

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

### Sumario

Editorial

**Epigenética y asma** 252  
T. de la Calle Cabrera

Temas de Formación Continuada

**Tosferina** 254  
A. Montesdeoca Melián

**Profilaxis antimicrobiana y postexposición** 264  
D. Moreno Pérez, J. Gutiérrez del Alamo, P. Vidal Lana

**Patología tropical importada** 271  
D. Aguilera Alonso, M. García-López Hortelano

**Meningoencefalitis viral** 282  
A. Justo Ranera, P. Soler-Palacín, M.G. Codina, C.R. Gonzalo de Liria

© Regreso a las Bases

**Guía práctica de utilización de antimicrobianos para el  
tratamiento de las infecciones bacterianas más prevalentes** 294  
J.M. Vilanova Juanola

© El Rincón del Residente

**Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico**  
**10 Cosas que deberías saber sobre... las vacunas** 295  
Con el fonendo en la mochila

The Corner 296

A Hombros de Gigantes 297  
D. Gómez Andrés

© Artículo de opinión

**Estado de opinión sobre la feminización de  
la profesión médica y sus consecuencias** 299  
C. García López, I. García Díaz, M. García López,  
A. López Muñoz, V. Martínez Suárez

© Representación del niño en la pintura española

**Jorge Gay: muralista y escenógrafo** 300  
J. Fleta Zaragozano

Noticias 301



# Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

### Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

### Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú

Dra. T. de la Calle Cabrera

### Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

### Consejo Editorial

#### Junta Directiva de la SEPEAP

##### Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

##### Presidente de Honor

Dr. J. del Pozo Machuca

##### Presidente

Dr. F. García-Sala Víguer

##### Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

##### Secretario General

Dr. C. Coronel Rodríguez

##### Tesorero

Dr. A. Hernández Hernández

##### Presidente de la Fundación Prandi

Dr. J.L. Bonal Villanova

##### Vocales

Dra. R. Mazas Raba

Dra. M.Á. Learte Álvarez

Dra. B. Aguirrezabalaga González

Dra. B. Pelegrin López

#### Vocales Regionales

##### Andalucía occidental y Extremadura

Dra. B. González García-Mier

##### Andalucía oriental

Dr. J.M. González Pérez

##### Aragón, La Rioja y Soria

Dra. M.I. Lostal Gracia

##### Asturias-Cantabria-Castilla y León

Dra. M.M. Matilla Barba

##### Baleares

Dr. E. Verges Aguiló

##### Canarias. Las Palmas

Dr. G. Cabrera Roca

##### Canarias. Tenerife

Dra. I. Miguel Mitre

##### Castilla la Mancha

Dr. J.L. Grau Olivé

##### Cataluña

Dr. J. de la Flor i Bru

##### Comunidad Valenciana

Dra. R. Mínguez Verdejo

##### Galicia

Dr. M. Sampedro Campos

##### Madrid

Dra. G. García Ron

##### Murcia

Dra. Á. Casquet Barceló

##### Navarra

Dr. R. Pelach Paniker

#### Director de la WEB

Dr. J. López Ávila

**Director Fundador:** Dr. J. del Pozo Machuca

### Grupos de Trabajo (Coordinadores)

#### Actividad Física y Salud

Dr. E. Pérez Martínez

#### Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila

#### Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón

#### Dermatología

Dra. B. Pelegrin López

#### Docencia y MIR

Dra. O. González Calderón

#### Educación para la Salud y Hábitos

de Vida Saludables

Dra. R. Mazas Raba

#### Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez

#### Neonatología y Lactancia Materna

Dr. J. Miranda Mallea y Dr. S. Martínez Arenas

#### Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. A. Hernández Hernández

#### Pediatría Social

Dr. J. García Pérez

#### Profesional

Dr. L. Picó Sirvent

#### Simulación

Dr. L. Sánchez Santos

#### Sueño

Dra. R. Mínguez Verdejo

#### TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

#### Técnicas Diagnósticas en A.P.

Dr. J. de la Flor i Brú

#### Vacunas

Dra. B. Aguirrezabalaga González



### En portada

Dengue: Arbovirosis transmitida por mosquitos (principalmente *A. aegypti*). Endémica en más de 100 países tropicales y subtropicales de América, Asia, África y el Pacífico. Existen 4 serotipos. Cada uno produce inmunidad permanente solo para dicho serotipo, aunque hay protección cruzada transitoria y débil entre los cuatro, por lo que una persona podría padecer dengue de forma sucesiva, sobre todo en áreas endémicas.

**Pediatría Integral on line y normas de publicación en:**  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

**Periodicidad:**  
8 números / año

**Suscripción:**  
Gratuita para los socios de SEPEAP. Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

**Secretaría Técnica:**  
[secretaria@pediatriaintegral.es](mailto:secretaria@pediatriaintegral.es)

**Publicidad:**  
[publicidad@pediatriaintegral.es](mailto:publicidad@pediatriaintegral.es)

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

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración.

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

PEDIATRÍA INTEGRAL publica, desde 2016, ocho números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se puede consultar y/o descargar gratuitamente en formato PDF desde [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

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

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

Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



**Título:** Patología infecciosa en Pediatría. Tosferina, meningitis viral, tropical importada y profilaxis post-exposición.

**Expediente nº** 07-AFOC-01305.8-2018. 3,7 créditos.

**Actividad acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid-Sistema Nacional de Salud.**

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

Visite la web oficial de la Sociedad: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), allí encontrará:

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

También puede consultar la revista en su edición electrónica: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)



## Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

## Secretaría de redacción

[secretaria@pediatriaintegral.es](mailto:secretaria@pediatriaintegral.es)

## Publicidad

[publicidad@pediatriaintegral.es](mailto:publicidad@pediatriaintegral.es)

I.S.S.N. 1135-4542

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995



## Continuing Education Program in Community Pediatrics

### Summary

#### Editorial

**Epigenetics and asthma** 252  
T. de la Calle Cabrera

Topics on Continuous Training in Paediatrics

**Whooping cough** 254  
A. Montesdeoca Melián

**Antimicrobial prophylaxis and post-exposure** 264  
D. Moreno Pérez, J. Gutiérrez del Alamo, P. Vidal Lana

**Imported tropical diseases** 271  
D. Aguilera Alonso, M. García-López Hortelano

**Viral meningoencephalitis** 282  
A. Justo Ranera, P. Soler-Palacín, M.G. Codina, C.R. Gonzalo de Liria

© Return to the Fundamentals

**Practical guide of the use of antimicrobials for treatment  
of the most prevalent bacterial infections** 294  
J.M. Vilanova Juanola

© The Resident's Corner

**Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis  
10 things you should know about... vaccines** 295  
**With the phonendoscope in the backpack** 296

The Corner 296

On the Shoulders of Giants 297  
D. Gómez Andrés

© Opinion Article

**State of opinion on feminization of the medical  
profession and its consequences** 299  
C. García López, I. García Díaz, M. García López,  
A. López Muñoz, V. Martínez Suárez

© Representation of children in Spanish painting

**Jorge Gay: muralist and scenographer** 300  
J. Fleta Zaragozano

News 301

“ Inicialmente, las enfermedades se achacaban a influencias o castigos divinos o fuerzas sobrenaturales. Con el avance de los conocimientos, se empezó a relacionar diferentes patologías con factores ambientales y, posteriormente, con el conocimiento de la genética y la herencia, se relacionaron las enfermedades con la carga genética de los individuos. De manera que hasta hace pocos años, al estudiar los factores causales de las enfermedades se contemplaban por un lado factores ambientales y, por otro, genéticos. ”



T. de la Calle Cabrera

Pediatra de Área Salamanca. Subdirectora de Pediatría Integral

## Editorial

# EPIGENÉTICA Y ASMA

A lo largo de la historia, la medicina ha intentado comprender las causas de las enfermedades que aquejan a la humanidad.

Inicialmente, las enfermedades se achacaban a influencias o castigos divinos o fuerzas sobrenaturales. Con el avance de los conocimientos, se empezó a relacionar diferentes patologías con factores ambientales y, posteriormente, con el conocimiento de la genética y la herencia, se relacionaron las enfermedades con la carga genética de los individuos. De manera que hasta hace pocos años, al estudiar los factores causales de las enfermedades se contemplaban por un lado factores ambientales y, por otro, genéticos.

Desde hace unos años, se ha puesto de manifiesto la necesidad de incluir un nuevo factor potencialmente causal de enfermedades: la **epigenética**, que juega un papel clave en el desarrollo de diferentes patologías, como el asma o distintos tipos de cáncer. De esta forma, en la clásica división de los factores causales en ambientales y genéticos, ahora debemos incluir los epigenéticos.

Weddington acuñó la palabra “epigenética” en 1939, para definir o para referirse a la relación entre el medio ambiente y el genotipo, o la influencia del medio ambiente en el genotipo<sup>(1)</sup>. La carga genética de los individuos determina su fenotipo no solo por esa “herencia” genética recibida, sino también por los cambios que se producen después de la concepción, como consecuencia de la interacción con el medio ambiente.

La definición de epigenética sería “el cambio en la expresión de los genes debido al ambiente, sin modificación de la secuencia del ADN”. Se ha comprobado que los cambios epigenéticos tienen su mayor expresión en los primeros tiempos postconcepción, es decir, en la vida intrauterina, y también aunque en menor medida en la primera edad.

Los cambios epigenéticos se producen gracias a mecanismos<sup>(2)</sup> como:

- Metilación o desmetilación del ADN. Los factores ambientales producirían cambios en las metilaciones en determinadas regiones promotoras y, como consecuencia, esos genes no se expresan o se expresan en diferente magnitud.
- Modificación postraduccional de las histonas que empaquetan el ADN (acetilación, metilación, fosforilación...). Dependiendo de esas modificaciones, determinadas secuencias de ADN están más o menos “compactadas” y se expresan en mayor o menor medida.
- Control de la expresión de distintos genes por ARN no codificantes, como los microARN.

Estos mecanismos producen “marcas” en el ADN que pueden ser reversibles, y variar incluso entre distintas células del mismo organismo. Todas las células del ser humano (a excepción de algunas del sistema reproductivo e inmune) tienen el mismo genoma, sin embargo, pueden tener distinto “epigenoma”.

Los factores ambientales más estudiados como causa de cambios epigenéticos<sup>(1)</sup> son:

- La dieta. La dieta materna durante el embarazo y lactancia produce cambios epigenéticos que se asocian a múltiples enfermedades en la vida adulta (HTA, diabetes tipo II...).
- La dieta es uno de los factores más estudiados capaz de producir cambios en el fenotipo del individuo. El ejemplo más llamativo es el que se produce en las abejas. Todas las abejas de una colmena tienen el mismo genoma. Las larvas de abeja que desde el nacimiento se alimentan de jalea real se convertirán en abejas reina, con capacidad reproductora, vida más larga y diferencias fenotípicas claras. Las larvas alimentadas sin jalea se convertirán en obreras, estériles y de vida corta.
- Factores psiconeuroendocrinos. La exposición prenatal o al nacimiento a un estado de ánimo materno deprimido o ansioso confiere mayor riesgo de trastornos de comportamiento en la infancia y también en los adultos. En ratas se ha demostrado que el comportamiento de la madre con las crías en los primeros días postparto, determina la respuesta al estrés en esas crías cuando son adultas.
  - Tabaquismo materno en el embarazo. Se asocia con bajo peso al nacer y mayor riesgo de enfermedades en la vida adulta. Se ha demostrado que la exposición a tabaco prenatal produce metilación del ADN y expresión alterada de microARNs.
  - Ejercicio físico. Induce cambios epigenéticos. Estudios en humanos han demostrado la aparición de metilaciones del ADN en sujetos que hacen ejercicio físico de forma regular.
  - Contaminantes ambientales. Se han postulado como factores epigenéticos importantes para el desarrollo de patologías como el asma.

A efectos prácticos, el conocimiento de los factores y mecanismos epigenéticos es importante, porque los cambios en el material genético por una parte son heredables, pero además son potencialmente reversibles, lo que puede tener repercusión en el manejo de las enfermedades<sup>(3)</sup>.

La epigenética es un campo de investigación nuevo, interesante y con numerosas implicaciones médicas. Particularmente es interesante en Pediatría, porque el tiempo de la vida más propenso a los cambios epigenéticos (el feto y el primer periodo de la vida extrauterina) pertenece de lleno al campo de la Pediatría. Por otra parte, la enfermedad crónica más prevalente en la infancia, que es probablemente el asma infantil, es una de las patologías en la que los cambios epigenéticos influyen de manera más relevante en su patogenia. El asma afecta aproximadamente al 10% de la población infantil española, con una incidencia en aumento. Su causa se considera tanto genética como ambiental, pudiendo ser la epigenética el nexo de unión entre ellas<sup>(4)</sup>.

Entre los factores ambientales inductores de mecanismos epigenéticos en el asma se han estudiado<sup>(3)</sup>: el humo de tabaco, la polución ambiental, las infecciones virales, la ingesta de determinados alimentos o vitaminas... El estudio de estos factores constituye un nuevo campo de investigación cuyas conclusiones pueden ser muy interesantes para el trabajo del pediatra.

## Bibliografía

1. Juvenal GJ. Epigenética: vieja palabra, nuevos conceptos. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 2014; 51: 66.
2. Mazzi E, Soliman K. Basic concepts of epigenetics impact of environmental signals on gene expression. *Epigenetics.* 2012; 7: 119.
3. Vergara Rivera C, Mario Sánchez J, Martínez Alfaro B, Caraballo García L. Epigenética en asma. *Iatreia.* 2009; 22: 359.
4. De Arriba Méndez S., Ortega Casanueva C, Pellegrini Belinchón J. Genética del asma. *Bol Pediatr.* 2010; 50: 188.



## Cuestionario de Acreditación

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

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

# Tosferina

A. Montesdeoca Melián

Pediatra de Equipo de Atención Primaria; C.S. de Guanarteme. Las Palmas de Gran Canaria



## Resumen

A pesar de los grandes avances alcanzados en el control de la tosferina, gracias al uso sistemático de vacunas, esta enfermedad continúa siendo hoy en día un importante problema de salud pública en países con excelentes coberturas vacunales. Desde el año 2011, España vive una situación de epidemia de tosferina, contabilizándose los casos anuales por miles. La presentación clínica más típica de esta enfermedad se divide en tres fases (catarral, paroxística y convalecencia), las cuales no son tan reconocibles a veces, especialmente en pacientes previamente inmunizados. Los lactantes menores de 3-6 meses continúan siendo los pacientes de mayor riesgo de sufrir las complicaciones de la tosferina, por lo que las estrategias preventivas deben ir dirigidas a optimizar su protección. Los macrólidos constituyen la base del tratamiento en todas las edades. A la espera de que se descubran preparados vacunales de mayor efectividad, cabe utilizar los disponibles poniendo en marcha estrategias nuevas que aumenten su potencial preventivo (p. ej.: vacunación de la embarazada).

## Abstract

*Despite the advances achieved in the control of whooping cough by the systematic use of vaccines, the disease continues to be an important public health problem in countries with excellent vaccine coverage. Since 2011, Spain is experiencing a pertussis epidemic situation, accounting for annual cases by thousands. The most typical clinical presentation of this disease is divided into three phases (catarrhal, paroxysmal and convalescence), which sometimes are not so recognizable, especially in previously immunized patients. Infants younger than 3-6 months continue to be the patients at highest risk of suffering the complications of whooping cough, so preventive strategies should be aimed at optimizing their protection. Macrolides are the basis of treatment for all ages. While awaiting the discovery of better vaccine preparations, the available ones can be used by implementing new strategies that increase their preventive potential (eg vaccination of the pregnant women).*

**Palabras clave:** Tosferina; Pertussis; Epidemia; Vacunas acelulares.

**Key words:** Whooping cough; Pertussis; Epidemic; Acellular vaccines.

*Pediatr Integral 2018; XXII (6): 254–263*

## Introducción

La tosferina, conocida en la China del siglo VII como “la tos de los 100 días”, continúa siendo, catorce siglos después, un importante problema de salud pública en todo el planeta.

Es una enfermedad infecciosa que, a diferencia de otras, mata sin provocar fiebre. A pesar del inmenso descenso en la mortalidad infantil por tosferina objetivado tras el uso sistemático de las vacunas, no se ha conseguido la interrupción de la circulación en la

población de su agente causal: *Bordetella pertussis*. En lo que se trabaja en la obtención de mejores vacunas contra la tosferina, se han puesto en marcha nuevas estrategias preventivas usando los preparados vacunales actuales (p. ej., en embarazadas), se han perfeccionado las técnicas de diagnóstico microbiológico rápido (reacción en cadena de la polimerasa o PCR), se han generalizado (a escala internacional) pautas de tratamiento común, así como criterios de ingreso y medidas de aislamiento de enfermos, y se han ideado nuevas definiciones (más actuales) para el diagnós-

tico clínico; todo ello en pos de proteger a los neonatos y pequeños lactantes de esta infección, para ellos, potencialmente letal.

## Agente etiológico

En el año 1906, Bordet y Gengou aislaron un cocobacilo gram-negativo desconocido hasta entonces en una muestra de secreciones respiratorias de un lactante con tosferina. Este nuevo microorganismo fue denominado posteriormente *Bordetella pertussis*.



Aunque son nueve las especies descritas dentro del género *Bordetella*, son *B. pertussis* y, en menor medida, *B. parapertussis* las que tienen mayor importancia en humanos. *Bordetella pertussis* es la única en el género que infecta exclusivamente al ser humano y es esta especie también, la que presenta mayor dificultad para ser cultivada en el laboratorio<sup>(1)</sup>.

Los antígenos patogénicamente más relevantes de *B. pertussis* se dividen en dos grupos:

- Relacionados con la adhesión/colonización: la pertactina (PRN), la hemaglutinina filamentosa (FHA), las fimbrias 2 y 3 (FIM), Vag8, BrkA, SphB1, el factor de colonización traqueal (TcfA) y la poco conocida cápsula polisacárida.
- Toxinas: la toxina pertúsica (TP), que entre otras funciones, puede actuar como adhesina a través de su subunidad B; la toxina tipo adenilato ciclasa (ACT), que actúa como factor antifagocítico; el lipopolisacárido (LPS), una endotoxina posiblemente también con propiedades propias de una adhesina; la toxina dermonecrótica (DNT); y la citotoxina traqueal (TCT). Aunque no se ha identificado aún, se cree que debe existir una “toxina tusígena”, responsable de los paroxismos de tos<sup>(2)</sup>.

## Epidemiología

**La tosferina es una enfermedad altamente contagiosa, habiéndose descrito proporciones de infectados susceptibles en base a los expuestos (la mal llamada tasa de ataque) que se aproximan al 100%. En España, vivimos una epidemia desde 2011.**

A diferencia de otras especies de *Bordetella*, *B. pertussis* infecta exclusivamente a humanos, no conociéndose reservorio animal alguno para este patógeno (*B. parapertussis* se ha aislado en ganado ovino). Se transmite tras contacto con individuos infectados a través de gotitas aerosolizadas, aunque también es posible la contaminación del ambiente o de las manos por contacto con secreciones de un individuo afecto. En el medio externo, *B. pertussis* apenas sobrevive unas horas.

El período de incubación de la enfermedad es de 7 a 10 días (rango de 6 a 21). Es en las fases iniciales de la infección clínica, cuando el paciente es más contagioso y se sabe que la vacunación no impide la colonización nasofaríngea de *B. pertussis*. Ni la enfermedad natural ni la inmunización activa proporcionan protección de por vida, siendo especialmente efímera la respuesta generada tras vacunación con preparados acelulares de tosferina (DTPa y Tdpa)<sup>(1)</sup>. El papel de los portadores asintomáticos se postula como importante, aunque aún no se ha aclarado su peso real en la diseminación de la infección (necesariamente menor que el de los sintomáticos). Los pacientes con tosferina se consideran contagiosos hasta que cumplen cinco días de tratamiento antibiótico apropiado. En ausencia de este tratamiento, los individuos afectados pueden contagiar la enfermedad durante 3 semanas o más.

En la era prevacunacional, la incidencia de tosferina mostraba un marcado carácter cíclico, con repuntes epidémicos cada 3-5 años<sup>(3,4)</sup>. Aunque estas ondas continúan observándose hoy en día, lo que ha cambiado, al menos en nuestro país desde 2011, es que el nadir situado entre los picos de incidencia se mantiene año tras año por encima del índice epidémico acumulado anual. Ello quiere decir que, en España, la enfermedad se encuentra en una situación de epidemia sostenida, siendo 2015 el año con más casos de tosferina registrados de las últimas dos décadas<sup>(5)</sup>. Este aumento de la incidencia tiene una distribución bimodal por edades: 1) los lactantes menores de 3-6 meses, que por su edad no han completado la primovacunación y 2) los adolescentes/adultos, debido a la disminución de la inmunidad específica generada por la inmunización o el padecimiento de la enfermedad. Todos los expertos coinciden en que este segundo grupo representa, en la actualidad, el principal reservorio de tosferina. Algunos estudios realizados en EE.UU. revelan que hasta en el 15% de los cuadros de tos prolongada sin fiebre en adolescentes/adultos, se aísla *B. pertussis* como causante único del proceso. Aun así, cabe destacar que la incidencia de tosferina publicada por los servicios de vigilancia epidemiológica es muy inferior a

la circulación real de *B. pertussis* en la comunidad, siendo la tosferina una enfermedad infradiagnosticada, especialmente en adolescentes y adultos y, por lo tanto, infracomunicada<sup>(3)</sup>. Las razones que explican este infradiagnóstico son: 1) lo inespecífica que puede ser la sintomatología de la tosferina en adolescentes y adultos; 2) la falta de entrenamiento de los médicos de adultos en el reconocimiento de la enfermedad; y 3) las deficiencias propias de un sistema de notificación pasivo.

En España, la tosferina es una enfermedad de declaración obligatoria numérica desde 1982 y de declaración individualizada a partir de 1997. Al igual que en otras regiones europeas, la incidencia de tosferina aumentó considerablemente en España desde 2011, pasando de los 739 casos declarados en 2010 a los 3.088 comunicados el año siguiente (tasa de incidencia global de 6,73 x 100.000 hab./año). En 2015, la incidencia en España alcanzó su nivel más alto de los últimos años, superando las 8.000 notificaciones al Centro Nacional de Epidemiología del Instituto de Salud Carlos III (CNE)<sup>(5)</sup>. En los años 2016 y 2017, se declararon en España 5.144 y 4.633 casos, respectivamente. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 63.000 niños menores de 5 años fallecieron en 2013 por tosferina<sup>(6)</sup>, la mayoría de ellos en países de bajo índice de desarrollo humano. Más del 80% de pacientes que fallecen como consecuencia de esta infección son menores de 6 meses y la mayoría de ellos la adquieren a partir de un conviviente o familiar mayor de 14 años. De 2010 a 2016, fallecieron en nuestro país 47 lactantes a causa de la infección por *B. pertussis*, tres veces más que los comunicados en los siete años precedentes y es muy probable que dicha cifra sea en realidad superior.

## Patogenia

**Consta de cuatro pasos diferenciados: 1) inoculación y adhesión al epitelio respiratorio; 2) multiplicación y evasión de las defensas del hospedador; 3) daño local; y 4) efectos sistémicos.**

Tras tomar contacto con el epitelio respiratorio, la bacteria se ancla exclu-



sivamente a las células ciliadas gracias a la acción de sus múltiples adhesinas<sup>(3)</sup>. TP dificulta la migración de linfocitos y macrófagos al lugar de la infección, así como la fagocitosis. *B. pertussis* bloquea la expresión de defensas locales en el árbol respiratorio, lo cual representa un mecanismo de evasión de las defensas del hospedador. El daño local es producto de la acción de varios factores de virulencia (TCT, DNT, ACT). No se conoce exactamente qué es lo que ocasiona los paroxismos de tos y algunos autores postulan la existencia de una “toxina tusígena” que está aún por descubrirse<sup>(3)</sup>. El efecto sistémico más relevante que tiene la infección por *B. pertussis* (virtualmente el único de importancia, ya que no se produce nunca bacteriemia) es la exagerada linfocitosis inducida por TP. Este efecto no se observa en la infección por *B. parapertussis*, ya que no genera TP. Todos los pacientes que experimentan una primoinfección por *B. pertussis* en la infancia, presentan cierto grado de linfocitosis, algo que no se observa en individuos con anticuerpos circulantes (ya sea por vacunas, paso transplacentario o enfermedad pasada). Las manifestaciones sistémicas graves de la tosferina son debidas a la acción de la TP, la cual se relaciona con: la aparición de hiperlinfocitosis, hipertensión pulmonar refractaria, estimulación de los islotes pancreáticos, shock cardiogénico y fallo multiorgánico. La complicación sistémica más grave de la tosferina es la encefalopatía, la cual se postula pueda ser producida por la hipoxia cerebral secundaria a la hipoxemia generada en los repetidos paroxismos de tos, aunque esto está aún por aclararse.

Por técnicas de ELISA, se han demostrado anticuerpos específicos contra muchas de las proteínas conocidas de *B. pertussis*. Estos anticuerpos se detectan tras la infección natural y, con la excepción de la IgA, también tras la inmunización. *B. pertussis* se replica tanto intra como extracelularmente, tras contactar con el epitelio respiratorio. Por ello, a parte de la inmunidad humoral, la respuesta celular inicial mediada por macrófagos, células dendríticas, *natural killer*, la producción de IFN-gamma, IL-17 e IL-10 (regulador) y la activación de linfocitos Th1 y Th17, es de suma relevancia para luchar contra

este patógeno<sup>(2)</sup>. Las vacunas acelulares generan también respuesta celular, pero a expensas fundamentalmente de células tipo Th2, la cual es menos efectiva en el aclaramiento de *B. pertussis*.

## Manifestaciones clínicas

**Las manifestaciones clínicas de la infección por *B. pertussis* pueden variar desde la ausencia de síntomas hasta el clásico “síndrome pertúsico”, con paroxismos de tos, vómito y gallo, pasando por cuadros con sintomatología indistinguible de un catarro común. En neonatos, son especialmente temibles las apneas al debut.**

La expresión clínica dependerá de diversos factores, entre los que destacan: edad de la primoinfección, inmunización previa o infección pasada, presencia de anticuerpos transmitidos de forma pasiva, grado de exposición y tamaño del inóculo, sexo, factores genéticos o adquiridos del hospedador y genotipo del microorganismo.

Actualmente, el “síndrome pertúsico” aparece mayoritariamente en lactantes no vacunados y, en menor proporción, en adolescentes-adultos quienes, en contra de la creencia popular, pueden presentar una clínica de tosferina clásica<sup>(4,7)</sup>. Consta de 3 fases diferenciadas: a) *catarral*, b) *paroxística* y c) *convalecencia* que se desarrollan a lo largo de 6-12 semanas. En la fase catarral, hay rinorrea acuosa, lagrimeo y tos, siendo indistinguible de un resfriado común. Prácticamente nunca hay fiebre (a no ser que exista coinfección con otros patógenos) y la tos suele hacerse progresivamente más intensa. La rinorrea no cambia a purulenta con el paso de los días, a diferencia del catarro de vías altas. Tras la primera fase (1-2 semanas), la tos se torna paroxística, con episodios repetidos de accesos en los que se contabilizan más de 10 golpes de tos en cada espiración, a lo cual le sucede una inspiración forzada con la glotis parcialmente cerrada, en forma de estridor agudo o “gallo” que, cuando aparece, es característico. Durante los paroxismos es común la rubefacción facial, la cianosis, la protrusión lingual, la sialorrea espumosa y filante, la sudoración (adolescentes y adultos), la ingurgitación yugular por aumento de la presión intratorácica y

la emesis posterior. Tras cada acceso de tos, el lactante suele quedar exhausto, apático y, ocasionalmente, puede aparecer la apnea (especialmente en neonatos/lactantes prematuros). Es común la pérdida de peso como consecuencia de los vómitos y la dificultad para alimentarse e hidratarse. Entre los paroxismos el paciente puede aparentar normalidad, sin la existencia de distrés respiratorio.

Algunas complicaciones frecuentes de la tosferina son: la neumonía, la atelectasia, el enfisema intersticial o subcutáneo, la hiperlinfocitosis o la otitis media aguda (generalmente producida por *S. pneumoniae*). Más raramente pueden observarse: prolapso rectal, rotura diafragmática, neumotórax, hematoma subdural, hernia inguinal, fractura costal, convulsiones, hipertensión pulmonar refractaria, tetania, encefalopatía secundaria a hipoxia cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y muerte. Sin tratamiento, esta fase paroxística puede prolongarse 2-3 meses. En neonatos, una forma de presentación relativamente frecuente es la apnea sin paroxismos de tos evidentes ni “gallo” inspiratorio. El cuadro clínico del paciente mayor de 10 años y del adulto puede ser indistinguible de un catarro común, lo cual condiciona un bajo índice de notificación en este grupo de edad.

La fase de convalecencia dura entre 1 y 2 semanas, y en ella los paroxismos van disminuyendo en frecuencia e intensidad hasta finalmente desaparecer.

## Diagnóstico

**El clásico diagnóstico de tosferina ha sido y es, fundamentalmente, clínico<sup>(6,7)</sup>, ya que la comprobación microbiológica de todos los casos es actualmente inviable.**

Aunque mayoritariamente se usan los criterios diagnósticos de caso propuestos por la OMS o por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) de Atlanta (Tabla I), estos no resultan muy útiles a la hora de tomar decisiones clínicas en los pacientes que presentan mayor riesgo de presentar complicaciones de esta infección. La razón es que dichos criterios se confeccionaron en un tiempo en el que la tosferina era considerada una enferme-

Tabla I. Tosferina. Criterios diagnósticos clásicos de caso y clasificación

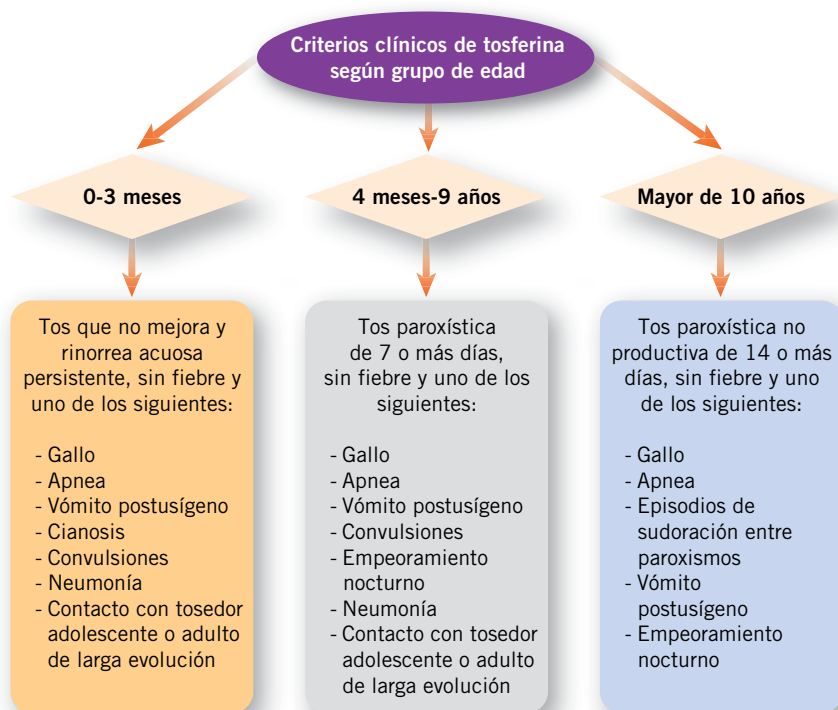
Organización, año	Criterios clínicos	Criterios microbiológicos y epidemiológicos	Comentarios
OMS, 2000	Presencia de tos de $\geq 2$ semanas de duración y $\geq 1$ de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paroxismos de tos</li> <li>- “Gallo” inspiratorio</li> <li>- Vómito postusígeno</li> <li>- Sin otra causa aparente</li> </ul>	Aislamiento de <i>B. pertussis</i> , detección de secuencias genómicas por PCR o serología diagnóstica (seroconversión)	Clasificación de casos: <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Caso clínico.</b> Cumple criterios clínicos, pero sin confirmación microbiológica</li> <li><b>2. Caso confirmado por laboratorio.</b> Cumple criterios de caso clínico y presenta alguno de los tres test positivo</li> </ol>
CDC, 2010	Presencia de tos $\geq 2$ semanas y 1 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paroxismos de tos</li> <li>- “Gallo” inspiratorio</li> <li>- Vómito post tusígeno</li> <li>- Sin otra causa aparente</li> <li>- Tras evaluación médica</li> </ul>	Aislamiento de <i>B. pertussis</i> o detección de secuencias genómicas por PCR	Clasificación de casos: <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Probable.</b> En ausencia de otra causa, enfermedad con tos de <math>\geq 2</math> semanas y 1 de los siguientes:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paroxismos de tos</li> <li>- “Gallo” inspiratorio</li> <li>- Vómito postusígeno</li> <li>- Ausencia de confirmación microbiológica</li> <li>- Sin relación epidemiológica con un caso confirmado por Laboratorio</li> </ul> </li> <li><b>2. Confirmado.</b> Enfermedad aguda con tos de cualquier duración con aislamiento de <i>B. pertussis</i> en muestra clínica o enfermedad con tos de <math>\geq 2</math> semanas de duración y <math>\geq 1</math> de los síntomas siguientes:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paroxismos de tos</li> <li>- “Gallo” inspiratorio</li> <li>- Vómito postusígeno</li> <li>- <math>\geq 1</math> de los siguientes:                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• PCR positiva para <i>B. pertussis</i></li> <li>• Contacto epidemiológico con un caso confirmado microbiológicamente</li> </ul> </li> </ul> </li> </ol>

dad casi exclusivamente infantil, por lo que no hacen una diferenciación en las formas clínicas propias de cada grupo de edad. Se comenzaron a utilizar con la idea de evaluar la efectividad de las vacunas y primaban criterios de especificidad diagnóstica sobre otros más relacionados con la sensibilidad en la definición de caso. Parece obvio que, el diagnóstico de tosferina en un lactante menor de 6 meses debe ser sospechado mucho antes de los 14 días que se requerirían para cumplir criterios de caso probable según los CDC/OMS. En la actualidad, al menos, en los pacientes de mayor riesgo (< 6 meses), debe procurarse la confirmación microbiológica de la infección y la pronta instauración de tratamiento empírico con un macrólido hasta obtener el resultado microbiológico. Por otra parte, como ya hemos comentado, ya que la disponibilidad de pruebas microbiológicas confirmatorias de tosferina es escasa desde Atención

Primaria, resulta primordial contar con una clasificación clínica lo suficientemente sensible, como para que no deje escapar a ningún caso que pueda ser potencialmente grave. Los pacientes con sospecha de sufrir tosferina y que por edad u otros factores presenten mayor riesgo, deberán ser derivados a medio hospitalario para procurar confirmación microbiológica y plantear ingreso si procede.

Si hemos comentado que la presentación clínica de la tosferina es variable según la edad y el estado de vacunación, es fácil entender que debería haber diferentes criterios clínicos de caso según se trate de un paciente lactante, un niño o un adolescente/adulto. La *Global Pertussis Initiative* (GPI), el mayor foro de expertos de tosferina del mundo, publicó en 2012 un trabajo en el que proponen unos nuevos criterios diagnósticos de tosferina, adaptados a la edad del paciente, en aras de

incrementar la sensibilidad y detectar a todos los enfermos con riesgo de fallecer por tosferina (a expensas de una menor especificidad)<sup>(8)</sup>. Los nuevos criterios diagnósticos se definen para tres grupos de edad: los menores de 3 meses, los de 4 meses a 9 años y los mayores de esta edad (Fig. 1). Una de las diferencias principales que existe con los criterios clásicos es que en el grupo de edad de 0 a 9 años, la duración de la tos de más de 2 semanas no es criterio indispensable para efectuar un diagnóstico de tosferina. Para la confirmación microbiológica son útiles: por un lado, el cada vez menos usado cultivo en medio de Bordet-Gengou enriquecido (*gold standard*), las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestras de secreción respiratoria obtenidas idealmente mediante aspirado de la nasofaringe y, en menor medida, la serología (ELISA), que implica un diagnóstico



**Figura 1.** Adaptación de nuevas definiciones clínicas de caso de tosferina propuestas por la *Global Pertussis Initiative*, 2012<sup>(8)</sup>.

confirmatorio casi siempre *a posteriori*, en fase paroxística tardía o de convalecencia (difícil de interpretar en vacunados). Cada una de las pruebas diagnósticas tiene su momento idóneo de realización para obtener mejores niveles de sensibilidad y especificidad (Fig. 2). También se elegirá un método u otro según la edad del paciente. El interés de mantener el cultivo tradicional es, además de servir de estándar, el poder recuperar cepas para un ulterior análisis genético buscando mutaciones que, por ejemplo, confieran cierta resistencia a la acción de los anticuerpos generados por las vacunas acelulares en uso.

En lactantes no inmunizados afectados de tosferina, es característica la aparición en el hemograma de leucocitosis con concentraciones de linfocitos totales que superan las 10.000 células por microlitro. Existen trabajos que relacionan de forma directa la concentración de linfocitos en sangre periférica con las posibilidades de fallecer como consecuencia de la infección por *B. pertussis*. La radiología no suele servir de ayuda en el diagnóstico de tosferina, su utilidad se centra en la búsqueda de algunas de sus complicaciones (neumonía, atelectasia, neumotórax).

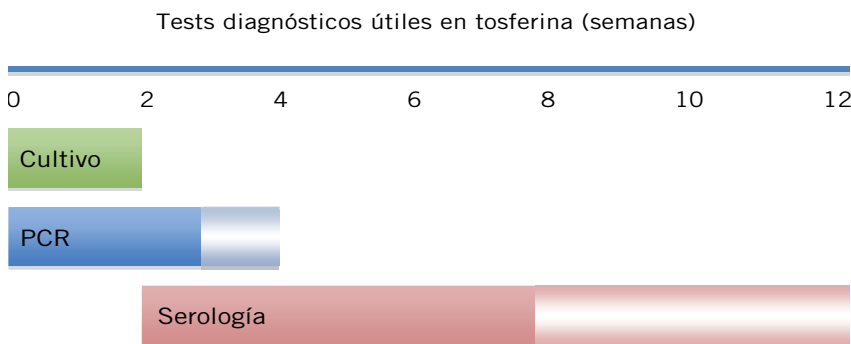
### Tratamiento y quimioprofilaxis

**Los macrólidos representan el tratamiento de elección, especialmente la azitromicina, siendo alternativas: la claritromicina, la eritromicina y el cotrimoxazol.**

Durante las primeras fases de la enfermedad (menos de 2 semanas de síntomas), el tratamiento antibiótico puede influir en la sintomatología y disminuir la intensidad o frecuencia de los paroxismos. En fases posteriores, el tratamiento no varía el curso de la enfermedad, pero puede disminuir la

contagiosidad del sujeto. El tratamiento antibiótico se debe iniciar de forma precoz en los casos sospechosos, aún sin confirmación microbiológica, especialmente en aquellos pacientes de mayor riesgo (menores de 6 meses). No estaría indicado en pacientes sin factores de riesgo con más de 21 días de síntomas. La dosis y duración del antimicrobiano es igual tanto para el tratamiento como para la profilaxis postexposición, pero la pauta varía según la edad del paciente (Tabla II). En pacientes con QT prolongado o riesgo de arritmias, así como en los que se sospeche la infrecuente resistencia a macrólidos de *B. pertussis*, el cotrimoxazol, en mayores de 6 semanas de vida, es la alternativa de elección. Muchos individuos, especialmente adolescentes y adultos, aclaran la infección en 3-4 semanas sin necesidad de usar antimicrobianos. Los antitusígenos no están indicados en ningún grupo de edad, tampoco los corticoides, el montelukast o los broncodilatadores<sup>(10)</sup>.

La prevención preexposición se realiza con vacunas, tal y como desarrollaremos más adelante. En la profilaxis postexposición, se recomiendan los antimicrobianos en pauta idéntica a la del tratamiento (Tabla II). Dado el escaso impacto de la quimioprofilaxis en la diseminación de la enfermedad<sup>(11)</sup>, siguiendo indicaciones de la Dirección General de Salud Pública, esta solo se indicará a los contactos estrechos de un caso que cumplan con las premisas que se enumeran en la tabla III. Los individuos diagnosticados de tosferina, correctamente tratados, deberán mantenerse aislados durante, al menos, 5 días, evitando el contacto, especial-



**Figura 2.** Momento óptimo de realización de los test de diagnóstico microbiológico de tosferina. *Nota:* El cambio de color refleja una disminución de la sensibilidad y/o especificidad de la prueba.

Tabla II. Dosis y pautas de administración de antimicrobianos en tratamiento y profilaxis postexposición de tosferina

Edad	Azitromicina	Eritromicina	Claritromicina	Cotrimoxazol
< 1 mes	Recomendado, 10 mg/kg/día, dosis única, 5 días	Alternativa a azitromicina, 50 mg/kg/día, en 4 dosis, 14 días	No recomendado	No recomendado
1-5 meses	10 mg/kg/día, dosis única, 5 días	50 mg/kg/día, en 4 dosis, 14 días	15 mg/kg/día, en 2 dosis, 7 días	Mayores de 2 meses, 8/40 mg/kg/día, en 2 dosis, 14 días
> 6 meses y niños	10 mg/kg/día, dosis única (máx. 500 mg) el día 1; luego 5 mg/kg/día (máx. 250 mg), días 2 a 5	50 mg/kg/día (máx. 2 g/día), en 4 dosis, 14 días	15 mg/kg/día (máx. 1 g/día), en 2 dosis, 7 días	8/40 mg/kg/día, en 2 dosis, 14 días
Adolescentes y Adultos	500 mg, dosis única el día 1; luego 250 mg/día, días 2 a 5	500 mg/6 horas, 14 días	500 mg/12 horas, 7 días	160/800 mg/12 horas, 14 días

mente, con: niños pequeños, embarazadas, inmunodeprimidos e individuos que puedan servir de transmisores a los anteriores. Los individuos no tratados con antimicrobianos deberán mantenerse aislados 21 días. Se usarán las medidas de prevención de enfermedades transmisibles por gotas, tanto en el hogar como en el hospital. En los contactos estrechos del caso índice, además de indicarse si procede la quimioprofilaxis postexposición, se actualizará el estado vacunal. Además, teniendo en cuenta la escasa perdurabilidad de los

anticuerpos contra TP con el uso de preparados acelulares, puede ser aconsejable la administración de una dosis de vacuna en aquellos contactos en los que hayan transcurrido más de 3-5 años de la última inmunización con preparados que incluyan componente pertúsico.

### Vacunas contra tosferina

**Las vacunas contra tosferina forman parte de las inmunizaciones básicas de todos los lactantes del mundo y han disminuido drásticamente la mortalidad generada por esta enfermedad.**

La prevención preexposición se basa en la inmunización sistemática a partir de las 6 semanas de vida, usando preparados combinados, en nuestro medio, acelulares (DTPa, Tdpa), por ser menos reactógenos. La "P" mayúscula implica que presenta una mayor carga antigénica (ideal para la primovacuna de lactantes y niños de hasta 7 años). La mejor forma de proteger indirectamente a los recién nacidos y lactantes menores de 6 semanas es vacunar a sus madres durante el embarazo<sup>(9)</sup>, idealmente entre las semanas 28 y 36. Esta estrategia, implantada en España de forma generalizada desde 2016<sup>(13)</sup>, se ha demostrado efectiva en la prevención de ingresos y muertes por tosferina en lactantes, tanto en nuestro entorno, como en otros países como Reino Unido.

No se conoce con exactitud ni el tipo, ni el nivel de anticuerpos específicos necesario para conferir protección contra la tosferina. La eficacia de las vacunas acelulares con  $\geq 3$  componentes

se estima en un 84-85% para prevenir la tosferina típica y en un 71-78% para la tosferina leve. Las nueve vacunas contra tosferina comercializadas en España en la actualidad (Tabla IV), contienen componentes purificados de *B. pertussis* combinados con los toxoides tetánico y diftérico (DTPa, Tdpa), en ocasiones, incluidos en preparados penta o hexavalentes.

Desde 2017, la variabilidad de los calendarios autonómicos españoles disminuyó como nunca lo había hecho, pero restándose una dosis de vacuna pertúsica con respecto a las pautas usadas hasta ese año en nuestro país. Una de las razones que empujaron a la búsqueda de esta congruencia de calendarios fue el desabastecimiento mundial de vacunas que incluían antígenos pertúsicos (pentavalentes, hexavalentes y Tdpa) por razones no muy bien explicadas, pero derivando en una incapacidad por parte de las industrias farmacéuticas encargadas de su producción y distribución para hacer frente a la ingente demanda mundial de vacunas combinadas contra tosferina<sup>(12)</sup>. En Europa, este contratiempo se vivió de forma desigual entre los distintos países, siendo España, junto a Rumanía y Bulgaria, una de las más afectadas por el desabastecimiento "global". Como consecuencia, estos países se vieron obligados a realizar cambios en sus esquemas de vacunación, administrando menos dosis de vacunas con componente pertúsico a su población infantil<sup>(12)</sup>.

La serie de vacunaciones sistemáticas que se administraba en España antes de

Tabla III. Contactos con indicación de recibir quimioprofilaxis postexposición ante un caso de tosferina (adaptado de protocolos RENAVE)

#### Contactos de alto riesgo:

- Lactantes menores de 1 año
- Embarazadas de más de 37 semanas de edad gestacional no vacunadas con Tdpa (o transcurridos < 7 días desde la vacunación)
- Inmunodeprimidos
- Convivientes de los citados anteriormente
- Trabajadores de guarderías
- Personal sanitario en contacto con pacientes pediátricos (obstetricia, urgencias, pediatría, neonatología, unidades de cuidados intensivos neonatales y pediátricos)



Tabla IV. Características de las vacunas con componente pertúsico comercializadas actualmente en España

Nombre comercial	Componentes	Administración	Tipo de vacuna	Antígenos	Adyuvantes, conservantes y otros	Laboratorio
Infanrix	DTPa	IM	Proteínas	Toxoide diftérico>30 UI Toxoide tetánico>40 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 25 mcg - HAF 25 mcg - PRN 8 mcg	Hidróxido de aluminio y formaldehído	GSK
Infanrix-IPV+Hib	DTPa, VPI, Hib	IM	Proteínas, virus inactivados y conjugada	Toxoide diftérico>30 UI Toxoide tetánico>40 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 25 mcg - HAF 25 mcg - PRN 8 mcg Virus de polio - Tipo 1 (Mahoney) 40 UAD - Tipo 2 (MEF-1) 8 UAD - Tipo 3 (Saukett) 32 UAD Polisacárido de <i>H. influenzae</i> tipo b 10 mcg conjugado con TT 30 mcg	Formaldehído, hidróxido y fosfato de aluminio, neomicina y polimixina B	GSK
Pentavac	DTPa, VPI, Hib	IM	Proteínas, virus inactivados y conjugada	Toxoide diftérico>30 UI Toxoide tetánico>40 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 25 mcg - HAF 25 mcg Virus de polio - Tipo 1 40 UAD - Tipo 2 8 UAD - Tipo 3 32 UAD Polisacárido de <i>H. influenzae</i> tipo b 10 mcg conjugado con TT	Hidróxido de aluminio, formaldehído, glutaraldehído, neomicina, estreptomycin y polimixina B	SP
Hexyon	DTPa, VPI, Hib, HB	IM	Proteínas, virus inactivados, conjugada y proteína	Toxoide diftérico>20 UI Toxoide tetánico>40 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 25 mcg - HAF 25 mcg Virus de polio - Tipo 1 (Mahoney) 40 UAD - Tipo 2 (MEF-1) 8 UAD - Tipo 3 (Saukett) 32 UAD AGsVHB 10 mcg Polisacárido de <i>H. influenzae</i> tipo b 10 mcg conjugado con TT 30 mcg	Hidróxido de aluminio, formaldehído, glutaraldehído, neomicina, estreptomycin y polimixina B	SP
Infanrix-Hexa	DTPa, VPI, Hib, HB	IM	Proteínas, virus inactivados, conjugada y proteína	Toxoide diftérico>30 UI Toxoide tetánico>40 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 25 mcg - HAF 25 mcg - PRN 8 mcg Virus de polio - Tipo 1 (Mahoney) 40 UAD - Tipo 2 (MEF-1) 8 UAD - Tipo 3 (Saukett) 32 UAD AGsVHB 10 mcg Polisacárido de <i>H. influenzae</i> tipo b 10 mcg conjugado con TT 25 mcg	Hidróxido y fosfato de aluminio, neomicina, polimixina B y levadura	GSK

Continúa

Tabla IV. Características de las vacunas con componente pertúsico comercializadas actualmente en España (Continuación)

Nombre comercial	Componentes	Administración	Tipo de vacuna	Antígenos	Adyuvantes, conservantes y otros	Laboratorio
Vaxelis	DTPa, VPI, Hib, HB	IM	Proteínas, virus inactivados, conjugada y proteína	Toxoide diftérico >20 UI Toxoide tetánico >40 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 20 mcg - HAF 20 mcg - PRN 3 mcg - FIM 1 y 2 5 mcg Virus de polio - Tipo 1 (Mahoney) 40 UAD - Tipo 2 (MEF-1) 8 UAD - Tipo 3 (Saukett) 32 UAD AGsVHB 10 mcg Polisacárido de <i>H. influenzae</i> tipo b 50 mcg	Sulfato de hidroxifosfato y fosfato de aluminio amorfo, glutaraldehído, levadura, polimixina B, neomicina, estreptomycin, formaldehído	MSD
Boostrix	Tdpa	IM	Proteínas	Toxoide diftérico >2 UI Toxoide tetánico >20 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 8 mcg - HAF 8 mcg - PRN 2,5 mcg	Hidróxido y fosfato de aluminio	GSK
Boostrix Polio	Tdpa, VPI	IM	Proteínas	Toxoide diftérico >2 UI Toxoide tetánico >20 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 8 mcg - HAF 8 mcg - PRN 2,5 mcg Virus de polio - Tipo 1 (Mahoney) 40 UAD - Tipo 2 (MEF-1) 8 UAD - Tipo 3 (Saukett) 32 UAD	Hidróxido y fosfato de aluminio	GSK
Triaxis	Tdpa	IM	Proteínas	Toxoide diftérico >2 UI Toxoide tetánico >20 UI Antígenos de <i>B. pertussis</i> - TP 2,5 mcg - HAF 5 mcg - PRN 3 mcg - FIM 2,3 5 mcg	Fenoxietanol, fosfato de aluminio, formaldehído y glutaraldehído	SP

2017 incluía 3 dosis de vacuna DTPa-VPI-Hib-VHB, a los 2, 4 y 6 meses de vida. En el nuevo calendario asumido por todas las comunidades y ciudades autónomas españolas desde 2017, los lactantes reciben 3 dosis de vacuna contra tosferina en el primer año de vida, pero a los 2, 4 y 11 meses de vida. Antes de 2017, a los 15-18 meses de edad, se administraba la cuarta dosis en forma de vacuna pentavalente. Como consecuencia del desabastecimiento mundial

de vacunas, el esquema se reestructuró y esta dosis se eliminó tras retrasarse la administración de la tercera dosis a los 11 meses. Este cambio obliga a administrar la cuarta y última dosis de DTPa (mejor que Tdpa) a los 6 años de edad, junto a una de poliomielitis inactivada<sup>(14)</sup>.

El nuevo escenario epidémico de tosferina que sufrimos países como España, ha obligado a plantear nuevas estrategias vacunales ya instauradas en otros países con resultados promete-

dores. Aunque las vacunas acelulares comercializadas en la actualidad son posiblemente mejorables, mientras no dispongamos de preparados más inmunógenos, cabría pensar en optimizar su uso extendiendo más su rango poblacional de aplicación<sup>(9)</sup>. En concordancia con esta idea, diversos países como: Estados Unidos, Bélgica, Nueva Zelanda o Reino Unido iniciaron en 2012-2013 la estrategia de vacunar a las embarazadas durante el tercer trimestre de embarazo

(y en cada gestación) con Tdpa, observándose excelentes resultados en cuanto a la prevención de muertes por tosferina en lactantes menores de 3 meses<sup>(15)</sup>. En España en el año 2015, a la vista de las experiencias observadas en Reino Unido, el Grupo de Trabajo de tosferina de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones (Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud), redactó una adenda al programa de vacunación frente a tosferina en España en referencia a la vacunación en el embarazo<sup>(13)</sup>. Así, en enero de 2016, todas las comunidades y ciudades autónomas ya vacunaban contra tosferina (Tdpa) a la embarazada entre las semanas 28 y 36 de gestación.

Aunque no es una estrategia universalmente aceptada, algunos países, tal y como propugna el Comité Asesor de Vacunas de la AEP, administran una quinta dosis de refuerzo con Tdpa entre los 12 y 14 años para prolongar la eficacia preventiva de la inmunización hasta edades adultas<sup>(16)</sup>. Esta dosis parece especialmente indicada en los que recibieron Tdpa a los 6 años. Este refuerzo, sin embargo, no está contemplado en los nuevos calendarios oficiales españoles (con la única excepción de Asturias), reafirmando en el uso de Td a los 14 años. Los jóvenes y adultos no vacunados previamente de la tosferina, deben recibir una dosis de Tdpa, que sustituirá a una de la serie de Td. Las personas que hayan padecido la tosferina deben, asimismo, vacunarse, puesto que la enfermedad no confiere inmunidad permanente. Finalmente, la vacunación del personal sanitario ha demostrado ser una estrategia eficiente en la lucha contra la tosferina y la OMS la propugna desde 2010, especialmente en servicios de Pediatría y en épocas de alta incidencia<sup>(6)</sup>.

## Función del pediatra de Atención Primaria

La situación de epidemia mantenida de tosferina que vivimos desde el año 2011 en nuestro país, hace que esta enfermedad se incluya en el diagnóstico diferencial de los cuadros de tos prolongada que veamos en nuestra consulta, sea cual sea la edad del paciente y su estatus vacunal. El pediatra de Atención

Primaria es el que hará el diagnóstico con mayor frecuencia, incluso de los adultos sintomáticos convivientes del niño. Su papel es, pues, fundamental: sospechando el cuadro, iniciando tratamiento precoz, derivando a los pacientes de riesgo al hospital, buscando confirmación microbiológica cuando sea posible, comunicando el caso a las autoridades de Salud Pública, detectando otros casos en el entorno del enfermo, instaurando la profilaxis posexposición con antibióticos y/o vacunas a convivientes cuando esté indicado, adaptando el calendario vacunal a la situación cuando sea preciso, e incluso, instruyendo a los compañeros médicos de familia en la detección del “síndrome pertúsico” en adolescentes y adultos.

## Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\* Montesdeoca Melián A. Tos ferina. En: Hidalgo Vicario MI, Montón Álvarez JL, ed. Vacunas. Algo más que el calendario vacunal. Preguntas y respuestas. Madrid: Undergraf S.L.; 2017. p 375-94.
- 2.\*\*\* Cherry JD, Heininger U. Pertussis and other Bordetella infections. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SJ, et al. editors. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 7th edition. Elsevier/Saunders; Philadelphia, PA: 2014. p. 1616-39.
3. Cherry JD, Paddock CD. Pathogenesis and histopathology of pertussis: implications for immunization. *Expert Rev Vaccines*. 2014; 13: 1115-23.
4. Mattoo S, Cherry JD. Molecular pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of respiratory infections due to *Bordetella pertussis* and other *Bordetella* subspecies. *Clin Microbiol Rev*. 2005; 18: 326-82.
5. Boletín Epidemiológico Semanal. Volumen anual 2015. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad (consultado el 20 de junio de 2018). Disponible en: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/article/view/982/1202>.
- 6.\*\* World Health Organization (WHO). Pertussis vaccines: WHO Position Paper 2015. Disponible en: <http://www.who.int/wer>. *Weekly Epidemiological*. 2015, 90: 433-60.
7. Ebell MH, Marchello C, Callahan M. Clinical Diagnosis of Bordetella Pertussis Infection: A Systematic

Review. *J Am Board Fam Med*. 2017; 30: 308-19.

- 8.\*\*\* Cherry JD, Tan T, Wirsing von König CH, Forsyth KD, Thisyakorn U, Greenberg D, et al. Clinical definitions of pertussis: summary of a global pertussis initiative roundtable meeting, February 2011. *Clin Infect Dis*. 2012; 54: 1756-64.
- 9.\*\* Montesdeoca Melián A. El papel de los pediatras en la lucha contra la tos ferina. ¿Podemos tomar una actitud más activa? *Pediatr Integral*. 2013; XVII(8): 586-96.
10. Wang K, Bettiol S, Thompson MJ, Roberts NW, Perera R, Heneghan CJ, et al. Symptomatic treatment of the cough in whooping cough. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 22: CD003257.
- 11.\*\* Van Esso Arbolave DL. Actualización en tos ferina. *Pediatr Integral*. 2014; XVIII(2): 101-7.
12. European Centre for Disease Prevention and Control. Shortage of acellular pertussis-containing vaccines and impact on immunisation programmes in the EU/EEA -2 February 2016. Stockholm: ECDC; 2016.
- 13.\*\* Grupo de Trabajo tos ferina 2015 de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Adenda al programa de vacunación frente a tos ferina en España: vacunación en el embarazo. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015.
14. Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Revisión del Calendario de Vacunación. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2016.
- 15.\*\*\* Amirthalingam G, Letley L, Campbell H, Green D, Yarwood J, Ramsay M. Lessons learnt from the implementation of maternal immunization programs in England. *Hum Vaccin Immunother*. 2016; 12: 2934-9. Epub 2016 Jul 25.
16. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Tosferina. Manual de vacunas en línea de la AEP (Internet). Madrid: AEP; abr/2016 (consultado por última vez el 16 de junio de 2018). Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-39>.

## Bibliografía recomendada

- Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 7th edition. Elsevier/Saunders; Philadelphia, PA: 2014.

Libro de referencia en Infectología Pediátrica, donde se encuentra un excelente capítulo escrito por uno de los mayores expertos en tosferina del mundo, el Dr. Cherry.

- World Health Organization (WHO). Immunization, vaccines and biologicals. Vaccines and diseases. Pertussis. Update 2018 (en línea). Disponible en: <http://www.who.int/immunization/diseases/pertussis/en/>.

Enlace web de la OMS con toda la información relativa a la enfermedad.

- Cherry JD, Tan T, Wirsing von König CH, Forsyth KD, Thisyakorn U, Greenberg D, et al. Clinical definitions of

pertussis: summary of a global pertussis initiative roundtable meeting, February 2011. Clin Infect Dis. 2012; 54: 1756-64.

Este es el trabajo que sienta las bases de unos nuevos criterios para el diagnóstico clínico de tosferina. Dichos criterios resultan mucho más útiles desde la Atención Primaria para evitar la pérdida de pacientes con mayor riesgo de sufrir complicaciones.

- Yeh S, Mink CM, Edwards M, Torchia MM. Pertussis infection in infants and children: clinical features and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (consultado el 28 de junio de 2018).

Magnífica revisión de las características clínicas de los lactantes y niños afectados de tosferina. Resumen de los métodos diagnósticos en uso en la actualidad.

- Amirthalingam G, Letley L, Campbell H, Green D, Yarwood J, Ramsay M. Lessons learnt from the implementation of maternal immunization programs in England. Hum Vaccin Immunother. 2016; 12: 2934-9. Epub 2016 Jul 25.

Excelente trabajo de acceso gratuito en el que se analiza el impacto de la vacunación de la embarazada en las hospitalizaciones y muertes por gripe y tosferina en neonatos y lactantes en Inglaterra. Amplia y selecta bibliografía.

## Caso clínico

Neonato de 8 días que acude a consulta sin cita previa porque hace aproximadamente una hora, la madre lo encuentra en su cuna inmóvil, con pérdida de conciencia, coloración violácea y ausencia de respiración espontánea. Tras estimularlo e iniciar respiración boca a boca, ha reaccionado, recobrando la conciencia y la respiración espontánea, acudiendo rápidamente al centro de salud más cercano. Niega antecedentes gestacionales o perinatales de interés, fue un recién nacido a término, con buen peso para su edad gestacional, segundo hijo de madre no portadora de estreptococo de grupo B, toma leche materna a demanda y ha ganado peso de forma adecuada desde el nacimiento. La madre niega la presencia de otros síntomas en el recién

nacido, salvo algo de rinorrea y estornudos, pero ella tramita un cuadro de tos de seis semanas de duración, con emesis ocasional tras los accesos de tos, los cuales son prolongados, acabando ocasionalmente con un estridor inspiratorio final, pero sin fiebre. El examen físico del neonato es absolutamente normal, tanto en nivel de conciencia y aspecto general, como en el tono muscular y coloración de piel y mucosas. Se encuentra alerta, sin presencia de trabajo respiratorio y la auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica es normal. Pese a encontrarse asintomático, este paciente es derivado al hospital de referencia, para observación y estudio del episodio aparentemente amenazador para la vida que ha sufrido.



## Cuestionario de Acreditación

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

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





# Cuestionario de Acreditación

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

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

## Tosferina

- Teniendo en cuenta las excelentes coberturas vacunales contra tosferina que tenemos en nuestro país, es CIERTO que:**
  - A pesar de todo, *B. pertussis* continúa circulando en la comunidad.
  - Hace décadas que no se detectan casos de enfermedad en nuestro país.
  - La tosferina está en proceso de eliminación en España.
  - No entra dentro del diagnóstico diferencial de la tos prolongada.
  - Es improbable que alguien correctamente vacunado la padezca.
- En lo que se refiere a la PATOGENIA de la tosferina:**
  - La linfocitosis es un hallazgo característico en individuos no inmunes.
  - En el 40% de los casos, *B. pertussis* se interna en el torrente sanguíneo.
  - No se conoce prácticamente nada de las acciones de la TP (toxina pertúsica).
  - Es común que *B. pertussis* se adhiera a cualquiera de las células del epitelio respiratorio.
  - B. pertussis* es más letal en el hospedador ovino que en el humano.
- Los CRITERIOS CLÍNICOS de caso de tosferina (OMS, CDC) actualmente en uso en la mayoría de programas de vigilancia epidemiológica:**
  - Resultan inútiles en menores de 6 meses.
  - Buscan obtener un máximo de sensibilidad diagnóstica.
  - No especifican duración de la tos.
  - Incluyen la fiebre entre sus criterios.
  - Hacen diferenciación por rangos de edad.
- En cuanto a la QUIMIOPROFILAXIS posexposición a un caso de tosferina confirmado:**
  - Esta se realizará de forma idéntica a la pauta de tratamiento.
  - Está indicada en todos los que compartan aula escolar con el caso índice.
  - No está indicada en individuos menores de 3 meses de vida.
  - Es una de las medidas más eficaces para el control epidemiológico de la enfermedad.
  - Se iniciará independientemente del tiempo transcurrido desde el contacto con el caso índice.
- La administración de una dosis de Tdpa durante el EMBARAZO:**
  - Ayuda a proteger a los lactantes que no tienen la edad suficiente como para recibir vacunas DTPa.
  - Debe repetirse en cada gestación, independientemente del tiempo transcurrido desde la administración de la última dosis.
  - Es una estrategia vigente en nuestro país.
  - No representa un riesgo importante ni para la madre, ni para el feto.
  - Todas son correctas.
- opciones que se nombran a continuación, EXCEPTO UNA:**
  - Tosferina.
  - Crisis convulsiva.
  - Atragantamiento.
  - Síncope.
  - Shock séptico.
- Para confirmar o descartar el diagnóstico de tosferina en este neonato, usted, de elección, solicitaría una de las siguientes PRUEBAS de diagnóstico microbiológico:**
  - Serología.
  - Cultivo en medio Bordet-Gengou de muestra obtenida de frotis faríngeo.
  - PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en muestra de aspirado nasofaríngeo.
  - Hemograma.
  - Cultivo de muestra obtenida por lavado gástrico.
- La PCR que usted ha solicitado es positiva para *B. pertussis*. Presenta 16.000 linfocitos/mm<sup>3</sup> en el hemograma. El EKG, ecocardiograma, ecografía transfontanelar, EEG y bioquímica sanguínea y de orinas son normales, ¿qué TRATAMIENTO crearía más apropiado en este caso?**
  - Cotrimoxazol v.o. 8/40 mg/kg/día x 14 días.
  - Azitromicina v.o. 10 mg/kg/día x 5 días.
  - Azitromicina v.o. 10 mg/kg/día el día 1 y 5 mg/kg/día los días 2 a 5.
  - Eritromicina i.v. 50 mg/kg/día x 14 días.
  - Ampicilina i.v. 200 mg/kg/día y gentamicina 5 mg/kg/día x 10 días.

## Caso clínico

- En este paciente, usted incluiría en el diagnóstico diferencial todas las**

# Profilaxis antimicrobiana y postexposición

D. Moreno Pérez\*, J. Gutiérrez del Alamo\*\*, P. Vidal Lana\*\*

\*Infectología e Inmunodeficiencias. UGC de Pediatría. Hospital Materno-Infantil de Málaga. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Málaga. Grupo de Investigación IBIMA.  
\*\*Infectología e Inmunodeficiencias. UGC de Pediatría. Hospital Materno-Infantil de Málaga



## Resumen

La quimioprofilaxis mediante antibióticos es un tema que debe conocerse desde todos los ámbitos de la Pediatría, para asegurar una correcta indicación y cumplimiento de las recomendaciones actuales. Con el paso de los años, se han ido reduciendo estas indicaciones, así como la duración y el espectro antimicrobiano de los agentes empleados, con el objetivo de producir el menor número de efectos adversos al paciente y, sobre todo, para un mejor control del desarrollo de resistencias, tanto personales como en la comunidad.

En este artículo, se repasan las recomendaciones actuales en situaciones individuales de contacto con ciertos patógenos como meningococo, *Haemophilus influenzae* tipo b y tuberculosis, así como aquellos pacientes que por su patología de base, deben seguir unas indicaciones concretas de quimioprofilaxis.

## Abstract

*Chemoprophylaxis with antibiotics is an issue that all pediatricians should know to ensure the adherence of the current recommendations. With the passage of the years, those indications have been reduced, as well as the duration and the antimicrobial spectrum of antimicrobial agents, with the aim of decreasing long-term drug toxicity and achieve a better control of the development and spread of antimicrobial resistance.*

*In this article, updated chemoprophylaxis recommendations are reviewed, including those with an increased risk of infection after a specific exposure to certain pathogens as *Neisseria meningitidis*, type b *Haemophilus influenzae*, tuberculosis, as well as those patients who are at special risk for certain infections due to their underlying conditions.*

**Palabras clave:** Quimioprofilaxis; Antibióticos; Meningococo; Endocarditis infecciosa.

**Key words:** Chemoprophylaxis; Antibiotics; Meningococcal infections; Infective endocarditis.

## Introducción

La quimioprofilaxis puede estar indicada de forma puntual a personas sanas por exposición a ciertos patógenos, o bien por presentar ciertas patologías de riesgo que predisponen a ciertas infecciones

La quimioprofilaxis se define como el empleo de antimicrobianos (antibióticos, antivirales, antifúngicos, antiparasitarios; puede discutirse la inclusión en este grupo de medidas de las inmunoglobulinas), para disminuir la incidencia de infecciones que ocurrirían de forma natural. En cualquier situación en que se considere el empleo de anti-

bioterapia profiláctica, deben sopesarse los beneficios potenciales frente al riesgo de aparición de resistencias o efectos adversos. Los agentes profilácticos deben tener espectro antimicrobiano reducido, deben estar dirigidos a patógenos específicos, para sitios corporales propensos a la infección y a pacientes cuya situación predisponga a una infección, así como utilizarse únicamente el tiempo indispensable. Para instaurar una quimioprofilaxis, esta debe cumplir estos 3 criterios<sup>(1)</sup>:

1. El antimicrobiano empleado debe presentar actividad contra las infecciones más probables y alcanzar buenas concentraciones en el lugar de la infección.

2. La persona debe presentar un aumento bien definido del riesgo de la enfermedad infecciosa. Ese aumento del riesgo debe acompañarse de una morbilidad y/o mortalidad significativa.
3. Debe existir una adecuada relación entre el riesgo y el beneficio, de tal forma que los potenciales efectos adversos del fármaco no superen los posibles beneficios.

Idealmente, estas pautas deben estar basadas en ensayos clínicos, pero en la mayoría de los casos no es así, y solo se basan en pequeños estudios o simplemente en la supuesta plausibilidad bioló-

gica o en datos indirectos, que justifican la estrategia, debido al potencial daño que pueden ocasionar esas infecciones. Las recomendaciones cambian periódicamente, debido fundamentalmente a: nuevos estudios, cambios epidemiológicos, aparición de resistencias o nuevos antibióticos.

La quimioprofilaxis puede dividirse en dos áreas: aquellas situaciones en las que se produce una exposición concreta a un microorganismo bien definido (p. ej.: exposición de un niño sano a un caso índice de enfermedad meningocócica), o bien se trata de un paciente que por sus características especiales, presenta algún factor predisponente para enfermar en caso de que se enfrente a ciertos microorganismos. Este artículo se divide en ambos grupos. Por motivos de extensión y profesionales al que va dirigido, no se han abordado situaciones como la profilaxis periquirúrgica ni de enfermedades de transmisión sexual.

## Agente etiológico específico con una exposición bien definida

### Tosferina

La exposición a la tosferina justifica la quimioprofilaxis con macrólidos independientemente del estado vacunal.

El objetivo principal es evitar casos graves o mortales de la enfermedad en los contactos, así como limitar en lo posible, la expansión de la *Bordetella* en la comunidad. El estado vacunal de los contactos no cambia las indicaciones.

### Indicaciones

Convivientes domiciliarios, compañeros de guardería o colegio y cualquier persona, niño o adulto, que haya permanecido 4 o más horas al día en estrecho contacto con el caso índice<sup>(2,3)</sup>. Es especialmente importante para los contactos de alto riesgo como: lactantes, embarazadas en el tercer trimestre de gestación, inmunodeprimidos o pacientes con asma grave o moderado. Paralelamente, debe procederse a la actualización del estado vacunal<sup>(3)</sup>.

### Fármacos de elección

Macrólidos, siendo actualmente, el más recomendado la azitromicina<sup>(2)</sup>. La posología recomendada es la siguiente:

- Azitromicina oral: en lactantes menores de 6 meses, 10 mg/kg/24 h, 5 días; lactantes y niños a partir de los 6 meses de edad, una dosis única de 10 mg/kg el primer día, seguida de 5 mg/kg/24 h del 2º al 5º día (máx. 500 mg/día); adolescentes y adultos: una dosis de 500 mg seguida de 250 mg/día en una toma, 4 días<sup>(2,3)</sup>.
- Claritromicina oral: a partir de los 6 meses, 15 mg/kg/día, en 2 tomas, 7 días (máx. 1 g/día)<sup>(2)</sup>.
- Eritromicina oral: niños a partir de los 6 meses de edad, 40 mg/kg/día en 4 tomas, 7-14 días (máx. 1-2 g/día)<sup>(2)</sup>.

### Alternativa

En alergias o intolerancias a los macrólidos: cotrimoxazol oral, desde los 2 meses de edad: 8 mg/kg de TMP + 40 mg/kg/día de SMX, en 2 tomas, durante 14 días (máx. 320 mg/día de TMP y 1.600 mg/día de SMX)<sup>(2)</sup>.

## Enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae* tipo b

Una adecuada quimioprofilaxis erradica el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) de nasofaringe en alrededor del 95% de portadores, minimizando el riesgo de su transmisión secundaria<sup>(2)</sup>. Simultáneamente, debe actualizarse el calendario vacunal de todos los niños.

### Indicaciones<sup>(2)</sup>

- Todos los convivientes familiares que incluyan, al menos, un niño <4 años no vacunado o insuficientemente vacunado, un menor de 12 meses que no haya completado su vacunación frente a Hib o un inmunodeprimido que se hayan expuesto a casos índice de enfermedad invasora por Hib durante los 7 días previos.
- Todos los contactos de una guardería o parvulario en los que se hayan detectado 2 o más casos en el transcurso de 60 días, incluyendo los familiares de los enfermos.

### Fármaco de elección

Rifampicina oral, una vez al día, 4 días: 10 mg/kg en lactantes menores de 1 mes; 20 mg/kg en lactantes mayores y niños (máx. 600 mg/día); adolescentes y adultos, 600 mg/día<sup>(2)</sup>.

## Enfermedad meningocócica invasora

La indicación y las pautas de quimioprofilaxis tras una exposición a un caso índice de enfermedad meningocócica siempre son motivos de ansiedad y confusión.

Es una de las situaciones de quimioprofilaxis con más carga mediática, dada la preocupación que siempre genera en la comunidad donde se produce un caso de enfermedad meningocócica invasora (EMI). Es prioritaria su realización lo antes posible en los contactos de primera línea del caso<sup>(4)</sup>. Además, una vez conocido el serogrupo, se debería realizar vacunación dirigida de los contactos, con la vacuna que contenga ese serogrupo (B, C o ACWY), así como al caso índice, varias semanas tras el alta<sup>(4)</sup>.

La realización del cultivo de secreción nasofaríngea en los contactos no es útil para determinar quién debe recibir profilaxis, porque retrasa el inicio de esta y genera falsos negativos (cultivo negativo en una persona que sí está colonizada)<sup>(4)</sup>. Se estima que la incidencia en los convivientes es 500-800 veces mayor que en la población general, y si no se realizara ninguna medida de prevención, 4 de cada 1.000 convivientes de un caso podrían tener una EMI en los 30 días siguientes<sup>(4)</sup>. Se aplicará a los contactos lo antes posible, preferentemente en las primeras 24 horas<sup>(2,4)</sup>, aunque puede realizarse de manera efectiva hasta 7 días después de diagnosticar al caso índice; en ocasiones, se espera a recibir los resultados de las pruebas microbiológicas, sobre todo en aquellas situaciones en las que existen dudas sobre el diagnóstico del caso. Según los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), a partir de los 14 días del contacto, la quimioprofilaxis tiene un valor limitado o nulo<sup>(4)</sup>. En situaciones de brote de difícil control, algunas autoridades sanitarias recomiendan ampliar este periodo hasta 30 días para los contactos íntimos. La efectividad de la quimioprofilaxis es de un 90-95%<sup>(4)</sup>. Por tanto, los contactos deben saber que la efectividad de esta medicación no es del 100% y ante la aparición de síntomas sugestivos de EMI (fiebre, cefalea, vómitos, rigidez de nuca, erupción cutánea), deben acudir al médico con urgencia.

### Indicaciones

Convivientes, tanto niños como adultos, así como otras personas que

**Tabla I. Contactos en los que se debe realizar quimioprofilaxis de EMI (Enfermedad Meningocócica Invasora)<sup>(2,4,5)</sup>**

Contactos domiciliarios	Todos los convivientes en el mismo domicilio
Contactos de la guardería	Los niños pertenecientes al mismo grupo o clase que el enfermo, así como los educadores. Solo si no se pudiese delimitar el grupo, estaría indicada la quimioprofilaxis masiva
Contactos de la escuela	Los compañeros más próximos de la clase y del comedor, y los compañeros de juegos. Si aparece un segundo caso en la misma aula se realizará a toda la clase, pero no a todo el colegio. Se aplicará a todo el establecimiento escolar de niños menores de 2 años, cuando hayan aparecido 2 casos en la misma clase. La profilaxis debe extenderse a toda la escuela si aparecen 3 o más casos en, al menos, dos aulas diferentes, y con un intervalo de tiempo máximo de un mes entre el primero y el último
Contactos en la universidad y el trabajo	Se considerarán los más próximos en distancia al caso, siempre que se pueda delimitar un subgrupo, una clase en la universidad o un local en el trabajo
Contactos en viajes	En los viajes de avión, autobús, etc., que duren más de 8 horas, se incluirán los pasajeros sentados junto al caso
Contactos en profesionales sanitarios	Contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo (aspiración de secreciones, respiración boca-boca o boca-nariz, intubación). Si ese contacto se ha producido tras 24 horas del inicio del antibiótico, no existe riesgo de contagio

han estado en contacto cercano más de media hora en los últimos 7 días, que pueden englobar los compañeros de clase o de trabajo, y siempre que no hayan pasado más de 10 días desde la exposición<sup>(4)</sup> (Tabla I).

**Fármacos de elección**

En la tabla II, se exponen las pautas empleadas para la quimioprofilaxis de EMI, siendo la rifampicina durante dos días la más empleada en niños, y el ciprofloxacino en dosis única en adultos<sup>(2,4,5)</sup>. En el paciente que ha pasado una EMI, si ha sido tratado con una cefalosporina, como cefotaxima o ceftriaxona, no es necesario administrarle este tipo de quimioprofilaxis al alta.

**Gripe A y B**

La quimioprofilaxis no debe sustituir a la vacunación en este caso. El uso preventivo de antivirales específicos solo debe considerarse ante pacientes con factores de riesgo de gripe grave, así como para control de brotes en instituciones cerradas, donde puede alcanzar una efectividad del 70-90%.

**Indicaciones**

Pacientes de alto riesgo de complicaciones expuestos a enfermos de gripe durante las 2 semanas siguientes a su

vacunación, contactos en los que la vacunación esté contraindicada o pacientes inmunocomprometidos con una probable respuesta deficiente a la vacunación<sup>(2,6)</sup>.

**Fármacos de elección**

Oseltamivir oral<sup>(2,6)</sup>. La quimioprofilaxis debe iniciarse dentro de las primeras 48 horas tras una primera exposición a un enfermo de gripe. Posología:

a partir de los 3 meses de edad, con una toma al día de 3 mg/kg hasta el año de edad; 30 mg en >1 año y peso ≤15 kg; 45 mg entre 15 y 23 kg; 60 mg entre 23 y 40 kg; y 75 mg en los de >40 kg<sup>(2)</sup>. La duración suele ser de 10 días, aunque en pacientes de alto riesgo se puede mantener durante varias semanas hasta asumir protección por la vacunación<sup>(6)</sup>.

**Alternativa**

Zanamivir inhalado, 10 mg (2 inhalaciones), en >5 años, una vez al día<sup>(6)</sup>.

**Neumonía por *Pneumocystis jirovecii***

**Indicaciones**

Inmunodeficiencia e inmunosupresión con descenso prolongado de la cifra de CD4, en pacientes con:

- Infección VIH (en niños de 1 a 12 meses con infección vertical aun con cifras normales de CD4).
- Inmunodeficiencias primarias celulares o combinadas.
- Tratamientos médicos con dosis altas de corticoides sistémicos o alemtuzumab.
- Tratamiento con temozolomida y radioterapia.
- Enfermedades oncohematológicas.
- Trasplantados sujetos a tratamientos inmunodepresores potentes<sup>(2,6)</sup>.

**Fármaco de elección**

Trimetoprim-sulfametoxazol oral: 5-10 mg/kg de trimetoprim al día, en

**Tabla II. Recomendaciones de quimioprofilaxis de enfermedad meningocócica invasora<sup>(2,4,5)</sup>**

Fármaco de elección y posología	<b>Rifampicina</b> oral, 2 días. Dosis: - Niños <1 mes: 5 mg/kg cada 12 horas - Niños >1 mes: 10 mg/kg cada 12 horas - Adultos: 600 mg cada 12 horas Contraindicaciones: embarazo, lactancia materna, enfermedad hepática grave, alcoholismo e hipersensibilidad a la rifampicina. Interfiere con los anticonceptivos orales (disminuye su eficacia)
Alternativas	<b>Ciprofloxacino</b> oral, dosis única: - Niños <1 mes: 5 mg/kg - Niños >1 mes: 20 mg/kg - Adultos: 500 mg - Contraindicado en embarazo; lactancia; menores de 18 años, salvo situaciones excepcionales; y personas con hipersensibilidad a las quinolonas. No interfiere con los anticonceptivos orales <b>Ceftriaxona</b> intramuscular, dosis única: - <12 años: 125 mg - >12 años: 250 mg - Es la que se usa en embarazo y lactancia. Puede ser la primera opción en colectivos pediátricos en los que se prevean dificultades de administración o seguimiento



2 dosis, 3 días consecutivos o alternativos a la semana<sup>(2,6)</sup>. Contraindicado en menores de un mes.

#### Alternativas

La misma dosis diaria de cotrimoxazol, en una toma 3 días consecutivos a la semana, en 2 tomas diarias toda la semana o 3 días alternos a la semana. Si intolerancia al cotrimoxazol: en >1 mes, dapsona oral, 2 mg/kg/24 h (máx. 100 mg) o atovacuona oral (de elección en pacientes con trasplante de progenitores hematopoyéticos); y en ≥5 años, pentamidina inhalada, 300 mg/mes<sup>(2)</sup>.

#### Tuberculosis (TB)

**En niños, existen indicaciones tanto para exposición como para infección latente, siguiendo las recientes recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) en 2018.**

#### Exposición

Se considera que existe situación de exposición a TB cuando se cumplen todas las siguientes condiciones<sup>(7)</sup>:

- Contacto reciente, durante los últimos 3 meses, estrecho (> 4 h diarias en el mismo habitáculo cerrado) con un paciente confirmado/sospechoso de TB bacilífera (pulmonar, laríngea, traqueal o endobronquial).
- Prueba de tuberculina (PT) negativa (< 5 mm). Si se realiza test Interferon-Gamma-Release-Assay (IGRA), debe ser negativo.
- Ausencia de síntomas y signos clínicos compatibles con TB.
- En pacientes inmunodeprimidos o niños pequeños, cuando se indique radiografía de tórax (frontal y lateral), debe ser normal.

En estos casos, se debe realizar quimioprofilaxis con isoniacida si son menores de 5 años, así como en todos los niños de cualquier edad con tratamiento inmunosupresor (uso prolongado de corticoides, anti-TNF-alfa, fármacos inmunosupresores, etc.) o comorbilidades del sistema inmunitario (VIH, insuficiencia renal crónica, tumores sólidos o hematológicos, inmunodeficiencias primarias, etc.).

Se administra isoniacida durante 8-10 semanas, y se repite la PT: si es <5 mm, se suspende; si es >5 mm, se descartará infección latente o enfermedad TB. Si no se realiza quimioprofilaxis,

también se debe repetir la PT a las 8-10 semanas y reevaluar al paciente<sup>(7)</sup>.

#### Infección latente<sup>(7)</sup>

Se considera ITBL a pacientes asintomáticos con radiografía de tórax normal (frontal y lateral) y:

- PT positiva.
- Contacto con enfermo tuberculoso (fuente) conocido.
- En niños sin contacto conocido bacilífero, pero que presenten una PT y/o un test IGRA positivos, considerarlos como ITBL, sobre todo si son menores de 5 años o inmunodeprimidos.
- Pautas propuestas para estos casos<sup>(7)</sup>:
  - Isoniacida durante 6-9 meses, preferiblemente en la actualidad 6 meses. Si mal cumplimiento, inmunodeprimidos o enfermedades crónicas, valorar prolongar siempre hasta 9 meses.
  - Isoniacida y rifampicina durante 3 meses. Esta pauta es igualmente eficaz que la monoterapia con isoniacida, con excelente tolerancia y escasa toxicidad. Especialmente recomendada en adolescentes o en sospecha de mala adherencia.

#### Posología

La isoniacida oral se emplea en dosis de 10 mg/kg/día, en una toma diaria en ayunas (máx. 300 mg/día)<sup>(7)</sup>. La rifampicina oral, en caso de emplearse, sería en dosis de 15 (10-20) mg/kg/día en una toma diaria en ayunas (máx. 600 mg/día)<sup>(7)</sup>.

#### Varicela

La quimioprofilaxis puede prevenir o aminorar la enfermedad clínica en contactos, permitiendo una seroconversión en la mayoría de los casos.

#### Indicaciones

Ante la ausencia de recomendaciones específicas, cabe considerarla para niños susceptibles de alto riesgo de varicela grave en los que la vacunación esté contraindicada y no se disponga de inmunoglobulina o esté contraindicada por algún motivo<sup>(2)</sup>. También puede contemplarse en susceptibles con inmunodepresión leve en los que se prefiera evitar la inmunoprofilaxis activa y pasiva<sup>(2)</sup>. No está indicada para recién nacidos hijos de madres con varicela.

#### Fármacos de elección

Aciclovir oral, en dosis de 20 mg/kg/dosis cada 6 horas (máx. 3.200 mg/día). Debe iniciarse a los 7-10 días del inicio de la enfermedad en el caso índice y prolongarse 7 días<sup>(2)</sup>.

#### Alternativa

Valaciclovir oral a dosis de 15-30 mg/kg/dosis cada 8 horas (máx. 3.200 mg/día), en niños que sean capaces de tragar comprimidos<sup>(2)</sup>.

### Quimioprofilaxis de infecciones condicionadas por situaciones de vulnerabilidad del paciente

#### Asplenia anatómica o funcional

**La mejoría de la protección frente a bacterias capsuladas con la llegada de nuevas vacunas conjugadas ha modificado el planteamiento de la quimioprofilaxis en estos pacientes.**

Es una situación que condiciona un especial riesgo de sufrir sepsis fulminantes y meningitis bacterianas, en particular en niños menores de 5 años, sobre todo por bacterias capsuladas: *S. pneumoniae* (90% de los casos), Hib, *N. meningitidis*. Su prevención se fundamenta específicamente en las vacunaciones frente a neumococo con pauta secuencial (VNC13/VNP23), Hib y meningococos B y ACWY<sup>(8)</sup>. También se recomienda vacunación antigripal anual<sup>(8)</sup>. Otros microorganismos potencialmente implicados incluyen: *Bordetella holmesii* (esplenectomizados), *Capnocytophaga* (heridas por mordeduras de perro o gato) y bacilos gram negativos<sup>(1,2,8)</sup>.

#### Indicaciones de quimioprofilaxis

Pacientes con asplenia congénita, quirúrgica o asplenia funcional (drepanocitosis, talasemia *major*, microesferocitosis hereditaria o receptores de un trasplante alogénico de médula ósea)<sup>(1,2,8)</sup>.

Existe controversia en cuanto a las recomendaciones y duración de la quimioprofilaxis, debido a los potenciales efectos negativos de tratamientos prolongados, incluido el desarrollo de resistencias, limitan su eficacia y convierten en cuestionable su utilidad. Además, se debe contar con la protección prácticamente completa que se consigue con las

vacunaciones actuales. La rentabilidad de la quimioprofilaxis diaria está aceptada en <5 años, en pacientes con enfermedad neumocócica invasora previa, en asplenias consecutivas a una enfermedad maligna y en la drepanocitosis<sup>(2)</sup>; así como en los primeros 1-2 años tras una esplenectomía por cualquier motivo, durante el cual deben recibirla<sup>(2,8)</sup>. En la drepanocitosis debería iniciarse lo más tarde a los 3-4 meses de vida y, en ausencia de complicaciones, puede suspenderse a los 5 años<sup>(2)</sup>. En las asplenias por otras causas, los criterios para su duración deberán individualizarse, cabiendo considerar su continuación durante la infancia e indefinidamente en los pacientes inmunocomprometidos o supervivientes de una sepsis o meningitis neumocócica grave<sup>(8)</sup>.

#### Fármaco de elección

Penicilina oral, en dosis de 125 mg/12 h en niños <3 años y de 250 mg/12 h en >3 años<sup>(1,2,8)</sup>.

#### Alternativas

Amoxicilina oral 20 mg/kg/día en 1 a 3 dosis o un macrólido en pacientes alérgicos a la penicilina<sup>(1,2,8)</sup>.

Una mordedura o arañazo por perro o gato se tratará, de entrada, con amoxicilina-clavulánico oral, 5 días<sup>(8)</sup>.

**Tabla III. Pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa en los que se recomienda quimioprofilaxis<sup>(9)</sup>**

- Portadores de válvula protésica o en los que se haya usado material protésico para reparación valvular cardíaca
- Episodio previo de endocarditis infecciosa
- Cardiopatía congénita:
  - Cianótica no reparada, incluyendo aquellos con cortocircuitos paliativos, conductos u otras prótesis
  - Con reparación completa con material protésico, mediante cirugía o intervención percutánea, durante los primeros 6 meses después del procedimiento
  - Reparada que presenta defectos residuales o insuficiencia valvular
- Receptores de trasplante cardíaco que desarrollen valvulopatía cardíaca

La concurrencia de cualquier episodio febril sin foco aparente en el paciente o algún contacto cercano, exige su evaluación médica inmediata. Hasta su definición, debe instaurarse una antibioticoterapia empírica parenteral efectiva frente a neumococo y Hib: amoxicilina-clavulánico o cefotaxima/ceftriaxona +/- aminoglucósido<sup>(8)</sup>.

#### Endocarditis infecciosa en pacientes cardiopatía

**Existen nuevas recomendaciones, más restrictivas que las empleadas varias décadas atrás.**

Las últimas recomendaciones de la *American Heart Association* (AHA), publicadas en 2015, disminuyeron las indicaciones a solo un reducido número de procedimientos en pacientes con patologías muy concretas<sup>(9)</sup>. Actualmente, se le da más importancia a reforzar la higiene dental y cutánea estricta (desinfección de heridas, desaconsejar *piercings* y tatuajes...) para la reducción del riesgo de endocarditis.

#### Indicaciones

Pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa (Tabla III) sometidos a procedimientos dentales o invasivos con riesgo de bacteriemia<sup>(9)</sup>. Procedimientos indicados<sup>(9)</sup>:

- Dentales: con manipulación de la región gingival o periapical del diente o la perforación de la mucosa oral. No se recomienda en todos los demás: inyecciones de anestesia local en tejidos no infectados, tratamiento de caries superficiales, retirada de suturas, colocación o ajuste de dispositivos desmontables, ortodoncia o correctores, después de una extracción de diente deciduo o traumatismo labial o mucosa oral. No existe evidencia para contraindicar los implantes dentales en cardiopatías congénitas de riesgo.
- No se recomienda sistemáticamente en procedimientos del tracto respiratorio superior, gastrointestinal o genitourinario, incluyendo: broncoscopia, laringoscopia, intubación transnasal o endotraqueal, gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia, parto vaginal o por cesárea o ecocardiograma transesofágico. Sí debe administrarse tratamiento antibió-

tico antes de un procedimiento invasivo para tratar una infección, como drenaje de absceso o empiema, o erradicar una infección gastrointestinal o genitourinaria.

- En piel y tejidos blandos, si se implica piel infectada, estructuras cutáneas o tejido osteomuscular. No se recomienda para *piercings* o tatuajes.
- En intervenciones cardíacas o vasculares, en el perioperatorio de implantes quirúrgicos o percutáneos de una válvula protésica o cualquier tipo de injerto protésico, y antes de marcapasos o desfibrilador automático implantable. Se recomienda cribado preoperatorio de portadores de *Staphylococcus aureus* nasal antes de la cirugía cardíaca electiva, para tratar a los portadores. Eliminar fuentes potenciales de sepsis dental, al menos, 2 semanas antes de implantar una válvula protésica u otro material intracardiaco o intravascular, excepto si el procedimiento es urgente.

#### Pautas antibióticas

Dosis única antibiótica 30-60 minutos antes del procedimiento<sup>(9)</sup>. Si no ha sido posible por el motivo que fuera, se recomienda su administración en las dos horas siguientes al procedimiento<sup>(9)</sup> (Tabla IV).

#### Fiebre reumática

La infección faríngea por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA: *Streptococcus pyogenes*), causa precipitante de fiebre reumática, no siempre es clínicamente aparente ni bien tratada. Un niño que la ha padecido presenta un riesgo elevado de sufrir recaídas y una afectación cardíaca<sup>(9)</sup>.

#### Indicaciones

Profilaxis secundaria continuada de recurrencias en pacientes que han padecido algún episodio anterior de fiebre reumática –aunque fuese de un corea de Sydenham aislado–, o sufren una valvulopatía reumática<sup>(9)</sup>. Deberá tratarse asimismo, de inmediato, cualquier contacto cercano con una infección estreptocócica<sup>(9)</sup>.

#### Fármaco de elección<sup>(9)</sup>

Indistintamente: a) penicilina G benzatina IM, a dosis de 600.000 U en

**Tabla IV. Quimioprofilaxis de endocarditis infecciosa según tipo de procedimiento<sup>(9)</sup>**

<b>Profilaxis para procedimientos dentales y respiratorios</b>	
Quimioprofilaxis estándar oral	Amoxicilina: 50 mg/kg (máx. 2 g)
Si intolerancia oral	Ampicilina (50 mg/kg im o iv, máx. 2 g) o cefazolina (50 mg/kg im o iv, máx. 1 g) o ceftriaxona (50 mg/kg im o iv, máx. 1 g)
Alergia a penicilina, por vía oral	Cefalexina (50 mg/kg, máx. 2 g) o clindamicina (20 mg/kg oral, máx. 600 mg) o claritromicina (15 mg/kg, máx. 500 mg)
Alergia a penicilina, si intolerancia oral	Cefazolina (50 mg/kg im o iv, máx. 1 g) o ceftriaxona (50 mg/kg im o iv, máx. 1 g) o clindamicina (20 mg/kg im o iv, máx. 600 mg)
<b>Profilaxis para procedimientos gastrointestinales y genitourinarios</b>	
Profilaxis estándar	Amoxicilina o ampicilina: 50 mg/kg oral o im/iv (máx. 2 g)
Alergia a penicilina	Vancomicina: 15 mg/kg iv (máx. 1 g)
<b>Profilaxis para procedimientos en piel y tejidos blandos</b>	
Profilaxis estándar	Cloxacilina o cefalexina: 50 mg/kg (máx. 2 g)
Alergia a penicilina	Vancomicina: 15 mg/kg iv (máx. 1 g) o clindamicina (20 mg/kg im/iv, máx. 600 mg)
<b>Profilaxis para intervenciones cardíacas o intravasculares</b>	
Profilaxis estándar	Cefazolina 50 mg/kg iv (máx. 1 g)
Alergia a penicilina	Vancomicina: 15 mg/kg iv (máx. 1 g)

niños de peso <27 kg y de 1.200.000 U en los de peso superior, cada 4 semanas; b) penicilina V VO, 125 mg en niños de ≤27 kg de peso y 250 mg en los de mayor peso, cada 12 horas; y c) sulfadiacina VO, 500 mg día en una dosis, en pacientes de ≤27 kg de peso y de 1 g en los de peso superior.

**Alternativas**

En pacientes alérgicos o intolerantes a penicilina o sulfamidas: eritromicina oral, 250 mg cada 12 h.

La duración de la quimioprofilaxis en niños es difícil de precisar. Debe basarse en factores, como el intervalo transcurrido desde el último episodio (menor probabilidad cuanto más prolongado sea) y la presencia o ausencia de cardiopatía reumática. La Academia Americana de Pediatría y la AHA la recomiendan para los pacientes sin carditis, un mínimo de 5 años desde el último episodio de fiebre reumática, o hasta los 21 o más; para los que padecieron carditis sin secuelas, hasta los 10 años del último episodio o, al menos, hasta los 21; y en los que persiste una valvulopatía, durante los 10 años posteriores al último episodio o hasta los

40 o más; y durante toda la vida en caso de enfermedad vascular grave o cuando su entorno epidemiológico favorezca la exposición al EGA<sup>(9)</sup>.

**Heridas por mordedura de animales o humanos**

Múltiples microorganismos, aerobios y anaerobios, también virus (rabia, herpes 8), pueden complicar heridas por mordeduras y picaduras.

**Indicaciones**

En especial en heridas: a) de cara, manos, pies o genitales; b) por mor-

dedura humana o de gato; c) de más de 8 horas de evolución; d) punzantes o profundas con implicación de articulaciones, huesos o tendones; e) con edema, pérdida importante de tejido o que requieran un desbridamiento significativo y f) en menores de 1 año de edad, inmunodeprimidos y asplénicos<sup>(2)</sup>.

**Fármaco de elección**

Amoxicilina-clavulánico oral (o intravenoso), 40 mg/kg/día, en 3 tomas, entre 3 y 7 días<sup>(2)</sup>.

**Alternativas**

En alergias a betalactámicos, doxiciclina (>7 años) o cotrimoxazol + clindamicina<sup>(2)</sup>.

**Infección urinaria en pacientes con uropatía**

**Las indicaciones de quimioprofilaxis en niños con reflujo vésico-ureteral son cada vez más restrictivas, teniendo en cuenta la evidencia disponible y la relación riesgo-beneficio.**

Los ensayos clínicos demuestran solo una pequeña disminución del número de infecciones sintomáticas recurrentes en pacientes con reflujo vésico-ureteral, sin influir en la progresión del daño renal o en la aparición de nuevas lesiones<sup>(2,10)</sup>. Su empleo prolongado suele fomentar el desarrollo de resistencias<sup>(2)</sup>. Por ello, se debe indicar de manera individualizada, considerando los distintos factores de riesgo en cada paciente.

**Indicaciones**

Niñas con reflujo vésico-ureteral grados III a V y en varones con reflujo grados IV y V, durante un año o hasta que se evalúe nuevamente el grado de reflujo mediante control cistográfico. También

**Tabla V. Antimicrobianos empleados en profilaxis antibiótica en niños con reflujo vésico-ureteral**

Antibiótico	Dosis	Indicación
Amoxicilina	10-15 mg/kg/día	<1-2 meses
Trimetoprim	2 mg/kg/día	>8 semanas de vida
Trimetoprim-sulfametoxazol	2 mg/kg/día de trimetoprim	>6 semanas de vida
Fosfomicina	50 mg/kg/día	2ª línea, riesgo de resistencias
Cefadroxiilo	15 mg/kg/día	2ª línea
Cefaclor	10 mg/kg/día	2ª línea

está indicada en el reflujo de cualquier grado con infección urinaria recurrente.

### Fármacos de elección

Se emplean antimicrobianos a dosis bajas en toma única diaria (en pacientes continentales por la noche) (Tabla V). De los más ensayados y empleados está el trimetoprim-sulfametoxazol, pero no debe usarse en menores de 4-6 semanas de vida. Los antibióticos empleados habitualmente como tratamiento (cefixima, cefuroxima, amoxicilina-clavulánico), deben evitarse para la profilaxis.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\* Bradley JS. Antimicrobial prophylaxis. In: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5th Ed. Elsevier Ed. Philadelphia; 2018. p. 71-9.
- 2.\*\*\* American Academy of Pediatrics. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Pertussis (Whooping Cough). Postexposure antimicrobial prophylaxis. Disponible en: <https://www.cdc.gov/pertussis/outbreaks/pep.html>.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of meningococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2013; 62: 1-28.
5. Pollard AJ, Finn A. Neisseria meningitidis. In: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric

- Infectious Diseases. 5th Ed. Elsevier Ed. Philadelphia; 2018. p. 747-59.
- 6.\* Mensa J, Gatell M, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F, editores. Quimioprofilaxis. En: Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2018. Barcelona: Editorial Antares. 2018. p. 769-89.
- 7.\*\*\* Mellado Peña MJ, Santiago García B, Baquero-Artigao F, Moreno Pérez D, Piñero Pérez R, Méndez Echevarría A, et al., y Grupo de Trabajo de Tuberculosis e Infección por otras Micobacterias de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. An Pediatr. 2018; 88: 52.e1-52.e12.
- 8.\*\* Rubin LG, Schaffner W. Clinical practice. Care of the asplenic patient. N Engl J Med. 2014; 371: 349-56.
- 9.\*\* Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, et al; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Infective endocarditis in childhood: 2015 update: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015; 132: 1487-515.
10. Williams G, Craig JC. Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 16: CD001534.
11. Marés Bermúdez J. Profilaxis antimicrobiana y postexposición. Pediatr Integral. 2014; XVIII(2): 75-88.

### Bibliografía recomendada

Bradley JS. Antimicrobial prophylaxis. In: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5th Ed. Elsevier Ed. Philadelphia; 2018. p. 71-9.\*\*

Revisión de las principales indicaciones de quimioprofilaxis en Pediatría, del libro sobre Infectología Pediátrica más seguido a nivel mundial, recientemente actualizado en 2018.

American Academy of Pediatrics. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018.\*\*\*

Recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría, en la que en diferentes apartados, se hace referencia a la quimioprofilaxis a emplear ante infecciones concretas, así como en pacientes con patología de base.

Mellado Peña MJ, Santiago García B, Baquero-Artigao F, Moreno Pérez D, Piñero Pérez R, Méndez Echevarría A, et al., y Grupo de Trabajo de Tuberculosis e Infección por otras Micobacterias de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. An Pediatr. 2018; 88: 52.e1-52.e12.\*\*\*

Actuales recomendaciones sobre tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica, por un grupo de profesionales con una larga trayectoria asistencial con tuberculosis infantil.

Rubin LG, Schaffner W. Clinical practice. Care of the asplenic patient. N Engl J Med. 2014; 371: 349-56.\*\*

Excelente artículo sobre los cuidados generales y de prevención que se deben realizar en pacientes con asplenia anatómica o funcional.

Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, et al; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Infective endocarditis in childhood: 2015 update: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015; 132: 1487-515.\*\*

Recomendaciones de la *American Heart Association* que son seguidas por toda la comunidad científica.

## Caso clínico

Niña de 2 años de origen nigeriano, residente en España desde hace 6 meses, es diagnosticada de tuberculosis (TB) pulmonar. Presentaba fiebre de 38-38,5°C de 10 días de evolución, decaimiento, Mantoux positivo (15 mm) y radiografía de tórax patológica compatible con TB. Los resultados de los cultivos de jugo gástrico están aún pendientes. Comienza tratamiento antituberculoso estándar, con cuatro fármacos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol). No presenta coinfecciones ni patología de base. Se le aprecia la cicatriz de la vacuna BCG en el brazo izquierdo. Sus padres han sido diagnosticados de infección tuberculosa latente (asintomáticos, Mantoux positivo de 12 y 18 mm respectivamente, y radiografía de tórax normal).

Conviven en el mismo domicilio con otra familia de cuatro miembros: dos primos de 4 y 8 años respectivamente, ambos sanos y asintomáticos, nacidos en España (no vacunados de BCG). El hermano de 4 años fue esplenectomizado de forma urgente por un accidente hace un año. Toma penicilina oral diaria y está correctamente vacunado según calendario oficial, pero no constan otras vacunas. Los padres de estos dos niños, están pendientes de estudio, pero se encuentran asintomáticos.

En ocasiones, acogen transitoriamente a algunas personas de su país de origen, y recuerdan que hace varios meses, uno de ellos, un adulto, tosía a menudo.





# Cuestionario de Acreditación

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

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

## Profilaxis antimicrobiana y postexposición

9. Un lactante de 26 días de vida, actualmente ingresado en el hospital, acaba de ser diagnosticado de tosferina. Su hermano gemelo está asintomático en casa, ¿qué se le debe RECOMENDAR?
- Eritromicina.
  - Azitromicina.
  - Claritromicina.
  - Ningún fármaco, ya que tiene menos de un mes de vida.
  - Ningún fármaco, solo adelantar la vacunación de la tosferina.
10. Paciente de 14 años, ha estado ingresado en la UCI por una sepsis meningocócica, por el serogrupo B. Se ha tratado con cefotaxima. Tras el alta del hospital, desde el punto de vista preventivo respecto al meningococo, ¿qué se le debe RECOMENDAR?
- Vacunación frente a meningococo B.
  - Rifampicina, dos días.
  - Ciprofloxacino, una dosis única.
  - Ninguna recomendación especial.
  - Ninguna de las anteriores es correcta.
11. Niño de 8 años, sano, asintomático, que ha tenido un contacto íntimo con un adulto (profesor de su colegio) recién diagnosticado de tuberculosis (bacilífero, pendiente de cultivo). La prueba de la tuberculina en el niño es de 0 mm, ¿cuál es la ACTITUD actualmente recomendada en nuestro medio?
- Isoniacida 8-10 semanas.
  - Isoniacida 8-10 semanas, se realiza nueva prueba de la tuberculina y si es negativa, se suspende.
  - Rifampicina 8-10 semanas, se realiza nueva prueba de la tuberculina y si es negativa, se suspende.
  - No quimioprofilaxis y repetir la prueba de tuberculina a las 8-10 semanas.
  - Isoniacida y rifampicina 3 meses, no siendo necesaria la repetición de la prueba de la tuberculina.
12. Lactante de 1 mes, que ha sido diagnosticado de un reflujo vesicoureteral grado II a partir de una pielonefritis por *Enterococcus faecalis*, que le ha hecho permanecer ingresado en el hospital durante 10 días, ¿qué PROFILAXIS ANTI-BIÓTICA estaría recomendada?
- Cotrimoxazol, que es el más empleado para la profilaxis en pacientes con reflujo.
  - Amoxicilina, que cubre bien enterococo.
  - Amoxicilina-clavulánico, para ampliar la cobertura.
  - Fosfomicina.
  - Ningún antibiótico.
13. Niño de 10 años que acaba de ser esplenectomizado tras un politraumatismo grave por un accidente de tráfico. Calendario vacunal oficial correcto, pero no ha recibido vacunas fuera de calendario. De las siguientes recomendaciones, ¿cuál NO es correcta?
- Amoxicilina diaria.
  - Cotrimoxazol 3 días consecutivos o alternos a la semana.
  - Vacunación antimeningococo B.
  - Vacunación antimeningococo ACWY.
  - Vacunación antineumocócica 13-valente.

## Caso clínico:

14. El primo de 8 años, está asintomático, la prueba de la tuberculina es de 12 mm, y la radiografía de tórax es normal, ¿cuál es la recomendación MÁS CORRECTA en nuestro medio?
- Actitud expectante.
  - Isoniacida durante 6 meses.
  - Realizar una TC de tórax.
  - Prueba de interferón gamma (IGRA).
  - Recoger muestras por esputo inducido o jugo gástrico.
15. El primo de 4 años, está asintomático y la prueba de tuberculina es de 0 mm a las 48-72 horas. De las siguientes recomendaciones, ¿cuál sería la CORRECTA?
- Isoniacida durante 6 meses al ser un inmunodeprimido.

- b. Isoniacida durante 9 meses al ser un inmunodeprimido.
- c. Isoniacida 2 meses y repetir prueba de tuberculina.
- d. Isoniacida y rifampicina 3 meses.
- e. Isoniacida y rifampicina 3 meses y repetir prueba de tuberculina.

**16. En este niño de 4 años, con el antecedente de la esplenectomía, ¿cuál de las siguientes NO sería una recomendación acertada?**

- a. Debe vacunarse frente a meningococo B.
- b. Debe vacunarse frente a meningococo ACWY.
- c. Debe vacunarse con neumocócica conjugada 13-valente, y a

los dos meses, con la neumocócica no conjugada 23-valente.

- d. En caso de completar toda la protección mediante vacunas, podría plantearse la suspensión de la quimioprofilaxis antibiótica.
- e. No debe dejar la quimioprofilaxis antibiótica en ningún momento de su vida.

# Patología tropical importada

D. Aguilera Alonso,  
M. García-López Hortelano

Servicio de Pediatría. Enfermedades Infecciosas y Tropicales.  
Unidad de Adopción Internacional y Niño Viajero.  
Hospital Universitario Infantil La Paz - Hospital Carlos III. Madrid



## Resumen

Con la globalización y el aumento de los viajes internacionales, estamos viviendo un incremento de las enfermedades tropicales en lugares, hasta ahora, poco habituales. La adaptación de los microorganismos y sus vectores a nuevos entornos permite la extensión de estas infecciones, con importantes implicaciones a nivel de salud pública. El paludismo, como causa de fiebre, es obligado descartarlo al volver del trópico, principalmente de África subsahariana, por su potencial gravedad. Las arbovirosis son otras de las enfermedades infecciosas a tener en cuenta, habiendo en nuestro medio vectores capaces de transmitirlos: dengue, con riesgo de desarrollar una forma grave potencialmente mortal; la enfermedad por virus Zika, vinculada con alteraciones congénitas relacionadas con la infección gestacional; chikungunya, asociado con artropatía crónica; o la fiebre amarilla, cuyo brote en Latinoamérica está originando casos importados en Europa. No hay que olvidar las parasitosis intestinales, que son muy frecuentes en la población inmigrante. La enfermedad de Chagas, endémica en Latinoamérica, actualmente se ha extendido a áreas no endémicas, siendo España el país con mayor incidencia en Europa. Su cribado en la población procedente de áreas endémicas es una de las estrategias preventivas más importantes.

## Abstract

*We are living an increase of tropical diseases in places where up to date were unusual due to the globalisation and the rise of international travels. The microorganisms and their vectors can adapt to the new environment, and this favours the spread of these infections with significant consequences in public health. Malaria, as a leading cause of fever, due to its potential severity, must be ruled out in every child returning from the tropics, mainly from sub-Saharan Africa. Arbovirus infections are other diseases that must be considered. In our environment there are vectors that could transmit these infections. Dengue has the risk of developing a life-threatening disease; Zika virus disease, linked to gestational infections and congenital abnormalities; chikungunya is associated with chronic arthropathy; and yellow fever, with the last outbreak in Latin America that is importing cases to Europe. Furthermore, intestinal parasites are very common among immigrant population. Chagas disease, endemic in Latin America, has spread to non-endemic areas, being Spain the country with the highest incidence in Europe. Screening the population from endemic regions is one of the most important preventive strategies.*

**Palabras clave:** Medicina tropical; Paludismo; Arbovirus; Enfermedades infecciosas emergentes; Enfermedad de Chagas.

**Key words:** Tropical medicine; Malaria; Arboviruses; Emerging infectious diseases; Chagas disease.

Según define la Organización mundial de la salud (OMS), las enfermedades tropicales son enfermedades infecciosas que ocurren única o principalmente en los trópicos<sup>(1)</sup>. En los últimos años, la exploración de selvas tropicales, la deforestación y la creciente inmigración y el consiguiente tráfico aéreo internacional han llevado a una incidencia progresivamente globalizada de estas enfermedades. De igual forma,

en nuestro país, en la última década, hemos asistido al aumento de las enfermedades tropicales, contribuyendo a ello factores como la inmigración, los viajes a zonas exóticas y el aumento de adopciones internacionales. Fenómenos de la naturaleza, como el cambio climático, podrían contribuir creando ecosistemas favorables para los insectos vectores y ayudar en la transmisión local de enfermedades tropicales importadas. Aunque

los inmigrantes pueden traer con ellos una gran variedad de patógenos tropicales, la posibilidad de su diseminación en España es muy pequeña, debido a que en nuestro país, actualmente, no siempre existen las condiciones climáticas y ambientales necesarias, faltan los hospedadores intermediarios y, en ocasiones, los vectores no son los apropiados.

Para los pediatras interesados en el manejo de las enfermedades tropicales,

es fundamental consultar periódicamente las alertas internacionales y así conocer la aparición de nuevas patologías o el resurgimiento de aquellas que creíamos eliminadas. Las autoridades sanitarias (OMS, CDC, ECDC...) emiten sus boletines semanales o quincenales que se pueden consultar en la red.

## Paludismo

**Enfermedad parasitaria grave y potencialmente mortal que afecta a más de 90 países, la mayoría en África subsahariana. Constituye la 4ª causa de mortalidad infantil a nivel mundial.**

### Etiología y epidemiología

El paludismo o malaria, causado por el parásito *Plasmodium*, se transmite por el mosquito *Anopheles* hembra. Ocasionalmente, puede haber transmisión mediante transfusiones sanguíneas, trasplantes de órganos, pinchazos accidentales con la aguja de un infectado y por transmisión materno-fetal. Las especies que afectan a los humanos son: *P. falciparum*, *knowlesi*, *vivax*, *ovale* y *malariae*.

La forma más frecuente y grave se debe a *P. falciparum*. *P. knowlesi* puede infectar a humanos, especialmente en Malasia y Borneo, y producir cuadros tan graves como el *P. falciparum*. *P. vivax* y *P. ovale* pueden quedar latentes en el hígado (hipnozoítos) y producir recurrencias tiempo después de abandonar la zona endémica; en los últimos años, se han identificado casos de malaria grave por *P. vivax*, cuestionándose su benignidad. *P. malariae* produce cuadros leves y puede originar episodios febriles años después de la infección aguda<sup>(2)</sup>.

El paludismo afecta principalmente a las áreas tropicales de América del Sur, África y Asia; se puede consultar el mapa en: <http://www.who.int/malaria/travellers/en/> o <http://www.cdc.gov/malaria/map/>.

### Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación (8-30 días) varía según la especie, siendo en el *P. falciparum* más corto, pudiendo prolongarse en *P. vivax* o *P. ovale* durante meses o incluso años en el caso de *P. malariae*<sup>(3)</sup>. Puede presentarse como malaria no grave y malaria grave.

### Malaria no grave

El cuadro se inicia con pródromos inespecíficos, apareciendo posteriormente la crisis palúdica con fiebre elevada (>39°C), escalofríos, cefalea y síntomas digestivos o respiratorios. Es imprescindible sospechar una malaria en un niño con fiebre que procede de un país endémico, sea cual sea su edad y su sintomatología acompañante. En el caso de los pacientes semi-inmunes, procedentes de un área endémica de malaria, la fiebre no siempre está presente, pudiendo estar asintomáticos incluso con parasitemia. El retraso en el diagnóstico puede ser fatal, sobre todo en el caso de *P. falciparum*, ya que puede desarrollar rápidamente complicaciones graves<sup>(3)</sup>. En la **exploración física**, suele encontrarse palidez de piel y mucosas o hepatoesplenomegalia. *P. falciparum* es la especie que produce el cuadro más grave, con mayor morbimortalidad, y la que se acompaña de mayor tasa de complicaciones. *P. vivax* y *ovale* suelen presentar fiebre más leve e hiperesplenismo; se relacionan con recaídas hasta 3-5 años tras la infección primaria. *P. knowlesi* da lugar a un cuadro febril similar al *P. falciparum*, con alta mortalidad y elevada parasitemia.

### Malaria grave

Relacionada con *P. falciparum* y, ocasionalmente, *P. vivax*, puede presentarse como:

- **Malaria cerebral:** encefalopatía que suele manifestarse como: alteración del nivel de conciencia no atribuible a otras causas; coma que se prolonga más de 6 horas tras una convulsión generalizada; crisis convulsivas; o un cuadro de somnolencia y deterioro mental progresivo. Los resultados del líquido cefalorraquídeo suelen ser inespecíficos.
- **Anemia grave:** frecuente en menores de 2 años, normocítica y normocrómica; el grado de gravedad de la enfermedad se correlaciona con el grado de anemia.
- **Hipoglucemia grave:** en relación con el consumo de glucosa por el parásito y/o con la alteración hepática. Es importante la monitorización de la glucemia, siendo un marcador de mal pronóstico.
- **Acidosis metabólica:** el aumento de consumo de glucosa en la malaria

grave produce glicolisis anaerobia con acidosis. Es también un marcador de mal pronóstico.

- **Fiebre intermitente biliar hemoglobínica (“black water fever”):** hemólisis intravascular masiva con fiebre elevada, escalofríos, vómitos, cefalea, ictericia, coluria y hemoglobinuria, con descenso rápido del hematocrito.
- Otras complicaciones son: **coagulación intravascular diseminada; shock**, que puede ser multifactorial y agravarse cuando asocia una sepsis por sobreinfección; **edema pulmonar agudo no cardiogénico**; e **insuficiencia renal aguda**, secundaria a necrosis tubular aguda con bajo flujo renal por hipotensión.

### Diagnóstico

Basado en la sospecha clínica (fiebre y antecedente de viaje a zona endémica los 6 meses previos) y confirmado con pruebas parasitológicas:

- **Técnicas microscópicas:** gota gruesa y frotis de sangre periférica que identifican el tipo de *Plasmodium* que permiten el recuento de parasitemia. Ante una malaria grave con una gota gruesa positiva, debe tratarse la enfermedad como si el causante fuera *P. falciparum*.
- **Técnicas inmunocromatográficas (test rápidos):** detectan el antígeno del *Plasmodium*. Distinguen *P. falciparum* de las demás especies, pero no son útiles en caso de *P. ovale*, *P. malariae* o *P. knowlesi*, ni en parasitemias mixtas. No determinan el grado de parasitación. Pueden dar falsos negativos si la parasitemia es muy baja, y falsos positivos si el tratamiento es muy reciente.
- **PCR (detección genómica del parásito en sangre):** detecta parasitemias submicroscópicas. Técnica muy sensible, útil para diferenciar las distintas especies y en caso de parasitemias mixtas.

### Tratamiento

Un niño con paludismo debe ingresar en el hospital y así poder controlar su evolución clínica ante la posibilidad de presentar alguna complicación, y evaluar la tolerancia y la respuesta al tratamiento.



Siempre dependerá de la especie de *Plasmodium* y de la zona de procedencia del niño, que determinará la probabilidad de resistencia a los antipalúdicos. En la tabla I se resumen las recomendaciones terapéuticas ante una malaria no grave<sup>(4)</sup>. Si el niño presenta criterios de gravedad, deberá ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos.

### Arbovirosis

Los arbovirus son el conjunto de virus transmitidos por artrópodos, frecuentemente implicados en las enfermedades emergentes. Los vectores habituales son mosquitos, garrapatas y flebotomos.

El mosquito *Aedes aegypti*, distribuido por Latinoamérica, África, sur

de EE.UU. y el Sudeste Asiático, es el vector más frecuentemente implicado en la transmisión de la mayoría de las arbovirosis. Se localiza principalmente en zonas urbanas, próximo a las viviendas, depositando sus huevos en aguas estancadas (en latas, neumáticos...). El mosquito *Aedes albopictus*, “mosquito tigre”, que se extiende hasta la cuenca mediterránea, es un vector con

**Tabla I.** Tratamiento de paludismo/malaria no complicada

Especie de <i>Plasmodium</i> y procedencia	Tratamiento
<p><b><i>P. falciparum</i>, <i>P. vivax</i></b> o especie no identificada <b>procedente de área sensible a cloroquina</b> (América Central al este del Canal de Panamá, Haití, República Dominicana y Oriente Medio)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cloroquina</b> 10 mg base/kg (máx. 600 mg) seguida de 5 mg/kg/dosis a las 6, 24 y 48 horas, VO</li> <li>Si se identifica <i>P. vivax</i> o <i>P. ovale</i>, se añade: Primaquina (&gt; 1 año) 0,5 mg/kg, 1 dosis al día, VO, durante 14 días</li> </ul>
<p><b><i>P. falciparum</i>, <i>P. vivax</i></b> o especie no identificada <b>procedente de área resistente a cloroquina o desconocida</b> (Todas las regiones, salvo las del punto anterior. En el Oriente Medio presentan resistencia: Irán, Omán, Arabia Saudí y Yemen)</p>	<p><b>1. Derivados de la artemisinina en combinación siempre con otro antipalúdico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Artemeter + lumefantrina</b> (Riamet® o Coartem®) (Comprimidos: artemeter 20 mg/lumefantrina 120 mg) 6 dosis a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 horas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-14 kg: 1 comprimido/dosis</li> <li>• 15-24 kg: 2 comprimidos/dosis</li> <li>• 25-34 kg: 3 comprimidos/dosis</li> <li>• 34 kg: 4 comprimidos/dosis</li> </ul> </li> <li>- <b>Artemimol (dihidroartemisina) + piperaquina</b> (Eurartesim®) (Comprimidos: artemimol 20 mg/piperaquina 160 mg o artemimol 40 mg/piperaquina 320 mg) 3 dosis a las 0, 24 y 48 horas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-7 kg: ½ comprimido 20 mg/160 mg</li> <li>• 7-13 kg: 1 comprimido 20 mg/160 mg</li> <li>• 13-24 kg: 1 comprimido 40 mg/320 mg</li> <li>• 24-36 kg: 2 comprimidos 40 mg/320 mg</li> <li>• 36-75 kg: 3 comprimidos 40 mg/320 mg</li> <li>• 75-100 kg: 4 comprimidos 40 mg/320 mg</li> </ul> </li> </ul>
	<p><b>2. Atovacuona + proguanil</b> (Malarone®) (Comprimidos de adulto: 250 mg atovacuona/proguanil 100 mg o pediátrico: 62,5 mg atovacuona/proguanil 25 mg) 3 dosis a las 0, 24 y 48 horas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 5-8 kg: 2 comprimidos pediátricos</li> <li>- 9-11 kg: 3 comprimidos pediátricos</li> <li>- 11-20 kg: 1 comprimidos de adulto</li> <li>- 21-30 kg: 2 comprimidos de adulto</li> <li>- 31-40 kg: 3 comprimidos de adulto</li> <li>- &gt;40 kg: 4 comprimidos de adulto</li> </ul>
	<p><b>3. Sulfato de quinina</b> 25 mg/kg/día, en 3 dosis, 7 días, VO. Asociar siempre:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Clindamicina</b> 20-30 mg/kg/día, VO, en 3 dosis, 7 días (niños &lt; 8 años) o</li> <li>- <b>Doxiciclina</b> 4 mg/kg/día, VO, en 2 dosis, 7 días</li> </ul>
	<p><b>4. Mefloquina</b> (Lariam®) 15 mg/kg (dosis máx. 750 mg) seguido de 10 mg/kg a las 12 horas (dosis máx. 500 mg), VO</p>
<p><b><i>P. malariae</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. knowlesi</i></b> (Todas las regiones)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cloroquina</b> 10 mg base/kg (máx. 600 mg) seguida de 5 mg/kg/dosis a las 6, 24 y 48 horas, VO</li> <li>Si <i>P. ovale</i>, después de cloroquina, se añade primaquina (&gt; 1 año) 0,5 mg/kg, 1 dosis al día, VO, durante 14 días</li> </ul>

VO: vía oral.

capacidad demostrada de transmitir estos virus pero, aparentemente, con menor competencia vectorial que el *A. aegypti*. No obstante, se ha documentado transmisión autóctona en Europa de estos virus, como el brote reciente de chikungunya en el sur de Francia.

**Dengue**

Arbovirosis transmitida por mosquitos (principalmente *A. aegypti*) más frecuente en el mundo. Es endémica en más de 100 países tropicales y subtropicales de América, Asia, África y el Pacífico. Está causada por el virus dengue, del género *Flavivirus*. Existen 4 serotipos: DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4. Cada uno produce inmunidad permanente solo para dicho serotipo, aunque hay protección cruzada transitoria y débil entre los cuatro, por lo que una persona podría padecer dengue de forma sucesiva, sobre todo en áreas endémicas.

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de una forma grave se relaciona con las reinfecciones por serotipos distintos al que ocasionó la primoinfección<sup>(5)</sup>. Otro factor de riesgo de presentar una forma grave es la edad, siendo mayor a menor edad del paciente.

El periodo de incubación es habitualmente de 3 a 7 días<sup>(6)</sup>. El 75% de los infectados presentarán formas leves o asintomáticas. En el 2009, la OMS estableció una nueva clasificación del dengue, en grave y no grave. Además, reconoce 3 fases: febril, crítica y fase de convalecencia.

La **fase febril** se inicia abruptamente con fiebre elevada, cefalea, dolor retro-orbitario, mialgias y artralgias (muy dolorosas, que dan el nombre popular a la infección de “fiebre quebrantahuesos”), anorexia, vómitos, hiperemia conjuntival y exantema, habitualmente maculopapular eritematoso (con aspecto de “islas blancas en un mar rojo”). Análíticamente, suele objetivarse trombocitopenia, leucopenia, hiponatremia e hipertransaminasemia. Esta fase dura 3-7 días, con recuperación clínica en la mayoría de los casos. La diferenciación clínica entre las arbovirosis más frecuentes en Latinoamérica resulta difícil, aunque algunas características pueden ayudar a orientarlas (Tabla II). Algunos signos predicen mayor riesgo de evolución a una forma grave: dolor abdominal, vómitos persistentes, incre-

**Tabla II. Características diferenciales de las principales arbovirosis endémicas de Latinoamérica**

	<i>Dengue</i>	<i>Chikungunya</i>	<i>Zika</i>
Fiebre	++++	+++	++
Mialgias/artralgias	+++	++++	++
Edema de extremidades	0	0	++
Exantema maculopapular	++	++	+++
Dolor retro-orbital	++	+	++
Conjuntivitis	+	+	+++
Adenopatías periféricas	++	++	+
Hepatomegalia	+	+++	0
Leucopenia/trombocitopenia	+++	++	0
Hemorragia	+	0/+	0

*Adaptado de Ios S et al, 2014.*

mento progresivo de la cifra de hematocrito con disminución de las plaquetas...

La **fase crítica** se inicia cuando la fiebre está en remisión. Durante esta fase, un 5% de los casos sintomáticos desarrollarán dengue grave, caracterizado por un incremento de la permeabilidad capilar que facilita la extravasación plasmática, produciendo hipovolemia, derrame pleural, ascitis y derrame pericárdico. En ocasiones asocia, además, hemorragias espontáneas graves. En conjunto, puede condicionar la evolución hacia una hipoperfusión de órganos vitales, con coagulación intravascular diseminada y shock. La mortalidad en el dengue grave alcanza el 10%, disminuyendo al 1% cuando se realiza una hidratación intravenosa adecuada.

El **tratamiento** del dengue es de soporte. Es importante evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) por el aumento del riesgo de hemorragias. Las formas leves pueden tratarse con rehidratación oral, reposo y una vigilancia estrecha. Los niños pequeños o los que presentan signos de alarma precisan ingreso para monitorización clínica, analítica y fluidoterapia. Las formas graves también requieren ingreso, preferiblemente en unidades de cuidados intensivos, para tratamiento de la hipovolemia y/o del shock y de las complicaciones hemorrágicas.

La primera vacuna frente al dengue (Dengvaxia®) fue aprobada en el 2015

en individuos mayores de 9 años con resultados controvertidos, motivo por el cual la OMS ha cambiado recientemente sus recomendaciones.

**Enfermedad por el virus Zika**

Flavivirus aislado por primera vez en 1947 en un macaco Rhesus procedente del bosque de Zika, en Uganda. Desde entonces, ha sido descrito como causa esporádica de cuadros febriles en África y Asia. En 2007, ocurrió el primer brote epidémico en Micronesia; en 2014, se documentó por primera vez en América, en las Islas de Pascua; y a principios del 2015, se registró transmisión autóctona en Brasil, que daría lugar al amplio brote ocurrido en Latinoamérica.

Distintos mosquitos del género *Aedes* se han implicado en su transmisión. Las vías principales de transmisión no vectoriales incluyen la vertical (congénita y perinatal) y la sexual<sup>(7)</sup>. Se ha demostrado la excreción del virus en la leche materna, aunque no se ha demostrado transmisión a través de esta vía.

El periodo de incubación es de 3 a 14 días. La infección postnatal es generalmente leve o asintomática. Cursa con: febrícula, exantema macular o papular, artralgias y mialgias, hiperemia conjuntival, cefalea y dolor retro-orbitario. Se han descrito complicaciones neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré o la mielitis aguda.

La mayor preocupación en relación a esta infección es su capacidad teratógena<sup>(8)</sup>. Las **infecciones congénitas** sintomáticas son más frecuentes cuando la infección materna ocurre en el primer trimestre, con un riesgo de desarrollar complicaciones congénitas relacionadas con el virus de hasta el 13%. El órgano afectado con más frecuencia es el cerebro, siendo la microcefalia grave la manifestación más evidente, junto a otras complicaciones identificadas por neuroimagen (ventriculomegalia, calcificaciones cerebrales, hipoplasia del cuerpo caloso...).

Existen muchas incógnitas sobre la evolución a largo plazo de los niños infectados verticalmente, habiéndose descrito casos con infección congénita asintomáticos al nacimiento con desarrollo de microcefalia durante los primeros meses de vida. Se recomienda el cribado de infección por virus Zika en la gestante procedente de zona endémica y la evaluación del hijo de madre con infección confirmada o probable durante el embarazo. Se ha propuesto un seguimiento cuidadoso de estos niños, que incluya evaluación antropométrica, psi-

comotora, oftalmológica y auditiva. Se sugiere consultar el documento de consenso español elaborado por las distintas sociedades científicas implicadas<sup>(9)</sup>.

No hay evidencia de ningún tratamiento específico. El abordaje de los niños con infección congénita sintomáticos será de soporte, con un seguimiento multidisciplinar. Los CDC recomiendan que las gestantes eviten viajar a zonas con transmisión de virus Zika y el uso de preservativos en las relaciones sexuales con individuos procedentes de estas zonas.



**Figura 1.** Áreas de riesgo de fiebre amarilla en América. Fuente: OMS 2018.

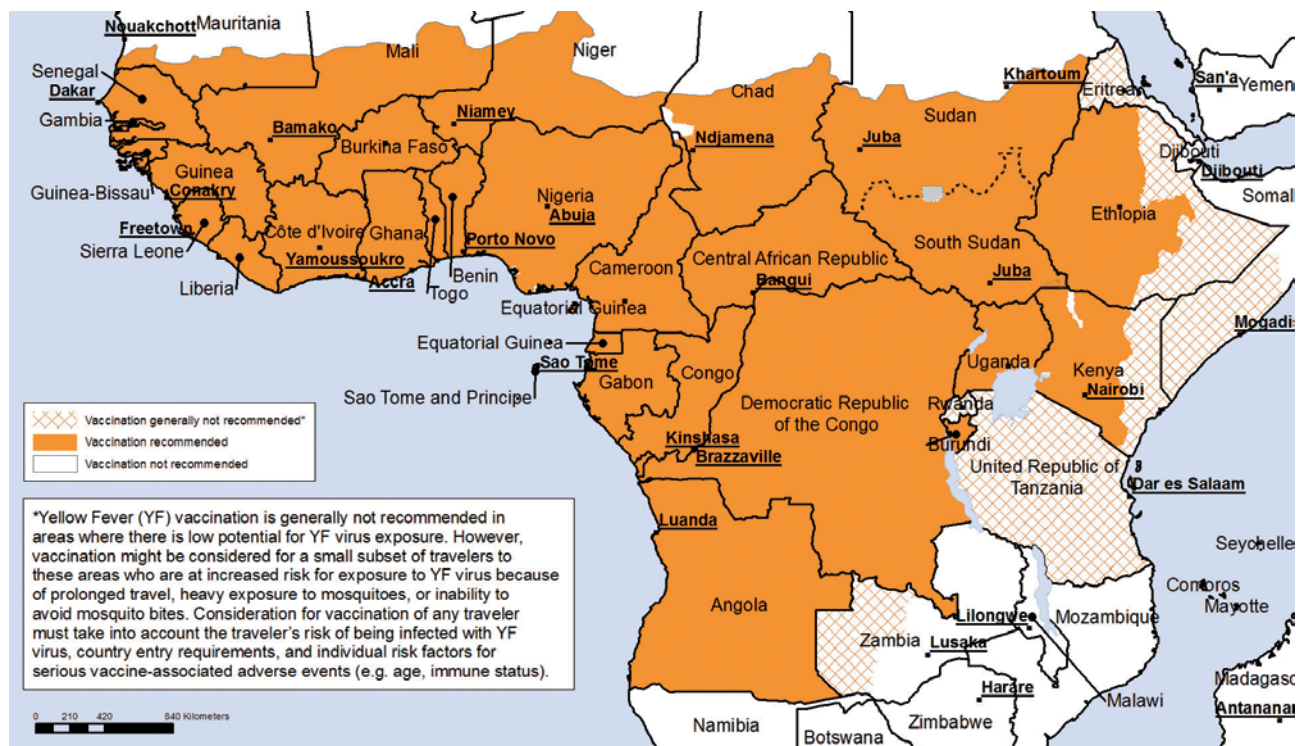


Figura 2. Áreas de riesgo de fiebre amarilla en África. Fuente: OMS 2015.

### Chikungunya

Arbovirus perteneciente al género *Alphavirus* (familia *Togaviridae*), aislado por primera vez en Tanzania. Transmitido a los humanos por el mosquito *A. aegypti* y *A. albopictus*. En los últimos 70 años, ha ocasionado brotes epidémicos en África, Asia y en las regiones del Pacífico. Desde el 2007 se han producido, además, varios brotes en Europa (Francia e Italia), vinculados con viajeros procedentes de zonas endémicas. A finales del 2013, fue identificado por primera vez en las Américas, extendiéndose posteriormente por Latinoamérica y el sur de EE.UU.

La presentación clínica muestra una clara diferencia entre los adultos y los niños<sup>(10)</sup>. Hasta el 40% de las infecciones en niños son asintomáticas, siendo mucho más manifiestas en menores de 1 año. El periodo de incubación es de 2 a 4 días (máximo 12 días). Cursa con fiebre elevada, exantema de predominio maculopapular, mialgias y artralgias (a diferencia de los adultos, son menos invalidantes y con menor tendencia a la cronicidad), cefalea y vómitos. En los brotes recientes, se ha evidenciado mayor afectación neurológica que la descrita previamente, pudiendo asociar meningoencefalitis o síndrome de

Guillain-Barré. Además, se ha documentado recientemente la transmisión vertical, más frecuente cuando la gestante presenta una viremia detectable la semana previa al parto. Los recién nacidos infectados presentan durante los primeros días de vida: fiebre, exantema, petequias y trombocitopenia, pudiendo complicarse con un fallo multiorgánico.

El tratamiento es sintomático. En el caso de las artralgias crónicas, el uso de AINEs o corticoides puede mejorar los síntomas.

### Fiebre amarilla

Flavivirus con transmisión endémica en Latinoamérica y las zonas tropicales de África. Presenta un ciclo selvático, donde la transmisión ocurre desde los mosquitos de las oquedades de los árboles hasta los monos. Eventualmente, se produce la transmisión a humanos susceptibles expuestos en zonas selváticas. Cuando este huésped se traslada en fase virémica a una zona urbana, actúa a modo amplificador, dando lugar a un ciclo urbano, siendo el vector habitual el mosquito *A. aegypti*. Este ciclo es el causante de los brotes epidémicos que ocurren periódicamente en distintas regiones con circulación selvática del virus. No se ha documentado la trans-

misión directa de persona a persona. El último brote epidémico ocurrido en América se inició en el este de Brasil a principios del 2017, afectando a regiones no consideradas de riesgo, y sigue activo actualmente. Consultar el mapa en las figuras 1 y 2.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves<sup>(11)</sup>. El periodo de incubación es de 3 a 6 días (máximo 13 días). La fase aguda inicial consiste en síntomas inespecíficos, como fiebre, cefalea, mialgias, fotofobia, anorexia y astenia. Un 10-20% de los casos desarrollan una forma clásica. Estos pacientes, después de una remisión breve de horas a 2 días, presentan una recurrencia de los síntomas iniciales, junto a ictericia y, ocasionalmente, signos hemorrágicos. Los casos más graves evolucionan a fallo multiorgánico. La letalidad entre los que desarrollan disfunción hepatorenal es del 20-50%. El tratamiento es únicamente de soporte.

La estrategia preventiva más efectiva es la vacunación sistemática de los residentes en zonas endémicas y los viajeros a zonas de riesgo<sup>(12)</sup>. Se trata de una vacuna de virus vivos atenuados, indicada a partir de los 9 meses que, en situaciones de alto riesgo, podría adelantarse hasta los 6 meses. Recien-



temente, la OMS ha declarado que una sola dosis genera inmunidad vitalicia, sin precisar revacunación cada 10 años.

### Diagnóstico microbiológico de las arbovirosis

La evaluación diagnóstica de las distintas arbovirosis comparte muchas similitudes<sup>(13)</sup>. Es fundamental conocer el momento de la infección para interpretar los resultados. De forma general, los primeros 3-5 días del inicio de los síntomas se puede detectar el material genético del virus mediante PCR en sangre u otros fluidos (orina, LCR, saliva...), o aislar el virus mediante cultivos celulares. En el dengue, se utilizan los test de diagnóstico rápido inmunocromatográficos, que detectan el antígeno NS1, con una sensibilidad y especificidad elevada (S: 90%, E: 99%). Los anticuerpos IgM son detectados mediante técnicas serológicas a partir de los 3-8 días del inicio de los síntomas. Estos anticuerpos persisten entre 30 y 90 días, pudiendo detectarse hasta años después de la infección. Los anticuerpos IgG se elevan pocos días después de los IgM, persistiendo durante años. Una de las limitaciones de la serología es la aparición de reacciones cruzadas con virus de la misma familia (p. ej.: entre virus Zika, dengue o fiebre amarilla, pertenecientes al género *Flavivirus*). Ante una serología positiva, se recomienda su confirmación mediante la prueba de neutralización de reducción de placas, que se realiza solo en laboratorios de referencia. Conviene realizar una serología pasadas 2-3 semanas del inicio de los síntomas, para evaluar la seroconversión o el incremento en el título de anticuerpos, que confirmaría la infección reciente.

### Otras infecciones tropicales emergentes

**El virus Ébola, virus Lassa y el virus de la fiebre hemorrágica Crimea-Congo son virus emergentes en nuestro medio que pueden precisar aislamiento en unidades especializadas.**

#### Enfermedad por virus Ébola (EVE)

Fiebre hemorrágica producida por el virus Ébola, virus RNA de la familia *Filoviridae*. La última epidemia

en 2014 se inició en Guinea Conakry, extendiéndose posteriormente a Liberia y Sierra Leona, y en menor medida, a Nigeria, Senegal, Estados Unidos, España, Malí y Reino Unido; ha sido el mayor brote histórico de EVE, llegando a declararse el estado de emergencia de salud pública por parte de la OMS (finalizado en marzo del 2016). Posteriormente, en mayo de 2018, se declaró el último brote importante en la República Democrática del Congo. La transmisión persona-persona es por contacto con los fluidos del individuo infectado. Se presenta como un cuadro febril acompañado de cefalea, mialgias o exantema cutáneo que puede evolucionar hacia un cuadro hemorrágico y fallo multiorgánico en 5 a 7 días, con una mortalidad del 30 al 90%<sup>(14)</sup>.

#### Fiebre Lassa

El virus Lassa, virus RNA de la familia *Arenaviridae*, es endémico en varios países de África Occidental (principalmente Nigeria, Guinea Conakry, Sierra Leona y Liberia). Solo el 20% de los casos presentarán infección sintomática<sup>(15)</sup>, con fiebre, mialgias, vómitos y diarrea; de ellos, un 20% tendrá infección grave con manifestaciones hemorrágicas, edema pulmonar, encefalopatía, shock y fallo multiorgánico. La mortalidad en los casos graves es del 15-20%, mayor en gestantes y neonatos, y hasta un 25% desarrollará sordera. La transmisión persona-persona es similar al Ébola.

#### Fiebre hemorrágica Crimea-Congo (FHCC)

El virus de la FHCC, virus RNA de la familia *Bunyaviridae*, causa brotes de fiebre hemorrágica viral, con una tasa de letalidad del 10-40%, siendo menor en niños<sup>(16)</sup>. Es endémico en África, los Balcanes, Oriente Medio y Asia, en los países situados por debajo de los 50° de latitud norte, límite geográfico de las garrapatas del género *Hyalomma*, su vector principal. En 2016, se detectaron en España 2 casos autóctonos en humanos. Más del 50% son asintomáticos. Los niños sintomáticos presentan fiebre, cefalea, mialgias, odinofagia, conjuntivitis, fotofobia, dolor abdominal y vómitos, pudiendo aparecer una hepatopatía y un cuadro hemorrágico que puede evolucionar al fallo multiorgánico y la muerte.

El diagnóstico de las infecciones tropicales emergentes comentadas sigue un esquema similar al detallado en el apartado sobre diagnóstico de arbovirosis, con un antecedente epidemiológico de riesgo.

En cuanto al tratamiento, no existe ninguno con suficiente evidencia. Será necesario valorar el ingreso del menor en una unidad de alto nivel de aislamiento. Hay varios antivirales que están siendo evaluados, como la ribavirina en el caso de la FHCC o en la Fiebre Lassa, donde ha demostrado eficacia administrada precozmente. En cuanto a la EVE, existe actualmente una vacuna eficaz solo recomendada en situaciones de brote.

### Parasitosis intestinales

La clasificación parasitológica habitual divide los parásitos en protozoos (unicelulares) y helmintos (pluricelulares). Los helmintos se subdividen, a su vez, en nematodos (gusanos cilíndricos) y platelmintos (gusanos planos), que incluye trematodos y cestodos.

Antiguamente, las parasitosis intestinales en nuestro medio se limitaban, en su mayoría, a las giardiasis y enterobiosis. Sin embargo, los cambios socio-demográficos han causado una globalización de estas infecciones. Además, es importante su cribado en pacientes que van a ser inmunosuprimidos (con especial relevancia el riesgo de desarrollar un síndrome de hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*). Por ello, resulta fundamental que los pediatras estemos familiarizados con las parasitosis más frecuentes. Es importante conocer los ciclos parasitarios, accesibles en: <https://www.cdc.gov/dpdx/az.html>.

El diagnóstico microbiológico habitualmente se centra en la visualización directa del parásito, quiste o huevo en heces u orina. Otras opciones diagnósticas serían la serología o, más recientemente, las técnicas moleculares (PCR). Conviene diferenciar los parásitos intestinales patógenos de los comensales (Tabla III), que generalmente no precisan tratamiento.

El espectro clínico<sup>(17)</sup> abarca desde los parásitos con presentación exclusivamente digestiva o cutánea (Fig. 3), hasta los que asocian afectación de otros tejidos. La eosinofilia es un dato que debe

Tabla III. Parásitos no patógenos	
<b>Nematodos</b>	<b>Protozoos</b>
<i>Capillaria hepatica</i>	<i>Chilomastix mesnili</i>
<i>Diocotophya renale</i>	<i>Enteromonas hominis</i>
<i>Dipetalonema perstans</i>	<i>Retortamonas intestinalis</i>
<i>Dipetalonema streptocerca</i>	<i>Trichomonas hominis</i>
<i>Mansonella ozzardi</i>	<i>Trichomonas tenax</i>
<i>Syngamus laryngeus</i>	<i>Endolimax nana</i>
<i>Ternidens deminutus</i>	<i>Entamoeba coli</i>
	<i>Entamoeba gingivalis</i>
	<i>Entamoeba hartmanni</i>
	<i>Entamoeba polecki</i>
	<i>Iodamoeba buetschlii</i>



Figura 3. "Larva migrans" producida por *Ancylostoma braziliense*.

orientar hacia la posible causa parasitaria, teniendo en cuenta que es producida exclusivamente por los nematodos, con mayor intensidad en sus fases tisulares. Se ha documentado que las formas asintomáticas pueden afectar al desarrollo psicomotor y ponderoestatural.

En España, por orden de frecuencia, el origen de los niños diagnosticados con parasitosis intestinales importadas son: África (subsahariana, seguida

del norte), Latinoamérica y Asia. Es preciso conocer la epidemiología de cada parásito y el país de procedencia del niño para poder orientar el estudio diagnóstico e interpretar los resultados microbiológicos.

En la tabla IV se incluyen las manifestaciones, el diagnóstico microbiológico y el tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes en la infancia.

Tabla IV. Manifestaciones, diagnóstico microbiológico y tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes			
Parásitos	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<b>Protozoos</b>			
<b><i>Giardia intestinalis</i></b> ( <i>G. lamblia</i> )	Aguda: diarrea acuosa, dolor abdominal Crónica: síndrome malabsortivo, retraso del crecimiento y psicomotor	Heces: quistes/ trofozoítos, antígeno o PCR	Metronidazol VO 15 mg/kg/día, c/8 h, 7 días. Si no erradicación, segundo ciclo a doble dosis 10 días. Si fracaso, valorar quinacrina*
<b><i>Entamoeba histolytica</i></b>	Colitis amebiana disintérica (sanguinolenta): puede complicarse con ameboma Amebiasis crónica: dolor abdominal, diarrea, estreñimiento	Heces: quistes / trofozoítos o PCR	Asintomáticos: Paromomicina VO 30 mg/kg/día, 7-10 días. Sintomáticos: Metronidazol VO 30-40 mg/kg/día, c/8 h, 7-10 días + Paromomicina misma pauta
<b><i>Cryptosporidium parvum</i></b>	Diarrea acuosa autolimitada Forma extraintestinal (inmunodeprimidos): afectación respiratoria, hepatitis...	Heces: quistes, antígeno o PCR	Generalmente autolimitado. Si persistencia o inmunodeprimido: Nitazoxanida* VO 3 días: 12-47 meses 100 mg/12 h, 4-11 años 200 mg/12 h, ≥12 años 500 mg/12 h
<b>Helmintos</b>			
<b><i>Strongyloides stercoralis</i></b>	Digestiva: dolor abdominal, diarrea acuosa, síndrome malabsortivo Cutánea: "larva curens" Respiratoria: tos, expectoración, síndrome de Löeffler Síndrome de hiperinfestación (en inmunodeprimidos)	Heces: larva/huevos o PCR Sangre: serología	Ivermectina* VO 0,2 mg/kg/día, c/24 h, 2 días Valorar segundo ciclo a las 2-4 semanas Síndrome de hiperinfestación o Inmunodeprimidos: ivermectina* 7 días o asociar albendazol
<b><i>Enterobius vermicularis</i></b> (Oxiuros)	Prurito anal, vulvovaginitis, dolor abdominal inespecifico	Test de Graham Visualización del gusano adulto en zona anal/genital	Mebendazol VO 100 mg dosis única. Repetir a las 2 semanas

Continúa

Tabla IV. Manifestaciones, diagnóstico microbiológico y tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes (Continuación)

Parásitos	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<b>Helmintos (continuación)</b>			
<i>Trichuris trichiura</i>	Dolor abdominal, diarrea acuosa o disentérica, prolapso rectal	Heces: huevos	Mebendazol VO 100 mg/12 horas, 3 días
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Digestiva: dolor abdominal, diarrea, vómitos, obstrucción intestinal Respiratoria: tos, expectoración, síndrome de Löeffler	Heces: huevos Expulsión oral o rectal de larvas/gusano	Mebendazol VO 100 mg/12 horas 3 días, o 500 mg dosis única
<i>Ancylostoma duodenale</i> y <i>Necator americanus</i>	Digestiva: dolor abdominal, diarrea, náuseas, síndrome malabsortivo Respiratoria: tos, expectoración, síndrome de Löeffler	Heces: huevos o PCR	Mebendazol VO 100 mg/12 horas 3 días, o 500 mg dosis única; o albendazol VO 400 mg/12 horas, 3 días
<i>Ancylostoma braziliense</i>	Cutánea: "larva migrans" (Fig. 1)	Identificación de la lesión cutánea	Albendazol VO 400 mg dosis única
<i>Hymenolepis nana</i>	Digestiva: dolor abdominal, diarrea, meteorismo Desmedro	Heces: huevos/proglótidos	Praziquantel* VO 25 mg/kg dosis única. Repetir a la semana
<i>Taenia solium</i> y <i>Taenia saginata</i>	Digestiva: dolor abdominal, diarrea, meteorismo Quistes ( <i>T. solium</i> ): SNC (neurocisticercosis), vítreo, músculo	Heces: huevos/proglótidos, antígeno o PCR Sangre: serología ( <i>T. solium</i> )	Praziquantel* VO 5-10 mg/kg dosis única. Valorar repetir a la semana Quistes (cisticercosis): tratamiento por experto
<i>Fasciola hepatica</i>	Aguda: fiebre, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia Crónica: colangitis, litiasis biliar Quistes o abscesos en piel, corazón, pulmón, cerebro	Heces: quistes, antígeno o PCR Sangre: serología	Triclabendazol* VO 10 mg/kg/día, 2 dosis
<i>Schistosoma spp.</i>	Aguda: urticaria, fiebre de Katayama Crónica: síndrome hepatobiliar o nefrourológico	Heces u orina: huevos Sangre: serología	Praziquantel* VO 40-60 mg/kg/día, 1 día. Valorar repetir a la semana
<i>Toxocara spp.</i>	Visceral: fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia Ocular: endoftalmitis o granulomas retinianos	Sangre: serología	Albendazol VO 10 mg/kg/12 horas, 5 días Toxocariasis ocular: tratamiento por experto
<i>Echinococcus spp.</i>	Quistes hidatídicos pulmonares, hepáticos, esplénicos...	Sangre: serología	Según estadio. Tratamiento por experto

\*Medicación extranjera. VO: vía oral.  
 Todos los parásitos incluidos pueden estar presentes de forma asintomática. Siempre es importante extremar las medidas higiénicas.  
 Dosis máxima oral: albendazol: 800 mg/día; Ivermectina: 24 mg/día; metronidazol: 2250 mg/día; paromomicina: 4 g/día.

### Enfermedad de Chagas (EC)

Se recomienda hacer cribado frente a la EC en la población procedente de áreas endémicas, con especial interés en la mujer embarazada para evitar la transmisión vertical de la infección.

Originada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, es endémica en América Latina (desde el sur de Estados Unidos hasta Chile y Argentina, excepto las islas del Caribe), especialmente en:

Bolivia, norte de Argentina, sur de Perú, Paraguay, parte de Ecuador, Nicaragua, El Salvador y el sur de México. En 2010, fue catalogada por la OMS como una de las enfermedades desatendidas. Gracias a los flujos migratorios, esta enfermedad pasó de estar confinada en Latinoamérica a ser una patología que puede diagnosticarse en cualquier país no endémico.

Su transmisión en zonas endémicas es fundamentalmente vectorial (insec-

tos triatominos), pero también existen otras vías de adquisición (ingesta de alimentos contaminados, transfusiones sanguíneas, trasplante de órganos y transmisión vertical). La transmisión vertical (prevalencia estimada del 5% de los recién nacidos de madres infectadas en áreas endémicas y del 2-3% en áreas no endémicas) es la más frecuente en nuestro medio. Dentro de Europa, España es el país con mayor número de personas con EC, siendo aquellas

originarias de Bolivia las que representan la mayoría de los casos reportados, alcanzando el 81% del total. Se estima que en España residen más de 50.000 infectados. De ellos, un 60% son mujeres en edad fértil<sup>(18)</sup>.

### Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación es de 7-14 días en área endémica, donde cursa en el 70-90% de los casos de forma asintomática. Puede presentarse como una infección aguda con fiebre, dolor abdominal, adenopatías, mialgias y, en algunos casos, aparecer un chagoma de inoculación (nódulo indoloro o edema palpebral unilateral y conjuntivitis, conocido como signo de Romaña). Posteriormente, la enfermedad pasa a una forma crónica indeterminada que puede durar varios años o décadas, siendo la presentación más frecuente en los menores adoptados o inmigrantes que vemos en nuestro medio.

La forma crónica sintomática, que suele ocurrir a los 15-25 años después de la infección inicial, cursa con afectación cardíaca (miocardiopatía dilatada, arritmias y alteración en la conducción), digestiva (megacolon, megaesófago) o neurológica, y es rara en los niños.

**Chagas congénito:** el recién nacido hijo de madre con EC, con frecuencia asintomático, puede presentar un cuadro que simula una sepsis neonatal, con fiebre o hipotermia, adenopatías, visceromegalias, edemas, bajo peso o prematuridad, pudiendo asociar miocarditis, meningoencefalitis, neumonitis y/o coriorretinitis.

### Diagnóstico

Puede efectuarse a través de test parasitológicos, PCR y métodos serológicos. Entre los test parasitológicos, se dispone de la gota gruesa y el frotis de sangre. Su sensibilidad depende del grado de parasitemia, siendo de elección en la fase aguda de la enfermedad. En caso de parasitemia baja, frecuente en la fase crónica, se recomienda métodos de concentración de parásitos (microhematócrito). La PCR muestra una elevada sensibilidad y especificidad, principalmente en la fase aguda.

En cuanto a los métodos serológicos, *dado su limitado valor predictivo positivo, es necesaria la confirmación mediante dos técnicas que utilicen anti-*

genos distintos. En caso de discrepancia, se utilizará una tercera técnica. Se han descrito falsos positivos por infección debida a *Leishmania spp.*, *Treponema pallidum* o *Plasmodium spp.*

Para establecer el diagnóstico debe darse la presencia de antecedentes epidemiológicos (posibilidad de contacto con *T. cruzi*) y confirmación serológica, siempre por 2 métodos diferentes, o parasitológica de infección.

### Tratamiento

El tratamiento precoz del recién nacido hijo de mujer con EC tiene una eficacia cercana al 100% con menos efectos secundarios que en niños mayores y adultos<sup>(19)</sup>. La OMS recomienda como tratamiento de elección benznidazol, a dosis de 5-6 mg/kg/día, repartido cada 12 horas durante 60 días (máximo 400 mg/día). Como efectos adversos, destaca: exantema, anemia, leucopenia o trombopenia. Es conveniente monitorizar estrechamente el tratamiento para identificar precozmente posibles reacciones adversas. Como alternativa, puede utilizarse nifurtimox. Ambos fármacos deben solicitarse a través de medicamentos extranjeros.

La efectividad del tratamiento está en relación inversa al tiempo de evolución, siendo muy eficaz en el primer año de vida y en la fase aguda, mientras que su efectividad va disminuyendo con el tiempo de infección.

Durante el tratamiento, es recomendable realizar controles analíticos periódicos y, al finalizar, objetivar PCR negativa frente a *T. cruzi*. La negativización serológica tras completar el tratamiento es muy variable y depende de la edad del niño; en los lactantes menores de 9 meses, suele ocurrir a los 9-12 meses tras finalizarlo, aunque en los mayores de esta edad, puede prolongarse durante años. El criterio de curación considera dos serologías negativas con un intervalo de 6 meses, siempre que la PCR sea también negativa.

La medida más importante de prevención de la EC en nuestro medio es el **cribado** serológico de las gestantes procedentes de zonas endémicas (Bolivia, Paraguay, etc.). Se recomienda también el cribado de la población general procedente de zona endémica; en el caso de los niños nacidos en España, cuando no se haya descartado o se confirme la

infección en la madre procedente de zona endémica.

**Lactancia materna:** no se ha demostrado presencia de *T. cruzi* en la leche materna (situación excepcional en la fase aguda), por lo que no se aconseja interrumpirla si la gestante presenta una infección crónica. Valorar una interrupción temporal si existen heridas sangrantes en el pezón.

### Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria es con frecuencia el primer contacto del paciente con el sistema sanitario, desempeñando un papel crucial en la evaluación inicial de la patología importada. Es fundamental mantener la máxima de que toda fiebre al regreso del trópico es malaria hasta que se demuestre lo contrario, por la potencial gravedad de esta infección. Además, debe sospechar e identificar los casos que, por sus antecedentes epidemiológicos, puedan presentarse como una infección importada con riesgo para la salud pública, como son las fiebres hemorrágicas, en las que resulta fundamental seguir un plan de actuación (identificar, aislar e informar): aislamiento del caso sospechoso y sus familiares; uso de guantes por el personal asistencial; mascarilla facial por el paciente, familiares y sanitarios; e informar a las autoridades sanitarias<sup>(20)</sup>.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Organización mundial de la Salud (OMS). Enfermedades tropicales. (Consultado el 11 de junio de 2018). Disponible en: [http://www.who.int/topics/tropical\\_diseases/es/](http://www.who.int/topics/tropical_diseases/es/).
2. \* OMS. Informe mundial sobre el paludismo 2017. (Consultado el 11 junio 2018). Disponible en: <http://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2017/report/es/>.
3. García-Mauriño C, Aracil Santos FJ, García López-Hortelano M. Malaria. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J, ed. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017: 1529-38.
4. \*\* WHO. Guidelines for the treatment of malaria, third edition (Internet). Ginebra: World Health Organiza-



- tion; 2015 (consultado el 11 de junio 2018). 317 p. Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/162441/9789241549127\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/162441/9789241549127_eng.pdf).
5. Verhagen LM, de Groot R. Dengue in children. *J Infect.* 2014; 69: S77-86.
  6. \*\* Mangold KA, Reynolds SL. A review of dengue fever: a resurging tropical disease. *Pediatr Emerg Care.* 2013; 29: 665-9; 670-1.
  7. \* Soriano-Arandes A, Rivero-Calle I, Nastouli E, Espiau M, Frick MA, Alarcon A, et al. What we know and what we don't know about perinatal Zika virus infection: a systematic review. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2018; 16: 243-54.
  8. Hendrixson DT, Newland JG. Zika Virus Infection in Children. *Infect Dis Clin North Am.* 2018; 32: 215-24.
  9. MSSSI, SEGO, SEIP, SENeO, Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Procedimiento de manejo de la infección por virus zika durante el embarazo y en recién nacidos; 2017.
  10. \* Ritz N, Hufnagel M, Gérardin P. Chikungunya in Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2015; 34: 789-91.
  11. Duane J, Gail J. Yellow fever. En: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018: 1658-61.
  12. \* Merino Moína M, Bravo Acuña J. Profilaxis antiinfecciosa del niño viajero. *Pediatr Integral.* 2014; XVIII: 89-100.
  13. Berman JD, Straus SE. Flavivirus. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016: 1980-2003.
  14. \* Trehan I, De Silva SC. Management of Ebola Virus Disease in Children. *Infect Dis Clin North Am.* 2018; 32: 201-14.
  15. \*\* Greenky D, Knust B, Dziuban EJ. What Pediatricians Should Know About Lassa Virus. *JAMA Pediatr.* 2018; 172: 407-8.
  16. Mellado Peña MJ, García López-Hortelano M, Calvo Rey C. Informe técnico de la SEIP sobre la fiebre hemorrágica por el virus de Crimea Congo. 2016.
  17. Fumadó V. Parásitos intestinales. *Pediatr Integral.* 2015; XIX(1): 58-65.
  18. González Tomé MI, García López Hortelano M, Fregonese L. Luces y sombras en la transmisión vertical de la enfermedad de Chagas. *An Pediatr (Barc).* 2018; 88: 119-21.
  19. \*\* González-Tomé MI, Rivera Cuello M, Camaño Gutiérrez I, Norman F, Flores-Chávez MD, Rodríguez-Gómez L, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la embarazada y del niño con enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013; 31: 535-42.
  20. \* Saiman L, Arrington AS, Bell M. Preparing for Emerging Infectious Diseases. *JAMA Pediatr.* 2017; 171: 411-2.
- Publicación del Instituto de Salud Pública de EE.UU. disponible como libro y en versión electrónica de acceso abierto, en la que se recogen, de forma clara y detallada, las recomendaciones sanitarias a seguir en los viajes internacionales, en función del destino y las circunstancias del viaje, con especial atención a la prevención de las enfermedades infecciosas.
- International Travel and Health. World Health Organization. Ed. 2012, (en línea) (consultado el 18 de junio de 2018). Disponible en: <https://www.who.int/ith/en/>.
  - Publicación en línea y como libro de la Organización Mundial de la Salud con información sobre los riesgos para la salud propios de los viajes internacionales y cómo evitarlos, con mapas de la distribución mundial de varias enfermedades infecciosas.
  - Lalloo DG, Shingadia D, Bell DJ, Beeching NJ, Whitty CJM, Chiodini PL. PHE Advisory Committee on Malaria Prevention in UK Travellers. UK malaria treatment guidelines 2016. *J Infect.* 2016; 72: 635-49.
- La guía británica sobre malaria es una de las guías internacionales más actualizadas. Ofrece un enfoque claro y conciso sobre el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.
- Pfeil J, Hufnagel M. Rational Diagnostics and Therapies in Child Refugees. *Pediatr Infect Dis J.* 2018; 37: 272-4.
- Revisión reciente sobre la patología infecciosa más frecuente en los niños refugiados, que incluye de forma resumida su abordaje diagnóstico y terapéutico.
- Thwaites GE, Day NP. Approach to Fever in the Returning Traveler. *N Engl J Med.* 2017; 376: 548-60.
- Artículo práctico sobre el abordaje de la fiebre en el viajero. Incluye un documento anexo con una tabla que recoge de forma abreviada la mayoría de las etiologías infecciosas, destacando los aspectos principales de cada una.

## Caso clínico

Niña de 1 año y 11 meses que acude a urgencias con fiebre (máxima 38,5°C) de 18 horas de evolución. Regresó hace 3 días de Guinea Ecuatorial, donde ha estado de viaje con sus padres (cooperantes) durante 3 semanas, sin realizar profilaxis frente a malaria. Presenta síntomas catarrales desde el inicio de la fiebre, con leve rinorrea y tos. Además, realiza una deposición más blanda de lo normal al día, sin productos patológicos. No vómitos. Apetito disminuido. Diuresis conservada. Hermano de 8 años con cuadro catarral.

La paciente ha nacido y reside en España. Como antecedentes personales destacan 2 episodios de infección urinaria que han precisado ingreso hospitalario. Calendario vacunal completo según las recomendaciones de la Comunidad de Madrid, incluida la vacuna frente a fiebre amarilla y 1 dosis de vacuna frente a virus hepatitis A.

En la exploración, la niña tiene buen estado general, está contenta, normohidratada y normocoloreada, con buena perfusión periférica. Destaca: rinorrea clara anterior, orofaringe hiperémica, sin exudados, siendo el resto de la exploración normal.



# Cuestionario de Acreditación

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

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

## Patología tropical importada

17. La especie o especies de *Plasmodium* que puede formar hipnozoítos hepáticos y, por lo tanto, PRECISAR un tratamiento específico con primaquina es:
- P. falciparum*.
  - P. knowlesi*.
  - P. vivax*/*P. ovale*.
  - P. malariae*.
  - Plasmodium* no forma hipnozoítos.
18. ¿Cuál de los siguientes parásitos NO se asocia con eosinofilia?
- Toxocara canis*.
  - Giardia intestinalis*.
  - Strongyloides stercoralis*.
  - Schistosoma spp.*
  - Ascaris lumbricoides*.
19. ¿CUÁL es el fármaco de elección en caso de un niño con diarrea y aislamiento en heces de huevos de *Strongyloides stercoralis*?
- Mebendazol a dosis altas.
  - Ivermectina.
  - Metronidazol.
  - Pamoato de pirantel.
  - Paramomicina.
20. La tripanosomiasis americana se conoce TAMBIÉN como:
- Ceguera de los ríos.
  - Fiebre quebrantahuesos.
  - Enfermedad del sueño.
  - Enfermedad de Chagas.
  - Fiebre tifoidea.
21. NO es característico el cuadro hemorrágico en:
- Fiebre dengue.
  - Fiebre por virus Lassa.
  - Infección por virus Zika.
  - Fiebre por virus Crimea-Congo.
  - Enfermedad por virus Ébola.
22. ¿Cuál sería su ACTITUD con esta niña?
- No tiene signos de gravedad, por lo que podría realizarse control ambulatorio en 24 horas sin precisar pruebas complementarias.
  - La niña procede de zona endémica de malaria, siendo fundamental descartarla.
  - Es una niña con antecedentes de infecciones urinarias recurrentes, por lo que una vez descartada ésta, la citaríá en 24-48 horas para ver su evolución.
  - Debido a los síntomas respiratorios y fiebre, iniciaría de forma empírica amoxicilina a 80 mg/kg/día por la sospecha de neumonía.
23. ¿Qué PRUEBAS DIAGNÓSTICAS realizaría?
- Test rápido de malaria.
  - Gota gruesa.
  - Test rápido de malaria y gota gruesa.
  - Test rápido de malaria, gota gruesa y serología de chikungunya.
  - Test rápido de malaria, gota gruesa y hemocultivo.
24. ¿Cuál sería su ACTITUD en este momento?
- Tratamiento ambulatorio con un derivado de la artemisinina.
  - Analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y gasometría. Según los resultados, valorar ingreso.
  - Traslado a un centro hospitalario con una unidad de aislamiento de alto nivel.
  - Opción b, con ingreso hospitalario y tratamiento con un derivado de la artemisinina como primera opción.
  - Opción b, con ingreso hospitalario y tratamiento con atovaquona-proguanil (Malarone®) como primera opción.

# Meningoencefalitis viral

A. Justo Ranera\*, P. Soler-Palacín\*‡, M.G. Codina\*\*‡, C.R. Gonzalo de Liria\*\*\*‡

\*Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria, Servicio de Pediatria. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

\*\*Servicio de Microbiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

\*\*\*Servicio de Pediatria. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

‡Vall d'Hebron Institut de Recerca. Universitat Autònoma de Barcelona.



## Resumen

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) pueden presentarse como: meningitis, encefalitis o meningoencefalitis, según el área encefálica afectada. Los virus son la causa más frecuente, y dentro de estos los enterovirus, seguidos por virus herpes y otros como paraechovirus, virus respiratorios o arbovirus. Tienen mayor incidencia en menores de un año y niños de entre 5 y 10 años, en épocas de verano y otoño. Estos virus pueden dar sintomatología sistémica, más o menos específica, y afectar de forma variable distintas áreas del SNC. Es importante una rápida evaluación del paciente, buscando la etiología mediante la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, como: el análisis de líquido cefalorraquídeo, pruebas de imagen y electroencefalograma. El diagnóstico diferencial se establece principalmente con infecciones del SNC por otros microorganismos, encefalitis de causa autoinmune y otras encefalopatías. El pronóstico es variable en función del área afectada y el virus responsable. Es recomendable un seguimiento posterior de estos pacientes. Las medidas de prevención más importantes son las de higiene general y la vacunación en casos específicos.

## Abstract

Central nervous system (CNS) infections can present as meningitis, encephalitis, or meningoencephalitis, depending on the involved CNS area. Viruses are the most frequent cause with enterovirus, followed by herpes viruses, paraechovirus, some respiratory viruses and arbovirus being the commonest causes. There is a peak of incidence in children under one year of age and also in children between 5 and 10 years, mainly during summer and autumn. Systemic symptoms are usually unspecific and CNS involvement may vary depending on the causative virus. A fast evaluation of the patient is mandatory, through the anamnesis, physical examination and complementary tests as cerebrospinal fluid analysis, imaging and electroencephalogram. The differential diagnosis is established mainly with other CNS infections, autoimmune encephalitis and other encephalopathies. The prognosis is variable depending on the affected area and the causative virus. It is advisable to follow up on these patients after the disease have resolved. General hygiene and the vaccination in specific cases are the most important prevention measures.

**Palabras clave:** Encefalitis viral; Meningitis viral; Infecciones virales del SNC.

**Key words:** Viral encephalitis; Viral meningitis; Viral CNS infections.

## Introducción

Los virus son la causa más frecuente de infecciones en el sistema nervioso central. Pueden manifestarse como: meningitis, encefalitis o meningoencefalitis.

Las infecciones virales del sistema nervioso central (SNC) pueden manifestarse como un cuadro

meníngeo, produciendo la sintomatología clásica de: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, fotofobia y rigidez nuchal. También pueden manifestarse en forma de inflamación del parénquima, encefalitis, presentando en mayor o menor grado disfunción neurológica, disminución del nivel de conciencia, letargia, alteraciones en la personalidad o el comporta-

miento, convulsiones o focalidad neurológica. Hablamos de meningoencefalitis cuando existe una inflamación, tanto de las meninges como del parénquima cerebral, con la consiguiente suma de las potenciales manifestaciones clínicas comentadas<sup>(1-4)</sup>.

Los virus son la causa más frecuente de infecciones del SNC, con muchos

posibles agentes etiológicos implicados. Pueden causar enfermedad por infección directa, y replicación en SNC (encefalitis viral aguda), o por procesos mediados por mecanismos inmunológicos. Estas entidades, difíciles de diferenciar clínicamente, a menudo presentan diferencias radiológicas muy útiles en su diagnóstico diferencial<sup>(1-3,5)</sup>.

### Epidemiología

La incidencia estimada de encefalitis es de entre 1,5 y 7 casos por cada 100.000 habitantes y año. Es más frecuente en menores de un año y entre 5 y 10 años, y en los meses de verano y otoño.

Los virus son responsables de la inmensa mayoría de infecciones del SNC. Estas infecciones presentan dos picos de máxima incidencia en Pediatría: menores de un año y niños entre 5-10 años. Es difícil conocer la epidemiología exacta, por la gran variedad de síntomas que pueden producir, lo que hace que la presentación clínica, en ocasiones, no sea específica y pueda confundirse con otras entidades. Se estima una incidencia de encefalitis de 1,5 a 7 casos /100.000 habitantes/año, sin tener en cuenta las epidemias. Las infecciones virales del SNC son más frecuentes en los meses

de primavera, verano y otoño (mayor tasa de infecciones enterovirales y de virus transmitidos por artrópodos), y parecen ser ligeramente más frecuente en niños que en niñas (en torno al 55%)<sup>(1-3,5-7)</sup>.

### Etiología

Los enterovirus son la principal causa de meningitis y encefalitis en la infancia, seguidos de los virus de la familia herpes. Paraechovirus, virus respiratorios y arbovirus (en áreas endémicas) también pueden causar meningoencefalitis.

La familia de enterovirus (EV), que incluye: poliovirus, echovirus, coxsackievirus, rinovirus y los propios enterovirus, producen en la mayoría de las ocasiones infecciones asintomáticas. Sin embargo, son la causa más común, tanto de meningitis como de encefalitis viral en la edad pediátrica (85-95% en meningitis y 10-20% encefalitis virales, respectivamente). Aunque algunos serotipos mantienen su prevalencia durante todo el año, generalmente producen brotes durante los meses de verano y otoño. Los poliovirus asocian en un bajo porcentaje de sus infecciones (≈1%) parálisis flácida y poliomielitis parálitica; aunque actualmente, el virus solo circula en unos pocos países de África y

Asia (Nigeria, Pakistán y Afganistán). El enterovirus A-71 (EV71) es considerado como el EV no poliovirus más neuropatogénico, puede afectar al SNC produciendo: meningitis, encefalitis, romboencefalitis y, en raras ocasiones, parálisis flácida o edema pulmonar neuropatogénico<sup>(3,5,13)</sup>.

En la primavera de 2016, se registró un brote epidémico de infección por EV71 en Cataluña, con clínica neurológica asociada (romboencefalitis y, ocasionalmente, mielitis), siendo el mayor registrado en los últimos años en Europa, y no coincidiendo con brotes similares en países próximos. En este brote, que tuvo su pico a mediados del mes de mayo, se registraron casos procedentes de las cuatro provincias catalanas, y se vieron afectados un total 105 niños<sup>(13)</sup>.

Los **paraechovirus (PeV)**, especie muy similar a los EV, producen habitualmente cuadros respiratorios o gastrointestinales autolimitados, aunque pueden producir: meningitis, encefalitis y cuadros de sepsis en menores de 3 meses, sobre todo, el PeV3. También son más frecuentes en verano y otoño<sup>(8,10,12)</sup>.

Los **virus de la familia herpes** son frecuentemente responsables de infecciones del SNC, como el **virus herpes simple (VHS)**, que produce infecciones

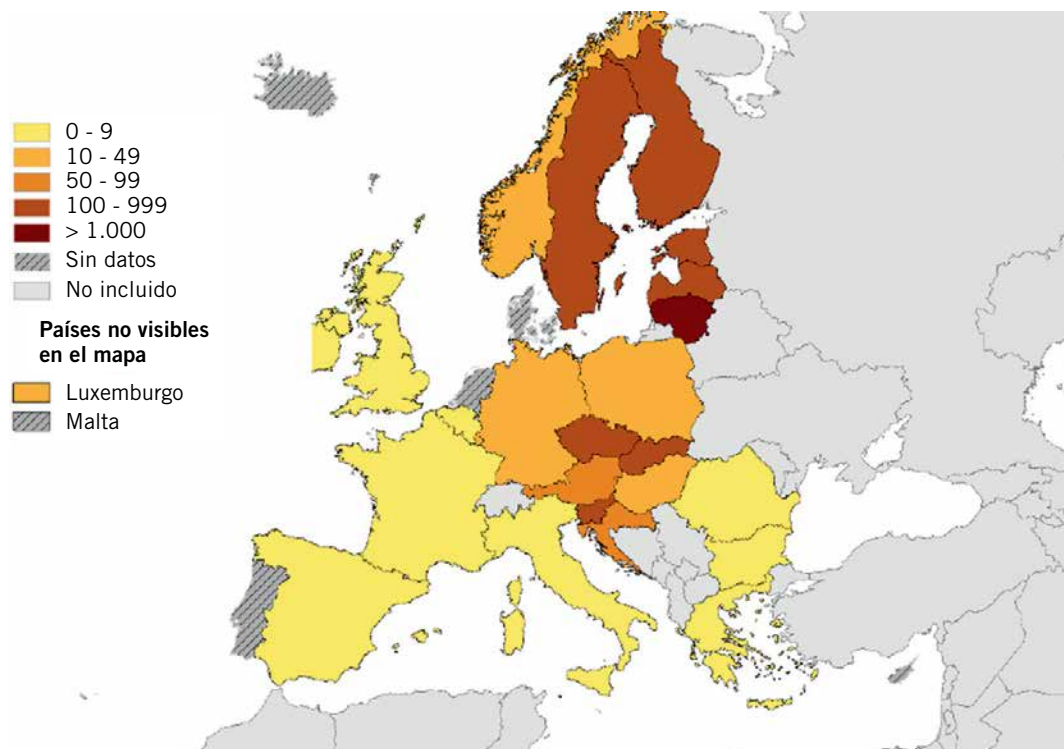


Figura 1. Casos de encefalitis centro-europea declarados por 100.000 habitantes, en 2015, ECDC<sup>(20)</sup>.



graves, siendo la causa más común de encefalitis necrotizante (>85%). Cuando la infección por VHS se adquiere a través del canal del parto, puede causar cuadros de meningoencefalitis en neonatos. El **virus varicela zóster (VZV)** puede producir: encefalitis, meningitis, cerebelitis (afectación más común) o mielitis. Suele asociar vasculitis y lesiones hipóxic-isquémicas. Otros virus de esta familia como: **citomegalovirus (CMV)**, **virus de Epstein-Barr (VEB)** y **virus herpes humanos 6 y 7 (VHH-6 y VHH-7)** también pueden infectar el SNC, aunque mucho menos frecuentemente en pacientes inmunocompetentes<sup>(1,3,5,7,9,14)</sup>.

Los **arbovirus** son virus transmitidos por la picadura de artrópodos, que también pueden afectar al SNC, aunque en la mayoría de las ocasiones producen infecciones asintomáticas. Presentan distribución mundial, con diferencias según áreas geográficas, y mayor incidencia en climas tropicales. En climas templados son más frecuentes durante el verano-otoño. En Europa, los arbovirus más frecuentes son: el virus de la **encefalitis por picadura de garrapata (*tick borne virus*)** o **encefalitis centroeuropea**, que afecta a más de 20 de los 30 países de la Unión Europea y Rusia (Fig. 1), y el **West Nile Virus**, endémico en el este y norte de África, Asia, Australia y norte y sur de América, del que se han documentado casos en el este y sur de Europa. Otros arbovirus infrecuentes en nuestro medio, que deben ser considerados en viajeros e inmigrantes de zonas endémicas son: el **virus de la encefalitis japonesa** (endémica en zonas rurales del sudeste asiático, China, Nepal e India), el virus de la encefalitis de Sant Louis, el virus de La Crosse y el virus de la encefalitis equina en América o los virus **dengue**, **chikungunya** y **zika**, localizados en áreas tropicales, aunque estos últimos no suelen producir encefalitis<sup>(1,3,5,15)</sup>.

La **rabia**, aunque actualmente erradicada de animales terrestres en la península ibérica, también puede producir infecciones letales del SNC; en nuestro entorno, tienen riesgo de sufrirla aquellos niños que viajan a áreas hiperendémicas o son mordidos por murciélagos (situación poco frecuente en nuestro medio)<sup>(3)</sup>.

Algunos virus respiratorios como el de la **gripe** (mayor riesgo en infección por gripe A), **metapneumovirus**,

**virus respiratorio sincitial (VRS)** o **adenovirus**, además de virus para los que habitualmente existe la vacunación (sarampión, parotiditis, rubéola), aún prevalentes en países donde no hay vacunación universal, o en pacientes no vacunados, y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), también pueden ser causa de infección viral del SNC<sup>(3,7)</sup>.

En muchas de las encefalitis con etiología viral sospechada **no se identifica la causa** (25-50%). Estos casos podrían deberse a mecanismos patogénicos inmunológicos, infecciones causadas por virus emergentes (Chandipura o Nipah virus en el sudeste asiático, Powassan en Norteamérica, o Hendra en Australia) o virus transmitidos desde otras áreas geográficas, no identificadas<sup>(1-6,9,16)</sup>.

## Fisiopatología

La transmisión puede producirse por contacto directo, fecal-oral o por picadura de insectos o garrapatas según el virus. Tras un periodo de incubación, el virus alcanza el SNC produciendo la enfermedad.

La mayoría de virus que infectan el SNC, inicialmente colonizan las vías respiratorias o el tracto gastrointestinal, consiguen atravesar la barrera epitelial y llegar a los ganglios linfáticos locales, donde se replican. Posteriormente, se produce una viremia con diseminación del virus a otros órganos, principalmente el sistema reticuloendotelial. Allí se replica de nuevo y da lugar a una segunda viremia, generalmente mayor que la inicial, que suele asociar la aparición de signos y síntomas de la infección. El paso de virus al SNC puede darse durante la primera o la segunda viremia. Se desconocen los mecanismos específicos por los que el virus es capaz de alcanzar el SNC por vía hematogena<sup>(1,6)</sup>. En el caso de VHS, se especula la posibilidad de diseminación a través de la placa cribiforme, desde la infección de la mucosa nasofaríngea o por diseminación neurógena<sup>(1,8,10)</sup>.

Los EV y virus de la familia herpes se transmiten entre humanos (único reservorio conocido) por contacto directo (VHS, EV) o vía fecal-oral (EV, PeV). Algunos serotipos de EV pueden transmitirse también por inhalación. En el caso de los arbovirus, la transmisión

se produce por la picadura de artrópodos (mosquitos o garrapatas)<sup>(1,8,15)</sup>.

El periodo de incubación es variable, de 3-6 días en EV, 2-12 en VHS o 4-28 en la encefalitis centroeuropea, pudiendo ser de hasta meses en el caso del virus de la rabia<sup>(8,15)</sup>.

Al parecer, los linfocitos T CD8+ desempeñan un papel importante en el desarrollo de la inmunidad celular, y en mecanismos inmunopatológicos que pueden causar daño cerebral. Algunas mutaciones en los receptores de membrana del sistema inmune, como el TLR-3, también parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de encefalitis viral (principalmente causada por VHS-1) en humanos<sup>(1,8,11)</sup>. Por ello, la frecuencia de meningoencefalitis virales es mayor en el paciente inmunodeprimido<sup>(1)</sup>.

## Clínica

La meningitis produce: fiebre, cefalea, vómitos, rigidez nuchal y fotofobia. En la encefalitis existe disfunción neurológica, variable según el área del SNC afectada.

Las manifestaciones clínicas de las **meningitis** virales son similares a las meningitis ocasionadas por infección bacteriana, con síntomas como: fiebre, cefalea, vómitos, rigidez nuchal y fotofobia, aunque normalmente menos graves. A menudo, la cefalea y la fotofobia son los síntomas más evidentes, especialmente en las causadas por EV<sup>(3,7,15)</sup>.

En la **encefalitis** existe disfunción neurológica, que puede presentarse con muy diversos signos y síntomas como: disminución del nivel de conciencia, letargia, alteraciones de la personalidad o el comportamiento, convulsiones, focalidad neurológica, temblor, ataxia, disfagia o disartria, en función del agente viral responsable y la región afectada (Tabla I). En niños mayores de 5 años y adolescentes, puede ocasionar: síntomas psiquiátricos, labilidad emocional, alteraciones en los movimientos, ataxia o estupor. En casos graves, puede producir: estatus epiléptico, edema cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y fallo cardiorrespiratorio. La inflamación del SNC puede darse a nivel **cerebral**; del **tronco del encéfalo** (rombencefalitis o encefalitis del troncoencéfalo), pudiendo

**Tabla I. Virus causantes de encefalitis, manifestaciones típicas y áreas del SNC afectadas<sup>(1-5,9-10,13,16)</sup>**

<b>Agente etiológico</b>	<b>Manifestaciones sistémicas típicas o específicas</b>	<b>Manifestaciones neurológicas típicas</b>	<b>Área del SNC típicamente afectada</b>
Enterovirus	Conjuntivitis, faringitis, exantema, <b>herpangina</b> , <b>enfermedad mano-pie-boca</b> , pleurodinia, miopericarditis	<b>Ataxia, disfagia, disartria</b> , babeo, <b>somnolencia</b> , parálisis flácida	Mesencéfalo, <b>romboencéfalo</b> y médula espinal
Virus Herpes Simplex	<b>Vesículas mucocutáneas</b> (habitualmente, aparecen antes que los signos y síntomas neurológicos), <b>lesiones orales</b> , sepsis, plaquetopenia, hepatomegalia o ascitis (estos cuatro últimos más en neonatos) Puede no aparecer sintomatología dermatológica	<b>Convulsiones</b> , alteración del lenguaje, memoria o alucinaciones olfatorias. Afectación de pares craneales	<b>Lóbulos temporales</b> y frontal inferior (edema y hemorragia), sistema límbico e hipotálamo
Virus Varicella Zóster	<b>Vesículas mucocutáneas</b> de aparición progresiva, en distintos estadios, generalizadas o localizadas en dermatomas, herpes craneofacial Puede no aparecer sintomatología dermatológica (hasta en el 55% de los casos)	Cerebelitis ( <b>ataxia cerebelar</b> )	Córtex cerebral, sustancia blanca subcortical, ganglios basales, sistema límbico o cerebelo  Suele asociar <b>lesiones neurovasculares</b> (arteritis, lesiones isquémicas, hemorragia o infarto), áreas de desmielinización y ventriculitis
Paraechovirus tipo 3 (neonatos y lactantes)	Fiebre, diarrea, sepsis, <b>eritema palmoplantar</b>	Irritabilidad, hipoactividad, apnea	Lesiones en sustancia blanca
<i>West Nile Virus</i> (áreas endémicas o epidémicas)	Fiebre, coriza, debilidad generalizada, cefalea, dolor muscular, síntomas gastrointestinales, <b>erupción maculopapular</b>	Temblo (parkinsonismo), mioclonías, parálisis flácida aguda, síndrome de Guillain-Barré	Área leptomeníngea, sustancia gris, sustancia negra, ganglios basales, tálamo y médula
Encefalitis centroeuropea ( <i>Tick borne encephalitis</i> ) (áreas endémicas o epidémicas)	Enfermedad bifásica (60% de los casos en niños). Fase inicial: fiebre, cefalea, náuseas, síndrome gripal. Resolución durante unos días y aparición de clínica neurológica	Alteraciones motoras (paresia, ataxia, temblor), sensoriales o del habla. Parálisis flácida	Sustancia gris, asta anterior de la médula espinal, <b>tálamo</b> , ganglios basales, cápsula interna, cerebelo y troncoencéfalo
Encefalitis japonesa (áreas endémicas o epidémicas)	Cefalea, fiebre alta	Debilidad, parálisis flácida, convulsiones, movimientos oculares, coma	<b>Tálamo</b> bilateral, ganglios basales y mesencéfalo
Influenza	Coriza, tos mialgias, cefalea (época epidémica)		Excepcionalmente necrosis talámica bilateral
Virus de la parotiditis	Parotiditis dolorosa		
Virus del sarampión	Conjuntivitis, coriza, tos, linfadenopatías		

Continúa

**Tabla I. Virus causantes de encefalitis, manifestaciones típicas y áreas del SNC afectadas<sup>(1-5,9-10,13,16)</sup> (Continuación)**

<b>Agente etiológico</b>	<b>Manifestaciones sistémicas típicas o específicas</b>	<b>Manifestaciones neurológicas típicas</b>	<b>Área del SNC típicamente afectada</b>
<b>Encefalitis no infecciosa</b>			
Encefalitis inmunomediadas	Enfermedad monofásica, <b>subaguda</b> . Habitualmente sin fiebre en el debut de la sintomatología neurológica.  <b>Anti-NMDA</b> : fase prodrómica con fiebre, cefalea (días o semanas previas a sintomatología neurológica)	Cambios en el comportamiento, síntomas psiquiátricos (ansiedad, pensamientos paranoides, agresividad), movimientos anormales (discinesias orofaciales, coreoatetosis), alteración del habla (mutismo, ecolalia), alteración de la memoria, convulsiones, alteración del sistema nervioso autónomo (incontinencia urinaria), alteración del sueño (insomnio o hipersomnias), descenso del nivel de conciencia.  <b>En &lt; 12 años son más frecuentes al debut las alteraciones motoras, convulsiones o déficits focales que las manifestaciones psiquiátricas</b>	Lesiones multifocales bilaterales y asimétricas en sustancia blanca subcortical y área periventricular. Afectación de sustancia gris (córtex, tálamo y ganglios basales)  Anti-NMDA: RM normal en el 60% de los casos. Hallazgos inespecíficos con áreas de desmielinización en córtex, fosa posterior, troncoencéfalo y cerebelo

*SNC: sistema nervioso central. Anti-NMDA: anti receptor de N-metil-D aspartato.*

producir mioclonía, temblor, ataxia, alteración de los pares craneales o alteraciones respiratorias; a nivel **medular** (mielitis), con debilidad, disfunción vesical, parálisis flácida y alteración de los reflejos; o a nivel periférico, en las **raíces nerviosas** (radiculitis) produciendo debilidad, disestesias y alteración de los reflejos<sup>(3,7,9)</sup>.

Además de la clínica por afectación del SNC, suelen presentar clínica sistémica inespecífica característica de la infección viral, como: anorexia, náuseas, exantema, mialgias, sintomatología respiratoria. En algunos casos, existe clínica más específica del agente viral responsable como se recoge en la tabla I<sup>(2,3,7,9)</sup>.

El desarrollo de formas más graves o crónicas de enfermedad depende también de factores del huésped, siendo la edad y la presencia de trastornos del sistema inmunitario posiblemente los más importantes<sup>(1,3)</sup>.

Los neonatos pueden presentar sintomatología mínima o inespecífica, como: fiebre (variable), convulsiones, rechazo de la alimentación, vómitos, diarrea, erupción cutánea, síntomas respiratorios, irritabilidad, letargia y abombamiento de la fontanela. Este grupo presenta mayor facilidad para desarrollar infección diseminada, pudiendo

desarrollar: neumonía, hepatitis, miocarditis, enterocolitis necrotizante, coagulación intravascular diseminada u otros hallazgos de sepsis. Tienen especial riesgo de padecer formas graves de la enfermedad (del SNC y sistémicas), sobre todo en infecciones causadas por VHS o EV<sup>(1-3,17)</sup>.

Respecto a los pacientes con un trastorno inmunitario, son más propensos a desarrollar encefalitis por CMV, VHH6, VVZ o EV. Es especialmente interesante conocer la relación de la meningoencefalitis crónica por EV y la presencia de defectos de producción de anticuerpos, especialmente aquellos con agammaglobulinemia ligada al cromosoma X. Su pronóstico es desfavorable, con evolución a un cuadro de demencia progresivo sin tratamiento, que a menudo lleva al fallecimiento del paciente por complicaciones asociadas<sup>(3,5,7-9)</sup>.

### Evaluación y pruebas complementarias

**Es necesaria una rápida evaluación del paciente, buscando la causa etiológica. El análisis del líquido cefalorraquídeo es importante en el diagnóstico. En el caso de las encefalitis, también lo son las pruebas de imagen y el electroencefalograma.**

Las infecciones del SNC precisan de una rápida evaluación y tratamiento. Es importante definir el cuadro clínico (meningitis, meningoencefalitis, encefalitis...) e intentar identificar la etiología lo antes posible, ya que puede ser importante para el manejo del paciente, la posible profilaxis necesaria y otras intervenciones de salud pública. **El inicio precoz del tratamiento mejorará notablemente el pronóstico** y la obtención de los estudios analíticos ha de realizarse **tan pronto como sea posible**<sup>(2,3,7)</sup>.

### Anamnesis

Se debe preguntar por: viajes, infecciones previas, medicación, exposiciones a enfermos, animales, insectos, comida contaminada y revisar el calendario vacunal, así como por otros antecedentes personales y familiares. En lactantes y neonatos, se ha de preguntar por la historia perinatal. Es muy importante conocer la epidemiología de la región<sup>(1,2,5,15)</sup>.

### Examen físico

Deberemos explorar signos meníngeos y realizar una evaluación neurológica: focalidad, orientación, motor, sensitivo, pares craneales, cerebelo y reflejos. La escala de Glasgow puede ser útil para cuantificar y evaluar la evo-

lución del nivel de conciencia. La exploración física puede ayudar a identificar el agente etiológico (Tabla I)<sup>(2,7-9)</sup>.

Se debe realizar un **hemograma completo, bioquímica con iones, glucosa, función renal y hepática**, además de recogida de hemocultivo si no puede descartarse etiología bacteriana. Generalmente, los resultados de estos estudios son inespecíficos en esta clase de infecciones, aunque algunos hallazgos pueden orientar a la etiología, como la aparición de: neutropenia, trombocitopenia, elevación de transaminasas o hiponatremia en la infección neonatal por VHS. Los valores de mediadores inflamatorios, como la proteína C reactiva o la procalcitonina, así como el recuento leucocitario pueden ayudar a distinguir meningitis bacteriana de vírica, con distintos *scores* clínico-analíticos, como el de *Boyer* o el *Bacterial Meningitis Score* (Tablas II y III)<sup>(2,7,18-19)</sup>.

**Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR)**

Se recogerá muestra en todos los pacientes con sospecha de afectación

infecciosa del SNC, salvo en caso de sospecha de lesión ocupante de espacio –en los que previamente se realizará prueba de imagen–, plaquetopenia o coagulopatía graves<sup>(1-2)</sup>. Las infecciones virales del SNC suelen tener presión de apertura normal o moderadamente elevada. Se debe realizar: recuento celular, estudio de las características bioquímicas (glucosa y proteínas), tinción de Gram, cultivo bacteriano y estudio molecular –reacción en cadena de polimerasa (PCR)– para VHS y EV, así como otras pruebas específicas en función de la sospecha etiológica. Además, a menudo es útil **reservar una muestra adicional de LCR congelada por si en el futuro se necesitan realizar más estudios**. La negatividad de los estudios realizados en LCR, no siempre descarta la enfermedad. Así, por ejemplo, en pacientes con alta sospecha de infección por VHS y PCR inicial negativa, se recomienda repetir punción lumbar en los siguientes 1-3 días tras el inicio de tratamiento, ya que la PCR puede ser negativa en las primeras horas o días de la enfermedad, positivarse posteriormente y

**Tabla III. Bacterial Meningitis Score<sup>(18)</sup>**

<b>Criterios</b>	
- Gram de LCR positivo	
- Neutrófilos en LCR ≥ 1.000/mm <sup>3</sup>	
- Proteínas en LCR ≥ 80 mg/dL	
- Neutrófilos en sangre ≥ 10.000 mm <sup>3</sup>	
- Convulsiones antes o durante la aparición del cuadro agudo	
Valoración (criterios)	0 = bajo riesgo de meningitis bacteriana
	≥ 2 = alto riesgo de meningitis bacteriana

*LCR: líquido cefalorraquídeo.*

permanecer así hasta pasada la primera semana de tratamiento. El aislamiento de IgM específica en LCR es diagnóstico de enfermedad (no atraviesa barrera hematoencefálica) y puede usarse para el diagnóstico de algunas entidades, como las encefalitis por arbovirus, para las que las pruebas de PCR no están tan desarrolladas o tienen peores resultados. Las características del LCR en encefalitis, meningoencefalitis o meningitis virales pueden ser similares, pudiendo además solaparse con las de la meningitis bacteriana (Tablas II-IV). Además, los resultados de la citología del LCR no son específicos de un virus, y los pacientes con infección viral del LCR pueden tener características totalmente normales del LCR. Actualmente, hay en desarrollo paneles de PCR múltiple para muestras de LCR, que permiten realizar el diagnóstico de infecciones virales, bacterianas y fúngicas del SNC en paralelo. Según el grado de sospecha, los estudios de anticuerpos (encefalitis autoinmune) se solicitarán a la vez que los microbiológicos<sup>(1-3,7-9,15-16,18-19)</sup>.

**Identificación del patógeno específico en otros tejidos o secreciones**

Es posible aislar el patógeno en otro lugar anatómico distinto del SNC. Puede ser en aspirado nasofaríngeo o heces, mediante cultivo o PCR, como en el caso de romboencefalitis o mielititis por EV, ya que algunas cepas como

**Tabla II. Escala de Boyer<sup>(19)</sup>**

<b>Signos y síntomas</b>	<b>Puntuación</b>		
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Temperatura	< 39,5°C	> 39,5°C	
Petequias o púrpura	No		Sí
Obnubilación, coma, convulsiones, focalidad neurológica	No	Sí	
Proteinorraquia (g/L)	< 0,9	0,9 – 1,4	> 1,4
Glucorraquia (g/L)	> 0,35	0,2 – 0,35	< 0,2
Leucorraquia (nº/mm <sup>3</sup> )	< 1.000	1.000 – 4.000	> 4.000
% PMN en LCR	< 60	> 60	
Leucocitosis (nº/mm <sup>3</sup> )	< 15.000	> 15.000	
<b>Valoración (puntos)</b>	<b>&gt; 5:</b> alta probabilidad de meningitis bacteriana. Inicio inmediato de antibiótico <b>3-4:</b> probable meningitis bacteriana. Inicio inmediato de antibióticos, si buen estado general, se puede esperar a resultados microbiológicos <b>0- 2:</b> baja probabilidad de meningitis bacteriana. No indicado tratamiento antibiótico		

*PMN: polimorfonucleados. LCR: líquido cefalorraquídeo.*



Tabla IV. Características típicas del LCR en infecciones virales del SNC<sup>(1-3,7,9)</sup>

<b>Pleocitosis</b>	<b>0-500 cels/microL</b> Generalmente de <b>predominio linfocítico</b> , aunque pueden predominar neutrófilos en las primeras 24-48 h de infección viral, o en infecciones por virus como VHS o <i>West Nile</i> La presencia de hematíes puede indicar encefalitis por VHS (encefalitis hemorrágica) La ausencia de pleocitosis no excluye el diagnóstico de encefalitis
<b>Proteinorraquia</b>	Moderadamente elevada o normal: <b>&lt;150 mg/dL</b>
<b>Glucorraquia</b>	Suele ser <b>normal</b> (> 50% de valores de glucemia) Puede estar descendida en infección por VHS
<b>Tinción de Gram</b>	<b>Negativa</b>

LCR: Líquido cefalorraquídeo. SNC: sistema nervioso central. VHS: virus herpes simple.

EV71, se aíslan difícilmente en LCR. En caso de lesiones cutáneas compatibles con infección por VHS, VVZ u otros virus, se debe realizar estudio molecular mediante PCR o inmunofluorescencia directa de las lesiones. En menores de 6 semanas con sospecha de enfermedad diseminada por VHS, se debe realizar PCR de VHS en sangre. En pacientes inmunocomprometidos (incluidos menores de 3 meses), es importante la recogida de muestras de sangre y orina para realizar estudios virales, así como la búsqueda de patógenos no virales. También en caso de sospecha de arbovirus, puede buscarse en sangre, aunque no son fáciles de aislar por la breve duración de la viremia. Los resultados de estas pruebas deben interpretarse en función de la clínica y epidemiología; de tal forma que, en ocasiones, resultados positivos pueden no tener significación, o no presentar relación con la afectación del SNC. Cuando se aísla enterovirus en paciente con encefalitis (en muestra de LCR o en otros tejidos o secreciones), está indicado remitir la muestra al Laboratorio Nacional de Microbiología (Majadahonda, Madrid) para el genotipado de la cepa. La biopsia cerebral está indicada en raras ocasiones, limitándose su realización a situaciones muy específicas en las que el paciente continúa empeorando a pesar del tratamiento<sup>(2,10,13)</sup>.

### Serologías

Su utilidad es relativa, mayor cuanto más infrecuente sea el agente etiológico sospechado (sarampión, parotiditis,

varicela, arbovirus, VIH). Al igual que la identificación de patógenos en otros tejidos o secreciones, deben valorarse en conjunto con otros resultados, las características clínicas y epidemiológicas del paciente. Se ha de tener en cuenta que muchos arbovirus presentan reactividad cruzada en estas pruebas y, en ocasiones, requieren de pruebas de confirmación adicionales. Es conveniente repetir el estudio tras 4 semanas para ver la evolución de los títulos de anticuerpos. En muchas ocasiones, la serología es más útil para un diagnóstico retrospectivo que en el momento agudo<sup>(1-3,5,15)</sup>.

### Neuroimagen

Su realización está indicada en caso de sospecha de encefalitis y se tiene que realizar antes de la punción lumbar en pacientes con signos o síntomas de: aumento de la presión intracraneal (alteración del estado mental, edema de papila, déficit neurológico focal), inmunodeficiencia, alteraciones previas en SNC (fistula, hidrocefalia, lesión ocupante de espacio), traumatismo del SNC, sospecha de infección parameningea o tumor. La técnica de elección para la evaluación de la encefalitis es la **resonancia magnética (RM)**, con mayor sensibilidad y especificidad que la tomografía computarizada (TC), pero en caso de no disponer de RM se recomienda realizar una TC con y sin contraste. Cualquier deterioro neurológico agudo requiere de la repetición de pruebas de imagen para descartar complicaciones. En recién nacidos y lactantes pequeños, se puede valorar la

realización de ecografía transfontanelar como prueba inicial. La encefalitis viral puede producir edema cerebral y afectación de las distintas áreas encefálicas en función del virus responsable (Tabla I)<sup>(1-3,15,17)</sup>.

### Electroencefalograma (EEG)

Está indicada su realización en encefalitis y se debe realizar lo antes posible. Se encuentra alterado en alrededor del 90% de los casos, la mayoría con hallazgos inespecíficos como enlentecimiento general de la actividad. Tiene especial indicación en pacientes sin actividad convulsiva, que estén confusos, obnubilados o comatosos, para detectar crisis no convulsivas no evidentes clínicamente. La afectación temporal es sugestiva de infección por VHS. En caso de encefalitis con afectación troncoencefálica, puede resultar normal o moderadamente alterado. La mayor alteración del EEG no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, sin embargo, una rápida normalización sí que se relaciona con un mejor pronóstico<sup>(1-2)</sup>.

### Diagnóstico

**El diagnóstico de meningitis viral se realiza sobre la base de la clínica, epidemiología y características del LCR. El diagnóstico de encefalitis viral además requiere de la evidencia de inflamación en SNC.**

El diagnóstico diferencial entre meningitis y encefalitis se hará en función de los signos y síntomas de disfunción neurológica e inflamación del parénquima cerebral. Sospecharemos la etiología viral por los datos epidemiológicos, clínicos y los estudios iniciales del LCR, ya que a menudo las características clínicas no permiten distinguir entre infección viral o bacteriana. Las etiologías no virales de meningoencefalitis que requieren tratamiento específico se han de considerar en niños con estudios de LCR negativos<sup>(1-3,9)</sup>.

Se puede realizar el diagnóstico provisional de **meningitis viral** en función de los hallazgos clínicos y características del LCR (Tabla IV), datos epidemiológicos o mejoría de la sintomatología tras la realización de la punción lumbar. El diagnóstico de confirmación de meningitis viral se realiza con cultivos bacte-

**Tabla V. Diagnóstico de encefalitis según el *International Encephalitis Consortium* (2013)<sup>(1)</sup>**

<b>Alteración del estado mental:</b> descenso o alteración del nivel de conciencia, letargo, cambios en la personalidad durante, al menos, 24 h sin otra causa responsable	
<b>+ 2 para el diagnóstico posible y 3 o más para probable:</b>	<b>Fiebre</b> de más de 38°C en las 72 horas antes o después del inicio
	<b>Convulsiones</b> (generalizadas o parciales), sin trastorno epiléptico previo
	<b>Focalidad neurológica</b>
	<b>Pleocitosis</b> de, al menos, 5 cels/microL
	<b>Inflamación del parénquima cerebral</b> en las pruebas de neuroimagen
<b>Alteración en el EEG</b>	

EEG: electroencefalograma.

rianos negativos y la identificación del virus mediante PCR en LCR (o biopsia cerebral en casos excepcionales). El diagnóstico de meningitis viral permite informar más propiamente con respecto al posible pronóstico, disminuir el uso de antibióticos, disminuir el tiempo de ingreso hospitalario y tomar medidas epidemiológicas dirigidas si son necesarias<sup>(1-3)</sup>.

El diagnóstico de **encefalitis viral** requiere de los siguientes 3 criterios:

1. Disfunción neurológica evidenciada.
2. Inflamación del SNC (prueba de neuroimagen o hallazgos en EEG).
3. Exclusión de otras causas que puedan justificarlo.

La identificación del patógeno confirma el diagnóstico clínico, sin embargo, como se ha comentado, en un porcentaje importante de los casos de encefalitis no se encuentra el agente etiológico, pudiendo hacerse diagnóstico de presunción en función de los hallazgos clínicos y la exclusión de otras causas de encefalopatía.

El rápido diagnóstico por neuroimagen y técnicas de detección molecular es importante para el inicio de la terapia dirigida<sup>(1-3)</sup>.

## Diagnóstico diferencial

**El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con otras infecciones del SNC, encefalitis autoinmunes u otras encefalopatías.**

### Infección del SNC por otros microorganismos

La pleocitosis en LCR con predominio monocítico no es exclusiva de la infección viral, así como los valores normales de glucorraquia o proteinorraquia, que pueden verse en infecciones bacterianas muy precoces, abortadas o en la meningoencefalitis tuberculosa<sup>(7)</sup>.

### Encefalitis autoinmunes

Producidas por la respuesta inmune a un desencadenante antigénico (infección viral, vacunación...). Cada vez responsables de más causas reconocidas de encefalitis en niños, pudiendo ser responsable de muchas de las encefalitis no diagnosticadas. Clínicamente, son polisintomáticas y, a veces, difíciles de diferenciar de la encefalitis viral aguda, aunque no suelen producir fiebre al debut, y se presentan de forma subaguda (Tabla I). El LCR puede ser normal o con pleocitosis de predominio linfocítico e hiperproteinorraquia. Las más frecuentes en Pediatría son las asociadas a anticuerpos anti receptor de N-metil-D aspartato (anti-NMDA), que pueden aparecer desencadenadas por encefalitis por VHS (produciendo síntomas neurológicos prolongados o atípicos tras el control inicial de la infección viral). Aunque estas encefalitis pueden recurrir, suelen hacerlo con formas monosintomáticas y de menor gravedad. En menores de 12 años, es poco frecuente la asociación de estos

cuadros con neoplasias, que sí se dan en la edad adulta<sup>(1-2,4-5,9,16)</sup>.

### Encefalopatía por: intoxicación, enfermedad metabólica, hipoxia, isquemia, disfunción orgánica o por infección sistémica

Caracterizadas por alteración de la función neuronal sin proceso inflamatorio local. No suelen asociar fiebre, su presentación es gradual y, en ocasiones, fluctuante, sin pleocitosis en LCR ni cambios evidentes en neuroimagen en la fase aguda. Pueden producir alteraciones en la bioquímica sanguínea (hipoglicemia, acidosis e hiperamonemia). Los estudios metabólicos o de tóxicos específicos permitirán el diagnóstico etiológico<sup>(2,9,17)</sup>.

### Otros

Traumatismo craneal, hemorragia, tumor en SNC, así como algunas infecciones congénitas. En estos casos, es preferible la valoración con TC a RM<sup>(1-3)</sup>.

## Tratamiento

**Los pacientes con encefalitis o con meningitis virales graves deben ingresar en el hospital. Se valorará el inicio de tratamiento empírico y adyuvante.**

Las infecciones virales del SNC, sobre todo la **encefalitis**, es una emergencia vital que requiere de la rápida estabilización, ingreso, tratamiento antimicrobiano empírico, si no se puede descartar la etiología bacteriana o se sospecha una infección por VHS, y medidas de soporte. Asimismo, son criterios de ingreso en las **meningitis virales**: la clínica de sepsis, una etiología no aclarada, requerimientos de hidratación o analgesia para control del dolor, y para algunos autores la edad menor de un año, estando indicado en estos casos, el inicio de tratamiento antimicrobiano empírico; el resto de meningitis virales pueden ser controladas de forma ambulatoria<sup>(1-3)</sup>.

### Tratamiento sintomático

Estabilización cardiorrespiratoria y tratamiento de las convulsiones. En caso de encefalitis grave (convulsiones, compromiso cardiorrespiratorio o neurológico grave), el paciente debe ser

ingresado en una unidad de cuidados intensivos para monitorización continua. No existe consenso en cuanto a la indicación de pautar tratamiento anticomercial como profilaxis primaria o secundaria de las convulsiones, algunos autores la recomiendan en encefalitis por VHS<sup>(1-3,15)</sup>.

**Tratamiento empírico**

Se recomienda tratamiento antibiótico empírico por vía intravenosa (cefalosporina de tercera generación y vancomicina), en espera de los resultados del estudio microbiológico en pacientes con encefalitis, y en aquellos con clínica de meningitis que además sean menores de 3 meses de edad, inmunodeprimidos, presenten un cuadro clínico grave o sospecha de infección bacteriana. El tratamiento antiviral empírico con aciclovir intravenoso se ha de iniciar precozmente en todos los casos de encefalitis; en meningitis, se recomienda en casos de LCR con características típicas de infección viral (Tabla IV), inmunosupresión o en aquellos en los que exista

sospecha clínica de infección por VHS o VVZ (Tabla VI). El tratamiento empírico (antibiótico y antiviral) se interrumpirá cuando el estudio microbiológico resulte negativo (si la sospecha clínica no es alta) o se realice un diagnóstico alternativo<sup>(1-2,9,17)</sup>.

La administración de corticoides inicialmente, en niños diagnosticados de meningitis aséptica no produce efectos adversos. Se ha de valorar el tratamiento empírico para otras infecciones (tuberculosis, fiebre Q, enfermedad de Lyme) en pacientes críticos con datos epidemiológicos, clínicos o analíticos sugestivos de alguna de estas enfermedades<sup>(1-3)</sup>.

**Tratamiento específico**

En el caso de infección por VHS y VVZ, está indicado el tratamiento con aciclovir por vía intravenosa de forma precoz (Tabla VI). En la encefalitis por CMV en pacientes inmunodeprimidos, se recomienda el uso de ganciclovir. Menos clara es la indicación en encefalitis graves o progresivas por gripe con

oseltamivir. En caso de infección por virus de la rabia, se realizará vacunación y administración de anticuerpos en pacientes no vacunados. Otros casos de infección viral, como EV, VEB o arbovirus no disponen actualmente de un tratamiento específico.

**Tratamiento adyuvante**

Los corticoides, plasmaféresis, administración de gammaglobulina inespecífica o la hipotermia terapéutica, se han utilizado en pacientes graves, aunque actualmente existe poca evidencia y se requieren más estudios para valorar su recomendación generalizada<sup>(1-3)</sup>. Si los pacientes presentan encefalitis grave, alteraciones de la conciencia o sospecha de VHS o VVZ, algunos autores recomiendan asociar corticoterapia (prednisona 1 mg/kg/día o equivalente durante 3-5 días)<sup>(1,3,7,9,15)</sup>.

En caso de presentar **sintomatología persistente o progresiva**, se deben considerar causas no virales. Realizaremos cultivos fúngicos y de micobacterias del LCR, nuevas pruebas de imagen en busca de infección parameníngea o encefalitis autoinmune, y valorar otras causas de encefalitis o encefalopatía. Puede ser útil la repetición de la punción lumbar en busca de cambios en celularidad o bioquímica o nuevos datos en el estudio microbiológico<sup>(2)</sup>.

**Pronóstico**

**Las meningitis virales tienen muy buen pronóstico, sin embargo, las encefalitis presentan mortalidad variable según la etiología y pueden producir secuelas.**

Las encefalitis tienen peor pronóstico que las **meningitis**, que suelen tener recuperación completa, aunque durante algunas semanas tras el proceso puedan presentar síntomas como: fatiga, irritabilidad, descenso de la capacidad de concentración o incoordinación<sup>(4)</sup>.

En el caso de la **encefalitis**, el pronóstico varía en función de la edad (peor en menores de cinco años, neonatos y lactantes), las características del paciente (inmunidad, antecedentes...), la clínica y los hallazgos al diagnóstico (peor cuanto mayor afectación al diagnóstico). La mortalidad varía en función del virus implicado (hasta del 70% en encefalitis por VHS sin tratamiento), a

**Tabla VI. Aciclovir: dosis y pauta de administración según edad del paciente<sup>(1)</sup>**

<b>Neonatos</b>	<1 kg	≤14 días: 20 mg/kg/dosis iv, cada 12 horas
		15-28 días: 20 mg/kg/dosis iv, cada 8 horas
	1-2 kg	≤7 días: 20 mg/kg/dosis iv, cada 12 horas
		8-28 días: 20 mg/kg/dosis iv, cada 8 horas
>2 kg	20 mg/kg/dosis iv, cada 8 horas	
<b>28 días – 3 meses</b>	20 mg/kg/dosis iv, cada 8 horas	
<b>3 meses – 12 años</b>	10-15 mg/kg/dosis o 500 mg/m <sup>2</sup> /dosis iv, cada 8 horas	
<b>&gt;12 años</b>	10 mg/kg/dosis iv, cada 8 horas	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Duración:</b> si VHS <b>confirmado o probable</b> (PCR positiva en LCR u otra localización) se ha de completar <b>21 días</b> de tratamiento</li> <li>- Realizar <b>punción lumbar antes de finalizar tratamiento</b> para asegurar negativización del virus, si persiste positivo se ha de continuar tratamiento (una semana más y repetir estudio)</li> <li>- <b>Vigilar:</b> nefrotoxicidad si se asocia a otros fármacos nefrotóxicos o insuficiencia renal (hidratación y administración lenta). Mantener una correcta hidratación para evitar la neurotoxicidad</li> <li>- <b>En caso de insuficiencia renal, ajustar la dosis según recomendaciones</b></li> <li>- <b>Administración:</b> diluidos en suero fisiológico o glucosado en, al menos, 60 minutos. Concentraciones &gt;7 mg/ml deben administrarse preferentemente por una vía central (irritante)</li> <li>- <b>Dosis máxima:</b> 800 mg/dosis</li> </ul>		
<p><i>iv: intravenoso. VHS: virus herpes simple. PCR: reacción en cadena a la polimerasa. LCR: líquido cefalorraquídeo.</i></p>		

menudo relacionada con infección sistémica, fallo hepático o miocarditis<sup>(2-3)</sup>. Los pacientes pueden presentar secuelas neurológicas como: trastornos del aprendizaje, alteraciones del comportamiento o déficits motores. Al menos, dos tercios de los pacientes con encefalitis por VHS que superan la enfermedad presentan trastornos neurológicos (incluso aquellos tratados correctamente), siendo más frecuentes la epilepsia, el retraso del desarrollo psicomotor o la parálisis<sup>(2-3)</sup>.

### Seguimiento

**Aunque no hay claro consenso al respecto, se recomienda seguimiento clínico durante meses o años para valorar recuperación y desarrollo psicomotor.**

Se recomienda un seguimiento clínico estrecho en las semanas posteriores a la infección y hasta un año tras la enfermedad, incluso en los pacientes sin secuelas en la fase aguda, para la evaluación neurológica y auditiva del paciente. El seguimiento a largo plazo debería incluir evaluación del desarrollo psicomotor/neurocognitivo, sobre todo en los primeros años de escolarización, aunque no existe claro consenso ni recomendaciones en este sentido<sup>(1-2)</sup>.

### Prevención

**Las medidas más importantes para la prevención son el lavado de manos y la vacunación.**

Es importante la prevención de la transmisión, con medidas de higiene habituales como el lavado de manos. Se recomienda la vacunación contra algunos virus que pueden causar infección viral del SNC, como sarampión, parotiditis y polio. En caso de viaje a áreas endémicas con actividades al aire libre en áreas rurales, es recomendable la vacunación (encefalitis centroeuropea, encefalitis japonesa o rabia)<sup>(4,3,15)</sup>.

### Función del pediatra de Atención Primaria

Es importante el conocimiento de esta patología por parte del pediatra de Atención Primaria, posibilitando el rápido diagnóstico y derivación al hospital cuando esta sea necesaria.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\* Halperin JJ. Diagnosis and management of acute encephalitis (Internet). 1st ed. Critical Care Neurology Part I. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00018-0>. Elsevier B.V. 2017; 140: 337-47.
- 2.\*\*\* Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. Infectious Diseases Society of America. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. En: <http://dx.doi.org/10.1086/589747>. Clin Infect Dis. 2008; 47: 303-27.
- 3.\*\* Bookstaver PB, Mohorn PL, Shah A, et al. Management of Viral Central Nervous System Infections: A Primer for Clinicians. Journal of Central Nervous System Disease. 2017; 9: 1179573517703342. doi:10.1177/1179573517703342.
- 4.\*\* Armangue T, Petit-Pedrol M, Dalmau J. Autoimmune Encephalitis in Children. Journal of child neurology. 2012; 27: 1460-9. doi:10.1177/0883073812448838.
- 5.\*\* Boucher A, Herrmann JL, Morand P, Buzelé R, Crabol Y, Stahl JP, et al. Epidemiology of infectious encephalitis causes in 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2017.02.003>. Med Mal Infect. 2017; 47: 221-35.
6. Calleri G, Libanore V, Corcione S, Rosa FG De, Caramello P. A retrospective study of viral central nervous system infections : relationship amongst aetiology, clinical course and outcome. Infection. 2017; 45: 227-31.
7. Logan SAE, MacMahon E. Viral meningitis. BMJ : British Medical Journal. 2008; 336: 36-40. doi:10.1136/bmj.39409.673657.AE.
8. Dunn J. Enteroviruses and Parechoviruses. Microbiol Spectrum 4(3):DMIH2-0006-2015. doi:10.1128/microbiolspec.DMIH2-0006-2015; 2016.
- 9.\*\* Fillatre P, Crabol Y, Morand P, Piroth L, Honnorat J, Stahl JP, et al. Infectious encephalitis: Management without etiological diagnosis 48 hours after onset. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2017.02.004>. Med Mal Infect. 2017; 47: 236-51.
10. Aizawa Y, Izumita R, Saitoh A. Human parechovirus type 3 infection : An emerging infection in neonates and young infants. J Infect Chemother (Internet). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2017.04.009>. 2017; 4-11.
11. Ooi MH, Wong SC, Lewthwaite P, Cardosa MJ, Solomon T. Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71. Lancet Neurol. 2010; 9: 1097-105. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70209-X.
12. Crom SCM De, Rossen JWA, Furth AM Van, Obihara CC. Enterovirus and parechovirus infection in children : a brief overview. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-016-2725-7>. Eur J Pediatr. 2016; 175: 1023-9.
13. European Centre for Disease Prevention and Control. Rapid Risk Assessment. Enterovirus detections associated with severe neurological symptoms in children and adults in European countries. Stockholm. ECDC, 2016.
14. Grahm A, Studahl M. Varicella-zoster virus infections of the central nervous system e Prognosis, diagnostics and treatment. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2015.06.004>. J Infect. 2015; 71: 281-93.
15. Taba P, Schmutzhard E, Forsberg P, Lutsar I, Ljøstad U, Mygland A, et al. EAN consensus review on prevention, diagnosis and management of tick-borne encephalitis. Disponible en: doi:10.1111/ene.13356. European Journal of Neurology. 2017; 0: 1-21.
- 16.\*\*\* Armangue T, Leypoldt F, Dalmau J. Auto-immune encephalitis as differential diagnosis of infectious encephalitis. Curr Opin Neurol. 2014; 27: 361-8. doi:10.1097/WCO.000000000000087. NIH Public Access. 2015; 27: 361-8.
17. Kirkham FJ. Guidelines for the management of encephalitis in children. Developmental medicine and child neurology. 2012; 107-10.
18. Nigrovic LE, Malley R, Kuppermann N. Meta-analysis of bacterial meningitis score validation studies. ArchDisChild. 2012; 97: 799-805. doi:10.1136/archdischild-2012-301798 2012.
19. Thome J, Bovier-Lapierre M., Boyer P. Meningite bacterienne ou meningite virale? Pediatrie T. 1980; XXXV: 225-36.
20. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Tick-borne encephalitis. (Internet). Disponible en: <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/tbe/Pages/Annual?epidemiological?report:2016.aspx>. Stockholm: ECDC; 2016.



**Bibliografía recomendada**

- Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. Infectious Diseases Society of America. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. En: <http://dx.doi.org/10.1086/589747>. Clin Infect Dis. 2008; 47: 303-27.

Guía estadounidense del diagnóstico y tratamiento de encefalitis, incluye: epidemiología, características clínicas, diagnóstico y tratamiento de distintas posibles etiologías de encefalitis infecciosas.

- Taba P, Schmutzhard E, Forsberg P, Lutsar I, Ljøstad U, Mygland A, et al. EAN consensus review on prevention, diagnosis and management of tick-borne encephalitis. Disponible en: [doi:10.1111/ene.13356](https://doi.org/10.1111/ene.13356). European Journal of Neurology. 2017; 0: 1-21.

Revisión sistemática y síntesis de las principales publicaciones y recomendaciones acerca de la prevención, diagnóstico y tratamiento de la encefalitis por picadura de garrapata o encefalitis centroeuropea.

- Moraga Llop FA. Brote de rombencefalitis por enterovirus A71. Avances

en la prevención en niños en Cataluña. Vacunas. 2016: 1-6.

Resumen del brote de enterovirus EV71 en Cataluña en la primavera de 2016. Características microbiológicas de los enterovirus. Desarrollo de vacunas contra EV71.

- Armangue T, Titulaer MJ, Málaga I, et al. Pediatric Anti-NMDAR encephalitis—Clinical analysis and novel findings in a series of 20 patients. The Journal of Pediatrics. 2013; 162: 850-6. e2. [doi:10.1016/j.jpeds.2012.10.011](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.10.011).

Registro de 20 casos de encefalitis anti NMDA en Pediatría y repaso de sus características clínicas.

**Caso clínico**

Acude a consulta de Atención Primaria un niño de 17 meses. Según refiere su padre, en las últimas horas presenta: vómitos, tendencia a la somnolencia, dificultad en la marcha y temblor generalizado. Además, en la última comida ha tenido dificultades para tragar y presenta excesivo babeo. Cursa cuadro catarral desde hace 7 días, con fiebre durante los 3 primeros, y exantema macular generalizado, lesiones papulovesiculosas en boca, manos, pies y genitales, ya en fase de resolución. Acudió a nuestra consulta hace 6 días, siendo diagnosticado de enfermedad mano-pie-boca. El padre nos cuenta que en la guardería donde acude el niño hay más compañeros con este mismo cuadro.

**Antecedentes personales**

Antecedente de 3 ingresos en el último invierno por bronquiolitis y bronquitis obstructivas. En tratamiento de base con montelukast desde hace 2 meses, y en los últimos días paracetamol para el control de la fiebre. No ha realizado

viajes al extranjero. No convive con animales, ni ha comido nada fuera de lo habitual en los últimos días. Vacunado según calendario de su comunidad autónoma.

**Antecedentes familiares**

La madre padece asma, sin necesidad de tratamiento de base en la actualidad, no otros antecedentes familiares de interés. Tiene una hermana 3 años mayor que él, sana.

**Exploración física**

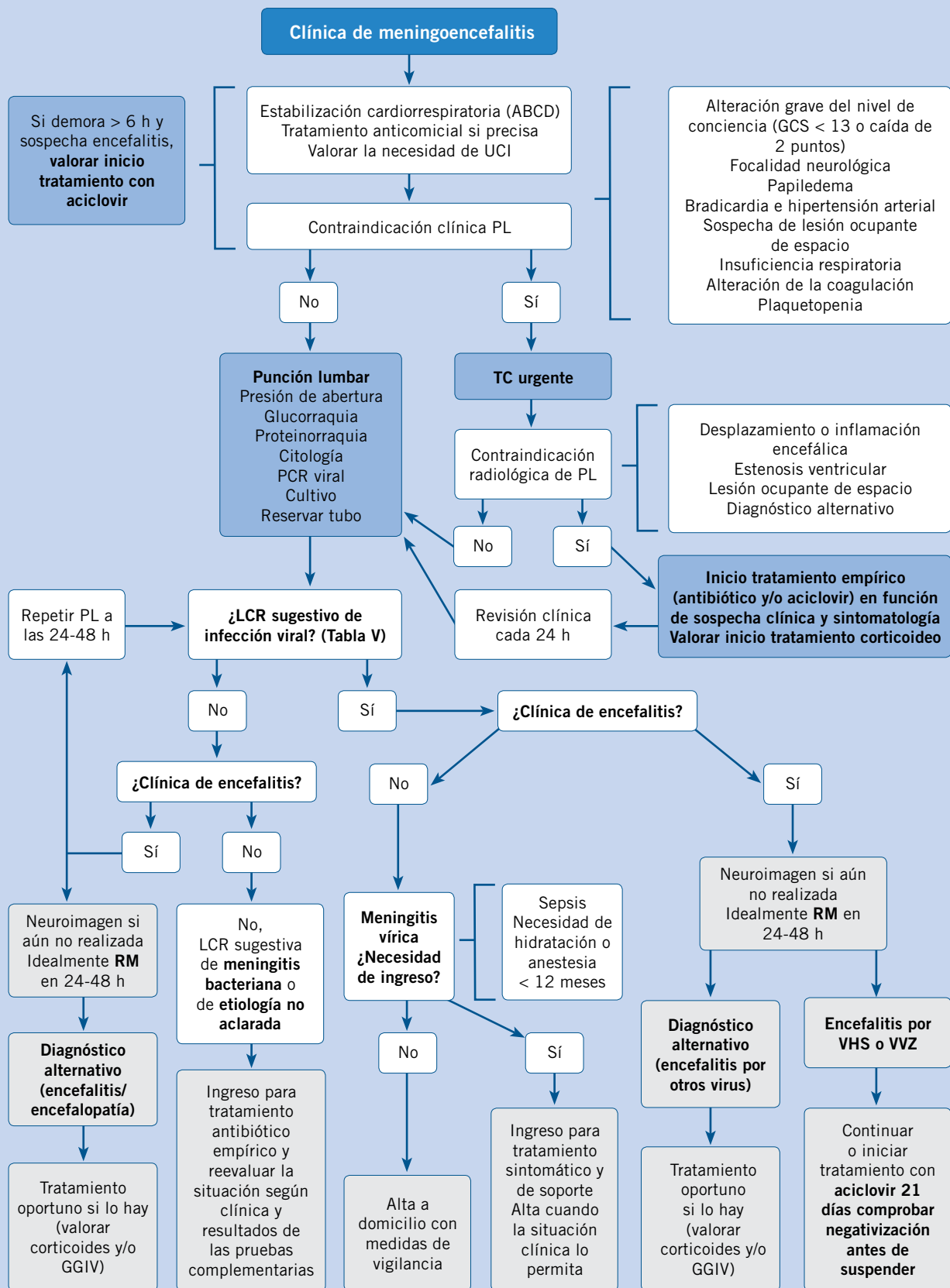
Lesiones papulovesiculosas en manos, pies, genitales y boca, casi todas en fase cicatricial, auscultación, ORL y abdomen normal. Rigidez meníngea. A la exploración neurológica, presenta: ataxia, inestabilidad en la marcha (camina desde los 13 meses) y temblor fino, además de babeo persistente. No presenta focalidad neurológica ni alteración de pares craneales ni reflejos. Tendencia a la somnolencia. Glasgow de 13-14 puntos.

**Cuestionario de Acreditación**

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatruiintegral.es](http://www.pediatruiintegral.es).

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

## Algoritmo de diagnóstico terapéutico de la encefalitis viral



UCI: unidad de cuidados intensivos, GCS: escala de Glasgow, TC: tomografía computarizada, RM: resonancia magnética, PL: punción lumbar, LCR: líquido cefalorraquídeo, VHS: virus herpes simple, VVZ: virus varicela Zóster, GGIV: gammaglobulinas intravenosas.



# Cuestionario de Acreditación

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

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

## Meningoencefalitis viral

25. Respecto a las meningoencefalitis virales, NO es cierto:
- Los virus son la causa más frecuente, y dentro de estos los enterovirus.
  - En la encefalitis existe una inflamación parenquimatosa encefálica, que se manifiesta habitualmente con distintos síntomas neurológicos.
  - Estas infecciones son más frecuentes en época invernal, coincidiendo con epidemias de virus respiratorios.
  - Se ha descrito una discreta mayor frecuencia de afectación en niños que en niñas.
  - Las vías de transmisión de los principales virus responsables es por contacto directo o vía fecal-oral.
26. ¿Cuál de los siguientes virus causantes de enfermedad en SNC NO es transmitido por artrópodos?
- West Nile Virus*.
  - Virus por picadura de garrapata o virus de la encefalitis centro-europea.
  - Virus de la encefalitis japonesa.
  - Dengue.
  - Rabia.
27. Señale la FALSA en relación a la clínica de infecciones virales del SNC:
- Las meningitis virales presentan clínica similar a las de etiología bacteriana, aunque normalmente son menos graves.
  - La clínica sistémica típica del agente viral responsable puede ayudarnos en el diagnóstico etiológico.
  - Es típica del VHS la afectación del lóbulo occipital, que puede ser bilateral.
  - El VHS suele producir convulsiones con mayor frecuencia que otros virus causantes de infecciones del SNC.
  - El VVZ afecta comúnmente al cerebelo, produciendo ataxia cerebelar.
28. Respecto al diagnóstico de infecciones virales del SNC, señale la CORRECTA:
- La anamnesis y el conocimiento de la epidemiología regional no son especialmente útiles para el diagnóstico de esta patología.
  - Es típico en infecciones virales, un aumento marcado de la celularidad en LCR, con descenso importante de la glucorraquia.
  - El aislamiento de IgG específica en LCR es diagnóstico de enfermedad del SNC por dicho germen.
  - El aislamiento de un patógeno en otros tejidos o secreciones, así como los resultados serológicos no son definitivos, y deben valorarse conjuntamente con otros resultados, las manifestaciones clínicas y las características epidemiológicas concretas del paciente.
  - Están indicadas la realización de RM y EEG en todos los pacientes con clínica de meningitis.
29. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca del tratamiento de las infecciones virales del SNC le parece INCORRECTA?
- Las encefalitis virales requieren ingreso hospitalario, al igual que las meningitis virales en pacientes menores de un año, con clínica de sepsis, etiología no aclarada o necesidad de medidas de soporte o analgesia.
  - El tratamiento empírico se realizará con antibióticos y/o aciclovir en función de la etiología sospechada.
  - El tratamiento específico de las infecciones por VHS y VVZ es aciclovir intravenoso.
  - El tratamiento adyuvante con corticoides parece mejorar el pronóstico de algunas entidades, aunque su uso generalizado no está recomendado.
  - En todos los casos de encefalitis, está indicada la administración de gammaglobulina inespecífica intravenosa.
30. ¿Cuál de las siguientes te parece MENOS CIERTA con respecto a nuestro paciente?
- Por la clínica que presenta, la principal sospecha es de meningoencefalitis.

## Caso clínico

- b. Es probable que el agente etiológico de este cuadro sea el mismo que el del cuadro febril exantemático que ha padecido en los días previos.
- c. Tenemos que derivarlo al hospital más próximo para realizar pruebas complementarias. En un paciente con su sintomatología, es importante realizar estudio de LCR, prueba de imagen (preferiblemente TC) y EEG.
- d. Este paciente cumple criterios de ingreso hospitalario.
- e. Es probable que el hemograma y bioquímica no sean muy útiles para establecer un diagnóstico etiológico concreto.

31. El paciente es derivado al hospital, donde se realiza hemograma: hemoglobina de 12 g/dL; hematocrito de 34%; leucocitosis de 8.300/mm<sup>3</sup>, sin neutrofilia; plaquetas de 150.000/mm<sup>3</sup>; VSG: 22 mm/h; PCR: 3,2 mg/dL; glucemia: 85 mg/dL; y función renal y hepática sin alteraciones. Y punción lumbar, con LCR con: 240 cels/mm<sup>3</sup>, de predominio linfocítico; proteinorraquia de 75 mg/dL; glucorraquia: 55 mg/dL; tinción de Gram negativa; y PCR para VHS y EV negativos. El EEG muestra enlentecimiento difuso generalizado. En estos momentos, pendiente de la realización de RM y de los resultados del cultivo de LCR, ¿cuál de

las siguientes te parece MENOS CIERTA?

- a. El diagnóstico diferencial en este paciente debe incluir meningoencefalitis virales o encefalopatías en las que existe una alteración de la función neuronal sin un proceso inflamatorio local.
  - b. Estas características del LCR pueden aparecer en encefalitis infecciosas de causa viral y en las producidas por fenómenos de inmunidad, para diferenciar entre ambas puede ser útil la prueba de imagen (RM).
  - c. En el caso de que la PCR en LCR sea negativa, puede ser útil buscar el patógeno en otros tejidos o secreciones, ya que en encefalitis por gérmenes como EV71, rara vez se aísla el virus en LCR.
  - d. La negatividad de PCR para VHS en LCR descarta totalmente la posibilidad de una encefalitis herpética.
  - e. Es relativamente frecuente (25-50%) no encontrar causa etiológica en los cuadros de encefalitis.
32. Se realiza RM que muestra signos de afectación romboencefálica y de médula espinal, y los cultivos de LCR resultan negativos. Fueron recogidos muestras de aspirado nasofaríngeo y heces, para la búsqueda de virus, identificándose EV en ambas (por lo que se derivaron al Centro Nacional de Microbiología para su genotipado). En lo relativo al tratamiento de este paciente, señale la FALSA:

queda de virus, identificándose EV en ambas (por lo que se derivaron al Centro Nacional de Microbiología para su genotipado). En lo relativo al tratamiento de este paciente, señale la FALSA:

- a. Tras el estudio inicial de LCR, y sin tener los resultados definitivos de los cultivos, no era imprescindible el inicio de tratamiento antibiótico empírico, ya que la probabilidad de que se tratase de un cuadro de origen bacteriano era muy bajo.
- b. Tras el estudio inicial de LCR, y a pesar de la negatividad de PCR para VHS, podría ser recomendable el inicio de tratamiento con aciclovir hasta descartarlo como posible causa, ya que en caso de ser el responsable de esta entidad, un inicio precoz mejoraría notablemente el pronóstico.
- c. El aislamiento de EV en muestras de aspirado nasofaríngeo y heces puede permanecer positivo durante varios días tras la aparición del cuadro de meningoencefalitis.
- d. La clínica de nuestro paciente es concordante con una meningoencefalitis por EV y, por lo tanto, este parece ser el diagnóstico más probable.
- e. Al sospechar EV como causa de la meningoencefalitis, está indicado el tratamiento con ganciclovir iv durante 14 días.





# ② Guía práctica de utilización de antimicrobianos para el tratamiento de las infecciones bacterianas más prevalentes

J.M. Vilanova Juanola

ABS Florida Sud. Unitat de Gestió L'Hospitalet Nord.  
SAP Delta del Llobregat. ICS. Barcelona



*Pediatr Integral* 2014; XVIII(2): 115-123

### Introducción

El 90% de los antibióticos se prescriben en Atención Primaria (AP) y los servicios de urgencias, principalmente para tratar infecciones del tracto respiratorio (60%). Estos datos no incluyen las dispensaciones por receta privada y de mutualidades públicas de funcionarios.

La utilización adecuada de antibióticos reduce la morbi-mortalidad por infecciones bacterianas. El uso inadecuado es causa de fracaso terapéutico, incrementa los costes y favorece la inducción de resistencias. Además, supone un riesgo innecesario de reacciones adversas y aumenta futuras consultas por procesos leves. El problema es especialmente grave en la población pediátrica porque cada vez es más difícil disponer de moléculas que reemplacen aquellas para las que los patógenos

han desarrollado resistencias. Es preocupante la expansión en la comunidad de microorganismos resistentes (enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido o *S. aureus* resistente a meticilina) que anteriormente sólo producían infecciones nosocomiales. Las infecciones por bacterias resistentes se asocian a una mayor morbilidad, mortalidad e incrementan el gasto sanitario.

La selección del tratamiento según guías clínicas y documentos de consenso, mejora los resultados, contribuye a frenar la expansión de cepas resistentes y reduce el gasto sanitario.

Este artículo da una orientación general para el uso adecuado de antibióticos en la patología infecciosa más frecuente en AP.

---

② El texto completo únicamente está disponible en: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)  
del año 2014; XVIII(2): 115 – 123



# El Rincón del Residente

**Coordinadores:** E. Pérez Costa\*,  
D. Rodríguez Álvarez\*, M. García  
Boyano\*, I. Noriega Echevarría\*\*

\**Residentes de Pediatría del Hospital  
Universitario Infantil La Paz. Madrid.*

\*\**Residente de Pediatría del Hospital  
Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid*



*El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)*

## Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

## Lesiones ampollosas tras excursión al campo

M. Sánchez Holgado\*, M.A. Molina Gutiérrez\*\*

\*Residente de Pediatría del Hospital Universitario La Paz.

\*\*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario La Paz

*Pediatr Integral 2018; XXII (6): 295.e1–295.e9*

### Historia clínica

Niño de 7 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de urgencias por la aparición de lesiones ampollosas y vesiculosas en hemicara derecha, indoloras y no pruriginosas de 10 horas de evolución, sin otra sintomatología acompañante. Refiere haber pasado el día en el campo, jugando con plantas y bañándose en un lago. No lesiones similares en familiares.

En la exploración física, se objetivan tres lesiones ampollosas en cuero cabelludo de contenido claro, sin halo eritematoso, dos de ellas lineales. Se acompañan de una vesícula de idénticas características en canto interno y párpado superior del ojo derecho y de una lesión eritematosa en frente con vesiculación incipiente (Figs. 1-3). No lesiones a otros niveles. Resto de exploración física por aparatos, normal.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Impétigo ampolloso.
- Culicosis bullosa.
- Fitofotodermatitis.
- Enfermedad ampollosa autoinmune.
- Quemadura de segundo grado por salpicadura.



## Cuestionario de Acreditación

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

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

## Respuesta correcta

- Impétigo ampolloso. Caracterizado por la aparición de ampollas flácidas de contenido translúcido que se enturban y rompen en 2-3 días, dejando costras parduzco-amarillentas; generalmente en el momento de la consulta, coexisten lesiones costrosas y remanentes de ampollas y, fundamentalmente, se encuentran en áreas periorificiales e intertriginosas, como el área del pañal o pliegues. La aparición aguda, su carácter monomorfo y la distribución lo excluyen.
- Culicosis bullosa. Presenta ampollas subepidérmicas tensas localizadas más frecuentemente en región distal de miembros inferiores, que coexisten con lesiones de picaduras típicas. Ni la distribución de las lesiones ni sus características son propias de culicosis.
- Correcta.** Fitofotodermatitis.
- Enfermedad ampollosa autoinmune. Las enfermedades ampollosas autoinmunes más frecuentes en la infancia son la dermatitis herpetiforme y la enfermedad ampollosa IgA lineal. La clínica de nuestro paciente no es propia de estas entidades. La dermatitis herpetiforme se caracteriza por lesiones papulosas y vesiculosas, muy pruriginosas, localizadas en áreas de extensión en pacientes con enteropatía sensible al gluten. La enfermedad ampollosa IgA lineal, por lesiones vesiculosas y ampollas de aparición aguda, pruriginosas, de distribución policíclica o anular, generalmente en región perioral, perineal y extremidades, con frecuente afectación mucosa y que puede acompañarse de fiebre o malestar general.
- Quemaduras de segundo grado. Son un accidente frecuente en edad pediátrica, aunque también pueden ser secundarias a una situación de maltrato. Se caracterizan por eritema, formación de ampollas y aspecto exudativo. Aunque pueden tener aspecto lineal como las de nuestro paciente, no se refería contacto con líquidos u otros agentes calientes, ni presentaba lesiones a otros niveles que pudieran sugerir un problema de maltrato.

## Discusión

La fitofotodermatitis es una reacción cutánea inflamatoria, no inmunológica, producida por el contacto con plantas que contienen sustancias fototóxicas (furocumarinas) con exposición posterior a la luz solar.

Las furocumarinas son sustancias fotosensibilizantes presentes en determinadas plantas de la familia de las morá-

ceas (higuera), rutáceas (bergamota, lima, naranjo, limonero), umbelíferas (eneldo, hinojo, chirivía) o rosáceas, entre otras<sup>(1)</sup>. Estas sustancias, en contacto con la luz ultravioleta, dan lugar a una reacción cutánea aguda cuyo espectro clínico comprende: eritema, edema, vesículas y/o ampollas. La reacción está favorecida por la humedad de la piel (sudor o baño), que permite la penetración de la sustancia.

Las lesiones, en ocasiones, asocian dolor y quemazón, pero generalmente no son pruriginosas. Se localizan exclusivamente en zonas fotoexpuestas y su distribución es característicamente lineal o con configuraciones bizarras, reflejando la forma en la que se ha producido el contacto con la planta<sup>(2)</sup>.

La evolución natural es hacia la desecación de las ampollas, dejando una hiperpigmentación residual que puede persistir durante semanas o meses.

El diagnóstico es clínico, basándose en las características de las lesiones y el antecedente de contacto con plantas obtenido mediante anamnesis dirigida.

El tratamiento consiste en la aplicación de corticoides tópicos y/o antimicrobianos tópicos hasta la resolución de las lesiones. Pueden emplearse fomentos fríos con sustancias astringentes, como sulfato de zinc si las lesiones son muy exudativas. Debido a la hiperpigmentación prolongada es importante una fotoprotección rigurosa.

Las claves para el diagnóstico fueron la ausencia de factor externo condicionante evidente, su carácter lineal artefacto y la exposición a plantas y sol<sup>(3)</sup>. Se inició tratamiento tópico con un combinado de corticoide y antibiótico, con una evolución favorable en 10 días, permaneciendo pequeñas áreas hiperpigmentadas.

## Palabras clave

Dermatitis fototóxica; Furocumarinas; Ficusina; Phototoxic dermatitis; Furocoumarins; Ficusin.

## Bibliografía

- Fernández Mateos M, García Canals A, Llussà Arboix M. Fitofotodermatitis. *An Pediatr.* 2000; 52: 72-3.
- Blanco Sío S, Barcala del Caño F, Lorenzo Gómez T. Fitofotodermatitis. A propósito de un caso. *Piel.* 2014; 29: 56-7.
- Fernández-García M, Moreno Onorato C, Hitos Urbano J, Harris M. Lesiones ampollas tras contacto con plantas. *An Pediatr.* 2016; 84: 179-80.
- Jordá Cuevas E, Martín Hernandez J, editores. *Dermatología para Pediatras.* 1ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2012.



# Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva  
www.pediatriaintegral.es

## Erupción cutánea tras ingesta de papilla de frutas

I. Baquedano Lobera\*, I. Félez Moliner\*, T. Cenarro Guerrero\*\*

\*MIR Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Miguel Servet.

\*\*Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández

### Historia clínica

Presentamos el caso de un lactante de 5 meses y medio, sin antecedentes de interés. Nacido mediante parto eutócico y alimentado con lactancia materna exclusiva hasta los 5 meses. Al introducir la alimentación complementaria, consulta por aparición recurrente de erupción cutánea coincidiendo con la administración de papilla de frutas. Consiste en eritema y calor en hemicara izquierda, con afectación del área que se puede ver en la figura 1. No asocia otra clínica y desaparece espontáneamente en escasos minutos.

### ¿Cuál es el diagnóstico?

- Urticaria.
- Intolerancia alimentaria.
- Alergia alimentaria.
- Síndrome de Frey.
- Flushing* cutáneo benigno.



Figura 1.

## Respuesta correcta

- Son lesiones eritematosas, pero no habonosas como las urticariformes, no pruriginosas, y que no asocia ninguna otra clínica alérgica (dificultad respiratoria, clínica gastrointestinal, angioedema, etc.).
- La clínica se limita a la aparición del eritema delimitado, sin vómitos ni cambios deposicionales, ni ningún otro dato de intolerancia alimentaria.
- No aparece ningún signo de mala tolerancia al alimento o clínica sistémica de alergia. El cuadro es autorresolutivo y de buena evolución.
- Correcta.** Se trata de un cuadro benigno y autolimitado, consistente en la aparición de eritema con o sin hiperhidratación asociada limitada al área inervada por el nervio auriculotemporal. No hay otra clínica asociada.
- El flushing cutáneo benigno únicamente consiste en una vasodilatación cutánea con eritema subyacente por desencadenantes principalmente emocionales.

## Comentario

La figura 1 muestra un eritema cutáneo en el área del nervio auriculotemporal (NAT) izquierdo que aparece tras ingesta de papilla de frutas. Esto debe hacernos pensar en el síndrome de Frey (SF)<sup>(1)</sup>.

El SF fue descrito en 1757 por Duphenix, y en 1923 la neuróloga Lucja Frey sugirió por vez primera la alteración del NAT como posible etiología. El SF, infrecuente en Pediatría, consiste en episodios recurrentes, autolimitados y generalmente unilaterales, de eritema en el área del NAT tras estímulos gustativos<sup>(2)</sup>. Suele manifestarse clínicamente coincidiendo con la introducción de alimentación complementaria (5 meses).

El NAT es una rama cutánea del nervio mandibular, con funciones sensitivas cutáneas e intracraneales en el área temporomandibular, y funciones autonómicas, comprendiendo la inervación simpática y parasimpática del área temporomandibular y la glándula parótida<sup>(3)</sup>.

La etiopatogenia se debe a una regeneración aberrante de las fibras parasimpáticas del NAT que inervan la glándula parótida, desencadenando la clínica descrita. En la figura 2, se representa el territorio inervado por el NAT, coincidente con el área de aparición del eritema en el SF.

En adultos puede ser de origen: traumático, infeccioso, tumoral o quirúrgico. En Pediatría, el uso del fórceps es responsable de la mitad de casos de SF de etiología conocida<sup>(4)</sup>. En los casos sin antecedente de trauma obstétrico, la etiología es mayoritariamente idiopática, atribuyéndose, en ocasiones, a lesiones congénitas del nervio<sup>(5)</sup>, aunque también puede haber causas excepcionales, como los neurofibromas plexiformes<sup>(6)</sup> o el hemangiopericitoma congénito<sup>(7)</sup>.

El diagnóstico es clínico, debiendo descartarse alergias alimentarias<sup>(8)</sup>, la urticaria y los cuadros de intolerancia. La ausencia de otros síntomas sugestivos de patología inmu-

noalérgica (prurito, clínica respiratoria o gastrointestinal, rechazo alimentario), la localización del eritema y su aparición con más de un alimento, nos ayudará a descartarla<sup>(9)</sup>. Un correcto diagnóstico es importante, pues su diagnóstico errático conlleva implicaciones terapéuticas y preventivas relevantes<sup>(10)</sup>.

En el SF, no son necesarias pruebas complementarias, estudios de alergia, ni exclusión alimentaria o derivación a otros especialistas. Es imprescindible una buena anamnesis y descartar afectación a otros niveles, ya que el SF no asocia clínica gastrointestinal, como las alergias o intolerancias alimentarias.

En cuanto a nuestro caso, no se realizaron pruebas complementarias, se explicó a la familia la benignidad del cuadro, por lo que el paciente continuó su alimentación habitual, manteniendo episodios similares durante dos meses, progresivamente más espaciados en el tiempo, hasta su desaparición. Actualmente, lleva una dieta sin restricciones y se encuentra asintomático.

## Palabras clave

Síndrome de Frey; Erupción facial; Papilla de frutas; Nervio auriculotemporal; Frey syndrome; Facial rash; Fruit porridge; Auriculotemporal nerve.

## Bibliografía

- Martínez Blanco J. Síndrome de Frey o auriculotemporal en Pediatría: importancia de su conocimiento. *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2012; 5: 27-9.
- Peinado Adiego C, Olloqui Escalona A, Arcauz Eguren MP. Síndrome de Frey o síndrome auriculotemporal. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2016; 18: e93-e96.

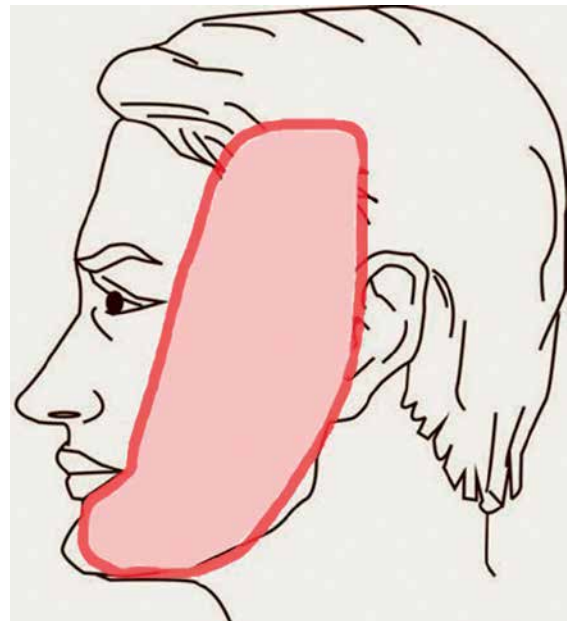


Figura 2. Territorio inervado por el nervio auriculotemporal, coincidente con el área de aparición del eritema en el SF.

3. Labarta N, Olaguibel JM, Gómez B, Lizaso MT, García BE, Echechipía S, et al. Síndrome del nervio auriculotemporal. Diagnóstico diferencial con alergia alimentaria. *Alergol Inmunomol Clín.* 2002; 17: 223-6.
4. Listernick R, Legius E, Charrow J. Gustatory flushing (auriculotemporal nerve syndrome) in children with neurofibromatosis type 1 and facial plexiform neurofibromas. *J Pediatr.* 2011; 158: 1034-34.
5. Sethuraman G, Mancini AJ. Familial auriculotemporal nerve (Frey) syndrome. *Pediatr Dermatol.* 2009; 26: 302-5.
6. Farman M, Zaitoun H. Auriculotemporal nerve syndrome in association with congenital haemangiopericytoma: a case report. *Eur J Paediatr Dent.* 2010; 11: 213-5.
7. Suárez Castañón C, Mellado Peña MJ, Joaquín López N, Villota Arrieta J, García López-Hortelano M. Síndrome de Frey: una entidad a diferenciar de la alergia alimentaria. *Rev Esp Ped.* 2011; 67: 270-1.
8. Decuadro-Sáenz G, Castro G, Sorrenti N, Doassans I, Deleon S, Salle F, et al. El nervio auriculotemporal: Bases neuroanatómicas del Síndrome de Frey. *Neurocirugía.* 2008; 19: 218-32.
9. Ortega Casanueva C, Sánchez-García S, Rodríguez del Río P, Escudero C, Andregnette V, Ibáñez MD. Frey Syndrome in Children: A Nonallergic Cause of Facial Erythema Triggered By Food. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2012; 22: 286-312.
10. Rodríguez del Río P, Ibáñez Sandín MD. Urticaria y angioedema. *Pediatr Integral.* 2013; 17: 616-27.



## Cuestionario de Acreditación

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

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

## 10 Cosas que deberías saber sobre... ...las vacunas



M. García Boyano, I. Noriega Echevarría,  
E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez

El objetivo de la Asociación Española de Pediatría es lograr un calendario común de vacunación para todo el país. Aunque todavía hay pequeñas diferencias entre las CC.AA.; en los últimos 2 años, el calendario oficial (basado en el Consejo Interterritorial del SNS) es más completo

Las vacunas no financiadas deben ser prescritas en función de su eficacia y seguridad

Debe resaltarse la importancia de la vacunación frente al meningococo B en niños y adolescentes, así como frente al virus del papiloma humano en los varones

Se debe aceptar la negativa de unos padres a la vacunación de su hijo, salvo en el caso de que la vida de este se ponga en peligro, o haya riesgo de salud pública, en cuyo caso será preciso la actuación de un juez. Aunque los padres rechacen la vacunación, el profesional siempre debe perseverar

El menor empleo de recursos sanitarios por los adolescentes dificulta su cobertura vacunal, por lo que cada una de sus visitas (tanto en controles periódicos de salud como de forma oportunista) debe entenderse como una oportunidad para la vacunación

El pediatra debe ceñirse a las contraindicaciones reales de la vacunación, ya que demorar la misma puede terminar suponiendo una oportunidad perdida

El tratamiento antibiótico -salvo para la antitifoidea oral-, la alergia al huevo o las infecciones leves no suponen contraindicaciones para la vacunación

Tras la vacunación, es recomendable la permanencia durante 30 minutos en la sala de espera para la vigilancia de posibles reacciones adversas inmediatas

El empleo de antitérmicos ha demostrado una disminución en la respuesta inmunitaria de las vacunas -salvo en la del meningococo B-, por lo que no deben emplearse de forma sistemática tras la vacunación para la prevención de posibles efectos adversos

La baja tasa de vacunación antigripal anual entre el personal sanitario de nuestro país constituye un urgente punto de mejora

### Para saber aún más...

- Hidalgo MI, Montón JL. Vacunas, algo más que el calendario vacunal. 3a ed. España: Undergraf; 2017.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). Manual de vacunas en línea de la AEP (Internet). Madrid: AEP; 2018. [consultado el 06/05/2018]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas>.
- García-Boyano M, Noriega I, Pérez E, Rodríguez D. 10 cosas que deberías saber sobre... la vacuna del virus del papiloma humano. *Pediatría Integral*. 2017; XXI(6): 433.
- Pérez E, Rodríguez D, García-Boyano M, Noriega I. 10 cosas que deberías saber sobre... la vacuna del meningococo B. *Pediatría Integral*. 2017; XXI(2): 127.





# Con el fonendo en la mochila

*En la era de la globalización, con la facilidad para viajar a otros países, conocer nuevas culturas y distintas situaciones socio-sanitarias, nace esta sección con el objetivo de dar a conocer las experiencias de residentes de Pediatría, que han salido del país para ampliar sus conocimientos médicos en un contexto diferente al nuestro. Una herramienta de ayuda para todos aquellos que se planteen realizar algo similar.*



Foto del rotante con parte del equipo del centro de recepción.

## Información del rotante

- Nombre: Filippo Fiorita.
- Email: fioritafilippo@gmail.com
- Hospital de Origen: Hospital Universitario La Paz de Madrid.
- Subespecialidad pediátrica (si aplicable): Rotatorio Pediatría general.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa: R4.
- Duración de la rotación externa (meses): 3.

## Cuestionario

1. **¿Dónde has realizado tu rotación? ¿Por qué elegiste ese hospital?**

Roté en el Hospital Pediátrico Pablo Horstmann de Lamu, en Kenya, durante tres meses.

En mi cuarto año de pediatría, elegí realizar un rotatorio de Pediatría general y Atención Primaria. Dentro de mi rotatorio, elegí esta rotación porque me parecía una experiencia muy interesante y enriquecedora para un pediatra general, dadas las características de ese hospital y de esa zona del mundo.

Es un hospital de una fundación española que cuenta con: un servicio de consulta de Atención Primaria/Úrgencias, una planta de hospitalización con 10 camas/cunas, unas consultas semanales especializadas en VIH y malnutrición, una sala de curas, un laboratorio y una farmacia. El hospital ofrece cobertura sanitaria gratuita a aproximadamente 55.000 niños y adolescentes de la región costera keniana de Lamu, formada por un archipiélago y una zona continental fronteriza

con Somalia. El nivel socio-económico de la población varía mucho entre la zona más “urbana” del pueblo de Lamu y la zona más rural de pueblos más pequeños y poblados nómadas; esta variedad se ve reflejada en el tipo y la gravedad de las enfermedades que llegan al hospital.

Las más frecuentes son las típicas enfermedades pediátricas que vemos también en nuestro medio, desde las más “banales” (infecciones respiratorias, gastroenteritis, asma, infecciones de orina, dermatitis atópica, ictericia neonatal, traumatismos), hasta las más graves (estatus epilépticos –frecuentes–, quemaduras –muy frecuentes–, debut diabéticos, deshidratación grave). Todas estas patologías se presentan a menudo en sus formas más graves y avanzadas, bien por lo tarde que los pacientes acuden al hospital, bien por las frecuentes comorbilidades, siendo la más habitual la malnutrición. Por supuesto, hay también mucha prevalencia de enfermedades infecciosas tropicales (dengue, malaria, larva migrans, tunguiasis, filariasis, parásitos intestinales...) o típicas de un país de bajo nivel socio-económico (tuberculosis, malnutrición, anemia ferropénica, sarna, tiña...). Además, el hospital lleva un número importante de pacientes crónicos: sobre todo, encefalopatías (destacando la parálisis cerebral infantil y las encefalopatías epilépticas), cardiopatías y diabetes tipo 1.

## 2. ¿Cómo conseguiste la rotación? ¿Qué documentos o trámites tuviste que realizar?

Conocí la fundación Pablo Horstmann a través de una residente mayor y una amiga que ya habían rotado en ese hospital. Además encontré más información en las páginas web de la SEIP y de la fundación. Escribí al correo electrónico que encontré en Internet y me reuní para una entrevista con la directora de la fundación. Posteriormente, tuve que entregar copias de mi título y de mi pasaporte y tuve que rellenar unos formularios para obtener la licencia médica para trabajar en Kenya y el *special pass* para el visado, todo con la ayuda de la fundación. Además firmé un compromiso de colaboración con la fundación en el que se detallaban mis obligaciones como voluntario.

## 3. Una vez iniciada la actividad asistencial, ¿cuál fue tu grado de participación?

Yo participaba en casi la totalidad de las actividades asistenciales, junto con las dos pediatras adjuntas españolas y los otros dos *medical officers* keniatas. Pasaba la planta de hospitalización y la consulta de los “*outpatients*” y hacía guardias localizadas. Durante la noche, como dormía en el mismo edificio del hospital, estaba de primera llamada para las urgencias, hasta que llegara el médico que estuviera de guardia localizada ese día.

El grado de autonomía era bastante mayor respecto a mi actividad en España; aunque, en caso de necesidad, podía recurrir a la supervisión de las otras pediatras. Cuando la actividad asistencial lo permitía, podía asistir a la consulta de VIH o de malnutrición en calidad de observador.

## 4. ¿Se fijaron unos objetivos docentes prestablecidos antes de tu llegada? ¿Se realizó una evaluación de tu labor al final de la rotación?

Para obtener la rotación, presenté a la comisión de docencia de mi hospital un documento con la descripción de la rotación y los objetivos docentes. Al final de mi rotación, la pediatra coordinadora del hospital realizó una evaluación de mi rotación según el formulario establecido de mi hospital.

## 5. Resume brevemente los conocimientos/habilidades adquiridas

Aprendí a trabajar utilizando los recursos disponibles (pruebas complementarias y tratamientos) en función de la sospecha diagnóstica y de la rentabilidad de cada recurso y a manejar situaciones de emergencias con más autonomía y responsabilidad (reanimación cardiopulmonar, estatus convulsivo, deshidratación grave, sepsis...). Además, amplí mis conocimientos sobre patología específica de ese área (pautas de renutrición en pacientes con malnutrición grave; prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas tropicales...). Por último, aprendí a adaptarme a otro contexto cultural (religión, creencias y medicina tradicional, idioma, forma de trabajo) entre la tolerancia de las diferencias y el enriquecimiento recíproco.

## 6. ¿Cambiarías algo relacionado con tu rotación? En caso afirmativo, ¿qué cambiarías?

¡Me quedo con todo!

## 7. Puntúa del 1 al 10 (equivaliendo 1 a una puntuación muy mala y 10 a una puntuación muy buena):

- Enseñanza: 8.
- Supervisión: 6.
- Grado de aprendizaje: 9.
- Puntuación global: 9.

(Quiero especificar que la puntuación de la enseñanza y de la supervisión está afectada por la carga de trabajo, y no por la calidad y la motivación de las excelentes pediatras que trabajan allí).

## 8. ¿Esta rotación ha cambiado tu práctica médica? ¿Ves posible aplicar dichos conocimientos de regreso en tu hospital o en tu futura práctica profesional?

Creo que esta rotación ha cambiado mucho mi forma de ver la medicina en general, sobre todo, reforzando la importancia de la clínica (anamnesis y exploración física) en la toma de decisiones. Además, muchos conocimientos serán muy útiles si algún día trabajo en cooperación.

## 9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación...)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

No hubo la posibilidad de estructurar las sesiones clínicas habituales del hospital por la importante carga asistencial durante los meses de mi rotación.





## 16. Headache: outpatient visit

**Doctor:** Good morning, I'm Dr. Jones, please have a seat.

**Mother:** Good morning Dr. Jones. I've brought my daughter Lucy because for the past couple of months she has been complaining frequently of intense headaches.

**Doctor:** Ok, Lucy, how old are you?

**Lucy:** I'm thirteen years old.

**Doctor:** Very well, so tell me about your headaches: when did they start? How many times a month do you have them? How long do they last each time?

**Lucy:** Well, for the last couple of months I've had headaches for at least once a week and they last for about two-three days each time.

**Doctor:** OK, where would you say it hurts? Is it the whole head or only part of it? And what is the pain like? Is it throbbing (like if a hammer was hitting you) or squeezing (like a tight band around the head)?

**Lucy:** Sometimes only one side of my head hurts, especially the front, and sometimes my whole head. I would say the pain is like a hammer.

**Doctor:** Do you have any other symptoms when the headache appears? Tummy ache, nausea, dizziness, vomiting? Do you see flashing lights, blurry, black or anything unusual at all before the headache starts? Do you have a tingling sensation or weakness anywhere in your body? Does light or noise bother you?

**Lucy:** Well, sometimes I have tummy ache and nausea, but I have never vomited. Light and noise do bother me, so normally I have to go to a quiet and dark place. I have never seen anything unusual or had a tingling sensation or weakness.

**Doctor:** All right. Does that help to control the headache? Do you take any medication?

**Mother:** Yes, normally I give Lucy acetaminophen or ibuprofen and she goes to sleep. Usually she feels much better when she wakes up.

**Doctor:** Right. Lucy, has the headache ever wakened you up at night? When does it usually start? At morning, at the end of the day... Are you doing anything specific when the headache appears, like physical education, or would you say that the headache gets worse with certain movements?

**Lucy:** No, it has never wakened me up. Sometimes it starts when I'm at school or when I'm studying at home, but not with exercise or specific movements.

**Doctor:** Are you taking any exams at the moment or would you say that you are stressed about something or more anxious than usual?

**Lucy:** Yes, we have final exams at the moment and I want to get good grades.

**Mother:** Lucy is a very good student.

**Doctor:** Excellent! So tell me a bit more about

Lucy: is she a healthy girl? Does she have any illnesses? Does she take any medication? Did she achieve growth milestones normally?

**Mother:** When she was little she was diagnosed with cyclic vomiting syndrome, but that resolved itself several years ago. Apart from that she is a healthy girl and she has been growing up fine, she doesn't take any medication.

**Doctor:** What about the family? Any important illnesses? Does anyone suffer from migraine or headaches or any other neurological disease such as epilepsy?

**Mother:** Well, I have headaches every now and then. The rest of our family is fine as far as I know.

**Doctor:** OK, let's take a look at Lucy.

### PHYSICAL EXAMINATION:

**Vital signs:** Heart rate: 80 bpm. Blood pressure: 120/75 mmHg. Good general condition. Well nourished and hydrated. Normal skin without any lesions. Normal cardiac and pulmonary auscultation. HEENT: Normal appearance of head and face, no macrocephaly. Abdomen: soft, nontender to palpation. No masses. Neurological examination: awake, alert, and fully orientated. Pupils equal, round and reactive to light and accommodation, no relative afferent pupil defect. Normal cranial nerve examination, muscle strength 5/5 throughout, tone within normal limits, symmetric normal deep tendon reflexes, normal sensory testing. No dysmetria or dysdiadochokinesia, no Romberg, normal gait. Direct ophthalmoscopy: no papilledema.

**Doctor:** Lucy's physical and neurological examination are completely normal and there are no alarming signs. From what you've told me I think that the most probable diagnosis is a migraine. Migraine is the most common type of headache in children and adolescents. It is characterized by recurrent episodes of head pain moderate to severe in intensity, lasting 2 to 72 hours if not treated, typically with focal throbbing pain that worsens with activity and gets better with rest and sleep. It may be triggered by mental stress, certain foods, odors, bright lights, noise, lack of sleep, menstruation, and strenuous activity. It is usually accompanied by nausea, vomiting, light sensitivity or photophobia and sound sensitivity or phonophobia. Sometimes the headache is preceded by an aura which consists in prodromal symptoms such as visual, sensory or speech deficits but this is less common. Migraine normally has a positive family history and cyclic vomiting syndrome has been described as a precursor of migraine.

**Mother:** Oh, OK, so there is nothing to worry about then? Is there any treatment? Does she need any tests?

**Doctor:** No, it is nothing serious but it is a chronic medical condition. As the clinical diagnosis is clear and there are no alarming signs there is no

need for further testing at the moment. The best treatment is prevention with lifestyle measures such as good sleep hygiene, routine meal schedules, regular exercise, adequate fluid intake, and avoidance of migraine triggers. To identify these it is useful to complete a headache diary or calendar. As soon as the headache appears she should take analgesics such as acetaminophen, ibuprofen or metamizole.

In some cases in which the headache is not well controlled with these measures and it affects the patient's life quality we can give preventive treatment with drugs. At the moment this is not necessary, but we will follow her up. I would like to see her again in two months with her headache diary.

**Mother and Lucy:** Perfect Dr. Jones, thank you very much.

### KEY WORDS:

Headache: cefalea.

Outpatient visit: consulta externa/ambulatoria.

Throbbing: pulsátil.

Squeezing: opresiva.

Tummy ache: dolor de tripa.

Dizziness: sensación de mareo.

Flashing lights: luces centelleantes (fosfenos).

Blurry vision: visión borrosa.

Tingling sensation: sensación de hormigueo (parestias).

Weakness: debilidad.

Growth milestones: hitos del desarrollo.

Cyclic vomiting syndrome: síndrome de vómitos cíclicos.

Migraine: migraña.

Epilepsy: epilepsia.

Vital signs: signos/constantes vitales.

Pupils equal, round and reactive to light and accommodation (PERRLA): pupilas isocóricas y normorreactivas.

Relative afferent pupil defect (RAPD): defecto pupilar aferente relativo.

Deep tendon reflexes: reflejos osteotendinosos.

Dysmetria: dismetría.

Dysdiadochokinesia: disdiadococinesia.

Gait: marcha.

Direct ophthalmoscopy/fundoscopy: oftalmoscopia directa/funduscopía.

Papilledema: papilledema.

Photophobia: fotofobia.

Phonophobia: fonofobia.

Prodromal symptoms: síntomas prodrómicos.

Lifestyle measures: medidas de estilo de vida.

Triggers: desencadenantes.

Headache diary or calendar: calendario de cefaleas.



# A Hombros de Gigantes

Las revisiones de pediatría que te pueden interesar publicadas en las revistas internacionales más importantes.



D. Gómez Andrés, M.D.

F.E. Neurología Pediátrica.  
Hospital Universitari Vall d'Hebron.  
Vall d'Hebron Institut de Recerca. Barcelona

## Pediatría general y extrahospitalaria

★★★★★ **Pediatric Disorders of Orthostatic Intolerance.** *Pediatrics*. 2018; 141(1). PMID: 2922399. DOI: 10.1542/peds.2017-1673

Pacientes complicados de abordar y cuyos síntomas inespecíficos son difíciles de etiquetar y comprender. Esta revisión ofrece un poco de luz sobre los distintos fenómenos implicados y los mecanismos detrás de los mismos, así como una guía de abordaje terapéutico.

★★★★★ **Hyperpyrexia and high fever as a predictor for serious bacterial infection (SBI) in children—a systematic review.** *Eur J Pediatr*. 2018; 177(3): 337–44. PMID: 29387980 DOI: 10.1007/s00431-018-3098-x

La fiebre alta no es un predictor fiable por sí solo en pacientes mayores de 3 meses. En cambio, en los niños menores de 3 meses, es un indicador de alto riesgo (OR 6,3 para temperaturas mayores de 40°C).

★★★★★ **Are topical or oral antibiotics best for treating tympanostomy tube otorrhea?** *Arch Dis Child*. 2018; 103(2): 200–2. PMID: 29191999. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313854

Los antibióticos tópicos no-aminoglicósidos con esteroides son superiores (OR=4.68) y seguros en comparación con los antibióticos sistémicos, para tratar la otorrea en pacientes con timpanostomía. También puede considerarse la opción del tratamiento expectante, aunque el tratamiento tópico parece producir mejoras pequeñas en la calidad de vida de los pacientes.

★★★★☆ **Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement.** *JAMA*. 2018; 319(2): 165–72. PMID: 29318284 DOI: 10.1001/jama.2017.19342

La ausencia de evidencia respecto al cribado sistemático de escoliosis en población general, es un debate bien conocido. A pesar de la creciente evidencia científica de que la inter-

vención temprana puede ser beneficiosa, la ausencia de una demostración clara y la escasa información sobre los riesgos que puede asociar este acto médico, siguen manteniendo la incertidumbre respecto a esta intervención de salud.

## Gastroenterología y Hepatología

★★★★★ **Wilson's Disease in Children: A Position Paper by the Hepatology Committee of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 66(2): 334–44. PMID: 29341979 DOI: 10.1097/MPG.0000000000001787

A parte de una buena guía diagnóstica para esta enfermedad, es una interesante revisión sobre el diagnóstico y el tratamiento. Los autores resumen la forma de presentación y la utilidad de los distintos abordajes diagnósticos (ceruloplasmina, cobre total, excreción de cobre urinario, análisis mutacional, biopsia hepática y contenido hepático de cobre).

★★★★★ **Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 66(1): 159–76. PMID: 29280782. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001715

Buena guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la pancreatitis aguda en Pediatría. Los autores se centran en el manejo diagnóstico (muy interesante) y en el abordaje terapéutico. Particularmente útil para un pediatra hospitalario que tiene que enfrentarse a esta patología de forma ocasional y cuyo manejo no está exento de incertidumbre.

★★★★☆ **Portal hypertension and its management in children.** *Arch Dis Child*. 2018; 103(2): 186–91. PMID: 28814423. DOI: 10.1136/archdischild-2015-310022

Artículo sobre un aspecto concreto del manejo de la cirrosis pediátrica. A mí me ha resultado interesante, quizá se echa de menos un estudio más profundo del resto de complicaciones no relacionadas con las varices esofágicas.



## Infectología

★★★★★ **Metagenomics in pediatrics: using a shotgun approach to diagnose infections.** *Curr Opin Pediatr.* 2018; 30(1): 125–30. PMID: 29189352. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000577

Las nuevas técnicas de secuenciación masiva permiten evaluar la presencia de infecciones en líquidos no celulares con una creciente precisión y rapidez. Distintos abordajes para virus, bacterias, hongos y parásitos tienen un impacto potencial enorme en la práctica clínica. Su aplicación ha ocurrido mayoritariamente en el paciente adulto, aunque también existen casos en Pediatría. Sus potenciales utilidades residen en el diagnóstico de procesos infecciosos de difícil diagnóstico (p. ej., encefalitis en pacientes inmunodeprimidos), descripción de nuevas formas virales, investigación de brotes, prevención de infecciones y control de las mismas o detección de resistencia antibiótica. En resumen, una nueva perspectiva para la microbiología y en consecuencia, para la infectología.

★★★★☆ **Are three malaria tests necessary in children returning from the tropics with fever?** *Arch Dis Child.* 2018; 103(1): 1–3. PMID: 29066525. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313843

Este paradigma es más discutible con la incorporación de nuevos test rápidos para *P. falciparum* y para especies no *falciparum*. Los autores sugieren que el rendimiento diagnóstico de la gota gruesa y los test rápidos en una única muestra, es suficiente en el niño que retorna que tiene un buen aspecto y que puede que sean necesarias muestras adicionales en el niño con fiebre y afectación. Sin embargo, las evidencias para mantener esta recomendación son pobres y deben ser interpretadas con cautela.

## Medicina del adolescente

★★★★★ **Guidelines for Adolescent Depression in Primary Care (GLAD-PC): Part I. Practice Preparation, Identification, Assessment, and Initial Management.** *Pediatrics.* 2018 Feb 26. & **Guidelines for Adolescent Depression in Primary Care (GLAD-PC): Part II. Treatment and Ongoing Management.** *Pediatrics.* 2018; 26. PMID: 29483200 & 29483201. DOI: 10.1542/peds.2017-4081 & 10.1542/peds.2017-4082

Artículo importante para todos aquellos que trabajamos con adolescentes en nuestras consultas. Reflexionan sobre el entrenamiento necesario en Atención Primaria para detectar la depresión en nuestros pacientes (¡detectamos menos de la

mitad de los casos!), la coordinación con los servicios de Salud Mental y las estrategias de cribado en población general y en población de riesgo. También sugieren el abordaje inicial del diagnóstico en Atención Primaria, discutiendo los límites de la confidencialidad y las medidas para evitar lesiones por conductas autolíticas. En la segunda parte, se discuten aspectos sobre el tratamiento, como cuándo y quién debe comenzar el tratamiento y sobre la monitorización de eficacia y efectos adversos.

## Neonatología

★★★★★ **Objective cardiovascular assessment in the neonatal intensive care unit.** *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2018; 103(1): F72–7. PMID: 29127152. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313837

Que hipoperfusión no es sinónimo de hipotensión es una máxima muy conocida en Pediatría y es más cierta cuanto más joven es el paciente. En Neonatología, las constantes tradicionales no cubren las necesidades mínimas de monitorización de nuestros pacientes y los abordajes de estimación invasiva del gasto cardiaco no son funcionales. En este artículo, los autores revisan nuevos abordajes para intentar una medicina más precisa en el manejo hemodinámico neonatal, como: la ecocardiografía funcional, la bioimpedanciometría, el NIRS, el índice de pulsabilidad o el EEG. ¡Muy interesante!

## Ortopedia y Traumatología

★★★★☆ **Developmental dysplasia of the hip: an update on diagnosis and management from birth to 6 months.** *Curr Opin Pediatr.* 2018; 30(1): 84–92. PMID: 29194074. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000574

Es un artículo sencillo y básico que ofrece un contenido general sobre este problema. Útil como referencia de estudio.

## Vacunación

★★★★☆ **Vaccination in Pregnancy—Recent Developments.** *Pediatr Infect Dis J.* 2018; 37(2): 191–3. PMID: 29135826. DOI: 10.1097/INF.0000000000001822

Revisión sobre el rol de la vacunación durante el embarazo para proteger al feto y al bebé. Me ha resultado particularmente interesante la explicación biológica que motiva la vacunación en determinados periodos críticos y los distintos abordajes que se pueden diseñar para maximizar la eficacia de esta estrategia, que puede ser útil para mejorar la salud de nuestros pacientes a través de sus madres.



## Estado de opinión sobre la feminización de la profesión médica y sus consecuencias

C. García López<sup>1</sup>, I. García Díaz<sup>1</sup>, M. García López<sup>1</sup>,  
A. López Muñoz<sup>1</sup>, V. Martínez Suarez<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo. <sup>2</sup>Centro de Salud El Llano, Gijón

### Resumen

**Introducción:** el creciente acceso de la mujer a las universidades y al ejercicio de la medicina puede considerarse un fenómeno relevante desde el punto de vista profesional y social. Su estudio ha merecido escasa atención. La evaluación de los artículos y comentarios disponibles permitirá una aproximación al interés que genera, su valoración y al pronóstico de cualquiera de sus consecuencias.

**Materiales y métodos:** se han recopilado y analizado retrospectivamente las publicaciones sobre la feminización de la profesión médica de los últimos 10 años (2006-2015), resumiendo, clasificando y estudiando sistemáticamente sus principales características y contenidos, contrastando sus conclusiones.

**Resultados:** hemos obtenido un total de 53 publicaciones (37 artículos científicos y 16 publicaciones en medios generalistas/web). Un 77% abordan el tema desde la perspectiva de la medicina general y un 23% lo hacen refiriéndolo a especialidades concretas. Hemos podido obtener 380 referencias indirectas. En el ámbito profesional, la mayoría de los artículos se refieren a la atención primaria, siendo el mayor número de los de especialidades hospitalarias, trabajos originales. El análisis bibliométrico nos ha permitido identificar aquellos artículos que más han condicionado el debate sobre el tema.

**Conclusión:** a pesar de su importancia, la feminización médica no ha suscitado gran número de publicaciones. Los estudios realizados son escasos, deficientes y aportan poca información. En los medios generalistas, la gran mayoría de publicaciones se hacen eco unas de otras sin utilizar referencias contrastadas, sin aportar conclusiones o interpretaciones significativas y de valor. Según las publicaciones revisadas el grado de feminización y el nivel de desarrollo profesional de la mujer es variable según las especialidades, siendo las consideraciones sobre sus causas y consecuencias también variables.

### Abstract

**Introduction:** The growing number of women attending university and studying medicine can be considered a relevant phenomenon from a professional and social viewpoint. However, its study has received little attention. Evaluating the available articles and commentaries will allow us to come closer to the interest it is generating, to its value, and to foretell any possible consequences.

**Materials and methods:** Publications on the feminization of the medical profession have been collected and analyzed retrospectively in the last 10 years (2006-2015). Their main characteristics and contents have been systematically summarized, classified and studied, contrasting their conclusions.

**Results:** We have obtained a total of 53 publications (37 scientific and sixteen from the Internet). Seventy-seven percent are written from the perspective of general medicine and 23% from those of specific areas. We have been able to obtain 380 indirect references. In the professional field, the majority of the articles are on primary care; these original projects refer to hospital specialties. Bibliometric analysis has allowed us to identify those articles which have had the most influence on this debate.

**Conclusion:** Despite its importance, medical feminization has not inspired a great number of publications. The studies that have been carried out are very few, deficient and provide little information. As far as the media are concerned, most echo each other without cross referencing, coming to conclusions or making valuable and significant interpretations. According to revised publications, the degree of feminization and women's level of professional development are variable, taking into account their specialties, also being variable the considerations of their causes and consequences.

**Palabras clave:** Mujer; Medicina; Opinión; Feminización.

**Key words:** Women, Medicine, Opinion, Feminization.

En los últimos años han proliferado en publicaciones profesionales y medios de comunicación las opiniones, análisis y debates sobre las causas de la rápida tendencia a la feminización de las profesiones médicas, las repercusiones que en el futuro de la asistencia y funcionamiento de los servicios sanitarios pudiera tener y la necesidad de establecer alguna medida que disminuya las supuestas consecuencias indeseables que pudieran relacionarse con cualquier desproporción entre profesionales. Se considera que a lo largo de la historia las mujeres han tenido mayores obstáculos y dificultades que los hombres en los distintos aspectos de la vida. Como en otros ámbitos, esto se ha reflejado en el acceso a su formación profesional y en el desarrollo de su formación académica, incluida la universitaria. Tanto es así que hasta el siglo XIX, la mujer no comienza a tener acceso a los estudios de medicina, siendo Dorothe Christiane Leporin<sup>(1)</sup> la primera mujer licenciada en medicina; y en 1882 Dolores Aleu i Riera la primera mujer médico de nuestro país<sup>(2)</sup>.

La incorporación de la mujer a las facultades de medicina no supuso el fin de las desigualdades profesionales entre hombres y mujeres, pues en el ámbito laboral han persistido obstáculos para su desarrollo pleno respecto al hombre. Dichas desventajas fueron disminuyendo paulatinamente con la implantación de medidas de igualdad y leyes que han tratado de proteger a la mujer en aquellos aspectos en los que se veía más desfavorecida<sup>(3)</sup>. De esta manera, la presencia y el protagonismo de la mujer dentro de la profesión médica han ido en aumento a lo largo de los años hasta encontrarnos en la actualidad con un 85% de mujeres dentro del conjunto de los estudiantes<sup>(4)</sup>. En nuestra facultad (Universidad de Oviedo), el número de mujeres licenciadas ha pasado del 30% (de un total de 265 alumnos licenciados en su primera promoción de 1974) a un 65,7% (de 137) que han finalizado su carrera en el pasado curso. Si estudiamos al conjunto de médicos en España

por edades, hoy se observa una clara tendencia a la feminización de la profesión, encontrando su frecuencia máxima en médicos menores de 35 años, con un descenso progresivo de la representación femenina a medida que aumentamos la edad de los profesionales, siendo en mayores de 55 años donde encontramos aún una mayoría de médicos varones<sup>(5)</sup>.

En respuesta a este fenómeno, tanto a nivel internacional como en nuestro país, se han llevado a cabo algunos estudios y publicaciones exponiendo y analizando sus causas y las consecuencias que de él se pueden derivar. A partir de 1990, ya se empieza a generalizar y debatir la noción de feminización de la medicina y a medida que nos acercamos a la actualidad los artículos y comentarios que abordan esta cuestión han ido en aumento. En este contexto, consideramos de interés acercarse al actual estado de opinión sobre el tema, buscar cualquier información que ayude a prevenir o descartar consecuencias negativas o posibles conflictos originados por este fenómeno, facilite su interpretación y ayude a definir nuevas áreas de investigación que vayan perfilando su realidad.

## Material y métodos

Hemos recopilado y revisado los trabajos aparecidos en los últimos diez años, analizando sus contenidos y sus conclusiones, lo que nos permite ofrecer una síntesis de las propuestas que puedan reflejarse en todas las publicaciones a las que hemos tenido acceso. Para la búsqueda de artículos científicos recurrimos a fuentes de documentación secundaria, eligiendo para ello la base de datos Pubmed, por ser la más utilizada para la localización y documentación de referencias bibliográficas en el ámbito sanitario, y recurriendo también a otras como SpringerLink. Seguimos los pasos habituales recomendados para trabajos de búsqueda y revisión de este tipo y utilizamos los términos clave o descriptores (Mesh): “*feminization of medicine*”, “*women in medicine*”, “*feminization*

*and medicine*” y “feminización de la medicina”. Entre todas las recogidas se seleccionaron aquellas publicaciones cuyos idiomas fuesen inglés o español. Para proceder a la selección, se revisaron de forma completa los artículos con el fin de decidir si la información que contenían estaba o no relacionada con nuestro objetivo. Posteriormente, se analizaron las referencias bibliográficas utilizadas en cada uno de ellos con el fin de rescatar otros estudios que pudieran incluirse en nuestra revisión, descartando igualmente aquellos cuya fecha de publicación fuese anterior al año 2006. Los artículos científicos finalmente seleccionados fueron clasificados según el año de publicación y el tipo de artículo (original, revisión, editorial, comentario) teniendo en cuenta si analizaba el tema desde un punto de vista general o atendiendo a una determinada especialidad médica. Además, se procedió a registrar ordenadamente las principales conclusiones de cada uno de los artículos. En segundo lugar, procedimos a la selección de publicaciones de medios generalistas (periódicos, prensa...) y páginas webs (blogs, sociedades...) que de algún modo aportaran información, opiniones o planteasen algún debate sobre la feminización de la medicina. Para ello realizamos una búsqueda en español en Google, utilizando como palabra clave “feminización de la medicina” y seleccionando todos aquellos textos cuya fecha de publicación estuviese limitada al 2006-2015. Respecto a este análisis sobre el estado de opinión (notas, noticias, comentarios en prensa o internet) se han tenido en cuenta únicamente aquellos comunicados en lengua española para centrar la aproximación al mismo en nuestra cultura y en nuestro país. Este tipo de publicaciones se clasificaron según año de aparición y tipo de medio (prensa o web), teniendo en cuenta si hacían un abordaje desde un punto de vista general o especializado de la medicina y, al igual que hicimos anteriormente con los artículos científicos, de cada uno de ellos

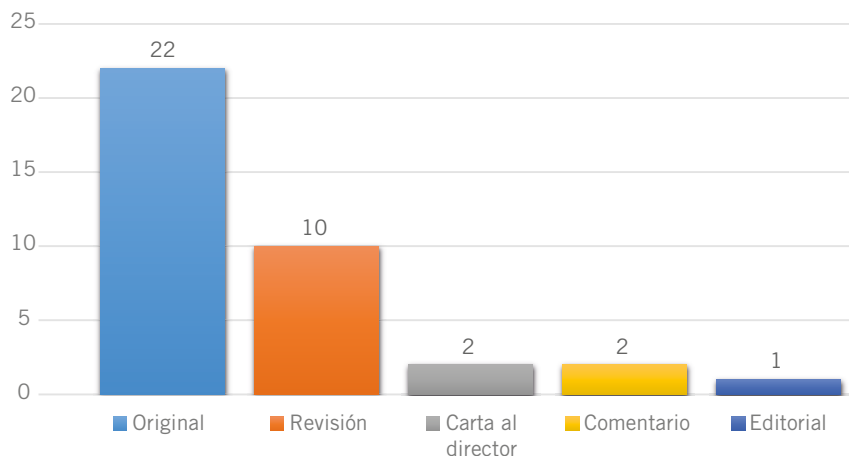


Figura 1. Clasificación artículos científicos.

extrajimos las principales conclusiones o posicionamientos declarados por los autores. Finalmente, para intentar conocer las principales influencias sobre los trabajos publicados, en ambas categorías, hemos contabilizado sobre el total de citas referidas aquellas que se han repetido con más frecuencia. Los criterios de exclusión no fueron otros que el no cumplimiento de los criterios de inclusión anteriormente citados. Lógicamente, y dada la controversia que el tema del estudio pudiera llegar a suscitar, queremos declarar que ninguno de los textos hallados ha sido excluido por sus contenidos ni por sus conclusiones.

En cuanto al análisis de datos, el escaso número de textos encontrados durante la pesquisa no permite una aproximación estadística comparativa de los datos.

## Resultados

Tras una primera búsqueda de artículos científicos en bases internacionales se seleccionaron 22. Según el plan metodológico se analizaron las citas bibliográficas de dichos artículos, con el objetivo de ampliar esta lista con estudios que resultasen útiles para los objetivos que nos hemos planteado. De esta manera obtuvimos 15

nuevos artículos, que sumados a los 22 anteriores, hicieron un total de 37 (22 originales, 10 revisiones, 2 cartas al director, 2 comentarios y 1 editorial) (Fig. 1). En cuanto a la recopilación de publicaciones en medios generalistas y páginas webs, a través de los motores de búsqueda utilizados se obtuvieron un total de 16 documentos. Dentro de estos últimos, un total de 11 corresponden a prensa escrita, frente a 5 publicados en webs, 2 de los cuales pertenecen a blogs. Atendiendo a la cantidad de artículos por año encontramos que, en el caso de las publicaciones generalistas, el año con mayor número de publicaciones es el 2012, con un total de 6, seguido del 2013, dentro del periodo de tiempo previamente establecido para la revisión (Fig. 2). Respecto a los artículos científicos, el número de publicaciones varió entre un máximo de 8 (año 2008) y un mínimo de 2 (2014, 2010, 2007, 2006), con una media anual a lo largo del periodo de estudio de 3,7 (Fig. 3). Analizando el idioma de los artículos científicos incluidos en el estudio, se obtuvieron un total de 31 en inglés y 6 en español.

Por último, respecto a si las publicaciones (tanto científicas como en prensa y web) enfocaban el tema de la feminización de la medicina de forma general

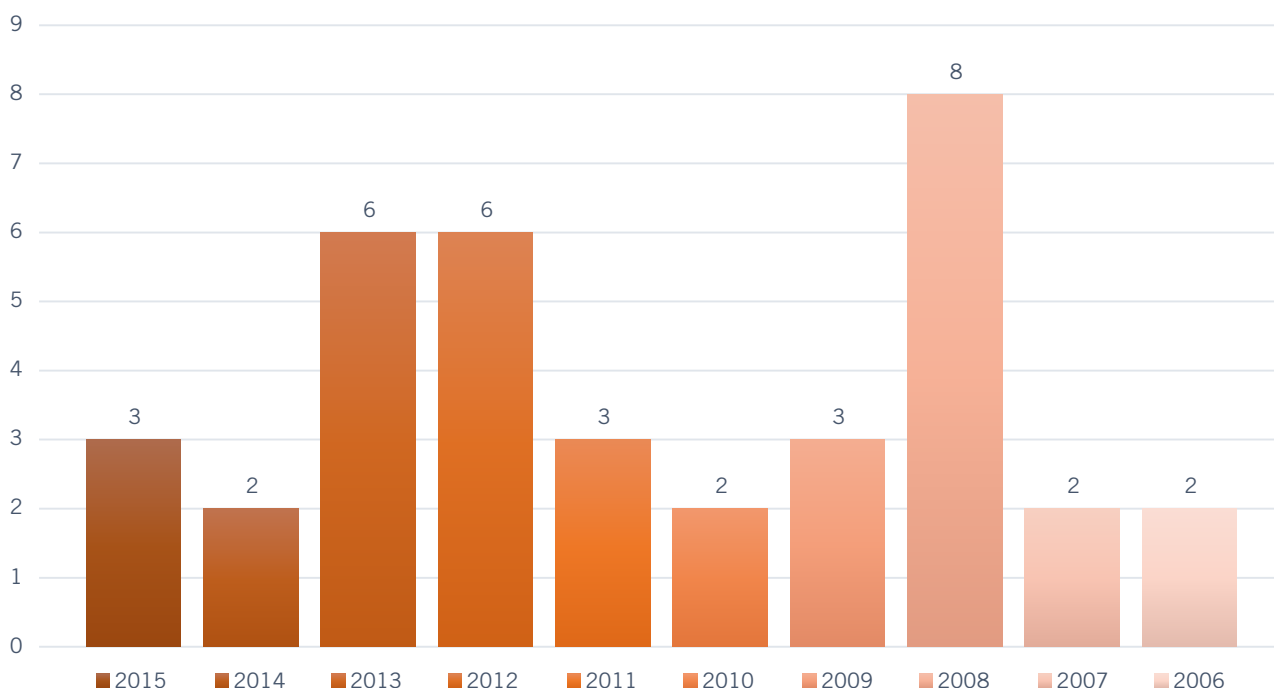


Figura 2. Número de artículos científicos/año.



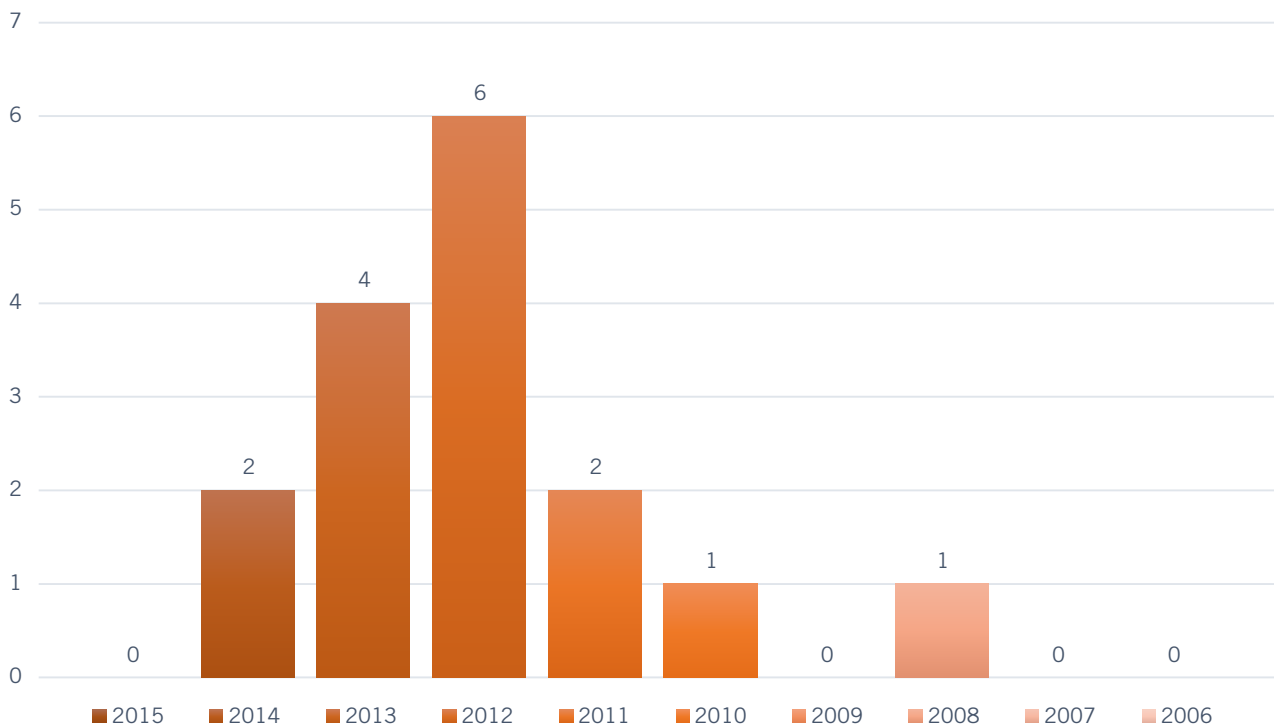


Figura 3. Número de publicaciones en prensa y webs por años.

o haciendo referencia a una especialidad, encontramos que el 77% de las publicaciones seleccionadas corresponden a la medicina en general, mientras que el 23% restante abordan el tema desde el punto de vista de una especialidad concreta (Fig. 4). De esta manera 6 publicaciones se correspondían con la atención primaria, 2 con anestesia, 1 con ginecología, 1 con nefrología, 1 con cirugía y 1 con neurología. De estas 12 publicaciones “especializadas”, 9 son artículos originales. En relación al análisis bibliométrico de los artículos incluidos en el estudio, se manejan un total de 1.002 referencias, algunas utilizadas de forma repetida por los diferentes autores. De todas ellas, solo 380 citas (37,9% del total manejadas) fueron referidas al período de estudio, estando directamente relacionadas con nuestro trabajo. Por otro lado, en una aproximación a los trabajos más influyentes aparecidos en el período de estudio hemos identificado los artículos más citados y con mayor número de referencias a los mismos entre el total de los incluidos. De esta manera, los artículos más citados han sido: *Are there too many female medical graduates? Yes/No* (8 referencias), *The feminization of the medical work force, implications for Scottish primary care: a survey of*

*Scottish general practitioners* (4 referencias) y *Women in medicine-Is there a problem? A literature review of the changing gender composition, structures and occupational cultures in medicine* (4 referencias).

### Discusión

Tras contrastar la información encontrada, podemos confirmar que la representación de la mujer en la profesión médica se ha visto incrementada

en los últimos años<sup>(4)</sup>, hecho que se ve reflejado ya en la proporción de estudiantes que accede a los estudios de medicina. Así, en nuestra facultad se ha pasado de un 30% de representación femenina en la década de los 70 a un 66% en la última promoción.

Analizando la literatura científica recopilada (Tabla I y II), podemos destacar algunos de los aspectos que más han sido estudiados y comentados respecto al tema: las diferencias en el grado de feminización según especialidades, la

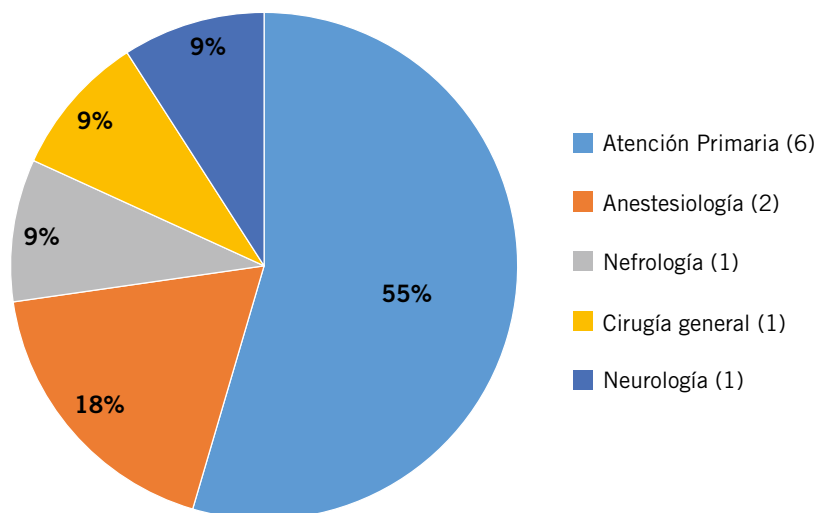


Figura 4. Distribución de publicaciones por especialidades.

**Tabla I. Lista de artículos científicos incluidos en el análisis**

<b>Título del artículo</b>	<b>Año</b>	<b>Tipo de artículo</b>
1. Cons and pros of female anesthesiologist: Academic versus nonacademic <sup>(20)</sup>	2015	Original
2. Women doctor and their careers in a large university hospital in Spain at the beginning of the 21st century <sup>(21)</sup>	2015	Original
3. Feminization of the medical workforce in low-income settings; findings from surveys in three African capital cities <sup>(22)</sup>	2015	Original
4. Gendered career considerations consolidate from the start of medical education <sup>(7)</sup>	2014	Original
5. Gendered specialities during medical education: a literature review <sup>(6)</sup>	2014	Revisión
6. Male and female physicians in Hospital Gynaecology Departments-Analysis of the impact of "Feminisation" from the viewpoint of medical directors <sup>(23)</sup>	2013	Original
7. Feminization of medicine <sup>(24)</sup>	2013	Carta al director
8. The growing number of female physicians: meanings, values, and outcomes <sup>(25)</sup>	2013	Comentario
9. Sex-based differences in income and response to proposed financial incentives among general practitioners in France <sup>(12)</sup>	2013	Original
10. Gender, family status and physician labour supply <sup>(26)</sup>	2013	Original
11. Few gender differences in specialty preferences and motivational factors: a cross-sectional Swedish study on last-year medical students <sup>(27)</sup>	2013	Original
12. What determines the income gap between French male and female GPs-the role of medical practices <sup>(11)</sup>	2012	Original
13. Feminización en medicina: liderazgo y academia <sup>(14)</sup>	2012	Carta al director
14. What does the feminization of family medicine mean? <sup>(28)</sup>	2012	Revisión
15. Mujeres en sanidad: entre la igualdad y la desigualdad <sup>(13)</sup>	2012	Revisión
16. Challenges of work-life balance for women physicians/mothers working in leadership positions <sup>(29)</sup>	2012	Original
17. Women in academic surgery: the pipeline is busted <sup>(15)</sup>	2012	Original
18. Feminización de la medicina y tiempo de trabajo <sup>(10)</sup>	2011	Revisión
19. Women Neurologist <sup>(30)</sup>	2011	Revisión
20. Women underrepresented on editorial boards of 60 major medical journals <sup>(18)</sup>	2011	Original
21. Feminización y ejercicio de la nefrología <sup>(9)</sup>	2010	Original
22. The impact of gender and parenthood on physicians' careers – professional and personal situation seven years after graduation <sup>(8)</sup>	2010	Original
23. Feminización y ejercicio de la medicina <sup>(4)</sup>	2009	Editorial
24. The changing face of Medicine: women doctors and the evolution of health care in America <sup>(31)</sup>	2009	Revisión
25. The feminization of medicine and population health <sup>(32)</sup>	2009	Comentario
26. Shortage in general practice despite the feminization of the medical workforce: a seeming paradox. A cohort study <sup>(33)</sup>	2008	Original
27. Women in Medicine: Achieving tenure at home and work—Prioritization is a personal decision <sup>(34)</sup>	2008	Revisión
28. Effects of gender on performance in medicine <sup>(35)</sup>	2008	Revisión
29. Physician gender is associated with the quality of type 2 diabetes care <sup>(36)</sup>	2008	Original
30. Gender and variation in activity rates of hospital consultants <sup>(37)</sup>	2008	Original
31. Are there too many female medical graduates? <sup>(38)</sup>	2008	Revisión
32. Does medicine still show an unresolved discrimination against women? Experience in two European university hospitals <sup>(16)</sup>	2008	Original
33. The status of women in academic anesthesiology: A progress report <sup>(39)</sup>	2008	Original
34. Women in medicine-is there a problem? A literature review of the changing gender composition, structures and occupational cultures in medicine <sup>(40)</sup>	2007	Original
35. Una visión histórica de la participación femenina en la profesión médica <sup>(41)</sup>	2007	Revisión
36. Intergenerational differences in workloads among primary care physicians: A ten-year, population-based Study <sup>(42)</sup>	2006	Original
37. The feminization of the medical work force, implications for Scottish primary care: a survey of Scottish general practitioners <sup>(43)</sup>	2006	Original

Tabla II. Lista de publicaciones en prensa y páginas web, incluidas en el análisis

<i>Título publicación</i>	<i>Año</i>	<i>Tipo de medio</i>
1. Fuentes de desigualdad (1/3): la feminización en medicina <sup>(44)</sup>	2014	Web (blog)
2. Pediatría, la especialidad con más feminización <sup>(45)</sup>	2014	Web
3. Siete de cada diez nuevos médicos son mujeres <sup>(46)</sup>	2013	Prensa (periódico)
4. La realidad de la feminización de la medicina <sup>(47)</sup>	2013	Web
5. Mujer y medicina: de anécdota, a mayoría <sup>(48)</sup>	2013	Prensa (revista)
6. Mamá, quiero ser doctora (y directiva) <sup>(49)</sup>	2013	Prensa (revista)
7. Doctoras, no; enfermeras, sí <sup>(50)</sup>	2012	Prensa (periódico)
8. Feminización de la medicina <sup>(51)</sup>	2012	Prensa (periódico)
9. El aluvión de médicas aún encuentra recelos <sup>(52)</sup>	2012	Prensa (periódico)
10. Sobre el género, el número...y como liarla parda <sup>(53)</sup>	2012	Prensa (periódico)
11. Feminización de la medicina: ¿estamos preparados? <sup>(54)</sup>	2012	Web
12. La crisis agudiza los problemas de la feminización <sup>(55)</sup>	2012	Prensa (revista)
13. La feminización de la profesión médica: parte de la solución de los problemas de la sanidad <sup>(56)</sup>	2011	Prensa (revista)
14. Más médicos mujeres = problemas de cobertura <sup>(57)</sup>	2011	Prensa (revista)
15. El 74% de los estudiantes de Medicina son mujeres <sup>(58)</sup>	2010	Prensa (periódico)
16. Los "efectos secundarios" de la excesiva feminización médica <sup>(59)</sup>	2008	Prensa (periódico)

maternidad y sus implicaciones laborales, diferencias en las horas trabajadas y en los ingresos entre hombres y mujeres, feminización en función de la edad, representación femenina en los altos cargos directivos y en el mundo de la investigación clínica y por último todo lo que tiene que ver con la entrevista y trato del paciente.

La feminización de la medicina puede verse no solo en la atención primaria sino también en el ámbito hospitalario, encontrando diferentes grados de feminización según las especialidades médicas. Esto se ha reflejado en los artículos que hemos recogido, de manera que el 23% de los mismos versan sobre el fenómeno de la feminización en una especialidad en concreto. Así, un total de 11, 5% hacen referencia a la medicina de familia, por ser una de las especialidades donde la representación de la mujer es más alta, encontrando también estudios referentes a otras especialidades con alto índice de feminización como ginecología o nefrología.

Desde el inicio de la formación académica, si observamos las preferencias de los estudiantes de medicina sobre las

especialidades médicas encontramos diferencias en función del sexo. De esta manera, los hombres tienden a preferir especialidades quirúrgicas frente a la ginecología, pediatría y medicina de familia que predominan como opción entre las mujeres<sup>(6)</sup>. Esta tendencia viene recogida en 13 del total de 37 artículos revisados, que suponen un 35,1%.

Es previsible, por tanto, encontrar diferente representación de la mujer según las especialidades, influyendo en esta elección diferentes aspectos relacionados no solo con la formación académica y profesional. Así, a la hora de elegir una especialidad, los estudiantes de medicina tienden a valorar más frecuentemente aquellas opciones que les permitan encontrar un equilibrio estable entre la vida profesional y familiar, contrariamente a los estudiantes varones, que no consideran que la vida familiar vaya a afectar a su carrera en igual medida que lo hará en sus compañeras<sup>(7)</sup>.

Otro de los aspectos que se analiza en los artículos seleccionados para el estudio es la maternidad y sus implicaciones en la vida profesional de médi-

cos y médicas. Así de nuestra selección, han resultado un total de 17 artículos que abordan el tema, suponiendo un 45,9% de los mismos. En este sentido, las mujeres suelen aspirar más frecuentemente a alcanzar un equilibrio entre la vida profesional y personal, planteándose incluso trabajar a tiempo parcial o continuar su vida profesional tras un descanso temporal para formar una familia. Sin embargo, los médicos varones más frecuentemente aspiran a alcanzar puestos de mayor responsabilidad y prestigio e incluso entre aquellos que tienen hijos, la proporción que opta por trabajar menos horas es mucho menor que la encontrada en mujeres, lo que cabe relacionar con el que recaiga principalmente sobre la mujer las responsabilidades en el hogar y el cuidado de los hijos<sup>(8)</sup>.

Otros autores consideran que existen otros obstáculos mayores que el que pueda suponer el cuidado de los hijos, cada vez más repartido entre ambos progenitores<sup>(9)</sup>. La tendencia actual en las nuevas generaciones de médicos es compatibilizar la vida laboral y social, asumiendo que la implicación laboral es

una decisión personal, que no depende del género<sup>(9)</sup>.

Otro de los temas más repetidos es el referido al tiempo de trabajo de las mujeres médicas en comparación con sus compañeros del sexo opuesto. De esta forma en nuestra selección de artículos, hemos obtenido un total de 19 (51,35%) que de un modo u otro hacen referencia a este aspecto, coincidiendo todos ellos en que por lo general, las profesionales de la medicina tienden a preferir jornadas laborales más cortas, para de esta forma poder compaginar su trabajo con la vida familiar, especialmente cuando son jóvenes, al contrario que los hombres, que cuando eligen jornadas laborales más cortas suele tener que ver con poder realizar varias actividades profesionales<sup>(10)</sup>. Así, por ejemplo, en el estudio llevado a cabo por Dumontet et al<sup>(11)</sup>, se obtuvo que el número de horas trabajadas por día era de 11,09 en hombres y de 10,56 en mujeres, mientras que el número total de semanas de vacaciones era de 5,37 para el sexo masculino, mientras que en el femenino fue de 6,08.

Muy relacionado con lo anterior, se encuentra también todo lo referente a salarios e ingresos. Hasta en 5 de los artículos seleccionados se hace referencia a este aspecto, aunque solo Weeks et al<sup>(12)</sup> y Dumontet et al<sup>(11)</sup> analizan profundamente este tema. Según el primero, las mujeres médicas cobran un 35% menos que sus compañeros del sexo masculino, mientras que para el segundo tienen unos ingresos inferiores en un 26%.

También ha sido valorada la llamada "feminización de la medicina" según los distintos grupos de edad de las profesionales. En este sentido, hasta en 8 de los artículos que conforman el total de nuestra selección mencionan este tema, aunque tan solo 1 de ellos estudia este aspecto de una manera más exhaustiva. De todos ellos se puede extraer un enunciado: la feminización de la medicina afecta especialmente a los grupos de edad más jóvenes; por ejemplo, según Pastor Gosálvez et al<sup>(13)</sup>, la franja de edad comprendida entre los 45 y los 49 años muestra una igualdad en cuanto a representación masculina y femenina, sin embargo, por debajo de esta franja predominan las mujeres, mientras que por encima lo hacen los hombres.

Si tenemos en cuenta la representación de las mujeres en puestos de liderazgo, siguen existiendo grandes obstáculos para que puedan ostentar dichos cargos. Para poder acceder a los mismos, se ha considerado que requieren justificar sus capacidades y valor curricular objetivo en mayor medida que se les puede exigir a sus semejantes del sexo masculino<sup>(14)</sup>. Según los estudios revisados, con respecto a este punto hacen alguna valoración sobre el mismo un total de 8, lo que supone un 21,6% del total. A pesar de que cada año se incrementa la matrícula de mujeres en carreras médicas, no parece que esto se vea reflejado en cuanto a su presencia en puestos de gobierno y gestión de equipos y servicios. No obstante, existe también en esto gran variabilidad de unas especialidades a otras. Así, en un pequeño número, como la oftalmología o la dermatología<sup>(14)</sup>, predominan las mujeres y pueden llegar a este tipo de posiciones de una forma más rápida; por contra, se encuentran las especialidades quirúrgicas, ocupadas principalmente por hombres y que ofrecen a las mujeres muy pocas posibilidades de llegar a su liderazgo<sup>(15)</sup>.

Respecto a la vida académica, se trata de un terreno difícil de alcanzar y acceder para las mujeres, ya que en igualdad de condiciones de preparación que los hombres, ellas pueden tener más dificultades para avanzar con la misma rapidez ni son recompensadas de la misma manera<sup>(14)</sup>. Según Flores-Domínguez<sup>(14)</sup> esto podría ser atribuible a que en muchas ocasiones, el retraso de la participación de la mujer en la vida académica reside en la dificultad que afrontan para encontrar buenos tutores, oportunidades de desarrollo laboral y ambiente laboral libre de discriminación<sup>(16)</sup>. Se ha evidenciado que existen grandes diferencias entre recompensas y logros a los que puedan llegar las mujeres, que no se pueden atribuir a diferencias en cuanto a productividad o compromiso entre hombres y mujeres<sup>(14)</sup>. Una parte de las publicaciones analizadas mantienen que siguen siendo muy desproporcionados los logros de las mujeres frente al salario, posiciones de liderazgo y reconocimiento hacia las mismas.

Tomando los datos registrados en el censo de nuestra facultad (Univer-

sidad de Oviedo), hayamos que en el presente curso 2015/2016, el número de total de profesores con docencia en los 4 grados impartidos (medicina, odontología, enfermería y fisioterapia) es de 341, siendo del 43,7% la representación femenina<sup>(17)</sup>. Su reparto en categorías y sexos quedaría de la siguiente manera: 135 profesores con vinculación permanente a la universidad, de los cuales 47 son mujeres, lo que supondría un 34'8%. 206 serían profesores sin vinculación permanente a la universidad; de estos, 102 son mujeres, lo que supone aproximadamente un 50%. Esto refleja esa menor presencia de las mujeres en puestos que exigen más tiempo de dedicación y una labor docente y de investigación añadida a sus labores asistenciales.

Si tenemos en cuenta los datos sobre la representación de las mujeres en los consejos editoriales de las principales revistas médicas, nos encontramos en la misma situación: solo un 15,9% (10 de 63) de redactores jefe en este tipo de revistas son mujeres y solo una quinta parte, que equivale a un 17,5% (719 de 4.112), de los miembros de toda la junta editorial eran mujeres<sup>(18)</sup>. Si hacemos un análisis dividido por especialidades médicas, son las internistas o médicas de familia las que presentan el mayor volumen de publicaciones, y las que menos las médicas intensivistas y cirujanas ortopédicas<sup>(18)</sup>.

Estos porcentajes tan bajos en cuanto al puesto que ostentan las mujeres médicas en altos cargos, tanto a nivel de jefaturas hospitalarias como en investigación y editoriales, son muy similares a los datos recogidos por el Instituto Nacional de la Mujer<sup>(19)</sup>, según el cual el porcentaje de mujeres en la Real Academia Nacional de Medicina no supera el 6,4% y aun así ha aumentado un 2,1% respecto al año previo y más de un 4% respecto al 2011.

Esta infrarrepresentación de la mujer en los cargos descritos contrasta con lo referido por diferentes artículos respecto a la calidad de labor asistencial diaria, el trato y la empatía con el paciente. Este aspecto aparece reflejado en 5 de los artículos revisados, lo que supone un 13,5% del total. Según se declara en los mismos, las médicas tendrían mayor facilidad para la compasión y la empatía, "lo que demostraría una clara superioridad de las habilidades



comunicativas y supondría un estímulo para ejercer la medicina más allá de los límites hospitalarios<sup>(9)</sup>. La calidad de la relación médico-paciente actualmente está determinada por las capacidades de comunicación, comprensión del estado emocional del paciente, el deseo de aliviar o reducir sus sufrimientos; además, la capacidad de sentir lo que el paciente pueda percibir es imprescindible para que el médico pueda responder a sus necesidades. Quizás sea éste un ámbito donde las mujeres médicas están en ligera ventaja respecto a los hombres, ya que hay estudios que describen que ellas tienen un estilo de comunicación más cálido, llano y afable, sus consultas duran más tiempo y son más agradables, creándose un ambiente positivo por medio del lenguaje, a la vez que están más atentas a considerar aspectos emocionales y valorar los aspectos socioculturales, que van más allá de la enfermedad clínica observable. Esta superioridad de la capacidad comunicativa que presentan las mujeres médicas se aprecia en todas las especialidades, pero es más acentuada en el ámbito de la medicina general o de familia<sup>(4,9)</sup>. Así pudiera explicarse que la atención primaria sea hoy un sector predominantemente femenino. Esta habilidad está directamente relacionada con el número de reclamaciones que interponen los pacientes, porque según los datos estudiados, más de dos tercios de reclamaciones médicas por negligencias derivan de problemas de comunicación y la mayor proporción y volumen de las reclamaciones recaen sobre médicos de sexo masculino<sup>(4)</sup>.

Respecto al análisis del estado de opinión en medios generalistas y webs, de las 17 publicaciones en estos medios y que hemos seleccionado, 4 declaran una posición favorable hacia la feminización de la medicina, 2 se posicionan en contra de cualquier beneficio y 11 mantienen una postura neutral en este sentido, de tal manera que al analizarlos conjuntamente ofrecen tanto argumentos a favor como en contra. Si analizamos los argumentos que se dan para defender el proceso de feminización, y a pesar de no ofrecer ningún tipo de referencia que aluda a ello, observamos que lo que más se repite es que las mujeres médicas mantienen una mejor relación médico-paciente, argumento

que se repite hasta en 5 de las publicaciones. En segundo lugar, también se habla de una mayor duración de las consultas (4 publicaciones). Les siguen por orden de frecuencia: mejor estilo de comunicación (3 publicaciones), los méritos propios (3 publicaciones), hincapié en actividades preventivas (2 publicaciones), trabajan mejor en equipo (1 publicación) y la mayor tolerancia al estrés (1 publicación).

En cuanto a los argumentos que se formulan en contra de la feminización, a pesar de tampoco utilizar bibliografía para ello, se encuentran: la importancia de la vida familiar en las mujeres (5 publicaciones), la poca tendencia a elegir especialidades quirúrgicas prefiriendo la atención primaria u otras especialidades compatibles con la vida familiar (5 publicaciones), los problemas de cobertura en los turnos de trabajo, derivados de la mayor solicitud de permisos por las mujeres médicas (5 publicaciones), la escasa representación femenina en altos cargos, docencia e investigación (4 publicaciones).

Una vez analizada la bibliografía pertinente, podemos asegurar que existe un fenómeno de feminización de la medicina, dado que la proporción de médicas está aumentando rápidamente en numerosos países en las últimas décadas. Sin embargo, a pesar de la relevancia social y profesional de este fenómeno, así como su rápida evolución, el análisis de la feminización de la medicina ha recibido un escaso interés, especialmente desde los ámbitos científico y sanitario, hecho que podemos comprobar al cuantificar las referencias halladas en nuestro estudio. A pesar de la limitación que impone esta escasa muestra de publicaciones, si consideramos la evolución en el tiempo del número de publicaciones, se puede afirmar que la atención prestada a su estudio y análisis no ha cambiado de forma significativa en los últimos años ni en relación a su rápida progresión. Por otro lado, la visibilidad de los registros oficiales de nuestras universidades y de los servicios de salud en esta materia es escasa, manejándose en los textos publicados pocos datos concretos, no siempre de forma pertinente ni válida.

Analizando las publicaciones aparecidas en medios generalistas y webs de nuestro país, podemos concluir que los

argumentos utilizados por este tipo de medios al valorar este tema no se suelen basar en pruebas objetivas, sino en una declaración de posiciones de otra naturaleza, casi siempre de tipo ideológico o de opiniones personales. Además, se puede observar que este tipo de publicaciones se hacen eco de otras similares, por lo que se crea un círculo vicioso de opiniones en el que los argumentos utilizados se repiten constantemente.

Por último, algunos de los datos revelados por esta revisión señalan claramente algunas áreas de interés poco consideradas hasta ahora y que podrían ser motivo de nuevas investigaciones.

**Conflicto de intereses:** los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación al tema de este artículo.

## Bibliografía

1. Ortiz Gómez T. La mujer como profesional de la medicina en la España contemporánea: el caso de Andalucía, 1898-1891. *DYNAMIS. Acta Hispanica ad Medicinam Scientiarumque Historiam Illustrandam* (Internet). 1985-86 (citado el 4 de Abril de 2016); Vol 5-6: 343-66. Disponible en: <http://bdoc.csic.es:8080/detalles.html?tabla=docu&cbd=HISTORI&id=83580>.
2. Otero B, Salami E. La presencia de la mujer en las carreras tecnológicas. *XV JENUI* (Internet) 2009 (citado el 4 de Abril de 2016); 295-302. Disponible en: <http://upcommons.upc.edu/bitstream/handle/2099/7866/p213.pdf?sequence=6&isAllowed=y>.
3. Ley Orgánica 3/2007, 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres. *Boletín Oficial del Estado*, 23 de marzo de 2007. Nº 71, 1-59. <https://www.boe.es/buscar/pdf/2007/BOE-A-2007-6115-consolidado.pdf> (último acceso: 23 de Mayo 2016).
4. Arrizabalaga P, Bruguera M. Feminización y ejercicio de la medicina. *Med Clin* (Internet). 2009 (citado el 4 de Abril de 2016); 133(5): 184-6. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-feminizacion-ejercicio-medicina-13139444>.
5. Instituto Nacional de Estadística. *Profesionales Sanitarios Colegiados 2014*.
6. Alers M, Van Leerdam L, Dielissen P, Lagro-Janssen A. Gendered specialities during medical education: a literature review. *Perspectives on Medical Education* (internet). 2014 (citado el 28 de febrero de 2016); Vol 3: 163-78. Disponible en: <http://paperity.org/p/36867629/gendered-specialities-during-medical-education-a-literature-review>.

7. Alers M, Verdonk P, Bor H, Hamberg K, Lagro-Janssen A. Gendered career considerations consolidate from the start of medical education. *International Journal of Medical Education* (internet). 2014 (citado el 28 de febrero de 2016); 5: 178-84. Disponible en: <https://www.ijme.net/archive/5/gendered-career-considerations/>.
8. Buddeberg-Fischer B, et al. The impact of gender and parenthood on physicians' careers – professional and personal situation seven years after graduation. *BMC Health Serv Res* (Internet). 2010 (citado el 2 de marzo de 2016); 10: 40. Disponible en: <http://bmchealthservres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6963-10-40>.
9. Arrizabalaga P. Feminización y ejercicio de la nefrología. *Nefrología* (Internet). 2010 (citado el 2 de marzo de 2016); 30(1): 110-3. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-feminizacion-ejercicio-nefrologia-X0211699510033979>.
10. Delgado A, Saletti-Cuesta L. Feminización de la medicina y tiempo de trabajo. *Feminismo/s* (internet). 2011 (citado el 29 de febrero de 2016); 18: 323-31. Disponible en: <http://rua.ua.es/dspace/handle/10045/25509>.
11. Dumontent M, Le Vaillant M, Franc C. What determines the income gap between French male and female GPs-the role of medical practices?. *BMC Family Practice* (internet). 2012 (citado el 29 de febrero de 2016); 13: 94. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2296/13/94>.
12. Weeks WB, Paraponaris A, Ventelou B. Sex-based differences in income and response to proposed financial incentives among general practitioners in France. *Health Policy* (internet). 2013 (citado el 2 de marzo de 2016); 113(1-2): 199-205. Disponible en: [http://www.healthpolicyjrn.com/article/S0168-8510\(13\)00251-0/abstract](http://www.healthpolicyjrn.com/article/S0168-8510(13)00251-0/abstract).
13. Pastor Gosálbez MI, Belzunegui Eraso B, Pontón Merino P. Mujeres en sanidad: entre la igualdad y la desigualdad. *Cuadernos de Relaciones Laborales* (Internet). 2012 (citado el 3 de marzo de 2016); Vol. 30 (2): 497-518. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.5209/rev\\_CRLA.2012.v30.n2.40210](http://dx.doi.org/10.5209/rev_CRLA.2012.v30.n2.40210).
14. Flores-Domínguez C. Feminización en medicina: liderazgo y academia. *Educ Med* (internet). 2012 (citado el 29 de febrero de 2016); 15 (4): 191-5. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/edu/v15n4/carta2.pdf>.
15. Sexton KW, et al. Women in academic surgery: the pipeline is busted. *J Surg Educ* (internet). 2012 (citado el 3 de marzo de 2016); 69: 84-90. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3458116/>.
16. Santamaría A, Merino A, Viñas O, Arrizabalaga P. Does medicine still show an unresolved discrimination against women? (Experience in two European university hospitals). *J Med Ethics* (internet). 2009; 35:104-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19181883>.
17. Datos proporcionados por la Secretaría de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Oviedo.
18. Amrein K, Langmann A, Fahrleitner-Pammer A, Pieber TR, Zollner-Schwetz I. Women underrepresented on editorial boards of 60 major medical journals. *Gend Med* (internet). 2011; 8: 378-87. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22153882>.
19. [inmujer.gob.es](http://inmujer.gob.es) (internet). España: Instituto de la mujer y para la igualdad de las oportunidades. 2016 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: <http://www.inmujer.gob.es/estadisticas/portada/home.htm>.
20. Shams T, El-Masry R. Cons and pros of female anesthesiologists: Academic versus nonacademic. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* (internet). 2015 (citado el 2 de marzo de 2016); 31 (1): 86-91. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4353160/>.
21. Arrizabalaga P, Abellana R, Viñas O, Merino A, Ascaso C. Women doctors and their careers in a large university hospital in Spain at the beginning of the 21st century. *Human Resources for Health* (internet). 2015 (citado el 2 de marzo de 2016); 13:15. Disponible en: <http://human-resources-health.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12960-015-0008-4>.
22. Russo G, Gonçalves L, Craveiro I, Dusault G. Feminization of the medical workforce in low-income settings; findings from surveys in three African capital cities. *Human Resources for Health* (internet). 2015 (citado el 28 de febrero de 2016); 13: 64. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4521355/>.
23. Riepen T, Möbus V, Kullmer U, Tinneberg HR, Münstedt K. Male and female physicians in Hospital Gynaecology Departments-Analysis of the impact of "Feminisation" from the viewpoint of medical directors. *Geburtsh Frauenheilk* (internet). 2013 (citado el 2 de marzo de 2016); 73: 53-8. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0032-1328185>.
24. Grinberg M, Lopes AS. Feminization of Medicine. *Arq Bras Cardiol* (internet). 2013 (citado el 29 de febrero de 2016); 101(3): 283. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24061755>.
25. Phillips SP. The growing number of female physicians: meanings, values, and outcomes. *Isr J Health Policy Res* (internet). 2013 (citado el 29 de febrero de 2016); 2: 47. Disponible en: <http://ijhpr.biomedcentral.com/articles/10.1186/2045-4015-2-47>.
26. Wang C, Sweetman A. Gender, family status and physician labour supply. *Social Science & Medicine*. 2013 (citado el 10 de marzo de 2016); 94: 17-25. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0277953613003493>.
27. Diderichsen S, Johansson E, Verdonk P, Lagro-Janssen T, Hamberg K. Few gender differences in specialty preferences and motivational factors: a cross-sectional Swedish study on last-year medical students. *BMC Med Educ* (internet). 2013; 13: 39. Disponible en: <http://bmcmmededuc.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6920-13-39>.
28. Biringer A, Carroll JC. What does the feminization of family medicine mean?. *CMAJ* (internet). 2012 (citado el 29 de febrero de 2016); 184(15): 1752. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3478365/>.
29. Schueller-Weidekamm C, Kautzky-Willer A. Challenges of Work-Life Balance for Women Physicians/Mothers Working in Leadership Positions. *Gender Medicine* (internet). 2012. (citado el 10 de marzo de 2016); Vol. 9 (4): 244-50. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1550857912001040?via=sd>.
30. Da Mota Gomes M. Women neurologist. *Arq Neuropsiquiatr* (internet). 2011 (citado el 3 de marzo de 2016). 69(5): 838-40. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v69n5/a21v69n5.pdf>.
31. Dattel BJ. The changing face of Medicine: women doctors and the evolution of health care in America. *N ENGL J MED* (Internet). 2009 (citado el 3 de marzo de 2016); 360: 17. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM-bkrev0807050>.
32. Phillips S, Austin E. The Feminization of Medicine and Population Health. *American Medical Association* (internet). 2009 (citado el 10 de marzo de 2016); 301 (8): 863-4. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19244195>.
33. Maiorova T, Stevens F, Van der Zee J, Boode B, Scherpier A. Shortage in general practice despite the feminisation of the medical workforce: a seeming paradox? A cohort study. *BMC Health Serv Res* (Internet). 2008 (citado el 2 de marzo de 2016); 8: 262. Disponible en: <http://bmchealthservres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6963-8-262>.
34. Szczeh L. Women in Medicine: Achieving tenure at home and work-Prioritization is a personal decision. *Kydney Int* (Internet). 2008(citado el 18 de marzo de 2016); 73: 793-4. Disponible en: <http://>

- www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815531025.
35. Firth-Cozens J. Effects of gender on medicine. *BMJ* (Internet). 2008 (citado el 18 de marzo de 2016); 336: 731-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2287223/>.
  36. Berthold HK, Gouni-Berthold I, Bestehorn KP, Böhm M, Krone W. Physician gender is associated with the quality of type 2 of diabetes care. *J Intern Med* (Internet). 2008 (citado el 18 de marzo de 2016); 264: 340-50. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2796.2008.01967.x/full>.
  37. Bloor k, Freemantle N, Maynard A. Gender and variation in activity rates of hospital consultants. *JR Soc Med* (Internet). 2008 (citado el 18 de marzo de 2016); 101: 27-33. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2235925/>.
  38. McKinsty B, Dacre J. Are there too many female medical graduates? *BMJ* (Internet). 2008 (citado el 18 de marzo de 2016); 336: 748-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2287266/>.
  39. Wong C, Stock MC. The Status of Women in Academic Anesthesiology: A Progress Report. *Anesthesia & Analgesia*. 2008 (citado el 10 de marzo de 2016); Vol.107 (1): 178-84. Disponible en: [http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2008/07000/The\\_Status\\_of\\_Women\\_in\\_Academic\\_Anesthesiology\\_\\_A.30.aspx](http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2008/07000/The_Status_of_Women_in_Academic_Anesthesiology__A.30.aspx).
  40. Kilminster S, Downes J, Gough B, Murdoch-Eaton D, Roberts T. Women in medicine-is there a problem? A literature review of the changing gender composition, structures and occupational cultures in medicine. *Medical Education* (Internet). 2007 (citado el 18 de marzo de 2016); 41: 39-49. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17209891>.
  41. Pamo-Reyna O. Una visión histórica de la participación femenina en la profesión médica. *Rev Soc Peru Med Interna* (Internet). 2007 (citado el 18 de marzo de 2016); 20 (3): 109-22. Disponible en: [http://www.medicinainterna.org.pe/revista/revista\\_20\\_3\\_2007/7.pdf](http://www.medicinainterna.org.pe/revista/revista_20_3_2007/7.pdf).
  42. Watson DE., Slade S, Buske L, Tepper J. Intergenerational differences in workloads among primary care physicians: A ten-year, population-based Study. *Health Affairs* (Internet). 2006 (citado el 2 de marzo de 2016); 25(6): 1620-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17102187>.
  43. Mckinsty B, Elliot K, Hunter C. The feminization of the medical work force, implications for Scottish primary care: a survey of Scottish general practitioners. *BMC Health Serv Res* (Internet). 2006 (citado el 2 de marzo de 2016); 6: 56. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1475570/>.
  44. Álvarez I. Fuentes de desigualdad (1/3): La feminización en medicina. 27 Septiembre 2014 (citado el 3 de marzo de 2016). En: *Ser psiquiatra hoy* (internet). España. Disponible en: <http://serpsiquiatrahoy.blogspot.com.es/2014/09/fuentes-de-desigualdad-la-feminizacion.html>.
  45. Fernández C. Pediatría, la especialidad con más feminización. 9 Abril 2014 (citado el 3 de marzo de 2016) En: *Diario médico* (internet). Disponible en: <http://www.diariomedico.com/2014/04/09/area-profesional/profesion/pediatrica-especialidad-mas-feminizacion>.
  46. Azumendi E. Siete de cada diez nuevos médicos son mujeres. *El diario norte* (en línea). 2 de agosto de 2013 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: [http://www.eldiario.es/norte/euskadi/nuevos-medicos-mujeres\\_0\\_159934640.html](http://www.eldiario.es/norte/euskadi/nuevos-medicos-mujeres_0_159934640.html).
  47. La realidad de la feminización de la medicina. 17 de Junio 2013 (citado el 3 de marzo de 2016). En: *Acta Sanitaria* (internet). Barcelona. Disponible en: <http://www.actasanitaria.com/la-realidad-de-la-feminizacion-de-la-medicina/>.
  48. Mujer y medicina: de anécdota, a mayoría. 12 de Junio 2013 (citado el 3 de Marzo de 2016). En: *Siete días médicos*. Disponible en: <http://www.sietediasmedicos.com/actualidad/en-portada/item/3130-mujer-y-medicina-de-anecdota-a-mayoria#.VthkoX3hDDc>.
  49. Mamá quiero ser doctora (y directiva). *Revista médica* (internet). 25 Nov 2013 (citado el 3 marzo de 2016). Núm. 160. Disponible en: <http://www.rmedica.es/edicion/160/mama-quiero-ser-doctora-y-directiva>.
  50. Cañas G. Doctoras, no; enfermeras, sí. *El País* (en línea). 13 Jul 2012 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: [http://sociedad.elpais.com/sociedad/2012/07/13/actualidad/1342209489\\_114006.html](http://sociedad.elpais.com/sociedad/2012/07/13/actualidad/1342209489_114006.html).
  51. Paramio M. Feminización de la medicina. *El País* (en línea). 9 julio 2012 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: [http://elpais.com/elpais/2012/07/06/opinion/1341597535\\_598250.html](http://elpais.com/elpais/2012/07/06/opinion/1341597535_598250.html).
  52. Prats J. El aluvión de médicas aún encuentra recelos. *El País* (en línea). 13 Jul 2012 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: [http://sociedad.elpais.com/sociedad/2012/07/13/actualidad/1342209708\\_807231.html](http://sociedad.elpais.com/sociedad/2012/07/13/actualidad/1342209708_807231.html).
  53. González de Dios J. Sobre el género, el número...y como liarla parda. 13 Agosto 2012 (citado el 3 de marzo de 2016). En: *Pediatría basada en pruebas* (internet). España. Disponible en: <http://www.pediatribasadaenpruebas.com/search?q=sobre+el+g%C3%A9nero>.
  54. Celdrán D. Feminización de la medicina: ¿estamos preparados? 1 de Agosto 2012 (citado en 3 de marzo 2012). En: *Confederación Estatal de Sindicatos Médicos*. Disponible en: <http://cesm-cv.org/wp-content/uploads/2012/07/OMM2.pdf>.
  55. Serrano A. La crisis agudiza los problemas de la feminización. *Diario Médico* (en línea), 18 junio 2012 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: <http://www.diariomedico.com/2012/06/18/area-profesional/profesion/crisis-agudiza-problemas-feminizacion>.
  56. Delgado Sánchez A, Valls-Llobet C. La feminización de la profesión médica: parte de la solución de los problemas de la sanidad. *Mujeres y Salud* (30): 12-3 (2011). Disponible en: <http://hdl.handle.net/10481/22572>.
  57. Serrano A. Más médicos mujeres = problemas de cobertura. *Diario Médico* (en línea). 13 enero 2011 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: <http://www.diariomedico.com/2011/01/13/area-profesional/profesion/mas-medicos-mujeresproblemas-de-cobertura>.
  58. MacPerson A. El 74% de los estudiantes de Medicina son mujeres. *La Vanguardia* (en línea). 13 Noviembre 2010 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: <http://www.lavanguardia.com/vida/20101113/54069978868/el-74-de-los-estudiantes-de-medicina-son-mujeres.html>.
  59. Sánchez-Mongue M. Los "efectos secundarios" de la excesiva feminización médica. *El Mundo* (en línea). 12 Abril 2008 (citado el 3 de marzo de 2016). Disponible en: <http://www.elmundo.es/suplementos/salud/2008/752/1207951219.html>.

# Representación del niño en la pintura española

## Jorge Gay: muralista y escenógrafo



J. Fleta Zaragoza  
Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria  
Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad de Zaragoza

*Pediatr Integral 2018; XXII (6): 300.e1–300.e4*

Representante de la corriente llamada Nueva Figuración, que alcanzó gran predicamento entre la vanguardia de los años 70. De sus obras hay que destacar los grandes murales de diversas entidades y espacios públicos de Zaragoza. Para el artista lo atractivo, lo fascinante del entorno, del mundo, le lleva a ser figurativo, a reconocerse en su representación. Sus cuadros son lo que reconoce como vivido y entresacado de la penumbra; su obra es fruto de la memoria y del sentimiento.

### Estilo y obra

Jorge Gay Molins nace en Zaragoza en 1950. Se inicia en la academia del pintor Alejandro Cañada de esta ciudad; de 1968 a 1973, cursa estudios en la Facultad de Bellas Artes San Jorge de Barcelona y se licencia por la Facultad de Bellas Artes de San Fernando de Madrid. Realiza la especialidad en pintura mural en la cátedra de Manuel López Villaseñor. Posteriormente completa su formación en Venecia y Roma.

Con un destacable dominio del dibujo su obra nunca abandona la realidad circundante, de manera que su primera línea con entidad la plantea desde un matizado surrealismo con dosis expresionista. Surrealismo o realismo repleto de fantasía, en el que predomina la fusión del paisaje con elementos arquitectónicos que parten de lo verosímil, pero sacados de su contexto, de ahí el impacto visual, absorbente y enigmático.

A partir de 1982, la obra se puebla de figuras, en muchas ocasiones desnudas, que habitan en espacios urbanos y tienen una extraña sensación escultórica por su quietud. Evocan, sin serlo, a marionetas. Afirmación que tiene numerosas excepciones en obras como, *La estancia del guardián* y *La llegada de la luz*. Desde 1992 hasta 1995, reside en París junto a otro pintor zaragozano, Pepe Cerdá, al que le uniría una gran amistad.

En ocasiones, lo pictórico predomina sobre el dibujo. Se trata de obras de sobrio colorido que rompe con un plano impactante por su contraste con el resto de la composición. Los temas se desarticulan respecto a la típica composición, hasta el punto que mezcla planos abstractos, bodegones, árboles, elementos arquitectónicos y figuras aisladas, a veces, sim-

bolizando una marcada soledad, una impresión de robot o el encuentro amoroso. Todo se articula a la perfección.

En 1999, el bodegón es tema único. También desarticula la composición, de forma que su implícita libertad contribuye a mostrar ángulos insospechados partiendo de un tema tradicional. Pintor y dibujante con especial predilección por representar caballos, cabras y pájaros, preferentemente y, en menor medida, perros y peces.

Fue nombrado hijo Predilecto de la Ciudad de Zaragoza en 2009. Aunque es un artista que no se prodiga haciendo retratos, en la actualidad está pintando el retrato oficial de Juan Alberto Belloch, exalcalde de Zaragoza; se colocará en el salón de recepciones del Ayuntamiento. Es académico de la Real Academia de Nobles y Bellas Artes de San Luis.

Jorge Gay es un artista prolífico, que asegura no sentirse representado en ninguna corriente artística, porque “he bebido de todas las fuentes, procuro acudir a todos los rincones para descifrar el mundo que quiero exponer, para saber poner lo que falta y no añadir a lo que sobra”, indica.

En 1971 y 1972, recibe la beca “El Paular” con medallas de oro y plata de la Dirección General de Bellas Artes y del Ministerio de Educación y Ciencia, en las exposiciones de becados. En 1973, recibe el Premio y medalla de Oro de la Escuela Superior de Bellas Artes de San Fernando de Madrid. De 1977 a 1979, es pensionado por el Ministerio de Asuntos Sociales en la Real Academia de Bellas Artes de Roma. En 1980 recibe la beca del Centro de Investigaciones de Nuevas Formas Expresivas del Museo Español de Arte Contemporáneo del Ministerio de Cultura.

Ha realizado pinturas murales para diversas instituciones públicas y privadas y entidades culturales varias. Destacaremos las siguientes: en 1984 para la Diputación General de Aragón, en 1986 para el teatro Principal de Zaragoza, en 1987 para las Cortes de Aragón, en 1993 para la Sala de Protocolo del Auditorio de Zaragoza, en 1999 para el Mesón La Dolores de Calatayud (Zaragoza), en 2001 para la Presidencia del Gobierno de Aragón del Edificio Pignatelli de Zaragoza, en 2005 para la Fundación Amantes de Teruel, en 2009 para el Centro Aragonés de Barcelona y en 2012 para el Teatro de la Estación de Zaragoza.



Ha montado varias escenografías para ballet y ha colaborado en ediciones serigráficas, diseño de carteles, cubiertas de discos, libros y publicaciones para: Arturo Pérez Reverte, diario El País, Librería Cálamo, Ignacio Martínez de Pisón y Fundación Amantes de Teruel, entre otras. La primera exposición individual la realizó en Pamplona en 1977. Posteriormente ha realizado otras en: Zaragoza, Venecia, Valencia, Lisboa, Barcelona, Utrech, Madrid y Amsterdam. La última exposición de carácter individual la realizó en Bilbao en 2015.

Sus obras se encuentran, entre otros, en los siguientes museos y colecciones: Museo de Arte Contemporáneo de Madrid, Colección Universidad de Zaragoza, Colección S.A.R. Príncipe de Asturias, Colección de la Casa Real de Madrid, Ayuntamiento de Zaragoza, Gobierno de Aragón, Ministerio de Asuntos Exteriores, Ministerio de Cultura, Facultad de Bellas Artes de Madrid, Universidad Complutense, Facultad de Bellas Artes San Jorge de Barcelona y Academia Española de Bellas Artes de Roma.

### Obras en las que aparecen niños

Gay no es un retratista al uso, ni pinta figuras de niños que constituyan el eje central de su obra. Los pinta y dibuja compartiendo espacio de algunas de sus creaciones y siempre como actores secundarios. Ejemplo de ello son las obras expuestas a continuación.

*Pintura para una arquitectura o La inquietante e innecesaria mano*, es un mural de grandes dimensiones pintado para el Teatro Principal de Zaragoza. En el mural completo se puede observar la presencia de cuatro niños: dos en el centro de la composición y dos a la derecha. La escena nos pinta un paisaje, en varios planos, que nos recuerda a Venecia, precisamente en donde el artista realizó una estancia. Al fondo se aprecia el mar que se introduce en la ciudad y unos celajes azules. A los lados aparecen casas con un estilo clásico. El ambiente está cargado, en un primer plano, de imágenes de personajes vivos y esculturas, semidesnudos, vestidos e incluso alguno con gabardina.

Posiblemente el autor nos quiere sumir en un mar de enigmas y anacronismos, como en algunas otras de sus obras y a semejanza de la obra de Dalí. Llama la atención la gigantesca escultura que emerge del mar, posiblemente de Julio César, a la izquierda del cuadro y otra escultura en lo alto de un pedestal en el centro de la composición. En el suelo aparecen restos de estatuas o molduras de yeso, entre ellas la cabeza de la estatua. Por los vanos de las fachadas aparecen imágenes fantasmales.

Un niño está sentado en el suelo, junto a otro que está de pie. A la derecha de la obra, una mujer sostiene a un niño en brazos que no debe tener más de cinco meses. Junto a esta mujer aparece otro niño de unos siete años, hierático, desnudo y con el brazo extendido señalando algo con su dedo índice.

En este detalle se aprecia al niño que está de pie, de unos siete años de edad. Está semidesnudo, con una camisa a rayas; se aprecian perfectamente sus genitales. Brazos flexionados y señalando con un dedo a una escultura descabezada que le acompaña. También esta está desnuda. Ambas figuras están muy bien conseguidas bajo el punto de vista anatómico, aun-

que remarca muy ostensiblemente los relieves óseos en la escultura. Junto a esta aparece una imagen de un hombre de espaldas, con sombrero, gabardina con el cuello de la misma elevado, y las manos atrás, que llevan un cuaderno o carpeta con un lapicero. Sorprende la anchura de los pantalones de esta figura.

Colores fríos preferentemente. Pincelada acabada y luz que se recibe desde la izquierda. No cabe duda que el cuadro está lleno de simbolismo, surrealismo y fantasía. La obra completa mide 500 por 1.020 cm y data de 1986 (Fig. 1).

En *Dibujo clásico*, nos muestra, probablemente, a una madre y a su hijo adolescente sentado sobre sus rodillas. Tanto la madre como el niño están desnudos. La madre, rodea a su hijo con su brazo izquierdo y con su segundo y tercer dedo rodea el pene de su hijo. La composición permite también ver la bolsa escrotal del adolescente, así como la mama derecha de la madre. El adolescente, en una situación placentera, rodea el cuello de su madre con su brazo derecho y, a su vez, toca el pezón de su madre con un dedo de su mano. No cabe duda de que el pintor ha querido crear una situación, no exenta de erotismo y sensualidad.

Las proporciones anatómicas son precisas; si bien, el tamaño de la cabeza del adolescente es menor del que corresponde. Los segmentos corporales están debidamente proporcionados. Se observa cierta anomalía en el dibujo de los dedos de los pies, que no tienen una forma anatómica correcta; también observamos la dificultad que ha mostrado el pintor a la hora de representar el antebrazo derecho de la madre, en escorzo. El pintor no ha querido resaltar otros detalles

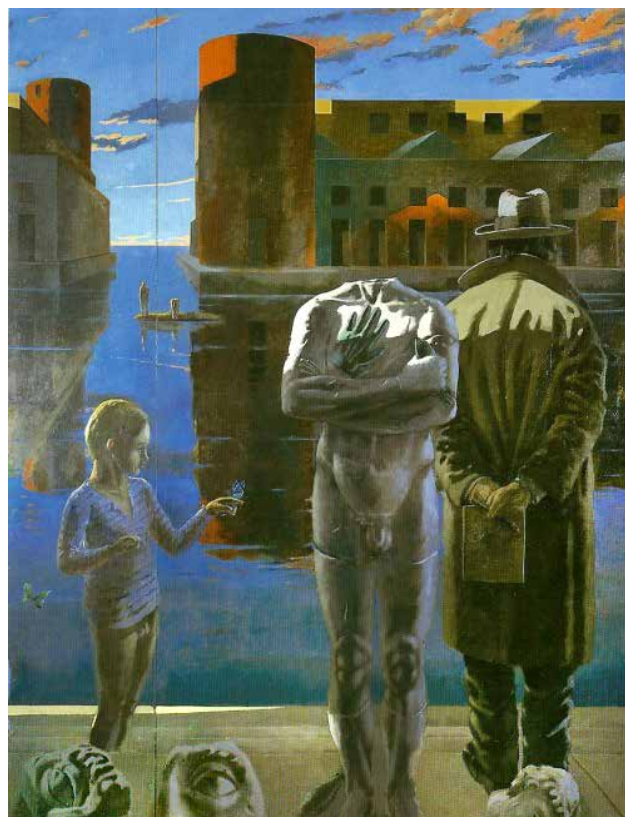


Figura 1. *Pintura para una arquitectura* (detalle).



Figura 2.  
Dibujo  
clásico.

anatómicos, como relieves óseos o musculares, sin embargo, sí ha detallado con cierta meticulosidad las caras de ambas figuras: ojos, nariz, labios y orejas. Incluso el pelo de la mujer aparece bellamente recogido. El peinado del chico se parece al peinado que llevan otros niños en la obra de Gay.

La figura adopta una estructura triangular, las líneas y trazos son precisos, el color casi único responde al naranja con tonos intensos en la base de la obra, que se aproxima al rojo intenso. La luz se recibe del frente. No hay otras figuras ni líneas en la obra, ni siquiera la madre se apoya en una silla; tampoco aparecen fondos. Data de 1994 (Fig. 2).

El dibujo, *El rumor de las nubes*, representa un conjunto de figuras humanas, junto a animales, en un medio ajardinado de un paisaje urbano; el cuadro está salpicado de plantas exóticas. Tres planos diferentes. Aparecen cuatro figuras adultas: a la izquierda un hombre bien ajetreado con gorra y corbata, aderezando a un brioso caballo; a la derecha un hombre y una mujer abrazados. La mujer lleva tiosos tirabuzones en el pelo y se agarra al hombre que la lleva cogida con un brazo por la espalda. Este hombre va desnudo, otra constante de nuestro pintor, de tal manera que se le ven perfectamente los testículos y el pene erecto. Su figura permanece inclinada hacia la mujer. En el suelo aparece otra mujer, semidesnuda con el torso levantado y que está acariciando al perro que está meneando la cola. Lleva el pecho derecho al descubierto. Todos ellos aparecen descalzos.

En el ángulo inferior derecho y en el primer plano, aparece una niña de unos seis años de edad en traje de baño. Está de pie con los brazos semiextendidos. Lleva el pelo en cola de caballo y mira al frente. La anatomía está conseguida aunque el artista prefiere dotar a las figuras con piernas anchas, al igual que en otras de sus obras. Los detalles de las facciones de la cara de sus personajes son realmente feos, en especial,



Figura 3. *El rumor de las nubes*.

ojos y nariz. Prácticamente hay un solo color: una gran gama de marrones, que impregna toda la obra. Líneas de las figuras bien delimitadas y luz que brota del suelo de la composición. Obra de 1994 (Fig. 3).

*Herido en naufragio* es una composición de grandes dimensiones, en la que aparecen varias personas, supuestos pescadores que descienden de la barca recién llegada a la playa con un hombre herido, moribundo y semiahogado. En la parte derecha de la obra aparece una mujer con una niña, que señala la escena plena de quietud. La pequeña, de unos cinco años de edad, fija su mirada mientras extiende su brazo izquierdo. Lleva en el pelo una cola de caballo, un vestido floreado, rígido y liso. Su madre lleva una cesta de pescado en la cabeza.

Otra vez las gruesas piernas y cuellos de las figuras y otra vez los pies descalzos, como si fuese una constante del autor. Llama la atención el color áureo de las figuras en un fondo azul y el color rojo de los peces. Las imágenes son rígidas e hieráticas. La luz se recibe de la izquierda. Se trata de una técnica mixta sobre lienzo, cuya obra completa mide de 200 por 300 cm. Data de 2010 (Fig. 4).

El dibujo *Beckmann paseando en Berlín*, nos muestra a un grupo de personas: tres adultos y una niña, aparentemente andando por una calle. Se trata de un caballero con sombrero y abrigo y dos damas: la de su derecha, con sombrero y abrigo de cuadros, y la de su izquierda, también con abrigo. La niña, en un primer plano, abajo y a la derecha, es de corta edad y va, como contraste, sin mangas y atuendo muy sencillo. Su





Figura 4. Herido en naufragio (detalle).

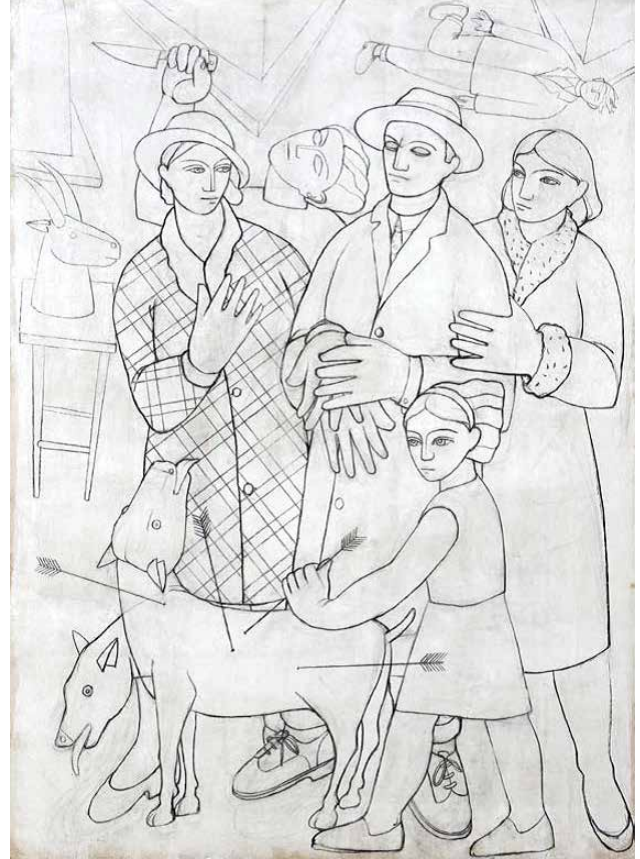


Figura 5. Beckmann paseando en Berlín.

pelo, tendido al viento; otro signo común en la obra de Gay. Aparecen dos perros y uno de ellos con cuatro flechas clavadas en su cuerpo.

Sobresale el gran tamaño de las manos y las piernas de todos los personajes representados, aunque, en esta ocasión los representados llevan zapatos. Hieratismo y seriedad en las personas dibujadas. Al fondo, se aprecian varios personajes mal delimitados que parecen componer un mural. Es un dibujo al carbón sobre cartón. Mide 134 por 104 cm. Data de 2013 (Fig. 5).

### Bibliografía

- Esteban A. Jorge Gay, la pintura entendida como pasión, amor, bondad y embeleso. 2015. Acceso el 25 de febrero de 2018. Disponible en:

<https://www.heraldo.es/noticias/suplementos/artes-letras/2015/12/22/jorge-gay-pintura-entendida-como-pasion-amor-bondad-embeleso-694761-591025.html>.

- Gay J. Acceso el 25 de febrero de 2018. Disponible en: <http://www.jorgeday.com/jorge/inicio.html>.
- Miranda R. Jorge Gay pintor: Lo atractivo del mundo me hace ser figurativo. Acceso el 25 de febrero de 2018. Disponible en: [http://www.elperiodicodearagon.com/noticias/escenarios/jorge-gay-pintor-lo-atractivo-mundo-hace-ser-figurativo\\_27794.html](http://www.elperiodicodearagon.com/noticias/escenarios/jorge-gay-pintor-lo-atractivo-mundo-hace-ser-figurativo_27794.html).
- VV.AA. Gay Molins, Jorge Víctor. Gran Enciclopedia Aragonesa. Acceso el 25 de febrero de 2018. Disponible en: [http://www.encyclopedia-aragonesa.com/voz.asp?voz\\_id=6248](http://www.encyclopedia-aragonesa.com/voz.asp?voz_id=6248).
- Castro A. El padre, el pintor y el pájaro. Sobre Jorge Gay. Acceso el 25 de febrero de 2018. Disponible en: <http://antoncastro.blogia.com/2007/012001-el-padre-el-pintor-y-el-pajaro-sobre-jorge-gay-.php>.

## Visita nuestra web

Director: Dr. J. López Ávila



[www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral* y también puedes acceder a los números anteriores completos de la revista.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) ¡Te espera!

### Pediatría Integral número anterior

#### Volumen XXII, Número 5

##### “Patología Infecciosa (I)”

1. Fiebre sin foco  
*B. Gómez, S. Mintegi Raso*
2. El niño con infecciones de repetición  
*A. Méndez Echevarría*
3. Fiebre de origen desconocido en niños  
*J. Ruiz Contreras, I. Durán Lorenzo*
4. Gripe  
*J. de la Flor, B. Aguirrezabalaga, R. Ayala, S. Bernárdez, G. Cabrera, C. Coronel, J. García, M. Belen Rubira*

##### Regreso a las Bases

Interpretación de pruebas de laboratorio en infectología  
*M. Gijón Medavilla, I. Durán Lorenzo, J. Ruiz Contreras*

### Temas del próximo número

#### Volumen XXII, Número 7

##### “Patología Infecciosa (III)”

1. Adenitis cervical  
*T. del Rosal Rabes, F. Baquero Artigao*
2. Osteomielitis y artritis séptica  
*A. Rubio San Simón, P. Rojo Conejo*
3. Rickettsiosis  
*A. Ranera Málaga*
4. Infección VIH en pediatría  
*M.L. Navarro Gómez*



## Cuestionario de Acreditación

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

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



Organizado por:



Sociedad Española de Medicina  
de la Adolescencia



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria

# I Curso de psiquiatría del niño y del adolescente **para pediatras**

Directores

**Dra. M.<sup>a</sup> Inés Hidalgo Vicario**

**Dr. Pedro Javier Rodríguez Hernández**

Inicio  
**Enero  
2018**

Solicitada acreditación por la Comisión  
de Formación Continuada del Sistema  
Nacional de Salud

75 AÑOS INNOVANDO  
ORDESA

[www.psiquiatriapediatrica.com](http://www.psiquiatriapediatrica.com)

# 32

## CONGRESO NACIONAL Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Málaga 25 al 27 Octubre 2018 Palacio de Congresos de Málaga



Secretaría Técnica

**GRUPO PACIFICO**  
The power of meeting

Calle Castelló 128. 28006, Madrid  
Mariá Cubí 4. 08006, Barcelona  
congresosepeap@pacifico-meetings.com  
www.sepeap.org



**sepeap**

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



**FUNDACIÓN PRANDI**  
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA



**SPAO**  
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
DE ANDALUCÍA ORIENTAL