

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

septiembre diciembre 2008

volumen 38

número 3

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

Consumo de música y sordera; otro riesgo para nuestros adolescentes

J. Fleta Zaragozano

ARTÍCULO ORIGINAL

Adenopatías cervicales por micobacterias atípicas

R. Romero Gil, B. Fernández Vallejo, A. de Arriba Muñoz, J.I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, M.L. Monforte Cirac, A. Claver Monzón, D. Royo Pérez, M.A. Lezcano, F. de Juan Martín

ARTÍCULOS ESPECIALES

Consulta de oftalmología en atención primaria pediátrica

J. Mateo Gabás, L. Remón Garijo, M.A. del Buey Sayas, J.A. Cristóbal Bescós

Protocolo de actuación ante las deformidades craneales en las consultas de pediatría de atención primaria, neuropediatría y neurocirugía

J.L. Peña Segura, J. Sierra Sirvent, A. Cáceres Encinas, J. Cantero Antón, A. García Oguiza, R. Pérez Delgado, I. García Jiménez, J. López Pisón

Tortícolis: protocolo de actuación en urgencias pediátricas

M.ª P. Sanz de Miguel, A. de Arriba Muñoz, B. Chapi Peña, S. Congost Marín, J. López Pisón, J.L. Peña Segura, I. García Jiménez

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 1 de diciembre de 2008 en Zaragoza

Acantosis nigricans como indicador de riesgo metabólico

A. de Arriba, M.M. Domínguez, J.P. García, L. Escosa, N. García

Reacción anafiláctica por un anticatarral en paciente sensibilizado a huevo

E.M. Jiménez, S. Beltrán, M.M. Domínguez, R. Romero, I. Guallar, J. Boné

Infección urinaria recurrente por cuerpo extraño vaginal

M. Gracia, A. Ayerza, S. Ortiz, L. Cuadrón

Síndrome de Hunter: seguimiento de un paciente durante los 10 primeros años de vida y valoración de la respuesta al tratamiento enzimático sustitutivo

M. Ferrer, E. Ubalde, F. Vera, N. Tajada, M.J. Oliván, A. Lacasa

Reacción anafiláctica tras interrupción de dos semanas del tratamiento en paciente Hurler Schie

S.T. Jiménez, A.I. Fernández, C. Cristóbal, M.C. García

Melanosis neurocutánea

V. Giménez, M. Salvatierra, M. Lafuente, R. Pérez, I. Pastor, A. Muñoz, A. Carboné, C. Calvo, J.L. Peña, J. López Pisón

Textiloma, complicación poco frecuente

E. Calleja, A. González, J. Elías, M.A. Rihuete, J.A. Esteban

BECAS Y PREMIOS





BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

Órgano de expresión fundamental
de la Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Con la colaboración de



Edita:

Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

Publicación autorizada por
el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido
Ref. n.º 393

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez
Juan Carlos I, 43, 12.º A
50009 Zaragoza
correo: gereva@comz.org

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://www.comz.org/spars/spars.html>

Junta directiva:

Presidente:

Juan Elías Pollina

Vicepresidente 1.º:

Fernando Vera Cristóbal

Vicepresidente 2.º:

Javier Membrado Granizo

Secretario General:

Javier F. Sierra Sirvent

Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

Tesorero:

Héctor Colán Villacorta

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Vocal por Huesca:

M.ª Jesús Oliván del Cacho

Vocal por La Rioja:

Juan Antonio Pérez Marrodán

Vocal por Soria:

Olga García Bodega

Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Giménez

Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Hernández

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria:

Javier Sanz Aguares

Vocal MIR:

Delia Royo Pérez

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de Redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez

Consejo de Redacción:

L. Alonso Tomás
C. Baselga Asensio
F. Cucalón Manzanos
F. De Juan Martín
J. Fleta Zaragozano
M.V. Labay y Matías
A. Lacasa Arregui
A. Lázaro Almarza
C. Loris Pablo
J.L. Olivares López
I. Pastor Mourón
V. Pérez-Chóliz
L. Ros Mar
F. Valle Sánchez

Presidentes de honor:

A. Martínez Martínez (†)
E. Casado de Frías
L. Boné Sandoval (†)
L. Ros Lavín (†)
J.M.ª Mengual Mur
M.A. Soláns Castro
A. Sarría Chueca
A. Baldellou Vázquez
M. Bueno Sánchez
M. Adán Pérez
A. Ferrández Longás

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

septiembre
diciembre
2008
volumen 38
número 3

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CARTAS AL EDITOR

- 69 Consumo de música y sordera; otro riesgo para nuestros adolescentes
J. Fleta Zaragoza

ARTÍCULO ORIGINAL

- 71 Adenopatías cervicales por micobacterias atípicas
R. Romero Gil, B. Fernández Vallejo, A. de Arriba Muñoz, J.I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, M.L. Monforte Cirac, A. Claver Monzón, D. Royo Pérez, M.A. Lezcano, F. de Juan Martín

ARTÍCULOS ESPECIALES

- 75 Consulta de oftalmología en atención primaria pediátrica
J. Mateo Gabás, L. Remón Garijo, M.A. del Buey Sayas, J.A. Cristóbal Bescós
- 80 Protocolo de actuación ante las deformidades craneales en las consultas de pediatría de atención primaria, neuropediatría y neurocirugía
J.L. Peña Segura, J. Sierra Sirvent, A. Cáceres Encinas, J. Cantero Antón, A. García Oguiza, R. Pérez Delgado, I. García Jiménez, J. López Pisón
- 86 Tortícolis: protocolo de actuación en urgencias pediátricas
M.ª P. Sanz de Miguel, A. de Arriba Muñoz, B. Chapi Peña, S. Congost Marín, J. López Pisón, J.L. Peña Segura, I. García Jiménez

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 1 de diciembre de 2008 en Zaragoza

- 91 Acantosis nigricans como indicador de riesgo metabólico
A. de Arriba, M.M. Domínguez, J.P. García, L. Escosa, N. García
- 91 Reacción anafiláctica por un anticatarral en paciente sensibilizado a huevo
E.M. Jiménez, S. Beltrán, M.M. Domínguez, R. Romero, I. Guallar, J. Boné
- 92 Infección urinaria recurrente por cuerpo extraño vaginal
M. Gracia, A. Ayerza, S. Ortiz, L. Cuadrón
- 92 Síndrome de Hunter: seguimiento de un paciente durante los 10 primeros años de vida y valoración de la respuesta al tratamiento enzimático sustitutivo
M. Ferrer, E. Ubalde, F. Vera, N. Tajada, M.J. Oliván, A. Lacasa
- 93 Reacción anafiláctica tras interrupción de dos semanas del tratamiento en paciente Hurler Schie
S.T. Jiménez, A.I. Fernández, C. Cristóbal, M.C. García
- 93 Melanosis neurocutánea
V. Giménez, M. Salvatierra, M. Lafuente, R. Pérez, I. Pastor, A. Muñoz, A. Carboné, C. Calvo, J.L. Peña, J. López Pisón
- 94 Textiloma, complicación poco frecuente
E. Calleja, A. González, J. Elías, M.A. Rihuete, J.A. Esteban

BECAS Y PREMIOS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

September
December
2008
volume 38
number 3

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

LETTERS TO THE EDITOR

- 69 Consumption of music and hearing loss, another risk to our adolescents**
J. Fleta Zaragoza

ORIGINAL ARTICLE

- 71 Atypical mycobacterial cervical lymphadenitis**
R. Romero Gil, B. Fernández Vallejo, A. de Arriba Muñoz, J.I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, M.L. Monforte Cirac, A. Claver Monzón, D. Royo Pérez, M.A. Lezcano, F. de Juan Martín

SPECIAL ARTICLES

- 75 Pediatric primary care visual exam**
J. Mateo Gabás, L. Remón Garijo, M.A. del Buey Sayas, J.A. Cristóbal Bescós
- 80 Protocol to the performance of skull deformities in the request of pediatrics primary care neuropsychiatry and neurosurgery**
J.L. Peña Segura, J. Sierra Sirvent, A. Cáceres Encinas, J. Cantero Antón, A. García Oguiza, R. Pérez Delgado, I. García Jiménez, J. López Pisón
- 86 Torticollis: protocol of action pediatrics emergency**
M.ª P. Sanz de Miguel, A. de Arriba Muñoz, B. Chapi Peña, S. Congost Marín, J. López Pisón, J.L. Peña Segura, I. García Jiménez

SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Consumo de música y sordera; otro riesgo para nuestros adolescentes

Jesús Fleta Zaragoza

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2008; 38: 69-70]

Sr. editor,

La contaminación acústica es un problema del mundo moderno difícil de solucionar. No sólo es un problema ligado al ámbito laboral y profesional y a los vehículos a motor; ni está limitado a las personas adultas, sino que afecta muy directamente a niños y adolescentes, especialmente cuando se trata de consumir música a gran volumen, como ocurre actualmente. En la tabla I se muestran diferentes tipos de sonidos y su intensidad ⁽¹⁾.

Se observa con frecuencia, en gran cantidad de establecimientos, un volumen de música que se oye incluso a grandes distancias, con el fin de servir de reclamo publicitario. Se piensa, y es muy probable, que este método sirve para atraer a más cantidad de personas, especialmente a jóvenes, y con ello inducir a la compra. En algunos locales es tal el volumen de la música que es prácticamente imposible establecer una conversación normal.

Tabla I. Intensidad de los sonidos.

Tipo de sonido	Decibelios (dB)
Tic-tac del reloj	20
Susurro	30
Voz baja	40
Conversación	50
Llanto de un niño	55
Grito de un niño	90
Tráfico de la calle	90
Batería y percusiones	100
Martillo neumático	110
Umbral del dolor	120
Despegue de un avión	140

Modificado de Kelly ⁽¹⁾

Otra forma de consumir música es la audición mediante reproductores individuales; este método se ha generalizado tanto que en algunos medios y en determinadas edades, no hay adolescente que no disponga de algún aparato de estas características. Hay que tener en cuenta que todos los reproductores MP3 de las principales marcas comerciales sobrepasan el volumen necesario. La cuestión es que se ha comprobado que la audición la realizan, frecuentemente, a elevada intensidad y durante un tiempo muy prolongado, lo que puede producir un deterioro auditivo (por encima de 100 decibelios a volumen máximo) ⁽²⁻⁵⁾.

Los efectos perjudiciales son variados y pueden acabar en defectos de audición, inicialmente sutiles, con evolución gradual hasta la aparición de acufenos y cuadros severos de hipoacusia neurosensorial inducida por el ruido. Estos problemas, una vez establecidos, pueden ser de difícil solución ^(6,7). En la tabla II se expone la clasificación de la hipoacusia según el grado de pérdida auditiva ⁽⁸⁾.

Con el fin de evitar, en lo posible, las consecuencias de estos efectos, se indican varias recomendaciones, siguiendo a Navarro ⁽⁹⁾:

Tabla II. Clasificación de la hipoacusia según el grado de pérdida auditiva.

Hipoacusia leve	20-40 dB HL*
Hipoacusia media	41-70 dB HL
Hipoacusia intensa	71-90 dB HL
Hipoacusia profunda (sordera)	Más de 90 dB HL

Modificado de Clarós y Cruz-Hernández ⁽⁸⁾.
*HL: Hearing Level (nivel de audición)

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza
 Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Avda San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza
 E-mail: jfleta@unizar.es
 Recibido: julio de 2008. Aceptado: octubre de 2008.

–Se aconseja fijar el volumen del reproductor en casa o en un lugar tranquilo, pero no en la calle. El volumen debe permitir llevar una conversación e incluso escuchar los sonidos ambientales.

–Se aconseja no exceder del 80% del volumen máximo del reproductor; si se escucha durante 90 minutos seguidos empleando los miniauriculares típicos suministrados con el reproductor (tipo Earbud). Si se escucha a un volumen del 60-70% del máximo, se puede aumentar el tiempo de uso sin riesgo (tabla III).

–Se aconseja dejar en reposo los oídos hasta que las molestias desaparezcan, si aparecen zumbidos y sensación de sordera tras la audición. Los adolescentes pueden llegar a reconocer si los niveles de sonido a su alrededor y el tiempo de exposición suponen un riesgo para su audición, identificando algunos indicadores, según se muestra en la tabla IV.

De acuerdo con Moreno y Villa ⁽¹⁰⁾ el pediatra tiene una indudable tarea en el campo de la prevención de las complicaciones que resultan del consumo en los niños y

adolescentes de tecnología moderna, entre ellas, la audición inadecuada de música mediante reproductores musicales individuales. Evitar hipoacusias y sorderas será nuestra mayor recompensa.

Tabla III. Tiempos máximos de escucha de un reproductor musical*.

Volumen posible (%)	Auricular tipo Earbud**	Auricular tipo supraaural***
10-50	Sin límite	Sin límite
60	Sin límite	Sin límite
70	6 h	20 h
80	1,5 h	4,9 h
90	22 min.	1,2 h
100	5 min.	18 min.

* Tiempo máximo de escucha diaria según los criterios del Instituto Nacional de Seguridad y Salud Laboral, para cada tipo de auriculares según el volumen de reproducción.
 ** Miniauricular suministrado con el reproductor.
 *** Auricular externo.

Tabla IV. Indicadores de riesgo fácilmente reconocibles por parte de personas no expertas.

Distancia entre personas	Conversación para entenderse	Probable intensidad de volumen (decibelios)	Tiempo de exposición por día	Riesgo
1 m	Gritan	Más de 85 dB	Varias horas	Pérdida auditiva permanente
30 cm	Gritan	Más de 95 dB	Más de 45 min.	Pérdida auditiva permanente
Prácticamente en contacto	Gritan	Más de 105 dB	Más de 5 min.	Hipoacusia definitiva

BIBLIOGRAFÍA

- Kelly DP. Problemas de audición: de la hipoacusia a la sordera. En: Rudolph CD et al. eds. Pediatría de Rudolph. Vol I. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003. pp. 525-529.
- Dalton DS, Cruickshanks KJ, Wiley TL, et al. Association of leisure-time noise exposure and hearing loss. *Audiology* 2001; 40: 1-9.
- Fligor BJ, Cox LC. Output levels of commercially available portable compact disc players and the potential risk to hearing. *Ear Hear* 2004; 25: 513-527.
- Trask D, Abkas B, Jous N. Listening habits and noise exposure of MP3 player users. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135: 2S.
- Peng JH, Tao ZZ, Huang ZW. Risk of damage to hearing from personal listening devices in young adults. *J Otolaryngol* 2007; 36: 181-185.
- Kenna MA. Music to your ears: is it a good thing? *Acta Paediatrica* 2008; 97: 151-152.
- Daniel E. Noise and hearing loss: a review. *J Sch Health* 2007; 77: 225-31.
- Clarós P, Cruz-Hernández M. Patología otorrinolaringológica. Otitis. En: Cruz M. ed. Tratado de Pediatría. Madrid: Ergón; 2006. pp. 1266-1276.
- Navarro JJ. Prevención de la sordera por el uso incorrecto de reproductores musicales. *Audiología Práctica* 2008; 2: 3-5.
- Moreno JM, Villa I. Algunas tendencias en la ocupación del ocio en los jóvenes: ¿hacia un nuevo autismo? *Acta Pediatr Esp* 2008; 66: 271-276.

Adenopatías cervicales por micobacterias atípicas

Ruth Romero Gil, Beatriz Fernández Vallejo, Antonio de Arriba Muñoz, Jose Ignacio Ruiz del Olmo Izuzquiza, Maria Luisa Monforte Cirac, Ángela Claver Monzón, Delia Royo Pérez, M^a. Antonia Lezcano, Fernando de Juan Martín

Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 71-74]

RESUMEN

Antecedentes: Las adenopatías por micobacterias atípicas son cada vez más frecuentes en nuestro medio, existiendo en este momento escasos estudios clínicos y epidemiológicos respecto a esta materia. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es revisar nuestra experiencia en esta materia en los últimos 6 años, revisando las características epidemiológicas y clínicas de las linfadenitis por micobacterias no tuberculosas. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de 19 pacientes menores de 15 años diagnosticados de adenitis por micobacterias atípicas entre 2002 y 2007. Los criterios de inclusión: pacientes con linfadenitis y diagnóstico microbiológico e histológico compatible, considerando como diagnóstico microbiológico positivo a aquellos pacientes con baciloscopia y/o cultivo positivos, valorando igualmente los resultados obtenidos por técnicas rápidas de diagnóstico en muestra directa (PCR). **Resultados:** Las linfadenitis por micobacterias atípicas son más frecuentes en niños inmunocompetentes, menores de 5 años. Generalmente aparece como masa indolora, única, unilateral, en región laterocervical o submandibular, sin sintomatología acompañante. La radiografía de tórax generalmente no presenta alteraciones. El Mantoux fue positivo en el 36,8% de los pacientes, en su mayoría entre 10 y 15 mm. Habitualmente es necesario un tratamiento agresivo, farmacológico con/sin exéresis quirúrgica. Actualmente *M. avium* representa el 66,6% de los gérmenes identificados.

PALABRAS CLAVE

Linfadenitis. Micobacteria. *Mycobacterium avium*.

Atypical mycobacterial cervical lymphadenitis

ABSTRACT

Objective: To review our experience about this item in the last six years, studying the clinical features and epidemiology of nontuberculosis mycobacterial lymphadenitis. **Material and methods:** A retrospective study performed on 19 patients under 15 years old diagnosed with atypical mycobacterial lymphadenitis between 2002 and 2007. **Inclusion criterial were:** lymphadenitis and microbiological diagnosis or histopathologic features compatible, considering possitive microbiological diagnosis those patients with positive smear and/or positive culture, also results obtained with polymerase chain reaction (PCR). **Results:** Atypical mycobacterial lymphadenitis appears in healthy children, under 5 years old. Usually appears like unilateral laterocervical and submandibular painless node, without any other symptom. Mantoux reaction was possitive in 36,8% of the cases, most between 10 and 15 mm. Usually an agresive treatment is necessary, farmacological with or without surgical excision. The most frequently isolated mycobacteria was *Mycobacterium avium*.

KEY WORDS

Lymphadenitis. Micobacteria. *Mycobacterium avium*.

Correspondencia: Ruth Romero Gil
Urbanización Parque Roma, bloque A6, 10D. (50010) Zaragoza.
E-mail: ruth.romerog@gmail.com
Recibido: julio de 2008. Aceptado: septiembre de 2008

ANTECEDENTES

Las adenopatías por micobacterias atípicas son cada vez más frecuentes en nuestro medio ⁽¹⁻³⁾, siendo la forma clínica más frecuente de infección por micobacterias atípicas en la infancia, existiendo en este momento escasos estudios clínicos y epidemiológicos respecto a esta materia ⁽⁴⁻⁹⁾.

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es revisar nuestra experiencia en esta materia en los últimos 6 años, revisando las características epidemiológicas y clínicas de las linfadenitis por micobacterias no tuberculosas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo desde 2002 hasta 2007, recogiendo los casos de adenitis por *Micobacterias* no tuberculosas diagnosticados en la unidad de pediatría del Hospital Infantil Miguel Servet.

Se incluye a todos los pacientes con linfadenitis y con diagnóstico microbiológico e histológico compatible.

Consideramos como diagnóstico microbiológico positivo a todos aquellos pacientes con baciloscopia y/o cultivo positivos. Valorando igualmente los resultados obtenidos por técnicas rápidas de diagnóstico en muestra directa (PCR).

RESULTADOS

Se estudiaron en total 19 pacientes, todos previamente sanos. Solo un paciente refería haber tenido contacto con un enfermo tuberculoso.

Del total, 11 de los pacientes eran niños y 8 niñas, 17 nacionalidad española, 2 africanos.

La máxima prevalencia de presentación es en menores de 5 años (84,2%), posteriormente entre los 6 y los 10 años (10,5%) y sólo un 5,2% entre los 11 y 15 años (figura 1). El 79% de los casos había recibido tratamiento antibiótico previo.

El tiempo medio de evolución hasta la primera consulta fue de 2,7 meses: el 38,8% fueron vistos por primera vez en consulta en menos de 4 semanas desde el comienzo de los síntomas, el 21% entre el primer y tercer mes, el 15,7% entre los 3 y 6 primeros meses, el 10,5% entre los 6 y los 12 meses, y un 5,2% a partir de los 12 meses de comienzo de la sintomatología (figura 2).

La mayor parte de los pacientes, el 68,4%, no refería sintomatología acompañante, tan sólo uno refería dolor

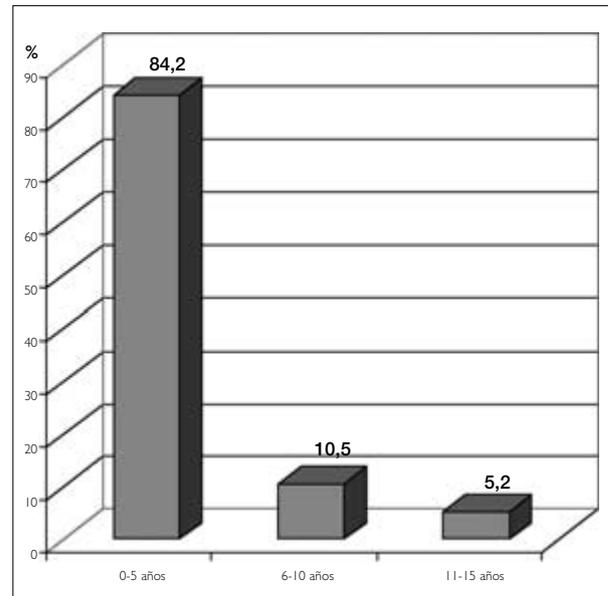


Figura 1. Edad al diagnóstico (años).

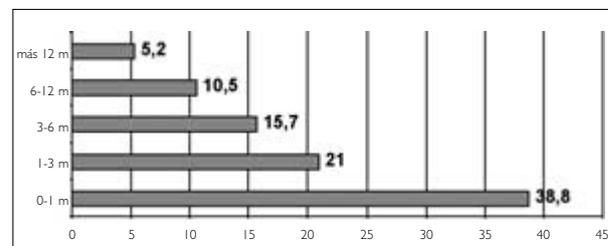


Figura 2. Tiempo de evolución hasta primera consulta (meses).

local (5,2%), 2 fiebre (10,52%), 2 síntomas respiratorios (10,52%) y 1 rinorrea (5,2%).

Aparecieron modificaciones locales en 10 casos, cambios en la piel adyacente en el 42% y fistulización en el 10,5%. Del total, el 63,2% son adenopatías únicas, el 36,8% múltiples, el 89,5% son unilaterales, 10,5 bilaterales.

La localización predominante fue laterocervical 10/19 (52,6%), submaxilar en 8 de 19 casos (42,1%) y 1 caso de preauriculares y submaxilares (5,2%) (figura 3).

La Rx tórax fue normal en todos los casos. El Mantoux fue negativo en 9 de los pacientes (47,3%) y positivo en 7 (36,8%), no consta en 2 casos (10,5%) (figura 4). Dentro de los positivos, el tamaño del Mantoux fue de 5 a 10 mm en 14,2% de los casos, y entre 10 y 15 en 6 casos (85,7% de los positivos).

La histología fue determinada como granulomas en el 58,35%, linfadenitis necrotizante en el 16,6%, citología

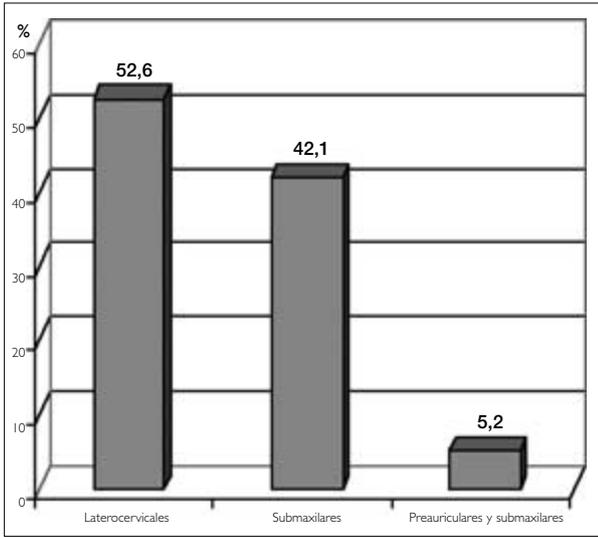


Figura 3. Localización de la adenopatías (porcentaje).

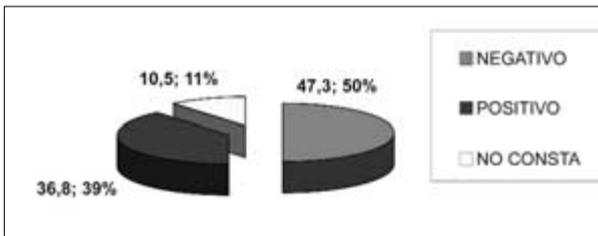


Figura 4. MANTOUX.

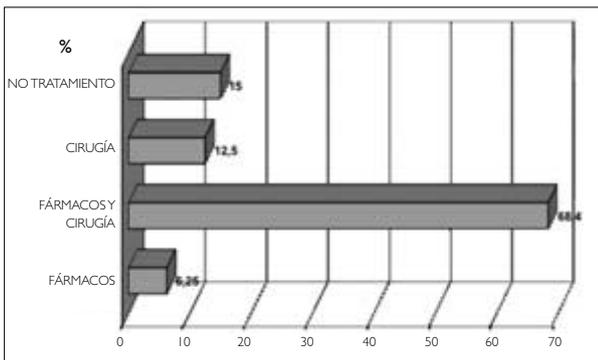


Figura 5. Tipo de tratamiento.

inflamatoria inespecífica en otro 16,6%, y el resto hiperplasia linfoide.

La Baciloscopia fue positiva en 26,3%, negativa en el resto, PCR positiva en todos los casos.

En cuanto al tipo de tratamiento, se utilizó farmacoterapia únicamente a base de Claritromicina + Rifabutina + Miambutol, o Claritromicina + Rifabutina en los menores de 2 años en 6,25% de los casos, combinación de fármacos y cirugía en 68,4%, cirugía sola en 12,5%, con involución espontánea en 3 casos (15%) (figura 5). El tiempo de tratamiento farmacológico fue de 3 a 6 meses.

No se describe ningún tipo de incidencia a lo largo del tratamiento farmacológico, sí secuelas estéticas fundamentalmente tras cirugía, en 5 casos.

Los gérmenes identificados, 8 casos de MAI, 1 *M. Kansaii*, 1 *M. Scrofulaceum*, 1 *M. Lentiflavum*, 7 no identificados.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, las linfadenitis por micobacterias atípicas son más frecuentes en niños inmunocompetentes, menores de 5 años, tal y como ya se ha descrito previamente⁽¹⁰⁾. Generalmente aparecen como una masa indolora, única⁽¹¹⁾, de localización unilateral, en región laterocervical o submandibular:

La piel adyacente suele mostrar cambios en la coloración. Generalmente no existe otra sintomatología acompañante⁽¹⁰⁾. El Mantoux fue positivo en el 36,8% de los pacientes de nuestro estudio, en su mayoría entre 10 y 15 mm.

En algunos casos involucionan espontáneamente⁽⁷⁾, pero habitualmente es necesario un tratamiento farmacológico y/o exéresis quirúrgica (ésta última en la mayoría de los casos).

Actualmente *M. avium* representa el 66,6% de los gérmenes identificados (8 de 12) en el presente trabajo.

El hallazgo histológico descrito en la mayor parte de las lesiones es la presencia de granulomas (58,3%), aunque también aparecen lesiones necrotizantes y de tipo inflamatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Méndez A, Baquero F, García Miguel M.^a J, Romero M.^a P, Alves F, del Castillo F. Adenitis por micobacterias no tuberculosas. *An Esp Pediatr* 2007; 66: 254-9.
2. Vu TT, Daniel SJ, Quach C. Nontuberculosis mycobacteria in children: A changing pattern. *J Otolaryngol* 2005; 34: 40-4.
3. Howell N, Heaton PA, Neutze J. The epidemiology of nontuberculosis mycobacterial lymphadenitis affecting New Zealand children 1986-95. *N Z Med J* 1997; 110: 171-3.
4. Regas JS, Ezzedine H, Martín N, Tresserra L, García Vaquero JA, Cobos N et al. Nuestra experiencia en el tratamiento de las adenitis cervicofaciales por micobacterias no tuberculosas (micobacterias atípicas). *Cir Pediatr* 1990; 3: 62-6.
5. García FJ, Atienza MP, Calvo J. Linfadenitis cervical por micobacterias no tuberculosas. A propósito de un caso. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997; 48: 595-8.
6. Ortiz R, Chamorro B, Garzón M, Garrido C, Galiano MJ, Fernández MR. Linfadenitis cervical secundaria a micobacteria no tuberculosa. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; 17: 53-9.
7. De Juan F, Marín MC, Bouthelie M, Lezcano MA, Zubiri L, Adiego MI. Infección por micobacterias no tuberculosas en inmunocompetentes. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 357-9.
8. López Calleja AI, Lezcano MA, Samper S, De Juan F, Revillo MJ. *Mycobacterium malmoeense* lymphadenitis in Spain: First two cases in immunocompetent patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 567-9.
9. Sanz FJ, Ramos JT, Giansgaspro E, Sánchez Granados JM, Palenque E, González Tomé MI. Utilidad de la antibioticoterapia asociada a cirugía en el tratamiento de adenopatías por micobacterias no tuberculosas. *An Esp Pediatr* 2005; 62: 282-5.
10. Albright Jt, Pransky SM. Nontuberculosis mycobacterial infection of the head and neck. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50: 503-4.
11. Wollinsky E. Mycobacterial lymphadenitis in children: A prospective study of 105 nontuberculosis cases with long term follow-up. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 954-63.
12. Baquero F. Infección pediátrica por micobacterias no tuberculosas. *An Esp Pediatr* 2005; 62: 458-66.
13. Kraus M, Benarroch D, Kaplan D, Sion Vardy N, Leiberman A, Dima H, et al. Mycobacterial cervical lymphadenitis: The histological features of non-tuberculosis mycobacterial infection. *Histopathology* 2000; 37: 478-9.

Consulta de oftalmología en atención primaria pediátrica

Javier Mateo Gabás, León Remón Garijo, M.ª Ángeles del Buey Sayas, José Ángel Cristóbal Bescós

Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa» de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 75-79]

RESUMEN

Los pediatras tienen un papel fundamental en el cuidado de la salud visual infantil, ya que ellos suelen ser los primeros en detectar los problemas oftalmológicos en los niños. También son ellos quienes mejor pueden comprobar el buen cumplimiento del tratamiento prescrito por el oftalmólogo.

El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de los problemas visuales es la mejor manera de evitar la aparición de ambliopía (ojo vago), que es la primera causa de baja visión en niños y adultos jóvenes.

En este artículo, intentaremos explicar cómo realizar una consulta de oftalmología en atención primaria pediátrica para el despistaje de la ambliopía y de otros problemas oftalmológicos.

Pediatric primary care visual exam

ABSTRACT

Pediatricians play a key role in the care of the visual health of the children, as they are usually the first to notice ophthalmologic problems in children. They are also those who can check better how children accomplish the treatment advised by the ophthalmologist.

An early diagnosis and a correct treatment of visual problems in childhood is the best way to avoid amblyopia (lazy eye), which is the most common cause of low vision in children and young adults.

In this article, we will try to explain how to make a correct pediatric primary care visual exam for the screening of amblyopia or other ophthalmologic problems.

CONCEPTO DE AMBLIOPÍA

La ambliopía u ojo vago es la primera causa de baja visión en niños y jóvenes menores de 40 años, llegando a afectar hasta a un 2-4% de la población. Se define como la presencia de baja agudeza visual, casi siempre unilateral, no mejorable con corrección óptica, sin que haya una alteración que la justifique en el ojo o en la vía visual⁽¹⁻⁵⁾.

Las principales causas de ambliopía son:

–Anisometropía: es, con mucho, la más frecuente. Se debe a una diferencia en el error refractivo entre ambos

ojos, en general con un ojo emétrope (sin defecto refractivo) y el otro con error refractivo.

–Estrabismo: cuando el niño tiende a fijar siempre con el mismo ojo (ojo dominante), el ojo no fijador quedará ambliope por supresión continuada (mecanismo de defensa frente a la visión doble). Si la fijación es alternante, es más difícil que aparezca ambliopía.

–Deprivación: por falta de estímulo visual. Puede deberse a opacidad de medios (catarata congénita, retinoblastoma, fibroplasia retrolental...) o a una ptosis palpebral que afecte al eje visual.

Correspondencia: Javier Mateo Gabás

Servicio de Oftalmología (planta 6.ª). HCU Lozano Blesa. C/ San Juan Bosco 15. 50009 Zaragoza

E-mail: jmateo1999@yahoo.es

Recibido: octubre de 2008. Aceptado: octubre de 2008

–Isoametropía: presencia de ambliopía bilateral por error refractivo alto y simétrico en ambos ojos (en general hipermetropía o astigmatismo) ^(1,3,5).

Su tratamiento es relativamente fácil y barato, ya que la mayoría de las veces consiste en ocluir el ojo con mejor visión y poner la graduación adecuada en gafas. Si se realiza de forma correcta y antes de los 6-8 años (para algunos autores la edad de tratamiento puede alargarse hasta los 10 o más años), suele lograrse una importante mejoría del ojo afecto ^(1,6).

Cuanto antes se inicia el tratamiento, mayor es el beneficio para el niño. Sin embargo, si no se detecta el problema y no se trata antes de los 8-9 años, es prácticamente irreparable, porque ya se ha completado la maduración del aparato visual ^(1,3,5,7,8).

IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA POR EL PEDIATRA

El papel del pediatra en el cuidado de la salud visual de los niños es vital, ya que son los pediatras quienes, en la mayoría de las ocasiones, detectan los problemas oftalmológicos y también los que mejor pueden observar el buen cumplimiento del tratamiento prescrito por el oftalmólogo.

La precocidad en el diagnóstico y la rápida instauración del tratamiento tienen una gran importancia, ya que la ambliopía no tratada en los primeros 8-9 años de vida, es difícilmente recuperable. Asimismo, si el tratamiento no se lleva a cabo correctamente (por ejemplo, el niño mira por encima de las gafas o no se deja poner los parches), no resulta efectivo, por lo que el control frecuente por el pediatra es la mejor manera de lograr ambos objetivos.

Un pediatra puede realizar una exploración oftalmológica completa y que detecte la mayor parte de los problemas oftalmológicos infantiles con una serie de pruebas adaptadas a la edad y al grado de colaboración de los niños, que exploren principalmente la agudeza visual y la visión binocular ^(7,8).

La agudeza visual permite valorar si el desarrollo visual del paciente es el adecuado para su edad así como para medir el grado de ambliopía.

La presencia de estereopsis (visión binocular) es un dato tranquilizador, ya que para lograrla es necesario que ambos ojos alcancen un cierto grado de visión (al menos 3/10 en cada uno de los dos ojos) y que no haya un estrabismo.

Se puede realizar una adecuada y completa exploración oftalmológica con el siguiente material:

–Linterna.

–Optotipo adaptado a la edad del paciente.

–Test de visión binocular (aunque hay en el mercado multitud de tests que estudian la estereopsis, proponemos el uso del test de Lang, ya que por su sencillez, puede ser utilizado a partir de los 2 años).

–Oftalmoscopio directo.

CONSULTA DE NIÑOS PREVERBALES

En niños preverbales es casi imposible valorar tanto la agudeza visual como la estereopsis. Los dos primeros meses de vida tienen una rápida ganancia visual, que luego se irá ralentizando, para llegar a unos 6-7/10 hacia los 3 años de edad ^(1,3,7).

En primer lugar, hay que preguntar a los padres por las circunstancias del nacimiento del niño (edad gestacional, parto problemático, problemas perinatales...) y por los antecedentes familiares, principalmente sobre defectos de refracción y estrabismos.

Si se trata de un niño prematuro, conviene que sea revisado por un oftalmólogo al menos al año y a los dos años de edad corregida. Los prematuros que han sufrido retinopatía del prematuro tienen mayor riesgo de presentar ambliopía, miopía, astigmatismo, estrabismo, glaucoma, microftalmos y patología vítreo-retiniana, por lo que hay que tener especial cuidado con ellos. Aunque no hayan sufrido retinopatía, es frecuente que los niños prematuros presenten una maduración visual más lenta que los nacidos a término ⁽³⁾.

Conviene explorar al niño en una habitación tranquila y poco iluminada.

Observación: hay que valorar el aspecto externo de los ojos, por si hay diferencia en el tamaño del globo ocular o de la córnea, leucocoria, ptosis palpebral...

Reflejo fotomotor: contracción de las pupilas al iluminar los ojos con la linterna.

Fulgor pupilar o reflejo rojo de Bruckner: en habitación oscura, con el oftalmoscopio directo, a un metro de distancia. Se debe ver un reflejo rojo-anaranjado brillante en ambos ojos (similar a los «ojos rojos» de las fotografías). No es necesario dilatar la pupila. Se puede realizar desde el nacimiento y descarta opacidad de medios (por retinoblastoma, catarata congénita, fibroplasia retroretinal).

Fijación foveal y seguimiento de objetos con la mirada: en habitación oscura, en silencio y con la linterna. Si se hace en una habitación iluminada, con algún objeto de colores brillantes que pueda llamar la atención del niño. Desde los 2 meses debería fijar y empezar a

seguir objetos con la mirada con ambos ojos y, a partir de los 4-6 meses, con cada ojo por separado. Si presenta mala fijación a partir de los 5-6 meses, hay que enviar al oftalmólogo para descartar patología.

Parpadeo ante la «amenaza» visual: el niño debería parpadear si le acercamos la luz o la mano a gran velocidad a partir de los 2-5 meses.

Test de Hirschberg: en habitación oscura y con la linterna, a un metro del niño en línea recta frente a él. Para descartar estrabismo. Se puede realizar a partir de los 3 meses de edad (o cuando el niño fije la mirada en la luz), aunque es más fiable a partir de los 6 meses. El reflejo de la luz proyectada con la linterna debe estar en el centro de ambas pupilas. Es de mucha ayuda en el caso de pseudostrabismo por epicanto, cuando los ojos están aparentemente en endotropía (hacia dentro) por la presencia de un pliegue cantal interno prominente.

Presencia de epífora (lagrimeo): aunque la presencia de lagrimeo es muy frecuente en los niños menores de 2 años, la mayoría se resuelven sin necesidad de tratamiento al ir creciendo el niño. Si la epífora es muy constante y, especialmente, si el niño presenta conjuntivitis frecuentes o reflujo purulento desde el saco lagrimal, conviene enviarlo al oftalmólogo para valoración.

Preferencia de fijación: a partir de los 6-12 meses. Más fiable a partir del año de edad. Ocluir ambos ojos alternativamente; si el niño se queja claramente más al ocluir uno de los dos ojos, hay que sospechar que el ojo que no quiere que le ocluyamos ve mejor y que el otro es amblópe.

CONSULTA DESDE LOS 3 AÑOS

En cuanto sea posible, hay que valorar la agudeza visual y la visión binocular de los niños. La presencia de estereopsis (visión binocular) indica que la probabilidad de que los dos ojos estén bien es muy alta.

La exploración de la estereopsis se realiza con ambos ojos a la vez, mientras que la de la agudeza visual conviene realizarla con cada ojo por separado, empezando por el ojo que se sospecha que tiene menor visión y ocluyendo bien el ojo no explorado^(8,9).

Hay que sospechar un defecto de refracción si el niño presenta una baja agudeza visual, si guiña los ojos o hace mucho esfuerzo al decir las letras del optotipo, si se queja de cefaleas o presenta problemas de estudios.

Conviene preguntar a los padres o a las personas que pasen más tiempo con el niño (abuelos, cuidadores, profesores...) si le han notado algún problema en los ojos (estrabismo principalmente).

Hay que examinar a los niños en una habitación tranquila y bien iluminada.

Observación: alineamiento correcto de los ojos. Si el niño está siendo tratado por algún problema visual, comprobar que lleve bien puestas las gafas, que mire a través de ellas y no por encima, que cumpla la pauta de oclusión prescrita por el oftalmólogo (sólo un ojo o alternar los dos, días de descanso, número de horas al día que tiene que llevar la oclusión...) y que se ocluya el ojo completamente.

Test de Hirschberg: igual que en los niños preverbales, para comprobar que los ojos están correctamente alineados.

Cover test (cover simple): en primer lugar, el niño debe fijar la vista en un objeto cercano (por ejemplo, la luz de la linterna), situado recto frente a él.

–Si se sospecha desviación del ojo izquierdo, se ocluye el ojo derecho y se observa la reacción del izquierdo.

–Si el ojo izquierdo no se desplaza, está en ortotropía (ausencia de desviación).

–Si para fijarse en el objeto tiene que desplazarse, está en heterotropía (desviado) y conviene enviar al niño al oftalmólogo para valoración.

–Después, se repite la prueba con el otro ojo.

Test de Lang: aunque hay muchos tests que exploran la binocularidad (algunos de los más usados son el TNO y el Titmus), el test de Lang es muy sencillo de realizar; puede emplearse desde edades muy tempranas (2-3 años), no precisa de gafas especiales y se puede llevar a cabo en unos pocos segundos. Se entrega al niño la tarjeta del test, en la que debe señalar los dibujos que hay, generalmente un coche, una estrella y un gato. El que el niño vea todas las figuras, o al menos alguna de ellas, nos indica que tiene los ojos alineados y que éstos además han alcanzado una visión suficiente como para lograr la binocularidad.

Exploración de la agudeza visual: nos permite valorar el grado de desarrollo visual del paciente y ver si presenta ambliopía (más de 2/10 de diferencia entre la agudeza visual de ambos ojos). Se explora cada ojo por separado, empezando por el que se sospeche que pueda tener menor visión. Es muy importante ocluir bien el ojo que no está siendo explorado en cada momento. Hay optotipos adaptados a la edad del paciente. En niños pequeños, el examen se realiza con el optotipo situado a 3 metros. A partir de los 6-7 años, se les puede examinar en las mismas condiciones que a los adultos, es decir, con el optotipo a 6 metros^(1,3,7,8,10).

–2 a 3 o 4 años: test de Pigassou o de Allen (de dibujos). A los 3-4 años, la agudeza visual normal es de

6-7/10, y es probable que haya algún tipo de patología si no supera los 5/10.

–4-5 años: «E» de Snellen o «C» de Lantoltdt. El niño debe decir hacia dónde apuntan las «patas» de la «E» o hacia qué lado se abre la «C». Son tests más exactos que el Pigassou.

–A partir de los 5 años o en cuanto el niño sea capaz de decimos las letras o los números: tests numéricos o

de letras. A los 5-6 años, la agudeza visual normal es de 10/10. Si no supera los 8/10, hay que sospechar algún problema visual. Si a los 6-7 años la agudeza visual no llega a los 10/10, conviene derivar al paciente para que sea valorado por un oftalmólogo.

–Si la diferencia de agudeza visual entre los dos ojos es mayor de 2/10, hay que sospechar que el ojo con menor visión es ambliope y enviar al niño al oftalmólogo.

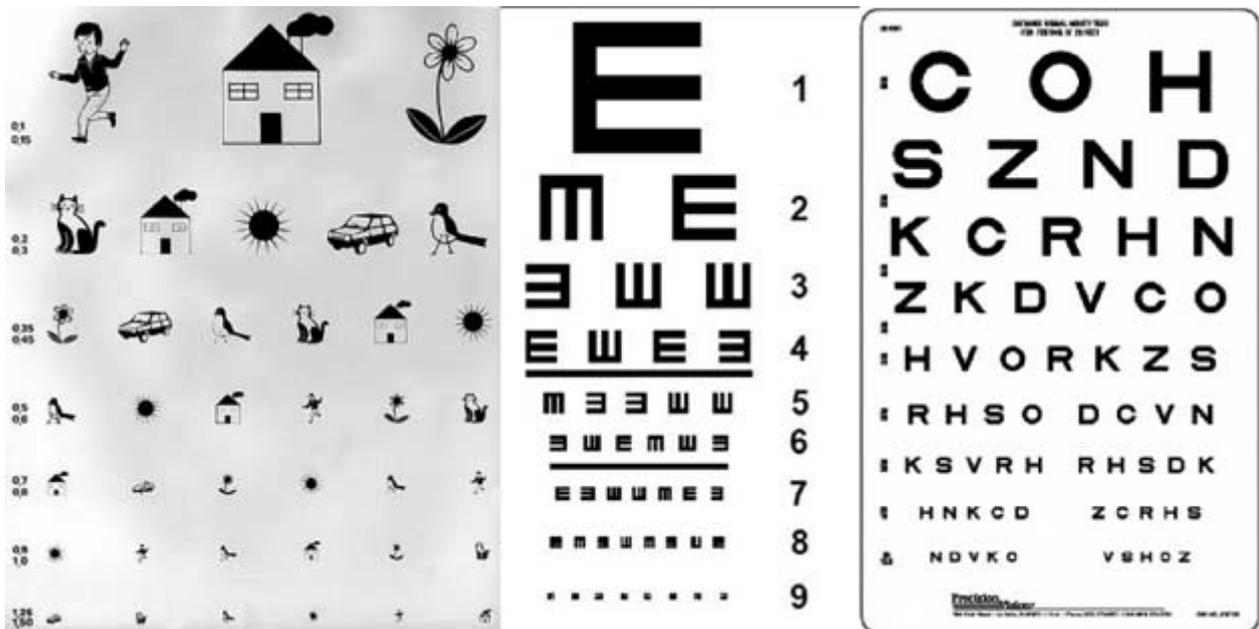


Figura 1. Optotipos de Pigassou, E de Snellen y de letras.

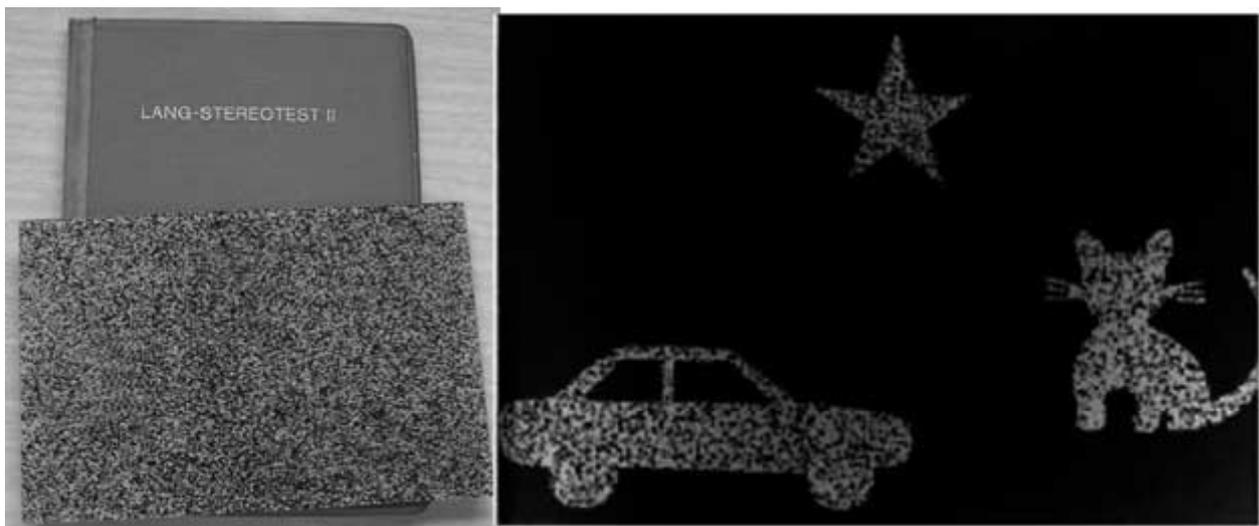


Figura 2. Test de Lang para el estudio de la visión binocular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons K. Amblyopia characterization, treatment and prophylaxis. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 123-166.
2. Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. Prevalence of amblyopia and strabismus in african american and hispanic children ages 6 to 72 months. *Ophthalmology* 2008; 115: 1229-1236.
3. Kanski JJ. Estrabismo. En: Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. 5ª edición. Madrid: Elsevier España; 2004. pp. 527-566.
4. Detección precoz de las alteraciones oculares y de la visión en la infancia. Generalitat valenciana. Conselleria de Sanitat; 2004.
5. Mengual E, Hueso JR. Ambliopía. En: Mengual E, Hueso JR. *Actualización en Oftalmología pediátrica*. Badalona: Euromedice Ediciones Médicas; 2003. Tomo I. pp. 17-29.
6. Scheiman MM, Hertle RW, Beck RW, Edwards AR, Birch E, Cotter SA, Crouch ER Jr, Cruz OA, Davitt BV, Donahue S, Holmes JM, Lyon DW, Repka MX, Sala NA, Silbert DI, Suh DW, Tamkins SM; Pediatric Eye Disease Investigator Group. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 437-447.
7. Flores-Visedo CM. Detección precoz de los trastornos de refracción y ambliopía. *Pediatr Integral* 2005; 9: 419-425.
8. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. American Association of Certified Orthoptists; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children and young adults by pediatricians. *Pediatrics* 2003; 111: 902-907.
9. Ehrlich MI, Reinecke RD, Simons K. Preschool vision screening for amblyopia and strabismus. Programs, methods, guidelines. *Surv Ophthalmol* 1983; 28: 145-163.
10. Kvarnström G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. *Acta Paediatr* 1998; 87: 1173-1179.

Protocolo de actuación ante las deformidades craneales en las consultas de pediatría de atención primaria, neuropediatría y neurocirugía

José Luis Peña Segura⁽¹⁾, Javier Sierra Sirvent⁽²⁾, Ángel Cáceres Encinas⁽³⁾, Jesús Cantero Antón⁽³⁾, Alberto García Oguiza⁽¹⁾, Raquel Pérez Delgado⁽¹⁾, Inmaculada García Jiménez⁽⁴⁾, Javier López Pisón⁽¹⁾

⁽¹⁾Sección de Neuropediatría Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) ⁽²⁾Pediatra Centro de Salud La Jota. ⁽³⁾Servicio de Neurocirugía Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS). ⁽⁴⁾Sección de Metabolismo Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 80-85]

RESUMEN

El protocolo con el título «Deformidades craneales en las consultas de Neuropediatría y Neurocirugía» ha sido consensuado por los servicios de Neuropediatría, Neurocirugía y Pediatría de Atención Primaria.

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

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

Su objetivo no es otro que mejorar el «continuum asistencial» ante una problemática creciente en nuestra sociedad. Creemos debe entenderse como una herramienta de trabajo para su mejor aprovechamiento, y de hecho es un fiel reflejo del original, que sigue el formato de Protocolos Clínicos aprobado por la Comisión de Tecnología del Hospital Miguel Servet.

Protocol to the performance of skull deformities in the request of pediatrics primary care neuropediatrics and neurosurgery

ABSTRACT

The protocol under the title «Deformities in the skull and consultations Neuropediatrics Neurosurgery» consensus was for the services of Neuropediatrics, Neurosurgery and Pediatrics primary care.

The protocol was submitted to pediatricians primary Scientific Meeting organized by the Pediatric Society of Aragon, La Rioja and Soria (Spars) with sponsorship from the Spanish Society of Pediatrics and Primary Care extrahospital (SEPEAP) of the Spanish Association of Pediatrics dated 8-5-08.

It was approved by the Technology Committee of the Hospital Miguel Servet dated 17-6-08 with identificativo Z2-076 protocol.

Its aim is to improve the «continuum of care» to a growing problem in our society. We should be understood as a working tool for its best use, and in fact is a true reflection of the original, which follows the format of clinical protocols approved by the Technology Committee of the Hospital Miguel Servet.

Correspondencia: José Luis Peña Segura

Sección Neuropediatría Hospital Universitario Miguel Servet. Avda Isabel la Católica 1,3. 50009 Zaragoza.

E-mail: jlpennas@salud.aragon.es

Recibido: junio de 2008. Aceptado: septiembre de 2008

INTRODUCCIÓN

Las deformidades craneales pueden ser de dos tipos, la tabla refleja el diagnóstico diferencial:

CRANEOSINOSTOSIS	POSICIONALES
CIERRE PRECOZ SUTURA-S	NO SINOSTOSIS
POCO FRECUENTES	FRECUENTES (desde 1992)
PRESENTES RN (6 semanas)	INTERVALO LIBRE (2-3 meses)
EMPEORAN	MEJORAN
TTO. NEUROQ.	NO TTO. NEUROQ.
AISLADAS	PLAGIOCEFALIA posterior
MÚLTIPLES	postural más frecuente
SINDRÓMICAS	

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

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

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

La mayoría de las deformidades craneales **presentes al nacimiento** asociadas a condiciones intraútero (embarazos múltiples) o al moldeamiento intraparto (fórceps, ventosa) mejoran espontáneamente durante las 6 primeras semanas de vida. Si no es así habría que plantearse la posibilidad de craneosinostosis⁽¹⁾.

Las deformidades craneales que se desarrollan **post-natalmente** están en relación principalmente con **tortícolis congénito** o con la posición **supina durante el sueño**. La recomendación de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en 1992, de la posición de decúbito supino para dormir en los lactantes «Back to Sleep», como una de las medidas para la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), ha favorecido la aparición de las deformidades craneales⁽²⁾. La posición invariable desde el nacimiento en decúbito supino con el giro de la cabeza hacia el mismo lado causa plagiocefalia o siempre hacia arriba causa braquicefalia.

La **plagiocefalia** posterior posicional es definida como una deformidad que consiste en el aplanamiento occipital uni o bilateral, con adelantamiento y/o descenso del pabellón auricular ipsilateral, en ocasiones despegado del cráneo y de mayor tamaño, y abombamiento contralateral occipital. Hay casos en los que se pueden producir un abombamiento frontal, protrusión del malar y desviación del maxilar inferior ipsilaterales. El cráneo visto desde arriba tiene aspecto de paralelogramo⁽¹⁾.

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

La plagiocefalia postural ha sufrido un aumento en su prevalencia desde el inicio de la recomendación de la AAP en 1992⁽²⁾ de la posición de decúbito supino para dormir en los lactantes, una de las medidas para la prevención del SMSL. Detectándose hasta en el 8-12% de los lactantes menores de 6 meses en estudios recientes⁽³⁻⁶⁾.

La plagiocefalia postural, es decir, sin craneosinostosis, no se ha demostrado que provoque problemas de disfunción cerebral como retraso psicomotor; problemas de audición-lenguaje ni TDA-H. Hay artículos⁽⁷⁻⁹⁾ que describen la concomitancia de los problemas citados y la plagiocefalia, pero no demuestran causa-efecto y tampoco que la mejoría de la deformidad craneal solucione el problema neurológico asociado. En niños con hipotonía y/o retraso psicomotor es más habitual una menor movilidad espontánea y por tanto permanecen mayor tiempo tumbados en una misma posición, factor favorecedor de la adquisición de plagiocefalia postural.

Incluso en la mayor parte de craneosinostosis el problema es «estético» y la posible intervención quirúrgica se plantea en estos términos. Contemplándose sólo en casos graves las repercusiones oculo-visuales, auditivas, del macizo facial o la hipertensión endocraneal.

El tortícolis congénito puede ser causa de plagiocefalia sin sinostosis, pero en ocasiones el occipucio aplanado provoca un tortícolis secundario, los dos procesos originan un círculo vicioso con exacerbación mutua⁽⁵⁾.

POBLACIÓN DIANA

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

PREVENCIÓN

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

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

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

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

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

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

La puesta en práctica de «**tummy time**»: consiste en poner al bebé en decúbito prono en sus ratos de vigilia y siempre vigilado, evita el aplanamiento occipital y favorece el desarrollo de la musculatura cervical y de la cintura escapular⁽¹⁰⁾.

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

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

ACTITUD EN LA CONSULTA DE NEUROPEDIATRÍA ANTE

LAS DEFORMIDADES CRANEALES (Anexo II)

1) **Anamnesis:** familiar y personal, y del desarrollo psicomotor. Es importante el momento de aparición de la plagiocefalia. ¿Ya estaba presente en el recién nacido RN?

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

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

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

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

Importante verificar o descartar la presencia de tortícolis (palpar tumoración ECM).

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

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

–**Normalidad**.

–**Retraso psicomotor patológico**, que puede ser global o de áreas concretas: motor; cognitivo, social, aislado del lenguaje.

–**Dudoso** o probable retraso madurativo; posibilidad hipoestimulación.

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

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

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

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

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

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

En caso de no mejoría o empeoramiento **a partir de los 5 meses**, a pesar del tratamiento postural, nos plantearemos la derivación a la **consulta de neurocirugía**.

En todo caso los tratamientos con casco ortopédico o quirúrgico se plantean entre los 5 y 12 meses en caso de deformidad moderada-severa. La cirugía estaría reservada para las craneosinostosis.

EVIDENCIA ACERCA DE LOS CAMBIOS POSTURALES +/- FISIOTERAPIA Y EL USO DE ORTESIS CRANEALES (OC)

Tras una revisión bibliográfica sistemática podemos concluir⁽¹¹⁻¹⁶⁾:

–No existen estudios de diseño adecuado (ensayo clínico) que comparen directamente los cambios posturales-fisioterapia y la ortesis craneal.

–Hay consistencia entre diversas «series de casos» en cuanto a que el tratamiento con ambas intervenciones es eficaz, sin poder determinarse si una es superior a otra.

–Existe concordancia en recomendar a lactantes pequeños cambios posturales y fisioterapia en caso de tortícolis asociado, estas medidas pueden resultar eficaces en la mayoría de los casos.

–Existe concordancia en reservar la OC en niños de diagnóstico tardío o cuando los cambios posturales no han resultado eficaces, dado que no existen estudios bien diseñados que demuestren la superioridad de OC.

–Frente al bajo coste de los cambios posturales o la fisioterapia, debe ser tenido en cuenta a la hora de tomar

una decisión el coste elevado de un casco (750 a 3.500 euros, y en ocasiones son necesarios dos por paciente), no sufragado en la actualidad en nuestra Comunidad.

–También hay que tener en cuenta las dificultades para que los lactantes toleren el casco 23 horas al día durante varios meses, según refiere alguna web dirigida para padres de bebés con plagiocefalia⁽¹⁷⁾.

COMENTARIO

El uso de OC está en auge con las consiguientes series de casos a favor del mismo, en ocasiones firmadas por autores con conflictos de intereses, y debemos ser conscientes de lo que se hace en nuestro entorno. Pero dado que no existen estudios de diseño adecuado (ensayos clínicos), no tenemos datos como para aconsejar o desaconsejar su uso, y en todo caso sería una alternativa sólo en casos de diagnóstico tardío o cuando los cambios posturales no han resultado eficaces, a partir de los 5 meses, tras valoración en Neurocirugía y siempre antes de los 12 meses. Recientemente el grupo del Dr. Esparza ha publicado un protocolo diseñado para la Administración Sanitaria de la Comunidad de Madrid coincidente en líneas generales con nuestros planteamientos.

Criterios de evaluación del protocolo.

CRITERIO	INDICADOR	EXCEPCIONES	ESTÁNDAR
Momento de inicio deformidad craneal	N.º pacientes con constancia inicio deformidad / total pacientes	Ninguna	90%
Descripción deformidad craneal y localización	N.º pacientes con constancia deformidad y localización / total pacientes	Ninguna	90%
Constancia de presencia o ausencia de tortícolis y localización	N.º pacientes con constancia presencia o ausencia tortícolis y localización / total visitas	Ninguna	90%
Constancia de información dada a los padres	N.º pacientes con constancia de información dada a los padres / total pacientes	Ninguna	90%

ANEXO I. HOJA INFORMATIVA PARA PADRES

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

Algunas medidas para prevenir o disminuir estas deformidades:

–Mientras duerme boca arriba **alternar la posición de la cabeza** a ambos lados, durante la misma noche o alternar cada noche a un lado. Puede utilizar topes suaves (toallas, almohadas) por debajo de la sábana.

–Minimizar períodos de tiempo prolongados en dispositivos que mantengan al lactante en posición supina (sillitas-coche, hamaquitas). En caso de que el lactante pase mucho tiempo en estos dispositivos, deberán aplicarse las medidas de **alternar la posición de la cabeza**.

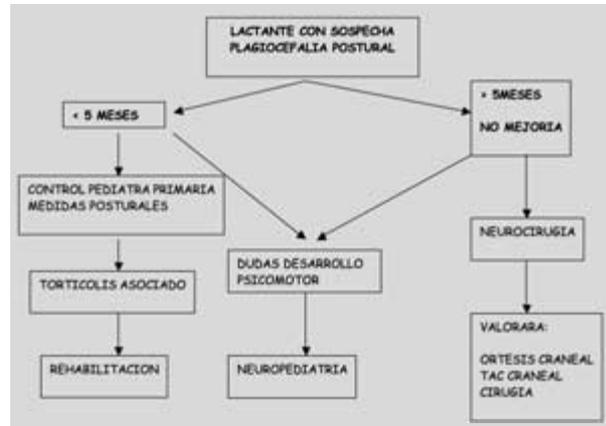
–Ponerlo a dormir a un extremo u otro de la cuna. Cambiar de lado de la cuna en relación a la cama de los padres y/o la ventana de la habitación. Colocar los juguetes a un lado u otro de la cuna. **Todos los estímulos deben rotar de posición periódicamente.**

–Las **actividades «Tummy Time»**, recomendadas por la Academia Americana de Pediatría, consisten en que mientras el bebé esté despierto y vigilado, ponerlo boca abajo sobre su tripita, de este modo: mejora el desarrollo de los músculos del cuello y de los hombros y previene la aparición de áreas planas en la parte posterior de la cabeza o plagiocefalia postural.

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

En todo caso su pediatra controlará su evolución.

ANEXO II. ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE DEFORMIDADES CRANEALES EN CONSULTA DE PEDIATRÍA



BIBLIOGRAFÍA

1. Persing J, James H, Swanson J, Kattwindel J. Prevention and Management of Positional Skull Deformities in Infants. *Pediatrics* 2003; 112: 199-202.
2. American Academy of Pediatrics, Task Force on Positioning and Sudden Infant Death Syndrome. Positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992; 89: 1120-1126.
3. Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. Observations on a recent increase of plagiocephaly without synostosis. *Pediatrics* 1996; 97: 877-885.
4. Boere-Boonekamp MM, van der Linden-Kuiper LT. Positional preference: prevalence in infants and follow-up after two years. *Pediatrics* 2001; 107: 339-343.
5. Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA, Mulliken JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics* 2002; 110: 1-8.
6. Panero A, Hernández A, Dorado MJ, García C. Plagiocefalia sin sinostosis y posición durante el sueño. *Rev Pediatr Aten Primaria* 1999; 1: 553-558.
7. Miller RI, Clarren SK. Long-Term Developmental Outcomes in Patients with Deformational Plagiocephaly. *Pediatrics* 2000; 105: 26-30.
8. Panchal J, Amirshaybani H, Gurwitsch R, Cook V, Francel P, Neas B, Levine N. Neurodevelopment in children with single-suture craniosynostosis and plagiocephaly without synostosis. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108:1492-1498.
9. Kordestani RK, Patel S, Bard DE, Gurwitsch R, Panchal J. Neurodevelopmental delays in children with deformational plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 207-218.
10. American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics* 2000; 105: 650-656
11. Bialocerkowski AE, Vladusic SL, Howell SM. Conservative interventions for positional plagiocephaly: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 563-70.
12. Graham JM Jr, Gomez M, Halberg A, Earl DL, Kreutzman JT, Cui J et al. Management of deformational plagiocephaly: repositioning versus orthotic therapy. *J Pediatr* 2005; 146: 258-262.
13. Cranial orthoses for deformational plagiocephaly. ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement) Technology Assessment Report [en línea][fecha de consulta: 12-04-06]. Disponible en: <http://www.icsi.org/knowledge/detail.asp?catID=107&itemID=1495>.
14. Loveday B, de Chalign TB. Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly? *J Craniofacial Surg* 2001; 12: 308-313.
15. Buñuel JC. Eficacia del tratamiento con ortesis craneal para la corrección de la plagiocefalia postural. *Evid Pediatr* 2006; 2: 36.
16. Esparza MJ. A un niño de 2 años con una ligera asimetría craneal se le diagnostica plagiocefalia. Los padres quieren una solución ¿Qué se puede hacer, si es que se puede hacer algo, para corregir su asimetría craneal? *Evid Pediatr* 2006; 2: 63.
17. Stallings MW, Persing JA, Rappo PD, Lanzkowsky S. Management of Positional Skull Deformities: Who Needs a Helmet? *Pediatrics* 2004; 113: 422-424.
18. Esparza J, Hinojosa J, Muñoz-Casado M^ª, Romance-García A, García Recuero I, Muñoz-González A. Enigmas y confusiones en el diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. *Protocolo asistencial. An Pediatr (Barc)* 2007; 67: 243-252.

Tortícolis: protocolo de actuación en urgencias pediátricas

M.^a Pilar Sanz de Miguel, Antonio de Arriba Muñoz, Beatriz Chapi Peña, Sofía Congost Marín, Javier López Pisón, José Luis Peña Segura, Inmaculada García Jiménez

Hospital Materno Infantil «Miguel Servet», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 86-90]

RESUMEN

El tortícolis consiste en la inclinación lateral de la cabeza y la rotación del mentón hacia el otro lado, no es un diagnóstico específico sino un signo clínico que puede expresar gran variedad de trastornos subyacentes. Estos pueden ser desde causas banales como las traumáticas, posturales y las infecciosas, que son las más frecuentes, hasta patología grave. Desde el punto de vista de urgencias lo más importante es descartar aquellas patologías que pese a ser más infrecuentes son de mayor gravedad o requieran actuación inmediata. Por ello establecemos tres criterios de ingreso: 1. Fondo de ojo alterado o síntomas o signos de hipertensión intracraneal, proceso expansivo/absceso intracraneal o hidrocefalia, que pudiesen requerir medidas terapéuticas urgentes. 2. Tortícolis subaguda (duración >5-7 días) que no responde a tratamiento. 3. Tortícolis recidivante.

PALABRAS CLAVE

Tortícolis, protocolización, neuroimagen.

Torticollis: protocol of action pediatrics emergency

ABSTRACT

Torticollis is the lateral inclination of the head and the rotation of the chin to the other side, it is not a specific diagnostic, but a clinic sign that can show a great variety of underlying disorders, ranging from banal causes, which are the most frequent, to serious pathologies. From the point of view of emergencies, the most important aspect is to rule out as a cause, those pathologies that, even though they are more infrequent, require an immediate action or are of great seriousness. That is why we establish three criteria for hospital admission: 1. Fundus oculi upset or symptoms or signs of intracranial hypertension, expansive process, intracranial abscess or hydrocephalus, that might require urgent therapeutic measures. 2. Torticollis subacute (duration >5-7 days) that does not respond to treatment. 3. A recurrent Torticollis.

KEYWORDS

Torticollis, protocolization, neuroimage.

DEFINICIÓN DE TORTÍCOLIS

El tortícolis es la inclinación lateral de la cabeza hacia un lado, con rotación y desviación del mentón hacia el lado contrario. Generalmente es debido a una contractura

involuntaria unilateral del esternocleidomastoideo y de la musculatura posterior del cuello. El tortícolis no necesariamente es siempre doloroso, ni constituye un diagnós-

Correspondencia: M.^a Pilar Sanz de Miguel

Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Paseo Isabel La Católica 1-3. 50009 Zaragoza.

E-mail: pilarsdm@hotmail.com

Recibido: octubre de 2008. Aceptado: diciembre de 2008

tico específico en sí mismo, sino que se trata de un signo clínico que puede expresar un trastorno subyacente.

Resulta difícil establecer un límite temporal para hablar de tortícolis «agudo», y aunque algunos autores hablan de 5 días de evolución⁽¹⁾, se considerará como tal a aquella de reciente aparición.

Se han descrito más de 80 posibles causas de tortícolis, tanto congénitas como adquiridas, la mayoría procesos banales y autolimitados, pero a veces expresan cuadros tan graves como los tumores del SNC.

Aunque en sentido estricto el tortícolis es la inclinación lateral de la cabeza, para la realización del protocolo se ha considerado además «cervicalgia» y «limitación de la movilidad cervical».

CAUSAS DE TORTÍCOLIS

Las causas más frecuentes de tortícolis agudo en urgencias son las traumáticas, las posturales y las secundarias a procesos otorrinolaringológicos.

Sin embargo existen causas graves y que puedan precisar tratamiento específico como patología tumoral SNC u ósea, hidrocefalia, discitis, hematoma medular o encefalomiелitis aguda diseminada.

Congénita:

- T. Muscular congénita: acortamiento o fibrosis del esternocleidomastoideo o del trapecio.
- Malformaciones músculo esqueléticas: asociación a síndromes como Klippel-Feil.
- Parálisis obstétricas y fracturas claviculares.

Musculoesquelética:

- *Tortícolis muscular reactiva (Postural Benigno)*: suele aparecer por las mañanas en relación con malas posturas y empeora a lo largo del día. Duración variable, pero no debe sobrepasar la semana.
- Traumática: lesión muscular, articular u ósea.
- Infecciosa: osteomielitis vertebral, espondilodiscitis, neumonía apical, meningitis...
- Inflamatoria: artritis crónica juvenil, polimiositis...
- Tumoral: osteoma osteoide, osteoblastoma, granuloma eosinófilo...
- Malformativa: de la unión craneocervical, de la articulación atlantoaxoidea...

Ocular: estrabismo, ambliopía unilateral, nistagmo, spasmus mutans (nistagmo, balanceo de la cabeza y tortícolis)...

Patología ORL: adenitis, otitis, mastoiditis, absceso latero-retrofaringeo, Síndrome de Grisel (subluxación atlantoaxoidea secundaria a proceso inflamatorio).

Patología medular y fosa posterior:

- Tumoral.
- Infecciosa: meningitis, encefalomiелitis...
- Hematoma epidural.

Miscelánea:

- *Tortícolis paroxística benigna del lactante (TPB)*: episodios recurrentes de tortícolis indoloros que a menudo pueden acompañarse de irritabilidad, palidez, vómitos, ataxia, postura anormal del tronco y/o nistagmo. Proceso benigno autolimitado propio de lactantes y niños pequeños que se resuelve espontáneamente en tres o cuatro años. La edad típica de inicio es entre los 2 meses y los 2 años.
- *Síndrome de Sandifer*: Tortícolis persistente o de presentación brusca tras las comidas, que se asocia reflujo gastroesofágico con o sin hernia hiatal, con movimientos anormales de cuello y a veces también de extremidades superiores y parte superior de tronco. El diagnóstico requiere confirmación del RGE y con su tratamiento cede en días-semanas.
- Distonía cervical o tortícolis espasmódico.
- Distonía medicamentosa: especialmente los causantes de síntomas extrapiramidales (metoclopramida, clebopride...).
- Psiquiátricos: trastornos y reacciones de conversión.
- Calcificación de discos intervertebrales.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Anamnesis

La *edad* del paciente nos puede orientar en ocasiones:

- RN: congénito o malformaciones
- Lactantes: congénito o malformaciones.
- 2-6 años: Postural, infecciosos, ocular.
- > 6 años: Traumático, postural e infeccioso
- * Si recidivante o subaguda pensar en patología grave (en cualquier rango de edad)

Antecedente traumático (mecanismo y grado de energía).

Antecedente de ingesta de fármacos causantes de síntomas extrapiramidales.

Momento de aparición.

Tiempo de evolución.

Recidivante. ¿Siempre del mismo lado o cambia de lado? Si no cambia de lado orienta a lesión estructural, si cambia de lado podría ser un TPB.

¿DOLOR? Duración del dolor; diferenciando si es continuo o intermitente.

Intensidad: interferencia con vida diaria, descanso nocturno, respuesta a analgésicos.

Síntomas-signos asociados (fiebre, cefalea, vértigo, vómitos...).

Problemas oftalmológicos conocidos.

Exploración física

- Debe ser completa.
- *Movilidad* cervical activa y pasiva cuidadosa.
Signos meníngeos (plantearse diagnóstico diferencial en tortícolis con fiebre).
- *Palpación* cuidadosa del cuello y columna cervical (buscar adenopatías, puntos dolorosos vertebrales, contracturas musculares...).
- Exploración *ORL* (buscar flemón orofaríngeo, otitis...).
- Exploración *neurológica* completa: hincapié en la oculomotiricidad. Fondo de ojo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El cuadro clínico y la evolución permiten orientar o establecer el diagnóstico en la mayor parte de los tortícolis. La indicación de las exploraciones complementarias debe individualizarse en cada caso.

Rx de columna cervical: en proyección AP-L:

Indicaciones: se realizará si:

- Antecedente traumático.
- Sospecha de absceso retrofaríngeo.
- Ingreso (posibilidad discitis calcificante...)

La Rx tiene baja sensibilidad a la hora de descartar subluxación de la articulación atlantoaxoidea.

Ecografía cervical:

Valorar su realización si tumoración cervical (ver protocolo adenopatía cervical).

En caso del hematoma del esternocleidomastoideo del neonato tampoco estará indicada de entrada salvo duda diagnóstica. Siempre lo deberá controlar su pediatra.

Consulta a traumatología:

- Hallazgo patológico en la radiografía de columna cervical.
- Es habitual la «Rectificación de la lordosis cervical fisiológica» secundaria al dolor.
- Tortícolis agudo traumático con gran limitación movilidad.
- Tortícolis subagudo o recidivante, si antecedente traumático.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Hallazgo patológico en la exploración neurológica o fondo de ojo alterado (signos o síntomas de hipertensión intracraneal, proceso expansivo/ absceso intracraneal o hidrocefalia, que pudiesen requerir una actuación terapéutica inmediata).
2. Tortícolis subagudo (> 5-7 días) que no ha experimentado mejoría tras correcto tratamiento.
* En caso de los tortícolis CLARAMENTE traumáticos, consulta previa al servicio de traumatología.
3. Tortícolis recidivante.

En el criterio 1 previo al ingreso se realizará pruebas de neuroimagen urgentes – TAC craneal. NO TAC craneocervical dado que irradia mucho y en caso de normalidad no exime de la realización de RM cervical posterior.

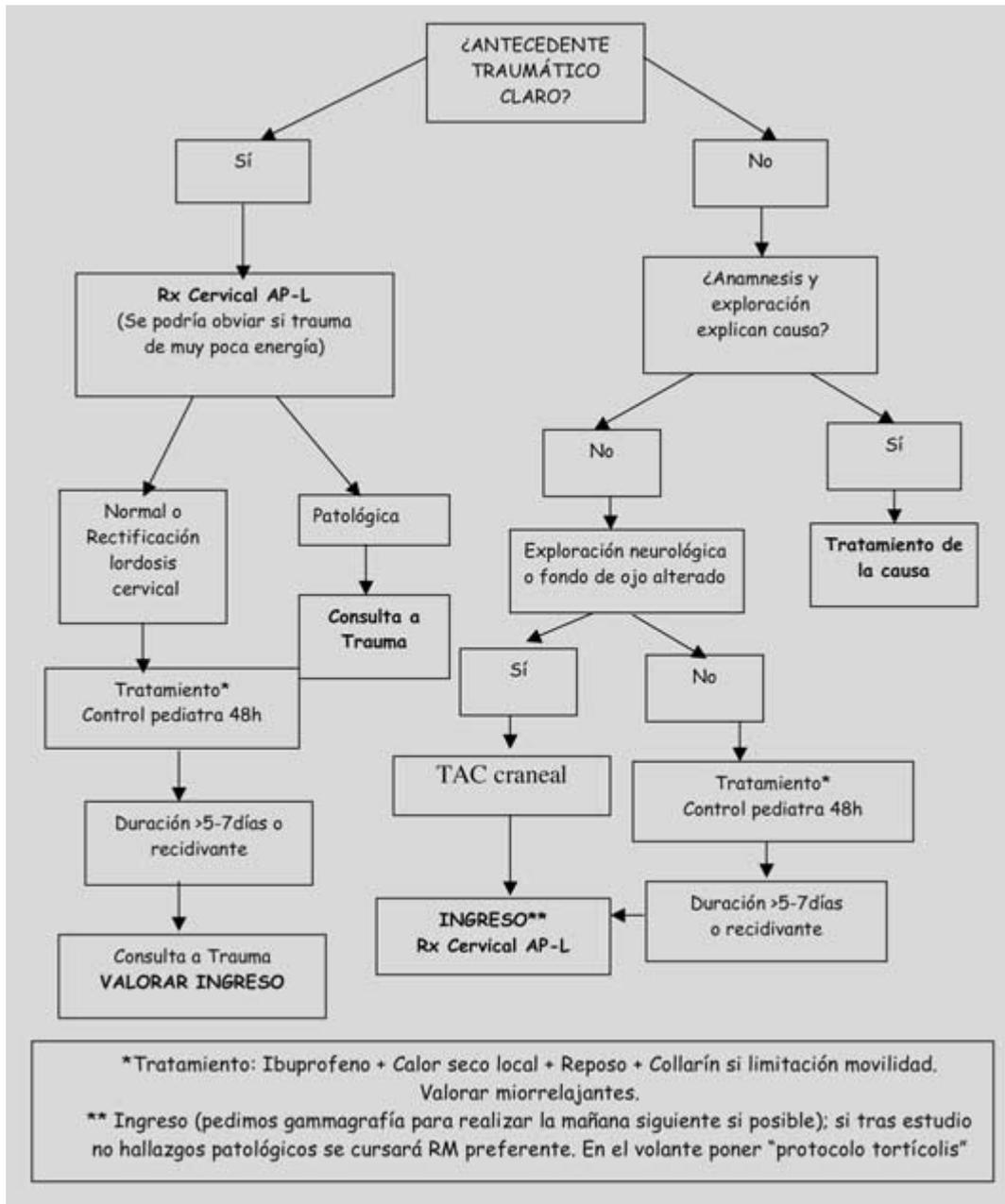
En los criterios 2-3 se ingresará sin la realización de neuroimagen urgente. Se hará Rx AP y Lateral de cuello (posibilidad discitis calcificante). En urgencias se dejará pedida la petición de gammagrafía ósea. Se valorará estudio ORL y oftalmológico durante el ingreso. Al día siguiente, si normalidad de la gammagrafía, se solicitará RM CRANEOCERVICAL PREFERENTE rellenando en el volante los datos del paciente y «*protocolo de Tortícolis*». El servicio de Neurorradiología se compromete a la realización de la RM en el período de 2- 3 semanas (deberá constar la necesidad o no de anestesia del paciente).

TRATAMIENTO

- *Calor seco local.*
- *Reposo.*
- Inmovilización con *collarín* cervical (semirrígido): tortícolis moderado-severo.
Si muy severo poca utilidad (lo mejor reposo en cama).

- *Ibuprofeno* a dosis antiinflamatorias (30-70 mg/kg/día cada 6-8 horas).
 - *Miorrelajantes*: en función de la edad-intensidad-evolución con antiinflamatorio en terapia combinada: *iniciar siempre con la menor dosis e incrementar según necesidad*.
- Menores de 7 años en formas severas valorar Diazepam (0,1 mg/kg/día cada 8 horas, máximo 2,5 mg dosis). (Diazepam prodes gotas®: 2 mg/ml, Diazepam Prodes supo® 5 y 10 mg). No usar en niños menores de 6 meses.

- Mayores de 7 años en formas moderadas-severas podemos de entrada usar asociación:
- Diazepam : 0,1-0,3 mg/kg/día (comprimidos de 2 - 2,5 - 5 y 10 mg) + ibuprofeno.
 - Myolastan 50 mg: incremento gradual de dosis comenzando con 25 mg/día hasta 100 mg/día repartido en 2-3 dosis, sin superar 4 mg/kg/día. (En Vademecum tampoco pone posología niños, pero a partir del año se puede usar).



Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz JA, Montero R, Hernández N, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. Madrid. 4ª ed. Publimed. Madrid 2003.
2. Loureiro B, Ferrer M, Abenia P, Ferraz S, Rebage V, López J. Tortícolis como motivo de consulta en neuropediatría. *Rev Neurol* 1999; 29: 493-499.
3. Natarajan A, Yassa JG, Burke DP, Fernández JA. Not all cases of neck pain with/without torticollis are benign: unusual presentations in a paediatric accident and emergency department. *Emergency Medicine Journal* 2005; 22: 646-649.
4. Marín I, García JJ, Fasheh W, Frías JL, Luaces C. Espondilitis atlantoaxoidea. Una causa infrecuente de torticollis. *An Pediatr* 2005; 63: 270-271.
5. García A, Regidor FJ, Pérez J, Martín A, Plaza G, Abdelkader M. Tortícolis no distónico. A propósito de un caso secundario a un absceso retrofaríngeo. *Rev Neurol* 2000; 30: 1157-1160.
6. Fernández C, Manjón G, Pinillos R, García A, Peña JL, López J. Tortícolis paroxístico benigno. Nuestra experiencia de 15 años. *Rev Neurol* 2006; 43: 335-340.
7. García C, Chacón J, Trujillo A, Grande MA. Tortícolis secundario a hematoma intraparenquimatoso. *Rev Neurol* 2000; 30: 697-700.
8. Snyder EM, Coley BD. Limited value of plain radiographs in infant torticollis. *Pediatrics* 2006; 118: 1779-1784.

Acantosis nigricans como indicador de riesgo metabólico

A. de Arriba Muñoz⁽¹⁾, M.M. Domínguez Cajal⁽¹⁾, J.P. García Íñiguez⁽¹⁾, L. Escosa García⁽²⁾, N. García Sánchez⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza. ⁽²⁾Hospital Infantil Universitario «La Paz». Madrid. ⁽³⁾Centro de Salud «Delicias Sur». Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 91]

INTRODUCCIÓN

La acantosis nigricans (AN) es una lesión dérmica localizada generalmente en los pliegues cutáneos como cuello, axila y nudillos de los dedos. Se caracteriza por la presencia de placas hiperpigmentadas y aterciopeladas.

CASOS CLÍNICOS

Niña argelina, reside en España desde los 5 años, a los 7 presenta aumento de velocidad de crecimiento y telarquia; a los 9 IMC P>97. Por pubertad precoz y obesidad se derivó a especialista. A los 12 años persiste obesidad junto con elevación de TA sistólica así como AN en cuello. Glucemia en ayunas: 110, 109 y 86 mg/dL.

Niña ecuatoriana, reside en España desde los 5 años. Primera visita sobrepeso (IMC P85-95), desde los 8 obesidad (IMC P>97). A los 12 consulta por molestias en pie, apreciándose banda hiperpigmentada; al observar el cuello se ve clara AN. Junto con elevación de TA sistólica. Glucemias en ayunas: 103, 95, 103 mg/dL. HOMA 2,18. HDL 33 ng/dL. Ambas tienen un progenitor con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2).

COMENTARIOS

La AN se relaciona intensamente con pertenencia a ciertas etnias, obesidad y resistencia a la insulina. Se ha encontrado en el 19% de adolescentes afro-americanos, 23% de los hispanos y 4% de caucásicos⁽¹⁾. Su presencia en adolescentes obesos es un indicador de riesgo de alteración en la homeostasis de la glucosa, ante este hallazgo se plantea la necesidad de realizar screening de DMT2 según las normas de la American Diabetes Association 2000 y 2008⁽²⁾.

Nuestras adolescentes presentan glucemia plasmática en ayunas elevada (prediabetes) y cumplen al menos 3 criterios de Síndrome Metabólico según la definición de Cook. Una pérdida de peso de 5-10% está indicada para disminuir el riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brickman WJ, Binns HJ, Jovanovic BD, Kolesky S, Mancini AJ, Metzger BE; Pediatric Practice Research Group. Acanthosis nigricans: a common finding in overweight youth. *Pediatr Dermatol*. 2007; 24: 601-6.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Position Statements. *Diabetes Care* 2008; 31: S12-S54.

Reacción anafiláctica por un anticatarral en paciente sensibilizado a huevo

E.M. Jiménez, S. Beltrán, M.M. Domínguez, R. Romero, I. Guallar, J. Boné

Unidad de Alergia Infantil. Hospital Infantil «Miguel Servet»

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 91]

CASO CLÍNICO

Se presenta una niña de 6 meses que acude a urgencias por presentar a la hora de la primera aplicación de una gota de Rinodexa pediátrico[®], episodio de urticaria, angioedema palpebral bilateral, vómitos, afonía e irritabilidad. El cuadro desapareció tras tratamiento con antihistamínico vía oral y adrenalina intramuscular.

En el Servicio de alergología pediátrica del Hospital Infantil Miguel Servet se realizan pruebas cutáneas e IgE específica para proteínas de huevo que resultaron francamente positivas a pesar de que todavía no había sido introducido en su alimentación.

El Rinodexa pediátrico[®] contiene en su composición lisozima de huevo, que en nuestro caso, como se demostró en un *prick by prick*, fue el responsable de la reacción anafiláctica de este paciente.

CONCLUSIONES

Ante episodios de urticaria, angioedema o anafilaxia es muy importante la realización de una anamnesis detallada que pueda orientar el origen del episodio.

Es posible la clínica de alergia a proteínas de huevo (APHu) en pacientes que todavía no lo han introducido en su alimentación, debido a una sensibilización intraútero o a través de la lactancia materna.

Es importante que los responsables de niños afectados de APHu, sigan las recomendaciones pautadas por su alergólogo en cuanto a la dieta de exclusión de huevo y de alimentos que puedan contenerlo, así como estar atentos a la composición de preparados farmacológicos que puedan contener lisozima de huevo y que con mayor facilidad pueden pasar inadvertidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Documento de posicionamiento de la Sociedad Española de Inmunología e Inmunología Clínica de Alergia a proteínas de Huevo. Febrero 2006.

Infección urinaria recurrente por cuerpo extraño vaginal

M. Gracia Casanova, A. Ayerza Casas, S. Ortiz Madinaveitia, L. Cuadrón Andrés

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2008; 38: 92]

INTRODUCCIÓN

La vulvovaginitis es una de las patologías ginecológicas más frecuentes en niñas pudiendo originarse por varias causas ya sean infecciosas o no. La etiología más frecuente es la infección inespecífica y la mayoría de las veces es secundaria a mala higiene, infecciones de la piel, infecciones urinarias, parasitosis intestinal y en menor frecuencia a un cuerpo extraño.

CASO CLÍNICO

Niña de 6 años procedente de Rumanía en tratamiento por tuberculosis pulmonar que en el control evolutivo refiere síndrome miccional, orinas de «mal olor» y secreción vaginal de un mes de evolución. En la exploración se evidencia enrojecimiento vulvar siendo el resto normal. Se confirma infección urinaria por *Morganella morganii* mediante cultivo que recurre a pesar de tratamiento antibiótico específico según antibiograma. Se realiza estudio para descartar patología orgánica evidenciándose cuerpo extraño de 3 cm de longitud (tapón de bolígrafo) a nivel de fondo vaginal; se realiza extracción del mismo no volviendo a presentar sintomatología.

COMENTARIOS

El síntoma característico de la vulvovaginitis es el flujo vaginal, el cual varía en cantidad, color, aspecto y olor; se puede acompañar de prurito, congestión, edema de la vulva y en algunas ocasiones con lesiones de rascado, dolor y sangrado. Las vulvovaginitis por cuerpo extraño se presentan en el 4% de los casos en niñas premenárquicas; se debe sospechar si los síntomas son persistentes y el flujo es maloliente y sanguinolento. El tratamiento consiste en eliminar el cuerpo extraño, con lo que desaparecen los síntomas gradualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deligeoroglou E, Deliveliotou A, Laggari V, Tsimaris P, Creatsas G. Vaginal foreign in childhood: A multidisciplinary approach. *J Paediatr Child Health* 2006; 42: 649-51.
2. Nanda S, Singhal SR, Marya A. Foreign bodies retained in the vagina: a case report. *J Reprod Med* 2006; 51: 329-30.

Síndrome de Hunter: seguimiento de un paciente durante los 10 primeros años de vida y valoración de la respuesta al tratamiento enzimático sustitutivo

M. Ferrer Lozano, E. Ubalde Sainz, F. Vera Cristóbal, N. Tajada Cebrián, M.J. Oliván del Cacho, A. Lacasa Arregui

Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge. Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2008; 38: 92]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Hunter es una mucopolisacaridosis de herencia ligada al X. Presentamos un caso de esta enfermedad en su forma severa, de aparición precoz y con grave afectación neurológica.

CASO CLÍNICO

Varón remitido a los tres años de vida para estudio. Desarrollo psicomotor dentro de la normalidad pero con torpeza de movimientos y escasa habilidad manual. Fenotipo tosco con macrocefalia e hipertricosis, rigidez articular de rodillas y codos, manos en garra con dedos cortos, soplo sistólico I/VI y hepatoesplenomegalia. Discreta elevación de transaminasas, y disostosis ósea a nivel de caderas, vértebras y metacarpianos. Con la sospecha de enfermedad de depósito se solicitó el test de toluidina, que fue positivo. Se confirmó la excreción elevada de glucosaminoglicanos (GAGS) a expensas de dermatán sulfato y heparán sulfato. La medición de la actividad enzimática en cultivo de fibroblastos mostró un déficit de Iduronosulfatasa, confirmando la enfermedad de Hunter (mucopolisacaridosis tipo II). El paciente es hemizigoto para la mutación en el exón 9 del gen IDS.

Desde el diagnóstico, la enfermedad siguió un curso progresivo con afectación multisistémica: grave deterioro neurológico, valvulopatía aórtica y mitral, rigidez articular progresiva con fallo de crecimiento y alteraciones ORL.

A los 8 años y medio de edad, se inició tratamiento enzimático sustitutivo (TES) con Idursulfasa (Elaprase®) a dosis de 0,5 mg/kg, semanal. El efecto más precoz fue la disminución de la hepatoesplenomegalia, de las transaminasas y de la excreción urinaria de GAGS. Las rigideces articulares y la cifoescoliosis han mejorado parcialmente. La valvulopatía ha progresado sin hipertrofia del ventrículo izquierdo ni afectación de su función. Neurológicamente el paciente no ha experimentado ninguna mejoría. Hace un año comenzó con una epilepsia parcial que ha respondido bien al tratamiento con carbamacepina.

COMENTARIOS

El principal inconveniente del TES es que no atraviesa la barrera hematoencefálica y por tanto no modifica la afectación neurológica. Son necesarios estudios a largo plazo para determinar el beneficio real del tratamiento. Nuestro paciente está incluido en un estudio de seguimiento internacional multicéntrico (*Hunter Outcome Survey*) que valora la afectación previa y la respuesta al TES en estos pacientes.

Reacción anafiláctica tras interrupción de dos semanas del tratamiento en paciente Hurler Schie

S.T. Jiménez Gil de Muro⁽¹⁾, A.I. Fernández Lorente⁽¹⁾, C. Cristóbal Navas⁽¹⁾, M.C. García Jiménez⁽²⁾

⁽¹⁾Fundación Hospital Calahorra. Servicio de Pediatría. ⁽²⁾Unidad de Metabolismo. Hospital Infantil «Miguel Servet»

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 93]

RESUMEN

Presentamos el caso de una niña afecta de enfermedad de Hurler-Scheie⁽¹⁾, que ha presentado reacción anafiláctica tras una interrupción de dos semanas del tratamiento.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años, origen marroquí, padres consanguíneos, homocigota para la mutación P533R (3% de los casos en Europa, aunque frecuente en el norte de África, siempre asociado al fenotipo Hurler Schie⁽²⁾). Llegó a España hace un año con tetraparesia, pérdida del control de esfínteres y de la agudeza visual. A la exploración facies característica, hernia umbilical, hepatomegalia tres traveses, escoliosis importante y rigidez de articulaciones. Los dedos de las manos sin embargo eran largos y delgados.

La terapia enzimática sustitutiva semanal con laronidasa se interrumpió dos semanas por vacaciones. Al retomarla a 100 ml/hora, presentó reacción alérgica de tipo anafiláctico con habones, eritema generalizado, edema de pabellones auriculares, hipoxemia (80 %), hipotensión (60/40) y taquicardia (155 lpm). Se trató con adrenalina intravenosa y la recuperación fue completa.

La siguiente infusión se hizo a mitad de velocidad y con profilaxis pero apareció de nuevo urticaria habonosa. Actualmente realiza profilaxis con prednisona y loratadina tres días antes de la infusión y por el momento, no se han producido efectos secundarios con un ritmo de perfusión máximo de 50 ml/hora.

COMENTARIOS

Consideramos que las dos semanas que se interrumpió el tratamiento ha sido el factor desencadenante de la reacción adversa. Se trata del primer caso comunicado de anafilaxia en el registro de MPS I. La reinstauración del tratamiento está siendo posible con tratamiento profiláctico tres días antes de la terapia, combinado con una velocidad baja de perfusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mc Kusic VA, Howel RR, Hussels IE, Neufeld EF, Stevenson RE. Allelism, nonallelism and genetic compounds among the mucopolysaccharidoses. *Lancet* 1972; 1: 993-6.
2. Laradi S, Tukul T, Erazo M, et al. Mucopolysaccharidosis I: Alpha-L-Iduronidase mutations in three Tunisian families. *J Inher Metab Dis* 2005; 28: 1019-26.

Melanosis neurocutánea

V. Giménez López, M. Salvatierra Arrondo, M. Lafuente Hidalgo, R. Pérez Delgado, I. Pastor Mourón, A. Muñoz Mellado, A. Carboné Bañeres, C. Calvo Escribano, J.L. Peña Segura, J. López Pisón

Servicios de Neuropediatría y Oncopediatría. Hospital «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 93]

INTRODUCCIÓN

La melanosis neurocutánea (MNC) es un trastorno congénito no hereditario que se caracteriza por la asociación de nevos pigmentados múltiples o de gran tamaño y una excesiva proliferación de células melanocíticas, benignas o malignas, en leptomeninges u otras zonas del SNC. Es una entidad rara, existen poco más de 100 casos descritos en la literatura. En los pacientes sintomáticos el pronóstico es siempre muy malo y no existe actualmente ningún tratamiento curativo. La radioterapia y quimioterapia no han resultado efectivas para aumentar la supervivencia en este proceso.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 años que en los últimos 2 meses presentó varios episodios de 1-3 días de duración de cefalea frontotemporal acompañada de vómitos biliosos matutinos, sensación de mareo, visión borrosa y parestesias en hemicuerpo izquierdo. La exploración física y neurológica fue anodina, salvo papiledema bilateral con agudeza visual conservada, y

nevus gigante en espalda y múltiples nevos de pequeño tamaño en glúteos, costado y muslo derecho, sometidos a múltiples intervenciones de extirpación y laserterapia. El TAC craneal realizado fue normal. La RM craneal objetivó un engrosamiento leptomeníngeo que se realizaba con contraste. La punción lumbar mostró leucocitosis, hiperproteíorraquia, e hipogluorraquia. En el estudio citológico se evidenciaron células mononucleares atípicas con pigmento pardo intracitoplasmático, compatible con el diagnóstico de melanosis neurocutánea. La clínica respondió inicialmente a tratamiento corticoideo, con agravamientos al reducirlo. Hace 5 meses se colocó una válvula de derivación ventrículo-peritoneal por hidrocefalia tetraventricular, cediendo significativamente la cefalea. Sufrió un primer episodio de crisis convulsiva hace 2 meses.

CONCLUSIONES

El diagnóstico precoz precisa del conocimiento de este raro trastorno y evita estudios, incertidumbres pronósticas y diagnósticos y posibles tratamientos equivocados.

Textiloma, complicación poco frecuente

E. Calleja Aguayo, A. González Esgueda, J. Elías Pollina, M.A. Rihuete Heras, J.A. Esteban Ibarz

Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil «Miguel Servet»

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 94]

OBJETIVO

Tener presente en el diagnóstico diferencial del estudio de una masa abdominal el material quirúrgico «residual» en un paciente con antecedentes quirúrgicos.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 años con clínica de dolor abdominal intermitente de 3 días con vómitos y fiebre, sin pérdida de peso ni anorexia. Antecedentes de intervención de RGE a los 6 años en Brasil.

En la exploración destaca la palpación de una masa en hipocondrio izquierdo, dura, no dolorosa de 4 cm y resto de abdomen normal.

Analíticamente presenta una fórmula, perfil hepático y marcadores (AFP, NSE y BHCG) normales. Se realiza Rx y ecografía abdominal; se observa una masa sólida en hipocondrio izquierdo y un tránsito con desplazamiento del estómago y asas a línea media. En el TC abdominal; aparece una masa independiente de estómago, páncreas, bazo o riñón de aspecto heterogéneo con alguna calcificación en su interior.

Se decide intervención quirúrgica ante la sospecha de pseudobstrucción abdominal con masa tumoral sin filiar encontrando una gran masa con pseudocápsula entre estómago y bazo recubierta por epiploon con grandes adherencias y en su interior restos de una compresa.

El postoperatorio ha sido favorable iniciando la tolerancia al 4.º día tras la intervención siendo dado de alta al 7.º día.

CONCLUSIONES

Textiloma o Gossypiboma: formación de un granuloma en torno a una compresa de años de evolución.

El textiloma es poco frecuente siendo más frecuente en cirugía abdominal seguida de la ginecológica.

Concienciar a la comunidad médica ante el riesgo de esta patología a pesar de las medidas preventivas.

Tenerlo presente en el diagnóstico de masa tumoral en un paciente con antecedentes quirúrgicos supuestamente sano.

Dificultad del diagnóstico si no hay síntomas pasado mucho tiempo de la intervención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alotti N., Kecskés G., Simon J., Tomcsánvi J., Papp L. «Gauze swabs left intrapericardially following cardiac surgery», *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 825-7.
2. Rumstadt B., Roshanaei N., Schilling D. «Gossypiboma-the retained surgical towel», *Dtsch Med Wochenschr* 2008; 133: 1673-6.

Programa de atención y prevención de niños con malformaciones congénitas en León, Nicaragua

Accésit al premio «Jerónimo Soriano». Junio 2007. Teruel

L. Escosa García⁽¹⁾, S. Torres Claveras⁽²⁾, D.M. Pastora⁽³⁾, A. Loáisiga⁽⁴⁾

⁽¹⁾Hospital Infantil Universitario «La Paz». Madrid. ⁽²⁾Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza. ⁽³⁾Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello. León. Nicaragua. ⁽⁴⁾Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello. León. Nicaragua

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 95]

INTRODUCCIÓN

Tras haber permanecido durante los meses de julio, agosto y septiembre de 2006 en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) de la ciudad de León, Nicaragua y conociendo las características de la Beca «Jerónimo Soriano», nos pareció muy oportuno presentar este proyecto.

Nicaragua cuenta en la actualidad con 5,4 millones de habitantes, de ellos el 41,5% es menor de quince años y tan solo el 4,6% supera la edad de sesenta años. El 20% de niños menores de cinco años sufren desnutrición crónica debido a la pobreza, presente en el 45,8% de la población.¹ Las malformaciones congénitas se encuentran entre las cuatro primeras causas de muerte durante el primer año de vida.

En el año 2006 en el HEODRA no se realizaba screening de ningún tipo a las pacientes embarazadas y por tanto no se identificaban dichas malformaciones en el período prenatal. No se disponía tampoco de los medios diagnósticos adecuados para la realización de cariotipo a los niños que nacían con malformaciones específicas.

En el año 2005 fueron documentados en el HEODRA 102 casos de niños con malformaciones congénitas, de los cuales 57 eran neonatos a término y 45 neonatos pretérmino. La mortalidad entre estos niños fue del 50%. El disponer de sospecha diagnóstica prenatal de malformaciones congénitas iba a permitir una mejor atención y preparación del parto en estos niños con indudables mejores resultados reflejados en el descenso de la mortalidad neonatal precoz. En Nicaragua la ley prohíbe expresamente la realización de abortos, por lo que en ningún momento la realización del diagnóstico prenatal tenía como objetivo la interrupción voluntaria del embarazo.

OBJETIVOS

Se pretendió instaurar un programa multidisciplinario para prevenir y ofertar atención integral a niños con malformaciones congénitas en el municipio de León.

Objetivos generales

1. Disminuir la mortalidad infantil en un 25% en niños con malformaciones congénitas en el Departamento de León.
2. Mejorar el nivel de salud de los niños afectados de malformaciones congénitas en el Departamento de León.

Objetivos específicos

1. Detectar de forma prenatal malformaciones congénitas a través de la realización de alfafetoproteínas y ultrasonidos.
2. Realizar mediante cariotipo un diagnóstico postnatal específico en niños nacidos con malformaciones congénitas.
3. Incluir a estos niños en un sistema de registro con el objeto de favorecer la atención de éstos por un equipo multidisciplinario.
4. Investigar los factores de riesgo para el desarrollo de estas malformaciones y tomar medidas de prevención junto con el Ministerio de Salud para la disminución de riesgos y la incidencia de este tipo de afectaciones.

5. Establecer un sistema de asesoría genética a padres con el objeto de prevenir nuevos casos.
6. Sensibilizar al personal médico, paramédico, de salud comunitaria y de la sociedad civil sobre la necesidad de declaración y prevención de las malformaciones congénitas.

METODOLOGÍA A APLICAR Y PRESUPUESTO ECONÓMICO

Los doctores encargados de la asistencia a niños con malformaciones congénitas en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) ayudaron a confeccionar los dos puntos fundamentales del presupuesto para la puesta a punto de los objetivos anteriormente citados:

- A. Reactivos para la realización de alfafetoproteínas para el diagnóstico prenatal: 1.200 dólares (unos 1.000 euros).
- B. Reactivos para la realización de cariotipos para el diagnóstico postnatal: 2.000 dólares (unos 1.667 euros).

TOTAL: 3.200 dólares (unos **2.667 euros**) según el cambio en la fecha en que se planteó el proyecto.

DESARROLLO DEL PROGRAMA

En el momento en que presentamos el proyecto, éste se encontraba en su fase de inicio (Diagnóstico de prevalencia e incidencia de Malformaciones Congénitas en el municipio de León) por falta de presupuesto del Ministerio Nacional de Salud Nicaragüense (MINSA). El MINSA aprobó en su momento la financiación del equipo de ultrasonidos para diagnóstico prenatal, no pudiéndose hacer cargo de la de alfafetoproteínas ni la de cariotipo para diagnóstico postnatal.

Gracias a la concesión en junio de 2007 del accésit al Premio «Jerónimo Soriano» para ayuda a países desfavorecidos, que consistió en una financiación de 1.000 euros, actualmente ya se realizan alfafetoproteínas a las mujeres gestantes atendidas en el HEODRA, lo cual permite cumplir, en parte, el objetivo específico número 1 del programa. Este impulso ha permitido que mediante otras fuentes se esté introduciendo la realización de los cariotipos con resultados muy prometedores respecto a los objetivos anteriormente citados.

AGRADECIMIENTOS

Los pediatras compartimos todos el deseo de que la salud de los niños se respete como el derecho fundamental irremplazable que es. Sin duda la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria (SPARS) a través de la concesión del accésit al premio «Jerónimo Soriano» en junio de 2007, ha contribuido al inicio de este ambicioso proyecto.

Los autores, en nombre de los niños nicaragüenses afectados de malformaciones congénitas y de sus familias, queremos expresar nuestro más profundo agradecimiento a la Junta de SPARS y en especial al Dr. Miguel Labay Matías impulsor de la beca.

Memoria Beca «Jerónimo Soriano»: «Una eterna primavera». Plan para mejorar la asistencia diabetológica en Guatemala

Graciela Lou Francés

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008; 38: 96]

Guatemala es una república de América Central, limita al oeste y norte con México, al este con Belice y el golfo de Honduras, al sureste con Honduras y El Salvador; y al sur con el océano Pacífico. El país tiene 108.889 km². Guatemala es uno de los países más volcánicos del mundo. Debido a sus múltiples plegamientos orográficos, Guatemala está sometida a constantes sismos y erupciones volcánicas. Administrativamente se encuentra organizada en 8 regiones, 22 departamentos y 333 municipios. Los departamentos son: Alta Verapaz, Baja Verapaz, Chimaltenango, Chiquimula, El Petén, El Progreso, El Quiché, Escuintla, Guatemala, Huehuetenango, Izabal, Jalapa, Jutiapa, Quetzaltenango, Retalhuleu, Sacatepéquez, San Marcos, Santa Rosa, Sololá, Suchitepéquez, Totonicapán, Zacapa.

La prevalencia de diabetes en Guatemala es del 8,4% y es la responsable del 16% de la mortalidad. Entre ellos, el 79% es ladino, no indígena, el 10,83% indígena y el 1,6% garifunas. La mayor mortalidad es en el departamento de Escuintla, seguida de Retalhuleu, Guatemala y Suchitepéquez, de forma que 4 personas de cada 10 de más de 30 años tiene diabetes. Ésta es la principal causa de ceguera, amputaciones, fallo renal, y además con 5 veces más de riesgo cardiovascular. Sabemos que con tratamiento y educación diabetológica adecuada se reduce >70% la retinopatía, nefropatía y neuropatía.

Hasta ahora no ha habido iniciativas de forma estructurada para brindar educación en el campo de la diabetes. Se tienen por tanto en Guatemala malos resultados del tratamiento de la diabetes y aparecen más complicaciones en los pacientes diabéticos.

Gracias a la beca «Jerónimo Soriano» se ha apoyado la actividad de mejorar la atención a las personas con diabetes en un país como Guatemala, donde no existe un sistema de Seguridad Social, y cuya población en general tiene mínimos recursos. El gasto de un caso de diabetes sin complicaciones supone entre el 10 y el 25% del ingreso familiar; en un paciente con retinopatía diabética el gasto aumenta un 25%, mientras que en el paciente con insuficiencia renal se triplica. Hay que tener en cuenta también los costes indirectos (por las complicaciones agudas o crónicas): ausentismo escolar/laboral, jubilación prematura, disminución de productividad, mortalidad. Y los costes intangibles: dolor, ansiedad, inconveniencia, discriminación...

Hay que tener en cuenta que existe cierto rechazo a iniciar el tratamiento de la diabetes en la población guatemalteca por varios motivos, entre ellos, la desinformación y falta de educación diabetológica, negación del paciente o sus familiares a padecer la enfermedad, ya que piensan que el tratamiento es doloroso e invasivo y además alterará su estilo de vida y el de toda la familia.

El principal objetivo que se quiere obtener con el apoyo de la beca es educacional y preventivo, con ello se intenta retrasar o prevenir las complicaciones crónicas de la diabetes, mejorando así en el pronóstico futuro. Para lograrlo es fundamental favorecer la formación de los profesionales sanitarios que atienden a las personas con diabetes. También es preciso fortalecer las asociaciones de diabéticos, e instar a las autoridades sanitarias para la creación de un programa nacional de diabetes que desarrolle políticas para organizar la atención a las personas con diabetes. También consiste en facilitar el acceso a la insulina.

Con tales premisas, se expresaron en la solicitud de la beca «Jerónimo Soriano» los objetivos de:

- Desarrollar una experiencia educativa innovadora en Guatemala, con el apoyo de un equipo sanitario lo más completo posible que induzca a los pacientes al cumplimiento y seguimiento del tratamiento recomendado.
- Aplicar un plan de educación diabetológica en niños con diabetes Mellitus tipo I, tanto en el momento del debut diabético como en la formación de aquellos niños y adolescentes que ya la padecen, consiguiendo que sean capaces de manejar su diabetes, para mejorar el control metabólico actual, su calidad de vida y evitar o retrasar las complicaciones a largo plazo.
- Contribuir en la formación de profesionales sanitarios para favorecer el diagnóstico precoz, haciendo llegar las tiras reactivas a los centros médicos y realizar más controles glucémicos. También para optimizar el tratamiento y prevenir complicaciones posteriores.
- Llenar el vacío relacionado con la educación diabetológica para obtener el mejor provecho del tratamiento prescrito.
- Mejorar la calidad médica de la asistencia prestada, mediante la formación en diabetes de los profesionales sanitarios oriundos.

En la relación del presupuesto inicial se incluía: ampliar instalaciones de la sala de educación diabetológica, proyector de diapositivas, pizarra, glucómetros, tiras reactivas, medidores de cetonemia y tiras, dispositivos para enseñar técnicas de autoinyección, material de autocontrol (cuadernos, ejercicios...), material de formación dietética con los alimentos de los diferentes grupos, peso, tallímetro, medidor de pliegues cutáneos, camilla, peso de comida, nevera para conservar insulinas, insulinas, microondas para prácticas dietéticas.

El importe de la beca se destinó al Hospital Infantil Juan Pablo II de Guatemala y a EDUMED (Educación Médica en Salud: Asociación de acción social, asistencial y filantrópica, al servicio de la Educación en Salud), creada como una rama de la Asociación de Diabéticos juveniles de Guatemala.

Se pudieron aprovechar algunas salas e instalaciones del Hospital Juan Pablo II y de EDUMED, así finalmente con la beca se ha puesto en marcha la Unidad de Diabetes pediátrica coordinada por la Dra. Susana Soto de Ruiz, endocrinóloga pediatra en Guatemala. Con dicho importe se ha adquirido: escritorio, camilla, biombo, colocación lavamanos, porta papel para manos, mueble para apoyar el pesa bebés, balanza, peso de pie, basurero, refrigeradora, biombo, camilla, tallímetro, infantometro, mueble de madera, camilla, biombo, proyector de diapositivas, mesa sesiones, balanza para alimentos.

El importe fue efectivo, pues se dio íntegramente a la Dra. Soto de Ruiz, y agradece desde Guatemala la concesión de la beca «Jerónimo Soriano» por parte de la SPARS.

