

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2018

volumen 48

número 1

SUMARIO

ARTÍCULO ESPECIAL

Enfermedades del caracol.

El caracol como vector: esquistosomiasis

J. Fleta Zaragozano

ARTÍCULOS ORIGINALES

Asistencia pediátrica dental: ¿cumplen las familias?

R. Ortega Soria, A. C. de la Parte Serna, N. Peña de Buen, T. Pérez Colomina

Dolor abdominal intenso y recurrente
que responde a pautas cortas de prednisona

M. Labay Matías, M. Rodríguez Ferrer, S. Labay Tejado, J. Santacruz Hernández

CASO CLÍNICO

Hipocalcemia secundaria a enemas fosfato en pacientes
con discapacidad neurológica

M. Clavero Adell, R. García Romero, I. Féliz Moliner, M. López Rojo,
I. Ros Arnal, E. Ubalde Sainz

CARTA AL DIRECTOR

Infestación por Giardia Lamblia y sangre oculta en heces:
¿siempre unidas?

M. Labay Matías, M. Rodríguez Ferrer, S. Labay Tejado, J. Santa Cruz Hernández

SESIONES DE LA SOCIEDAD

9º Encuentro de Residentes

celebrado el 22 de marzo de 2018 en Zaragoza

Coleccionando gérmenes

A. Lamarca Irisami, T. Cenarro Guerrero, C. García Vera

La vida secreta de la tos

I. Baquedano Lobera, P. Rubio Sánchez, J. Hidalgo Sanz, V. Fernández Ventureira,
E. Sáez de Adana Pérez

Al niño se le para el corazón

J. M. Romero de Ávila Montoya, L. Jiménez Royo, M. P. Moreno Santos,
C. L. Trujillano Lidón, J. M. Mengual Gil

No todo van a ser virus y bacterias

C. L. Trujillano Lidón, L. Jiménez Royo, M. P. Moreno Santos,
M. Romero de Ávila Montoya, O. Rubio, J. M. Mengual Gil

Prurito vulvar en niña prepúber

P. Rubio Sánchez, J. Hidalgo Sanz, V. Fernández Ventureira, I. Baquedano Lobera,
C. Villanueva Rodríguez, P. Lobera Navaz

Un pasajero de más

M. P. Moreno Santos, L. Jiménez Royo, J. M. Romero de Ávila Montoya,
C. L. Trujillano Lidón, J. Mengual Gil

Abordaje del paciente síndrome de Down en Atención Primaria

J. Hidalgo Sanz, I. Baquedano Lobera, V. Fernández Ventureira, P. Rubio Sánchez

No puedo correr... siguiendo el hilo

M. García Ventura, M. I. Moneo Hernández, M. Sarvisé Mata, A. de Arriba Muñoz

Una imagen vale más que mil anamnesis

V. Fernández, T. Cenarro

Enfermedad inflamatoria intestinal en Atención Primaria

V. Fernández Ventureira, J. Hidalgo Sanz, P. Rubio Sánchez, I. Baquedano Lobera,
T. Cenarro Guerrero



ARAGON - LA RIOJA - SORIA



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:

Antonio de Arriba Muñoz

Secretaria de redacción:

Carmen Campos Calleja
Avda. Isabel la Católica, 1-3
50009 Zaragoza
ccamposc@salud.aragon.es

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://spars.es/index.php/numeros/>

Junta directiva:

Presidenta:

María Gloria Bueno Lozano

Vicepresidenta 1.ª:

María Pilar Samper Villagrasa

Vicepresidenta 2.ª:

María Pilar Oliván Ota

Secretaria general:

María Pilar Lalana Josa

Secretaria de actas:

Pilar Caudevilla Lafuente

Secretario de comunicación y redes sociales:

José Cristóbal Buñuel Álvarez

Tesorero:

Segundo Rite Gracia

Bibliotecario y director del Boletín:

Antonio de Arriba Muñoz

Vocal por Huesca:

M.ª José Calvo Aguilar

Vocal por La Rioja:

M.ª Yolanda Ruiz del Prado

Vocal por Soria:

Ruth Romero Gil

Vocal por Teruel:

José Miguel Martínez de Zabarte
Fernández

Vocal por Zaragoza:

Ethel Gracia Cervero

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria:

Isabel Lostal Gracia

Vocal MIR:

María García Ventura

Consejo de redacción:

Director:

Antonio de Arriba Muñoz

Secretaria de redacción:

Carmen Campos Calleja

Consejo de redacción:

F. de Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M. V. Labay Martín

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almaraz

C. Loris Pablo

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

G. Rodríguez Martínez

M.ª P. Samper Villagrasa

M. G. Bueno Lozano

Presidentes de honor:

E. Casado de Frías

M. A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

J. Elías Pollina

M. Domínguez Cunchillos

N. García Sánchez

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL HASTA 2011
REVISTA INDEXADA EN DIALNET DESDE 2017

enero
abril
2018
volumen 48
número I

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

SUMARIO

ARTÍCULO ESPECIAL

- 05 Enfermedades del caracol. El caracol como vector: esquistosomiasis**
J. Fleta Zaragoza.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 11 Asistencia pediátrica dental: ¿cumplen las familias?**
R. Ortega Soria, A. C. de la Parte Sema, N. Peña de Buen, T. Pérez Colomina
- 15 Dolor abdominal intenso y recurrente que responde a pautas cortas de prednisona**
M. Labay Matías, M. Rodríguez Ferrer, S. Labay Tejado, J. Santacruz Hernández

CASO CLÍNICO

- 19 Hipocalcemia secundaria a enemas fosfato en pacientes con discapacidad neurológica**
M. Clavero Adell, R. García Romero, I. Féliz Moliner, M. López Rojo, I. Ros Amal, E. Ubalde Sainz

CARTA AL DIRECTOR

- 22 Infestación por Giardia Lamblia y sangre oculta en heces: ¿siempre unidas?**
M. Labay Matías, M. Rodríguez Ferrer, S. Labay Tejado, J. Santa Cruz Hernández

SESIONES DE LA SOCIEDAD

9º Encuentro de Residentes celebrado el 22 de marzo de 2018 en Zaragoza

- 24 Coleccionando gérmenes**
A. Lamarca Irisami, T. Cenarro Guerrero, C. García Vera
- 25 La vida secreta de la tos**
I. Baquedano Lobera, P. Rubio Sánchez, J. Hidalgo Sanz, V. Fernández Ventureira, E. Sáez de Adana Pérez
- 25 Al niño se le para el corazón**
J. M. Romero de Ávila Montoya, L. Jiménez Royo, M. P. Moreno Santos, C. L. Trujillano Lidón, J. M. Mengual Gil
- 26 No todo van a ser virus y bacterias**
C. L. Trujillano Lidón, L. Jiménez Royo, M. P. Moreno Santos, M. Romero de Ávila Montoya, O. Rubio, J. M. Mengual Gil
- 26 Prurito vulvar en niña prepuber**
P. Rubio Sánchez, J. Hidalgo Sanz, V. Fernández Ventureira, I. Baquedano Lobera, C. Villanueva Rodríguez, P. Lobera Navaz
- 27 Un pasajero de más**
M. P. Moreno Santos, L. Jiménez Royo, J. M. Romero de Ávila Montoya, C. L. Trujillano Lidón, J. Mengual Gil
- 27 Abordaje del paciente síndrome de Down en Atención Primaria**
J. Hidalgo Sanz, I. Baquedano Lobera, V. Fernández Ventureira, P. Rubio Sánchez
- 28 No puedo correr... siguiendo el hilo**
M. García Ventura, M. I. Moneo Hernández, M. Sarvisé Mata, A. de Arriba Muñoz
- 28 Una imagen vale más que mil anamnesis**
V. Fernández, T. Cenarro
- 29 Enfermedad inflamatoria intestinal en Atención Primaria**
V. Fernández Ventureira, J. Hidalgo Sanz, P. Rubio Sánchez, I. Baquedano Lobera, T. Cenarro Guerrero



january
april
2017
volume 48
number 1

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

SPECIAL ARTICLE

- 05 Snail diseases. The snail as a vector: schistosomiasis
J. Fleta Zaragoza

ORIGINAL ARTICLE

- 11 Dental pediatric care: do families meet?
R. Ortega Soria, A. C. de la Parte Sema, N. Peña de Buen, T. Pérez Colomina
- 15 Strong and recurrent abdominal pain that responds to brief treatments of prednisone
M. Labay Matías, M. Rodríguez Ferrer, S. Labay Tejado, J. Santacruz Hernández

CLINICAL CASES

- 19 Secondary hypocalcemia after phosphate enemas in patients with intellectual disability
M. Clavero Adell, R. García Romero, I. Féliz Moliner, M. López Rojo, I. Ros Amal, E. Ubalde Sainz

LETTER TO THE EDITOR

- 22 Infestation on *Giardia lamblia* and fecal occult blood: always connected?
M. Labay Matías, M. Rodríguez Ferrer, S. Labay Tejado, J. Santa Cruz Hernández

SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Enfermedades del caracol. El caracol como vector: esquistosomiasis

J. Fleta Zaragoza

Pediatra. Doctor en Veterinaria. Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2017; 48: 05-10]

RESUMEN

El autor describe algunas de las enfermedades más comunes que afectan al caracol. Incide en la importancia que tiene este molusco como vector, especialmente en la transmisión de la esquistosomiasis por diversas partes del mundo, su afectación intestinal y genitourinaria y se recomiendan medidas para evitarla.

PALABRAS CLAVE

Caracol, schistosomiasis, infección, epidemiología.

Snail diseases. The snail as a vector: schistosomiasis

ABSTRACT

The author describes some of the most common diseases that affect the snail. It affects the importance of this mollusk as a vector, especially in the transmission of schistosomiasis in various parts of the world, its intestinal and genitourinary involvement and measures are recommended to avoid it.

KEY WORDS

Snail, schistosomiasis, infection, epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El caracol es muy frecuente en nuestro medio e incluye una gran diversidad de especies que presentan algunas diferencias morfológicas muy evidentes. El caracol más común, conocido como caracol de jardín o caracol terrestre común es de la especie *Helix aspersa*. Otras especies son el caracol romano, el caracol gigante africano, o las baquetas, menos conocidos en nuestro país.

Los caracoles, tanto terrestres como acuáticos, son portadores de muchos parásitos, tanto unicelulares como

pluricelulares, que infectan a los animales que los ingieren. Son hospedadores intermediarios, entre otros, de *Fasciola hepatica*, trematodo frecuente en el hígado de los ruminantes. También se comportan como vector en diversas partes del mundo de otro trematodo, el esquistosoma, causante de la esquistosomiasis o bilharziosis, que afecta a más de 250 millones de personas.

Recientemente ha aumentado el consumo de este molusco, por lo que creemos de interés conocer los posibles riesgos a que estamos sometidos. En el presente trabajo, de revisión, se describen algunas de las enfer-

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza
Facultad de Ciencias de la Salud. Domingo Miral s/n. 50009. Zaragoza
jfleta@unizar.es
Recibido: octubre 2017. Aceptado: noviembre 2017

medades más importantes que pueden padecer los caracoles. Se incide en la importancia de la esquistosomiasis, producida por el *Schistosoma* y transmitida por el caracol, en diversas partes del mundo.

ENFERMEDADES DEL CARACOL

En la mayoría de los casos las enfermedades de los caracoles se producen por deficiencias en la manipulación en ponederos y explotaciones. Su conocimiento es muy importante, especialmente para los helicultores. Destacaremos los siguientes agentes causales, así como el tratamiento y su prevención⁽¹⁾.

I. Ácaros

La acariosis está causada por el ácaro parásito *Riccardoella limacum* que se instala en la cavidad paleal o pulmón del caracol. Está considerada como una de las más graves que afectan a los caracoles. La enfermedad se transmite por contacto directo, aunque en determinadas situaciones es posible el contagio por proximidad en distancias relativamente cortas. También es posible el contagio a través de utensilios contaminados.

Se manifiesta con una disminución de la actividad vital del caracol, pérdida de peso y flacidez. Puede causar la muerte del caracol por anemia. Para prevenirse se precisa aislamiento y vigilancia de los caracoles parasitados. No se debe introducir directamente caracoles nuevos en salas con individuos sanos y exentos de ácaros. Se recomienda esperar ocho meses para comprobar que los nuevos individuos están sanos.

El tratamiento se basa en la utilización de productos farmacológicos de acción antiséptica, insecticida, antiparasitaria y acaricida, así como la inducción a la hibernación entre los meses de marzo y septiembre (época de mayor actividad del ácaro). No obstante, con este método se puede producir una mortalidad elevada, entre el 20 y el 40% de los caracoles contagiados, en función del grado de parasitación.

2. Trematodos

Son parásitos que se encuentran frecuentemente en caracoles acuáticos como las *Limneas*, *Planorbis* y *Helicidos*. No producen enfermedades específicas en los caracoles, pero los utilizan como hospedadores intermediarios para parasitar a animales superiores. La enfermedad se transmite a través de alimentos vegetales contaminados.

Las fases larvianas de estos parásitos se localizan principalmente en el ovotestis y glándula de la albúmina, alterando las funciones reproductoras y ocasionando un bloqueo indirecto de las secreciones hormonales, por lo que se produce una castración parasitaria. Se deben tratar los alimentos vegetales y el agua suministrada a los caracoles. Actualmente no existe tratamiento específico para estos parásitos.

El caracol también se comporta como un hospedador intermediario en el caso de la transmisión de la *Fasciola hepatica* (platelminto trematodo). En este caso se trata de caracoles pulmonados acuáticos pertenecientes al género *Lymnaea*. La concha de estos caracoles, cónica, delgada y puntiaguda es característica.

F. hepatica afecta principalmente a bovinos, ovinos y caprinos, pero también puede afectar a otros mamíferos herbívoros y omnívoros, entre los que se encuentran los equinos, lagomorfos, roedores y el hombre, siendo una de las 20 principales enfermedades parasitarias que afectan al ser humano. En ciertos lugares existen parasitemias del 50% de la población, por lo que ya no se puede considerar como un problema propio del ganado, sino más bien un problema de salud pública.

Este parásito se encuentra en su forma larvaria en el peritoneo parietal derecho y en el parénquima hepático. Una vez que alcanza su madurez se localiza en los conductos biliares. Tiene la posibilidad de encontrarse en otros tejidos, como el músculo, pero allí no completa su ciclo biológico (figura 1).

3. Cestodos

Utilizan a los caracoles como hospedadores intermediarios y no producen ningún perjuicio notable en dichos moluscos porque al localizarse en su tubo digestivo se eli-



Figura 1. *Fasciola hepatica*, un parásito frecuente del caracol.

minan rápidamente. Uno de los cestodos más comunes es *Davainea proglotina*, que penetra junto al alimento en el tubo digestivo del molusco y puede permanecer allí durante mucho tiempo, sin causar daño al caracol.

4. Nematodos

Tanto las larvas como los nematodos adultos pueden parasitar diversas partes anatómicas del caracol. Es posible encontrar nematodos en los excrementos, mocos o restos de alimentos. La enfermedad se transmite si se emplea tierra utilizada en ponederos, piensos compuestos en mal estado y acumulación de excrementos.

No existen síntomas de enfermedad, pero conforme avanza el grado de parasitación, el caracol va perdiendo su actividad de forma progresiva, se paraliza su función reproductiva y deja de alimentarse hasta que finalmente muere. Afecta generalmente a caracoles menores de tres meses. Al observar al caracol a través de una lupa se pueden ver a través de la epidermis del manto, pequeñas madejas de nematodos.

La prevención se realiza mediante la limpieza e higiene de las instalaciones, uso de tierra esterilizada en ponederos con un tratamiento previo de la tierra a 200° durante 24 horas y empleo de piensos de buena calidad. El tratamiento se realiza mediante la aplicación de gentamicina en polvo o disuelto en el agua.

5. Dípteros

Las moscas de la familia *Sciomyzidae* pueden parasitar a caracoles jóvenes. Penetran en el interior del caracol y permanecen un tiempo hasta que le provocan la muerte. Seguidamente devoran el cadáver y buscan un nuevo hospedador.

También existen otros dípteros como el *Calliphora* y el *Sarrophasa* cuyas larvas atacan principalmente a caracoles débiles o muertos. La presencia de estas moscas indica una falta de limpieza y manejo de los caracoles.

6. Hongos

Hay tres géneros que afectan a los caracoles: *Fusarium*, *Verticillium* y *Aspergillus*. El control de los hongos pasa, en la mayoría de los casos, por vigilar la humedad en la explotación. Es importante mantener una rigurosa limpieza y evitar encharcamientos.

7. Pseudomonas

Esta bacteria es frecuente en todas las especies animales, afecta al aparato digestivo y provoca grandes pérdidas.

EL CARACOL COMO VECTOR: ESQUISTOSOMIASIS

La esquistosomiasis o bilharziasis es una parasitosis producida por un platelminto trematodo de la familia *Schistosomatidae* que parasita el aparato circulatorio del hombre y de diversas clases de vertebrados. Se conocen quince especies diferentes, de las cuales solo seis son capaces de parasitar al ser humano.

Esta enfermedad es conocida desde hace unos tres mil años y ha sido identificada en momias de esa antigüedad que mostraban huevos calcificados en la vejiga urinaria. En la actualidad afecta a millones de personas y se cree que su incidencia va aumentando debido al incremento progresivo de presas y embalses que facilitan la expansión del caracol, huésped intermediario del parásito⁽²⁾.

La esquistosomiasis es, probablemente, la enfermedad más importante que transmite el caracol. Se trata de una enfermedad parasitaria aguda y crónica causada por duelas sanguíneas (trematodos) del género *Schistosoma*. Se estima que al menos 258 millones de personas necesitaron tratamiento en 2014. Hay constancia de la transmisión de la enfermedad en 78 países; sin embargo, la quimioterapia preventiva para la esquistosomiasis, en la que se aplica un tratamiento a gran escala a personas y comunidades, solamente se aplica en 52 países endémicos con transmisión de moderada a alta.

El parásito

Las seis especies de *Schistosoma* que parasitan al hombre son las siguientes: *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. haematobium*, *S. intercalatum*, *S. matthei* y *S. mekongi*⁽³⁾.

De ellas, las más importantes por su relevancia epidemiológica son las tres primeras, entre las cuales existen algunas diferencias, por ello nos limitaremos a describir, fundamentalmente, las características de *S. mansoni* (figura 2, tabla I).

Tabla 1. Especies de parásitos y distribución geográfica de la esquistosomiasis

Afectación	Especie de <i>Schistosoma</i>	Distribución geográfica
Intestinal	<i>S. mansoni</i>	África, Oriente Medio, Caribe, Brasil, Venezuela
Intestinal	<i>S. japonicum</i>	China, Filipinas, Indonesia
Intestinal	<i>S. mekongi</i>	Rep. Dem. Popular Laos
Intestinal	<i>S. intercalatum</i>	África Central
Intestinal	<i>S. guineensis</i>	África Central
Urogenital	<i>S. haematobium</i>	África, Oriente Medio, Córcega (Francia)



Figura 2. Vista parcial del *Schistosoma* al microscopio electrónico

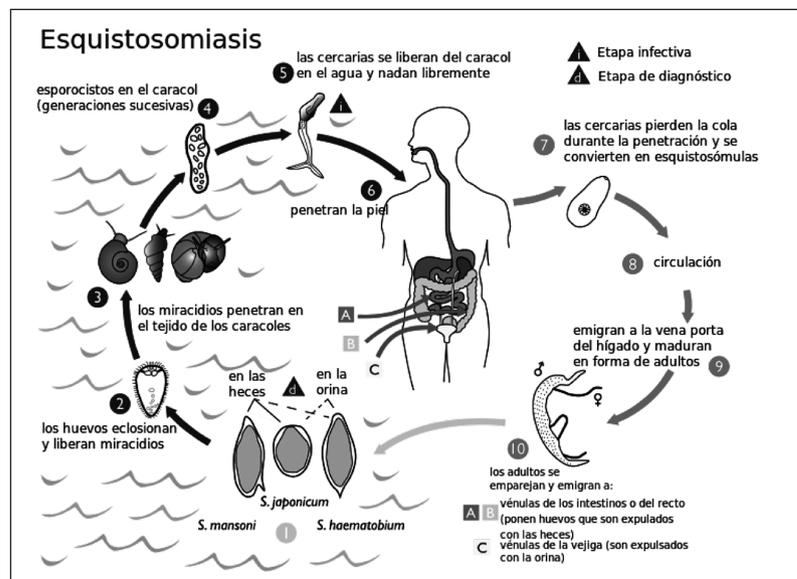


Figura 3. Ciclo vital del *Schistosoma*.

Los huevos de *S. mansoni* son eliminados con las heces del hombre y de otros animales. En contacto con el agua y en condiciones favorables de temperatura, luminosidad y salinidad, los huevos se rompen, dejando en libertad al miracidio. Esta larva ciliada, que tiene aproximadamente veinticuatro horas de vida libre, nada activamente en busca de un hospedador intermedio, un caracol, en el que penetra por sus partes descubiertas. Tras la penetración, el miracidio se transforma en un esporoquiste primario. A partir del decimocuarto día se forman los esporoquistes secundarios, los cuales migrarán para alojarse en el hepatopáncreas o en los ovotestes del molusco. En estas glándulas sufren modificaciones y se forman las cercarias de cola bifurcada, las cuales, a su vez, estimuladas por la luz y el calor, son eliminadas en el agua⁽⁴⁾ (figura 3).

Las cercarias formadas miden 0,14 mm de largo por 0,04 mm de ancho, pueden sobrevivir hasta cuarenta y ocho horas y penetran en el hospedador definitivo, hombre u otros vertebrados, a través de la piel o de las mucosas. Durante la penetración pierden la cola y se transforman en esquistosómulas. A través de la circulación estas larvas llegan al corazón, pulmones e hígado y se alojan finalmente, a partir del trigésimo día, en las venas mesentéricas del sistema porta, donde maduran sexualmente y comienzan la puesta de los huevos.

La hembra vive en el canal ginecóforo del macho y mide de 15 a 20 mm de largo por 1 mm de ancho, mientras que el macho mide de 10 a 15 mm de largo y

3 mm de ancho. Precisamente la palabra *schistosoma* significa «cuerpo con hendidura» por el aspecto que presenta el macho con su canal ginecóforo. Tanto el macho como la hembra presentan dos ventosas, una terminal y otra ventral.

El macho varía de aspecto según la especie. La hembra, una vez fecundada se dirige a los capilares de la pared intestinal en donde pone los huevos. Cada hembra produce entre 300 y 1.000 huevos diarios, que necesitan seis a siete días para transformarse en huevos viables y maduros, y constituyen el 95% de los huevos eliminados por las heces del hombre.

Los huevos, con espícula lateral, contienen un embrión y miden entre 112 a 174 μm de largo por 50 a 70 μm de ancho. Muchos de ellos no completan su ciclo y dan origen a diversos tipos de huevos fallidos. Precisamente el estudio de estas formas encontradas en la pared del intestino, en el hígado y en las heces, sirven para evaluar el estado de la infección y la valoración terapéutica de los quimioterápicos utilizados⁽⁵⁾.

Transmisión

La transmisión se produce cuando las personas infectadas con esquistosomiasis contaminan fuentes de agua dulce con huevos del parásito, contenidos en sus excretas, que luego se incuban en el agua. Las personas se infectan cuando las formas larvianas del parásito, liberadas por caracoles de agua dulce, penetran en la piel durante el contacto con aguas infestadas.

En el interior del organismo, las larvas se convierten en esquistosomas adultos, que viven en los vasos sanguíneos, donde las hembras ponen sus huevos. Algunos de esos huevos salen del organismo con las heces o la orina y continúan el ciclo vital del parásito. Otros quedan atrapados en los tejidos corporales, donde causan una reacción inmunitaria y un daño progresivo de los órganos.

Epidemiología

La esquistosomiasis es frecuente en las regiones tropicales y subtropicales, especialmente en las comunidades pobres sin acceso a agua potable segura ni a saneamiento adecuado. Se estima que al menos un 90% de las personas que necesitan tratamiento contra la esquistosomiasis vive en África. Hay dos formas principales de esquistosomiasis (intestinal y urogenital), causadas por las seis grandes especies de duelas sanguíneas.

La esquistosomiasis afecta principalmente a las comunidades rurales, en particular a las poblaciones agrícolas y pesqueras. Las mujeres que realizan tareas domésticas en aguas infestadas, por ejemplo, lavar la ropa, también corren riesgos. Los niños son especialmente vulnerables a la infección debido a higiene inapropiada y contacto con agua infestada.

Los movimientos de refugiados y la migración hacia las ciudades están introduciendo la enfermedad en nuevas zonas. El aumento de la población y las correspondientes necesidades de energía y agua generan a menudo planes de desarrollo y modificaciones ambientales que también contribuyen a aumentar la transmisión.

El aumento del ecoturismo y los viajes internacionales están haciendo que aumente el número de turistas con esquistosomiasis. A veces los turistas presentan infecciones agudas graves y problemas poco habituales, como la parálisis. La esquistosomiasis urogenital también se considera un factor de riesgo de infección por VIH, sobre todo en la mujer.

Existe mayor prevalencia de la infección en personas de 5 a 20 años de edad y no existe diferencia por sexos, a no ser que esté condicionada por la profesión, como pescadores o lavanderas. La vida media de *S. mansoni* se ha calculado en varios años, no obstante se han encontrado individuos con infección persistente durante treinta años.

Los niños, a diferencia de los adultos, adquieren nuevas cargas parasitarias en cada contacto con el parásito y pueden reinfectarse hasta diez veces más, fenómeno que depende no solo del comportamiento de riesgo de aquellos, sino de su estado inmunitario. En zonas endémicas africanas están afectados el 5% de los niños de 18 meses

y más del 50% de los niños de 12 años de edad. El período de incubación se desconoce^(2,6,7).

Síntomas

Los síntomas de la esquistosomiasis son causados por la reacción del organismo ante los huevos del gusano.

La esquistosomiasis intestinal puede producir dolor abdominal, diarrea y sangre en las heces. En los casos avanzados es frecuente la hepatomegalia, que se asocia frecuentemente a ascitis e hipertensión portal. En esos casos también puede haber esplenomegalia⁽⁸⁾.

El signo clásico de la esquistosomiasis urogenital es la hematuria. En los casos avanzados son frecuentes la fibrosis de la vejiga y los uréteres, así como las lesiones renales. El cáncer de la vejiga es otra posible complicación tardía. Las mujeres con esquistosomiasis urogenital pueden presentar lesiones genitales, hemorragias vaginales, dispareunia y nódulos vulvares. En el hombre puede ocasionar trastornos de la vesícula seminal, la próstata y otros órganos. La enfermedad también pueden tener otras consecuencias tardías irreversibles, tales como la infertilidad⁽⁹⁾.

Los efectos económicos y sanitarios de la esquistosomiasis son considerables, ya que provoca más discapacidad que muertes. En los niños puede causar anemia, retraso del crecimiento y problemas de aprendizaje, aunque los efectos suelen ser reversibles con el tratamiento. La esquistosomiasis crónica puede afectar a la capacidad de trabajo y en algunos casos puede ser mortal. El número de muertes atribuibles a la esquistosomiasis es difícil de calcular debido a la existencia de patologías ocultas conexas como la insuficiencia hepática y renal y el cáncer de vejiga. Así pues, La OMS estima que a nivel mundial se producen unas 20.000 muertes al año como consecuencia de esta enfermedad⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico

La esquistosomiasis se diagnostica mediante la detección de huevos del parásito en muestras de heces u orina. La detección de anticuerpos y/o antígenos en las muestras de sangre u orina también es un indicio de infección.

Para la esquistosomiasis urogenital, la técnica habitual consiste en pasar la orina por filtros de papel o poliacarbonato. Los niños infestados por *S. haematobium* tienen casi siempre microhematuria, que se puede detectar con tiras reactivas.

En la esquistosomiasis intestinal los huevos pueden detectarse al microscopio en muestras de heces colocadas entre dos portaobjetos de cristal o entre un por-

taobjetos y papel de celofán empapado en glicerina con azul de metileno. La ecografía y la biopsia rectal se emplean en casos graves cuando los exámenes parasitológicos de heces son negativos y existe una prueba serológica positiva. Excepcionalmente se recurre a la biopsia hepática para confirmación histológica en casos de diagnóstico diferencial^(11,12).

En el caso de las personas que viven en zonas no endémicas o de baja transmisión, las pruebas serológicas e inmunológicas podrían ser útiles para determinar la exposición a la infección y la necesidad de realizar un examen, tratamiento y seguimiento. Las técnicas de ELISA y de inmunofluorescencia son las más aceptadas en la actualidad.

Prevención y control

El control de la esquistosomiasis se basa en tratamientos a gran escala de los grupos de población en riesgo, el acceso a agua salubre, la mejora del saneamiento, la educación sobre la higiene y el control de los caracoles.

La estrategia de la OMS para controlar la esquistosomiasis se centra en la reducción del número de casos mediante el tratamiento periódico y focalizado con praziquantel mediante el tratamiento a gran escala (quimioterapia preventiva) de las poblaciones afectadas. Esto implica el tratamiento periódico de todas las personas pertenecientes a grupos de riesgo⁽¹³⁾.

Los grupos destinatarios del tratamiento deben ser los niños en edad escolar de las zonas endémicas; los adultos que se consideren en riesgo en las zonas endémicas, como las mujeres embarazadas y lactantes, las personas cuyos trabajos impliquen contacto con aguas infestadas, como la pesca, las labores agrícolas o la irrigación, y las mujeres cuyas tareas domésticas las ponen en contacto con aguas infestadas; y, finalmente, las comunidades enteras residentes en zonas altamente endémicas.

El praziquantel (derivado pirazinoisoquinolínico) es el tratamiento recomendado contra todas las formas de esquistosomiasis. Es eficaz, seguro y de bajo coste. Aunque puede haber reinfección tras el tratamiento, el riesgo de padecer enfermedad grave disminuye, e incluso se revierte, cuando el tratamiento se inicia y repite en la infancia. Es efectivo a dosis de 50 mg/kg de peso para adultos y de 65 mg/kg de peso para niños, en dosis única diaria, durante tres días, por vía oral. Los efectos colaterales son cefalea, dolor abdominal, diarrea y fiebre⁽¹⁴⁾.

En casos en los que las formas hepatoesplénicas estén instauradas con hipertensión portal, se debe recurrir al tratamiento quirúrgico. En cualquier caso, el control del

tratamiento deberá realizarse mediante seis exámenes parasitológicos de heces realizados entre el cuarto y el sexto mes después de la terapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corachán M. Helmintiasis hísticas (II). Trematodos: esquistosomiasis, fasciolosis, paragonimiasis. En G. Verger (ed.). *Enfermedades Infecciosas*. Doyma. Barcelona, 1988. p. 434-439.
2. Fleta J. Esquistosomiasis. En J. Fleta (ed.). *Enfermedades importadas en pediatría*. Institución Fernando el Católico. Prensas Universitarias de Zaragoza. Universidad de Zaragoza, 2001. p. 133-138.
3. Acha PN, Szifres B. Esquistosomiasis. En *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica n.º 503. Washington DC, 1986: 674-689.
4. Schistosoma. Ciclo vital. Acceso el 26 de octubre de 2017. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Esquistosomiasis#/media/File:Schistosoma_\(ciclo_vital\).svg](https://es.wikipedia.org/wiki/Esquistosomiasis#/media/File:Schistosoma_(ciclo_vital).svg)
5. Katz N, Sena R. Esquistosomiasis. En A. Atias (ed.). *Parasitología Médica*. Mediterráneo. Santiago de Chile, 1998. p. 359-370.
6. King CH. Esquistosomas. En RE. Behrman, RM. Kliegman, AM. Arvin (eds). *Nelson. Tratado de Pediatría*. Vol I. McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, 1997. p. 1262-1263.
7. Fleta J, Bueno M. Enfermedades parasitarias que pueden cursar con fiebre. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor*; 1992; 22: 62-66.
8. Nash TE. Esquistosomiasis y otras infecciones por trematodos. En AS. Fauci, E. Braunwald, KJ. et al. (eds). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. Vol I. McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, 1998. p. 1394-1402.
9. King CH, Bustinduy AL. Esquistosomiasis (Schistosoma). En: Kliegman RM et al. (eds). *Nelson. Tratado de Pediatría*. 20 ed. Vol I. Elsevier. Barcelona, 2016. p. 1830-1832.
10. Fumadó V. Infecciones por Schistosoma y Fasciola. En: M. Moro, S. Málaga, L. Madero (eds). *Cruz. Tratado de Pediatría*. 11 ed. Tomo I. Panamericana. Madrid, 2014. p. 1016-1018.
11. Rabello AL, García MM, Silva RA, Rocha RS, Chaves A, Katz N. Humoral immune responses in acute schistosomiasis mansoni: relation to morbidity. *Clin Infect Dis*, 1995;21: 608-615.
12. Comité de Enfermedades Infecciosas. En G. Peter (ed). *Academia Americana de Pediatría. Libro Rojo. Medical Trends*. Barcelona, 1998. p. 237-239.
13. Informe del Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos, 1985; 728: 1-126.
14. Kline MW, Sullivan TJ. Schistosomiasis. En RD. Feigin, JD. Cherry (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Vol II. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1992. p. 2112-2119.

Asistencia pediátrica dental: ¿cumplen las familias?

R. Ortega Soria⁽¹⁾, A. C. de la Parte Serna⁽²⁾, N. Peña de Buen⁽³⁾, T. Pérez Colomina⁽²⁾

⁽¹⁾ Especialista en pediatría. ⁽²⁾ Especialista en odontopediatría. ⁽³⁾ Especialista en anestesia. Clínica Dental Pérez Colomina, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 11-14]

RESUMEN

Antecedentes: la pediatría preventiva ha demostrado ser uno de los pilares imprescindibles para mantener el nivel de bienestar en la infancia. No obstante, aún encontramos ciertos campos que no parecen estar lo suficientemente evaluados, como por ejemplo, el estado dental de los pacientes pediátricos. La primera visita al dentista, un hecho fundamental para controlar el correcto crecimiento y estado del aparato estomatológico, no suele estar reglada por los pediatras, quedando en muchas ocasiones a la voluntad de los padres la edad a la cual llevan a sus hijos al dentista. Este pequeño estudio deviene novedoso puesto que no existen muchas publicaciones que indaguen en los factores sociales que llevan a un paciente pediátrico a acudir por primera vez al dentista. **Objetivos:** estudiamos una muestra de pacientes en edad pediátrica de nuestro medio y pretendemos averiguar si un factor social, como el número de hijos que tiene una familia, puede influir en el hecho de acudir por primera vez al especialista estomatológico. **Material y método:** se recogen datos de todos los pacientes pediátricos de edades comprendidas entre los 1 y los 12 años que acuden a la Clínica Dental Pérez Colomina entre los años 2016 y 2017. Dicha clínica, en funcionamiento desde hace 25 años en el núcleo urbano de la ciudad de Zaragoza, se puede considerar como un centro que cuenta con una muestra representativa de la atención pediátrica puesto que en ella se atienden a niños procedentes tanto del sistema público de atención bucodental infantil y juvenil (PABIJ), como de mutualistas de la administración pública, así como de otras compañías concertadas y privadas. En la encuesta se recogen entre otros datos, la edad a la que el paciente pediátrico acude por primera vez al dentista, así como el número de hermanos que presenta. **Resultados:** del total de hijos únicos, a los cuatro años un 28,55% de los hijos ha acudido al dentista, mientras que un 80,48% ya ha acudido al menos una vez a la edad de seis años. Del total de hijos con hermanos, a los cuatro años un 42,5% de los hijos ha ido al dentista, al tiempo que un 89,89% ya ha acudido a la consulta dental al menos una vez a la edad de seis años. **Conclusiones:** llama la atención que los pacientes pediátricos con hermanos son llevados a la consulta dental antes que los hijos únicos, hecho que puede ser motivado porque al tratar de atender las necesidades odontológicas de un hijo, se aprovecha para controlar al resto de los niños que componen la familia. Deberían realizarse más investigaciones al respecto que ayuden a fomentar el control estomatológico tanto por parte de los pediatras como de los padres.

PALABRAS CLAVE

Pediatría de atención primaria, odontopediatría.

Dental pediatric care: do families meet?

ABSTRACT

Background: Preventive pediatrics has proven to be one of the essential pillars to maintain the level of well-being in childhood. However, we still find certain fields that do not seem to be sufficiently evaluated, such as the dental status of pediatric patients. The first visit to the dentist, a fundamental fact to control the proper growth and state of the stomatological apparatus, is not usually regulated by the pediatricians, leaving many times at the will of the parents the age at which they take their children

Correspondencia: Ricardo Ortega Soria
Ram de Viu, 21. 50006 Zaragoza
ricardoortegasoria@gmail.com

Recibido: febrero de 2018. Aceptado: febrero de 2018

to the dentist. This small study becomes novel since there are not many publications that investigate the social factors that lead a pediatric patient to visit the dentist for the first time. Objectives: We studied a sample of pediatric patients in our environment and we intend to find out if a social factor, such as the number of children a family has, may influence the fact of going to the stomatologic specialist for the first time. Material and method: data are collected from all pediatric patients between the ages of 1 and 12 who attend the Pérez Colomina Dental Clinic between 2016 and 2017. This clinic has been in operation for 25 years in the urban area of the city of Zaragoza, can be considered as a center that has a representative sample of pediatric care since it caters to children from both the public system of oral care for children and youth (PABIJ), as well as mutualists of the public administration and other companies concerted and private. The survey includes, among other data, the age at which the pediatric patient comes to the dentist for the first time, as well as the number of siblings he presents. Results: Of the total of only children, at four years, 28.55% of the children went to the dentist, while 80.48% had attended at least once at the age of six. Of the total of children with siblings, at four years 42.5% of the children went to the dentist, while 89.89% had already gone to the dental office at least once at the age of six. Conclusions: It is striking that pediatric patients with siblings are taken to the dental office before the only children, a fact that may be motivated because when trying to attend to the dental needs of a child, it is used to control the rest of the infants that make up the family. More research should be done in this regard to help promote stomatological control by both pediatricians and parents.

KEY WORDS

Pediatric primary care, pediatric dentistry.

INTRODUCCIÓN

En el campo de las ciencias de la salud, la prevención ha ido cobrando protagonismo hasta constituir uno de los primeros factores de mejora de la salud en nuestro medio. En pediatría, la evaluación periódica de los pacientes ha demostrado notables resultados; no obstante, aún residen ciertos campos que no parecen estar lo suficientemente evaluados, como por ejemplo, el estado dental de los pacientes pediátricos. La primera visita al dentista a veces no esta reglada por los profesionales de la pediatría, quedando en muchas ocasiones en la voluntad de los padres la edad a la cual llevan a sus hijos al dentista. En adición, pueden existir ciertos parámetros (sociales, culturales, económicos...) que llegarán a modificar dicha acción.

OBJETIVOS

Pretendemos averiguar si un factor social, como el número de hijos que tiene una familia, puede influir en el hecho de acudir por primera vez al especialista estomatológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogen datos de los pacientes pediátricos de edades comprendidas entre los 1 y los 12 años que acuden a la Clínica Dental Pérez Colomina (ciudad de Zaragoza) entre los años 2016 y 2017; en la encuesta se indaga sobre si la asistencia dental que reciben los niños es la primera y se averigua si hay más hermanos que integren las familias.

Un total de 301 pacientes pediátricos fueron sometidos a estudio, donde 145 eran niños y 156 niñas, siendo el 48,17% de los pacientes varones en contraposición con el 51,83% de la muestra del género femenino (gráfica 1).

Tomamos como bloques de referencia las edades de cuatro años y seis años.

Establecemos el primer grupo a los cuatro años por tratar de asegurar en el niño un estado de dentición temporal total, puesto que aunque diversos autores como Canut⁽¹⁾ proponen que entre los 2 y los 3 años se produce el contacto oclusivo entre los segundos molares deciduos, existen casos en los cuales algunos dientes



Gráfica 1. Distribución de la muestra según género.

temporales pueden brotar un tiempo después, tal y como afirma Torres Carvajal⁽²⁾.

El otro grupo, el de los seis años, se establece puesto que en dicha franja de edad se estima el comienzo del recambio de los dientes, de tal forma que los dientes deciduos son sustituidos paulatinamente por los dientes definitivos.

RESULTADOS

Del total de hijos únicos, a los cuatro años un 28,55% de los hijos ha acudido al dentista, mientras que un 80,48% ya ha acudido al menos una vez a la edad de seis años (gráfica 2).

Del total de hijos con hermanos, a los cuatro años un 42,5% de los hijos ha ido al dentista, al tiempo que un 89,89% ya ha acudido a la consulta dental al menos una vez a la edad de seis años (gráfica 3).

Por géneros, del total de hijos únicos, a los cuatro años un 24,59% de los niños ha sido llevado a consulta dental, mientras que un 78,68% ya ha acudido al menos una vez a la edad de seis años (gráfica 4).

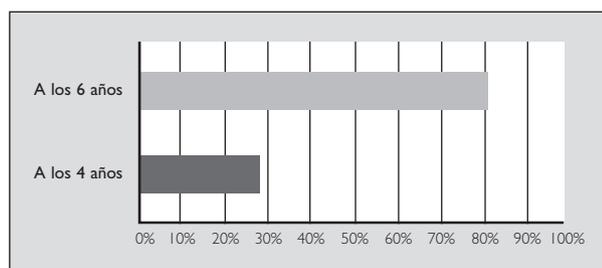
Del total de hijas únicas, a los cuatro años un 32,55% de las niñas ha acudido a consulta dental, mientras que un 82,75% ya han sido llevadas al dentista al menos una vez a la edad de seis años (gráfica 5).

Del total de hijos con hermanos, un 20,5% de los niños ha acudido al dentista, mientras que un 72,4% ya ha ido al menos una vez a los seis años de edad (gráfica 6).

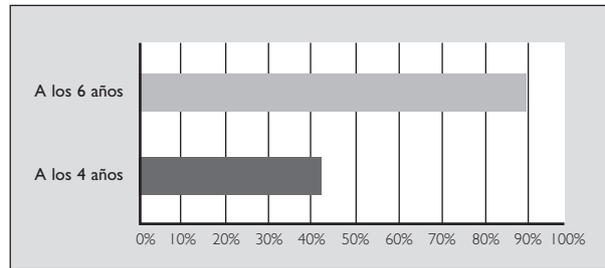
Del total de hijas con hermanos, un 22,8% de las niñas ha acudido a consulta dental, al tiempo que un 74,5% de las hijas ha visitado al dentista al menos una vez a la edad de seis años (gráfica 7).

DISCUSIÓN

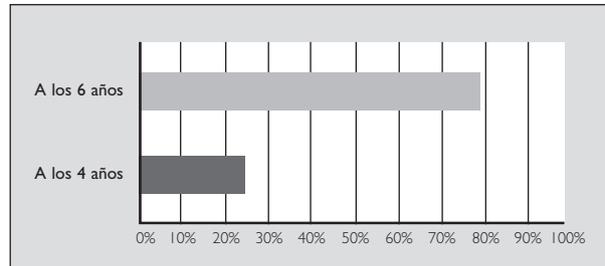
A la hora de analizar las causas que motivan a los padres a llevar a sus hijos a la consulta dental, intervienen diferentes variables, sociales, económicas... algunas de las cuales resultan ser complejas de analizar.



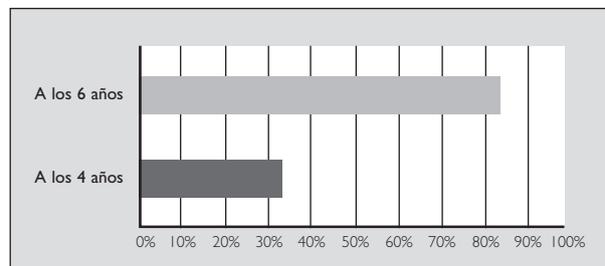
Gráfica 2. Hijos únicos que acuden al dentista por primera vez.



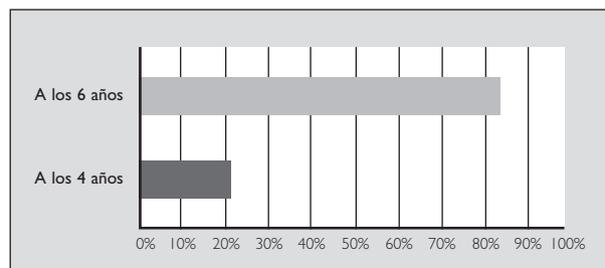
Gráfica 3. Hijos con hermanos que acuden al dentista por primera vez.



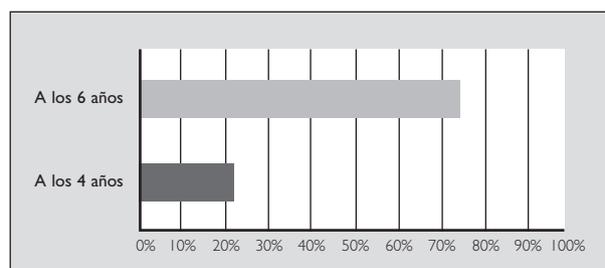
Gráfica 4. Hijos únicos varones que acuden al dentista por primera vez.



Gráfica 5. Hijas únicas que acuden al dentista por primera vez.



Gráfica 6. Hijos varones que acuden al dentista por primera vez.



Gráfica 7. Hijas con hermanos que acuden al dentista por primera vez.

Desde un punto de vista asistencial, en la comunidad autónoma de Aragón, los padres pueden optar bien por su libre elección a la hora de establecer el momento oportuno de que sus hijos visiten al dentista por primera vez, o pueden ser incentivados por la administración regional con la ayuda del Programa de Atención Bucodental Infantil y Juvenil, el denominado Programa PABIJ. Se debe recordar, que en España, los sistemas de atención dental a la población infantil y adolescente se asientan en cuatro pilares: financiación pública, provisión mixta por centros públicos y centros privados concertados, protocolos clínicos orientados a la salud antes que al tratamiento y pago al sector privado por capitación para la atención general y por tarifa pactada para la atención especial (como en el caso de traumatismos y malformaciones)⁽³⁾.

Desde su creación en el año 2005, el Programa PABIJ es impulsado desde el Departamento de Sanidad del Gobierno de Aragón, encargándose de la atención bucodental de los niños de entre 6 y 13 años. Se pueden adscribir a este programa los niños entre 6 y 13 años siempre que se cumplan los 6 o los 13 años durante el año en curso; así como los niños entre 6 y 16 años con discapacidad, siempre que se cumplan los 6 o los 16 años durante el año en curso. De entre las prestaciones que incluye este programa, se podrían desglosar en las que componen la asistencia dental básica: como una revisión diagnóstica del estado de salud bucodental, instrucciones sanitarias sobre higiene y dieta, sellado de fisuras de molares y premolares permanentes, aplicación de flúor tópico, exodoncias, pulpotomías, o tratamiento de urgencias bucodentales, entre otras; y las que componen la asistencia dental especial: los tratamientos por malformación o traumatismos en dientes permanente, y los tratamientos prostodónticos por caries de dientes permanentes en niños con enfermedades sistémicas que afectan gravemente al estado de salud⁽⁴⁾.

Ya en un estudio del año 2007, se demostró que en España alrededor de un 26% de los pacientes pediátricos de 4 años presentaban caries dentales⁽⁵⁾, en otro estudio del año 2002, se indicaba que alrededor del 50% de los niños de entre 1 y 7 años presentaban caries dental⁽⁶⁾, en ese mismo año se demostró que en diversas regiones españolas existían un porcentaje superior a la media del número de niños escolares con caries dentales⁽⁷⁾; todos estos hechos subrayan la necesidad de prestar una atención bucodental de los pacientes pediátricos desde una edad temprana.

CONCLUSIONES

Los importantes cambios de política sanitaria en salud dental, principalmente orientados a la población infantil,

obligan a profundizar en el conocimiento del estado de salud de estas edades.

En concreto, deberían ampliarse las investigaciones concernientes al estado de salud oral de los preescolares (3 y 4 años), puesto que un diagnóstico y tratamiento certero a esas edades puede mejorar sustancialmente la situación bucodental posterior de los pacientes pediátricos.

En nuestro estudio, los padres al tener que llevar por primera vez a uno de sus hijos al dentista, aprovecharían para que el profesional dental examinase al resto de sus descendientes, en una proporción superior que en el caso de los hijos únicos que serían llevados más tarde a la consulta dental.

A pesar de producirse el análisis en una clínica de carácter privado, el cumplimiento reflejado en las visitas de los niños respecto a la asistencia bucodental de carácter mixta en Aragón, refleja que en los padres existe una concienciación y un grado de interés por la situación dental de sus hijos, que sería igualmente interesante comprobar en los centros de salud públicos.

Aunque no se llega a lograr que el 100% de los niños hayan acudido al dentista al menos una vez tras haber cumplido los seis años, los porcentajes de asistencia a dicha edad son próximos al 90%. Lo cual indica que los esfuerzos realizados por los estamentos gubernamentales van surtiendo efecto, si bien, aún se debería incidir en la importancia de llevar a los hijos al dentista para realizar una comprobación de la situación bucodental del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canut Brusola JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª edición. Barcelona: Elsevier Masson; 2000. p. 45-47.
2. Torres Carvajal M. Desarrollo de la dentición primaria. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2009.
3. Castaño A, Ribas D. La Odontología Social. Un deber, una necesidad, un reto. Sevilla: Fundación Odontología Social, 2012: 625-632.
4. Departamento de Sanidad, Gobierno de Aragón (2017). Recuperado el 12 de febrero de 2017, de <http://www.saludinforma.es/portalsi/web/salud/temas-salud/etapas-vida/salud-infancia/programa-de-salud-bucodental/pabij>
5. Bravo Pérez M. Encuesta de Salud Oral de Preescolares en España 2007. RCOE vol. 12 no. 3 jul./sep. 2007.
6. Iglesias IM. La salud oral en la dentición primaria: Estudio sobre la caries dental en una muestra de 441 niños de Vigo. Av Odontoestomatol. 2002; 18: 285-295.
7. Algaba L, Segura JJ, Bullón P. Prevalencia de caries en la población escolar del suroeste de Badajoz. Arch Odontoestomatol Prev Comunit 2002; 18: 95-100.

Dolor abdominal intenso y recurrente que responde a pautas cortas de prednisona

M. Labay Matías⁽¹⁾, M. Rodríguez Ferrer⁽²⁾, S. Labay Tejado⁽³⁾, J. Santacruz Hernández⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Consulta de Pediatría, Teruel. ⁽²⁾ MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Obispo Polanco Teruel. ⁽³⁾ Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, Pamplona. ⁽⁴⁾ Curso MIR de Medicina familiar y Comunitaria Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares-Madrid

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 15-18]

RESUMEN

Introducción: estudio retrospectivo de 12 pacientes, con Dolor Abdominal Crónico Intercurrente (DAR) de 8 a 20 años de edad. **Material y métodos:** los pacientes presentaban DAR con duración de 6 meses a 8 años, e intensidad de 7 a 9/10, estudiados e ingresados en diferentes Consultas de Gastroenterología y Hospitales, sin responder al tratamiento indicado. A tres se les intervino de apendicitis, sin Anatomía Patológica que las confirmara. Excepto en un caso, se realizaron estudios completos para descartar patología abdominal. **Resultados:** casualmente respondieron a pautas cortas de prednisona (1mg/kg/dosis): máximo tres dosis y excepcionalmente tres tandas. **Conclusiones:** no se han encontrados referencias bibliográficas a estos resultados. Los autores ignoran las causas que motivan lo citado.

PALABRAS CLAVE

Dolor abdominal recurrente, DAR, tratamiento prednisona.

Strong and recurrent abdominal pain that responds to brief treatments of prednisone

ABSTRACT

Introduction: retrospective study of 12 patients from 8 to 20 years old, with Chronic Abdominal Pain (RAP). **Methods:** The patients suffered DAR in a length from 6 months to 8 years and an intensity from 7 to 9/10. They were studied and hospitalized in different Gastroenterology Consulting rooms and Hospitals, without responding to the therapy. Three of them were operated on appendicitis, without Pathological Anatomy which confirmed that. Excepting one case, complete studies were done in order to dismiss abdominal pathology. **Results:** By coincidence, they responded to brief treatments of Prednisone (1mg/kg/dosage): maximum three doses and exceptionally three series. **Conclusions:** They haven't been found bibliographic references referred to these results. The authors ignore the causes that trigger that issue.

KEY WORDS

Recurrent abdominal pain, RAP, treatments of prednisone.

Correspondencia: Miguel Labay Matías
Bartolomé Esteban, 12, 1º C. 44001 Teruel
mlabaymatias@hotmail.com
Recibido: febrero de 2018. Aceptado: marzo de 2018

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal recurrente (DAR o RAP) en todas las edades es un reto para el médico y un sufrimiento, a veces incapacitante, para el paciente, sobre todo cuando no se encuentra la etiología y el tratamiento resulta ineficaz. Puede incidir hasta en el 4% de la población infanto-juvenil⁽¹⁻³⁾. Lo describen, por vez primera en 1958, Apley y Naish⁽⁴⁾. Lo definen como el dolor abdominal sin causa aparente que dura más de tres meses.

En la consulta de Pediatría del primer firmante se atienden 2.122 pacientes al año, desde recién nacidos hasta jóvenes de 21 años. Es una consulta de pediatría general y a ella acuden pacientes de Teruel y de otras provincias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Doce pacientes, cuyas características fundamentales figuran en la tabla 1, presentaban DAR o RAP de más de 6 meses de evolución, habiendo sido estudiados o ingresados en diferentes consultas de especialistas u hospitales. Se habían diagnosticado de dolor abdominal funcional y/o adenitis mesentérica. Los pacientes referían dolor abdominal intenso diario de base, exacerbado en diversos momentos, que les impedía acudir a su escuela o instituto, e incluso les despertaba por las noches, con intensidad de 7 a 9/10. El dolor lo focalizaban en epigastrio, área infraumbilical y fosas ilíacas. Habían recibido diferentes tratamientos sin resultado alguno. En once existía analítica que descartaba enfermedad celiaca, (excepto en el paciente 3 que no se practicó por la economía familiar). La infestación por *Giardia Lamblia* se trató con metronidazol o tinidazol, excepto en los pacientes 4-8-9-10-11-12 por la buena respuesta a la corticoterapia. El tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori* no se indicó por nuestra parte en ninguno, salvo en los pacientes 1-2-4 que se les había practicado en otros centros, ya que se tuvo en cuenta que casi el 70% de la población son portadores asintomáticos. En todos ellos la ecografía abdominal era normal o existía el diagnóstico de adenitis mesentérica: pacientes 2-6-7-10-11. En uno, resonancia magnética abdominal y gammagrafía con tecnecio para descartar divertículo de Meckel eran normales. En tres pacientes se les practicó apendicectomía, cuya anatomía patológica descartó apendicitis. En todos se desecharon problemas psicossomáticos y su hábito intestinal era normal. No estaban sensibilizados a alimento alguno. Lo llamativo es que en todos ellos, sin presentar fiebre, se observaron tras exploración minuciosa faringe congestiva y adenopatías submandibulares dolorosas al tacto.

RESULTADOS

Los resultados con el tratamiento de prednisona (1 mg/kg/peso) con una, dos o tres dosis, a intervalos de doce horas, resultaron eficaces en todos, desapareciendo el dolor abdominal y realizando la vida normal correspondiente a su edad. El dolor abdominal desapareció, definitivamente y de inmediato, tras iniciar el fármaco citado. El número de tratamientos con esta pauta no superó en ningún caso los tres. Previamente los doce habían recibido por nuestra parte famotidina 20 mg/día y domperidona 10-20 mg/día durante un mes, no mostrando mejoría alguna. Tras el tratamiento con prednisona, todos los pacientes están asintomáticos, desde hace 6 meses a 2 años, según el momento de iniciar el tratamiento. Mensualmente, los padres se ponen en contacto con el primer firmante para relatar posibles incidencias. Si existen olvidos por su parte, se les llama por teléfono: los doce pacientes siguen asintomáticos.

Llama la atención que en los pacientes citados, a pesar de ser portadores intestinales de *Giardia Lamblia* y *Helicobacter Pylori*, no precisaron tratamiento específico ya que clínicamente no presentaban síntomas tras corticoterapia. Solo en los casos 2 y 7, la familia refería una historia sugestiva de síndrome de Marshall en los primeros años de la vida.

Todos los padres de los pacientes se comunicaban por teléfono, al inicio del tratamiento con prednisona, con el primer firmante para valorar si existían síntomas y se les controlaba en la consulta para comprobar su situación clínica.

En cuatro casos (pacientes 1-2-7-9), padre o madre referían haber pasado por esta dolorosa situación en su juventud y habían sido intervenidos de supuestas apendicitis, sin observar mejoría. Su dolor había desaparecido al alcanzar la madurez.

En el paciente 1 tras recurrir sus padres a medicinas alternativas y curanderismo, al observar su intenso dolor, por casualidad y de forma desesperada, se inició este tratamiento con resultados espectaculares.

DISCUSIÓN

La corticoterapia se emplea en numerosos cuadros clínicos: tumores, leucemias, artritis, asma, bronquitis y bronquiolitis, shock anafiláctico, urticarias, enfermedades inflamatorias intestinales, síndrome de Marshall, sepsis bacterianas..., pero no se han descrito en el tratamiento de DAR o RAP. Su efecto antiinflamatorio es bien conocido pero llama poderosamente la atención su acción rápida y contundente en los DAR o RAP citados,

con pautas tan cortas. Los autores ignoran lo que induce este resultado que perdura en los pacientes por tiempo indefinido. Si fuera un placebo, ya hubieran respondido todos a las numerosas y variadas medicaciones indicadas en otros Centros Asistenciales: espasmolíticos, dietas sin lactosa, tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori*, de Giardiasis..., o al indicado por nuestra parte.

Muchos autores han escrito numerosas alternativas al tratamiento de este cuadro: leche sin lactosa, administración de cimetidina, famotidina, domperidona, ibuprofeno, tratamiento psicológico, sin resultados aparentes⁽²⁻⁵⁾. En sus artículos describen su posible etiología y los fármacos a utilizar, en los que no figuran los corticoides.

Tras estos datos, surgen numerosos interrogantes. ¿Es un hallazgo casual? ¿Se trata de una variante del síndrome de Marshall?⁽⁶⁾ ¿Hay algún virus que está induciendo estos cuadros y cuál es? ¿Se trata de un fenómeno autoinmunitario? ¿Existe un genotipo peculiar en los afectados? ¿Estos pacientes desarrollarán en el futuro un enfermedad inflamatoria intestinal? ¿Será una manifestación inespecífica de una enfermedad celíaca posterior? ¿Estamos ante algo diferente a lo conocido hasta la fecha? ¿Hay que cambiar el concepto de dolor abdominal funcional y de colon irritable? ¿Las adenitis mesentéricas deben ser tratadas con esta pauta? Muchas preguntas que deben recibir respuesta científica⁽²⁻⁹⁾.

En la bibliografía consultada sobre RAP no se han encontrado experiencias de tratamiento con corticoides⁽²⁻⁵⁾.

Tabla 1. RAP o DAR que responden a cortisona: características clínicas y epidemiológicas de los pacientes.

Paciente	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Edad	12 años	14 años	20 años	14 años	12 años	10 años	18 años	12 años	15 años	8 años	10 años	14 años
Sexo	M	F	M	F	M	M	F	F	M	M	F	M
AF	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí	No	Sí	No	No	No
AM	No	Sí	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No
Duración dolor abdominal	3 años	2 años	8 años	6 meses	1 año	6 meses	3 años	6 meses	2 años	8 meses	12 meses	1 año
Intensidad del dolor	9/10	9/10	8/10	8/10	8/10	7/10	8/10	8/10	8/10	7/10	7/10	9/10
Hábito estreñido o diarrea	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Faringitis leve	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Adenopatías submandibulares	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Estudio celiaquía	-	-	No	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Giardia Lamblia	-	-	No	+	-	-	-	+	+	+	+	+
H. Pylory	-	-	No	-	+	-	-	+	-	+	+	+
Ecografía abdominal	Normal	Adenitis mesentérica	Normal	Normal	Normal	Adenitis mesentérica	Adenitis mesentérica	Normal	Normal	Adenitis mesentérica	Adenitis mesentérica	Adenitis mesentérica
Asistencia en otros centros	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Ingreso hospital: veces	4	2	4	No	No	1	No	1	2	No	No	1
Asistencia urgencias: veces	6	4	14	3	4	4	4	3	6	2	2	3
Apendicectomía	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No
SOH	-	-	No	+	-	-	-	+	-	-	-	-
Respuesta prednisona	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

AF: antecedente familiar; M: masculino; F: femenino; AM: antecedente S. Marshall; SOH: sangre oculta en heces; Estudio celiaquía con halotipos

CONCLUSIONES

Parece prudente que equipos multidisciplinares de grandes hospitales, certifiquen lo expuesto al disponer de medios y conocimientos que los firmantes carecen. Si se confirma, que se indague sobre su etiopatogenia y fisiopatología.

Todo lo que redunde en el bienestar de la población merece el esfuerzo de todos. Desde una consulta privada en España resulta imposible practicar más estudios, por los gastos que asumen las familias.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Nuria García Sánchez y al Dr. César García Vera por sus consejos en la redacción de este manuscrito y a Alejandro Labay Guerrero por su ayuda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pain: A field survey of 1000 school Children. Arch Dis Child 1958; 33: 165-70.
2. Chitkara DE, Rawat DJ, Talley NJ. The Epidemiology of Childhood Recurrent Abdominal Pain in Western Countries: A Systematic Review. Am J Gastroenterol. 2005; 100: 1868-75.
3. AAP Subcommittee and NASPGHAN Committee on Chronic Abdominal Pain. Chronic Abdominal Pain In Children: A Technical Report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 40: 249-61.
4. Plunkett A, Beattie RM. Recurrent abdominal pain in childhood. J R Soc Med. 2005; 98: 101-6.
5. Gijsbers CF, Benninga M, Büller H. Clinical and laboratory findings in 220 children with recurrent abdominal pain. Acta Paediatr. 2011; 100: 1028-32.
6. Muinel Segade A, Vila Sexto L. Síndrome de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis cervical: Estudio y seguimiento de 16 casos. An Pediatr.2017; 86: 159-161.
7. Polanco Allué I. Actualización en enfermedad celíaca: diagnóstico y actualización clínica y dietética. Nutr Clin Med.2015; IX: 145-156.
8. Malaty HM, Abudayyeh S, O'Malley KJ. Development of multidimensional for recurrent abdominal pain in children. Population-based studies in three settings. Pediatrics.2005; 115: e210-15.
9. Locke GR III, Yanwn BP, Wolam PC. Incidence of a clinical diagnosis of the irritable bowel syndrome in a United States population. Aliment Pharmacol Ther.2004; 19: 1025-31.

Hipocalcemia secundaria a enemas fosfato en pacientes con discapacidad neurológica

M. Clavero Adell⁽¹⁾, R. García Romero⁽²⁾, I. Félez Moliner⁽¹⁾, M. López Rojo⁽¹⁾, I. Ros Amal⁽²⁾, E. Ubalde Sainz⁽²⁾

⁽¹⁾ Pediatría Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁽²⁾ Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 19-21]

RESUMEN

El uso de los enemas de fosfato sódico no está exento de riesgos, sin embargo su utilización continúa exponiendo a riesgo vital a algunos pacientes. Estas soluciones hipertónicas contienen altas concentraciones de fosfato sódico y la retención del enema puede producir una absorción masiva de fosfato en el colon con la consecuente hipocalcemia sérica.

En pacientes con trastornos del neurodesarrollo existe mayor prevalencia de estreñimiento por hipomotilidad intestinal, además de un mayor riesgo de déficit de vitamina D, por lo que el uso de estos enemas puede predisponer a un mayor riesgo de hipocalcemia.

Presentamos un paciente de 14 años con antecedentes de retraso psicomotor y estreñimiento crónico que requiere desimpactación farmacológica en varias ocasiones a lo largo de su vida. Presenta un episodio de oclusión intestinal secundario a fecaloma, por lo que se administran dos enemas fosfato. Posteriormente se objetiva hipocalcemia con repercusión clínica y electrográfica que requiere tratamiento intravenoso con calcio para mantener adecuados niveles en sangre.

PALABRAS CLAVE

Hipocalcemia, enemas fosfato, enfermedad de Hirschprung, discapacidad neurológica.

Secondary hypocalcemia after phosphate enemas in patients with intellectual disability

ABSTRACT

The use of sodium phosphate enemas is not riskless; however its continued use exposure exposing some patients to life-threatening risks. These hypertonic solutions contain high concentrations of sodium phosphate and the retention of the enema can produce a massive colon phosphate absorption with the following serum hypocalcemia.

Patients affected from neurodevelopmental disorders often show higher prevalence of constipation due to intestinal hypomotility in addition to an increased risk of vitamin D deficiency, so the use of these enemas may predispose to an increased risk of hypocalcemia.

We present a 14-year-old patient with psychomotor retardation and chronic constipation history. He has required pharmacological disimpaction several times throughout his life. He has an episode of intestinal obstruction secondary to fecaloma, which is why two phosphate enemas are administered. Subsequently, hypocalcemia is observed with clinical and electrographic resection requiring intravenous calcium treatment to maintain adequate blood levels.

KEY WORDS

Hypocalcemia, phosphate enemas, Hirschprung Disease, developmental disability

Correspondencia: Marcos Clavero Adell
Avenida Pablo Gargallo, 29, 2.ª. 50003 Zaragoza
mclaveroa@salud.aragon.es / m.claveroadell@gmail.com
Recibido: marzo 2018. Aceptado: marzo 2018

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento es un problema frecuente en la edad pediátrica, llegando a representar entre el 3-5% de las consultas en atención primaria y hasta el 25% en consultas de gastroenterología pediátrica. El tratamiento se basa en la mayoría de casos, en recomendaciones dietéticas y el uso de laxantes osmóticos. En algunos casos de impactación fecal puede ser necesario el uso de enemas rectales⁽¹⁾. En España los más utilizados son los de fosfato sódico que, aunque generalmente son bien tolerados, en ocasiones pueden producir complicaciones metabólicas graves derivadas de la absorción a través de la mucosa intestinal. La ficha técnica contraindica su aplicación en patología con disminución de la motilidad intestinal o comorbilidad, pero también se han observado efectos adversos graves en pacientes sanos con estreñimiento funcional⁽²⁾.

Describimos un paciente de 14 años con retraso psicomotor, en el que la administración de enemas fosfato produjo una hipocalcemia grave.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 14 años, con antecedentes personales de retraso en la eliminación de meconio, alteración en el neurodesarrollo en forma de dificultades para el aprendizaje y el progreso escolar, así como estreñimiento crónico desde la primera infancia. Presentó numerosos episodios de impactación fecal que requirieron intervención terapéutica en los Servicios de Urgencias. Existía un difícil manejo y seguimiento del paciente por motivos familiares y sociales desde el período neonatal.

Acude al Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel por episodio de dolor y distensión abdominal, asociados a ausencia de deposición en los últimos 10 días. Al tacto rectal se objetiva impactación fecal, administrándose un primer enema fosfato que no es efectivo. Tras administrar un segundo enema, comienza con sensación de mareo y vómitos repetidos. Se realiza una bioquímica venosa en la que se objetiva hipocalcemia de 7,3 mg/dl con fósforo en los límites altos de la normalidad (6,9 mg/dl). Se realiza electrocardiograma apreciándose alargamiento del intervalo QTc. Requiere corrección de los niveles séricos de calcio mediante perfusión intravenosa durante 72 horas, debido a la refractariedad de la hipocalcemia. Se completa el estudio del metabolismo fosfocálcico, constatándose además una hipovitaminosis D con niveles de 10 ng/ml, que podría haber precipitado la hipocalcemia debida a los enemas. Se confirma el cuadro oclusivo abdominal bajo, con gran dilatación de recto y sigma en pruebas de imagen radiológicas, requiriendo

desimpactación de fecaloma de gran tamaño en quirófano bajo sedación. Se toman además biopsias rectales, que semanas después informarían de diagnóstico compatible con enfermedad de Hirschprung⁽³⁾.

DISCUSIÓN

Este caso enfatiza el riesgo de intoxicación por fosfato tras su administración en enemas, descrito en la literatura^(4,5), y señalado por la Agencia Española del Medicamento (Nota 2004/16). Los efectos secundarios tras el uso de enemas fosfato pueden ser desde alteraciones gastrointestinales, hasta hipocalcemia grave secundaria a hiperfosfatemia, con consecuencias a nivel cardiológico o fallo renal.

Tras la administración de los enemas, la evacuación intestinal se debe producir a los pocos minutos, lo que limitaría la absorción del fosfato. Sin embargo, algunas circunstancias de hipomotilidad intestinal, como la enfermedad de Hirschprung, pueden favorecer la absorción de fósforo⁽⁶⁾. Nuestro paciente fue diagnosticado de forma tardía de dicha patología, justificando su estreñimiento crónico. También es conocido que pacientes con discapacidad neurológica presentan mayores tasas de estreñimiento⁽⁷⁾. Además suelen sufrir déficits nutricionales y falta de exposición a luz solar, lo que implica una hipovitaminosis D que puede predisponer ya de por sí a un estado de hipocalcemia⁽⁸⁾. Por ello, en estos pacientes el uso de enemas fosfato podría tener consecuencias fatales y en caso de ser utilizados deberían tomarse las máximas precauciones. En la literatura existen varias publicaciones con referencia a la toxicidad de enemas fosfato, pudiendo provocar hiperfosforemia, hipocalcemia y acidosis que pueden llegar a amenazar la vida del paciente^(9,10).

Por todo lo expuesto anteriormente, debido al riesgo documentado que suponen los enemas de fosfato, nos parece razonable y justificado que se reconsidere su indicación en población con factores de riesgo como pacientes con discapacidad neurológica, así como su uso en población infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tabbers MM, DiLorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58(2): 258-74.
2. Sharluyan A, Stanescu S, Pérez-Caballero MacArrón C. ¿es prudente seguir utilizando los enemas fosfato? Is it wise to continue using phosphate enemas? Vol. 81, *Anales de Pediatría.* 2014. p. e72-3.

3. Vorobyov GI, Achkasov SI, Biryukov OM. Clinical features' diagnostics and treatment of Hirschsprung's disease in adults. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel.* 2010; 12(12): 1242-8.
4. Mendoza J, Legido J, Rubio S, Gisbert JP. Systematic review: the adverse effects of sodium phosphate enema. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26(1): 9-20.
5. Szoke D, Dolci A, Genderini A, Panteghini M. Fatal Electrolyte Abnormalities Following Enema Administration. *Clin Chem.* 2012; 58(11): 1515-8.
6. Gutiérrez-Santiago M, Hernández MA, González-Macías J, Riancho JA. Hipocalcemia fatal inducida por enemas. *Rev Clínica Esp.* 2006; 206(7): 360-2.
7. Matson JL, LoVullo S V. Encopresis, soiling and constipation in children and adults with developmental disability. *Res Dev Disabil.* 2009;30(4): 799-807.
8. Greenway A, Zacharin M. Vitamin D status of chronically ill or disabled children in Victoria. *J Paediatr Child Health.* 2003;39(7): 543-7.
9. Gutiérrez E. Laxantes con alto contenido en fosfatos: eficaces pero no tan seguro. *Med Clin (Barc)*, 126 (2006), pp. 173-174
10. Ballesteros García M, Sánchez Díaz J,I, Mar Molinero F. Intoxicación tras el uso de un enema de fosfato sódico, *An Esp Pediatr*, 55 (2001), pp. 92-93.

Infestación por Giardia Lamblia y sangre oculta en heces: ¿siempre unidas?

M. Labay Matías⁽¹⁾, M. Rodríguez Ferrer⁽²⁾, S. Labay Tejado⁽³⁾, J. Santacruz Hernández⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Consulta de Pediatría, Teruel. ⁽²⁾ MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Obispo Polanco Teruel. ⁽³⁾ Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, Pamplona. ⁽⁴⁾ Curso MIR de Medicina familiar y Comunitaria Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares-Madrid

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 22-21]

Infestation on giardia lamblia and fecal occult blood: always connected?

En la consulta de pediatría general del primer firmante se atienden 2.193 pacientes desde recién nacidos hasta jóvenes de 20 años. En los últimos seis meses ciento cincuenta niños y adolescentes presentaban los signos característicos de esta infestación intestinal⁽¹⁻²⁾. Se solicitó analítica en heces aislándose Giardia Lamblia en todos ellos, utilizando la técnica de test de inmunoensayo cromatográfico para detección cualitativa antígeno G65 Giardia Lamblia (antígenos monoclonales) en muestra fecal. Para detección de sangre oculta en heces, se utilizó el test inmunocromatográfico para la detección cualitativa de hemoglobina humana en muestra fecal. En solo dos pacientes no se detectó sangre oculta en heces. En 148 de los pacientes se asociaron Lamblias y sangre oculta en heces.

Tras el correspondiente tratamiento con metronidazol (5 mg/kg/ 8 horas, 7 días) o tinidazol (60 mg/kg/24 horas, dos días)^(1,3-4), desaparecieron los síntomas y signos propios de esta entidad, negativizándose sistemáticamente la sangre oculta en heces en los controles realizados.

Giardia Lamblia es un parásito intestinal bien conocido que puede ocasionar trastornos intestinales: dolor abdominal cólico, deposiciones irregulares, inapetencia, irritabilidad, flatulencia, sueño nocturno alterado, irritación anal, palidez facial, pérdida de peso o su estancamiento. En ocasiones estos síntomas y signos aparecen tras padecer

un episodio de infección intestinal viral. Giardia Lamblia se transmite a través del agua de bebida, por contacto con otros pacientes infestados, siendo muy frecuente en los niños que acuden a guarderías y centros escolares durante su primera infancia. También existe la transmisión intrafamiliar.

La Giardia tiene dos formas morfológicas: quistes y trofozoitos. Los quistes son las formas del parásito liberadas por las heces de los pacientes infestados y pueden sobrevivir en el medio ambiente si hay humedad. La transmisión de la Giardia es fecal-oral; es decir, se produce por la ingestión de quistes de Giardia que salen en las heces de los seres humanos y otros mamíferos. Cuanto peores son las condiciones sanitarias de un lugar, mayor será el riesgo de brotes de Giardiasis.

Después de la ingestión del quiste, el parásito, en el intestino delgado, se convierte en forma de trofozoito, organismos plagados que miden solamente 15 micrómetros⁽¹⁾.

Podemos decir que los quistes actúan como huevos y los trofozoitos son sus crías que salen del mismo. Los trofozoitos se reproducen, multiplicándose en el intestino delgado del paciente infectado, adhiriéndose a su pared y alimentándose de los nutrientes próximos. Esta circunstancia es decisiva, según nuestro criterio, en la aparición de sangre oculta en heces.

Correspondencia: Miguel Labay Matías
Consulta de Pediatría. Bartolomé Esteban, 12, 1°C. 44001 Teruel
mlabaymatias@hotmail.com
Recibido: noviembre 2017. Aceptado: diciembre 2017.

Cuando el parásito alcanza el intestino grueso, vuelve a la forma de quiste, ya que es la única manera de sobrevivir en el entorno, tras su eliminación en las heces.

Lo expuesto tiene su trascendencia, sobre todo en jóvenes y adultos, ya que según la Guía para la detección temprana del cáncer intestinal, se solicita exclusivamente sangre oculta en heces. El 12% de los pacientes eran adultos, padres de los niños atendidos, y los especialistas de Digestivo les habían indicado colonoscopia que no se llegó a realizar tras el tratamiento de su infestación por Giardia Lamblia y desaparición de la sangre oculta en heces. Quizás sería conveniente revisar este protocolo preventivo e incluir la determinación conjunta de sangre oculta y Giardia Lamblia. Ello supondría, entre otras cosas, limitar gastos al sistema sanitario y trabajo a los especialistas de Digestivo.

Todos los padres de los niños afectados, se alarmaron más por la sangre oculta en heces que por la infestación parasitaria. Tras la correspondiente explicación médica quedaron tranquilos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Carbonell JV, Fernández-Alonso Borrajo. Giardiasis: una breve revisión. Perspectivas en el laboratorio clínico. An Esp Pediatr 1996; 44: 87-91.
2. Schiller LR . Chronic Diarrhea. Gastroenterology 2004; 127: 287-93.
3. Fine KD, Schiller LR. AGA. Technical Review on the evaluation and management of chronic diarrhea: Gastroenterology 1999; 116: 1464-86.
4. Gardner TB, Hill DR,. Treatment of Giardiasis. Clin Microbiol Rev 2001; 14: 114-128.



9º Encuentro de Residentes celebrado el 22 de marzo de 2018 en Zaragoza



Coleccionando gérmenes

A. Lamarca Irisarri, T. Cenarro Guerrero, C. García Vera

CS José R Muñoz Fernández (Sagasta). Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 24]

INTRODUCCIÓN

Tanto el estreptococo como el virus de Epstein Barr (VEB) son causas de faringoamigdalitis aguda en pediatría. Presentamos dos casos clínicos de nuestra consulta, que presentaron coinfección por ambos patógenos, una revisión bibliográfica sobre su etiopatogenia y posibles complicaciones derivadas.

CASO CLÍNICO

El primer caso trata de una paciente de 5 años afecta de cefalea, fiebre elevada y malestar general de 36 horas de evolución. Presentaba faringe hiperémica y hepatomegalia. Se confirmó infección activa por virus de Epstein Barr mediante determinación serológica. A las 48 horas acudió para revaloración, destacando empeoramiento del estado general, disfagia importante y aspecto estreptocócico de la faringe (enanema petequial y úvula congestiva). Realizamos test rápido para estreptococo, que fue positivo. Se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina a 50 mg/kg/día, con mejoría del cuadro en las siguientes 48 horas.

El segundo caso trata de una paciente de 13 años con febrícula y malestar general de dos días de evolución. Presentaba hiperemia faríngea, adenomegalias cervicales bilaterales e hipertrofia amigdalar con exudados pultáceos. Realizamos el test rápido para estreptococo, que fue negativo. La serología del virus de Epstein Barr resultó positiva, por lo cual se orientó el cuadro como mononucleosis

infecciosa. En el seguimiento a las 48 horas, destacaba empeoramiento del estado general y de la fiebre. Recogimos frotis faríngeo para cultivo, que fue positivo para *Streptococcus anginosus* (estreptococo β -hemolítico formador de colonias pequeñas), por lo que se inició antibioterapia empírica con amoxicilina a 50 mg/kg/día, con buena evolución.

COMENTARIOS

El estreptococo del grupo A (GAS) coloniza la faringe de un 20% de niños sanos, por lo que la coinfección con VEB es frecuente. Uno de los favorecedores es la influencia de GAS sobre el ciclo vital del VEB. Algunos estudios muestran mayor eliminación de VEB en la saliva de portadores de GAS que en no portadores, mediante medición de BZLFI, gen desencadenante de la replicación de VEB. Existen también publicaciones que analizan los efectos de la coinfección, desarrollando cuadros como glomerulonefritis, disfunción ventricular izquierda, síndrome de Kawasaki o shock tóxico.

El manejo de la faringoamigdalitis en la edad pediátrica en atención primaria se centra en distinguir entre causa bacteriana/vírica para decidir entre un tratamiento sintomático o antibioterapia (sobre todo para evitar complicaciones futuras, como la fiebre reumática). Intentamos enfatizar la importancia del seguimiento de estos pacientes, ya que aunque inicialmente clasifiquemos el cuadro como vírico o bacteriano, ambos no son excluyentes entre sí, lo que puede modificar nuestra actitud terapéutica.

La vida secreta de la tos

I. Baquedano Lobera, P. Rubio Sánchez, J. Hidalgo Sanz, V. Fernández Ventureira, E. Sáez de Adana Pérez

CS Valdespartera-Montecanal

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 25]

INTRODUCCIÓN

La tosferina es una infección respiratoria caracterizada por tos paroxística emetizante y/o cianosante, con gallo inspiratorio. La evolución incluye: período de incubación (5-21 días), fase catarral (1-2 semanas), período paroxístico (2-6 semanas), y fase de convalecencia (2-3 semanas). La transmisión es por vía aérea, y el periodo de contagio va del primer síntoma catarral hasta 3 semanas después del inicio de la tos paroxística. La PCR en secreciones rino-faríngeas es el test diagnóstico más rápido y eficiente, y el tratamiento de elección son los macrólidos.

CASO CLÍNICO

Presentamos un brote de tosferina con 9 casos (8 probables y 1 confirmado), con edades entre 4 y 89 años, y significativa dispersión geográfica. Se confirmó *Bordetella pertussis* por PCR en un individuo correctamente vacunado

(última dosis 3 años antes). Destaca la importancia de investigar la existencia de tosedores en el entorno de los casos para detener la transmisión.

COMENTARIOS

La tosferina constituye un importante problema mundial de salud pública, causando 20-40 millones de infecciones y 200.000-400.000 muertes anuales, la mayoría en niños. En los países con alta cobertura vacunal ha habido un cambio epidemiológico, ocurriendo más del 50% de los casos en adolescentes y jóvenes, que constituyen el reservorio principal de la enfermedad. Un 25% de los casos ocurren en lactantes que no han sido vacunados o lo han sido parcialmente.

La protección frente a tosferina es limitada (4-20 años tras infección natural y 4-7 años tras vacunación). La eficacia de las vacunas acelulares actuales (DTPa) se estima del 71-85% para prevenir la enfermedad.

Al niño se le para el corazón

J. M. Romero de Ávila Montoya, L. Jiménez Royo, M. P. Moreno Santos, C. L. Trujillano Lidon, J. M. Mengual Gil

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Centro de Salud Delicias sur. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 25]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada es una canalopatía autosómica dominante con expresividad variable, de predominio en varones. Genéticamente se relaciona con mutaciones en *SCN5A*, *SCN*, *SCN10A*, *KCNE3* entre otras. Condiciona alteraciones en canales iónicos que reducen los potenciales de acción cardiacos condicionando una clínica de síncope recurrentes y arritmias en reposo o con picos febriles que pueden desencadenar en muerte súbita. El diagnóstico es clínico y electrocardiográfico, descartando diagnósticos alternativos.

CASO CLÍNICO

Niño de 8 años que acude al centro de salud por «parada de corazón». La familia refiere ideas obsesivas con este tema. Como antecedentes presenta epilepsia en tratamiento con Keppra y una mutación de novo en el gen *KCND3* encontrada durante el estudio de la epilepsia. El

paciente presenta una exploración física sin alteraciones reseñables. En la historia clínica presenta un EEG realizado mediante privación de sueño: «sin traducción electro-clínica evidente». Un test farmacológico con ajmalina negativo y un ecocardiograma sin alteraciones estructurales. En el electrocardiograma realizado se observan alteraciones aparentes que ocasionan la derivación al centro de referencia.

COMENTARIOS

Con el fin de minimizar errores en la lectura de electrocardiogramas se han de seguir una lectura sistemática asegurándose una correcta calibración del aparataje previo a la realización. Una vez detectados los patrones característicos de esta enfermedad se han de diferenciar entre patrón o síndrome de Brugada en función de la presencia o ausencia de clínica, derivando al paciente al centro de referencia donde valorarán la implantación de desfibrilador automático como prevención de eventos cardiacos fatales.

No todo van a ser virus y bacterias

C. L. Trujillano Lidón, L. Jiménez Royo, M. P. Moreno Santos, M. Romero de Ávila Montoya, O. Rubio, J. M. Mengual Gil

HCU Lozano Blesa y Centro de Salud Delicias Sur

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 26]

INTRODUCCIÓN

Los pacientes que tienen una enfermedad autoinflamatoria sufren episodios de inflamación sistémica y fiebre por una mala regulación de la inmunidad innata. Dentro de este grupo de enfermedades tenemos el síndrome FPAPA, cuyo cuadro clínico consiste en episodios de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenopatías cervicales. Es característico en pacientes entre los 2 y 5 años de edad. Su patogenia es desconocida y no se ha hallado una base genética aunque existe agregación familiar. Para su diagnóstico se deben cumplir los criterios de Marshall. A nivel analítico observamos leucocitosis con neutrofilia y elevación de proteína C reactiva. Los pacientes se encuentran asintomáticos entre los episodios, que son cada vez más espaciados hasta desaparecer. Su tratamiento es la prednisona vía oral a 1 mg/kg.

CASO CLÍNICO

Paciente de 15 meses de edad que presenta episodios de fiebre elevada recurrente y cuya madre y hermana mayor han padecido síndrome FPAPA en la infancia. La paciente presentó 5 episodios febriles en el primer año de vida, dos de ellos acompañados de exudado amigdalal blanquecino y con Streptotest negativo. Se realizó control analítico y prueba terapéutica con estilsona, a la que respondió quedando asintomática en 24 horas. A nivel analítico observamos leucocitosis con neutrofilia y una PCR de 7 mg/dl. En los años posteriores los episodios han ido espaciándose.

COMENTARIOS

En la mayoría de los casos la fiebre está asociada a episodios infecciosos banales, pero en un pequeño porcentaje es preciso realizar un diagnóstico diferencial entre neoplasias, enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias.

Prurito vulvar en niña prepúber

P. Rubio Sánchez, J. Hidalgo Sanz, V. Fernández Ventureira, I. Baquedano Lobera, C. Villanueva Rodríguez, P. Lobera Navaz

Centros de Salud Torrero-La Paz y Bombarda, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 26]

INTRODUCCIÓN

La vulvovaginitis es la patología genital más frecuente en niñas prepúberes. La mayoría son inespecíficas y curan con tratamiento sintomático. Sin embargo, ante vulvovaginitis de repetición y refractarias, debemos descartar otras causas.

CASO CLÍNICO

Niña de 8 años con vulvovaginitis de repetición que no mejora con tratamiento sintomático. Se hace despistaje de otras etiologías, descartando abusos, infecciones específicas y oxiuros, pues una vez tratados de forma adecuada persiste la clínica, en la que predomina el prurito. En los primeros episodios, en la exploración se aprecia únicamente eritema vulvar. Sin embargo, posteriormente se visualizan lesiones purpúricas, erosiones, placas blanquecinas y una hipopigmentación que engloba región vulvar y perianal dando una imagen característica en 8. Ante este cuadro se hace diagnóstico de liquen escleroso vulvar. Se trata de una

dermatosis inflamatoria crónica de etiología desconocida, que afecta a la región anogenital predominantemente. Suele afectar a niñas prepúberes o mujeres posmenopáusicas. Se caracteriza por lesiones que evolucionan a atrofia y retracciones pudiendo causar alteraciones estructurales como sinequia de labios menores, disminuyendo así el tamaño del meato urinario o introito vaginal. Precisa tratamiento inicial con corticoides tópicos de alta potencia, con pauta de mantenimiento posteriormente. Dos tercios de los casos infantiles mejoran al llegar la menarquia, pudiendo cronificarse en el resto.

COMENTARIOS

Destacar la importancia de un diagnóstico precoz, puesto que el inicio del tratamiento corticoideo, además de mejorar la sintomatología, mejora la evolución de la enfermedad, pudiendo prevenir las complicaciones irreversibles que interfieren en la calidad de vida de la paciente.

Un pasajero de más

M. P. Moreno Santos, L. Jiménez Royo, J. M. Romero de Ávila Montoya, C. L. Trujillano Lidón, J. Mengual Gil

Centro de Salud Delicias Sur. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 27]

INTRODUCCIÓN

La malaria es una enfermedad causada por un protozoo del género *Plasmodium*, con gran impacto a nivel mundial por su alta morbilidad-mortalidad en niños menores de 5 años. La mayoría de casos son procedentes de África Subsahariana y en el 2011 se reportaron en España 505 casos de paludismo importado. Causan enfermedad en el humano cuatro géneros: *falciparum*, *vivax*, *ovale* y *malariae*.

El *P. vivax* y *ovale* presentan formas latentes (hipnozoitos) que se localizan a nivel hepático, causando recidivas en semanas o meses después la primoinfección.

CASO CLÍNICO

Niño de 6 años acude a centro de salud por cuadro febril de 72 horas asociado a vómitos y cuadro catarral. Como antecedente viaje a Guinea Ecuatorial 3 meses antes y recibió quimioprofilaxis con Malarone® durante su estancia. No otros antecedentes destacables.

A la exploración física destaca algo de palidez en mucosas y leve dolor a la palpación en marco cólico izquierdo.

Por el antecedente de viaje, se envía al hospital donde se realiza ESP con visualización de parásitos intraeritrocitarios de género *Plasmodium*, con gota gruesa positiva para *Plasmodium vivax* y parasitemia <1%.

Se inicia antipalúdicos (cloroquina y posteriormente eurtartesim®) con adecuada respuesta. Tras el alta y completando estudio para déficit de Glucosa 6-fosfato se inicia primaquina.

COMENTARIOS

La enseñanza de este caso es sospechar malaria en paciente con fiebre que procedan de zona endémica, incluso con antecedente de exposición de varios meses atrás. La gota gruesa y pruebas rápidas sirven para el diagnóstico aunque puede haber falsos negativos en bajas parasitemias. Los hipnozoitos no se detectan en las técnicas actuales de inmunodiagnóstico y son resistentes a la quimioprofilaxis, se erradican con el uso de primaquina. No olvidar que la malaria se cobra la vida de miles de niños alrededor del mundo y nuestro deber es sospecharla para iniciar un tratamiento precoz.

Abordaje del paciente síndrome de Down en Atención Primaria

J. Hidalgo Sanz, I. Baquedano Lobera, V. Fernández Ventureira, P. Rubio Sánchez

Hospital Universitario Miguel Servet

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 27]

INTRODUCCIÓN

En Atención Primaria una parte de nuestro tiempo lo dedicamos a actividades de prevención y promoción de la Salud en los niños, pero tenemos que tener en cuenta que existen pacientes con patologías especiales y factores de riesgo que hacen que tengamos que hacer un abordaje individualizado de las mismas. Y el niño con síndrome de Down es un ejemplo.

CASO CLÍNICO

Recibimos en nuestra consulta por primera vez a un varón de 10 años con síndrome de Down, proveniente de otra comunidad autónoma. Realizamos la visita de acogida y evaluamos las actividades preventivas realizadas anterior-

mente y las pendientes por realizar en cada uno de los apartados más relevantes en cuanto a su salud, en función de la enfermedad que padece, basándonos en las guías y evidencias científicas más recientes: desarrollo psicomotor y pondoestatural, cardiológico, endocrino, oftalmológico, odontológico, traumatológico y calendario vacunal.

COMENTARIOS

Este caso clínico pretende servir como ejemplo y guía de actuación frente a un paciente con síndrome de Down que acuda a nuestras consultas, puesto que cada año disminuye la incidencia de esta patología debido al diagnóstico prenatal y no podemos olvidar realizar una asistencia integral del paciente, en todas sus esferas.

No puedo correr... siguiendo el hilo

M. García Ventura, M. I. Moneo Hernández, M. Sarvisé Mata, A. de Arriba Muñoz

Centro de Salud Las Fuentes Norte, Zaragoza. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 28]

INTRODUCCIÓN

Una anamnesis y exploración física minuciosas ayudan a detectar signos y síntomas que pueden pasar desapercibidos. Se presenta el caso de una adolescente en la que se objetiva taquicardia durante la exploración en la consulta de Atención Primaria.

CASO CLÍNICO

Niña de 14 años que consulta por tos y dificultad respiratoria durante el ejercicio. Exploración física anodina destacando frecuencia cardíaca de 120 lpm. La sospecha inicial es de asma inducida por el ejercicio, ante antecedentes de alergia y familiar de primer grado con asma. Se realiza espirometría basal que resulta normal, y test de ejercicio no válido por cuadro vagal con palpitaciones con electrocardiograma a ritmo sinusal con frecuencia de 150 lpm. Se solicita analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, función hepática y cortisol normales, con función

tiroidea alterada, TSH $<0,02\mu\text{UI/mL}$, T4I 4,08ng/dL y anticuerpos antitiroglobulina, antiperoxidasa y antiReceptor de TSH positivos, diagnosticándose de hipertiroidismo. Se deriva a Endocrinología Pediátrica iniciándose tratamiento con metimazol y propranolol. Se realiza ecografía de tiroides apreciándose bocio multinodular y confirmándose el diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow.

COMENTARIOS

El hipertiroidismo es infrecuente en la infancia y adolescencia, siendo más frecuente en mujeres. En el 95% de los casos se debe a la enfermedad de Graves-Basedow, en la cual son característicos los anticuerpos del receptor de TSH. Aparecen síntomas clásicos de hipertiroidismo y bocio en el 98%. El diagnóstico se basa en la clínica, función tiroidea alterada y anticuerpos positivos. El tratamiento de elección son los antitiroideos asociados inicialmente a betabloqueantes. En segunda línea quedarían el I131 y la cirugía.

Una imagen vale más que mil anamnesis

V. Fernández Ventureira, J. Hidalgo Sanz, P. Rubio Sánchez, I. Baquedano Lobera, T. Cenarro Guerrero

CS José R Muñoz Fernández (Sagasta). Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 28]

INTRODUCCIÓN

En Medicina, existen muchas patologías con baja prevalencia en la población en las que solo se piensa si alguna vez se ha oído hablar de ellas. La descripción de los casos clínicos expuestos pretende difundir el conocimiento de alguna de estas entidades entre los pediatras. Esta es la situación de trastornos como el síndrome de Frey, la dermatitis numular, el panadizo herpético, el nevus de Sutton o el síndrome del cabello impeinable, en el que se profundiza a continuación.

CASO CLÍNICO

Niño de 2 años de edad que tras un corte de pelo en la peluquería presenta un cambio en el color y aspecto del mismo, volviéndose seco, erizado, despegado y resistente al alisado, adquiriendo una tonalidad rubia o plateada. Se trata

del síndrome del cabello impeinable, enfermedad rara manifestada en la infancia, caracterizada por una alteración del aspecto del cuero cabelludo, sin afectar a la cantidad, crecimiento o fragilidad. El diagnóstico es clínico, pero en microscopía electrónica se observa un aspecto transversal triangular o un surco longitudinal característico a través de todo su recorrido. Su evolución es benigna y autolimitada, no precisando tratamiento, aunque se ha empleado champú de piritiona de zinc con discreto resultado. Puede estar asociado a catarata juvenil, displasias ectodérmicas o anomalías óseas.

COMENTARIOS

Existen múltiples patologías de baja frecuencia cuyo conocimiento permite la menor realización de pruebas complementarias innecesarias o la aplicación de tratamientos no efectivos. En ello radica la importancia de su difusión entre compañeros para mejorar la práctica clínica.

Enfermedad inflamatoria intestinal en Atención Primaria

L. Lahílla, I. Mirallas, M. Amiguet, I. Ros, R. García, L. Escartín, T. Arana

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2018; 48: 29]

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es un conjunto de trastornos crónicos con brotes de actividad inflamatoria. Incluye la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la colitis indeterminada (CI). En los últimos años se ha producido un importante aumento de la incidencia de EII en edad pediátrica. Además, la EII en el niño tiene peculiaridades clínicas y psicosociales, ya que los niños pueden desarrollar complicaciones únicas, como puede ser retraso del crecimiento y en la pubertad. El retraso en el inicio del tratamiento implica una menor respuesta al mismo y una evolución hacia una mayor gravedad, por lo que es muy importante realizar un diagnóstico precoz. El diagnóstico en la edad pediátrica puede resultar muy difícil por la falta de datos de laboratorio específicos y porque la clínica inicial es muy inespecífica pudiéndose confundir con otras patologías.

Debemos sospechar una EII desde Atención Primaria cuando nos encontremos antes síntomas como dolor abdominal, diarrea (diurna y nocturna), rectorragia, moco en heces, tenesmo rectal, urgencia defecatoria, patología perianal, anemia, mala ganancia ponderal, retraso en el crecimiento u otras manifestaciones sistémicas como fiebre, dolor articular, pérdida de peso, u osteoporosis. No es necesaria la presencia de todos los síntomas, pueden presentar únicamente uno de ellos.

Ante una sospecha de EII en la consulta de Atención Primaria se debería realizar una anamnesis completa y detallada junto con una exploración física exhaustiva, además de solicitar las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, coagulación, reactantes de fase aguda (VSG, PCR y ferritina), metabolismo de hierro, coproculti-

vo, parásitos en heces y sangre oculta en heces. La calprotectina se solicitaría como prueba de 2º nivel. Discrimina entre patología orgánica y funcional ya que detecta inflamación. Es muy sensible pero muy poco específica, ya que aumenta ante la inflamación intestinal de cualquier causa. En Atención Primaria no hay experiencia de su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico dada la menor prevalencia por lo que debe utilizarse con precaución.

El proceso diagnóstico completo (ya desde un centro de atención especializada) debería incluir realización de una colonoscopia completa con ileoscopia, una endoscopia digestiva alta, biopsias múltiples de todos los trayectos explorados, y exploración completa del intestino delgado.

El tratamiento de la EII se instaurará desde el centro de atención especializada. Incluye nutrición enteral exclusiva o tratamiento farmacológico con aminosalicilatos, corticosteroides, inmunosupresores, terapias biológicas y antibióticos. Y en ocasiones se puede requerir cirugía.

Ejemplos de pacientes pediátricos con EII que debutaron con clínicas muy diferentes: Elena, 13 años, CU. Debutó con diarrea de seis meses de evolución, sangrado intermitente, pérdida de peso de 1 kg y dolor abdominal diario, moderado. A la exploración física presentaba palidez cutánea y dolor a la palpación fosa iliaca izquierda. Mohammed, 14 meses, EC. Debutó con rectorragia intermitente de 4 meses de evolución. Y Guo, 9 años, EC. Debutó con retraso ponderoestatural sin ninguna otra clínica asociada: no diarrea, no rectorragia, no dolor abdominal. En analítica de estudio presentaba Hg 9,8 g/dl, ferropenia y VSG 52.



BOLETIN

Sociedad de Pediatría de
ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA



Normas de publicación

El Boletín es el órgano de expresión fundamental de la Sociedad de Pediatría de Aragón, la Rioja y Soria. Por ello, además de cumplir con su obligación de difundir las actividades de la Sociedad, pretende ser portavoz de toda problemática sanitaria y fundamentalmente pediátrica de la región geográfica que engloba. Todos los manuscritos publicados en el Boletín deberán adecuarse a las normas de publicación de la revista y respetar el formato de alguno de los tipos de artículo que se describen a continuación:

Artículo Original

Originales: Trabajos de investigación con diseños de tipo analítico transversal, longitudinal, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. La extensión del texto (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no debe superar un total de 3.000 palabras. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Casos Clínicos

Casos clínicos: Descripción de uno o varios casos clínicos que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad referida. La extensión máxima del texto (que debe incluir resumen) será de 1.500 palabras, máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Cartas al Director

Cartas al director: Discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de observaciones o experiencias que puedan ser resumidas en un texto breve. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

Editorial

Editoriales: Discusión de avances recientes, de interés particular o de temas básicos para la formación continuada en Pediatría.

Artículos Especiales

Artículos especiales: Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de revisión o recopilación y que, por sus características, no encajen bajo el epígrafe de Editorial. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.

Sesiones de la Sociedad

Sesiones de la Sociedad: Comunicaciones, mesas redondas, sesiones de formación, etc., que sean desarrolladas por la Sociedad. Los autores confeccionarán un resumen que se hará llegar a la redacción del Boletín en los días siguientes a la sesión (límite de 250 palabras máximo. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis).

Becas y Premios

Becas y Premios: Los autores confeccionarán un resumen de hasta 750 palabras como máximo que se hará llegar a la redacción del Boletín en los días siguientes a la sesión.

Se podrán editar números monográficos extraordinarios, siempre que el Comité de Redacción y los autores interesados decidan conjuntamente las características de los números.

Presentación y estructura de los trabajos

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la página titular.

La extensión de los trabajos no debe sobrepasar los ocho folios en los artículos originales o editoriales, y cinco folios en los casos clínicos. Todos los trabajos irán acompañados de soporte informático, indicando el sistema operativo y programa utilizados.

Página titular: Título original; nombre y apellidos del autor o autores; nombre del centro de trabajo y población; fecha de envío; y nombre, dirección, número de teléfono, fax y e-mail del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Resumen y palabras clave: La extensión del resumen no será superior a doscientas palabras. El contenido del resumen de los artículos originales y casos clínicos deberá ser estructurado en varios de los siguientes apartados: *antecedentes, objetivos, material y métodos, descripción del caso clínico, resultados y/o conclusiones*. Se incluirán de tres a diez palabras clave al final de la página donde figure el resumen.

Se adjuntará una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Iconografía: El número de fotografías y figuras deberá ser el mínimo indispensable para la buena comprensión del texto. Se numerarán en caracteres árabes de manera correlativa por orden de aparición en el texto. En el dorso de la figura se indicará el número, nombre del primer autor y orientación de la misma. Las figuras se entregarán separadas del texto, sin montar, en blanco y negro. En una hoja incorporada al texto se escribirán los correspondientes pies de cada figura.

Tablas: Serán numeradas con caracteres romanos por orden de aparición en el texto, escritas a doble espacio y en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo.

Bibliografía: Las citas bibliográficas deben estar numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus*; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última páginas. Deben mencionarse todos los autores; cuando sean siete o más se citarán los tres primeros y se añadirán después las palabras «et al». Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen varios ejemplos:

Artículo: Carrasco S, Guillén T, Marco M, Ramírez JM, Pastor I. Síndrome del desfiladero torácico. Bol Soc Pediatr Arag Rioj Sor 1997; 27: 186-192.

Libro: Fomon SJ. Infant Nutrition. 2.^a edición. Filadelfia/Londres/Toronto: WB Saunders; 1974. p. 230-242.

Capítulo de libro: Blines JE. Dolor abdominal crónico y recurrente. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, eds. Gastroenterología pediátrica práctica. 2.^a edición. Madrid: Ergon; 1996. p. 25-27.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de «comunicación personal», «en preparación» o «sometido a publicación». Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto. Ejemplos:

Comunicación personal: (López López A. Comunicación personal).

Trabajos no publicados: (Salinas Pérez C. Estudio patogénico de la neuropatía IgA. En preparación) (Smith J. New agents for cancer chemotherapy. Presentado en el Third Annual Meeting of the American Cancer Society, 13 de Junio 1983, New York).

Página web, sitio web, portal...: Joanna Briggs Institute JBI Connect España [Internet]. Madrid: Centre colaborador del JBI; 2008 [consulta el 22 de Julio de 2008]. Disponible en: <http://es.jbiconnect.org/index.php>.

Los trabajos se enviarán para su publicación por correo electrónico. La secretaría de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará acerca de su aceptación y fecha posible de publicación.

