int J Environ Res Public Health*. 2018; 15: 2634.

2. Romero-Abrio A, Villareal-González ME, Callejas-Jerónimo JE, Sánchez-Sosa JC, Musitu G. La violencia relacional en la adolescencia: un análisis psicosocial. *Psicología y Salud*. 2019; 1: 103-13.
3. Polanin JR, Espelage DL, Grotperter JK, Spinney E, Ingram KM, Valido A, et al. A meta-analysis of longitudinal partial correlations between school violence and mental health, school performance, and criminal or delinquent acts. *Psychol Bull*. 2021; 147: 115-33.
4. Livazovic G, Ham E. Cyberbullying and emotional distress in adolescents: the importance of family, peers and school. *Heliyon*. 2019; 5: e01992.
5. Rodríguez Hernández PJ, Torres Tejera LM. Violencia del adolescente entre iguales, con los padres. *MENAS. ¿Cómo actuar? Adolescere*. 2023; 11: 60-71.
6. Oficina técnica del III Plan de Infancia y Adolescencia de Andalucía 2023-2027. Diagnóstico sobre el estado de la infancia y adolescencia en Andalucía. Junta de Andalucía; 2022.
7. Salmerón Ruiz MA. Salud Digital y ciberacoso. *Pediatr Integral*. 2023; 27: 185-92. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-06/salud-digital-y-ciberacoso/>.
8. Smith A, Jones, B. Ciberacoso entre adolescentes: Una mirada a la creciente amenaza en línea. *Rev Psicol Social*. 2022; 36: 245-60.
9. Jones C, Lee D. El impacto de la anonimidad en el ciberacoso adolescente. *Rev Comportamiento Digital*. 2023; 45: 311-26.
10. Sivaraman B, Nye E, Bowes L. School-based anti-bullying interventions for adolescents in low-and middle-income countries: A systematic review. *Agress Violent Behav*. 2019; 45: 154-62.
11. Valdés-Cuervo AA, Martínez-Ferrer B, Carlos-Martínez EA. The role of teaching practices in the prevention of school violence among peers. *Rev Psicodidáctica*. 2018; 23: 33-8.
12. Zhu C, Huang S, Evans R, Zhang W. Cyberbullying among adolescents and children: A comprehensive review of the global situation, risk factors, and preventive measures. *Front Public Health*. 2021; 9: 634909. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.634909>.
13. Comité de Promoción de la Salud de la Asociación Española de Pediatría. Madrid: Asociación Española de Pediatría; Disponible en: <https://plandigitalfamiliar.aeped.es>.
14. McKinney C, Renk K. Atypical antipsychotic medications in the management of disruptive behaviors in children: Safety guidelines and recommendations. *Clin Psychol Rev*. 2011; 31: 465-71.



Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia

¿Te atreves a prescribir películas con arte, ciencia y conciencia?

J. González de Dios

Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Profesor del Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. Autor del proyecto "Cine y Pediatría"



Una nueva sección en Pediatría Integral

La revista Pediatría Integral es el órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP), revista que ha superado ya sus bodas de plata desde que se inició su camino, una revista que ha mantenido su revisión y renovación a lo largo de los años. Es Pediatría Integral una revista con vocación en la formación pediátrica continuada, una puesta al día para mejorar nuestras competencias en las tres grandes dimensiones: saber (conocimientos), saber hacer (habilidades) y saber ser (actitudes). Y Pediatría Integral es un buen foro común que hoy renueva su camino con el inicio de una nueva sección que hemos titulado como "Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia", un guiño que quiere poner en relación la ciencia (pediátrica) con el arte (cinematográfico), y hacer del séptimo arte un instrumento más para cimentar la arteterapia en nuestro día a día.

Una sección que se nutre del proyecto "Cine y Pediatría", el cual nació casi sin querer en enero del año 2010 en el blog "Pediatría basada en pruebas". Y como que no quiere la cosa, y gracias a la publicación semanal (todos los sábados, sin fallar uno) de un post dedicado a películas que tengan a la infancia y adolescencia como protagonistas (en sus

aspectos de la pediatría clínica, social o preventiva), ya hemos publicado más de 700 post. Y desde el blog, "Cine y Pediatría" se ha convertido en realidad en la publicación de 12 libros, uno por año, y con el título de "Cine y Pediatría. Una oportunidad para la docencia y la humanización en nuestra práctica clínica". Y el proyecto continúa vivo, más vivo si cabe.

Porque, aunque "Cine y Pediatría" nació como una experiencia personal, se

ha convertido en un proyecto colectivo gracias a Internet y a las redes sociales. Experiencias en congresos científicos de pediatría (nacionales e internacionales), experiencias en actividades docentes (de grado, máster, doctorado y formación continuada), experiencias en publicaciones científicas (pediátricas y no pediátricas) y, cómo no, también nos hemos hecho presentes en diversos Festivales de cine, donde hemos vivido momentos "de cine" (Fig. 1).



Figura 1. Cine y Pediatría en diferentes Festivales de Cine.

Hoy esta difusión se amplía, gracias a esta nueva sección que hoy comenzamos con este capítulo introductorio.

El proyecto Cine y Pediatría: de la observación narrativa a la prescripción de películas

Cine y Pediatría es un proyecto muy vinculado a la Asociación Española de Pediatría (AEP), a la que debe su apoyo desde su nacimiento hace más de 13 años, pero también a otras muchas sociedades pediátricas de diversos países de Latinoamérica, y que nace con un objetivo: que los pediatras nos atrevamos a “prescribir” películas, al igual que prescribimos medicamentos, pruebas complementarias o, incluso, direcciones electrónicas de páginas de interés para nuestros pacientes y sus familias; y, para ello, nos fundamentamos en estos cinco fundamentos, que pasamos a desarrollar.

La Pediatría es una especialidad “de cine”

La especialidad de Pediatría es apasionante, diversa y compleja, y ello por los siguientes motivos: porque abarca todas las especialidades médicas (son 24 sociedades de especialidad las que reconoce la AEP, con dos edades únicas y apasionantes en los extremos: la Peri-Neonatología y la Adolescencia); porque abarca tres campos sanitarios (la Pediatría clínica, preventiva y social); y porque su actividad incluye todos los ámbitos sanitarios (hospitalario o de Atención Primaria). Por ello, la especialidad se denomina como Pediatría y sus Áreas Específicas. Por todo lo anterior y por ser la infancia y adolescencia la parte más sensible de nuestra sociedad y su futuro, es por lo que la Pediatría se constituye en una especialidad “de cine”.

La infancia y adolescencia son los actores de nuestra vida

La infancia y la adolescencia ha sido, es y será motivo de inspiración y reflexión en el arte, en cualquiera de sus manifestaciones, bien sea el cine (denominado “séptimo arte”), como en cualquiera de las previas seis Bellas Artes consideradas del mundo clásico: arquitectura, escultura, pintura, música (incluye el teatro), declamación (incluye la poesía) y danza.

La visión que el cine proporciona a la infancia y adolescencia o que proporciona a las patologías pediátricas o a la realidad vista a través de la inocencia de la mirada de un niño o niña, contiene elementos culturales y docentes, nos devuelve emociones y reflexiones, nos proporciona arte, ciencia y conciencia; y el cine se convierte en un recurso útil en el universo de la educación médica, allí donde nuestros pequeños pacientes son también los actores de nuestra vida, como padres, abuelos, profesores o médicos.

El arte de “prescribir” películas, arte, ciencia y conciencia

El cine es un despertador de emociones dentro de la “cultura del espectáculo” y es, posiblemente, la manifestación artística más completa a la hora de plasmar una enfermedad, enfermos, profesionales de la sanidad y los problemas vinculados a la infancia y adolescencia: porque el cine se ve, se oye y se siente. Es bien conocido, que desde hace bastante tiempo, la docencia está siendo sacudida por una imperiosa necesidad de adaptación y evolución: en este sentido, las técnicas audiovisuales (entre ellas, y principalmente, el cine en sus distintos formatos), constituyen uno de los métodos más poderosos de difusión de conocimientos, de desarrollo de aptitudes y de creación de actitudes.

Y es que, una de las metas principales del proyecto Cine y Pediatría, es reflexionar sobre el hecho de que es bueno prescribir películas en sanidad. Una “prescripción” de películas que puede orientarse a muy diversos receptores: a estudiantes de medicina, a residentes en formación, a los propios especialistas médicos y a otros profesionales sanitarios. También podrían “prescribirse” a familiares de los menores enfermos e, incluso, a los propios niños o adolescentes, estudiando muy bien el objetivo que se pretende en cada receptor, para que el mensaje positivo llegue correctamente. Con el tiempo, nos hemos dado cuenta de su gran valor también en el campo de los docentes (en colegios e institutos) y de las propias familias. Y, cómo no, para los amantes del buen cine, aquel cine de calidad, bien en blanco y negro o en color.

Pero “prescribir” es un acto muy serio, porque, al igual que cualquier medicamento, tiene indicaciones y

contraindicaciones, condiciones de uso, interacciones y efectos adversos, asimismo, una película debe mirarse con los mismos ojos. No consiste en prescribir, sino en prescribir bien. No consiste en recetar, sino en hacer un buen uso de aquellas películas con alto valor humano, afectivo y emocional. Por ello, no todas las películas serán válidas para todos los potenciales espectadores y debe ser un tema que se maneje con la prudencia, ciencia y conciencia que se merece, teniendo muy presente, en el caso de que nos dirijamos a familias y pacientes, la fase de la enfermedad y el estado de ánimo. Cabe considerar el valor que tiene el cine como arma educativa y como herramienta de reflexión, y el impacto que pueda tener como estrategia de afrontamiento, cuando se pasa de un mero espectador a un auténtico protagonista en la vida real.

Los consejos para “mirar” una película: la observación narrativa

Una película se puede ver de diferentes maneras, como simple diversión, como elemento cultural o como herramienta docente y, en este último supuesto, conviene utilizar lo que se conoce como observación narrativa, porque el cine es toda una universidad de las emociones en la salud y en la enfermedad, donde confluyen los tres momentos de la experiencia narrativa: prefiguración, configuración y refiguración.

- Prefiguración es la experiencia previa; es decir, las creencias, valores, actitudes y pre-juicios ante una enfermedad o una situación concreta; es el “antes de...” ver una película.
- Configuración es la experiencia imaginada; es decir, el mundo de la ficción que nos proporciona la película, las emociones y reflexiones al ver la película.
- Refiguración es la experiencia interpretada; es decir, la conjunción entre el mundo de ficción y el mundo del espectador, es el “después de...” ver una película.

A través de la película nos interesa, en Cine y Pediatría, potenciar los valores y la educación sentimental, así como educar la afectividad y ética profesional.

Dejo cinco ejemplos para “ver” el cine con otros ojos, bajo la óptica de esta observación narrativa:



Figura 2. *El aceite de la vida* (*Lorenzo's Oil*, George Miller, 1992).

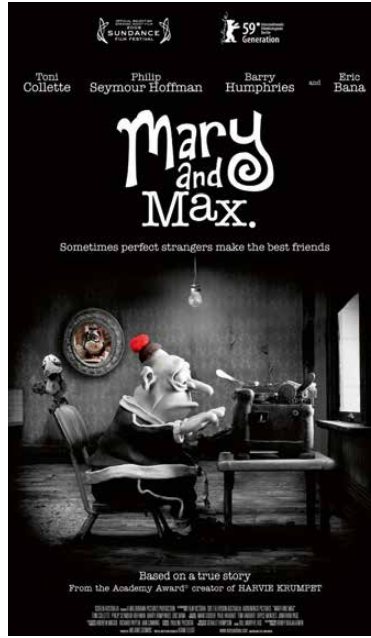


Figura 3. *Mary and Max* (Adam Elliot, 2009).



Figura 4. *Declaración de guerra* (*La guerre est déclarée*, Valérie Donzelli, 2011).

1. Prescribir la película estadounidense *El aceite de la vida* (*Lorenzo's Oil*, George Miller, 1992)⁽¹⁾ para adentrarnos al complejo mundo de las enfermedades raras (Fig. 2).
 - Prefiguración: se denomina como enfermedad rara (o de baja prevalencia) aquella con una frecuencia menor de 5 casos por cada 10.000 habitantes, pero son tantas entidades, que la suma de todas las personas con una enfermedad rara se estima entre el 6 y 9 % de la población, de ahí la importancia como problema de interés sanitario y social. Tres de cada cuatro enfermedades raras debutan en la infancia.
 - Configuración: *El aceite de la vida* es la historia real de unos padres coraje (la familia Odone) en busca de la solución de la enfermedad degenerativa de su hijo, una adrenoleucodistrofia.
 - Refiguración: refleja la «soledad del corredor de fondo» de pacientes, familias, profesionales sanitarios, instituciones y sociedad ante las enfermedades raras y aborda un buen número de temas bioéticos: el intruso benefactor, el *primum non nocere*, el empoderamiento del paciente y familias, la toma de decisiones por sustitución, la adecuación

2. Prescribir la película australiana *Mary and Max* (Adam Elliot, 2009)⁽²⁾ para entender el síndrome de Asperger (Fig. 3).
 - Prefiguración: el síndrome de Asperger es un trastorno del desarrollo que se incluye dentro del espectro autista y que afecta a la interacción social recíproca, la comunicación verbal y no verbal; manifiesta una resistencia para aceptar el cambio, la inflexibilidad del pensamiento, así como para poseer campos de interés estrechos y absorbentes.
 - Configuración: *Mary and Max* es una película en *claymation* (plastilina en movimiento) que narra la relación epistolar durante 20 años de dos seres muy especiales con Asperger: Mary, que tiene 8 años y vive en Melbourne; y Max, 44 años, residente en Nueva York.
 - Refiguración: esta película es un diamante en bruto para entender el síndrome de Asperger a todas las edades, una pequeña joya para acercarnos a estas personas desde el respeto, y con pensamientos para enmarcar que dicen más que los mejores libros de texto de Medicina.

3. Prescribir la película francesa *Declaración de guerra* (*La guerre est déclarée*, Valérie Donzelli, 2011)⁽³⁾ para comprender el impacto familiar cuando se diagnostica a un hijo de cáncer (Fig. 4).
 - Prefiguración: el cáncer siempre tiene un gran impacto personal, familiar, sanitario y social, pero adquiere dimensiones mayores cuando ocurre en un hijo o un nieto. Porque el cáncer en la infancia tiene grandes diferencias con el adulto, y comienza incluso por su causa: tres de cada cuatro tipos de cánceres a esta edad son leucemias, tumores del sistema nervioso central y linfomas.
 - Configuración: *Declaración de guerra* es la historia real de la propia directora, quien llama a su exmarido para protagonizar entre ambos el proceso diagnóstico y terapéutico de un tumor cerebral en su hijo lactante.
 - Refiguración: esta obra es toda una catarsis descriptiva y emocional, repleta de diálogos para reflexionar, una maratón emocional donde la buena música elegida nos remarca los estados de ánimo y donde no queda duda que esta experiencia se convierte siempre en una declaración de guerra vital y emocional.



Figura 5. *La historia de Jan* (Bernardo Moll Otto, 2016).

4. Prescribir la película española *La historia de Jan* (Bernardo Moll Otto, 2016)⁽⁴⁾ para acercarnos al entrañable mundo del síndrome de Down (Fig. 5).

- **Prefiguración:** el síndrome de Down es la causa más frecuente (y conocida) de discapacidad psíquica/retraso mental de carácter congénito, y cuenta con importantes grupos de apoyo y asociaciones, lo que ha conseguido que la salud e integración social de estas personas sean cada vez mejores.
- **Configuración:** *La historia de Jan* es una historia tan real como la vida misma, una película documental realizada por el padre del protagonista, quien se puso a escribir un blog y a grabar a su hijo durante sus primeros 6 años de vida, y con ello poder compartir y superar sus dudas y miedos. Una historia de aceptación y superación.
- **Refiguración:** una bella historia dirigida a normalizar el síndrome de Down, especialmente dedicada a todos los profesionales que se dedican a esos menores con necesidades especiales y también para todos los padres (y la sociedad). Y que nos plantea diversas cuestiones sobre, una clave: si por tener un cromosoma 21 de más se puede negar el derecho a vivir a esas personas tan especiales.

5. Prescribir la película canadiense *Profesor Lazhar* (*Monsieur Lazhar* Philippe Falardaeu, 2011)⁽⁵⁾ para reivindicar el valor de la docencia y los maestros (Fig. 6).

- **Prefiguración:** es indudable el valor de los docentes de cada rincón del planeta, maestros y profesores que dedican su vida a fomentar (con un papel complementario a la familia) la educación en contenidos y valores de futuros hombres y mujeres como ciudadanos para un mundo mejor.
- **Configuración:** *Profesor Lazhar* es una hermosa declaración de amor a la enseñanza, la vivencia de un maestro argelino sustituto que, a partir de un desagradable hecho inicial (bajo el sentimiento de la pérdida), nos permite reflexionar sobre la educación y el valor de un aula.
- **Refiguración:** una película repleta de mensajes positivos en los que uno siente el amor a las aulas y el deseo de ser maestro, una de las más nobles (y necesarias) profesiones para poder cambiar a bien el rumbo de una sociedad.

Clasificación de las películas en relación a la sanidad

Según los hermanos García-Sánchez (José Elías y Enrique)⁽⁶⁾, Catedráticos de Microbiología de la Universidad de Salamanca y fundadores y co-editores



Figura 6. *Profesor Lazhar* (*Monsieur Lazhar* Philippe Falardaeu, 2011).

de la revista *Medicina y Cine*, las películas se pueden clasificar en relación con la sanidad en cuatro tipos:

- **Saludables:** no hay rastro de enfermedad.
- **Puntuales:** solo aparece alguna alusión a la enfermedad, muy esporádica. Se pueden considerar aquellas que ofrecen, al menos, tres secuencias sobre una manifestación clínica, prueba diagnóstica o tratamiento asociado a una entidad patológica.
- **Relevantes:** el proceso mórbido acompaña de modo constante a alguno/s de los protagonistas y sobre el que se describen las manifestaciones clínicas, se practica alguna prueba diagnóstica y/o se aplica algún tratamiento. Y estas situaciones se producen en, al menos, cuatro secuencias cinematográficas.
- **Argumentales:** la película se centra en el impacto que causa la enfermedad o problema social, de forma que la enfermedad o el enfermo y su familia y entorno son los protagonistas y que permite encontrar las fases del proceso (clínica, diagnóstico, tratamiento y resolución) que se transmiten, tanto en el guion literario (historia) como en el guion técnico (encuadres, iluminación, movimiento de la cámara, música, efectos sonoros, etc.).

Como sanitarios en general o como médicos (pediatras) en particular, disponemos de dos formas de ver las películas que pueden ser de interés: al inicio, están esas películas en que las enfermedades o problemática infantil se utilizan de modo contextual para dar verosimilitud al argumento; en la cima, están aquellas películas en que estos temas son el centro del argumento.

El cine, sin duda, es un recurso educativo de alto impacto y en el que experiencias previas así lo demuestran, si bien requiere cautela y conocimiento para su buen uso. Se precisa buena preparación, con objetivos concretos, experiencia en el manejo de grupos de discusión y habilidades técnicas al emplear los medios audiovisuales. Desde distintas universidades, han publicado sus experiencias: Universidad de Salamanca, Universidad de Santiago de Compostela o Universidad Pompeu Fabra, así como en países como Brasil o Argentina, entre otras que podríamos citar.

¿Te atreves a prescribir películas?... desde Pediatría Integral

Bajo esas cinco justificaciones expuestas en el apartado previo, justificamos el porqué de esta sección que hemos denominado como: “Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia”, y cuyo objetivo será (en los sucesivos capítulos) prescribir películas de cine que todo pediatra pudiera ver para mejorar en ciencia y conciencia en nuestra práctica clínica habitual, tanto en temas médicos como sociales. Prescribir películas argumentales bajo la observación narrativa para extraer todas las emociones y reflexiones posibles. Para ser mejores médicos pediatras y, quizás, por qué no, para ser mejores personas.

Sobre ello hemos hablado a lo largo de estos años, a través de diferentes artículos y conferencias en congresos pediátricos en España y otros países (México, Colombia, Portugal, Argentina, República Dominicana, Chile, Perú, El Salvador...). Aconsejo revisar el artículo: “¿Te atreves a prescribir películas?”⁽⁷⁾, que viene a ser la transcripción de la lectura de mi sesión de ingreso a la Asociación Española de Médicos Escritores y Artistas (ASEMEYA) en 2014, en la sede de la Organización Médica Colegial de Madrid, rodeado de colegas, amigos y familiares. Un verdadero viaje de Hipócrates a Hollywood (Fig. 7).

Durante este período, hemos podido “prescribir” películas sobre enfermedades oncológicas⁽⁸⁾, enfermedades raras⁽⁹⁾ y trastornos del neurodesarrollo⁽¹⁰⁾ en la infancia y adolescencia, pero también sobre epidemias y pandemias⁽¹¹⁾, sobre el embarazo en el adolescente⁽¹²⁾, sobre la propia adolescencia⁽¹³⁾, y también el reciente libro electrónico “Trilogías de películas para pediatras de cine”⁽¹⁴⁾. De estas publicaciones y los más de 700 post ya publicados... y los que vengan (que luego volcamos anualmente en los libros de la colección Cine y Pediatría), fundamentaremos esta nueva sección.

Bienvenidos a la sección “Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia” de la revista Pediatría Integral. Películas de todos los continentes, en muchos idiomas y desde todas las edades pediátricas, sobre temas médicos y sociales que afectan a la infancia y ado-



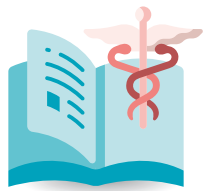
Figura 7. Cine y Pediatría en la Asociación Española de Médicos Escritores y Artistas (ASEMEYA).

lescencia, y que agruparemos por temáticas de interés en sucesivos artículos.

Porque ya lo dijo Wolfgang von Goethe: “*todos los días deberíamos oír un poco de música, leer una buena poesía, contemplar un cuadro hermoso y, si es posible, decir algunas palabras sensatas*”. Y añadimos, “... y ver una buena película”.

Bibliografía

- González de Dios J. Cine y Pediatría (57). “El aceite de la vida”, paradigma en enfermedades raras. 2011. Disponible en: <http://www.pediatribasadaenpruebas.com/2011/02/cine-y-pediatría-57-el-aceite-de-la.html>.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (70). “Mary and Max”, una joya en plastilina nos redescubre el mundo del síndrome de Asperger. 2011. Disponible en: <http://www.pediatribasadaenpruebas.com/2011/05/cine-y-pediatría-70-mary-and-max-una.html>.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (136). “Declaración de guerra” emocional contra el cáncer de un hijo. 2012. Disponible en: <http://www.pediatribasadaenpruebas.com/2012/08/cine-y-pediatría-136-declaracion-de.html>.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (372). “La historia de Jan”, la historia de muchos. 2017. Disponible en: <http://www.pediatribasadaenpruebas.com/2017/02/cine-y-pediatría-372-la-historia-de-jan.html>.
- González de Dios J. Cine y Pediatría (127). “Profesor Lazhar”, una hermosa declaración de amor a la enseñanza. 2012. Disponible en: <http://www.pediatribasadaenpruebas.com/2012/06/cine-y-pediatría-127-profesor-lazhar.html>.
- García Sánchez JE, Trujillano Marín I, García Sánchez E. Medicina y cine ¿Por qué? Rev Med Cine. 2005; 1: 1-2.
- González de Dios J. ¿Te atreves a prescribir películas en Pediatría? Rev Pediatr Aten Primaria. 2015; 17: e233-e248.
- González de Dios J, Tasso Cereceda M, Ogando Díaz B. La mirada del cine al cáncer (II): cuando la oncología pediátrica es la protagonista. Rev Pediatr Atención Prim. 2012; 14: 351-68.
- González de Dios J, Bermejo E, García-Alix A. Enfermedades raras y Pediatría: una amistad “de cine” a través de las películas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2019; 21: e151-e171.
- González de Dios J, Palazón Azorín A, Javaloyes Sanchís A. Los trastornos del neurodesarrollo son “de cine”... y quedan muchos guiones por escribir. Rev Pediatr Aten Primaria. 2020; 22: 381-e104.
- González de Dios J, Eiros Bouza JM. Epidemias y pandemias: un viaje de Hipócrates a Hollywood. Rev Pediatr Aten Primaria. 2022; 24: e243-e260.
- González de Dios J, Martínez González C, Ruiz Lázaro PJ. Embarazo y parto en el cine (II): historias de embarazos en adolescentes. Rev Pediatr Aten Primaria. 2013; 15: 377-91.
- González de Dios J, Valdés Rodríguez J. La adolescencia como género cinematográfico: de la reivindicación a la oportunidad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2018; 20: e19-337.
- González de Dios J. Trilogías del séptimo arte para pediatras “de cine”. “Prescribir” películas para mejorar en ciencia y en conciencia en nuestra práctica clínica”. Lua Ediciones S.L., Madrid, 2023.



Pediatras en la historia (2). Enrique Jaso Roldán (1904-1993)

M. Zafra Anta*, V.M. García Nieto**

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid. Miembro del Comité de Historia de la Pediatría de la AEP

**Coordinador del Comité de Historia de la Pediatría de la AEP. Director de *Canarias Pediátrica*

“Sin duda alguna, por lo que su recuerdo pasará a través de los tiempos, es la fundación y desarrollo del Hospital Infantil (La Paz - Madrid). Jaso fundó su Hospital, con una visión clara, perfectamente planificada y desarrollada”. *Federico Collado Otero*⁽¹⁾

“Don Enrique Jaso Roldán era elegante, sabio, profundo y humilde”.
*Cita de Ignacio Villa Elízaga, menciona a Jaso como “mi primer profesor de Puericultura-Pediatría”.
En: Acta Pediatr Esp. 2009; 67: 507.*

Enrique Jaso Roldán fue un pediatra que desarrolló su actividad profesional en el segundo y tercer cuarto del siglo XX. Nació en Marín, Pontevedra, el 10 de septiembre de 1904; falleció en Madrid el 23 de noviembre de 1993, a los 89 años de edad. Su trabajo asistencial fue en Madrid. Médico de la Beneficencia Provincial, inició su actividad en la Inclusa de Madrid, llamada Instituto Provincial de Puericultura (IPP). Puericultor del Estado, Médico escolar, doctor en Medicina. Organizador y primer Director, en 1965, del Hospital Infantil de La Paz de Madrid, hospital pionero del desarrollo de las especialidades pediátricas en la entonces Seguridad Social. Primer catedrático de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid. Fue el 5º presidente de la Asociación Española de Pediatría (de 1960 a 1964) (Fig. 1).

Su actividad profesional de 50 años se podría estructurar (Tabla I) en los siguientes períodos:

1. De 1926 a 1936. Desplegó una intensa actividad clínica como puericultor, investigador, docente, divulgador y con gran participación en instituciones profesionales de Pediatría-Puericultura.
2. De 1936 a 1940. Años de la guerra civil española. Jaso permaneció en Madrid.
3. De 1940 a 1958. Tras la guerra se le abrió un expediente de depuración (sentencia en marzo 1940) por “cierta afinidad izquierdista-liberal”, que se extendió hasta 1958. Sin embargo, durante esos casi veinte años, no cesó en su actividad pediátrica.
4. Desde 1958 hasta su jubilación en 1975, y más allá. Organizó la creación y desarrollo de la Clínica Infantil (inaugurada en 1965) en la Ciudad Sanitaria La Paz. De 1971 a 1975 fue catedrático de Pediatría de la creada entonces

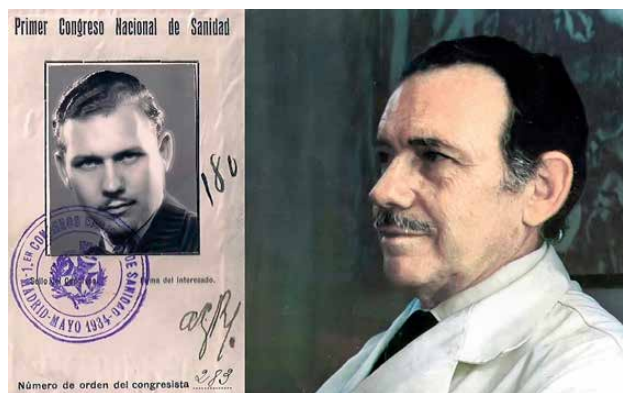


Figura 1. Enrique Jaso Roldán. Izquierda: Jaso, 1934. Imagen cedida por E. Jaso, hijo. Derecha: Jaso, años 70. Cedidas por la familia y F. Ruza.

Universidad Autónoma de Madrid. Tras su jubilación, mantuvo unos años su consulta privada.

Por su labor pionera en la creación y el desarrollo de las especialidades pediátricas en la Seguridad Social, a través del Hospital Infantil de La Paz, es por lo que se le puede considerar como pediatra referente en la historia, pero también por otras actividades, que revisaremos en el presente artículo: por participar en instituciones pediátricas en situación de guerra y su labor pediátrica en una circunstancia personal de depuración político-social.

El estudio realizado para esta biografía de Jaso procede: de entrevistas realizadas desde el año 2011 a familiares y colaboradores (por el primer autor); del desarrollo de la tesis

Tabla I. Actividad profesional de Enrique Jaso Roldán. Licenciatura en 1926. Jubilación en 1975

| Periodo vital | Actividad profesional | Actividad institucional | Actividad docente | Otros |
|---------------|--|---|---|--|
| 1926-1936 | <ul style="list-style-type: none"> - Inclusa de Madrid-IPP (1926-39) - Inspección médica escolar (1929) - Dispensario Antituberculoso (1933) - Médico escolar (1934) | <ul style="list-style-type: none"> - Presidente de la AEMPT (1935-1936) - Vocal de la SPM: 1931-1933, y desde junio 1935 hasta la Guerra Civil - Vocal de la Asociación Nacional de Médicos para la Lucha Antituberculosa (1935) | <ul style="list-style-type: none"> - Escuela Nacional de Puericultura (desde 1932). Profesor de Fisiología e Higiene Infantil | <ul style="list-style-type: none"> - Pionero en divulgación en Pediatría en la Radio (1933-35). Ciclo organizado por la AEMPT - Pensionados en 1931, por la JAE en 1935 - Sesiones en la SPM, en 1928, 1930-1933 y siguientes. Sesiones de la cátedra de Nóvoa. Conferencias a maestros del cuerpo médico escolar (p. ej.: antropometría en junio de 1935) - Dispensario: Especialista en pulmón-corazón - Comunicación en I Congreso Nacional de Medicina de 1934 (raquitismo) - Médico de la beneficencia provincial (1930-1939) |
| 1936-1940 | <ul style="list-style-type: none"> - Inclusa de Madrid-IPP. Dirección desde 1936 | <ul style="list-style-type: none"> - Tiempo de guerra | <ul style="list-style-type: none"> - Escuela Nacional de Puericultura (director desde 1937), interino - Cátedra de Pediatría de la Universidad Central (1937), interino | <ul style="list-style-type: none"> - Años de la guerra civil española. Jaso permaneció en Madrid. Varios puestos de atención pediátrica y docente en Madrid - Evacuación de Madrid a Valencia de 1.000 niños, de la Inclusa, noviembre 1936 - No constan actividades políticas ni sindicales durante la II República ni durante la Guerra Civil |
| 1940-1958 | <ul style="list-style-type: none"> - Consulta de Pediatría Privada. De prestigio | <ul style="list-style-type: none"> - Tiempo de depuración político-social - Conferencias en la SPM (1955, 1956) | <ul style="list-style-type: none"> - Participó en Reuniones y Congresos Nacionales (1954) e Internacionales (Zúrich, 1950; Madrid, 1952; Venezuela, 1955, Copenhague, 1956, Lisboa...), como ponente | <ul style="list-style-type: none"> - Tras la guerra: expediente de depuración político-social (sentencia en marzo de 1940), por "cierta afinidad izquierdista-liberal" - Esto le apartó de cargos públicos asistenciales y docentes, hasta que la sentencia fue revisada - En enero de 1956 readmitido en la ENP - Abril 1958: revisión de su expediente y del levantamiento de la sanción |
| 1958-1975 | <ul style="list-style-type: none"> - Director de la Clínica Infantil (junio 1965-junio 1975) - Consulta de Pediatría Privada | <ul style="list-style-type: none"> - Presidente de la AEP (entonces APE) del 27-10-1960 al 8-9-1964 - Presidente de las 3 primeras Reuniones Anuales de Pediatras Españoles, 1961, 1962 y 1963 (Barcelona, Santiago y Valencia) | <ul style="list-style-type: none"> - Escuela Nacional de Puericultura (profesor desde el 9-1-1956 al 30-4-1966) - Cátedra de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid (1971-1975) | <ul style="list-style-type: none"> - A los 60 años: organizó la creación y desarrollo de la Clínica Infantil (inaugurada en julio de 1965) en la Ciudad Sanitaria La Paz, puesta en marcha en 1964. Tras su jubilación, mantuvo unos años su consulta privada - Aplicación de beneficios de la Ley de Amnistía, para funcionarios (1-9-1984) |

Elaboración propia. ENP: Escuela Nacional de Puericultura; SPM: Sociedad de Pediatría de Madrid; AEMPT: Asociación Española de Médicos Puericultores Titulados (participaban los titulados en la Escuela ENP); IPP: Instituto Provincial de Puericultura, Inclusa; AEP: Asociación Española de Pediatría, inicialmente APE (Asociación de Pediatras Españoles); y JAE: Junta de Ampliación de Estudios.

doctoral sobre la Sociedad de Pediatría de Madrid (SPM)⁽²⁾; de la revisión hemerográfica de prensa histórica de Jaso y de la Escuela Nacional de Puericultura (ENP)⁽³⁾; del análisis de *PubMed*, *Dialnet*, y otros⁽⁴⁾; así como del buscador digital de la Biblioteca Nacional de España, además de las revistas médicas en las que participó (*Acta Pediátrica Española*, *Revista Española de Pediatría*, *Revista ibero-americana de ciencias médicas*).

Formación académica y especializada

Estudió Medicina en Santiago de Compostela. Cursó el último año en Madrid, siguiendo, junto a su hermano Leoncio, a Roberto Nóvoa Santos, catedrático en Santiago que pasó a la Universidad Central. A R. Nóvoa, del que fue ayudante en Santiago, lo consideró su maestro en la clínica, en la mentalidad investigadora, de laboratorio, docente y expositiva⁽⁵⁾.

Se licenció en Medicina, con sobresaliente, el 7 de julio de 1926, a los 21 años. Su tesis doctoral, también sobresaliente (Madrid, junio-1930): *Contribución al estudio del Metabolismo de los Glúcidos en las Distrofias del Lactante*. La población de estudio fueron lactantes del IPP. Tribunal: Recasens, Márquez, Hernando, Iruegas y Vilumara. Esta investigación supuso una publicación internacional en *Am J Dis Child* (1932). Entonces no era frecuente que en la Pediatría española se publicase en otros idiomas.

Obtuvo el título de médico puericultor en 1928 por la ENP en Madrid, que iniciara sus cursos en 1926, dirigida entonces por Enrique Suñer, catedrático de Madrid^(2,3).

Desde sus inicios profesionales se dedicó a la Pediatría, aunque durante dos años (1930-1931 y 1931-1932), y como su hermano Leoncio, desempeñó el cargo de ayudante de clases prácticas, adscrito a la Cátedra de Patología General en Madrid, de R. Nóvoa y en el hospital San Carlos.

Amplió estudios con pensionados por la Comisión Permanente de Investigaciones Sanitarias (escarlatina, 1931) y por la Junta de Ampliación de Estudios (JAE), tres meses en Viena en 1935, con F. Hamburger y A. Reuss. Estudió el funcionamiento de las Instituciones de Puericultura de Viena (“no obstante las pocas facilidades que el actual régimen político da a este respecto a los extranjeros”, según comunicó en informe oficial a la JAE), también visitó Múnich, donde estaba Von Phaundler, Colonia y Bruselas.

Alemania y Viena eran un destino muy común para hacer pensionados en Medicina, desde la órbita de la Universidad Central de Madrid, a finales de los años 20 y principios de los 30; pero hay que tener en cuenta, político-socialmente, que Hitler había llegado al poder en Alemania en enero de 1933; Austria dejó de ser República parlamentaria en 1934, y sería anexionada por Alemania en 1938.

Actividad profesional destacada. Pionero en el desarrollo de la Pediatría Hospitalaria y las especialidades pediátricas en la Seguridad Social

Merece la pena señalarle como pediatra en la historia, por su enfoque pionero en la creación y organización de las especialidades pediátricas en España; particularmente, con la puesta en marcha del Hospital Infantil de La Paz de Madrid, en 1965.

E. Jaso fue presidente de la Asociación de Pediatras Españoles (entonces APE, actual AEP), de 1960 a 1964. En 1961, y coincidiendo con la I Reunión Anual de la AEP, entre congresos (Barcelona, 1961), su Junta creó tres secciones especializadas: Hospitalares; Cirugía pediátrica, que una década después sería reconocida ministerialmente como especialidad; y Profesional, posible embrión de Pediatría social por sus actividades⁽⁶⁾. Las demás secciones se irían creando posteriormente: Cardiología y Neurología (1967) y, posteriormente, Neonatología, Nefrología y las demás, a partir de 1973⁽⁶⁻¹⁰⁾.

El Hospital Infantil La Paz de Madrid, es un centro de referencia nacional en especialidades pediátricas. Se inauguró oficialmente el 18 de julio de 1965, dentro del Instituto Nacional de Previsión y aprovechando la Ley de Bases de

la Seguridad Social, de 1963⁽¹¹⁾. El equipo constituido por Enrique Jaso Roldán y sus colaboradores puso en marcha el *Infantil* de La Paz, consiguiendo en sus primeros 10 años de funcionamiento y, desde entonces, grandes logros en cuanto a la atención, la investigación y la docencia en el ámbito de la Seguridad Social española, y también en docencia internacional. Para una descripción más detallada de la puesta en marcha del “Infantil de La Paz”, apelamos a la lectura del artículo de *Acta Pediátrica Española*⁽¹¹⁾. Aquí queremos destacar algunos puntos clave.

Jaso fue pionero, aunque no fue el único, en imprimir modernidad en la teoría y práctica pediátrica. No tenía el apoyo universitario, ni una cátedra desde la que organizar su proyecto. Aquí hay que citar personalidades como: Ángel Ballabriga (actividad en Barcelona, desde 1965 en Hospital Vall d'Hebrón), Enrique Casado de Frías (Salamanca 1966-1970, Zaragoza 1970-1975 y Universidad Complutense de Madrid [UCM] desde 1975), Joaquín Colomer Sala (cátedra de Valencia, desde 1970), Manuel Cruz Hernández (Barcelona, desde 1965; previamente Granada y Cádiz), José Peña Guitián (Santiago de Compostela, Galicia, desde 1960), Francesc Prandi (“maestro sin cátedra”; Barcelona Hospital de San Rafael desde 1968, cursos de Pediatría Ambulatoria-Extrahospitalaria desde 1969), Ernesto Sánchez Villares (catedrático en Valladolid desde 1965), Manuel Suárez Perdiguero (Sevilla, desde 1960) y hospitales de Zaragoza, Canarias, Oviedo, etc.^(7,12,13).

Muchos datos sugieren que Jaso tuvo una visión clara, planeó y desarrolló el proyecto^(1,11) hacia las áreas específicas en el campo de la medicina de los niños, que empezaban a estar en desarrollo en Europa y llevaban un cierto recorrido inicial en EE.UU. Uno de los modelos seguidos fue el del *Children's Hospital de Los Angeles, California*. En el éxito del *Infantil* también intervino su propio equipo pediátrico y otras figuras decisivas, como Julio Monereo González (1924-1977), jefe de Cirugía pediátrica y José Antonio Usandizaga Beguiristáin (1932-2023), jefe de ginecología-obstetricia. Monereo se había formado en Cirugía Digestiva en Londres, Filadelfia y Los Ángeles y, desde 1957, había sido jefe de cirugía neonatal del Instituto Provincial de Ginecología y Obstetricia de Madrid. Usandizaga se incorporó en 1965, procedente de la cátedra de esa especialidad de Salamanca. La maternidad de La Paz fue, en su primer momento, la más grande de Europa.

Como antecedentes del *Infantil*, podemos citar que Jaso, con Enrique de Yturriaga y otros colaboradores, habían organizado con éxito una asistencia sanitaria de una forma temporal, para rehidratación a niños con gastroenteritis en verano, en el Instituto Español de Hematología y Hemoterapia de Madrid, en los inicios de los años 50, y luego en el Centro de Atención de la calle Quintana de Madrid. Ambos eran lugares cercanos a la ENP.

En los primeros cinco años de andadura, el “Infantil” ya se definió como hospital de Especialidades Pediátricas. El equipo inicial se formó por Jaso, con un grupo de profesionales no dependientes de la cátedra de Ciriaco Laguna. Algunos eran pediatras generalistas de la ENP de Madrid y del entorno del Instituto Español de Hemoterapia de Madrid; también personas con experiencia acreditada en un área como: Federico Collado Otero, Antonio Arbelo, José G^a Hortelano, Ángel

Peralta, Lorenzo Abarca, Francisco Ortega, Celedonio López, Trinidad Hurtado Ruano (primera mujer jefe de sección de Oncología pediátrica en la Seguridad Social), Flora Prieto Huesca (1909-1986; se jubiló como jefa de servicio, primera consulta de Paidopsiquiatría de la Seguridad Social española, con perspectiva psicoanalítica), etc. (Fig. 2). También, con jóvenes preparados como: Ignacio Pascual Castroviejo (Neurología), Manuel Quero (Cardiología), Francisco Ruza (Cuidados Intensivos), Antonio Ojeda (Alergología), Carlos Vázquez e Isabel Polanco (Digestivo infantil), José Quero (Neonatología), Ricardo Gracia (Endocrinología), Mercedes Navarro (Nefrología), Paloma Jara (Hepatología). Además de Julio Monereo y todas las áreas quirúrgicas, Francisco Álvarez Díaz (Cirugía cardiaca) y Claus Knapp (Radiología).

Ya, antes de 1975, destaca el rápido desarrollo de una UCIN postquirúrgica, la Neurología Pediátrica, la Cardiología y la Cirugía Pediátrica. Manuel Quero, con el apoyo de Knapp, creó la “hemodinámica pediátrica y neonatal”. Además: Urgencias, Infectología, Nefrología, Neonatología, Gastroenterología⁽¹¹⁾. Se atendieron diferenciadamente lactantes críticos desde 1965. La UCI Pediátrica se inauguró en 1976, con Francisco Ruza. En febrero de 1975, Jaso creó el primer servicio hospitalario de Pediatría Social⁽⁶⁾.

Por supuesto, no fue todo fácil en el *Infantil*, hubo diferencias y, a veces, enfrentamientos por las competencias y el desarrollo del organigrama funcional⁽¹⁴⁾. Jaso tenía carácter, pero hacía esfuerzos por reconciliarse con sus adjuntos y mantener conversaciones frecuentes. Jaso supo engranar todo ello y, en su jubilación, dejar rodando el funcionamiento del *Infantil*. Fue también el momento de construcción de otras “Ciudades Sanitarias”, y algunos colaboradores se marcharían a ellas (M. Quero, F. Baquero, Arbelo...).

Desde luego, no eran ellos los únicos en las especialidades pediátricas. Destacó en ese periodo, desde 1965, el Hospital Vall D’Hebrón de Barcelona. Otros Centros de la Seguridad Social en España se fueron incorporando, a menudo con la colaboración de algunos profesionales formados en La Paz^(11,13,14). Además, a Jaso y a muchos organizadores de la asistencia sanitaria, les tocó vivir en un momento de la

historia en el que tuvieron que adaptarse a la situación política (tardofranquismo); pero el espíritu innovador, clínico, asistencial y docente debía dejar al margen las ideas políticas.

El *Infantil* no nació solo para la clínica, que entonces parecía la única misión en centros públicos que no fueran universitarios o Fundaciones, también emergió para la investigación y la docencia. Conviene citar a continuación algunas actividades:

- Cursos formativos de Pediatría en el *Infantil* los primeros años. Cursos de Avances en Pediatría desde 1966, tanto en otoño como en primavera.
- La investigación supuso publicaciones. Se produjo el primer artículo internacional desde la Seguridad Social: Jaso Roldán E, Pascual-Castroviejo I, et al. *The cerebrospinal fluid in normal premature infants. Rev Port Pediatr Pueric.* 1968; 31: 219-31. Libros de especialidad, como “Diagnóstico clínico-radiológico en neurología Infantil” Castroviejo. Ed científico-técnica; 1971. Primera descripción de síndromes, incluso epónimos del neuropediatra Castroviejo⁽¹⁴⁾.
- Primeras tesis (Castroviejo, 1968; García Hortelano, 1971; M Quero, 1972; F. Baquero Mochales, 1973): Jaso dirigió 5 tesis, presentadas de 1972 a 1978.
- Se inició en España, en esa década, la formación como residente de médicos especialistas, con las primeras promociones en el “Infantil” desde 1970^(10,11,15): pasó a formar especialistas pediátricos españoles e iberoamericanos.
- Apoyo institucional. Hubo colaboración con las instituciones de Pediatría y áreas específicas, para el desarrollo de las secciones, luego Sociedades: en el congreso de Pediatría de la APE, en 1968, en Torremolinos-Benalmádena, irrumpieron series importantes de La Paz y del Hospital Valle Hebrón. En 1972, en el Congreso de Palma de Mallorca, Jaso fue uno de los principales, dividió su ponencia entre áreas específicas del Hospital La Paz. Los pósters fueron un éxito. Además, Jaso participó en el diseño contratando un dibujante. En aquel congreso se eligió presidente de la AEP a Ernesto Sánchez-Villares de Valladolid, una de las mejores escuelas de la especialidad de Pediatría. Y se

le nombró director de Anales Españoles de Pediatría. Solicitó colaboración a los especialistas de La Paz para modernizar y potenciar Anales. Se enviaron numerosos artículos científicos, a Anales y a revistas de prestigio. Muy productivos en Anales, desde las fechas iniciales, fueron: Castroviejo (15 artículos hasta 1975); Monereo (13); también Quero (14 entre M. y J. Quero), Ojeda (3). Publicaciones que incluyeron residentes o personal en formación inicialmente: R. Escorihuela (6), Custodio Calvo (3) y muchos otros.



Figura 2. Equipo pediátrico del “Infantil”. Jaso (figura central, con los brazos cruzados) con parte de la primera plantilla de Pediatría de La Paz. Se reconoce a Celedonio López, García Hortelano, Abarca, Ortega y Flora Prieto Huesca. Es un momento de celebración. Se ve una placa metálica con firmas.



Figura 3. Jaso profesor de la Escuela Nacional de Puericultura. Inauguración del Curso. Año 1932-1933. García del Diestro, director (con corbata, central), Jaso a la derecha. Imagen de prensa histórica, proporcionada por la familia.

Otra actividad asistencial y docente

De 1926 a 1936

En los primeros 10 años de su vida profesional desplegó una intensa actividad clínica como puericultor, investigador, docente y con gran participación en instituciones profesionales de Pediatría-Puericultura (Tabla I). Muy activo en el periodismo médico y en el asociacionismo médico (Asociación Nacional de Puericultura, procedente de los titulados en la ENP), que se fundó en mayo de 1929 (*España Médica*, 1-6-1929). También muy activo en la Sociedad de Pediatría de Madrid, en Congresos y en divulgación sanitaria a población general.

La vida social y política del final del Régimen monárquico e instauración de la II República influyó marcadamente en

el desarrollo de la profesión médica y pediátrica, y en las profesiones sanitarias en general.

Desde el día siguiente de su licenciatura y durante 9 años, trabajó en la Inclusa de Madrid (IPP). Allí realizó la tesis doctoral.

Jaso participó durante varios años en las Sesiones periódicas organizadas por Nóvoa en su cátedra; sin perder de vista su interés por la Pediatría y la Puericultura. Nóvoa contribuyó a la modernización universitaria de la Patología General, en su aspecto fisiopatológico, con fama de excelente docente, falleció en 1933.

Fue intensa su actividad en los primeros años, presentándose a concursos-oposición en plazas de Pediatría-Puericultura, en los que manifestaba una gran preparación. Cosechó importantes éxitos entre 1929 y 1934 (Figs. 3 y 4).



Figura 4. Jaso Presidente de la Asociación de Puericultores Titulados. 1935. Presidente: Enrique Jaso; vicepresidente: Gómez Pallete; secretario: Manuel Quero y tesorero: Manuel Blanco. Tomado de: *Revista Puericultura española* 1935. Hemeroteca de BNE.

Acto de la toma de posesión de la nueva junta directiva de la Asociación.

De 1936 a 1940. Actividad asistencial y docente durante la Guerra Civil española

Jaso permaneció en Madrid en ese periodo. Se vio envuelto en una vorágine histórica que hizo que participara en la atención pediátrica y docente en Madrid, y así lo asumió. Enrique Jaso trabajó en este periodo en la Inclusa, en la ENP y en la facultad de Medicina de la Universidad de Madrid. Fue organizador de II Dispensarios de Puericultura durante el Sitio de Madrid (1936-1939), con asistencia catastral de todos los lactantes de la ciudad. Algunos textos afirman que la mortalidad disminuyó 3 enteros; aunque las estadísticas durante la guerra, también deberían tener en cuenta que hay muchos desplazados.

Jaso fue clínico en la Inclusa (IPP). Al inicio de la Guerra Civil, pero ya desde poco antes se produjeron cambios directivos y de personal auxiliar-enfermería en el IPP. Las Monjas de la Caridad fueron cesadas el 9 de julio de 1936. No se incorporó suficiente personal de enfermería laico. La Guerra Civil generó aún más escasez de recursos. Los pediatras Muñozerro y Bravo Frías, directores del IPP desde 1915 a 1919 y de 1923 a 1936, y directores al inicio de la Guerra Civil, solicitaron más medios frente a esta penuria y las dificultades asistenciales. Quizá estas exigencias, en momentos de guerra en los que una propaganda negativa era difícil tolerar, parecen ser la principal razón por la que la Diputación Provincial les cesó en sus cargos en el IPP a primeros de agosto de 1936; y dejó al frente a Enrique Jaso Roldán como único médico, y dos maestros como directores provisionales. Juan Bravo Frías murió el 16 de diciembre de 1937 (noticia en prensa: "La Libertad").

Jaso tomó en cuenta esta situación de escasez de personal, con: insuficiente formación, falta de medicamentos y recursos esenciales de enfermería, suciedad, mala higiene, hacinamiento, desnutrición, disentería e infecciones continuas. La mortalidad era alta, fallecían 2-3 niños al día. Jaso inició una organización del laboratorio, del lactario y de zonas de aislamiento o profilácticas⁽¹⁶⁾.

El cerco de Madrid empezó a ser intenso a partir de octubre de 1936, se generó desabastecimiento y escasez de recursos. Pronto, se vio necesaria la salida de los niños y niñas de la Inclusa de Madrid hacia zonas más seguras. Entonces eran unos mil. Era la fecha de 30 de noviembre de 1936. La evacuación resultó exitosa; aunque fue improvisada y precipitada, requirió subir en varios trenes y camiones. Toda una epopeya, dentro de las numerosas y, a veces, poco conocidas que hubo en la Guerra Civil, como el caso de la evacuación de los 4.000 niños vascos a Inglaterra^(16,17).

El personal fue dependiente de la Diputación de Madrid. A Enrique Jaso Roldán, el director de la expedición, le acompañó su mujer, Maruja Cortés, el padre de esta, José Cortés, médico, el doctor Bernal y un pequeño equipo, que incluía maestra, algunas enfermeras y también las madres internas que estaban en el IPP con sus niños lactantes y de corta edad. El destino fueron colonias de evacuación en Valencia. Posteriormente, muchos volvieron, otros se quedaron allí, otros no sobrevivieron.

Jaso Roldán después se volvió a Madrid, para abrir más adelante, de nuevo, el IPP. Según un oficio de Jaso de 16 de julio de 1938, se comprueba que, por entonces, los locales del Instituto se volvían a encontrar absolutamente llenos.

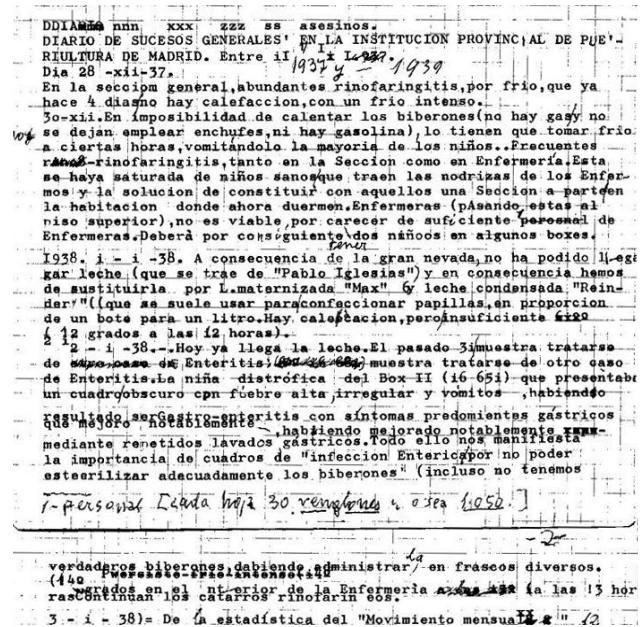


Fig. 5. Fragmento de imagen del Diario de Sucesos de la IPP, 1937, escritas con máquina de escribir y con anotaciones a mano de Jaso. Copias digitalizadas de documentos aportados por la familia.

E. Jaso tiene escrito un "diario de sucesos" de la Inclusa-IPP de Madrid, entre diciembre de 1937 y 1939 (escrito a máquina y con anotaciones de su puño y letra, pero no publicado), donde se objetiva la patología predominante, la incidencia de tuberculosis, la falta en ocasiones de electricidad y calefacción, y la inestabilidad en el suministro de alimentos (Fig. 5). A pesar de los medios precarios, se seguían haciendo autopsias y diagnósticos radiológicos a nodrizas, madres y lactantes.

Trabajó en la Universidad Central de Madrid durante la Guerra Civil. En junio de 1937, el Gobierno de la República ordenó impartir un curso intensivo de Medicina a alumnos de últimos años en la Facultad de San Carlos. Ciriaco Laguna, entonces catedrático en Santiago, se encontraba en Madrid, fue encargado por el claustro de profesores, de explicar lo referente a Pediatría. En seguida, una orden telegráfica del Gobierno, trasladado a Valencia, le cesa en su función. En su lugar, como "catedrático encargado", se designó a Enrique Jaso^(18,19). El catedrático hasta 1936 fue Suñer, con numerosas dificultades con el claustro por su posición conservadora, católica y promonárquica. Marchó de Madrid a zona sublevada o "nacional". En la Gaceta de la República del 9 de julio de 1937, se publicó el nombramiento, con carácter interino, de Jaso como director de la ENP, de la que era profesor titular. Esta escuela siguió con actividad, trasladada de la calle Ferraz, que estaba cerca del frente bélico, a la calle Fortuny. En 1931, Suñer y el profesorado de entonces de la ENP fueron cesados^(2,3) y, posteriormente, el director había sido García del Diestro, que falleció en 1935.

Pocos pediatras permanecieron en Madrid durante la Guerra. Otro ejemplo es Aurelio Romeo Lozano, como jefe de la Cruz Roja republicana. Se exilió al terminar la contienda.

Jaso fue promovido por el Gobierno de la República para ocupar distintos destinos importantes, estrictamente en su

parcela profesional clínica y docente. No constan actividades políticas, ni sindicales durante la República ni durante la Guerra Civil. En los años 30, sí tenía cierta “afinidad izquierdista”, se dice que pertenecía a la “Asociación de Médicos Liberales”.

También Jaso fue el organizador de 20 centros de Puericultura en Madrid, en 1939 y 1940, en las semanas inmediatas al término de la Guerra civil. Encargado en calidad de secretario técnico por Auxilio Social.

De 1940 a 1958. Tras la Guerra Civil

Fue represaliado tras la Guerra Civil. Estuvo depurado político-socialmente^(18,19). Su expediente es de fecha de 2 de marzo de 1940.

Se decretó libertad, pues no tenía delitos penales; pero se le apartó de todos sus cargos: del IPP, de la ENP, se consideró inhábil su cargo de especialista de pulmón y corazón, del dispensario Médico-Escolar de Madrid.

La depuración le apartó durante 18 años de una carrera en profesorado o jefaturas. Se puede afirmar que, estar depurado, determinó un cierto “exilio interior”, al no ser incluido en la actividad profesional puntera pediátrica.

Durante el periodo de depuración, hubo varias peticiones para la reposición a sus puestos. Pidieron la reincorporación a sus cargos, el 7 de octubre de 1949, el médico Muñoz Seca y otros, y algún ministro; y el 11 de mayo de 1951 un grupo de médicos, Jiménez Díaz, Arbelo, Harguindey y otros. Pero fueron denegadas por Sanidad en ambas fechas.

Su padre, Leoncio Jaso Paz, militar republicano, fue fusilado en el primer mes de la contienda. Su hermano médico, Leoncio Jaso Roldán, se exilió por el resto de su vida en Venezuela, Estos datos y quizá algún otro no conocido, probablemente, también fueran las excusas-motivaciones para mantener la represalia.

Durante ese periodo de depuración, no cesó en su actividad clínica (con una consulta privada de gran prestigio), investigadora, ni en publicaciones.

El tiempo pasó lenta y parsimoniosamente⁽¹⁹⁾. En el Consejo de Ministros del 23 de diciembre de 1955 se le restituye. En esa misma fecha le llamó el ministro Girón para decirle: “ya está usted dentro, enhorabuena”. La readmisión a sus cargos y puestos previos (no los directivos) se fueron publicando en diversas fechas: se le nombra profesor titular de la ENP, reintegrado el 27 de febrero de 1956. No se le envía documento oficial definitivo de la revisión de su expediente y del levantamiento de la sanción hasta fecha del 1 de abril de 1958 (firmante J. Maldonado). Fue readmitido en el dispensario médico-escolar, en el BOE de 7 de abril de 1958, y en la Inspección Médica-escolar del 23 de julio de 1965.

Desde 1958 hasta su jubilación en 1975

Llegan algunos nombramientos. A finales de 1959 se le nombró médico especialista al servicio de la Sanidad Nacional (ENP), ayudante de sección y profesor. Fue médico Jefe de la Sección de Estudios Estadístico-Biométricos del Consejo Superior de Investigaciones Científicas de Madrid, según sus propios documentos, desde diciembre de 1960.

Como ya se ha desarrollado en este texto, organizó la asistencia pediátrica y de recién nacidos en la Ciudad Sanitaria La Paz, desde 1964, y como director del Hospital Infantil

desde el 1 de junio de 1965, hasta junio de 1975, su jubilación, con 70 años.

Circulaba una anécdota entre sus colaboradores⁽¹⁸⁾, en los años 60, en la que el nombramiento a Jaso por el Ministro Gorría, como Jefe de Servicio de Pediatría del *Infantil*, se debía a una acertada actuación suya como pediatra con un nieto del General Franco, quien padecía fiebre reumática (y a quien trataba Cárdenas Pastor). Franco respondió a sus *antecedentes izquierdistas*: “quiero el mejor pediatra, no me importa su ideología política”. Esta anécdota obviamente no debe restar valor a la capacidad profesional de Jaso para dirigir la Pediatría de La Paz.

De 1971 a 1975, fue catedrático de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid, creada a finales de los 60. Mantuvo unos años su consulta privada; y siguió publicando tras su jubilación.

Impacto en la prensa histórica

La metodología de búsqueda en prensa histórica permite explorar su relación con: la SPM, las sesiones, el cargo de vocalía, la Pediatría, la sociedad en general y las esquelas familiares.

- ABC. En búsqueda simple salen 88 resultados de Jaso Roldán. Se citan conferencias en los años 30. Ciclo sobre tuberculosis de la SPM.
- Conferencias en la SPM: en 1955, 1956 (con Vázquez González, Taracena, Abarca, Agra Cadarso y Monereo), 1962. Apertura del *Infantil*. Curso de Actualización en Pediatría en La Paz, 2 junio de 1966.
- En la hemeroteca digitalizada de prensa histórica, de la Biblioteca Nacional de España, encontramos sobre “Jaso” más de 5.900 citas, y sobre “doctor Jaso” 142 referencias. Descartando erratas de captura, otros personajes con nombre de Jaso, y acotando entre 1925 y 1975, obtenemos con significación: 43 citas antes del inicio de la II República Española y 153 citas hasta la Guerra Civil. Prensa: *El Liberal*, *La Libertad*, *la Voz*, *El Sol*, *La Nación*, *España Médica*, y otros. También, la *revista ibero-americana de ciencias médicas*, en la que, desde 1932, colaboraba en la redacción de temas de Pediatría-Puericultura, con resúmenes de artículos y libros, y trabajos originales. Temática de las noticias en prensa histórica: oposiciones, sesiones y cursos, temas científicos (tuberculosis, radiología, neumología, laboratorio-glucemia, acidosis-malformaciones congénitas, organización sanitaria, educación sanitaria (divulgación, incluida a través de la radio en 1933-1935), imágenes, revista Puericultura. Se refleja su vida social y personal: la boda, su viaje de estudios, las felicitaciones por las oposiciones conseguidas, y el “inamovibles” de febrero de 1936 en su plaza en la ENP. Por entonces, Enrique Suñer había recibido sentencia judicial de que su cese de 1931 en la Escuela, y la de su equipo, no se ajustaba a derecho.

Enrique Jaso no aparece en noticias con significación ideológica o política en la prensa. Su hermano, Leoncio, sí aparece ligeramente significado políticamente con la República: en escritos firmados, demandado un hecho, apoyo al mitin repu-

Tabla II. Publicaciones internacionales de E. Jaso Roldán en la década de los años 30

| Año de publicación | Autores | País | Tema | Revista - Referencia | Idioma | Título |
|--------------------|------------------------|----------|---------------------------------|---|---------|--|
| 1931 | Jaso E | Francia | Tuberculosis BCG | <i>Arch de Médec des Enfants</i> . 1931; 34: 169-74 | Francés | <i>Un cas de tuberculose mortelle chez un vacciné avec le BCG sous-cutané.</i> |
| 1931 | Bravo Frías J y Jaso E | Francia | Tuberculosis BCG | <i>Arch de Médec des Enfants</i> 1931; 34: 713-7 | Francés | <i>Contribution a la connaissance du mécanisme d'immunisation au moyen du vaccin de Calmette</i> |
| 1932 | Jaso E | EE.UU. | Glucemia en caquexia | <i>Am J Dis Child</i> 1932; 43: 1051-61 | Inglés | <i>Glycemia in cachexia of nurslings</i> |
| 1933 | Jaso E y Harguin-dey T | Alemania | Reacción de Schick, escarlatina | <i>Monatsschrift Kinderheilkunde</i> . 1933; 58: 229-31 | Alemán | <i>Vergleichende Betrachtung der Pseudoreaktionen von Schick un Dick</i> |

Elaboración propia.

blicano de izquierdas del 20 de octubre de 1935, o bien por apoyar a prensa “revolucionaria” como “*La Tierra*”. Leoncio perteneció al ejército republicano como teniente médico de aviación provisional: D. 0. núm. 159. 3 de julio de 1937.

También, se pueden explorar noticias sobre otro hermano (Tomás, nacido en 1908, juez) y el padre Leoncio Jaso Paz, también sobre el que fue su suegro, “notable doctor en Medicina, don José Cortés Munera”, de la sociedad de Oftalmología, concejal durante muchos años, incluido en las listas de partidos republicanos. Falleció en 1948.

Publicaciones. Investigación

Su obra científica es muy amplia. Tiene más de 152 publicaciones nacionales e internacionales, desde el año 1927.

Las primeras publicaciones fueron “Sobre un caso de septicopuhemia de origen umbilical”. 1927, nº 10 y “Seis nuevos casos de sepsis de origen umbilical observados en el transcurso de 2 meses” (ambas en *Arch Esp Pediatr*, 1929; 4: 218). También sobre acidosis en pacientes en el IPP en 1930, primera vez que se realizaban estudios de esta índole en España.

Publica en *Arch Esp Pediatr*, *Archivos de Medicina Cir y Espec*, *Medicina Ibero*, *Revista ibero-americana de ciencias médicas*. Publica en diversos idiomas: inglés, alemán, francés y español. Tiene artículos en una revista italiana y en una portuguesa.

Es de destacar que tiene 4 publicaciones internacionales, y no en español, entre 1931 y 1934 (Tabla II).

También tiene varias publicaciones internacionales en los años 60, revisiones de temas sobre “Eritrocitos en el neonato”, “Anemia” en 1966 (*Minerva Med*. 1966, 57: 1439-45 [italiano]; *Munc Med*

Wochenschr. 1966, 108: 641-7 [alemán]) y en 1968 (*Rev Port Pediatr Pueric*; 1968. p. 232-7 [portugués]).

Su temática de investigación es muy variada, sobre todo, sobre: tuberculosis; problemas metabólicos; investigación de laboratorio y clínica; deshidratación (con Yturriaga en los años 50) y su corrección, lo cual le dio fama en los años 50-60 en España, fue ponente en el III Congreso internacional de terapéutica, Madrid (1952), Diagnóstico de la deshidratación, el potasio; Congreso Nacional de Pediatría de Santiago (1954), sobre deshidratación. Otros temas: malformaciones congénitas. La tesis doctoral de su colaborador García Hortelano, en el *Infantil* (dirigida por Casas) fue sobre Rehidratación infantil, ayudada por computador electrónico (resultados en el *Bol S Ped Madr*. 1971; XVIII: 11-64).

Fue el fundador y director de dos revistas de Pediatría (Fig. 6):



Figura 6. Revistas fundadas por E. Jaso. Izquierda: *Puericultura Española*. Revista mensual de Puericultura e Higiene Infantil. 1er número, 1935. Hemeroteca BNE. Derecha: *Referata pediátrica*. 2º número, 1961. Imagen propia. De colección particular de García Hortelano.

- *Puericultura española*. Órgano oficial-boletín de la Asociación Nacional de puericultores. Actividad desde 1935 a 1936, cesó con la Guerra Civil.
- *Referata pediátrica* (actividad de 1961-1970). Su objetivo era traducir y dar a conocer resúmenes de artículos pediátricos de interés, publicados en otras lenguas, incluso llegando a pagar las traducciones de su peculio. El director fue E. Jaso, además de ser uno de los colaboradores más activos en los trabajos. Secretarios de redacción fueron: Arbelo F. Ortega A. y Knapp. En el Comité de redacción figuraron colaboradores estrechos suyos, que luego estarían en la plantilla de los inicios de La Paz, pero había algún pediatra más de prestigio, fuera de este entorno.

Fue el director de la Hoja Informativa de la APE. Además participó en otras revistas:

- *Revista ibero-americana de ciencias médicas*. 1932-1936, incluido en la redacción de la Revista, en la especialidad de Pediatría.
- Jaso estuvo en el Comité Ejecutivo de *Anales Españoles de Pediatría* entre enero de 1973 y diciembre de 1989, siendo Ernesto Sánchez Villares el director.

Fue ponente en numerosos congresos, nacionales e internacionales. Conferenciante. Participó en unas Jornadas Médicas Gallegas, tan pronto como en agosto de 1929.

Cursos de divulgación de Medicina e higiene infantiles, protagonizado por Unión Radio, con la cooperación de la Asociación de “Médicos Puericultores” de España.

Escribió artículos de divulgación y científicos en prensa general histórica (*El Sol*, etc.).

Escribió libros y capítulos en textos colectivos:

- Libro: *Lecciones de Puericultura*. Madrid, 1937. Las vitaminas en la alimentación del lactante. Madrid, 1942. Deshidratación en el Lactante. Madrid, 1955.
- Jaso Roldán E, Gracia Bouthelier R, Jaso Cortés E, eds. *Síndromes pediátricos dismorfogenéticos*. Madrid: Ed Norma. 1982.
- Capítulo de Pediatría en *Formulario LABOR*. Capítulo pediátrico en el famoso texto de *Patología Psicosomática* de J. Rof Carballo (1949).

Actividad institucional

Fue presidente de la Asociación Española de Médicos Puericultores (1935-1936). Fue vocal en dos Juntas de la Sociedad de Pediatría de Madrid. Dio sesiones en la Sociedad de Pediatría de Madrid ya en 1928, también de 1930-1933 y siguientes, y en los años 50-60 (Tabla I).

Jaso Roldán fue presidente de la Asociación de Pediatras Españoles (actual AEP) del 27 de octubre de 1960 al 8 de septiembre de 1964. Presidente de sus 3 primeras Reuniones Anuales, que se establecieron entre congresos: 1961, 1962 y 1963 (Barcelona, Santiago y Valencia). El X Congreso Nacional de Pediatría había sido en Madrid (24-27 de octubre de 1960), presidido por Juan Bosch Marín.

Jaso no fue presidente de la Sociedad de Pediatría de Madrid⁽²⁾.

Actividad extraprofesional de Jaso

Tenía afición por el Arte y por los libros de Arte. En el *Infantil* se fomentó el desarrollo de Humanidades. Había sesiones de diapositivas en Navidad, se organizó un Coro. Se constituyó una asociación de pintores y artistas de La Paz: APACIL.

A Jaso le describen como elegante, que vestía bien. Aunque sin preocuparse por estar a la última. No fumaba. En los años 60 el tabaco era muy frecuente.

Se manejaba en varios idiomas: alemán, inglés, francés, italiano y portugués.

Familia

Hijo de Eusebia Roldán Salvadores y de Leoncio Jaso Paz. Desde Galicia, a los 3 meses de edad pasaron a Andalucía. Tuvo periodos de residencia en Galicia.

Su padre, Leoncio Jaso Paz, fue militar perteneciente al Cuerpo de Carabineros. En julio de 1936, ocupaba el mando de la 11ª Comandancia de Carabineros de Cádiz. Por mantener su lealtad al gobierno de la II República, el 6 de agosto de 1936 fue fusilado. Su hermano Leoncio Jaso Roldán (1903-1992), nacido en Vigo (Pontevedra) en 1903, era también médico. Leoncio Jaso se licenció en la Facultad de San Carlos de Madrid en 1925; el 24 de enero de 1931 fue nombrado médico interno de patología general en la cátedra del profesor Nóvoa Santos. En la Guerra Civil sirvió como capitán médico en la Fuerza Aérea de la República. En 1940 se exilió a Venezuela, donde dirigiría el Dispensario Antituberculoso de Caracas y donde residiría hasta su fallecimiento. Se le consideró en Venezuela ilustre cardiólogo y fisiólogo. Fue miembro fundador de las Sociedades Venezolanas de: Medicina Interna, Cardiología y Medicina del trabajo y del deporte. Muy reconocido en su época en Venezuela⁽²⁰⁾.

Enrique Jaso estuvo casado (18-12-1934), hasta su fallecimiento, con Maruja (María) Cortés Martínez (17-3-1909/30-5-2005). Su suegro, José Cortés Munera, fue proclamado concejal ya en 1930 y en otras fechas.

Hijos: Enrique Jaso Cortés. Neonatólogo en el Hospital Infantil la Paz. También Gustavo.

Reconocimientos

La revista *Acta Pediátrica Española* le nombró a Jaso Roldán “Figura de la Pediatría” en marzo de 1961. Cada mes, la revista aportaba unos datos y una foto de un pediatra de prestigio.

Jaso Roldán fue presidente de honor de la AEP. Socio de Honor de diversas sociedades regionales de la AEP: Sociedad Asturias Cantabria Castilla León de Pediatría SCALP (nombrado en 1962, en Oviedo, junto con C. Laguna Serrano y Avelino González) y de la *Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental*.

El Salón de Actos del Hospital Infantil de La Paz, lleva el nombre de *Aula Jaso* en reconocimiento a su labor creadora en el Hospital.

Recibió la distinción Cruz Azul de la Seguridad Social en su categoría de Plata, concedida por el Consejo Provincial

del Instituto Nacional de Previsión: Madrid, a fecha de 26 de febrero de 1974.

Epílogo

Coincidimos con Collado y otros autores: “sin duda alguna, por lo que el recuerdo de Jaso pasará a través de los tiempos, es la fundación y desarrollo del Hospital Infantil de La Paz, de Madrid”, fue su primer director (1965-1975); y por el decisivo papel que dicho hospital desempeñó en la modernización del ejercicio de la Pediatría, de la investigación clínica pediátrica en España y en el desarrollo de las especialidades pediátricas^(1,19). Teniendo en cuenta que esta organización del *Infantil* fue realizada por Jaso con 60 años cumplidos.

Incluso, algunos autores han señalado como dos momentos clave en la historia de la Pediatría en España, en el siglo XX hasta los años 70: la fundación de la Escuela Nacional de Puericultura (Enrique Suñer, 1926) y la apertura de la Clínica Infantil “La Paz” (Enrique Jaso)^(1,19).

Puede decirse que Jaso tuvo muchas responsabilidades, por poco tiempo quizá, pero con el máximo aprovechamiento. Fue presidente de la Asociación de Puericultores Titulados durante la II República; fue, durante la Guerra Civil y, por poco tiempo, director de la Inclusa, director de la ENP y catedrático de Pediatría de la Universidad Central, en Madrid. En los años 60-70 fue: presidente de la AEP, cuando se empezaron a fundar las especialidades pediátricas y se establece la cirugía pediátrica; director de la Clínica Infantil de La Paz de Madrid; y catedrático de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid.

Puede ser considerado como un referente, también por otras muchas razones profesionales y humanas, por su intenso trabajo, empuje y motivación durante toda su vida profesional, a pesar de las circunstancias políticas y de todo tipo. Fue pionero en investigación en la Inclusa, en la divulgación sanitaria en los años 30 (en la radio y prensa), en asumir multitud de tareas pediátricas durante una guerra civil, incluido el traslado de los niños y niñas de la Inclusa de Madrid en 1936, en su capacidad de resiliencia y persistencia para levantar una depuración político-social, un “exilio interior” del franquismo.

Jaso consiguió, con otros pediatras y sociedades pediátricas, que “la Pediatría levantara el vuelo”, parafraseando el título de una conferencia sobre historia y actualidad de la Pediatría, que encargaron a Jaso en los 60, para un homenaje al profesor Moreira.

Agradecimientos: Enrique Jaso Cortés, Francisco Ruza Tarrío, José García Sicilia, concedores de Enrique Jaso Roldán, que han aportado datos imprescindibles para esta biografía.

Bibliografía

1. Collado Otero F. In Memoriam. Profesor Enrique Jaso. An Esp Pediatr. 1994; 40: 74.
2. Zafra Anta MA. La Pediatría como especialidad en España a través de las sociedades de Pediatría, y de la Sociedad de Pediatría de Madrid 1913-2018. Tesis doctoral, 2020. Dir. Hernández Clemente JC. Universidad Autónoma de Madrid.
3. Zafra Anta MA, Hernández Clemente JC, Medino Muñoz J. Estudio histórico hemerográfico sobre la Escuela Nacional de Puericultura. Antecedentes de la Pediatría social y mirada crítica a la maternología y la perspectiva de género. An Pediatr (Barc). 2020; 93: 70-2.
4. Morales JL. El Niño en la Cultura Española. 4 tomos. Alcalá de Henares, Imprenta de los Talleres Penitenciarios. 1960.
5. Jaso Roldán E. Memoria compostelana de Don Roberto Nóvoa Santos. El Correo Gallego; 1987. p. 28.
6. García Caballero. Pasado, presente y futuro de la Pediatría social. Bol Pediatr. 2001; 41: 332-9.
7. Peña Guitián J, Ruza Tarrío F, Moro Serrano, M. La Asociación Española de Pediatría. Evolución histórica. Acta Pediatr Esp. 1992; 50: 717-21.
8. Sánchez Villares E. Importancia de las especialidades pediátricas en la evolución de la Pediatría española de los últimos 50 años. Acta Pediatr Esp. 1992; 50: 724-32.
9. López Piñero JM, Brines Solanes J. Historia de la Pediatría. Valencia. Albatros. 2009.
10. Zafra Anta MA, García Nieto V. Historia de la Pediatría en España. Pediatr Integral. 2015; XIX: 243-50. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix04/01/n4-235-242_20anivers-PI.pdf.
11. Zafra Anta MA, Fernández Menéndez JM, Ponte Hernando F, Gorrotxategi Gorrotxategi P, Fernández Teijeiro JJ, de Arana Amurrio JI, et al. En el 50 aniversario de la Clínica Infantil “La Paz” de Madrid, uno de los promotores de la Pediatría y sus áreas específicas en España. Acta Pediatr Esp. 2015; 73: e283-90.
12. Zafra Anta M, García Nieto VM. Pediatras en la historia (1). Francesc Prandi i Farrás (1928-2011). Pediatr Integral. 2023; XXVII: 229.e1-7. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-06/pediatras-en-la-historia-1-francesc-prandi-i-farras-1928-2011/>.
13. Cruz Hernández M. Sesenta años de Pediatría inacabada. Ergon. Majadahonda. Madrid. España. 2010.
14. Pascual-Castroviejo I. Emergencia y decadencia de la reciente medicina española (visión personal del autor). Madrid: Ediciones Díaz de Santos. 2014.
15. Taracena del Piñal B. La formación en España del pediatra durante los últimos 50 años. Revista Pediatría de Atención Primaria. 1999; 1: 109-12.
16. Zafra Anta MA, de Arana Amurrio JI. Enrique Jaso y su epopeya en el traslado de los niños de la Inclusa de Madrid. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española. 2015; 10: 8-16.
17. Etxeberria Odriozola A, Urrutikoetxea Aizarta M, Gorrotxategi Gorrotxategi P, Zafra Anta M. Serie nostalgias pediátricas: La labor de los pediatras en la atención a los niños evacuados al Reino Unido en 1937. Bol. S Vasco-Nav Pediatr. 2019; 51: 12-6.
18. Pérez Peña F. Exilio y depuración política: en la Facultad de Medicina de San Carlos. Madrid: Ediciones Visión Net. 2005.
19. Fernández Menéndez JM, Girón Vallejo O. Algunos pediatras españoles depurados durante el primer franquismo. En: García Nieto VM, et al. La Pediatría española en la postguerra. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española. Asociación Española de Pediatría. 2019; nº 18.
20. Grases Galofre P. Médicos españoles emigrados a Venezuela Situación de España y Venezuela (1933-1943). Clemente Heimerdinger A, Briceño-Iragorry L, eds. Colección Razetti. Volumen VII. Caracas: Editorial Ateproca; 2009. p.157-200.

Cartas al editor

Posicionamiento confortable

Grupo de Trabajo para el abordaje del Dolor Pediátrico de la SEPEAP



I. Manrique Martínez*,
C.M. Angelats Romero**, P. Forner García***,
I. Beneyto Ferré***, L. Barahona Rondón***,
T. García Abreu**, N. García Aracil***,
y Asociación Nui de Llavors

*Director del Instituto Valenciano de Pediatría. Valencia

**Responsable de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Francisc de Borja de Gandía. Valencia

***Grupo de Trabajo para el abordaje del Dolor Pediátrico en Atención Primaria - Subgrupo dolor agudo

Introducción

Entendemos al dolor, según la última clasificación de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), como: “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial”. Actualmente, el dolor es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como: un derecho fundamental del ser humano, a la par con el derecho al agua potable o a la vivienda^(1,2).

Justificación

Pese a la gran importancia del dolor en nuestra práctica clínica, al ser una de las principales causas de consulta médica, resulta muchas veces infravalorado y tratado, como ya se ha descrito en la literatura. Dentro de las herramientas que disponemos para lidiar con el dolor, están las técnicas farmacológicas (tópicas, locales y sistémicas) y las no farmacológicas (psicológicas y físicas). Estas últimas se presentan, en su gran

mayoría, como estrategias simples, fáciles de aplicar y con pocos riesgos, además de ser coste-efectivas^(3,4).

Posicionamiento confortable (PC)

El posicionamiento confortable no es más que una técnica de sujeción positiva para la realización de procedimientos, poco conocida en nuestro medio, pero aplicada en otros países y validada en la literatura. Tiene la ventaja de poder ser llevada a cabo por los mismos padres o cuidadores, con las ventajas añadidas que esto supone, o por el personal asistencial. Realizada de forma adecuada, facilitaría los procedimientos habituales (vacunas, sondajes, curas, extracciones, entre otras), mejorando los tiempos de atención, reduciendo la ansiedad del paciente, cuidadores y personal, así como los resultados finales del procedimiento realizado^(2,5).

Póster de posicionamiento confortable

Desde el grupo de trabajo para el abordaje del dolor en pediatría de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la asociación para la crianza Nui de Llavors, hemos realizado un póster con nuestras recomendaciones e indicaciones para la aplicación del posicionamiento confortable (PC) en los diferentes ámbitos de nuestra práctica, adaptados a la edad y el tipo de procedimiento a realizar. Cabe recalcar que esta técnica no limita el uso de otras técnicas adicionales, como la distracción o medidas físicas y farmacológicas. Siempre debe de consensuarse con la familia y valorar al paciente cuando elegimos la idoneidad de cualquier estrategia para reducir el dolor y la ansiedad de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Finnerup NB. Nonnarcotic Methods of Pain Management. Ropper AH, editor. N Engl J Med. 2019; 380: 2440-8.
2. Stevens BJ, Hathway G, Zempsky WT, editores. Oxford Textbook of Pediatric Pain. Oxford University Press. 2021. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/med/9780198818762.001.0001>.
3. Olsen K, Weinberg E. Pain-Less Practice: Techniques to Reduce Procedural Pain and Anxiety in Pediatric Acute Care. Clinical Pediatric Emergency Medicine. 2017; 18: 32-41.
4. Drendel AL, Ali S. Ten Practical Ways to Make Your ED Practice Less Painful and More Child-Friendly. Clinical Pediatric Emergency Medicine. 2017; 18: 242-55.
5. Skaljic M, McGinnis A, Streicher JL. Comfort positioning during procedures in pediatric dermatology. Pediatr Dermatol. 2020; 37: 396-8.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

El posicionamiento confortable disminuye el estrés y aumenta la cooperación de los niños durante los procedimientos: (1-4)

- La posición de sentado ofrece mayor sensación de control.
- Permite un contacto estrecho del niño con sus tutores, quienes participan de forma activa y positiva durante el procedimiento.
- Permite una inmovilización segura.
- Es importante que el profesional se adecue al entorno, pero sin perder ergonomía o comodidad para realizar el procedimiento.

ABRAZO DE OSO



- Niños pequeños que requieren distracción
- **Adecuado para:** accesos IV, inyecciones en brazo, toma de constantes, otoscopia, lesiones en parte posterior de la cabeza, heridas en extremidades.

ABRAZO DE CANGURO



- Niños mayores que prefieren mayor independencia, pero requieren sujeción.
- **Adecuado para:** accesos IV, inyecciones en brazo, toma de constantes, sondaje NG, toma de muestras ORL, medicación intranasal.

SENTADO DE LADO



- Niños mayores que prefieren mirar.
- **Adecuado para:** accesos IV, inyecciones en brazo, toma de constantes, otoscopia.

ENVOLVER



- Lactantes.
- Con el niño en brazos o tumbado en la cama abrazado por el tutor.
- Se puede amamantar u ofrecer solución glucosada.
- **Adecuado para:** accesos IV, inyecciones en pierna, toma de constantes.

ABRAZO LATERAL



- Niños mayores. Pueden elegir ver o no el procedimiento.
- La pierna cuelga de la camilla lo que favorece la relajación muscular.
- **Adecuado para:** inyecciones en pierna.

TOMA DE MUESTRAS ORL, MEDICACIÓN



- Lactantes y niños pequeños.
- Permite al tutor abrazar y controlar cabeza y brazos.
- **Adecuado para:** toma de muestras ORL, medicación intranasal, nebulizaciones.

ACCESOS IV EN PIE



- Niños pequeños.
- Posición sentada disminuye la movilidad de la pierna.
- **Adecuado para:** accesos IV en pie.

EN RANA



- Lactantes (tumbados sobre el tutor), niños pequeños y mayores.
- **Adecuado para:** sondaje vesical, examen pélvico.



Actualización bibliográfica

Terapia de corta duración para infecciones del tracto urinario en niños. Ensayo clínico aleatorizado SCOUT

Zaoutis T, Shaikn N, Fisher BT, Coffin SE, Bhatnagar S, Downes KJ, et al. Short-Course Therapy for Urinary Tract Infections in Children: The SCOUT Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr.* 2023; 177: 782-9. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/article-abstract/2806198>

El objetivo de este estudio fue comparar la eficacia del tratamiento estándar y de corta duración para niños con infección del tracto urinario (ITU). Se trata de un ensayo clínico aleatorizado de no inferioridad de terapia de corta duración para infecciones del tracto urinario (SCOUT), que se llevó a cabo en clínicas ambulatorias y departamentos de urgencia en 2 hospitales infantiles, desde mayo de 2012 hasta agosto de 2019. Los datos se analizaron desde enero de 2020 hasta febrero de 2023. Los participantes incluyeron niños de 2 meses a 10 años con ITU, que mostraron una mejoría clínica después de 5 días de antimicrobianos. La intervención consistió en otros 5 días de antimicrobianos (tratamiento estándar) o 5 días de placebo (tratamiento de corta duración).

La variable principal, el fracaso del tratamiento, se definió como ITU sintomática en o antes de la primera visita de seguimiento (días 11 a 14). Las variables secundarias incluyeron: ITU después de la primera visita de seguimiento, bacteriuria asintomática, urocultivo positivo y colonización gastrointestinal con organismos resistentes.

El análisis de la variable principal incluyó a 664 niños asignados al azar (639 mujeres [96 %]; mediana de edad, 4 años). Entre los niños evaluables para la variable prin-

cipal, 2 de 328 asignados a la terapia estándar (0,6 %) y 14 de 336 asignados a la terapia de corta duración (4,2 %) tuvieron un fracaso del tratamiento (diferencia absoluta de 3,6 % con un límite superior IC del 95 % de 5,5 %). Los niños que recibieron tratamiento de corta duración tenían más probabilidades de tener bacteriuria asintomática o un urocultivo positivo en la primera visita de seguimiento. No hubo diferencias entre los grupos en las tasas de ITU después de la primera visita de seguimiento, la incidencia de eventos adversos o la incidencia de colonización gastrointestinal con organismos resistentes.

En este ensayo clínico aleatorizado, los niños asignados a la terapia de duración estándar tuvieron tasas más bajas de fracaso del tratamiento que los niños asignados a la terapia de duración corta, pero la tasa en ambos grupos de tratamiento fue baja. Por tanto, la baja tasa de fracaso de la terapia de corta duración sugiere que podría considerarse una opción razonable para los niños que muestran una mejoría clínica después de 5 días de tratamiento antimicrobiano.

Grupo de trabajo de Actualizaciones
Bibliográficas de SEPEAP



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatruiintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Visita nuestra web

Director: Dr. J. López Ávila



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral número anterior

Volumen XXVII - 2023 - Número 5

“Patología Infecciosa (I)”

1. Fiebre sin foco
J.A. Alonso Cadenas, M. de la Torre Espí
2. Infecciones de repetición en el niño
J. Ruiz Contreras
3. Fiebre de origen desconocido
M. García Lorenzo, S. Melendo Pérez, P. Soler Palacín
4. Gripe: puesta al día
J. de la Flor i Brú y Grupo VACAP
5. Exantemas virales
J. Pellegrini Belinchón, G. García Ron

Temas del próximo número

Volumen XXVII - 2023 - Número 7

“Patología Infecciosa (III)”

1. Infecciones congénitas (TORCH y parvovirus B19)
2. Prevención de las infecciones de transmisión sexual en los adolescentes
3. Zoonosis
4. Infecciones oportunistas asociadas al tratamiento sistémico con glucocorticoides en el niño con enfermedad crónica diferente de la enfermedad hematooncológica
5. Test de diagnóstico microbiológico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria

Regreso a las Bases

Medición de la temperatura corporal y tratamiento de la fiebre

M.C. Amigo Bello, T. de la Calle Cabrera



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web:

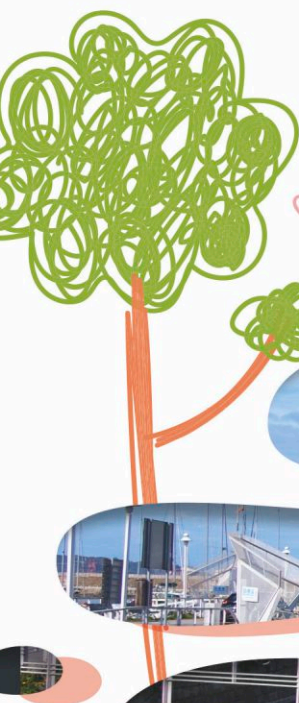
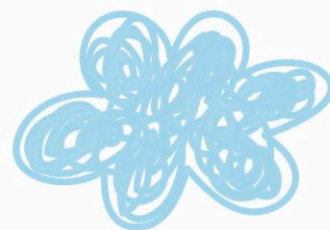
www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.

37 CONGRESO NACIONAL
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

sepeap

19-21 OCTUBRE
Palacio de Congresos de Gijón

2023



sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN



FUNDACIÓN PRANDI
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

GRUPO PACIFICO
The power of meeting

C/ Marià Cubí 4 · Pral. 08006 Barcelona
C/ Castelló 128, 7ª planta · 28006 Madrid
congreso-sepeap@pacifico-meetings.com
www.sepeap.org