

adolescere

Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

Volumen IX
SEP-OCT 2021

Nº 3

ORTOPEDIA Y
TRAUMATOLOGÍA



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

XXVI CONGRESO

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia (SEMA)

Girona
11 y 12 de Marzo 2022



Directora

M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores

L. Rodríguez Molinero

M.T. Muñoz Calvo

Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)

L.S. Eddy Ives (Barcelona)

M. Güemes Hidalgo (Madrid)

F. Guerrero Alzola (Madrid)

P. Horno Goicoechea (Mallorca)

L. Liqueste Arauzo (León)

F. López Sánchez (Salamanca)

F. Notario Herrero (Albacete)

P.J. Rodríguez Hernández (Canarias)

M.J. Rodríguez Jiménez (Madrid)

P. Sánchez Masqueraque (Madrid)

Junta Directiva de la SEMA

Presidente

F. Notario Herrero

Secretario

M.J. Ceñal González-Fierro

Tesorero

L. Liqueste Arauzo

Vocales

T. Gavela Pérez

M.T. Muñoz Calvo

G. Perkal Rug

M. Zafra Anta

Asesora de la JD

M.I. Hidalgo Vicario

Directora de la Web

M. Pérez Pascual

Coordinadora editorial

M.I. Hidalgo Vicario

Editado por

SEMA. Sociedad Española de
Medicina de la Adolescencia

www.adolescenciasema.org

Soporte válido publicitario

Nº 13/17-R-CM

Depósito Legal

M-30895-1991

ISSN

Edición impresa:

ISSN 2695-5474

Edición on-line:

ISSN 2695-5687

Sumario

03 Editorial

03 Queridos amigos

F. Notario Herrero

05 Alargamientos óseos

J. Cabello Blanco

07 Temas de revisión

07 Exploración sistemática del aparato locomotor

J. Alonso Hernández

17 Deformidades angulares

C. Salcedo Cánovas

32 Apofisitis

J.F. Lirola Criado

37 Dolor lumbar, dorsal y espondilolisis en el adolescente

C. Doménech Bendaña, P. Doménech Fernández

48 Lesiones deportivas en el adolescente

J. Knörr Giménez, J.M. de Bergua Domingo

60 Tumores benignos y malignos en la adolescencia

J. Cabello Blanco

68 Protocolo - Guía

Guía de escoliosis: escoliosis idiopática del adolescente

M.L. Rodríguez Rodríguez, P. González Herranz, N. Penelas Abelleira

77 Caso clínico

Tumoración y eritema en un dedo del pie de un adolescente: el reto diagnóstico

C. García-Mauriño Peñín, J. Cabello Blanco, M. Cuesta Rodríguez, S.F. Silva Mancera, E. Ortiz Cruz

84 Tema de interés

Visión, exploración (agudeza visual, miopía, hipermetropía, sistema motor ocular, traumatismos, fondo de ojo). Alteraciones más frecuentes en el adolescente

M. Puertas Ruiz-Falcó

95 El profesional ante el paciente

95 El beso

E. Clavé Arruabarrena

97 La confianza

J.L. Iglesias Diz

98 Los padres preguntan

"Mi hijo se queja con frecuencia de dolores de rodilla..."

L. Rodríguez Molinero

100 Entre nosotros

Mi experiencia con la ansiedad

por Sara

102 Novedades médicas

F. Notario Herrero

104 Crítica de libros

Diabetes tipo 1 en la edad pediátrica

P. Ros

105 In memoriam

Al Dr. Enrique Dulanto Gutiérrez

G.A. Girard

106 Respuestas correctas a las preguntas test



Entorno endémico en Portugal.¹

Casos de EMI

No vacunados con Bexsero¹

Vacunados con Bexsero^{**1}

79%

de efectividad.*¹

Sujetos con secuelas

16 vs 0

Sujetos fallecidos

7 vs 0

A partir del 1 de octubre de 2020 Bexsero se incluyó en el calendario nacional de inmunización.²



Programa de vacunación en Corea del Sur³

88%

de efectividad con una sola dosis***³

0
CASOS

De MenACWY tras 2 años de programa.³

0
MUERTES

Por meningitis tras la vacunación durante 2 años.^{3†}

0
REACCIONES

Adversas graves durante el programa de vacunación.^{3†}

MENVEO SE COADMINISTRA CON:⁴

BEXSERO

VACUNAS DEL VIAJERO[#]

VPH (tipos 6, 11, 16 y 18) y **Tdap** en adolescentes

*Estudio de casos y controles desarrollado en Portugal en el que se incluyeron sujetos desde los 2 meses hasta los 18 años entre octubre de 2014 hasta marzo de 2019. Se estimó una efectividad vacunal de 79% (OR: 0,21; IC 95% 0,08-0,55) en los sujetos que recibieron al menos dos dosis de Bexsero.¹ **Sujetos que recibieron al menos una dosis de Bexsero (p=0,06).¹ ***Se comparó el número de pacientes que entraron en las fuerzas armadas durante el periodo de prevacunación (2008-2012) y el periodo de postvacunación (2013-2017). Resultando efectiva para la protección frente a MenACWY en viajeros, residencias de estudiantes y servicio militar.³ †Entre jóvenes y adultos del servicio militar de las Fuerzas Armadas de Corea del Sur. Reducción de muertes de 4 a 0 en el periodo de postvacunación (2013-2017) en comparación con el periodo de prevacunación (2008-2012).³ ‡No se reportaron reacciones adversas graves como anafilaxia o Síndrome de Guillain-Barré, durante el periodo del programa de vacunación observado en este estudio.³ §Hepatitis A y B monovalente y combinada, fiebre amarilla, fiebre tifoidea (polisacárido Vi), encefalitis japonesa y rabia.⁴

FICHAS TÉCNICAS Y RECOMENDACIONES OFICIALES EN EL INTERIOR

BEXSERO

Vacuna meningocócica del grupo B (ADNr, de componentes, adsorbida).

Bexsero está indicado para la inmunización activa de individuos a partir de 2 meses de edad frente a la enfermedad meningocócica invasiva causada por *Neisseria meningitidis* grupo B. El impacto de la enfermedad invasiva en diferentes grupos de edad así como la variabilidad de la epidemiología del antígeno para cepas del grupo B en diferentes áreas geográficas debe tenerse en cuenta al vacunar. Ver sección 5.1 de la Ficha Técnica para información sobre protección frente a cepas específicas del grupo B. El uso de esta vacuna debe seguir las recomendaciones oficiales.⁵

Información de seguridad. Reacciones adversas:⁵

Lactantes y niños (hasta 10 años de edad): Muy frecuentes: trastornos de la alimentación, tendencia al sueño, llanto inusual, cefalea, diarrea, vómitos (poco frecuentes después de la dosis de recuerdo), erupción (niños pequeños de 12 a 23 meses, poco frecuentes después de la dosis de recuerdo), artralgia, fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), dolor agudo a la presión en el lugar de la inyección (incluyendo dolor intenso en el lugar de la inyección definido como llanto cuando se mueve la extremidad en la que se administró la inyección), eritema, hinchazón e induración en el lugar de la inyección, irritabilidad.

Adolescentes (desde 11 años de edad) y adultos: Muy frecuentes: cefalea, náuseas, hinchazón, induración, eritema y dolor agudo en el lugar de la inyección (incluyendo dolor intenso en la zona de inyección definido como dolor que impide realizar la actividad diaria normal), malestar general, mialgia, artralgia. Consultar Ficha Técnica de Bexsero para información adicional sobre las contraindicaciones, precauciones y reacciones adversas.

Referencias: 1. Rodrigues FMP, Marlow R, Simões MJ, et al. Association of Use of a Meningococcus Group B Vaccine With Group B Invasive Meningococcal Disease Among Children in Portugal. JAMA. 2020;324(21):2187-2194. 2. Diário da Republica. Aprova o novo esquema vacinal do Programa Nacional de Vacinação (PNV), revogando, com exceção do seu n.º 6, o Despacho n.º10441/2016. Acceso enero 2021. Disponible en: <https://dre.pt/application/conteudo/127608823>. 3. Im JH, Woo H, Ha BM, et al. Effectiveness of a single dose of the quadrivalent meningococcal conjugate vaccine, MenACWY-CRM, in the Korean Armed Forces. Vaccine. 2020;38(4):730-732. 4. Ficha Técnica Menveo 01/2020. GSK. 5. Ficha Técnica Bexsero 07/2020. GSK.

MENVEO

Vacuna conjugada contra meningococo de los serogrupos A, C, W135 e Y.

Menveo está indicado para la inmunización activa de niños (a partir de los 2 años), adolescentes y adultos con riesgo de exposición a *Neisseria meningitidis* de los serogrupos A, C, W-135 e Y, con el fin de prevenir la infección por enfermedades invasivas. El uso de esta vacuna se debe realizar de acuerdo con las recomendaciones oficiales.⁴

Información de seguridad. Reacciones adversas:⁴

Niños de 2 a 10 años de edad: Muy frecuentes: somnolencia, cefalea, irritabilidad, malestar general, dolor en el lugar de la inyección, eritema en el lugar de la inyección ($\leq 50\text{mm}$), induración en el lugar de la inyección ($\leq 50\text{mm}$).

Sujetos de entre 11 y 65 años de edad: Muy frecuentes: cefalea, náusea, mialgia, dolor, eritema ($\leq 50\text{mm}$) o induración ($\leq 50\text{mm}$) en el lugar de la inyección y malestar general.

Consultar Ficha Técnica de Menveo para información adicional sobre las contraindicaciones, precauciones y reacciones adversas.

Única vacuna frente al VPH con adyuvante AS04¹ También indicada en varones¹

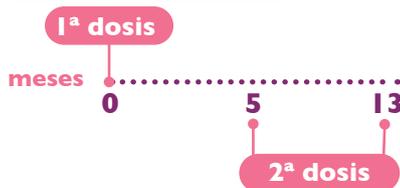
Cervarix es una vacuna indicada para personas a partir de los 9 años de edad para la prevención de lesiones ano-genitales premalignas (cervicales, vulvares, vaginales y anales) y cáncer de cérvix y ano causados por determinados tipos oncogénicos del Virus del Papiloma Humano (VPH).¹ La utilización de Cervarix debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones oficiales.¹

PAUTA¹

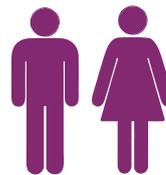
2 dosis



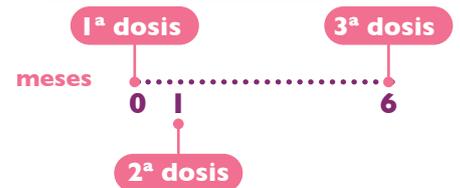
De 9 a 14 años*



3 dosis**



A partir de 15 años



Adaptado de Ficha técnica Cervarix 05/2020. GSK.

*Si la segunda dosis de la vacuna se administra antes de que transcurran 5 meses desde la administración de la primera dosis, se debe administrar siempre una tercera dosis. **Si se requiere flexibilidad en el esquema de vacunación, la segunda dosis se puede administrar entre 1 mes y 2,5 meses después de la primera dosis y la tercera dosis entre 5 y 12 meses después de la primera dosis. Se recomienda que los sujetos que recibieron una primera dosis de Cervarix completen el ciclo de vacunación con Cervarix.¹

EFICACIA

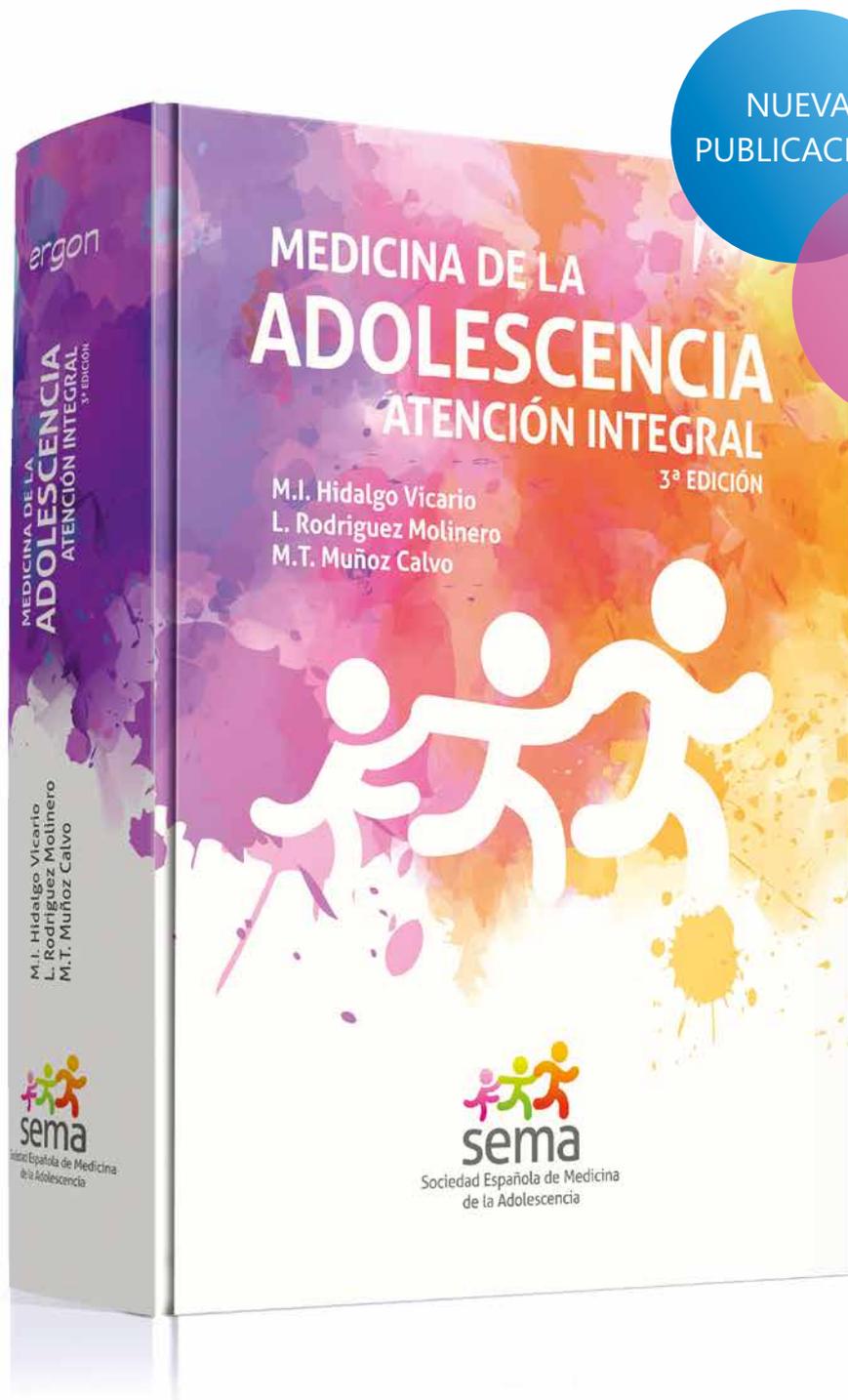
Eficacia demostrada frente a diferentes tipos de VPH oncogénicos más allá de los incluidos en la vacuna.¹



CIN: neoplasia intraepitelial de cérvix; VPH: virus del papiloma humano. [#]Protección estadísticamente significativa.

Información de seguridad: Cervarix es generalmente bien tolerada. En los ensayos clínicos las reacciones adversas más comunes fueron reacciones en el lugar de la inyección, cefalea, mialgia y cansancio.¹

1. Ficha técnica Cervarix 05/2020. GSK.



NUEVA
PUBLICACIÓN

3^a
EDICIÓN



Hazte socio

www.adolescenciasema.org



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

adolescere

Revista de Formación Continuada de La
Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

La cuota de inscripción a Adolescencia SEMA es de sólo 30€ anuales.



Félix Notario Herrero

Pediatra. Unidad de Pediatría y Adolescencia. Clínica Ntra. Sra. del Rosario. Grupo HLA. Albacete. Presidente de la SEMA.

Queridos amigos:

Permitidme que me presente. Desde esta primavera, allá por finales de Mayo, coincidiendo con el XXV congreso de la SEMA en Pamplona, celebrado telemáticamente y presidido con gran brillantez por el Dr. Raimon Pelach, al que quiero felicitar una vez más por su desarrollo, soy el nuevo presidente de la SEMA. Nada de ello hubiera sido posible, sin contar con vuestra confianza y la de la anterior Junta Directiva, presidida por la Dra. Hidalgo.

A ella quiero dedicarle de entrada una mención especial, leyendo su editorial en el anterior número de ADOLESCERE, titulado “La SEMA en tiempos del COVID -19. Despedida de la Presidencia”, quiero hacerle llegar mi felicitación, mi reconocimiento y mi admiración por el imponente trabajo realizado al frente de la SEMA en estos últimos años, recogiendo su mensaje de resiliencia y esperanza en estos tiempos que corren, como ella misma se despedía en su editorial.

Mis andanzas con la SEMA se remontan a 2004, en nuestro congreso en tierras de Sevilla, nos comprometimos a organizar al año siguiente, 2005, el XVI congreso en un lugar de la Mancha llamado Albacete, donde sigo trabajando. Mi dedicación a la adolescencia en estos años me ha permitido codearme con los grandes de esta familia llamada SEMA, qué decir del Dr. Josep Cornellá, al que dedicaremos especialmente nuestro próximo XXVI congreso en Marzo en Girona, su tierra, que decir de la Dra. Pilar Brañas, del Dr. Germán Castellano, y en estos últimos años de la Dra. Inés Hidalgo, ellos como extraordinarios presidentes han marcado nuestro camino, pero no quiero dejarme en el tintero a grandes impulsores de la medicina de la adolescencia, el Dr. Casas, el Dr. Valdés, el Dr. Redondo, la Dra. Muñoz, el Dr. Rodríguez Molinero, la Dra. Salmerón, la Dra. Eddy, el Dr. García-Tornel... y tantos otros, que con su ejemplo y sabiduría nos han imprimido ese “carácter SEMA”.

Creedme, los que formamos parte de esta gran familia, o sea, vosotros, somos especiales, los médicos que nos dedicamos a la adolescencia somos algo diferentes, nuestro entusiasmo y dedicación, nos hacen un tanto adolescentes de la medicina, nos tenemos y somos un poco “invencibles”.

El pasado editorial la Dra. Inés Hidalgo refería con suficiente detalle los logros de la SEMA en los últimos años y su presencia a día de hoy en nuestra sociedad y en las Sociedades Científicas alrededor del mundo. Nuestra sintonía con la AEP, como no podría ser de otra manera es total y nos quedan temas de candente actualidad como la elaboración de la acreditación en el área de capacitación específica de la medicina de la adolescencia (ACE), ya que el Gobierno prevé aprobar este año los reales decretos de Especialidades y ACE y nos tendrá ocupados los próximos meses.

Nuestra web, recién inaugurada, más moderna y con más posibilidades, la plataforma especial para ADOLESCERE, con disposición de los temas en HTML, que incidirá en una mejor difusión e impacto de nuestra gran revista, están como sabéis a vuestra disposición en base a una mejor información y formación continuada.

Antes de terminar quiero agradecer el apoyo y el entusiasmo demostrado desde el minuto uno, en esta nueva andadura, de la Junta Directiva, gracias a la Dra. Ceñal, a la Dra. Gavela, a la Dra. Liqueste, a la Dra. Muñoz, a la Dra. Perkal, al Dr. Zafra, a la Dra. Pérez Pascual, directora de nuestra web, y a la Dra. Hidalgo, que afortunadamente se queda a nuestro lado, como asesora de la Junta Directiva, todo un lujo.

Animaros a participar en nuestro próximo XXVI Congreso en Girona, los días 11 y 12 de Marzo de 2022, en esta ocasión, si no ocurre nada imprevisible, en formato presencial, y que presidirá la Dra. Graciela Perkal, que está realizando un excelente trabajo organizativo y nos presenta un programa muy estimulante. Tenemos ya ganas de abrazaros en directo.

Como siempre invitaros a participar en nuestro proyecto, a los que aún no sois socios de la SEMA, os estamos esperando, a los que ya lo sois, esperamos vuestra implicación, vuestras propuestas, vuestras inquietudes y os animamos a participar en distintos grupos de trabajo. En este momento estamos actualizando un directorio de todos los que nos dedicamos a la adolescencia tanto en consultas generales de atención al adolescente, policlínicos, centros hospitalarios con unidades multi ó interdisciplinarias, del sector público o privado. La verdad es que afortunadamente somos muchos y deseáramos tener una relación más estrecha, que desde ya os ofrece la SEMA.

Queda mucho trabajo por hacer, quienes nos han precedido han dejado el listón muy alto, pero esperamos que con vuestra colaboración, llevemos a “nuestra” SEMA, donde merece, por la salud integral de nuestros adolescentes.

Muchas Gracias.



Juan Cabello Blanco

Sección Traumatología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Alargamientos óseos

Existe registro desde finales del siglo XIX de la voluntad de alargar miembros, pero no fue hasta 1905 cuando Codivilla empezó con escaso éxito los alargamientos óseos. Faltaba un procedimiento generalizable con un riesgo aceptable. Fue a finales de los 50 cuando en una región remota de Rusia un médico llamado Ilizarov inventó un método basado en anillos metálicos y barras roscadas conectadas como un “mecano” para ir separando progresivamente los huesos. El método no es fácil, ni exento de complicaciones, pero ha sido el *gold standard* para el alargamiento óseo hasta hace apenas unos años. Precisamente por ser un método difícil técnicamente, y difícil de llevar por el paciente, se tendía a hacer en los casos estrictamente necesarios. Pero a medida que mejora la ingeniería de los dispositivos, se facilita la recuperación y disminuyen las complicaciones, nos planteamos expandir las indicaciones del alargamiento óseo.

Hay acuerdo entre especialistas en traumatología infantil de tratar discrepancias de dos centímetros. Es un número mágico, sin evidencia científica clara, pero la idea es tratar a aquellos pacientes en los que la discrepancia les afecte a la estática de su espalda o cadera. Cuando alargamos un miembro por una discrepancia congénita o adquirida, hablamos precisamente de eso, de igualar la longitud de ambas piernas mediante el alargamiento de la corta. En otras ocasiones se realizan alargamientos de ambas extremidades a la vez, logrando un incremento de la talla. A estos procedimientos se les conoce como alargamientos cosméticos⁽¹⁾. La reposición de la anatomía normal que se ve alterada por un proceso congénito forma parte de nuestra cartera de servicios de la sanidad pública y, de este modo, si una persona de talla baja con una causa médica demostrada lo solicita, podemos realizar alargamiento de ambos fémures o tibias o ambos. La entidad en la que hay más experiencia es en el alargamiento óseo de personas con acondroplasia, pudiendo lograr incrementos de talla de 20-25 cm. Hay que dejar claro que no es una necesidad y por lo tanto será una respuesta a la solicitud del paciente, no un tratamiento que se realice a todos los pacientes.

Con el advenimiento de las nuevas tecnologías se han diseñado implantes “todo dentro” que nos permiten alargar huesos sin aparatosos hierros por fuera. Mejoran el dolor, las infecciones y la tolerancia global al proceso de alargamiento. Por ello cada vez es más frecuente que nos reclamen tratamientos de alargamiento cosmético. Hay familias que aceptan tratamientos con hormona de crecimiento para ganar unos centímetros. Otras aceptan pasar un procedimiento quirúrgico y una recuperación para ganar 4-8 cm. Puede sorprender, pero los cánones de armonía corporal son variables y anecdóticamente recibimos pacientes de talla superior a 1,80 solicitando alargamiento óseo.

No sabemos responder con claridad hasta cuanto y desde qué altura empezar a ofrecer un alargamiento óseo. Supongamos un paciente de 1,45 que he alargado hasta 1,53. Tengo previsto una segunda fase para lograr el 1,60. ¿Y después? ¿Y si pide llegar al 1,65?

Los endocrinos infantiles tal vez tengan más experiencia en estos dilemas con la experiencia acumulada de tratamientos con hormona de crecimiento. ¿Vendrán las familias a buscarnos tras un tratamiento con hormona de crecimiento que no consiguió el aumento deseado? La talla baja, aunque en sí no es una enfermedad mientras que no haya una causa subyacente, puede causar limitación funcional y alteración psicológica. Hay estudios que relacionan talla baja con menor autoestima, menos éxito profesional, “bullying” o dificultad de encontrar pareja⁽¹⁾. Parece ser que para los hombres es más preocupante la talla baja y así, son los varones los que solicitan el alargamiento óseo cosmético con más frecuencia. Uno de los requisitos que ponemos a los pacientes antes de someterse a un alargamiento cosmético es pasar una revisión psicológica para descartar dismorfofobia, deseos no realistas u otras alteraciones mentales que puedan influir en la decisión de alargarse o en el cumplimiento terapéutico (recuperación prolongada de en torno a un año).

Además de la valoración psicológica, los cirujanos debemos exponer los riesgos a los que se somete el paciente al realizar un alargamiento y acordar con el paciente qué aumento necesita. Una cirugía de alargamiento tiene problemas, obstáculos y complicaciones⁽²⁾ que nos conllevarán “baches”, “retoques” o incluso el fracaso del objetivo propuesto.

En ausencia de legislación, corresponde a las Sociedades Científicas liderar la creación de unas guías que ayuden a los pacientes a decidir mejor y les aseguren unos estándares de atención. Ya no podemos prohibir los alargamientos cosméticos, solo regularlos⁽³⁾.

Bibliografía

1. Marwan Y, Cohen D, Alotaibi M, Addar A, Bernstein M, Hamdy R. Cosmetic stature lengthening. *Bone Jt Res.* 2020;9(7):341–50.
2. Paley D. Problems, obstacles, and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique. *Clinical orthopaedics and related research.* 1990. p. 81–104.
3. Patel M. Cosmetic limb lengthening surgery: The elephant in the Room. Harm minimization not prohibition. *J Limb Lengthening Reconstr.* 2017 Jan 1;3:73.

Exploración sistemática del aparato locomotor

J. Alonso Hernández. Servicio de Traumatología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Clínica CENTRO. Madrid.

Fecha de recepción: 22-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 7-16

Resumen

En este artículo se expone como realizar adecuadamente la exploración del aparato locomotor y la importancia que tiene realizarlo bien para llegar al diagnóstico lo antes posible, ya que sino muchos pacientes adolescentes pueden llegar a necesitar tratamientos quirúrgicos complejos que podrían haber sido evitados. También es importante evitar derivar al especialista procesos que son totalmente banales y consumen tiempo y dinero. La patología musculoesquelética en un paciente en crecimiento es muy diferente a la encontrada en adultos. Por eso, debemos conocer los procesos fisiológicos y patológicos por edades y su historia o evolución natural.

Palabras clave: *Aparato locomotor; Adolescente; Patología musculoesquelética.*

Abstract

This article explains how to properly perform the examination of the musculoskeletal system and the relevance of accomplishing it correctly so as to reach the diagnosis as soon as possible, since otherwise many adolescent patients may be subject to complex surgical interventions that could have been avoided. It is also important to avoid referring to the specialist banal processes that consume time and economic resources. Musculoskeletal pathology in a growing patient is very different from that found in adults. Therefore, we must be able to recognize the physiological and pathological processes according to age and their history or natural progression.

Key words: *Musculoskeletal system; Adolescent; Musculoskeletal pathology.*

Introducción

Algunas patologías como el pie plano flexible infantil, la anteversión femoral o el genu valgo antes de la pubertad son ejemplos comunes de "problemas" cuya historia natural es favorable en el niño. Sin embargo, es improbable observar mejoría en niños mayores o adolescentes. No obstante, la adolescencia, periodo de tiempo previo a la madurez esquelética, es un momento crítico para valorar la necesidad de tratamiento. Podemos hacer tratamientos más sencillos en un determinado grupo de patologías: crecimiento guiado en genu valgo/varo, corrección de la hipercifosis con corsé, etc. Si se retrasa el diagnóstico, muchos de estos pacientes adolescentes se verán abocados a necesitar tratamientos quirúrgicos complejos que posiblemente podrían haber sido evitados.

La patología musculoesquelética en un paciente en crecimiento es muy diferente a la encontrada en adultos. Por eso, debemos conocer los procesos fisiológicos y patológicos por edades y su historia o evolución natural.

Debemos tener en cuenta que a distintas edades se asocian distintas patologías: un síntoma como el dolor de espalda o la cojera nos hará pensar en diferentes patologías en función de la edad del paciente.

Algunos estudios llevados a cabo con médicos residentes de pediatría de diferentes países han demostrado deficiencias en el conocimiento de los procedimientos de exploración clínica del aparato musculoesquelético. Esto redundará en el hecho de que muchos pediatras tengan poca confianza a la hora de abordar la patología musculoesquelética en niños y adolescentes y se traduce en un alto porcentaje de derivaciones de patologías banales o situaciones fisiológicas que consumen innecesariamente tiempo y dinero.

Un retraso diagnóstico, puede abocar a muchos adolescentes a necesitar tratamientos quirúrgicos complejos que posiblemente podrían haber sido evitados

La exploración física, constituye la base, junto a una correcta historia clínica, para el diagnóstico de cualquier patología

Debemos tener en cuenta algunos aspectos psicológicos diferenciales en el paciente adolescente que pueden dificultar el correcto diagnóstico

Vamos a intentar explicar a lo largo de este trabajo como se puede realizar una completa y sistemática exploración física del adolescente, que constituye la base, junto a una correcta historia clínica, para el diagnóstico de cualquier patología. Es misión del pediatra llevarla a cabo de la forma más adecuada en función de las características de la patología de cada paciente.

Son recomendaciones generales a la hora de llevar a cabo el examen clínico de un adolescente:

- Intentar hacer la historia directamente al paciente.
- Solicitar la presencia del padre/tutor.
- Respetar la intimidad del adolescente.
- Repetir la exploración si, por alguna circunstancia, no ha sido suficientemente fiable.
- Repetir la cita con el paciente si fuera necesario más tiempo.

Debemos tener en cuenta algunos aspectos psicológicos en el paciente adolescente que pueden dificultar el correcto diagnóstico:

- Algunos adolescentes pueden simular, por diferentes razones. Por ejemplo, no quieren hacer educación física o quieren llamar la atención.
- Otros pacientes pueden negar sintomatología por miedo a que se les prohíba seguir haciendo deporte.
- Podemos encontrarnos con adolescentes que no quieren explicar el mecanismo de lesión por miedo a ser recriminados.

Existen protocolos de exploración como el GALS (*Gait, Arms, Legs, Spine*) o el REMS (*Regional Examination of the Musculoskeletal System*) que consisten en una serie de preguntas y procedimientos sistemáticos que permiten determinar el estado del sistema musculoesquelético. Aunque estos métodos fueron creados para pacientes adultos, se han realizado modificaciones específicas (pGALS y pREMS) que tienen validez cuando trabajamos con niños o pacientes adolescentes.

Marcha

Al realizar la exploración física es primordial la observación de la marcha del paciente adolescente. Debe explorarse al niño descalzo, en ropa interior, para permitir la visión completa de los miembros inferiores y observar como camina en un pasillo, de frente y por detrás.

Se debe observar de forma protocolizada:

1. Aspecto general. Buscar anomalías evidentes. ¿De qué lado parece anormal? ¿Tiene la fase de apoyo la misma duración en ambos lados?
2. Cada pierna por separado y buscar cambios más sutiles en cada una de ellas. Observar el ángulo de progresión de la marcha de cada pie y la forma de realizar el apoyo de los mismos.
3. Valorar por separado la posición de tronco, pelvis, rodillas y pies.

Debe observarse si existe una marcha normal o si el paciente presenta una cojera. El tipo de cojera por lo general se puede determinar por la observación. La mayor parte de las cojeras tienen un patrón antiálgico, disminuyendo el tiempo de la fase de apoyo del miembro afectado, por dolor.

En algunos centros se dispone de un laboratorio del análisis del movimiento que permite un estudio sistemático y objetivo de la marcha. En el se puede captar la imagen del movimiento del paciente mediante cámaras de vídeo y diferentes sensores de posición, mientras el niño camina. Los datos se registran en el ordenador, y luego se traducen en gráficas que permiten detectar posibles alteraciones y constituyen una ayuda en la planificación del tratamiento. Se trata de una herramienta especialmente útil en los niños con trastornos neurológicos y deformidades óseas, para el diagnóstico y planificación del tratamiento, permitiendo comparar los datos previos al tratamiento y los resultados posteriores de forma objetiva.

Miembros superiores

Clavículas

Debemos observar y palpar el contorno de las mismas. Una prominencia en la clavícula puede ser indicativa de pseudoartrosis congénita de clavícula (especialmente si se trata del lado derecho) o de fractura antigua. Aunque más raramente, la osteomielitis multifocal recurrente, infecciones o tumores también pueden afectar a las clavículas.

Escápulas

Debemos valorar la simetría y movilidad de ambas escápulas. La presencia de una asimetría de escápulas nos hará pensar inicialmente en una escoliosis o una enfermedad de Sprengel.

Hombros

De igual forma valoraremos la simetría y movilidad de ambos hombros, presentando especial atención a la estabilidad de los mismos, mediante diferentes pruebas (cajón, aprehensión, etc.).

Las pruebas de aprehensión para evaluar la inestabilidad anterior se pueden realizar con el paciente sentado y el médico de pie detrás del paciente. Al ser examinado, el médico abduce el hombro a 90 grados y luego aumenta gradualmente la rotación externa con una mano, mientras la otra se coloca sobre la cabeza humeral. Empujaremos suavemente la cabeza humeral hacia adelante con el pulgar derecho, pero con los otros dedos colocados anteriormente para controlar cualquier inestabilidad repentina. Los pacientes con inestabilidad anterior del hombro experimentarán dolor o aprehensión al realizar este examen.

Codos

Inspeccionaremos el aspecto del codo: la deformidad en varo o valgo suele estar relacionada con una consolidación inadecuada de una fractura antigua. Una prominencia a nivel de la cabeza radial puede significar la existencia de una luxación radio-humeral (congénita o secundaria a una fractura-luxación no tratada correctamente).

Es importante explorar la movilidad. La flexoextensión con un arco normal de 0°-120° puede verse comprometida por muchos motivos, generalmente como secuela de una fractura. No es infrecuente que cuadros de sinostosis radiocubital congénita sean diagnosticados tardíamente (en edad adolescente), al observar la limitación en la pronosupinación en diferentes actividades cotidianas (deporte, higiene, etc.) (Figura 1).

Muñecas y manos

Algunas alteraciones como la deformidad de Madelung suelen diagnosticarse en la adolescencia, pues se hacen más evidentes tras alcanzar el pico de crecimiento. En estos casos observaremos deformidad con desviación cubital y volar de la mano, que puede acompañarse de dolor y limitación variable de la movilidad de muñeca.

Algunas alteraciones como la deformidad de Madelung o la sinostosis congénita radiocubital proximal suelen diagnosticarse en la adolescencia, pues se hacen más evidentes tras alcanzar el pico de crecimiento

Miembros inferiores

Discrepancia de longitud

A la hora de llevar a cabo la valoración clínica debemos tener en cuenta que algunas circunstancias pueden dar lugar a diferencias aparentes (no reales) de longitud, como por ejemplo: contracturas musculares, presencia de oblicuidad pélvica, deformidades en columna vertebral o deformidades angulares en miembros.

Para la medición clínica de la longitud de miembros inferiores podemos utilizar dos métodos:

- Medición con cinta métrica: En una camilla mediremos en cada miembro la distancia desde la espina ilíaca anteroinferior hasta el maléolo interno. También se puede utilizar el trocánter mayor como punto de referencia proximal.
- Medición con bloques: En bipedestación, colocamos bajo el pie del miembro más corto bloques de diferentes grosores, para ver cuál es el nivel con el que se equilibran las crestas ilíacas de la pelvis (Figura 2).

Con el paciente en decúbito supino y las caderas en flexión de 90°, un signo de Galeazzi positivo (si hallamos diferencia en la altura entre ambas rodillas) es indicativo de una discrepancia de longitud a nivel femoral.

Ejes (alteraciones angulares)

Inicialmente, exploraremos al adolescente en bipedestación. Medimos la distancia que separa los tobillos (distancia intermaleolar), con las rodillas en ligero contacto, en el genu valgo o la distancia que separa las rodillas (distancia intercondílea), con los tobillos rozándose, en el genu varo (Figura 3).

En niños mayores de 8 años, consideramos por fuera del límite normal una distancia intercondílea por encima de 1 cm en el caso de genu varo o la separación de tobillos por encima de 8 cm en el caso de genu valgo, aunque esto va a depender de la edad y la talla del niño.

Debemos comprobar si la deformidad es unilateral o bilateral. En el caso de ser bilateral debemos considerar si es o no simétrica. Los casos unilaterales y/o asimétricos deben siempre considerarse patológicos y estudiarse en profundidad (Figura 4).

Otro dato a tener en cuenta es la localización de la deformidad: afecta al fémur, la tibia o a ambos. También debemos considerar la localización dentro del hueso: diafisaria o metafisaria. En algunos casos (por ejemplo, tras lesiones fisarias como consecuencia de sepsis neonatales o fracturas fisarias) puede haber afectación en ambos planos: anteroposterior (varo-valgo) y lateral (*antecurvatum-recurvatum*).

Caderas

Iniciaremos la exploración inspeccionando la actitud del miembro inferior: una actitud en rotación externa acompañada de algún grado de acortamiento nos debe hacer sospechar la presencia de una epifisiolisis o una fractura del fémur proximal.

Debemos observar el trofismo muscular: una hipoatrofia de la musculatura del muslo puede estar relacionada con una patología de larga evolución a nivel de cadera (enfermedad de Perthes, epifisiolisis femoral proximal, etc.).

En adolescentes deportistas con dolor a la palpación de las espinas ilíacas o tuberosidad isquiática, tras un gesto deportivo brusco (patada, salto, etc.), debe descartarse una fractura-avulsión a dicho nivel.

Debemos hacer una valoración completa de la movilidad pasiva de cada cadera: en las patologías específicas de la cadera de la infancia y adolescencia como la epifisiolisis femoral proximal, la enfermedad de Perthes o el pinzamiento femoroacetabular es frecuente observar una limitación de la rotación interna y la flexoabducción del lado afectado. Es importante recordar que muchas de las patologías de cadera como la enfermedad de Perthes o la epifisiolisis femoral proximal, pueden debutar inicialmente con dolor a nivel de rodilla.

- Signo de Trendelenburg

Se observa en aquellas patologías en las que el cuello femoral sufre un acortamiento (enfermedad de Perthes, secuelas de displasia del desarrollo de la cadera o de artritis sépticas...). Se va a manifestar al apoyarse el paciente sobre la pierna enferma, pudiendo observar una oblicuidad pélvica por insuficiencia relativa de la musculatura glútea.

- Signo de Drehmann

Se observa típicamente en la epifisiolisis femoral proximal y se caracteriza por una rotación externa de la cadera cuando realizamos un movimiento pasivo de flexión de la cadera por encima de los 90°, debido a la deformidad de la cabeza femoral.

Rodillas

Iniciaremos la exploración de la rodilla observando el aspecto de la piel, color y presencia o no de tumefacción. Debemos valorar la posición de la rótula y su comportamiento (*tracking*) al realizar pasivamente un movimiento de flexo-extensión.

La existencia de un derrame articular es clave en el diagnóstico de muchas patologías. Para explorarlo, "exprimiremos" (ejerciendo presión a nivel del polo superior de la rótula) el líquido articular de los fondos de saco subcuadricipitales hacia el centro de la articulación, de forma que al presionar la rótula contra el surco troclear femoral podemos valorar la existencia o no de derrame articular.

Si detectamos la presencia de derrame articular se debe valorar la evacuación de este mediante artrocentesis para valorar el aspecto del líquido: claro, turbio, purulento, sangre (hemartros), etc.

Una actitud en rotación externa acompañada de algún grado de acortamiento nos debe hacer sospechar la presencia de una epifisiolisis o una fractura del fémur proximal

Muchas de las patologías de cadera como la enfermedad de Perthes o la epifisiolisis femoral proximal, pueden debutar inicialmente con dolor a nivel de rodilla

La existencia de un derrame articular es clave en el diagnóstico de muchas patologías de rodilla

En la articulación de la rodilla debemos saber hacer una serie de maniobras específicas para una completa exploración física:

- Estabilidad ligamentosa: realizaremos movimientos forzando la posición en varo y valgo, para valorar una posible lesión de los ligamentos colaterales. La maniobra de Lachmann permite valorar la estabilidad en el plano anteroposterior. Se realiza con la rodilla en flexión de 30°, sujetando la zona distal del fémur con una mano y la parte proximal de la tibia con otra, intentando desplazar la tibia anteriormente respecto al fémur. Cuando es positiva, debemos pensar en una rotura del ligamento cruzado anterior. De igual forma se puede realizar la maniobra de los cajones, anterior y posterior, para valorar la función de los ligamentos cruzados (anterior y posterior, respectivamente).
- Maniobras meniscales: la más conocida es la de McMurray, que consiste en llevar a cabo un movimiento de flexoextensión mientras realizamos rotación interna/externa pudiendo provocar dolor o chasquido para la valoración del menisco externo/interno (respectivamente).
- Test de aprehensión: tras una luxación lateral de rótula el paciente tiene dolor y aprehensión si movilizamos la rótula en dirección externa.
- Test de Zohlen: La prueba se realiza con el paciente en decúbito supino, con las rodillas extendidas. Se pide al paciente que realice una contracción voluntaria y lenta del cuádriceps (realizando extensión de la rodilla). Hablamos de test positivo cuando el paciente presenta dolor patelar y suele estar en relación con condropatía patelar.

En el adolescente que presenta dolor, es primordial la localización mediante palpación de puntos dolorosos:

- Un dolor localizado en la tuberosidad tibial anterior nos hará pensar inicialmente en la enfermedad de Osgood-Schlatter.
- Si el dolor se localiza en el polo inferior de la rótula debemos pensar en la enfermedad de Sinding-Larssen-Johannsson.
- Un dolor perirrotuliano difuso puede estar relacionado con una condropatía rotuliana (síndrome doloroso femoropatelar).
- Un dolor en interlínea es característico de una lesión meniscal.
- Un dolor en el cóndilo interno que aumenta ejerciendo rotación interna en flexión de 90° es típico de la osteocondritis disecante.

Tobillos y pies

La morfología del pie sufre modificaciones fisiológicas en el niño durante el crecimiento, aunque no podemos esperar cambios a partir de la adolescencia.

Es importante prestar atención al trofismo de las pantorrillas que puede verse disminuido como consecuencia de una enfermedad de Charcot-Marie-Tooth o de un pie zambo. En algunas miopatías puede existir pseudohipertrofia.

La tumefacción se presenta con frecuencia en el tobillo y pie y puede ser poco específica. En ocasiones, tras un traumatismo, podremos observar deformidad evidente, en cuyo caso se ha de sospechar un esguince, fractura, luxación o fractura-luxación.

La prueba del cajón anterior en tobillo permite comprobar la estabilidad de los ligamentos del tobillo en pacientes que han sufrido lesiones ligamentosas. Se realiza traccionando del calcáneo hacia adelante con una mano, mientras se estabiliza la tibia con la otra mano. Es importante realizar esta prueba de forma comparativa respecto con el otro lado.

La exploración de la movilidad de la articulación del tobillo debe tener un mínimo de 10° de flexión dorsal y de 20° de flexión plantar. Debemos valorar la movilidad de la articulación subastragalina, pues un pie plano asociado a rigidez en esta articulación nos debe hacer pensar en la presencia de una coalición tarsal.

Debemos observar el pie desde los diferentes planos, prestando especial atención a cada una de las partes: retro, medio y antepié.

Un dolor perirrotuliano difuso puede estar relacionado con una condropatía rotuliana (síndrome doloroso femoropatelar)

La prueba del cajón anterior en tobillo permite comprobar la estabilidad de los ligamentos del tobillo en pacientes que han sufrido lesiones ligamentosas

Los pies planos pueden comenzar a ser dolorosos a partir de la adolescencia (al aumentar la rigidez), siendo este hecho característico de las coaliciones tarsales

Inicialmente valoraremos el aspecto del retropié y del arco plantar en bipedestación para ver si realiza un apoyo en neutro, varo o valgo. También observaremos el aspecto de la huella plantar (preferentemente con la ayuda de un podoscopio). El pie plano suele asociarse a valgo del retropié. Si al ponerse de puntillas observamos que aparece el arco plantar, hablaremos de un pie plano flexible (que no suele ser problemático). En muchos niños, los pies planos pueden comenzar a ser dolorosos a partir de la adolescencia (al aumentar la rigidez), siendo este hecho característico de las coaliciones tarsales.

Cuando encontramos un aumento del arco del pie hablamos de pie cavo, muchos de los cuales tienen como origen en algún trastorno de tipo neurológico, que deberemos descartar (Figura 5).

A nivel del mediopié, una prominencia a nivel del escafoides puede estar relacionada con la presencia de un hueso accesorio (escafoides accesorio u "os tibiale").

Debemos valorar el aspecto del antepié, donde podemos observar inicialmente alteraciones cutáneas en forma de hiperqueratosis plantar por un apoyo incorrecto, algo muy frecuente en las cabezas de los metatarsianos de los pies cavos. Podemos encontrar otras alteraciones específicas de los dedos: clinodactilia, dedos en "martillo" o en "mazo". En el 1^{er} dedo podemos valorar la alineación metatarso falángica (descartar *hallux valgus*) y en el quinto dedo (descartar "juanetillo" de sastre).

Es importante identificar mediante la palpación los puntos dolorosos, si existen, en las diferentes regiones del retro, medio y antepié. El dolor en la cara posterior del talón puede ser debido a una entesitis aquilea (tendinopatía insercional). Cuando se acompaña de tumefacción, habrá que pensar en una bursitis retroaquilea. El dolor en la zona interna del talón (tuberosidad plantar) o en la fascia plantar, es indicativa de "fascitis plantar", pero si el dolor se localiza en la cara interna del pie (en la cara interna de la bóveda plantar), en el trayecto de los tendones flexores largos de los dedos, la causa suele ser una tenosinovitis del flexor largo de los dedos o con menor frecuencia del flexor largo del 1^o dedo.

Columna vertebral

Debemos observar inicialmente la piel del paciente: la presencia de manchas "café con leche" nos puede hacer sospechar la existencia de una neurofibromatosis.

A continuación, valoraremos la marcha del paciente. La espondilolistesis severa puede producir marcha "de pato" e hiperlordosis de la columna lumbar.

Posteriormente debemos inspeccionar al paciente en bipedestación, con las piernas juntas y rodillas estiradas. Observaremos al adolescente primero frontalmente para valorar la presencia de asimetrías, desequilibrio de hombros y la existencia o no de *pectus carinatum / excavatum*, pues existe en algunas ocasiones asociación de ambas patologías (Figura 6). Se puede comprobar con una plomada el equilibrio en el plano frontal.

A continuación, realizamos el test de Adams: se solicitará al paciente que se incline hacia adelante, con las rodillas estiradas y piernas juntas. Se observará la existencia de gibas a nivel torácico y lumbar, que va a traducir la presencia de una rotación vertebral en relación con escoliosis, visto el paciente por delante, detrás y de lado. Dicha giba se podrá cuantificar con un escoliómetro, que nos traducirá el grado de rotación de las costillas. Existen aplicaciones para dispositivos móviles que también sirven para medir la giba y así facilitar el seguimiento de estos pacientes.

Seguidamente se valorará también la morfología de la espalda en el plano lateral (sagital). Se comprobarán las curvas fisiológicas de la columna (cifosis torácica, lordosis lumbar), así como el aumento o disminución de las mismas.

Debe palparse cada vértebra, intentando identificar la presencia de algún foco doloroso, así como las articulaciones sacroilíacas. También es importante la palpación del abdomen, especialmente si el dolor se irradia hacia adelante. Es importante hacer una valoración de la marcha, así como de la movilidad vertebral, para lo que pediremos al paciente que intente tocarse la punta de los pies.

A continuación, debemos realizar una completa valoración neurológica: realizaremos la prueba de Lassegue (prueba de elevación de piernas rectas), que si provoca dolor suele ser indicativa de irritación radicular. También debe explorarse la fuerza, los reflejos tanto abdominales como de miembros inferiores y la sensibilidad en los miembros inferiores. En la espondilolistesis la raíz nerviosa que se afecta con más frecuencia (por espondilolistesis ístmica en el nivel L5-S1) es la L5. En este caso observaremos debilidad en la dorsiflexión del tobillo y extensión del dedo gordo. Este déficit también puede afectar el reflejo aquileo.

Al realizar el test de Adams, la presencia de gibas a nivel torácico y lumbar, significa que existe rotación vertebral en relación con escoliosis

Bibliografía

1. Hergenroeder AC, Chorley JN, Laufman L, Fetterhoff AC. Pediatric residents performance of ankle and knee examinations after an educational intervention. *Pediatrics* 2001;107: E52.
2. Carli A, Saran N, Kruijt J, Alam N, Hamdy R. Physiological referrals for paediatric musculoskeletal complaints: A costly problem that needs to be addressed. *Paediatr Child Health* Vol 17 No 9 November 2012.
3. Foster HE, Kay LJ, May C, Rapley T. Musculoskeletal screening examination (pGALS) for school-age children based on the adult GALS screen. *Arthritis Rheum.* 2006 Oct 15;55(5):709-16. 2006 Dec 15;55(6):981.
4. Foster HE: *Pediatric Regional Examination of the Musculoskeletal System: A Practice-and Consensus-Based Approach.* *Arthritis Care & Research.* Vol. 63, No. 11, November 2011, pp 1503–1510.
5. Foster HE, Kay LJ. Examination skills in the assessment of the musculoskeletal system in children and adolescents. *Curr Paediatrics* 2003;13:341–4.
6. Gómez García MS. Historia clínica y exploración en ortopedia Infantil. En "Ortopedia y Traumatología Infantil". 2015 ERGON ISBN 978-84-15950-92-9.
7. Alonso Hernández J. Discrepancia de longitud de miembros inferiores. En "Ortopedia y Traumatología Infantil". 2015 ERGON ISBN 978-84-15950-92-9.
8. Herring J A. *Tachdjian's Pediatric Orthopaedics From the Texas Scottish Rite Hospital for Children (Pediatric Orthopaedics) 5th Edition*, by 2014.
9. Martínez Álvarez S. *Casos clínicos en ortopedia infantil para pediatras.* 2018 ERGON ISBN 978-84-17194-12-3.
10. Dimeglio A. *Ortopedia infantil cotidiana.* Masson. 1991.
11. Toivo K, Kannus P, Kokko S, Selänne H, Alanko L, Olli J Heinonen. Musculoskeletal examination in young athletes and non-athletes: the Finnish Health Promoting Sports Club (FHPSC) study. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine* 2018;4:e000376. doi:10.1136/bmjsem-2018-000376.
12. Onate JA, Everhart JS, Clifton DR, Best TM, Borchers JR, Chaudhari AMW. Physical exam risk factors for lower extremity injury in high school athletes: a systematic review. *Clin J Sport Med* 2016;26:435–44.

Recursos web recomendados

- Exploración pGALS
 - <http://www.pmmonline.org/page.aspx?id=342>
 - pGALS App (aplicación disponible en Google play y Apple Stores)
- Exploración pREMS
 - <http://www.pmmonline.org/file.aspx?id=881>

Tablas y figuras

Figura 1. Déficit de supinación por una sinostosis radiocubital proximal derecha

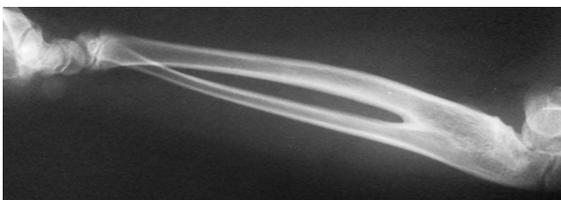


Figura 2. Medición de discrepancia de longitud mediante el uso de bloques

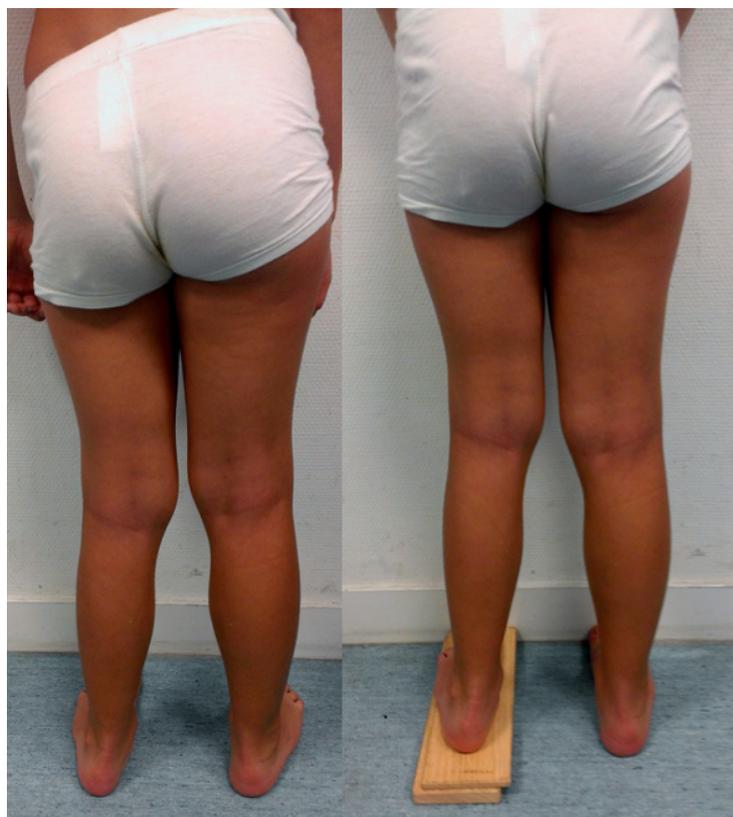


Figura 3. Genu valgo de miembro inferior izquierdo, secundario a una enfermedad de Ollier



Figura 4. Genu varo bilateral asimétrico, secundario a una enfermedad de Blount



Figura 5. Pie equino-cavo-varo secundario a enfermedad de Charcot-Marie-Tooth



Figura 6. Asimetría de escápulas y flancos lumbares



PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Todas son recomendaciones generales a la hora de llevar a cabo el examen clínico de un adolescente, excepto:**
 - a) Intentar hacer la historia directamente al paciente.
 - b) Solicitar la presencia del padre/tutor.
 - c) Respetar la intimidad del niño.
 - d) Hacer una única exploración para evitar molestar al paciente.
 - e) Repetir la cita con el paciente si fuera necesario más tiempo.

- 2. Respecto a las alteraciones angulares de rodilla (genu valgo/varo), indique cuál de las siguientes afirmaciones es falsa:**
 - a) En niños mayores de 8 años, consideramos fuera del límite normal una distancia intercondílea por encima de 1 cm en el caso de genu varo o la separación de tobillos por encima de 8 cm en el caso de genu valgo.
 - b) El genu varo bilateral en los niños de 18-24 meses, suele ser patológico y precisar corrección quirúrgica.
 - c) El genu valgo fisiológico suele alcanzar su mayor intensidad a la edad de 4 años y resolución espontánea a los 8-10 años.
 - d) Las medidas de la distancia intercondílea o distancia intermaleolar son de utilidad clínica en el seguimiento de las alteraciones angulares.
 - e) Los casos unilaterales y/o asimétricos deben siempre considerarse patológicos y estudiarse en profundidad.

- 3. Respecto a las maniobras específicas para la exploración física de la rodilla, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?:**
 - a) La maniobra de Lachmann permite valorar la estabilidad en el plano anteroposterior, para valorar la función del ligamento cruzado anterior.
 - b) La maniobra meniscal más conocida es la de McMurray, que consiste en llevar a cabo un movimiento de flexoextensión mientras realizamos rotación interna/externa.
 - c) El test de aprehensión consiste en provocar dolor y aprehensión si movilizamos la rótula en dirección interna, para confirmar un cuadro de luxación de rótula.
 - d) Un dolor localizado en la tuberosidad tibial anterior de un adolescente nos hará pensar inicialmente en la enfermedad de Osgood-Schlatter.
 - e) La existencia de un derrame articular es clave en el diagnóstico de muchas patologías.

- 4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa, en relación con la exploración física de la columna vertebral?**
 - a) El equilibrio en el plano frontal se puede comprobar con la utilización de una plomada.
 - b) El test de Adams consiste en solicitar al paciente que se incline hacia adelante, con las rodillas estiradas y piernas juntas, comprobando la existencia de gibos a nivel torácico y/o lumbar.
 - c) Debe valorarse la morfología de la espalda en el plano lateral para comprobar las curvas fisiológicas de la columna (cifosis torácica, lordosis lumbar).
 - d) La exploración de la columna vertebral debe incluir una valoración neurológica.
 - e) La prueba de Lassegue consiste en realizar una palpación a nivel sacroiliaco.

- 5. ¿Cuál de estas opciones le parece verdadera en la exploración de la rodilla?**
 - a) Una actitud en rotación interna nos debe hacer sospechar la presencia de una epifisiolisis o una fractura del fémur proximal.
 - b) Una hipertrofia de la musculatura del muslo puede estar relacionada con una patología de larga evolución a nivel de cadera (enfermedad de Perthes, epifisiolisis femoral proximal, etc.).
 - c) En adolescentes deportistas con dolor a la palpación de las espinas ilíacas o tuberosidad isquiática, tras un gesto deportivo brusco (patada, salto, etc.), debe descartarse una fractura-avulsión a dicho nivel.
 - d) En la epifisiolisis femoral proximal, la enfermedad de Perthes o el pinzamiento femoroacetabular es infrecuente observar una limitación de la rotación interna y la flexoabducción del lado afectado.
 - e) Las patologías de cadera, nunca debutan inicialmente con dolor a nivel de rodilla.

Respuestas en la página 106

Deformidades angulares

C. Salcedo Cánovas. MD. PhD. Responsable de la Unidad Cirugía Ortopédica y Traumatología Infantil. -CSUR- Unidad de Referencia Nacional del SNS. Profesor Asociado Clínico. Facultad de Medicina. UMU. Tutor de Residentes. Hospital Clínico Universitario "Virgen De La Arrixaca". Murcia.

Fecha de recepción: 27-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 17-31

Resumen

Las deformidades angulares (DD.AA.) son una patología ósea relativamente frecuente a cualquier edad y constituyen un reto para el cirujano ortopédico. Su etiología es muy variada y su enfoque terapéutico es, también, muy variado siendo la osteogénesis a distracción (OD) utilizando un fijador externo (FE) una de las técnicas de elección en la actualidad para conseguir una corrección progresiva y segura de la deformidad. En este artículo se pretende evaluar los distintos tipos de deformidades angulares en edad de crecimiento y los tipos de tratamientos que pueden aplicarse en el tratamiento de DD.AA. El manejo de las DD.AA. óseas supone aún un desafío para el cirujano ortopédico, si bien el creciente conocimiento de la fisiología ósea y la aparición de novedosas técnicas quirúrgicas ha permitido un avance relevante en su tratamiento. Las DD.AA. no son solo ejes y ángulos alterados, sino que engloban muchas cuestiones biológicas que alcanzan la importancia de los mismos problemas mecánicos.

Palabras clave: *Deformidad angular; Osteogénesis a distracción; Fijador externo; Alargamiento óseo.*

Abstract

Angular deformities (AA.DD.) are a relatively common bone pathology at any age and constitute a challenge for the orthopedic surgeon. Its etiology is diverse and its therapeutic approach is also varied, with distraction osteogenesis (DO) using an external fixator (EF) being one of the techniques of choice at present to achieve a progressive and safe correction of the deformity. The aim of this article is to evaluate the different types of angular deformities in the growing age and the different treatments that can be applied for the treatment of AA.DD. The management of bone AA.DD. still represents a challenge for the orthopedic surgeon, although the growing knowledge of bone physiology and the appearance of new surgical techniques has allowed a relevant advance in its treatment. AA.DD. are not just altered axes and angles, as they encompass many biological issues that reach the importance of the same mechanical problems.

Key words: *Angular deformity; Distraction osteogenesis; External fixator; Bone lengthening; Complications.*

Introducción

El término "ortopedia" (palabra de origen griego: «orthos», recto; «paideía», niño) fue introducido al mundo de la Medicina por el médico francés Nicolas Andry (Lyon, 1658 – Paris, 1742) en su libro "*L'orthopédie ou l'art de prévenir et corriger dans les enfants les difformités du corps*" (París, 1741), en el que aborda diferentes medidas conservadoras de prevención y corrección de deformidades esqueléticas en la edad pediátrica⁽¹⁾. En la actualidad, la corrección de deformidades, tanto en niños como en adultos, puede realizarse como antaño de manera puramente conservadora (lo que sería la ortopedia propiamente dicha) o mediante un abordaje quirúrgico.

Las deformidades angulares de las extremidades inferiores son frecuentes durante la infancia. En la mayoría de los casos, esto representa una variación en el patrón de crecimiento normal y es una condición completamente benigna.

La presencia de deformidades simétricas y la ausencia de síntomas, rigidez de las articulaciones, trastornos sistémicos o síndromes indican una afección benigna con excelentes resultados a largo plazo.

Por el contrario, las deformidades asimétricas y asociadas con dolor, rigidez de las articulaciones, trastornos sistémicos o síndromes pueden indicar una causa subyacente grave y requerir tratamiento.

Debido a la necesidad de alcanzar mejores resultados en el ámbito de la Cirugía Ortopédica, la osteogénesis a distracción (OD) ha evolucionado desde su invención por Codivilla a principios del siglo XX⁽²⁾, con el fin de poder aplicarse en numerosas ramas de la Medicina. En la actualidad, es la principal técnica empleada para la corrección de las deformidades y disimetrías óseas. A continuación, se realiza una clasificación etiológica de las diferentes deformidades angulares óseas para una óptima comprensión de este trabajo.

Clasificación de las deformidades angulares

Una deformidad angular ósea es la desviación de uno o varios ejes de las extremidades en el plano frontal o sagital, pudiendo ir asociadas a rotaciones, traslaciones o a disimetrías, esto último si se produce un daño a nivel del cartílago de crecimiento (fisis). Para entender la fisiopatología de estos procesos, es necesario tener en cuenta tanto aspectos biológicos como mecánicos del sistema óseo. Se puede deducir, por tanto, que la etiología difiere según el grupo etario en el que nos encontremos. Para lograr un mejor entendimiento de la patología que se aborda en este trabajo, se expone a continuación una clasificación de las DD.AA. (De Pablos)⁽³⁾.

Deformidades constitucionales

El genu varo ("piernas en arco") y el genu valgo ("piernas en X")⁽³⁾ son deformidades fisiológicas, idiopáticas, benignas y simétricas de los miembros inferiores. No son causa de disimetría. El genu varo suele ir asociado a una torsión tibial interna, mientras que el genu valgo se asocia a torsión tibial externa y pie plano⁽⁴⁾. Selenius y Vankka⁽⁵⁾ fueron los primeros autores en analizar su historia natural (Figura 1). Los neonatos presentan un genu varo fisiológico de unos 15° que persiste aproximadamente hasta los 2 años, corrigiéndose de forma natural hacia un genu valgo cuando el niño comienza a realizar cargas progresivas sobre las extremidades con el inicio de la deambulación (Figura 2). Esta corrección implica una modificación del eje mecánico^a de la extremidad inferior, cuya posición es lo que diferencia a estas dos deformidades: es medial en el genu varo y lateral en el genu valgo.

En caso de que el genu varo no se corrija de forma natural, se debe buscar una posible causa que lo esté impidiendo, como puede ser un daño del cartílago de crecimiento o el sobrepeso. Por otra parte, el genu valgo se considera patológico cuando a partir de los 8 años la angulación se convierte en moderada-severa (más de 7° en hombres u 8° en mujeres)⁽⁵⁾ y/o ante la presencia de sintomatología que limite la actividad normal. Aun así, según De Pablos⁽³⁾ "se han visto casos de genu valgo constitucional en adolescentes que se han corregido de forma espontánea en fases avanzadas", luego el tratamiento en estos casos puede llegar a ser controvertido y se debe individualizar.

La corrección quirúrgica de las DD.AA. constitucionales se realizaría únicamente en situaciones de gravedad, optando inicialmente y en todos los casos por un tratamiento conservador con ortesis y ejercicio específico. La osteotomía de tibia o la epifisiodesis^b parcial distal del fémur y/o de la fisis proximal de la tibia son las técnicas quirúrgicas de elección^(3,6).

Malformaciones congénitas

Las malformaciones congénitas se deben al desarrollo intrauterino o extrauterino anormal del esqueleto a causa de alteraciones genéticas generalmente, aunque en algunos casos la causa puede ser desconocida. Se diferencian de las deformidades en que estas últimas aparecen a partir de un esqueleto normalmente formado. Las dos principales de este grupo y las cuales vamos a analizar a continuación son la coxa vara y las incurvaciones tibiales⁽³⁾.

La coxa vara es una malformación infrecuente caracterizada por la presencia de un ángulo cérvico-diafisario femoral menor de 125° acompañado de una desviación medial del eje mecánico de la extremidad (Figura 3). Se debe a una osificación anómala de la fisis que, junto a factores biológicos, mecánicos e, incluso, vasculares, origina una inmadurez del cuello femoral. Clínicamente aparece dolor en la cadera o la rodilla y una marcha de Trendelenburg, que es un signo de disimetría. Su tratamiento se basa en una osteotomía valguizante (subtrocantérica o intertrocantérica) y una fijación que puede ser interna (con placa) o externa. Aunque es infrecuente, la coxa vara puede asociarse a una deficiencia

^a Línea imaginaria desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro de la articulación tibio-astragalina.

^b Epifisiodesis: fusión de la placa de crecimiento (fisis) con la diáfisis mediante técnicas quirúrgicas que interrumpen el crecimiento de la placa de crecimiento (bien por destrucción o por bloqueo del cartílago), lo que conlleva el cese del crecimiento óseo en longitud.

femoral focal congénita, una hipoplasia femoral proximal que, asimismo, tiene como consecuencia una disimetría de la extremidad^(4,3,7).

A diferencia de la coxa vara, las incurvaciones tibiales congénitas son clínicamente mucho más llamativas por lo que se diagnostican fácilmente al nacimiento. Existen dos tipos: la incurvación antero-externa (IAE) y la incurvación postero-interna (IPI)⁽³⁾, según la proyección de la curvatura. El pronóstico de la IAE es más desfavorable debido a la existencia de un déficit en la consolidación ósea que complica el tratamiento quirúrgico. Se suelen asociar a otras enfermedades genéticas, principalmente a la neurofibromatosis^(4,8). En este tipo de DD.AA. se optaría por un tratamiento quirúrgico con osteotomía y OD con fijación externa (FE) en casos de gravedad y/o disimetría siempre y cuando exista una madurez ósea suficiente^(3,4).

Deformidades postraumáticas

Los trastornos fisarios en la infancia son los más frecuentes de este grupo. Cualquier daño en el cartílago de crecimiento, ya sea directo (por ejemplo, un traumatismo) o indirecto (por ejemplo, una disminución del aporte vascular), puede originar una deformidad o una disimetría⁽⁹⁾. La etiología más frecuente es la fractura del cartílago de crecimiento (epifisiolisis). La consolidación ósea infantil es muy rápida, dando lugar a los llamados “puentes fisarios” como resultado de la remodelación de un hueso inmaduro por células madre osteoprogenitoras (Figura 3)^(3,10). La localización del puente determina el grado del daño fisario, siendo los parciales (los que ocupan menos del 50% de la fisis) los causantes de DD.AA., mientras que los totales (los que ocupan más del 50%) producen principalmente disimetrías. La distracción fisaria suele ser el tratamiento de elección, si bien inicialmente se recomienda una vigilancia estrecha.

La consolidación viciosa es asimismo una complicación frecuente tras una fractura inestable, muy desplazada o no reducida, y tras una fractura fisaria. El resultado es la formación de un “callo óseo” anormal, con la consiguiente aparición de DD.AA. y alteraciones funcionales. El tratamiento suele ser conservador de inicio, recurriendo a la OD y a la fijación externa en deformidades graves o no corregidas⁽⁴⁾.

El valgo tibial postraumático (fenómeno de Cozen) aparece como secuela de una fractura infantil que afecta a diáfisis y/o metáfisis de la tibia, generando una deformidad en “S” itálica con desviación angular en valgo. Las causas principales según De Pablos y González⁽⁹⁾ pueden ser iatrogénicas o biológicas. Excepto en las deformidades iatrogénicas, las cuales requieren una reducción e inmovilización precoces, el tratamiento quirúrgico no está indicado hasta que se haya alcanzado la madurez ósea debido a la posibilidad de corrección espontánea completa^(9,11).

Displasias y deformidades metabólicas

Grupo de enfermedades hereditarias o adquiridas con afectación ósea y/o cartilaginosa (incluyendo la fisis) que, en su mayoría, generan DD.AA. primarias en su historia natural. Dada su etiología multifactorial, requieren un abordaje terapéutico multidisciplinar.

La acondrodisplasia o acondroplasia es la displasia ósea más frecuente al nacimiento causada por una mutación del gen del Receptor del Factor de Crecimiento de Fibroblastos-3 (FGFR3). La consecuencia de esta anomalía es la proliferación incontrolada de la capa proliferativa del cartílago de crecimiento y la inhibición de la condrogénesis en el período prepuberal, de tal manera que no se produce el crecimiento normal de los huesos en longitud, aunque sí en grosor. Los rasgos típicos son enanismo, macrocefalia y extremidades cortas a expensas de los huesos largos, lo que se denomina rizomelia (Figura 5). Las DD.AA. resultantes son, sobre todo, genu varo y codo flexo⁽¹²⁻¹⁴⁾. La hipocondroplasia es una forma leve de acondroplasia, diagnosticándose en la infancia, mientras que la pseudoacondroplasia es una forma grave que afecta a la epífisis y que lleva a la formación de genu varo y valgo^(3,13). Excepto en la pseudoacondrodisplasia, en la que no está indicada la elongación y se retarda la cirugía hasta la etapa prepuberal por “riesgo aumentado de recidiva”⁽³⁾, el resto de DD.AA. se manejan con osteotomías correctoras, añadiendo OD y fijación (externa o interna) si fuera necesario⁽³⁾.

La condrodisplasia metafisaria es una enfermedad autosómica dominante (AD) que cursa con un déficit de colágeno X en la placa de crecimiento y, por ello, una osificación endocondral anormal, principalmente de la metáfisis femoral distal, la cual adquiere una forma de copa o campana característica y lleva a la formación de un genu varo, el cual puede corregirse espontáneamente^(3,14).

La osteogénesis imperfecta (OI) es una enfermedad genética rara que cursa con osteopenia y fragilidad ósea en las formas típicas, lo que conduce a fracturas patológicas. Pueden asociarse manifestaciones extraesqueléticas, como las características escleróticas azules, sordera o dentición anómala,

Se sabe poco sobre la relación entre la participación deportiva y las adaptaciones corporales durante el crecimiento. La participación intensa en el fútbol aumenta el grado de genu varum en los hombres a partir de los 16 años

El raquitismo es una displasia metabólica producida por el déficit de vitamina D en la infancia. Puede ser carencial, secundario a patología renal o genético

entre otras⁽¹⁵⁾. Las mutaciones genéticas llevan a una disminución de la cantidad de colágeno tipo I (en la OI tipo I) o a la producción de colágeno anormal (en los tipos II, III y IV)⁽¹⁶⁾. Las DD.AA. se localizan habitualmente a nivel diafisario^(3,16) y deben abordarse mediante osteotomías precoces con fijación interna, pero sin alargamiento óseo, evitando siempre la inmovilización prolongada de las fracturas patológicas debido al elevado riesgo de descalcificación ósea⁽¹⁶⁾.

El raquitismo es una displasia metabólica producida por el déficit de vitamina D en la infancia. Según su etiología, puede ser carencial, secundario a patología renal⁽⁴⁾ o genético (autosómico recesivo [AR], AD o ligado al cromosoma X)⁽¹⁷⁾. La hipocalcemia e hipofosfatemia secundarias causan un crecimiento óseo retardado, una hipertrofia de la fisis⁽¹⁸⁾ y osteopenia, lo que aumenta considerablemente el riesgo de epifisiolisis⁽⁹⁾. Las DD.AA. más frecuentes son el genu varo y valgo, las incurvaciones tibiales y la coxa vara. Su tratamiento debe realizarse cuando se haya alcanzado la madurez ósea, siempre a partir de los 6 años, y en los casos de deformidades graves o muy sintomáticas refractarias a un tratamiento conservador⁽¹⁸⁾.

La última displasia de este grupo es la osteocondromatosis, también llamada exostosis múltiple, términos que caracterizan a un grupo de enfermedades autosómicas dominantes cuya lesión principal es el osteocondroma, un tumor benigno formado por componentes óseos y cartilagosos. Pueden aparecer en cualquier parte del esqueleto y generar DD.AA. secundarias⁽¹⁹⁾ si están situados muy próximos a las fisis, como coxa valga o genu valgo. El tratamiento se basa en la exéresis de los osteocondromas, ya que entre un 1% y un 3% de los casos estos tumores pueden evolucionar hacia la malignidad⁽²⁰⁾.

Infecciones

Las DD.AA. que aparecen en el contexto de una patología infecciosa se pueden originar por varios mecanismos:

- Por daño directo de la epífisis y de la fisis (por ejemplo, en la artritis séptica).
- Por daño de la diáfisis, de la metáfisis e, indirectamente, de la fisis, como en la osteomielitis.
- Por un frenado del crecimiento fisario, como ocurre tras una sepsis meningocócica complicada con una Coagulación Intravascular Diseminada. La sepsis meningocócica afortunadamente es infrecuente actualmente en nuestro medio gracias al sistema de vacunación infantil.

Debido al daño del cartílago de crecimiento en casi todas las infecciones, las DD.AA. postinfecciosas van a ir acompañadas generalmente de disimetría en las extremidades afectadas. Es importante tener en cuenta que todas son una emergencia médica y el tratamiento antibiótico intravenoso es fundamental. En el caso de aparición de secuelas, como necrosis aséptica o puentes fisarios, será necesario un manejo quirúrgico con cierre fisario y osteotomías correctoras, con o sin alargamiento óseo. Destacar la importancia del seguimiento exhaustivo, dado que "la historia natural de estos casos es muy impredecible" y pueden llegar a producirse secuelas graves y de difícil solución⁽³⁾.

Deformidades de etiología desconocida

La enfermedad de Blount es una forma adquirida de varo tibial, cuya etiología es desconocida, aunque existen varias hipótesis de la existencia de una causa biomecánica y/o genética

La enfermedad de Blount es una forma adquirida de varo tibial, cuya etiología es desconocida, aunque existen varias hipótesis de la existencia de una causa biomecánica y/o genética. Se clasifica en una forma infantil (1-3 años) y una forma tardía o "del adolescente" (6-12 años)⁽³⁾. Las DD.AA. que genera esta enfermedad son un genu varo, una angulación tibial anterior y una torsión tibial interna, pudiendo asociarse una disimetría de la extremidad. La bilateralidad es frecuente, sobre todo en las formas infantiles. Es habitual que, en el trascurso de su historia natural, la deformidad empeore, lo cual implica mayor gravedad. A pesar de ser una enfermedad de causa desconocida, se han estudiado una serie de factores de riesgo para su aparición: la precocidad de la deambulación, el exceso de peso (sobre todo en la forma tardía), la raza afroamericana y un genu varo preexistente. En relación al tratamiento, la forma infantil requiere osteotomías correctoras para su manejo, preferentemente de forma precoz alrededor de los 4 años de edad, alcanzándose buenos resultados. Por el contrario, en la forma tardía las DD.AA. leves pueden corregirse con una fusión parcial de la fisis o hemifisiodesis lateral de la tibia y/o el fémur, las formas moderadas mediante distracción fisaria y las más complejas con una osteotomía correctora y FE⁽²¹⁾.

Además, hay que destacar como una enfermedad causante de DD.AA. de causa desconocida, la displasia fibrocartilaginosa focal, una enfermedad poco común que afecta más frecuentemente a la metáfisis tibial proximal. Su historia natural es variable, siendo preferible la observación a largo plazo antes de la corrección mediante curetaje, ya que cabe la posibilidad de evolución hacia la curación⁽²²⁾.

Abordaje terapéutico de las deformidades angulares

Cuando se plantea la corrección de una deformidad angular, la planificación quirúrgica es esencial, pudiendo hacerse esta manualmente, si bien en la actualidad gracias a la innovación tecnológica se dispone de programas informáticos para tal fin. Una adecuada toma de decisiones requiere previamente la obtención de un diagnóstico correcto de la deformidad, una evaluación de la severidad de esta, así como de la clínica y de la repercusión funcional que ocasiona, sin olvidar la cuestión estética. Con la radiografía anteroposterior (AP) y lateral en bipedestación de las extremidades completas (en los casos de afectación de las extremidades inferiores) podemos realizar la medición de ángulos y ejes alterados, cuya corrección es el principal objetivo del tratamiento quirúrgico de las DD.AA.

Según "El principio esencial en la corrección de las DD.AA." de De Pablos⁽³⁾, "idealmente, toda deformidad angular debe corregirse en el hueso donde asiente, a nivel del ápex y en el(los) plano(s) de la misma". El ápex, también denominado CORA (*Center Of Rotation of Angulation*) es el punto de intersección entre los dos ejes anatómicos que forman una deformidad. Como se ha comentado al inicio de este trabajo, las DD.AA. pueden presentarse aisladas o asociadas a rotaciones, traslaciones o disimetrías. El manejo intraoperatorio de las DD.AA. aisladas consiste simplemente en corregir la deformidad a nivel del ápex, tanto si las DD.AA. son monoapicales o multiapicales (en este último caso se realizarían correcciones a nivel de todos los ápex existentes) (Figura 6). En las DD.AA. mixtas, lo ideal es primero corregir la traslación y/o la rotación y después la angulación. No obstante, lo más habitual es que las DD.AA. se asocien a discrepancias de longitud de las extremidades, en cuyo caso será necesario, después de la corrección angular, emplear técnicas de elongación o distracción ósea⁽³⁾.

El abordaje quirúrgico comienza con una osteotomía^c o una corticotomía^d correctora a nivel del ápex. Se ha comprobado que la realización de estas a nivel de la metáfisis es la mejor opción debido a la existencia de una mayor cantidad de osteoblastos activos a dicho nivel⁽²³⁾, si bien el lugar de elección depende del tipo de deformidad y su localización, de la estrategia quirúrgica o de las condiciones biológicas, entre otros. Posteriormente, en los casos en los que sea necesario se iniciará la distracción mediante la aplicación de un distractor o fijador externo.

Osteogénesis a distracción

La corrección gradual de la deformidad y el alargamiento óseo se basan en el principio de la "osteogénesis a distracción"⁽²⁴⁾, descrita por primera vez por Codivilla a principios del siglo XX, que consiste en el empleo de fuerzas distractoras para estimular la capacidad de regeneración y remodelación del tejido óseo, la piel, los músculos y las estructuras vasculares, linfáticas y nerviosas. Se trata, por tanto, de un "proceso mecánico y biológico"⁽²⁵⁾. Ilizarov realizó una mejora posterior de la técnica gracias a su conocimiento sobre aspectos biológicos determinantes, tales como la necesidad de preservar la integridad de la médula ósea y sus vasos, del endostio, del periostio y de las partes blandas que rodean al hueso, lo cual es posible con la realización de una osteotomía percutánea o corticotomía⁽²⁴⁾. Esta técnica sería modificada posteriormente por De Bastiani, que optó por la osteotomía a cielo abierto, en la cual la distracción se realiza de forma diferida hasta que en la zona de la osteotomía se comience a observar un callo radiológico, aproximadamente a los 10-15 días del postoperatorio⁽²⁵⁾. La ventaja principal de esto es que se logra una preservación del periostio, ya que, como afirmó Ilizarov, su disrupción podría disminuir la velocidad de formación de hueso⁽²⁶⁾.

La técnica de OD asistida con FE debe iniciarse tras un período de latencia tras la osteotomía de aproximadamente 5-7 días^(24,27). La velocidad de distracción progresiva óptima es de 0,25 milímetros (mm) cuatro veces al día, es decir, 1 mm/día. Entre los dos segmentos óseos se va formando una zona fibrosa en la que se establece un "callo óseo" con potencial osteogénico, cuya formación tiene lugar principalmente por un mecanismo de osificación intramembranosa, aunque se han descrito zonas de osificación endocondral⁽²⁸⁾. La principal función del callo óseo es impedir la movilización de los dos fragmentos, con el fin de lograr la mayor estabilidad posible en el proceso.

A nivel microscópico, el primer paso en la osificación intramembranosa es la formación de un hematoma en el lugar de la osteotomía que inicia una activación de la cascada de la inflamación por la liberación de sustancias plaquetarias intracelulares. Estas sustancias producen una quimiotaxis de células osteoprogenitoras que posteriormente se diferenciarán en osteoblastos.

^c Sección completa de un hueso.

^d Técnica quirúrgica mediante la cual se realiza una incisión o perforación en la corteza de un hueso.

Las DD.AA. no son solo ejes y ángulos alterados, sino que engloban muchas cuestiones biológicas que alcanzan la importancia de los mismos problemas mecánicos

Su enfoque terapéutico es, también, muy variado siendo la osteogénesis a distracción (OD) utilizando un fijador externo (FE) una de las técnicas de elección en la actualidad para conseguir una corrección progresiva y segura de la deformidad

La técnica de OD con fijación externa proporciona muy buenos resultados en la mayor parte de los casos, sin embargo, no está exento de complicaciones. Aun así, la mayoría son problemas de fácil manejo que no dejan secuelas

Los factores que influyen en el proceso de OD son la osteotomía, el periodo de latencia, la velocidad y ritmo de distracción, la estabilidad aportada por el FE y el estado de las partes blandas que rodean al hueso

Por otra parte, en la superficie comienza a formarse cartílago a medida que se produce la distracción y que posteriormente se irá mineralizando hacia el centro del callo, la "zona central de crecimiento". En el endostio y periostio también hay una gran proliferación celular. Los osteoclastos también tienen un papel esencial en la osteogénesis. Su activación genera las llamadas "lagunas de Howship", unas cavidades de pequeño tamaño que serán ocupadas por osteoblastos encargados de la regeneración ósea.

Cuando el callo ha madurado, cesa la actividad osteogénica y se reabsorbe, lo que se denomina remodelación ósea. Esto no sucede hasta aproximadamente 12 meses después del final de la distracción⁽²⁵⁾. En este momento puede comenzarse una carga axial progresiva mientras se porta el FE (por ejemplo, comienzo de la deambulación), a lo que se denomina fase de dinamización, lo que "incrementa el grosor del hueso" y facilita la formación de cortical⁽²⁵⁾.

En resumen, los factores que influyen en el proceso de OD son la osteotomía, el período de latencia, la velocidad y ritmo de distracción, la estabilidad aportada por el FE y el estado de las partes blandas que rodean al hueso.

Sistemas de fijación

Para la formación del callo óseo tras una distracción, Ilizarov comprobó que es de suma importancia conseguir la estabilidad de los segmentos óseos osteotomizados⁽²⁸⁾. Para ello, se dispone de dos tipos de sistemas de fijación: externa e interna. En el presente trabajo nos centraremos en los sistemas de fijación externa.

Los sistemas de fijación han evolucionado considerablemente hasta la actualidad. El propuesto por Ilizarov fue el fijador externo aislado (FEA). Las indicaciones para su utilización son las DD.AA. severas y/o complejas, la existencia de acortamiento y un abordaje quirúrgico limitado. Entre las ventajas, destacar la progresividad de la elongación, la posibilidad de adaptación de los sistemas, la movilidad articular y la deambulación precoz⁽²⁵⁾. El principal inconveniente es el amplio marco temporal durante el cual debe portarse el fijador y, por ende, un mayor riesgo de complicaciones. El FEA puede ser circular o lateral (Figura 7):

- El FEA circular está formado por dos anillos metálicos alrededor de la extremidad unidos al hueso por agujas que penetran a través de la piel y se fijan en él, y unidos entre sí por barras distractoras cuya longitud puede modificarse. Este fijador es el más utilizado porque permite realizar correcciones de DD.AA. en cualquier plano del espacio⁽²⁵⁾.
- El FEA monolateral se sitúa a uno de los lados de la extremidad dependiendo del tipo de deformidad angular, y se usa, principalmente, en casos de fémur valgo y tibia vara⁽²⁵⁾ (Tabla I).

Un segundo tipo de sistema es un fijador externo que va asociado a un clavo intramedular, conocido como FEACI (Fijación externa asistida por clavo intramedular). Está formado por un FE y un clavo longitudinal colocado en la médula ósea que permite la elongación interna, lo cual aporta una mayor estabilidad ósea y disminuye el riesgo de desviaciones angulares en el plano axial. Al final de la fase de distracción, el clavo es bloqueado y se puede retirar el FE, dependiendo la estabilidad ósea exclusivamente por el clavo. Por tanto, la principal ventaja de este sistema con respecto al FEA es la reducción del tiempo de fijación externa y, con ello, menos complicaciones derivadas de su uso.

Complicaciones

A pesar de ser el tratamiento de elección en la mayoría de las DD.AA., tanto el propio método de OD como los sistemas de fijación conllevan un riesgo para nada despreciable que hay que considerar a la hora de decidir el mejor plan terapéutico en cada caso^(25,29). (Tabla II).

A la hora de describir este tipo de incidencias, Paley⁽³⁰⁾ realizó una clasificación diferente de las mismas en tres tipos:

- **Problema:** es un proceso que aparece durante la distracción o la consolidación y que puede ser manejado de forma conservadora, como puede ser una infección (cuyo tratamiento es antibiótico) o un cambio de FE.

- **Obstáculo:** es un evento que requiere una solución quirúrgica o una hospitalización mayor a un día, pero que se resuelve antes de que finalice el tratamiento con el FE. Un ejemplo es el cambio de un FE por otro.
- **Secuela:** es una dificultad que no se puede tratar ni de forma conservadora ni quirúrgica, por lo que va a permanecer posteriormente a la retirada del FE. Las secuelas se pueden dividir, a su vez, en complicaciones menores o mayores dependiendo de la existencia o no la posibilidad de un manejo conservador, respectivamente. Ejemplos de secuelas son una deformidad angular secundaria o una rigidez articular.

La adquisición de conocimientos acerca de la etiología, la fisiopatología y el manejo en la práctica clínica de las DD.AA. óseas ha sido uno de los principales motivos de elección de este tema.

Discusión

Las DD.AA. óseas suponen un problema ortopédico relativamente frecuente, principalmente en la edad pediátrica. Si bien la historia natural de la mayoría de ellas es benigna, como ocurre en el genu varo y el genu valgo fisiológicos, no debemos olvidar otras muchas cuyo tratamiento no va a ser meramente conservador, sino que requieren un manejo más especializado. De tal manera que la distinción entre una desviación axial fisiológica y una patológica es el pilar fundamental antes de abordar cualquier tipo de deformidad mediante cirugía ortopédica⁽³⁾.

La etiología y la edad están íntimamente relacionadas. En la edad infantil se suelen diagnosticar más deformidades de tipo fisiológico, genético, congénito o traumático, mientras que en la edad adulta es más frecuente las deformidades postraumáticas. En la mayoría de los estudios las causas postraumáticas (postquirúrgicas y secuelas de epifisiolisis) y las displásicas (sobre todo las genéticas) son las que predominan. No obstante, recordar que las DD.AA. más frecuentes son las fisiológicas, que se manejan de forma conservadora siempre y cuando no generen complicaciones de tipo funcional o mecánico.

De todas las DD.AA. presentadas en este estudio, el varo tibial supera al resto, seguida del valgo tibial y del valgo femoral, respectivamente. Una deformidad en varo de la tibia suele deberse a una alteración en su crecimiento proximal a nivel de la metáfisis, la epífisis o, en el caso del período infantil, también de la fisis⁽³⁵⁾. Esta alteración del crecimiento tibial normal puede aparecer en el contexto de una deformidad constitucional cuya historia natural no ha evolucionado hacia la corrección espontánea habitual, o bien como sustrato de otra patología ósea, como en la enfermedad de Blount, la pseudoartrosis congénita tibial, los trastornos fisarios, la acondrodisplasia y la osteogénesis imperfecta⁽³⁾. Por otra parte, la presencia de un valgo tibial puede orientar hacia un origen postraumático (fenómeno de Cozen) o iatrogénico. La afectación femoral suele ocurrir en casos de raquitismo, coxa vara, deficiencia femoral congénita, infecciones óseas o fracturas, entre otros.

Por otra parte, en un 20% de los casos coexisten dos DD.AA. tanto en la tibia como en el fémur. Según De Pablos⁽³⁾, la explicación a este hecho es que, ante una deformidad más o menos marcada de la extremidad, para que el eje mecánico de la misma esté equilibrado es necesario que se produzca "una deformidad en sentido contrario del hueso vecino". Mas no es este el único dato a considerar a la hora de planificar un tratamiento quirúrgico, ya que es bastante habitual la existencia de un acortamiento o disimetría secundaria a la deformidad angular. La importancia de reconocer esta circunstancia radica en la posibilidad de realizar un tratamiento simultáneo tanto de la deformidad como de la disimetría⁽³⁾.

Los métodos de corrección de las DD.AA., así como de las disimetrías que se asocian a ellas, son muy variados. No obstante, en la actualidad la realización de una osteotomía correctora seguida de un mecanismo de distracción ósea suele ser la mejor elección terapéutica. Para ello, se requieren unos sistemas de fijación que, basados en los principios de Ilizarov, aportan la estabilidad necesaria durante el proceso de OD. En lo relativo a la decisión de elegir un FE u otro depende de varios factores: las características de la deformidad a tratar, la localización de la misma y la habilidad técnica y experiencia del cirujano.

Hasta un tercio de los pacientes que están afectados de deformidades angulares lo hacen en varios puntos de su eje mecánico o anatómico. Esta característica es denominada como deformidad multiapical. De cara a su manejo terapéutico, hay que tener en cuenta que la mayoría suele requerir un tiempo de fijación externa más prolongado debido a la complejidad de la corrección. (Figuras 7, 8, 9 y 10).

En la edad infantil se suelen diagnosticar más deformidades de tipo fisiológico, genético, congénito o traumático, mientras que en la edad adulta es más frecuente las deformidades postraumáticas

El manejo de las DD.AA. óseas supone aún un desafío para el cirujano ortopédico, si bien el creciente conocimiento de la fisiología ósea y la aparición de novedosas técnicas quirúrgicas ha permitido un avance relevante en su tratamiento

Tablas y figuras

Tabla I. Comparación entre los fijadores externos circulares y monolaterales⁽²⁵⁾

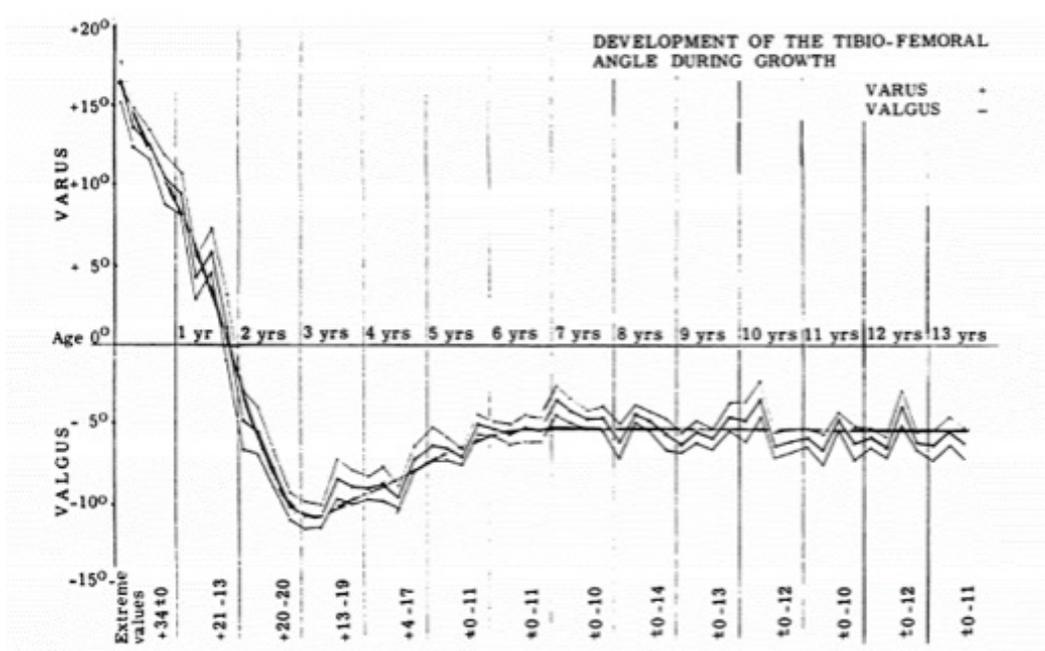
	FE CIRCULAR	FE MONOLATERAL
VENTAJAS	<ul style="list-style-type: none"> — Mayor versatilidad — Mayor estabilidad — Corrección angular y de la disimetría simultáneamente — Mejor para DD.AA. o localizaciones más complejas 	<ul style="list-style-type: none"> — Mayor tolerabilidad
INCONVENIENTES	<ul style="list-style-type: none"> — Mayor dificultad en el manejo — Menor tolerabilidad 	<ul style="list-style-type: none"> — Modulación limitada — Menor estabilidad — Mayor tasa de desviaciones angulares

Tabla II. Principales complicaciones de la osteogénesis a distracción y de la fijación externa

Complicaciones específicas secundarias al FE	<ul style="list-style-type: none"> — Infección del clavo (complicación más frecuente) — Aflojamiento del clavo — Embolia grasa
Complicaciones específicas de la OD	<ul style="list-style-type: none"> — Fracturas — DD.AA. — Retardo de consolidación — Consolidación viciosa
Desviaciones axiales secundarias	<ul style="list-style-type: none"> — Varo / Valgo — <i>Antecurvatum</i>
Complicaciones musculares y tendinosas	<ul style="list-style-type: none"> — Contracción y fibrosis muscular
Complicaciones neurovasculares	<ul style="list-style-type: none"> — Lesiones iatrogénicas — Daño fisario — Dolor e inflamación de la extremidad — Edemas
Complicaciones óseas	<ul style="list-style-type: none"> — Osteoporosis (por desuso)
Complicaciones articulares	<ul style="list-style-type: none"> — Rigidez articular — Inestabilidad articular — Subluxación / luxación

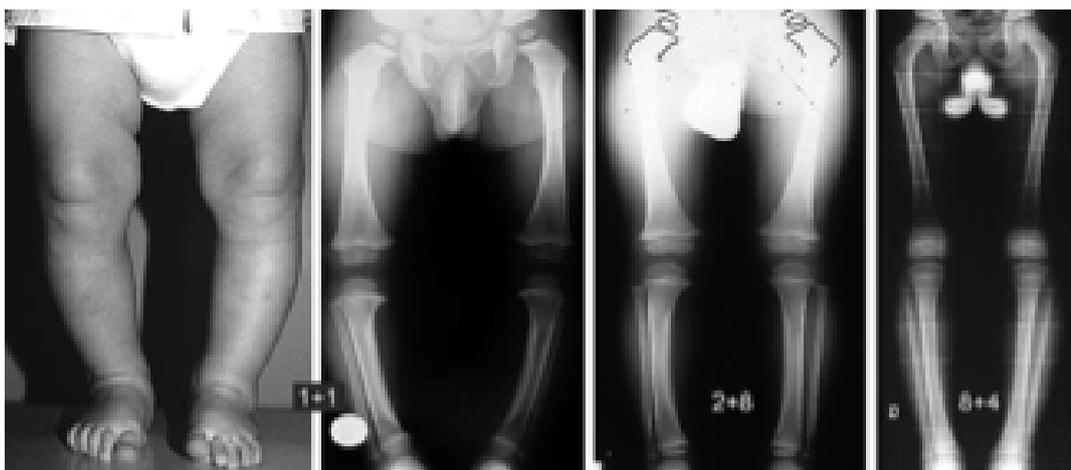
FE: Fijador externo. OD: Osteogénesis a distracción. DD.AA.: Deformidades angulares.

Figura 1. Modificación de la graduación del ángulo fémoro-tibial a lo largo del crecimiento



Tomado de Selenius y Vanka⁽⁵⁾.

Figura 2. Fotografía y radiografías AP que evidencian la historia natural de las deformidades constitucionales



Al nacimiento, los niños presentan un genu varo fisiológico que se corrige posteriormente hacia un genu valgo fisiológico.

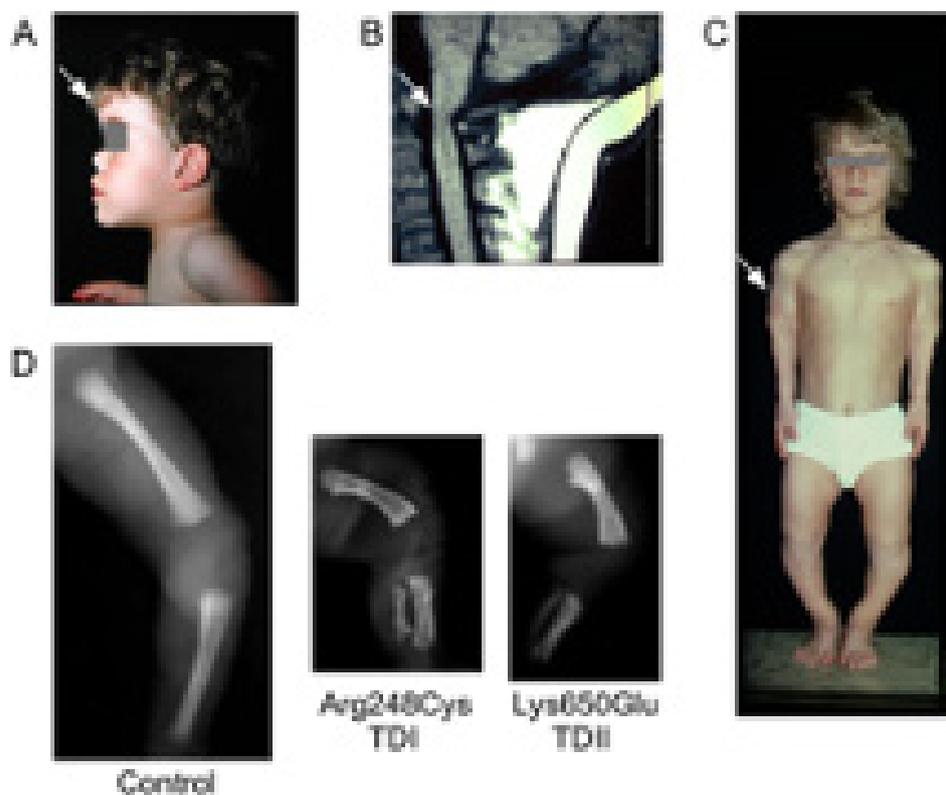
Imagen tomada de De Pablos⁽³⁾.

Figura 3. TC sagital de la articulación tibio-astragalina en un niño de 15 años que hacía un año había sufrido una fractura tibial distal tipo II (de Salter-Harris)



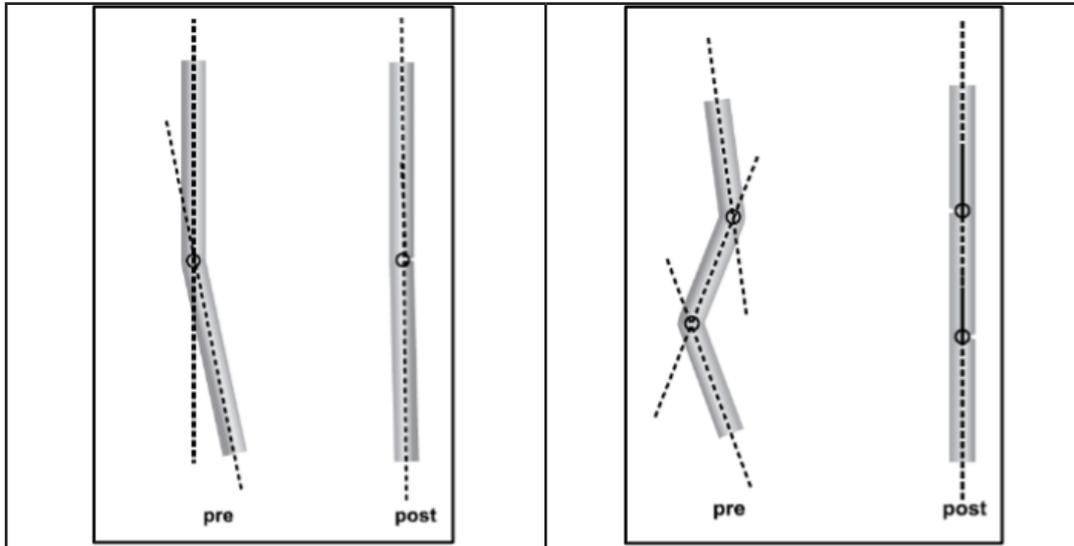
Se puede observar la formación de un puente fisario parcial que ha ocasionado un déficit de crecimiento en longitud de la tibia, pudiéndose comparar con la imagen normal del tobillo contralateral a la derecha.
Imagen tomada de Nguyen et al⁽¹⁰⁾.

Figura 4. Características clínicas de la acondroplasia



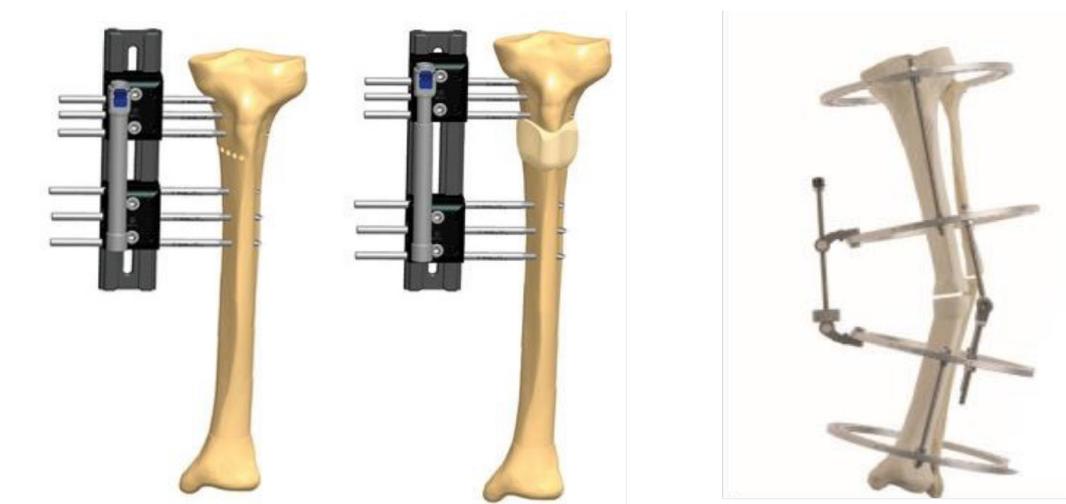
Macrocefalia con prominencia frontal (A), compresión medular a nivel del foramen magno (B), enanismo (C), rizo-melia (D), compárese las imágenes de un feto control sano de 24 semanas con dos fetos portadores de diferentes mutaciones que pueden ocasionar la enfermedad).
Imagen tomada de Ornitz et al⁽³⁹⁾.

Figura 5. A la izquierda: corrección de una deformidad simple con un único ápex. A la derecha: corrección de una deformidad con multiapical



Imágenes tomadas de De Pablos⁽³⁾.

Figura 6. Tipos de fijadores empleados en este trabajo



FE monolateral Orthofix®, a la izquierda, y FE circular Truelock™, a la derecha.

Imagen tomada de Salcedo⁽²⁵⁾.

Figura 7. Caso clínico representativo de deformidad angular



Niña de 10 años diagnosticada de raquitismo hipofosfatémico vitamina D-resistente ligado al cromosoma X que presentaba un genu valgo derecho de 20° de angulación, estando afectados tanto el fémur distal como la diáfisis tibial. La deformidad angular generaba un acortamiento de la extremidad de 1,5 cm y, además, estaba asociada a un genu varo en la extremidad contralateral. Genu valgo derecho y radiografía AP de miembros inferiores en bipedestación. El manejo quirúrgico consistió en una osteotomía y una distracción en el mismo plano de la deformidad. Posteriormente, se realizó una corrección aguda de la desviación axial.

Figura 8. Evolución radiográfica de la distracción y de la corrección de la deformidad angular, a nivel femoral (arriba) y tibial (abajo)

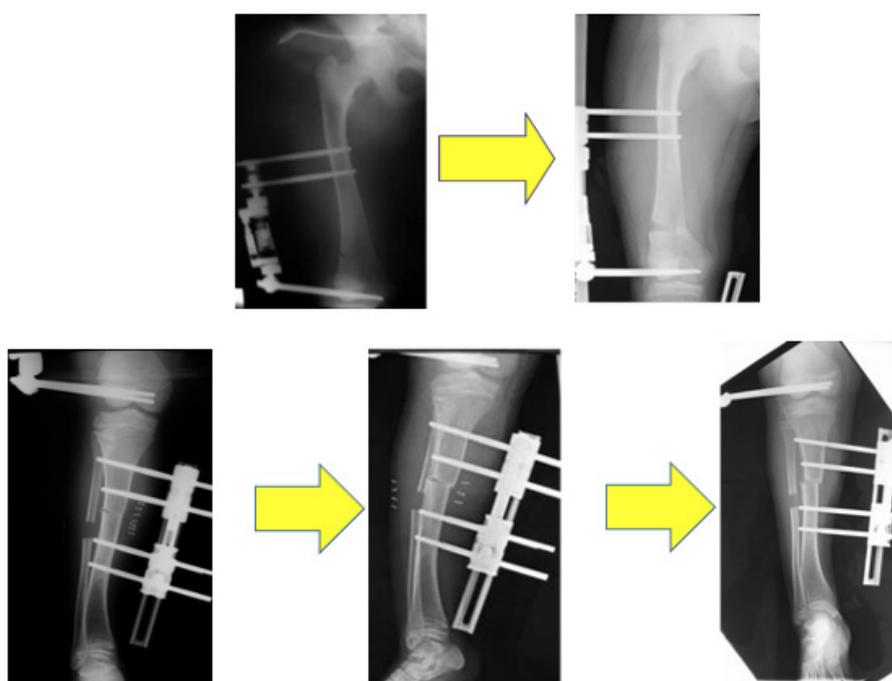
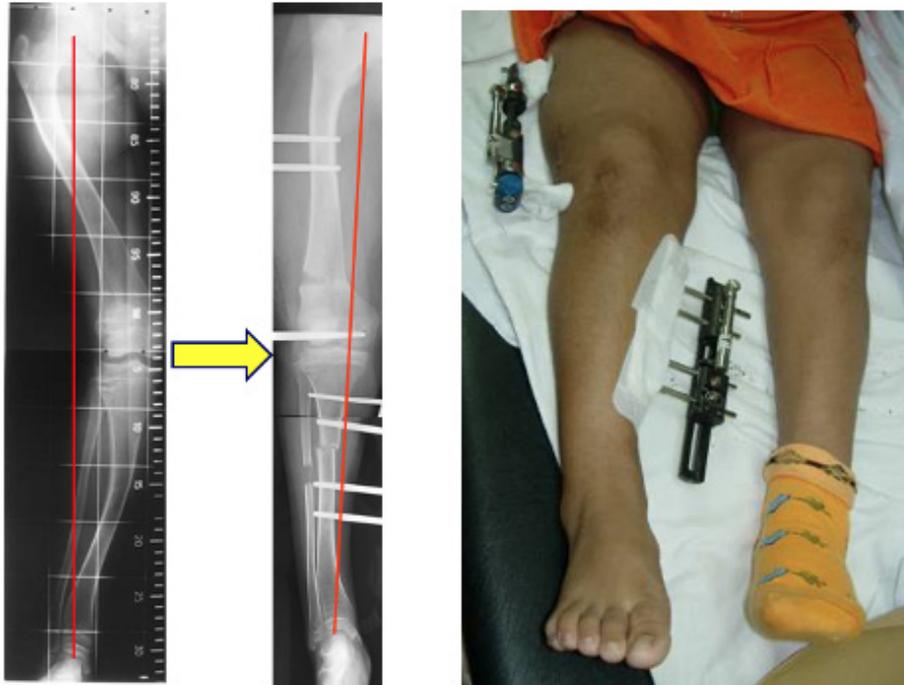
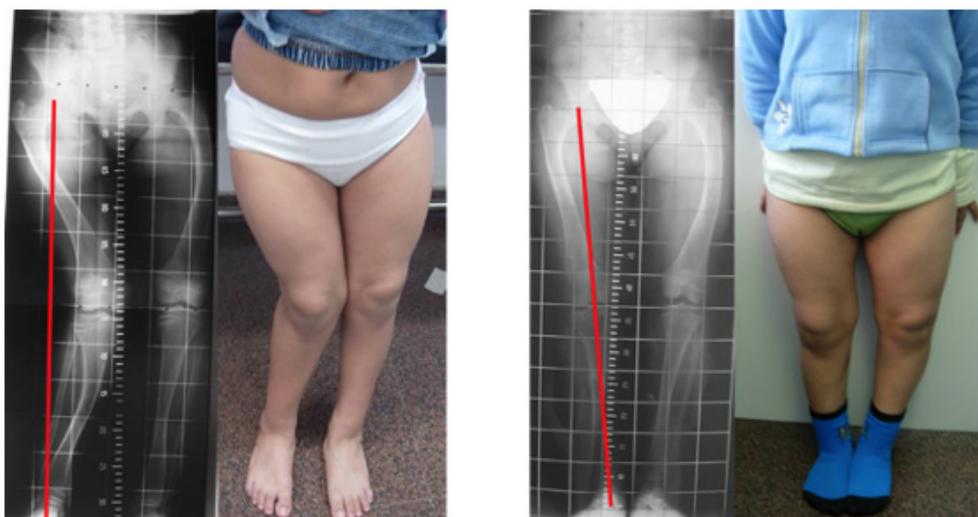


Figura 9. Corrección del eje mecánico (línea roja) de la extremidad desde un genu valgo severo hasta la normalización a los 3 meses



No hubo ninguna complicación durante ni después del tratamiento, consiguiéndose finalmente un balance articular completo. La paciente volvió a sus actividades habituales sin dolor y con estabilidad de la articulación de la rodilla.

Figura 10. Evolución del caso desde el inicio hasta el final del tratamiento



Corrección angular completa del miembro inferior derecho, con eje mecánico centrado (línea roja).

Bibliografía

1. Kohler R. Nicolas Andry de Bois-Regard (Lyon 1658–Paris 1742): The inventor of the word “orthopaedics” and the father of parasitology. *J Child's Orthop.* 2010;4(4):349-55.
2. Salcedo Cánovas C, García Paños J, López Martínez J, Martínez Ros J, Carrillo Piñero J. Corrección angular de desviaciones axiales de los miembros inferiores mediante fijador externo circular. XI Congreso Nacional SEFEx-CR. Madrid; 2018.
3. De Pablos, J. Deformidades angulares de las extremidades inferiores en la edad infantil y adolescencia. Principios de valoración y toma de decisiones. 2a ed. Pamplona; 2010.
4. Múgica BE. Desviaciones de los ejes de miembros inferiores en la infancia. XIII Congreso Hispano-Luso de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Oviedo-Gijón: SECOT; 1981 p. 9-129; 168-93.
5. Salenius P, Vankka E. The development of the tibiofemoral angle in children. *J Bone Joint Surg.* 1975;57(2):259-61.
6. Hardgrib N, Gottliebsen M, Rahbek O, Hellfritsch MB, Møller-Madsen B. Correlation of radiological and clinical measurement of genu valgum in children. *Dan Med J.* 2018;65(5):pii: A5479.
7. Johanning K. Coxa Vara Infantum: Clinical Appearance and Aetiological Problems. *Acta Orthop Scand.* 1951;21(2-4):273-99.
8. Valenzuela ML, Ayllón Barranco R, López Molina I, Meziyanne A, Morcillo JL. Displasia congénita de tibia: 12 años de seguimiento. *Rev esp cir osteoartic.* 2017;52(269):37-40.
9. De Pablos J, González Herranz P. Fracturas infantiles: conceptos y principios. 2a ed. Oviedo: Prisma Gabinete de Diseño; 2005.
10. Nguyen J, Markhardt B, Merrow A, Dwek J. Imaging of Pediatric Growth Plate Disturbances. *Radiographics.* 2017;37(6):1791-812.
11. Morin M, Klatt J, Stevens PM. Cozen's deformity: resolved by guided growth. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2018;13(2):87-93.
12. Daugherty A. Achondroplasia: Etiology, Clinical Presentation, and Management. *Neonatal Netw.* 2017;36(6):337-42.
13. Staheli LT. Practice of pediatric orthopedics. 1a ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
14. Al Kaissi A, Ghachem MB, Nabil NM, Kenis V, Melchenko E, Morenko E, et al. Schmid's Type of Metaphyseal Chondrodysplasia: Diagnosis and Management. *Orthop Surg Res.* 2018;10(3):241-6.
15. Fauci A, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17.a ed. Vol. 2. Nueva York: McGraw-Hill; 2015. 2467-8 p.
16. Shaker JL, Albert C, Fritz J, Harris G. Recent developments in osteogenesis imperfecta. *F1000Res [Internet].* 7 de septiembre de 2015 [citado 3 de enero de 2019];4(F1000 Faculty Rev). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4566283/>.
17. Acar S, Demir K, Shi Y. Genetic Causes of Rickets. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2017;9(Suppl 2):88-105.
18. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M. Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. *Pediatrics.* 2008;122(2):398-417.
19. Medek K, Zeman J, Honzik T, Hansíková H, Švecová Š, Beránková K, et al. Hereditary Multiple Exostoses: Clinical, Molecular and Radiologic Survey in 9 Families. *Prague Med Rep.* 2017;118(2-3):87-94.
20. De Andrea CE, Kroon HM, Wolterbeek R, Romeo S, Rosenberg AE, De Young BR, et al. Interobserver reliability in the histopathological diagnosis of cartilaginous tumors in patients with multiple osteochondromas. *Mod Pathol.* 2018;25(9):1275-1273.
21. Janoyer M. Blount disease. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2019;105(15):S111-21.
22. Mooney J, Slone H. Two unusual presentations of focal fibrocartilaginous dysplasia. *J Pediatr Orthop B.* 2013;22(4):367-71.
23. Pizà Vallerpir G. Clavos de fijación externa recubiertos de hidroxiapatita. Estudio clínico en alargamientos de extremidades. [Tesis doctoral]. [Barcelona]: Universidad Autónoma de Barcelona; 2001.
24. Spiegelberg B, Parratt T, Dheerendra S, Khan W, Jennings R, Marsh D. Ilizarov principles of deformity correction. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92(2):101-5.
25. Salcedo Cánovas C. Estudio comparativo de la osteogénesis a distracción mediante fijación externa asistida de clavo intramedular (FEACI) y fijación externa aislada (FEA) [Tesis doctoral]. [Murcia]: Universidad de Murcia; 2015.
26. Dabis J, Templeton-Ward O, Lacey A, Narayan B, Trompeter A. The history, evolution and basic science of osteotomy techniques. *Strat Traum Limb Recon.* 2017;12:169-80.
27. Hasler CC, Krieg AH. Current concepts of leg lengthening. *J Child Orthop.* 2012;(6):89-104.
28. Goldstein RY, Jordan CJ, McLaurin TM, Grant A. The evolution of the Ilizarov technique. Part 2: The principles of distraction osteosynthesis. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2013;71(1):96-103.
29. Aquerreta JD, Forriol F, Cañadell J. Complications of bone lengthening. *INT ORTHOP.* 1994;18(5):299-303.
30. Paley D. Problems, obstacles, and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;(250):81-104.
31. Nakase T, Kitano M, Kawai H, Ueda T, Higuchi C, Hamada M, et al. Distraction osteogenesis for correction of three-dimensional deformities with shortening of lower limbs by Taylor Spatial Frame. *ARCH ORTHOP TRAUM SU.* 2009;129(9):1197-201.
32. Blondel B, Launay F, Glard Y, Jacopin S, Jouve J-L, Bollini G. Limb lengthening and deformity correction in children using hexapodal external fixation: Preliminary results for 36 cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009;95(6):425-30.
33. Park H, Kim HW, Park H-W, Lee KS. Limb Angular Deformity Correction Using Dyna-ATC: Surgical Technique, Calculation Method, and Clinical Outcome. *Yonsei Med J.* 2011;52(5):818-30.
34. Sangkaew C. Distraction osteogenesis of the femur using conventional monolateral external fixator. *ARCH ORTHOP TRAUM SU.* 2008;128(9):889-99.
35. Golding J, McNeil-Smith J. Observations on the etiology of tibia vara. *J Bone Joint Surg.* 1963;45 B(2):320-5.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Ante un niño de 15 meses que presenta una deformidad angular en varo de miembros inferiores simétricos sin ningún antecedente personal ni familiar destacable, ¿cuál será su actitud?**
 - a) Como es una enfermedad congénita mandaré al paciente a la Unidad de Genética.
 - b) Como estamos ante una enfermedad de Blount (tibia vara metafisaria) mandaré al paciente a la Unidad de Ortopedia Infantil.
 - c) Es una deformidad fisiológica hasta los 2-2,5 años de edad por lo que en este momento tranquilizaré a la familia y seguiré su evolución.
 - d) Es una deformidad causada por déficit de vitamina D debido al confinamiento por la pandemia de COVID-19.
 - e) Nunca existe una deformidad en varo fisiológica más allá de los 12 meses.
- 2. Ante una niña de 11 años, sin menarquia, sin antecedentes de interés y con un genu valgo de 20° y distancia intermaleolar de 12 cm con marcha anómala y cansancio al realizar deporte, ¿cuál será su actitud?**
 - a) Seguiré su evolución hasta la madurez esquelética porque el genu valgo se irá corrigiendo progresivamente.
 - b) A esta edad el genu valgo es una normalidad siempre y no hará falta realizar una consulta a Ortopedia Infantil.
 - c) Es una deformidad muy exagerada a la edad por lo que puede necesitar una intervención quirúrgica tipo hemiepifisiodesis femoral distal medial bilateral.
 - d) Habrá que sospechar una enfermedad de depósito tipo mucopolisacaridosis.
 - e) Con buena dieta y ejercicio físico se irá recuperando el eje mecánico hasta la madurez esquelética.
- 3. Ante una paciente de 12 años afecta de raquitismo hipofosfatémico ligado a X y grave deformidad en “coup de vent” o “golpe de viento” (miembros inferiores derecho en valgo e izquierdo en varo):**
 - a) Las correcciones siempre serán mediante cirugías clásicas como osteotomías con exposiciones amplias y osteosíntesis con placas.
 - b) Las correcciones de las deformidades de estas características se ven beneficiadas por las técnicas de osteogénesis a distracción con Fijación Externa.
 - c) Este cuadro clínico es causado por un incremento de los niveles del factor de transformante beta quien, actuando sobre su co-receptor beta-Klotho, impide una reabsorción adecuada del fosfato en el túbulo renal proximal e interfiere en la hidroxilación renal de la vitamina C.
 - d) Los genes implicados y el modelo de herencia de estos síndromes pueden ser diversos, siendo el mejor caracterizado el RH dominante ligado al cromosoma X, resultante de mutaciones inactivantes en el gen phosphate regulating endopeptidase analog, X-linked (PHEX).
 - e) b) y d) son correctas.
- 4. Paciente de 4 años remitido por su pediatra a la consulta de Ortopedia, refiere genu valgo y caídas frecuentes. Sin antecedentes familiares de interés. Exploración ortopédica y neurológica sistemática normal, excepto genu valgo simétrico con distancia intermaleolar de 9 cm. ¿Cómo actuaría?**
 - a) Solicitar telerradiografía EEII para medir el eje anatómico y mecánico femorotibial.
 - b) Programar la hemiepifisiodesis temporal para corregir el valgo y evitar la aparición de gonalgia e inestabilidad rotuliana.
 - c) Remitir el paciente a su pediatra diciendo a los padres que todo es normal.
 - d) Prescribir unas ortesis nocturnas tipo “sirena”.
 - e) Informar a los padres de que se trata de una fase del desarrollo normal del niño y se corregirá progresivamente con el crecimiento. Nos ofreceremos a realizar el seguimiento clínico.
- 5. Se nos presenta en consulta una niña adolescente (13 años) con enfermedad de Blount bilateral (tibias varas metafisarias), lo que le produce una gonalgia localizada en la zona interna de la rodilla así como una deformidad estética importante. Señale lo falso.**
 - a) Se podría tratar mediante desepifisiodesis con fijación externa circular para corregir la deformidad y romper el puente fisario a través de la distracción del sistema sin necesidad de realizar una osteotomía.
 - b) La enfermedad de Blount es un desorden encondral en la parte medial de la tibia proximal, que provoca deformidades multiplanares y gonalgia. La deformidad que se produce es tridimensional; tibias varas, *procurvatum* y rotación interna, junto con un posible acortamiento de los miembros.
 - c) Respecto al tratamiento, este puede ser conservador con medidas ortésicas en la mayoría de los casos con buenos resultados y sin necesidad de cirugías.
 - d) Existen dos formas, las de tipo infantil y las adolescentes, según la edad de aparición. La causa es probablemente multifactorial, aunque implica factores mecánicos y genéticos como pueden ser el sobrepeso o la raza negra.
 - e) El desarrollo de sistemas de computación, navegación e impresión 3D puede ayudar a la planificación preoperatoria con fijadores externos tipo hexápodos así como aportar instrumentos personalizados (guías de corte) que faciliten la cirugía y optimicen los resultados.

Respuestas en la página 106

Apofisitis

J.F. Lirola Criado. Cirugía Ortopédica y Traumatología Infantil. Orthopediatrics – IHP. Sevilla.

Fecha de recepción: 23-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 32-36

Resumen

Las apofisitis son la inflamación de la zona prominente de algunos huesos, donde se insertan potentes tendones, principalmente en miembros inferiores. Son muy frecuentes en pacientes deportistas entre los 8 y 13 años y su origen está en la menor resistencia a la tracción de la apófisis en esta etapa del crecimiento, cuando más estresada se ve debido a la actividad deportiva. Su síntoma principal es el dolor apofisario localizado a punta de dedo y contra resistencia de la musculatura involucrada. No suelen ser necesarias pruebas de imagen. El manejo inicial puede hacerse desde Pediatría con recomendaciones de disminución de la actividad deportiva, aplicación de frío local, AINE tópico y estiramientos músculo-tendinosos. Ante una mala o tórpida evolución o aparición de otros signos o síntomas de mayor relevancia clínica, deben ser derivados a Traumatología Infantil.

Palabras clave: Apófisis; Tracción; Sobreuso; Niños.

Abstract

Apophysitis is the inflammation of the prominent area of certain bones, where powerful tendons are inserted, mainly in the lower limbs. It is very frequent in athletic patients between 8 and 13 years old due to a lower resistance to traction of the apophysis at this stage of growth, especially when highly stressed during physical activity. Its main symptom is pinpoint apophyseal pain and also pain against resistance of the involved muscles. Further radiological studies (X-rays, ultrasound, MRI) are usually unnecessary. The initial management can be performed in primary care by recommending a decrease in physical activity, cold application as well as topical application of NSAIDs and muscle-tendon stretching. If there is an unfavorable or torpid progression or other signs or symptoms of greater clinical relevance, the patient should be referred to a Pediatric Orthopedic Specialist.

Key words: Apophysitis; Traction; Overuse; Children.

Las apofisitis consisten en la inflamación de las apófisis (prominencias óseas donde se insertan tendones)

Son más frecuentes en miembros inferiores de pacientes deportistas varones entre los 8 y 13 años

Introducción

Las apófisis son las prominencias de los huesos donde habitualmente se insertan tendones. La inflamación de las mismas, apofisitis. Y son motivo frecuente de consulta al Pediatra y de derivación a Traumatología Infantil principalmente entre los 8 y 13 años. Se producen por la tracción de los tendones del hueso y cartílago del esqueleto, frecuentemente en el contexto de una sobrecarga mecánica en relación con deporte o actividades físicas y con más intensidad en aquellos pacientes con menor flexibilidad en la unidad tendón-músculo.

A pesar de ser frecuentes durante la adolescencia, recurrentes y politópicas habitualmente, su evaluación y manejo puede realizarse desde Pediatría y la derivación a las consultas de Traumatología Infantil puede reservarse a casos con dolor refractario a las medidas habituales, deformidad, inflamación llamativa, impotencia funcional o apofisitis que se produce tras un traumatismo, para descartar avulsión apofisaria.

Epidemiología

Aproximadamente 1/3 de los niños en edad escolar sufren alguna lesión cada año en relación con el deporte, y gran parte de ellas son apofisitis. Se producen con mayor frecuencia entre los 8 y 13 años y más frecuentemente en niños que en niñas. Esto es debido en gran medida a que son estos los que realizan generalmente deportes de mayor impacto y fuerza. Además, su esqueleto se mantiene inmaduro más tiempo que en el sexo femenino.

Su aparición es más frecuente en miembros inferiores que en superiores, teniendo su máximo exponente en la apofisitis posterior calcánea de Sever (supone la causa más común de dolor en calcáneo en niños y adolescentes con una incidencia del 2 al 16%) y las que se dan alrededor de la rodilla (Sinding-Larsen-Johanson y Ösgood-Schlatter), aunque puede aparecer en cualquier apófisis del esqueleto en función de la actividad realizada, flexibilidad musculotendinosa y sobrecarga aplicada a la unión tendón-cartílago-hueso.

Los deportes de salto y carrera (fútbol, baloncesto, atletismo...) son los que más producen este tipo de lesiones en los miembros inferiores (caderas, rodillas y talones), mientras que los de lanzamiento (béisbol, tenis...) los que más frecuentemente se asocian a lesiones en miembros superiores. En nuestro medio, las apofisitis del codo son menos frecuentes debido a la falta de popularidad del béisbol, muy común en EE.UU.

A pesar de su alta incidencia en esta franja etaria, supone un mínimo de ingresos, cirugías o complicaciones por este motivo.

Fisiopatología

La apófisis es de 2 a 5 veces más débil que las estructuras que la rodean, entre las que se incluyen los ligamentos, huesos y complejo tendón-músculo. Esta debilidad estructural durante el crecimiento esquelético se pone de manifiesto sintomáticamente debido a la tracción tendinosa local, en el contexto de una actividad física aguda o crónica que produce una inflamación apofisaria y la sintomatología correspondiente. Una flexibilidad muscular disminuida también contribuye en su aparición.

Este dolor no es más que una llamada del organismo al reposo, que disminuya la tracción y equilibre de nuevo las tensiones en la zona.

Clínica

Los síntomas que refieren los pacientes con apofisitis son locales y el más frecuentemente descrito es el dolor apofisario que aumenta a la palpación. En función de la localización, puede también apreciarse cierta inflamación y limitación funcional. Es frecuente que el paciente refiera dolor en correlación con determinada actividad física o presión apofisaria, que mejora con el reposo o durante el calentamiento y vuelve a empeorar tras la realización y cese de la misma.

Una inflamación importante, hematoma, derrame articular, impotencia funcional, alteraciones cutáneas, fiebre o alteración del estado general debe ponernos en sobreaviso de que el proceso va más allá de una apofisitis y el paciente debe ser estudiado en profundidad para diagnosticar otros procesos de mayor entidad clínica.

Las localizaciones más frecuentes de las apofisitis son:

- Cadera: puede darse en siete puntos diferentes: espina iliaca anterosuperior o anteroinferior (por la tracción del sartorio o recto femoral respectivamente). Cresta iliaca (musculatura oblicua abdominal), tuberosidad isquiática (por tracción de isquiotibiales), sínfisis púbica (aductores), trocánter mayor (glúteos menor y medio) y trocánter menor (psoas iliaco). Se producen principalmente en pacientes que realizan deportes de salto, golpeo y baile, en intensidad variable desde molestias locales a una avulsión apofisaria. Suelen producir dolor en la inserción tendinosa con limitación funcional sin signos clínicos externos evidentes.
- Rodilla: polo inferior de la rótula, también denominada enfermedad de Sinding-Larsen-Johanson (SLJ) o rodilla del saltador, (donde se inserta proximalmente el tendón rotuliano) o tuberosidad tibial anterior (TTA), conocida como Ösgood-Schlatter (inserción distal del tendón rotuliano).

Las apofisitis más frecuentes en miembros inferiores son la posterior calcánea de Sever y las de rodilla (Sinding-Larsen-Johanson y Ösgood-Schlatter)

El síntoma más frecuente es el dolor, localizado en la apófisis, de intensidad leve-moderada que aumenta con la digitopresión y al resistir el movimiento activo

En el SLJ la molestia se circunscribe en el polo inferior de la rótula, aumentando a la palpación local. En el Ösgood-Schlatter, en la TTA. En ambos casos puede verse incrementado con la flexión pasiva forzada de rodilla con el paciente en decúbito prono y con la extensión contra resistencia de la misma por activación del cuádriceps, así como al realizar en consulta saltos en apoyo monopodal con el miembro afecto. (Figura 1).

- Pie: apófisis estiloides del 5º metatarsiano (enfermedad de Iselin, por tracción del tendón del músculo peroneo lateral corto) y apófisis posterior calcánea por tracción del tendón de Aquiles en el calcáneo (enfermedad de Sever). En el Iselin la exploración física pone de manifiesto dolor a la palpación, eversión del pie contra resistencia e inversión y flexión plantar pasivas, así como cierto grado de inflamación local. En el Sever, más frecuentemente descrito en pacientes que realizan deportes de carrera o salto, es frecuente encontrar dolor y aumento de la sensibilidad a la compresión del calcáneo e inserción aquilea y al estiramiento pasivo del tríceps sural, así como al caminar de talones. Por el contrario, el caminar de puntillas alivia la molestia (Figura 2).
- Codo: epitróclea (codo del lanzador) por tracción de la musculatura pronato-flexora del antebrazo. Dolor en región medial del codo a la palpación de la epitróclea y al realizar resistencia a la flexión y pronación del mismo.

Diagnóstico

De manera habitual, suele ser suficiente con una anamnesis y exploración física del paciente, no siendo necesaria la solicitud de pruebas de imagen en la consulta inicial y ante la ausencia de signos o síntomas de mayor entidad descritos previamente.

En la anamnesis los pacientes y sus padres suelen referir dolor apofisario localizado de meses de evolución que se modifica en función de la actividad física, empeorando si se incrementa y mejorando si disminuye, llegando incluso a tener que abandonar temporalmente el deporte por las molestias que provoca.

A la exploración física, es común no apreciar signos visibles en la zona de dolor, si bien en pacientes de complexión delgada y en apófisis más protruyentes como la tuberosidad tibial anterior puede verse un cierto componente de aumento de volumen en comparación con la contralateral, y la palpación a punta de dedo suele provocar un aumento del dolor local. Asimismo, el incremento del dolor con la sollicitación contrarresistencia de la contracción del músculo involucrado es otro signo frecuente en este tipo de lesiones. Es frecuente la bilateralidad.

Como se ha descrito previamente, una inflamación llamativa, un derrame articular, limitación de la movilidad, alteraciones cutáneas, el inicio brusco y postraumático, fiebre, hematomas o afectación del estado general son signos clínicos que deben hacernos sospechar que el motivo de consulta va más allá de una apofisitis.

La ecografía clínica, realizada en consulta si se dispone de ecógrafo, ha de ser la prueba de imagen inicial que se realice en estos pacientes. Realmente el ecógrafo es el fonendo de cualquier profesional de la medicina que evalúe cada día el aparato locomotor. En ella se podrá apreciar desde ensanchamiento del cartílago de crecimiento, fragmentación apofisaria y/o mayor hipocogenicidad de la entesis tendinosa y cartílago apofisario. Unas ventajas de esta técnica es la rapidez, bajo coste, ausencia de radiación y posibilidad de comparar con el miembro contralateral.

La radiografía simple, en sus diferentes proyecciones en función de la zona anatómica a estudiar, supone el siguiente escalón diagnóstico en el manejo de estos pacientes, siendo útil para la evaluación de la afectación y deformidad apofisaria si las hubiera, así como para descartar otros procesos de mayor entidad como fracturas o tumores.

Pruebas de imagen avanzadas como RM o TC son raramente necesarias aunque muy sensibles y específicas, reservándose su uso para el estudio de dolor refractario al tratamiento y evaluación de patologías concomitantes.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con avulsiones apofisarias, fracturas traumáticas y de estrés, roturas musculares y/o tendinosas, infecciones y tumores (incluyendo malignos como el osteosarcoma o sarcoma de Ewing). Ante la sospecha clínica de alguno de estos cuadros es fundamental la evaluación con pruebas de imagen (Rx, Eco, TC, RM...).

La anamnesis y exploración física suelen ser suficientes para orientar el diagnóstico de apofisitis y prescribir tratamiento

Suelen tener un origen insidioso de meses de evolución y empeorar si aumenta la actividad deportiva

La ecografía en consulta es una herramienta a tener en cuenta y puede ser realizada a todos los pacientes si se dispone de ella

Tratamiento

Las apofisitis suelen ser procesos autolimitados que mejoran con tratamientos básicos, mejora de la flexibilidad y cuando se cierra el cartílago de crecimiento apofisario.

El tratamiento más eficaz en estos pacientes es el de reducir la tracción apofisaria por parte de los músculos y tendones que en ella se insertan, para lo que debe dar el reposo deportivo correspondiente, asociado a estiramiento de la unidad músculo-tendón implicada. No se recomienda reposo absoluto, de hecho se permite realizar actividad deportiva pero que no llegue a producir dolor, o bien cambiando de actividad deportiva que disminuya el estrés apofisario.

El uso de medidas locales como la aplicación de frío suave pero mantenido (bolsa de agua fría, no congelada, que se recambia cada 5-6 minutos durante 40-45 minutos) y el masaje local con AINE tópico son recomendaciones muy acertadas que suelen ser efectivas en la disminución del dolor. No suele ser necesario la analgesia oral ni el uso de inmovilizaciones del segmento afecto con órtesis o férulas, pero entran dentro del espectro terapéutico en caso de no ser suficiente con las recomendaciones de limitación deportiva, crioterapia y AINE tópico en el domicilio.

La fisioterapia es una excelente opción cuando un primer manejo no ha conseguido controlar por completo la sintomatología inicial y ante la ausencia de banderas rojas.

La necesidad de cirugía en estos casos es residual que solo requieren una pequeña minoría de pacientes.

Prevención

La prevención de estas lesiones, normalmente por sobrecarga de tracción apofisaria, pueden prevenirse reduciendo la especialización deportiva (ya que evita que el paciente siempre repita los mismos movimientos asociados a ese deporte) en edades tempranas. El desarrollo de actividades deportivas variadas, promocionando los deportes sin impacto (natación, bicicleta...) previene de igual manera la sobrecarga en las apófisis.

También debe evitarse el sobreentrenamiento en estos pacientes inmaduros esqueléticamente, y fomentar la mejora de la flexibilidad articular y musculotendinosa, así como correctos ejercicios de calentamiento y vuelta a la calma después de la realización de la actividad deportiva habitual.

Tablas y figuras

Figura 1. Apofisitis de Ösgood-Schlatter



Figura 2. Apofisitis de Sever



Ante una sintomatología refractaria, más florida o sospecha de diferente patología se debe solicitar un estudio radiológico simple y derivar a Traumatología Infantil

El tratamiento suele consistir en disminución/modificación/reposo de la actividad deportiva, aplicación de frío local, AINE tópico y estiramientos músculo-tendinosos

Bibliografía

1. Sh Achar S, Yamanaka J. Apophysitis and Osteochondrosis: common causes of pain in growing bones. *Am Fam Physician*. 2019; 15;99(10):610-618.
2. Kose O. Do we really need radiographic assessment for the diagnosis of non-specific heel pain (calcaneal apophysitis) in children? *Skeletal Radiol*. 2010;39(4):359-361.
3. De Inocencio J. Epidemiology of musculoskeletal pain in primary care. *Arch Dis Child*. 2004;89(5):431-434.
4. Longo UG, Ciuffreda M, Locher J, Maffulli N, Denaro V. Apophyseal injuries in children's and youth sports. *Br Med Bull*. 2016;120(1):139-159.
5. Arnaiz J, Piedra T, de Lucas EM, Arnaiz AM, Pelaz M, Gomez-Dermit V. et al. Imaging findings of lower limb apophysitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196(3):W316-W325.
6. Launay F. Sports-related overuse injuries in children. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015;101(1Suppl):S139-147.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Las apofisitis son:

- a) Inflamación de los cartílagos de crecimiento de los huesos largos.
- b) Inflamación de los tendones de los miembros inferiores.
- c) Inflamación de prominencias óseas donde se insertan tendones.
- d) Inflamación de la rodilla y talones.
- e) Inflamación de las epífisis de los huesos.

2. Es característico de las apofisitis:

- a) Comienzo insidioso y varios meses de evolución antes de la consulta.
- b) Inicio cuando el niño comienza a caminar y mantenimiento hasta la adolescencia.
- c) Inicio brusco tras un traumatismo que provoca hematoma y deformidad.
- d) Alta probabilidad de cronificación del proceso.
- e) Suelen requerir intervención quirúrgica.

3. El síntoma más frecuente en un paciente con apofisitis es:

- a) Inflamación en apófisis.
- b) Cojera.
- c) Deformidad llamativa.
- d) Dolor localizado en la apófisis.
- e) Limitación de la movilidad de las articulaciones próximas.

4. Una de las siguientes medidas no forma parte del tratamiento habitual de las apofisitis:

- a) Aplicación de frío local suave pero mantenido.
- b) Infiltración apofisaria con corticoide.
- c) Reposo/restricción deportiva con la que se desencadena o agrava el dolor.
- d) Aplicación de AINE tópico.
- e) Estiramientos de los músculos y tendones implicados en su origen.

5. Es falso con respecto a las apofisitis:

- a) Suponen un gran número de consultas por este motivo en Pediatría.
- b) Para su diagnóstico suele ser suficiente la anamnesis y exploración física.
- c) La realización de ecografía clínica en consulta es ideal si se dispone de ella.
- d) El Sinding-Larsen-Johansson y Ösgood-Schlatter son un ejemplo de ellas.
- e) La enfermedad de Perthes es la que más frecuentemente afecta a la cadera.

Dolor lumbar, dorsal y espondilolisis en el adolescente

C. Doménech Bendaña*, **P. Doménech Fernández****. *Hospital Universitario Materno Infantil. A Coruña.
**Hospital Universitario y Politécnico de la Fe. Valencia.

Fecha de recepción: 15-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 37-47

Resumen

El dolor dorsolumbar en el adolescente es muy frecuente y un predictor de dolor en el adulto. La historia clínica y la exploración física son los puntos más importantes para una buena práctica. Debemos tener en cuenta las banderas rojas que nos alertarán de una posible patología grave. En la mayoría de los casos no encontraremos una patología que justifique el dolor, sin embargo, existen diversas patologías graves que debemos descartar (espondilodiscitis, tumores, fracturas...) y otras patologías características de la adolescencia que debemos conocer como la escoliosis, enfermedad de Scheuermann o la espondilolisis. Esta última característica de adolescentes deportistas y que en sus grados más bajos suele responder bien a tratamiento conservador.

Palabras clave: *Espondilolisis; Lumbalgia; Adolescente.*

Abstract

Back pain in adolescents is very common, and an adult back pain predictor. Medical history and physical examination are the keys for a good practice. Red flags must alert us of a possible severe pathology. In most cases, we will not find an underlying pathology that justifies the pain, however, there are several severe conditions that we must rule out (spondylodiscitis, tumors, fractures...) and other characteristic pathologies of adolescence that we must be aware of such as scoliosis, Scheuermann's disease or spondylolysis. The latter one is characteristic of sporty adolescents and in its lower grades tends to respond well to conservative treatment.

Key words: *Spondylolysis; Low back pain; Adolescent.*

Introducción

El dolor de espalda en el adolescente es cualquier dolor referido sobre la columna dorsolumbar pudiendo irradiar o no hacia miembros inferiores.

Clásicamente el dolor de espalda en adolescentes se consideraba poco frecuente y un signo de una patología potencialmente grave. Sin embargo, hoy en día se considera que es mucho más frecuente de lo que se pensaba, alrededor de un 50% habrán sufrido algún tipo de dolor a los 15 años⁽¹⁾, se considera que hasta un 8% de los dolores se cronificará y es un predictor de dolor de espalda en el adulto⁽²⁾. Al contrario de la clásica idea de enfermedad grave subyacente, en recientes estudios se ha visto que la mayoría de los adolescentes con dolor dorsolumbar responden a procesos benignos, limitados o idiopáticos. Por ello no todos los pacientes deben ser sometidos a una batería de pruebas de imagen y laboratorio. Lo más importante es una buena historia clínica, guiada por una anamnesis dirigida y una exploración minuciosa⁽³⁾.

El dolor de espalda en la adolescencia es frecuente, en un alto porcentaje idiopático y es un alto predictor de dolor dorsolumbar en el adulto

Historia del dolor

Naturaleza

La anamnesis y la exploración clínica dirigida son los puntos clave para una buena praxis

La anamnesis deberá realizarse en conjunto con los padres. Preguntaremos por el nivel de actividad, los deportes en los que participan y la frecuencia con la que realizan la actividad. El impacto de los síntomas en las actividades normales del niño debe ser uno de los factores más importantes para determinar la gravedad del dolor de columna y la necesidad de una mayor investigación.

El momento específico, la duración, la frecuencia, la ubicación y la gravedad del dolor deben estar bien establecidos. Esto incluye cualquier factor que provoque o alivie, como medicamentos, actividad o terapia manual. Específicamente, se debe preguntar a los pacientes sobre el dolor nocturno o el dolor que los despierta del sueño porque esto es indicativo de ciertas etiologías graves del dolor de espalda. La radiación del dolor, si está presente, la distribución del dolor. Indagar también sobre entumecimiento, la debilidad y los movimientos inusuales en la espalda o las piernas. Se debe preguntar a los pacientes acerca de cualquier antecedente de traumatismos o episodios previos de dolor de espalda.

El pediatra debe incluir una revisión general de los sistemas para asegurarse de que el paciente no presente signos de una enfermedad sistémica. También se debe prestar especial atención a los aspectos neurológicos, dermatológicos, genitourinario y sociales, pues pueden ser comorbilidades asociadas al dolor de espalda⁽⁴⁾.

Síntomas constitucionales

Ante la presencia de banderas rojas (fiebre, síndrome constitucional, dolor nocturno...) deberemos solicitar pruebas de imagen y remitir al paciente al especialista indicado

Si un paciente tiene síntomas constitucionales coexistentes como fiebre, escalofríos, malestar general, anorexia o pérdida de peso, el dolor de espalda puede ser un signo de malignidad sistémica (por ejemplo, leucemia) o una infección. Los antecedentes de infecciones bacterianas o virales pueden orientarnos hacia el diagnóstico de discitis. La presencia de síntomas neurológicos, tales como entumecimiento, debilidad, cambios en el equilibrio o la coordinación, anomalías en la marcha o disfunción del intestino o de la vejiga, deben tenerse en cuenta porque son indicadores de los síndromes de la cola de caballo y el cono medular, que requieren una evaluación inmediata⁽⁵⁾ (Tabla I).

Examen físico

Un examen físico adecuado requiere que el paciente se desvista. Es necesario quitar los calcetines para que los pies puedan ser examinados porque las anomalías neurológicas pueden conducir a deformidades del pie.

Inspección general

Se debe comenzar el examen físico observando el hábito y el aspecto general del niño, la postura, el movimiento y la marcha porque las anomalías pueden sugerir un trastorno neurológico. La piel debe ser inspeccionada por lesiones cutáneas asociadas con trastornos intraespinales, como defectos cutáneos de la línea media (p. ej., hemangiomas, senos nasales, lipomas, parches de pelo), manchas café con leche y quistes. Las fositas y defectos cutáneos de la línea media a menudo se comunican con estructuras nerviosas más profundas y su presencia puede indicar problemas subyacentes, como una médula espinal anómala o disrafismo^(3,5).

Inspección de la columna

La presencia de tronco débil o descompensación puede indicar un proceso patológico subyacente, como una hernia de disco o neoplasia

La presencia de tronco débil o descompensación puede indicar un proceso patológico subyacente, como una hernia de disco o neoplasia. Debe evaluarse la flexibilidad de la columna. Cuando el paciente se inclina hacia adelante, observaremos una inversión de la lordosis fisiológica, si aparecen signos como la rigidez o el dolor durante esta maniobra es muy indicativo de una patología subyacente. Un paciente con discitis doblará las rodillas, en lugar de inclinarse por la columna, para recuperar un objeto del suelo. La hiperextensión de la columna mientras el paciente está de pie sobre una pierna puede exacerbar dolor lumbar de las lesiones de la *pars interarticularis* (es decir, espondilolisis y espondilolistesis)⁽⁶⁾. La prueba de elevación de la pierna estirada se utiliza para descartar hernias discales o fracturas apofisaria (Bragard y Lassegue). Pacientes con dolor de espalda a menudo tienen tensión en los isquiotibiales, que puede expresarse en una disminución de la elevación de las piernas estiradas o en la incapacidad de tocar el suelo con los dedos sin doblar las rodillas, (medición del ángulo poplíteo). Se debe palpar la espalda en busca de sensibilidad, músculos espásticos y anomalías anatómicas, reflejos orotendinosos y maniobras para descartar piramidismos (Babinski, *clonus*). Los pacientes con espondilolistesis pueden tener un escalón L5-S1 o "en forma de corazón" sobre las nalgas⁽⁷⁾.

Pruebas complementarias

La historia clínica y los hallazgos del examen físico ayudan a determinar qué estudios de diagnóstico son apropiados.

Se deben solicitar radiografías estándar en todo adolescente cuando el dolor ha durado 2 meses o más, cuando el dolor es lo suficientemente grave como para despertar al paciente del sueño, o cuando asocia síntomas constitucionales, es decir, cuando aparezcan las llamadas “banderas rojas” comenzando por un estudio radiográfico simple. Por otro lado, aquellos adolescentes con dolor de corta duración relacionado con la actividad y cuyos exámenes neurológicos son negativos no necesitan pruebas diagnósticas adicionales y solo es necesario observarlo durante al menos 1 mes⁽⁸⁾.

Radiografía simple

Las radiografías simples, son la primera prueba a solicitar, nos aportan mucha información del hueso, es una prueba accesible y económica, hoy en día con menor radiación. Podemos ver patologías como fracturas, espondilolisis y espondilolistesis. Es importante que la pelvis esté adecuadamente visible en las radiografías simples porque existen lesiones sacras y pélvicas que pueden manifestarse con dolor de espalda.

La presencia de lesiones líticas o expansivas vertebrales sugiere la existencia de tumores o infecciones y obliga a un estudio por gammagrafía, TC o RM.

Tomografía computerizada (TC)

Prueba rápida de realizar, indolora, es la más específica para ver lesiones óseas. Como desventaja presenta una alta radiación.

SPECT TC

Ante la sospecha de fracturas patológicas o procesos ocultos. Es una prueba altamente específica pero poco sensible, aportará una sospecha clínica, pero raramente un diagnóstico. Precisa contraste intravenoso y radiaciones ionizantes.

Resonancia Magnética nuclear (RMN)

Para valorar patología discal, ligamentosa y de partes blandas, de elección ante la duda de infección, tumor o dolor lumbar con clínica neurológica. Puede requerir contraste intravenoso, no está disponible en todos los centros, puede resultar claustrofóbico y el coste es muy elevado. Como ventaja nos ofrece mucha información y no radia al paciente⁽⁹⁾.

Análisis sanguíneos

Se deben solicitar pruebas de laboratorio para todos los pacientes con dolor de espalda y datos de alarma o síntomas constitucionales. Solicitaremos una analítica sanguínea general con bioquímica y hemograma, velocidad de sedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR) como reactantes de fase aguda^(4,10).

Si se incluye una enfermedad reumatológica en el diagnóstico diferencial, debemos determinar el (HLA)-B27, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y anticuerpos para la enfermedad de Lyme⁽¹¹⁾.

Según la historia clínica se pueden asociar otras pruebas como análisis de orina o ecografías, ya que múltiples patologías abdominales pueden debutar con dolor lumbar.

Diagnóstico diferencial

Hablaremos de las diferentes causas de dolor en el adolescente, desarrollando ampliamente en último lugar la espondilolistesis por ser una patología muy frecuente y típica en este grupo de edad.

Dolor osteomuscular

La distensión muscular es una causa relativamente común de dolor de espalda en el adolescente. La duración de los síntomas y una historia de antecedentes de actividad física ayudan en el diagnóstico. El examen físico y la exploración neurológica son normales. El tratamiento incluye la modificación de la actividad, realizando un calentamiento intenso antes de la actividad deportiva, la aplicación de hielo en primer lugar y tras el ejercicio calor y pautas de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Las distensiones musculares generalmente se resuelven rápidamente, en pocas semanas. Si el dolor persiste, debemos solicitar pruebas de imagen (radiografías) para descartar otros trastornos potenciales, como la espondilolisis⁽¹²⁾.

La radiografía sigue siendo la primera prueba de imagen a solicitar por su accesibilidad, su bajo coste y la información que nos ofrece

La distensión muscular es una causa relativamente común de dolor de espalda en el adolescente

Hernia discal

Los niveles más frecuentes para hernia discal son L4-L5 y L5-S1. El diagnóstico por imagen debe acompañarse de clínica compatible, ya que en adolescentes asintomáticos se ha observado cambios en el disco no relevantes clínicamente

Aunque es menos común que en los adultos, la hernia de disco ocasionalmente se observa en niños y adolescentes. Se presenta con mayor frecuencia como dolor de espalda que se irradia hacia miembros inferiores. El inicio del dolor puede ser agudo o insidioso, a diferencia del adulto, en muchas ocasiones encontramos un antecedente traumático. Los niveles más frecuentes son L4-L5 y L5-S1. Típicamente se ve agravado por la actividad y, a veces, por toser o estornudar. Casi todos los pacientes tienen una prueba de elevación del miembro inferior positiva (Signo de Lasègue)⁽⁵⁾. La presencia de signos neurológicos (p. ej., reflejos disminuidos o ausentes, entumecimiento, debilidad) es observado con menos frecuencia que en adultos. Una alta incidencia de otras anomalías espinales, como vértebra de transición, espondilolistesis, espina congénita, estenosis y estrechamiento del receso lateral, se ha observado en niños con hernia discal⁽¹³⁾.

Las radiografías simples generalmente suelen ser anodinas. El disco herniado puede verse en la resonancia magnética, siendo esta prueba de elección para el diagnóstico. No obstante, el diagnóstico por imagen debe acompañarse de una clínica compatible, ya que en adolescentes asintomáticos se ha observado cambios en el disco no relevantes clínicamente. La mayoría de los pacientes pueden tratarse inicialmente de forma conservadora con restricción de la actividad, un breve período de descanso, AINE y fisioterapia. Sin embargo, si el adolescente no responde a este enfoque terapéutico, se puede lograr una mejoría con una discectomía quirúrgica.

Fracturas

Las fracturas de vértebras dorsales y lumbares son provocadas por mecanismo de alta energía

Las fracturas en el paciente joven son menos frecuentes que en adultos, y se asocian con un impacto de alta energía, por lo que debemos realizar radiografías de forma urgente. En caso de encontrar una fractura por un traumatismo banal, de baja energía, debemos sospechar otro proceso subyacente (fractura patológica, enfermedades sistémicas...).

Fracturas del anillo apofisario

Se trata de una epifisiolisis, a través de la unión cuerpo vertebral y anillo cartilaginoso apofisario, similar al de los huesos largos. Aparece una pequeña avulsión del cuerpo vertebral posterior que se desplaza hacia el canal. Esta lesión se observa específicamente en adolescentes, particularmente los levantadores de pesas masculinos, causado por un trauma agudo secundario a flexión rápida con compresión axial o por microtraumatismos repetitivos. La clínica se caracteriza por un inicio repentino de dolor de espalda que se irradia a miembros inferiores, el dolor es constante y quemante, similar al de una hernia de disco, pero su inicio es más agudo. Las radiografías laterales simples revelan una pequeña avulsión de la apófisis vertebral junto al cuerpo vertebral. El sitio más común es L4. Si la radiografía o la clínica son sospechosas, el diagnóstico definitivo se realizará con TC. En este caso el tratamiento más habitual es el tratamiento quirúrgico⁽¹²⁾ (Figura 2).

Escoliosis idiopática juvenil

La escoliosis es una patología por lo general indolora. Ante la aparición de dolor debemos buscar una causa

La escoliosis se define con la aparición de una curva no fisiológica a nivel de la columna, siendo una malformación tridimensional. La escoliosis es una enfermedad indolora, aunque hoy en día se sabe que escoliosis muy pronunciadas (> 50°) pueden producir fatiga muscular y algo de dolor. Si en un paciente con dolor dorso-lumbar encontramos una escoliosis debemos buscar una causa de la misma, sobre todo si presenta una curva torácica izquierda (siringomielia, tumor...)⁽⁴⁾.

Cifosis de Scheuermann

Se caracteriza por un acuñamiento anterior de tres o más vértebras consecutivas, lo que lleva a una deformidad cifótica. Típicamente presentan una anomalía en los platillos vertebrales e intravertebrales, hernia de material del disco (nódulos de Schmorl). El dolor de espalda por cifosis de Scheuermann suele estar localizado a la región medioescapular en el medio de la cifosis, y generalmente se ve agravado por estar sentado, de pie y realizar actividad física durante mucho tiempo. Suele ser leve y, el motivo de consulta suele ser una mala postura. No se asocia a síntomas neurológicos o constitucionales. En el examen físico se aprecia un aumento de la cifosis torácica. La deformidad es más obvia al inclinarse hacia delante y no se aplanan cuando el paciente realiza movimientos de hiperextensión o se acuesta en decúbito supino. Aparece como compensación una hiperlordosis lumbar, menos evidente. Se puede asociar a isquiotibiales cortos (no puede tocar los pies con las manos en bipedestación)⁽¹⁴⁾.

Los hallazgos radiográficos diagnósticos son: cifosis superior a 50 grados y más de 5 grados de acuñamiento anterior en tres vértebras contiguas. Otros hallazgos que pueden observarse son irregularidades

o esclerosis de los platillos vertebrales, estrechamiento del espacio discal, nódulos de Schmorl y defectos anteriores de los cuerpos vertebrales.

La mayoría de los pacientes se tratan de forma conservadora con fisioterapia y en algunos casos con corsé. El corsé de Milwaukee es considerado la órtesis más eficaz para el tratamiento de Scheuermann, indicado en aquellos casos con una cifosis flexible, con crecimiento remanente de la columna⁽⁵⁾. La intervención quirúrgica mediante fusión espinal queda reservada para casos de cifosis mayor de 70 grados, deformidad progresiva y dolor incapacitante, ya que la cirugía es muy agresiva y no exenta de riesgos⁽¹³⁾.

Procesos infecciosos

La espondilodiscitis

Es un proceso infeccioso del disco intervertebral, poco frecuente, aunque potencialmente grave, pudiendo afectar a las vértebras contiguas. En niños tiene una distribución bimodal, niños muy pequeños o etapas tempranas de la adolescencia⁽⁴⁾. El origen de la discitis suele ser por diseminación hematogénea. Por lo general, se presenta como un dolor de espalda, con irritabilidad general, la fiebre rara vez está presente en el inicio del cuadro. Suele asociarse con anomalías de la marcha, y típicamente dolor o negativa a inclinarse hacia delante. Importante preguntar por antecedentes de infecciones bacterianas o virales y contacto con animales o tuberculosis.

Las radiografías AP y lateral de columna lumbar son típicamente normales al comienzo de la enfermedad. Aproximadamente a las 3 a 4 semanas, el disco comienza a perder altura se puede observar cierta esclerosis, siendo la RMN la prueba más sensible al mostrar tanto edema medular en el cuerpo vertebral como cambios en el disco intervertebral. El diagnóstico debe ir acompañado de analítica sanguínea con reactantes de fase aguda (VSG y PCR), aunque frecuentemente pueden ser normales⁽⁴⁾.

El tratamiento de la discitis es discutible, pero en el caso de sospecha de infección bacteriana se deben tomar muestras en sangre o biopsia y administrar antibioterapia dirigida. El germen más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. Otros gérmenes que encontramos frecuentemente son el *Streptococcus pneumoniae*, bacilos gramnegativos, *Kingella kingae* y *Bruceella*. La infección por tuberculosis se ha visto incrementada en los últimos años, sobre todo en países en desarrollo, esta puede presentarse como una destrucción importante provocando típicamente una hiperCIFOSIS dorsal⁽¹⁵⁾.

En la espondilodiscitis en pacientes jóvenes el tratamiento es conservador mediante reposo y antibioterapia

El germen causante más frecuente en las discitis es el *Staphylococcus aureus*

Enfermedades reumatológicas

Espondilitis anquilosante

Es una espondiloartropatía HLA-B27 que afecta a los varones con más frecuencia que a las mujeres, puede manifestarse con dolor de espalda durante la adolescencia. El examen físico revela pérdida de flexibilidad espinal, con incapacidad para revertir lumbar lordosis al inclinarse hacia adelante. Las radiografías simples pueden mostrar esclerosis, estrechamiento, borrosidad o fusión de las articulaciones sacroilíacas. Cuando las radiografías no son concluyentes, la resonancia magnética puede mostrar una inflamación de la sacroilíaca. El tratamiento es sintomático⁽¹⁴⁾.

Artritis reumatoide juvenil

Acompañando al dolor o rigidez en las articulaciones, los pacientes con artritis reumatoide también puede tener dolor de espalda, típicamente cervical. No es frecuente el dolor dorso-lumbar.

Tumores

Los tumores en la columna vertebral son poco frecuentes en jóvenes, sin embargo en la edad pediátrica se suelen agrupar en la adolescencia. El diagnóstico de neoplasia espinal en jóvenes a menudo se retrasa, lo que conduce a una mayor tasa de morbilidad. Alrededor del 25 al 30% de los niños con una neoplasia de la columna presentan dolor de espalda recurrente. Una búsqueda exhaustiva de los síntomas de alerta y los signos anormales en el examen permite a los médicos derivar o tranquilizar a los niños que presentan dolor de espalda. Se deben considerar las exploraciones por resonancia magnética en un niño con una radiografía anodina pero con alta sospecha clínica. La mayoría de tumores en adolescentes son benignos⁽¹⁰⁾. Los tumores se abordan más detenidamente en otro capítulo de esta monografía.

Los tumores en la columna no son frecuentes, sin embargo, son patología a descartar ante dolor persistente y nocturno

El osteoma osteoide es una causa frecuente de escoliosis dolorosa. La imagen típica en TC es la de *nidus* y reacción esclerosa

Benignos

Osteoma osteoide

Afecta a los elementos posteriores (láminas, pedículos). Es una causa frecuente de ESCOLIOSIS DOLOROSA. La imagen típica en TC es la de *nidus* y reacción esclerosa. El dolor suele ser nocturno y clásicamente responde bien a AINES como indometacina.

Osteoblastoma

Es el tumor benigno más frecuente. Afecta a los elementos posteriores, y presenta un dolor menos intenso, pero por su gran tamaño, puede provocar síntomas neurológicos por compresión. El 40% de los pacientes con osteoblastoma presentarán una escoliosis. El tratamiento es quirúrgico⁽¹⁰⁾.

Granuloma eosinofílico (Histiocitosis X)

Suele ser un tumor solitario. Imagen clásica de vértebra plana en radiografía simple. Suele curar de forma espontánea.

Hemangioma

Tumor vascular benigno. Frecuente hallazgo casual, dando una imagen típica "estrias verticales". Si presenta fractura o dolor, debe plantearse tratamiento quirúrgico.

Malignos

Neuroblastoma

En niños pequeños.

Leucemia linfocítica

Es la causa de dolor de espalda más frecuente en niños. Se asocia con síndrome constitucional. Un 3% presentan fracturas vertebrales patológicas⁽¹⁶⁾.

Metástasis

Poco frecuentes.

Dolor idiopático, dolor inespecífico y dolor psicossomático

El dolor de espalda psicossomático es siempre un diagnóstico de exclusión

Hasta en un 78% de los pacientes adolescentes con dolor dorsolumbar no se encontrará causa alguna. Se ha propuesto el dolor dorsolumbar como uno de los dolores psicógenos más frecuente, junto con el dolor abdominal y la cefalea. Esto se ha visto incrementado por el sedentarismo, la obesidad infantil y el estrés en los jóvenes. Esto debe siempre ser un diagnóstico de exclusión⁽⁴⁾.

Espondilolisis y espondilolistesis

Introducción

El término espondilolisis (del griego spondylo = vértebra, lisis = separación) se refiere a un defecto uni o bilateral de la *pars interarticularis*, istmo del arco posterior del cuerpo vertebral. Espondilolistesis (olisthesis = deslizamiento) describe la migración ventral de un segmento vertebral sobre otro, habitualmente precedido por espondilolisis⁽¹⁷⁾.

Epidemiología

Es una causa muy frecuente de dolor lumbar en el adolescente con una relación varón mujer de 2:1, algunas publicaciones hablan de una prevalencia del 47% en atletas con lumbalgia. El lugar más frecuente es L5-S1 (71-95%), seguida de L4-L5 (5-15%), L3-L2 (menos del 5%) y L2-L1 (menos del 1%).

Fisiopatología

Se desconoce el origen exacto, pero se cree que al estar el arco posterior sin osificar y el disco intervertebral ser muy elástico, la *pars* es más susceptible de fallo por fatiga ante fuerzas de tensión y cizalla-

miento, relacionado especialmente en pacientes que practican deportes que implican la hiperextensión reiterada del tronco (gimnasia rítmica, atletismo, bailarines, delanteros de fútbol americano...)⁽¹⁸⁾.

Clínica

Aquellas espondilolisis/listesis de bajo grado suelen ser asintomáticas. En grados más avanzados presentan típicamente dolor lumbar con la hiperextensión, por lo que en muchas ocasiones adoptan una actitud cifótica antiálgica. El dolor se agrava con la actividad y con la bipedestación prolongada. Puede producir alteración en la marcha, marcha anadeante o síndrome de Phalen-Dickson. Frecuentemente se asocia con irritación de la raíz L5.

Examen físico

Para compensar la cifosis lumbosacra producida por la listesis (desplaza el centro de gravedad hacia delante), el paciente retrovierte la pelvis verticalizando el sacro y flexiona las rodillas para desplazar el centro de gravedad hacia atrás. El test de la cigüeña o del flamenco (hiperextensión en apoyo monopodal) reproduce dolor en el lado afecto. Es frecuente el dolor irradiado a miembros inferiores, así como acortamiento de isquiotibiales y alteración del ángulo poplíteo. En casos de listesis severa es característico el pliegue abdominal⁽¹⁷⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico será la combinación de una anamnesis dirigida, una exploración adecuada y unas pruebas de imagen. Es importante una historia clínica compatible, ya que se trata de una patología muy frecuente. La primera prueba de imagen a solicitar sería unas radiografías en proyecciones anteroposterior, lateral y suplementar con oblicuas para buscar la típica imagen de "perro de La Chapele". En casos de espondilolistesis grave, podemos ver en la proyección anteroposterior una imagen de "sombrero de Napoleón invertido", siendo la luxación de L5 superpuesto con el sacro. Ante unas imágenes compatibles de espondilolistesis pero con una clínica abigarrada o aparición de "banderas rojas" estaría indicado pedir una RMN, que nos ayudaría a excluir otras causas y a estadificar mejor la espondilolistesis. El SPECT Tc es la prueba más sensible, aunque es una prueba poco accesible y con alta radiación. La gammagrafía es otra prueba muy sensible pero poco específica para estas lesiones. El Tc nos puede ayudar en el diagnóstico de casos dudosos o en la estadificación temprana.

Clasificación

Hoy en día existen diferentes clasificaciones según TC y RMN. La clásica por radiografía es la de Meyerding, según el desplazamiento comparado con S1:

- I presenta una traslación de hasta 25%
- II entre 25% y 50%
- III entre 50% y 75%
- IV entre 75% y 100%
- V mayor del 100% (espondiloptosis, luxación de L5 por delante de S1)

Tratamiento

Conservador

Principalmente tratamiento no quirúrgico en los grados bajos (I, II), modificando la actividad física reduciendo fuerzas de torsión a nivel lumbar, ejercicios de flexibilidad y potenciación muscular lumbar. El uso de ortesis antilordótica disminuye el dolor, sin embargo, no se ha demostrado disminuir de forma eficaz el movimiento L4-L5^(7,17). Se recomienda un seguimiento clínico y radiográfico al menos cada 6 meses hasta la madurez esquelética.

Quirúrgico

La cirugía podría estar indicada en aquellos casos con dolor incontrolable, fracaso del tratamiento conservador. En aquellos grados medios y altos y sintomáticos (>III) estaría indicada la cirugía mediante diferentes técnicas, aunque la más frecuente sigue siendo la fijación *in situ* con tornillos pediculares.

La espondilolisis es una patología muy frecuente en la adolescencia. Si es asintomática o de bajo grado, el tratamiento es conservador mediante ejercicios y modificación de la actividad

El tratamiento de la espondilolisis y espondilolistesis en los grados bajos (I, II) es conservador, modificando la actividad física reduciendo fuerzas de torsión a nivel lumbar, ejercicios de flexibilidad y potenciación muscular lumbar

Tablas y figuras

Tabla I. Banderas rojas

LAS "BANDERAS ROJAS" O DATOS DE ALARMA	
—	Dolor persistente (más de 4 semanas) y progreso
—	Fiebre, malestar general, pérdida de peso
—	Síntomas neurológicos, pérdida de control de esfínteres
—	Antecedentes de neoplasia o infección de otra localización recientemente

Tabla II. Orientación diagnóstica

SOSPECHA DE PATOLOGÍA ORGÁNICA		
Anamnesis y exploración física	Traumatismo alta energía	Fractura
	Traumatismos repetitivos	Espondilolisis
	Dolor nocturno	Neoplasia / infección
	Fiebre	Infección
	Síndrome constitucional	Neoplasia / infección
	Rigidez matinal	Inflamatorio / reumatológico
	Duración > 6 semanas	No muscular
	Alteración neurológica	Tumor / hernia discal / espondilolistesis
	Cifosis dorsal	Scheuermann

Figura 1. Algoritmo

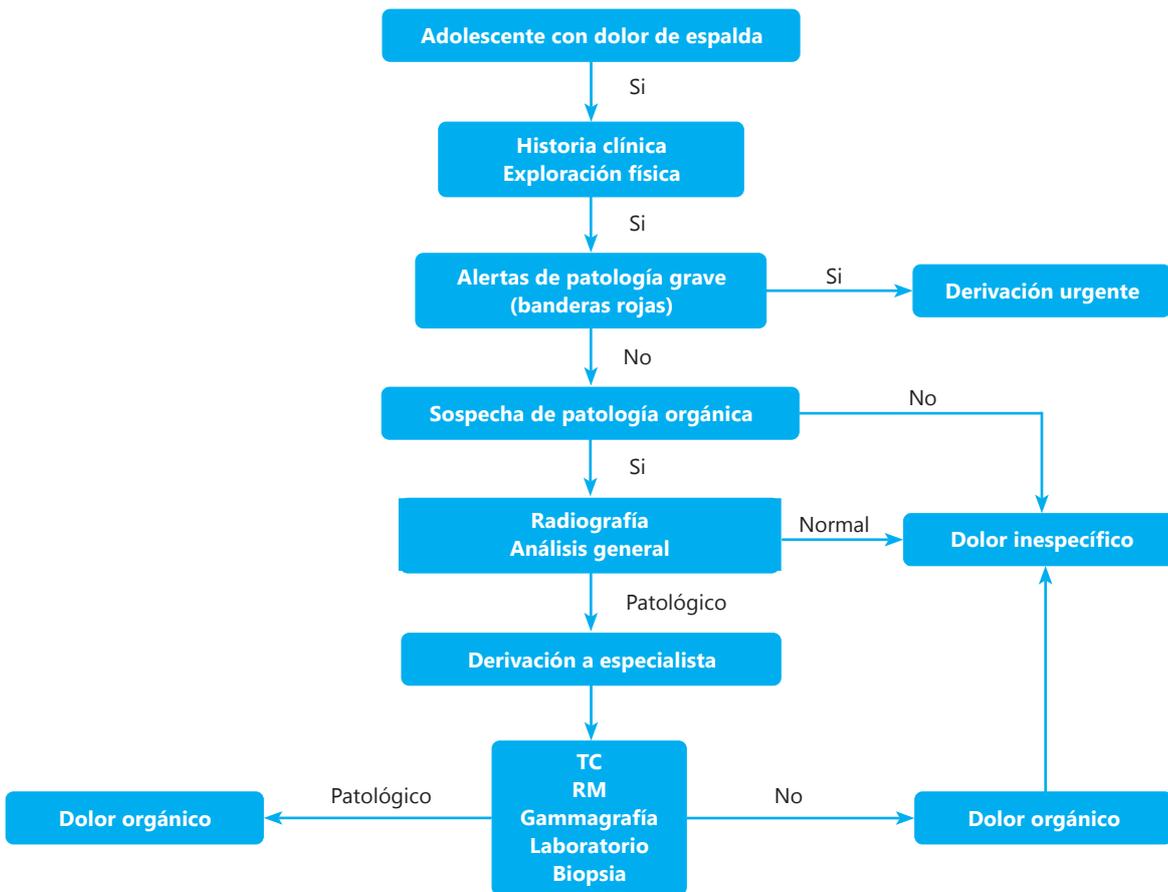
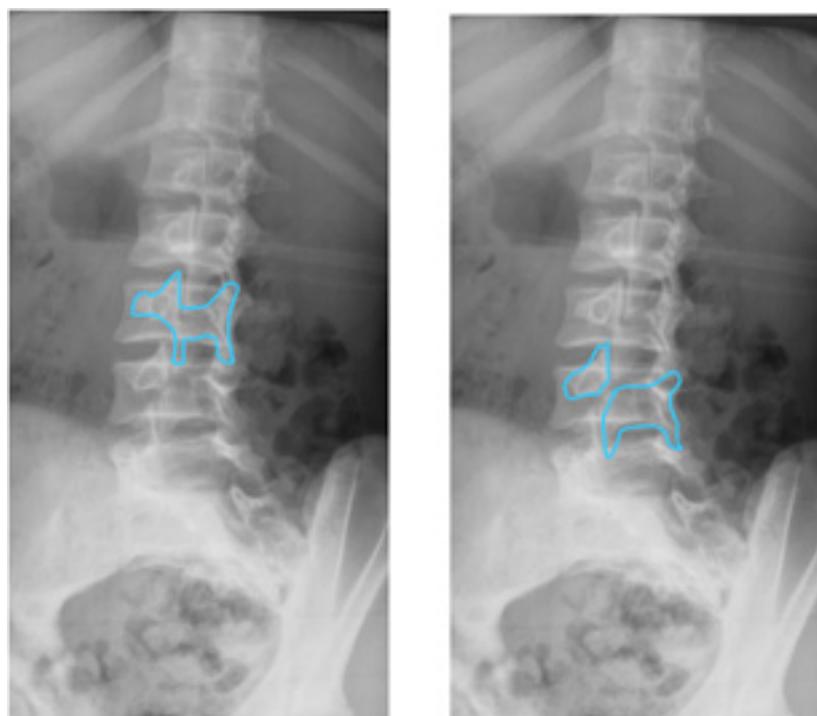


Figura 2. Enfermedad de Scheuermann



Figura 3. Perrito de La Chapelle en L3. Espondilolisis en L4 (imagen del perrito decapitado)



Bibliografía

1. Kjaer P, Wedderkopp N, Korsholm L, Leboeuf-Yde C. Prevalence and tracking of back pain from childhood to adolescence. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12.
2. Jeffries LJ, Milanese SF, Grimmer-somers KA. Epidemiology of Adolescent Spinal Pain A Systematic Overview of the Research Literature. 2007;32(23):2630-7.
3. Shah SA, Saller J. Evaluation and Diagnosis of Back Pain in Children and Adolescents. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016;24(1):37-45.
4. Achar S, Yamanaka J. Back Pain in Children and Adolescents. *Am Fam Physician*. 2020;102(1):19-28.
5. Roberts SB, Calligeros K, Tsirikos AI. Evaluation and management of paediatric and adolescent back pain: Epidemiology, presentation, investigation, and clinical management: A narrative review. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2019;32(6):955-88.
6. Ralston S, Weir M. Suspecting lumbar spondylolysis in adolescent low back pain. *Clin Pediatr (Phila)*. 1998;37(5):287-94.
7. Feng Q, Jiang C, Zhou Y, Huang Y, Zhang M. Relationship between spinal morphology and function and adolescent non-specific back pain: A cross-sectional study. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2017;30(3):625-33.
8. Feldman DS, Straight JJ, Badra MI, Mohaideen A, Madan SS. Evaluation of an algorithmic approach to pediatric back pain. *J Pediatr Orthop*. 2006;26(3):353-7.
9. MacDonald J, Stuart E, Rodenberg R. Musculoskeletal low back pain in school-aged children a review. *JAMA Pediatr*. 2017;171(3):280-7.
10. Brown J, Lakkol S, Lazenby S, Harris M. Common neoplastic causes of paediatric and adolescent back pain. *Br J Hosp Med*. 2020;81(5):1-6.
11. Lindström U, Bremander A, Haglund E, Bergman S, Petersson IF, Jacobsson LTH. Back pain and health status in patients with clinically diagnosed ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and other spondyloarthritis: A cross-sectional population-based study. *BMC Musculoskelet Disord [Internet]*. 2016;17(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12891-016-0960-8>.
12. Patel DR, Kinsella E. Evaluation and management of lower back pain in young athletes. *Transl Pediatr*. 2017;6(3):225-35.
13. Kim HJ, Green DW. Adolescent back pain. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20(1):37-45.
14. Gómez Conesa A. Dolor de espalda en niños y adolescentes. *Fisioterapia*. 2009;31(4):121-2.
15. Principi N, Esposito S. Infectious discitis and spondylodiscitis in children. *Int J Mol Sci*. 2016;17(4):1-10.
16. Sinigaglia R, Gigante C, Bisinella G, Varotto S, Zanesco L, Turra S. Musculoskeletal manifestations in pediatric acute leukemia. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(1):20-8.
17. Mora-de Sambricio A, Garrido-Stratenwerth E. Espondilolisis y espondilolistesis en niños y adolescentes. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2014;58(6):395-406.
18. Ebraheim N, Elgafy H, Gagnet P, Andrews K, Kern K. Spondylolysis and spondylolisthesis: A review of the literature. *J Orthop*. 2018;15(2):404-7.

Bibliografía recomendada

- Achar S, Yamanaka J. Back Pain in Children and Adolescents. *Am Fam Physician*. 2020;102(1):19–28.
- Gómez Conesa A. Dolor de espalda en niños y adolescentes. *Fisioterapia*. 2009;31(4):121–2.
- Mora-de Sambricio A, Garrido-Stratenwerth E. Espondilolisis y espondilolistesis en niños y adolescentes. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2014;58(6):395–406.
- Shah SA, Saller J. Evaluation and Diagnosis of Back Pain in Children and Adolescents. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016;24(1):37–45.

PREGUNTAS TIPO TEST

- Paciente mujer de 14 años que acude a consulta por primer episodio de dolor lumbar de 2 semanas de evolución. Niega traumatismo u otra patología subyacente. La exploración física es normal y no hay déficit neurológico. ¿Qué prueba de imagen estaría indicada?**
 - Al ser el primer episodio únicamente una radiografía simple.
 - Resonancia magnética, que aporta más información sobre partes blandas y posibles hernias.
 - TC, para valorar la estructura ósea y posibles fracturas.
 - SPECT TC ya que es la prueba más sensible.
 - No hay indicación de prueba de imagen.
- ¿Cuál de estas opciones le parece más importante para un diagnóstico diferencial de un adolescente con dolor dorso-lumbar?**
 - Análítica con factor reumatoide y reactantes de fase aguda.
 - Radiografías simples.
 - TC.
 - Anamnesis y exploración física.
 - Electromiografía.
- Varón de 13 años, presenta una escoliosis ya conocida de 20° de curva torácica derecha, tratamiento con corsé, acude a consulta con dolor dorsolumbar en el último mes que le impide el sueño. Señale la respuesta falsa.**
 - Debemos realizar una anamnesis detallada en busca de banderas rojas.
 - El dolor se debe probablemente a su escoliosis, no precisa mayor seguimiento.
 - Si en la exploración aparece un déficit neurológico estaría indicada una RMN.
 - Revisaremos el corsé para descartar roces, heridas o que le quede pequeño.
 - Una de las causas podría ser un osteoma osteoide no diagnosticado.
- Sobre la espondilolistesis, señale la respuesta verdadera:**
 - Está relacionada con el sedentarismo y la falta de actividad deportiva.
 - La localización más frecuente en adolescentes es L1-L2.
 - El tratamiento es siempre quirúrgico.
 - En las radiografías oblicuas podemos observar el signo del "gato panza arriba".
 - Todas son falsas.
- El germen más frecuente en la espondilodiscitis en adolescentes en nuestro medio es:**
 - Bacilo de Koch.
 - E. Coli*.
 - Staphylococcus aureus*.
 - Kingella kingae*.
 - Pseudomonas aeruginosa*.

Respuestas en la página 106

Lesiones deportivas en el adolescente

J. Knörr Giménez MD*,*, J.M. de Bergua Domingo MD**,***.** Cirugía Ortopédica y Traumatología Pediátrica. *Hospital Infantil Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. Centro Médico Teknon, Barcelona. **Clínica MI NovAliança de Lleida.***Hospital HM Nens de Barcelona. Unidad de Cirugía Artroscópica. Hospital Vithas San José, Vitoria.

Fecha de recepción: 26-10-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 48-59

Resumen

El aumento de la actividad deportiva en los adolescentes está ocasionando un aumento de las lesiones deportivas. Debido a que el aparato locomotor infantil presenta particularidades con respecto al adulto, estas lesiones requieren un conocimiento y un manejo especializado. Las lesiones del LCA requieren recuperar la estabilidad de la rodilla para evitar lesiones degenerativas secundarias meniscales. El tratamiento del menisco se basa en su conservación; siendo la menisectomía absolutamente contraindicada. Un segundo episodio de luxación rotuliana aumenta la necesidad de reparación del ligamento femoropatelar medial, con técnica pediátrica. Los esguinces de tobillo cursan frecuentemente con avulsión osteocondral. Evitar la evolución a la microinestabilidad es la norma. El Osgood Schlatter y el Sever son las apofisitis más frecuentes y el tratamiento es conservador. El manejo de la osteocondritis disecante también es conservador si no hay inestabilidad del fragmento y el paciente es joven. Las fracturas de estrés son infrecuentes, pero debemos sospecharlas en el joven con dolor crónico, actividad deportiva intensificada y radiografía con reacción perióstica. En conclusión, en este artículo se revisan las principales lesiones deportivas en adolescentes y sus aspectos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos. Con un nivel de sospecha elevado, evitaremos que evolucionen a estadios avanzados con riesgo de secuelas.

Palabras clave: Lesiones deportivas; Lesiones por avulsión; Sobrecarga; Apofisitis; Osteocondritis; Fracturas de stress.

Abstract

The increase in sports activity in adolescents is causing an increase in sports injuries. Due to the fact that the locomotor system in children has peculiarities with respect to adults, these injuries require specialized knowledge and management. ACL injuries require restoring knee stability to avoid secondary meniscal degenerative lesions. Treatment of the meniscus is based on its preservation; meniscectomy being absolutely contraindicated. A second episode of patellar dislocation increases the need for repair of the medial patellofemoral ligament, with a pediatric technique. Ankle sprains frequently present with osteochondral avulsion. Evolution to microinstability should be avoided. Osgood Schlatter and Sever are the most common apophysitis and their treatment is conservative. Management of osteochondritis dissecans is also conservative if there isn't unstable osteochondral fragment and the patient is young. Stress fractures are infrequent but should be suspected in the young patient with chronic pain, intensified sports activity and radiographic periosteal reaction. In conclusion, this article reviews the main sports injuries in adolescents and their diagnostic, therapeutic and prognostic considerations. With a high level of suspicion, we will prevent them from evolving to advanced stages with risk of sequelae.

Key words: Sports injuries; Avulsion injuries; Overload; Apophysitis; Osteochondritis; Stress fractures.

Introducción

En las últimas décadas ha habido un aumento considerable de la actividad deportiva en los niños y adolescentes, que ha ocasionado un aumento de las lesiones agudas y subagudas del aparato locomotor.

Aunque se conocen bien los beneficios físicos y psicológicos de la práctica de ejercicio físico en la infancia y la adolescencia, la práctica más prolongada e intensa del deporte en estas edades ha aumentado la incidencia de lesiones deportivas, lo cual necesita de un mayor conocimiento de estas lesiones y su manejo de manera multidisciplinar.

Por otro lado, cabe destacar que el aumento excesivo del deporte puede desencadenar en “síndrome de sobreentrenamiento o *Burnout*”⁽¹⁾. Se define como una serie de cambios psicológicos, fisiológicos y hormonales que dan como resultado una disminución del rendimiento deportivo. Las manifestaciones comunes pueden incluir dolor muscular o articular crónico, cambios de personalidad, frecuencia cardíaca en reposo elevada y disminución del rendimiento deportivo.

Un factor primordial que contribuye al “sobreentrenamiento” es la presión de los padres para competir y tener éxito. Este hecho, puede desencadenar en un agotamiento del adolescente, tanto físico como psicológico, aumentando la incidencia de lesiones físicas y psíquicas de nuestros pacientes⁽¹⁾.

El aparato locomotor infantil tiene especificidades que difieren del adulto. Las más importantes son:

- Presencia de cartílago de crecimiento
- Epífisis y apófisis cartilaginosas
- Unión tendón hueso con interfase cartilaginosa
- Mayor elasticidad de ligamentos y tendones
- Masa muscular variable en elasticidad y fuerza según la edad
- Proporciones corporales variables

En la adolescencia, el aparato locomotor incrementa su fuerza muscular y la envergadura, persistiendo la elasticidad en los tendones y ligamentos. La gran actividad de los cartílagos de crecimiento los hace vulnerables a las demandas mecánicas de tracción y de compresión.

Según la forma de presentación, las lesiones pueden clasificarse en agudas (alta intensidad) o subagudas (sobrecarga). A continuación, describimos algunas de las lesiones más frecuentes clasificadas entre lesiones agudas o por sobrecarga.

Lesiones agudas

En este apartado nos centraremos en las lesiones deportivas más recurrentes o de manejo específico de las extremidades inferiores, en la adolescencia:

Fracturas en el adolescente deportista

Los patrones de las fracturas periarticulares en la infancia y su manejo están condicionados por la presencia del cartílago de crecimiento o fisis. Esta característica biológica y mecánica tiene una importante repercusión en el planteamiento terapéutico y en las posibles complicaciones a largo plazo.

La incidencia de las fracturas de la fisis o epifisiolisis ha ido en aumento en los últimos años, en relación con la mayor práctica deportiva, que es más intensa, frecuente y de mayor riesgo, lo que produce mayor incidencia de lesiones y más graves.

La **clasificación de Salter y Harris (S-H)**⁽²⁾, descrita en 1963, sigue siendo la más empleada para las epifisiolisis por su gran interés pronóstico. Se clasifica en cinco tipos según el trazo de fractura en la radiografía (Figura 1):

- **Tipo I:** Fractura a través del cartílago de crecimiento (fisis) provocando una separación epifiso-metáfisis. Este tipo de lesión es causada por una fuerza cizallante o por avulsión. Es raro observar grandes desplazamientos. Generalmente, son de fácil reducción y pronóstico excelente.
- **Tipo II:** Fractura a lo largo de la mayor parte de la fisis con extensión hacia la metáfisis. Este tipo es el más frecuente. Aunque pueden dar apariencia de fracturas banales, en el caso de no producirse una correcta reducción, generalmente debido a la interposición de periostio, pueden dar importantes secuelas.

El aumento excesivo del deporte puede desencadenar en “síndrome de sobreentrenamiento o *Burnout*”

Las lesiones, según la forma de presentación pueden clasificarse en agudas (alta intensidad) o subagudas (sobrecarga)

Los patrones de las fracturas periarticulares en la infancia y su manejo están condicionados por la presencia del cartílago de crecimiento o fisis

- **Tipo III:** Fractura a nivel de la fisis con trazo epifisario hasta llegar a la superficie articular. Este tipo de lesión es infrecuente y suele estar ocasionada por una fuerza cizallante intrarticular. Lo más importante es obtener una correcta reducción tanto intrarticular como de la fisis.
- **Tipo IV:** Fractura que atraviesa verticalmente desde la epífisis (con afectación de la superficie articular), hasta la metáfisis, cruzando la fisis. Este tipo de fractura es la responsable del mayor porcentaje de epifisiodesis secundaria debido a la lesión de la capa germinal.
- **Tipo V:** Compresión del cartílago de crecimiento por fuerzas de aplastamiento o compresión de alta energía. Aunque se puede confundir con el tipo I, hay que sospecharlo ante un traumatismo de elevada energía. Es difícil visualizar la lesión en las radiografías iniciales tras el traumatismo, por lo que suele diagnosticarse de forma tardía, cuando clínicamente se manifiestan las secuelas, teniendo mal pronóstico.
- **Tipo VI:** En las epifisiolisis de tibia distal, se añadió este tipo para describir fracturas abiertas con pérdida fisaria. En estas lesiones se produce puente óseo y una deformidad angular progresiva.

Los tipos III y IV tienen 2 criterios que les confieren una mayor gravedad⁽³⁾:

- Son fracturas que afectan a la superficie articular.
- El trazo de fractura, a diferencia de los tipos I y II, cruza la capa germinal de la fisis, aumentando la probabilidad de producir un puente óseo fisario.

Aunque se debe de individualizar en el manejo de cada tipo de fractura, los objetivos terapéuticos son el restablecimiento de la congruencia articular y la continuidad del cartílago de crecimiento, para evitar una artrosis precoz y epifisiodesis. En los más jóvenes, el cuidadoso manejo de las zonas fisarias es prioritario, lo cual va a condicionar de manera importante el pronóstico⁽³⁾.

Los objetivos terapéuticos en el manejo de las fracturas son el restablecimiento de la congruencia articular y la continuidad del cartílago de crecimiento, para evitar una artrosis precoz y epifisiodesis

Rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) en niños y adolescentes

La mayor participación de los niños en deportes de competición ha llevado a un incremento de lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA), representando el 2-5% del total de lesiones de este ligamento, siendo muy raras por debajo de 9 años.

La prevalencia de la rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) en el niño es relativamente baja debido a factores anatómicos y biomecánicos, entre los que está la alta elasticidad. Esta predispone más a fracturas de la eminencia tibial que a lesiones ligamentosas.

La presentación clínica se caracteriza por dolor y hemartrosis. La radiografía es útil para descartar avulsión de la eminencia tibial, y el diagnóstico de certeza se hace con resonancia magnética (RNM).

Las roturas del LCA producen casi siempre inestabilidad de la rodilla, lo cual es factor de riesgo de aparición de lesiones intrarticulares meniscales y condrales⁽⁴⁾. Otro factor importante para tener en cuenta es que, en caso de realizar tratamiento no quirúrgico, el retorno al deporte competitivo suele ser insatisfactorio⁽⁴⁾.

La tendencia al tratamiento quirúrgico se ha incrementado en los últimos años. La reconstrucción del LCA mejora la función de la rodilla, permitiendo la reincorporación a la actividad física y reduciendo el riesgo de lesiones intrarticulares secundarias. Los riesgos característicos de la cirugía están en relación con el daño iatrogénico fisario, pudiendo ocasionar discrepancia de longitud y/o deformidad angular de los miembros inferiores⁽⁴⁾.

El tratamiento quirúrgico está determinado por el crecimiento residual del paciente estimado por su edad esquelética, así como la sintomatología o inestabilidad de la rodilla que presente nuestro paciente.

Las técnicas más utilizadas en adolescentes son la transfisarias, que consisten en realizar túneles óseos atravesando la fisis de crecimiento de fémur y/o tibia, pero respetando varias reglas para minimizar el riesgo sobre esta fisis⁽⁴⁾. Las intraepifisarias, que respetan la fisis, se reservan para niños más jóvenes, con crecimiento residual importante.

Especial importancia adquiere la prevención de las lesiones del LCA. El protocolo FIFA 11+ y FIFA 11+ KIDS reduce la tasa de lesiones de LCA: descenso de lesiones en un 31% en partidos, 40% en entrenamientos, 41% en lesiones de miembros inferiores, y 56% de lesiones graves, mejorando en agilidad, equilibrio y control motor. La importancia de la formación del entrenador es esencial⁽⁵⁾.

Las roturas del ligamento cruzado anterior producen casi siempre inestabilidad de la rodilla, lo cual es factor de riesgo de aparición de lesiones intrarticulares meniscales y condrales

Tiene gran importancia la prevención de las lesiones del ligamento cruzado anterior

Fracturas de la eminencia tibial

La fractura de la eminencia tibial, o espina tibial anterior, es una avulsión ósea del ligamento cruzado anterior (LCA), en su inserción en la zona medial de la eminencia intercondílea, provocando inestabilidad de la rodilla. Aunque raras, estas fracturas representan el 2-5% de las lesiones de rodilla asociadas a derrame articular, en población pediátrica⁽⁶⁾. La edad más frecuente de presentación es entre los 8 y 14 años, siendo excepcionales en menores de 7 años⁽⁶⁾.

Los pacientes más jóvenes al tener mayor elasticidad del LCA, hace que este resista más a la ruptura, produciéndose la avulsión a nivel de la inserción ósea del ligamento⁽⁶⁾. La sintomatología es similar a la rotura de LCA, con mayor hemartrosis e impotencia funcional.

El método diagnóstico inicial de elección es la radiografía con proyecciones anteroposterior y lateral; sin embargo, esta puede infravalorar el grado de la lesión. En este sentido, el examen con TAC define mejor estas lesiones óseas (Figura 2), ayuda a clasificar correctamente la fractura, y así poder decidir el tratamiento oportuno.

El tratamiento es quirúrgico cuando existe desplazamiento de la fractura. El objetivo es conseguir una reducción anatómica con una adecuada y estable fijación del fragmento, dando una correcta tensión al LCA⁽⁷⁾.

Lesiones meniscales traumáticas

La incidencia real de las lesiones meniscales en niños y adolescentes está subestimada, debido a que en las últimas décadas está habiendo un incremento de la actividad deportiva de alta demanda en adolescentes más jóvenes. Puede presentarse como lesión primaria o asociada a una ruptura del LCA.

El menisco juega un importante rol en la congruencia articular, absorción y transmisión de cargas, disminución de las fuerzas de contacto femorotibiales, nutrición y lubricación del cartílago articular y en la estabilidad de la rodilla.

La principal característica anatómica que diferencia el menisco pediátrico del adulto es su mayor vascularización, en especial en pacientes más jóvenes⁽⁸⁾. Esto explica la mayor capacidad de regeneración del menisco infantil con respecto al adulto.

La sintomatología más frecuente es dolor, derrame articular o síntomas mecánicos, como el típico "chasquido" o bloqueo articular. En caso de sospecha de lesión meniscal, debemos de hacer una RMN para llegar al diagnóstico de certeza.

El tratamiento se basa en una buena comprensión de las características de estas lesiones. La meniscectomía, incluso parcial, da malos resultados y artrosis precoz. La norma debe ser la preservación meniscal, con reparación artroscópica en caso de lesión inestable o compleja, independientemente de la zona de lesión⁽⁹⁾.

Inestabilidad femoropatelar en el adolescente

La inestabilidad femoropatelar (FP) es una anomalía compleja del aparato extensor de la rodilla, donde la rótula presenta diversos grados de luxación respecto al surco troclear. Los niños presentan las formas más severas, las cuales requieren manejo precoz. El pico de incidencia ocurre entre 15 y 19 años, con 1/10000 personas-año afectas⁽¹⁰⁾.

La luxación de rótula ocasional o recurrente es la menos grave y más frecuente⁽¹¹⁾. Ocurre en la adolescencia, generalmente desencadenada por un traumatismo realizando actividad deportiva. A partir del 2º episodio de luxación, el riesgo de recidiva es del 50%⁽¹⁰⁾.

A pesar de que habitualmente hay un desencadenante, hay factores anatómicos que incrementan la inestabilidad femoropatelar, como el valgo, el *recurvatum*, la patela alta o la hiperlaxitud articular⁽¹¹⁾.

La sintomatología, tras un episodio de luxación, suele presentarse con dolor anterior de la rodilla, impotencia funcional y hemartrosis por la ruptura del ligamento femoropatelar medial. De forma crónica, la aprehensión patelar (sensación desagradable a la manipulación de la rótula) es el síntoma más común.

Cuando se sospecha una inestabilidad FP, son útiles las 4 radiografías clásicas en AP, lateral, de escotadura y axial. La RNM permite estudiar la interlínea FP, las posibles alteraciones anatómicas implicadas (aplanamiento del surco, TAGT o medida de lateralización del tendón rotuliano y báscula patelar) y el

La principal característica anatómica que diferencia el menisco pediátrico del adulto es su mayor vascularización, en especial en pacientes más jóvenes con > capacidad de regeneración

La inestabilidad femoropatelar es una anomalía compleja del aparato extensor de la rodilla, donde la rótula presenta diversos grados de luxación respecto al surco troclear

Los factores anatómicos que incrementan la inestabilidad femoropatelar, son: el valgo, el *recurvatum*, la patela alta o la hiperlaxitud articular

estado del ligamento femoropatelar medial, así como la presencia de lesiones articulares asociadas, siendo muy útil en niños jóvenes por la gran presencia de cartílago articular con epífisis menos osificadas.

En ausencia de lesiones asociadas, el tratamiento inicial del primer episodio de luxación aguda debe ser conservador (4 semanas con ortesis en ligera flexión, seguido de rehabilitación con trabajo intensivo del aparato extensor).

El tratamiento quirúrgico se reserva para luxaciones recidivantes o presencia de lesiones asociadas. La artroscopia desempeña un papel importante y el "gold standard" es la reconstrucción del ligamento femoropatelar medial⁽¹²⁾. Los procedimientos encaminados a recentrar el aparato extensor deben ser adaptados al estado de crecimiento, priorizando los gestos sobre partes blandas, sin túneles óseos, y evitando dañar la fisis de crecimiento.

Fractura avulsión del polo inferior de la rótula (sleeve fracture)

La fractura avulsión del polo inferior de la rótula es la forma más común del total de fracturas de rótula (en torno al 42-57%) y específica de la edad infantil

Es la forma más común del total de fracturas de rótula (en torno al 42-57%)¹³ y específica de la edad infantil. El fragmento arrancado se compone de un pequeño fragmento óseo, junto con parte del cartílago articular, periostio y retináculo, que se desplazan respecto al resto de la rótula (Figura 3).

El mecanismo consiste en una potente y rápida contracción del cuádriceps con la rodilla flexionada durante la práctica de actividad deportiva intensa o caída. Los adolescentes son más susceptibles (incidencia máxima a los 12,7 años) estando probablemente relacionado con la intensidad de la actividad deportiva, el rápido crecimiento con osificación parcial de la periferia de la rótula y la relativa inestabilidad de esta.

Clínicamente el paciente refiere dolor intenso con tumefacción en rodilla e imposibilidad de elevar la pierna en extensión. En ocasiones es posible palpar un hueco, signo del hachazo, por la interrupción de la patela respecto al fragmento avulsionado⁽¹³⁾.

Las fracturas no desplazadas o con un desplazamiento menor a 3 mm pueden ser tratadas de forma conservadora, con inmovilización con yeso inguinopédico en extensión durante 4-6 semanas. Si la fractura está desplazada, el tratamiento de elección es quirúrgico para poder restaurar el mecanismo extensor. El tratamiento estándar es la reducción abierta anatómica del fragmento y fijación interna⁽¹⁴⁾.

Esguince de tobillo

Los esguinces o lesiones de los ligamentos del tobillo suponen hasta el 30% de las lesiones producidas en adolescentes deportistas

Los esguinces o lesiones de los ligamentos del tobillo suponen hasta el 30% de las lesiones producidas en adolescentes deportistas. Clásicamente, ante un traumatismo en inversión excesiva del pie en un niño joven, la lesión más considerada era una epifisiolisis tipo I de peroné distal. Esta lesión se ha comprobado que está sobrestimada. Actualmente se sabe que, tras este mecanismo de acción, la lesión más frecuente es la del fascículo anterior del ligamento lateral externo. Con la aplicación creciente de la ecografía, se están diagnosticando cada vez más avulsiones osteocondrales del peroné distal.

Se clasifican según su gravedad en tres grados:

- **Grado I:** esguince leve; se produce una distensión del ligamento, frecuentemente el peroneo-as-tragalino anterior, con rotura de pocas fibras ligamentosas con integridad mecánica y ausencia de laxitud.
- **Grado II:** esguince moderado; se produce una rotura más extensa del ligamento, sin ser completa. Presenta mayor laxitud, pero con tope final.
- **Grado III:** esguince severo; existe una rotura completa del ligamento que resulta en laxitud significativa sin tope final. Este grado se asocia clínicamente a una importante tumefacción y hematoma en zona inframaleolar (Figura 4).

El diagnóstico de estas lesiones es fundamentalmente clínico, aunque las pruebas complementarias, como la ecografía o RMN, son muy útiles para el diagnóstico de certeza. Ante un esguince clínicamente grave con gran tumefacción y hematoma, la RNM relativamente precoz ayuda al diagnóstico de la lesión ligamentaria y lesiones potencialmente asociadas. En cuanto a la evaluación clínica es conveniente recordar que, en algunos niños, hay una mayor laxitud constitucional, y que por lo tanto es conveniente la comparación con el tobillo contralateral.

En los grados más leves, se puede realizar tratamiento funcional con recuperación precoz de la actividad deportiva. En los más graves, tras un tratamiento inicial con yeso, una RNM precoz puede ser útil y diagnosticar una lesión ligamentaria grave potencialmente generadora de una microinestabilidad crónica en el futuro.

El tratamiento conservador es la norma, pero en caso de lesión quirúrgica, las técnicas de reconstrucción ligamentaria endoscópicas están dando buenos resultados en el adulto⁽¹⁵⁾, y se empiezan a aplicar en el niño con resultados preliminares muy satisfactorios.

Lesiones por sobrecarga

Las lesiones por sobrecarga tienden a ocurrir durante la fase de mayor velocidad de crecimiento (adolescencia), en la cual las fisis, apófisis y superficies de cartílago articular presentan una menor resistencia a las fuerzas repetidas de tracción o compresión.

Generalmente son el resultado de la combinación de factores intrínsecos (alteraciones de eje de las extremidades o desequilibrio musculares) y extrínsecos (entrenamiento inadecuado, superficies duras o calzado inapropiado). Aunque es difícil determinar la incidencia real, se estima que la mitad de las lesiones deportivas corresponden al sobreuso o sobrecarga.

Apofisitis

La apofisitis o osteocondrosis se caracteriza por la tracción repetida del tendón o ligamento en su inserción a nivel del núcleo de osificación secundario o apófisis (prominencia destinada a inserción muscular) produciendo microfracturas que desencadenan una reacción inflamatoria.

Son más comunes durante la fase de crecimiento rápido, dada la mayor velocidad de crecimiento de huesos largos en relación con la unidad miotendinosa. Este desequilibrio, comporta el aumento de las fuerzas de tracción del músculo sobre la apófisis, especialmente en casos de excesivo entrenamiento.

Aunque la apofisitis se producen en los sitios específicos según el deporte practicado, ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores. A continuación, destacamos las más habituales:

La **enfermedad de Osgood-Schlatter** (OS) y la **enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson** son apofisitis por tracción, a nivel de la tuberosidad tibial anterior y polo inferior de la rótula respectivamente. Son las causas más frecuentes de gonalgia anterior en adolescentes (Figura 5), habitualmente relacionada con estrés excesivo por la práctica deportiva⁽¹⁶⁾.

También es muy habitual la **apofisitis calcánea o enfermedad de Sever**, que es la causa más común de talalgia en el niño en crecimiento. Se produce dolor intermitente o continuo de uno o ambos talones (60% bilateral)⁽¹⁷⁾ que se presenta entre los 8-15 años en varones y los 8-13 años en mujeres.

Otros lugares incluyen el **epicóndilo medial**, común en pacientes que lanzan o participan en deportes de raquetas, y más raramente, en la base del 5º metatarsiano, donde se inserta el tendón peroneo corto y puede causar la **enfermedad de Iselin**.

El diagnóstico de las apofisitis es esencialmente clínico. El síntoma principal es dolor espontáneo o tras la realización de la actividad física y a la palpación. La intensidad del dolor rara vez causa la interrupción de las actividades diarias y disminuye con el reposo. Reservamos la realización de pruebas complementarias, en aquellos cuadros atípicos o con mayor persistencia de lo habitual.

Hay que actuar de manera rápida, gradual y eficaz. Las estrategias que han demostrado reducir los síntomas son principalmente el cese de actividades que reproducen el dolor (evitar saltos, carreras y deportes de riesgo como el fútbol y priorizar deportes en descarga como la bicicleta y la natación) y terapia física con hincapié en los estiramientos de las cadenas musculares.

Osteocondritis disecante juvenil

La osteocondritis disecante (OCD) se define como una alteración idiopática focal del hueso subcondral con riesgo de inestabilidad e interrupción del cartílago articular adyacente que puede resultar en artrosis prematura⁽¹⁸⁾.

Las articulaciones comúnmente afectadas en orden decreciente son: rodilla, tobillo, codo, hombro y cadera. En los niños esta enfermedad se puede presentar desde los 5 hasta los 16 años con fisis abiertas, denominándose forma juvenil (OCDJ).

La apofisitis o osteocondrosis se caracteriza por la tracción repetida del tendón o ligamento en su inserción a nivel del núcleo de osificación secundario o apófisis (prominencia destinada a inserción muscular) produciendo microfracturas que desencadenan una reacción inflamatoria

La apofisitis calcánea o enfermedad de Sever es la causa más común de talalgia en el niño en crecimiento

Las articulaciones comúnmente afectadas en la osteocondritis disecante juvenil, en orden decreciente son: rodilla, tobillo, codo, hombro y cadera

Se cree que la OCD se presenta como resultado de microtraumatismos repetitivos de un área osteocondral vulnerable, en un sistema vascular deficiente, en un individuo genéticamente susceptible

La causa de la osteocondritis disecante es desconocida, siendo, probablemente, multifactorial. Se cree que se presenta como resultado de microtraumatismos repetitivos de un área osteocondral vulnerable, en un sistema vascular deficiente, en un individuo genéticamente susceptible.

Las manifestaciones clínicas son variables. No hay un signo patognomónico de la enfermedad. Podemos encontrar a niños completamente asintomáticos y a otros con mucho dolor y muy limitados en sus actividades. Esto va a depender principalmente de la ubicación, tiempo de evolución y la gravedad de la enfermedad.

Lo más frecuente es que la OCDJ se presente con dolor de la articulación mal localizado y relacionado con la actividad deportiva. En las etapas más avanzadas se puede presentar crepitación y atrapamiento o bloqueo articular⁽¹⁾.

El manejo OCDJ es controvertido. El tipo de tratamiento está condicionado por los síntomas clínicos, la madurez esquelética y características de la lesión (tamaño, localización y estabilidad)⁽¹⁹⁾.

El manejo conservador, con restricción de actividad física, podría plantearse en menores de 12 años, lesiones menores a 250 mm² en estadios iniciales, y si el fragmento es estable en RNM (Figura 6).

El tratamiento quirúrgico está reservado para lesiones que no responden al manejo conservador, en etapas avanzadas y lesiones inestables. El objetivo es promover la revascularización y reosificación del fragmento osteocondral mediante la creación de canales, que unan el hueso subcondral con la lesión⁽¹⁹⁾. Los tratamientos biológicos modernos, como el plasma rico en factores de crecimiento⁽²⁰⁾, pueden tener indicación, y cuando el fragmento es inestable se debe fijar, preferentemente mediante artroscopia. El seguimiento de los pacientes debe ser hasta la curación radiográfica completa de la lesión.

Fracturas de estrés

Las fracturas por estrés en edades infantiles son infrecuentes, producidas en huesos sanos, sin claro antecedente traumático. Generalmente, ocurren tras actividad deportiva repetida, o de mayor intensidad a la habitual⁽²¹⁾.

Las fracturas por estrés, debido a la rápida reacción perióstica y abundante callo óseo que forman, se pueden confundir fácilmente con otras patologías, como infecciones o tumores. Si no se tiene presente este tipo de lesiones, es común que el diagnóstico se vea diferido en el tiempo y se realicen excesivas pruebas radiológicas.

La clínica inicial suele ser larvada, con aparición espontánea de dolor después de actividad física, que disminuye durante la noche y se alivia con el reposo. Con frecuencia el diagnóstico puede retrasarse hasta 2-3 meses. Esta demora en el diagnóstico, y por lo tanto en el tratamiento, puede conducir a la persistencia de la sintomatología durante muchos meses⁽²¹⁾.

Es necesaria una alta sospecha clínica, dada su sintomatología inespecífica y la frecuente ausencia de hallazgos radiológicos iniciales. En estos casos, la TC y la RNM, confirmarán el diagnóstico. La gammagrafía ósea no es útil para el diagnóstico de certeza, aunque sí para la localización de la lesión en fases iniciales (Figura 7).

El tratamiento indicado es el reposo relativo, aunque la inmovilización en fases iniciales disminuye el dolor aumentando el confort del paciente. Para el seguimiento de esta lesión no se requieren más exploraciones complementarias que la realización de radiografías seriadas, hasta finalizar el tratamiento y comprobar una correcta consolidación de la fractura.

Conclusión

- Las lesiones deportivas en el niño y adolescente son cada vez más frecuentes por la práctica más prolongada e intensa del deporte en estas edades.
- Las lesiones agudas son precedidas de un trauma deportivo identificable, provocando dolor e impotencia funcional y requiriendo tratamiento inicial urgente, y definitivo especializado.
- Las lesiones subagudas o por sobrecarga son producidas por fuerzas repetidas de tracción o compresión y puede pasar mucho tiempo antes de ser diagnosticadas.
- Un dolor esquelético tras la práctica deportiva debe alertar al médico sobre una posible lesión por sobrecarga.
- Con un elevado nivel de sospecha podemos evitar que las lesiones evolucionen a estadios más graves que pueden dejar secuelas.

Las fracturas por estrés, debido a la rápida reacción perióstica y abundante callo óseo que forman, se pueden confundir fácilmente con otras patologías, como infecciones o tumores

Tablas y figuras

Figura 1. Clasificación de Salter y Harris (S-H) de las fracturas fisarias

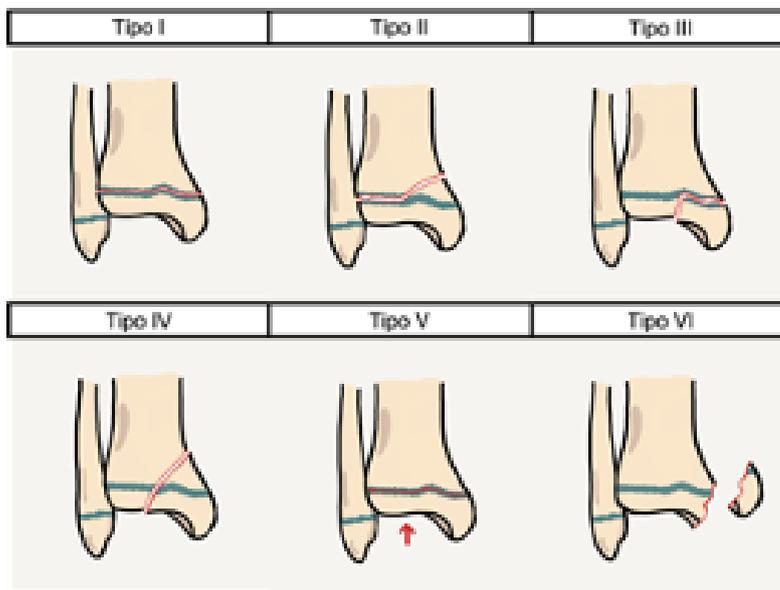
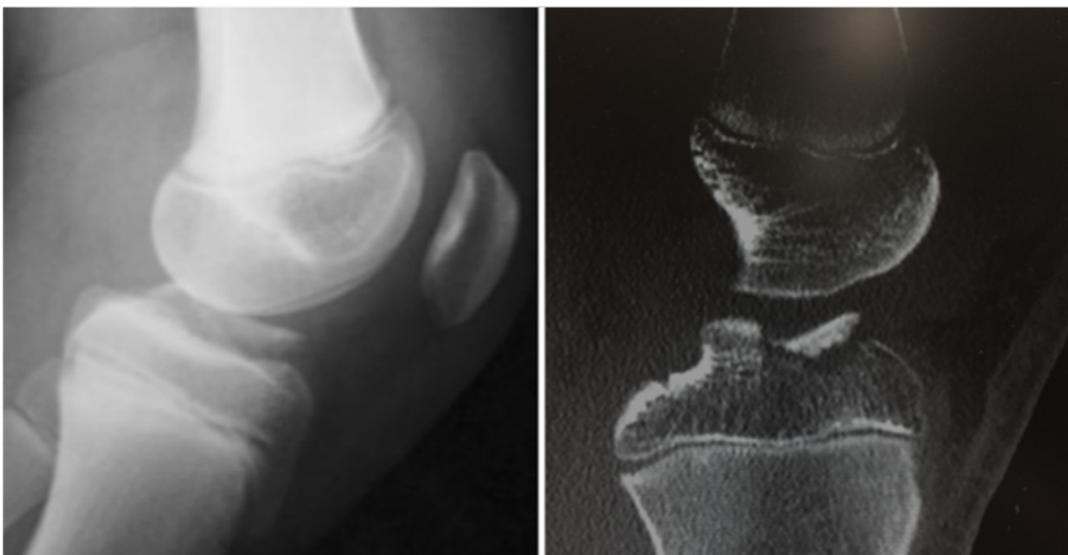
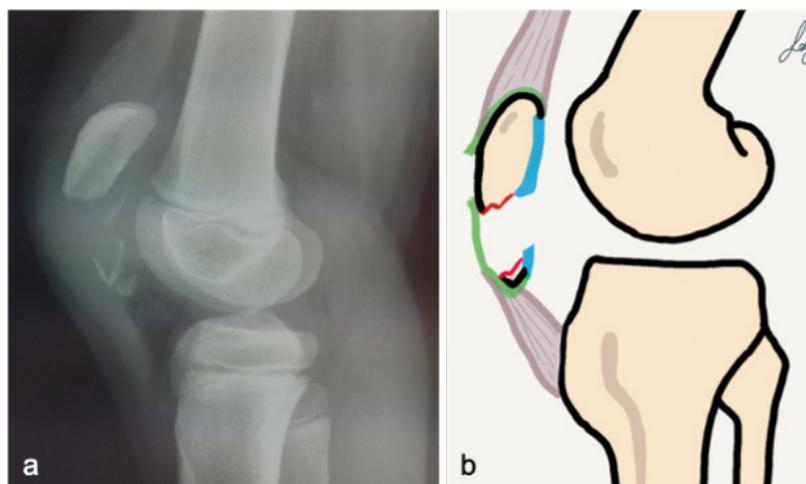


Figura 2. Radiografía lateral de rodilla con diagnóstico inicial de fractura eminencia tibial tipo II (en bisagra)



Posteriormente al realizar la TAC, se confirmó que era un tipo III (fractura completa desplazada).

Figura 3. Fractura avulsión del polo inferior de la rótula

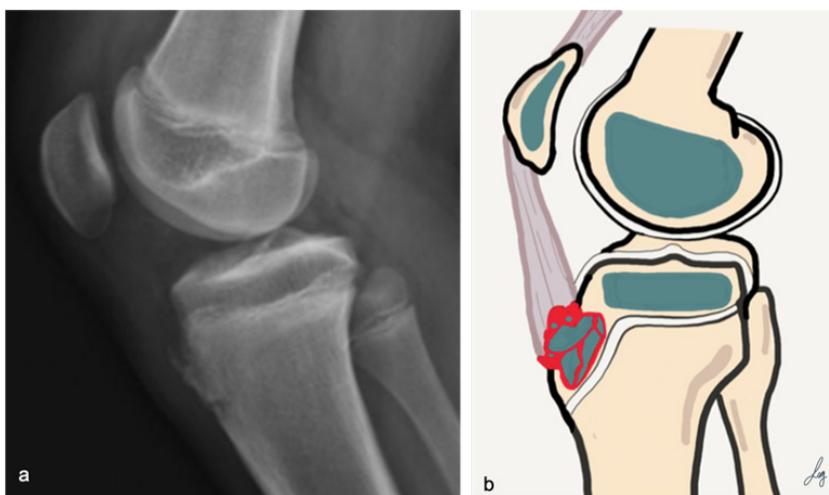


a) Rx lateral donde se visualiza pequeño fragmento óseo avulsionado. **b)** El esquema refleja la composición del fragmento avulsionado, con importante desprendimiento del periostio (verde) y arrancamiento de cartílago articular (azul).

Figura 4. Esguince de tobillo grado II-III, con importante tumefacción y hematoma inframaleolar

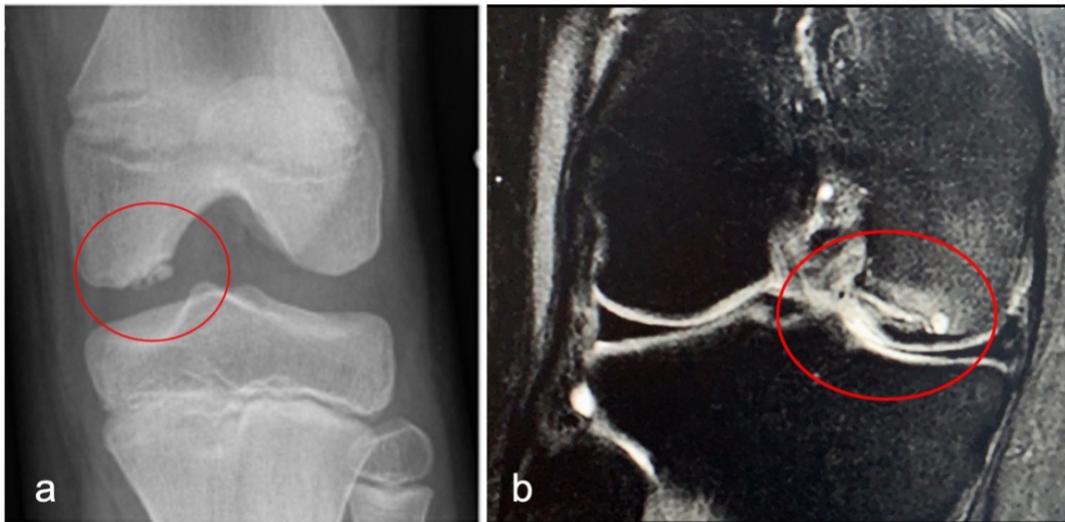


Figura 5. Radiografía lateral de rodilla con calcificación



a) Radiografía lateral de rodilla, con calcificación en la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial anterior. **b)** Representación esquemática de la lesión de OS.

Figura 6. Radiografía de rodilla proyección de escotadura



- a)** Rx de rodilla, proyección de escotadura, más sensible para diagnosticar la OCD del cóndilo femoral interno.
b) OCD de cóndilo medial valorado mediante RMN, donde se aprecian signos de inestabilidad, como roturas del hueso subcondral o microquistes.

Figura 7. Fractura de estrés bilateral de tibia proximal en un niño de 10 años



- a)** Radiografías realizadas a los 4 meses. **b)** Gammagrafía ósea realizada tras la sospecha clínica de lesión en ambas tibias.

Bibliografía

1. Brenner JS; American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness. Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics*. 2007 Jun;119(6):1242-5. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0887>.
2. Salter, RB, Harris, WR. Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone joint Surg*. 45-A: 587-622. April 1963.
3. Peterson HA. Epiphyseal growth plate fractures. Heidelberg: Springer; 2007.
4. Dunn KL, Lam KC, Valovich McLeod TC. Early operative versus delayed or nonoperative treatment of anterior cruciate ligament injuries in pediatric patients. *J Athl Train*. 2016 May;51(5):425-7.
5. Barengo N, Meneses JF, Ramírez R, Cohen D, Tovar G, Correa JE. The impact of the FIFA 11+ training program on injury prevention in football players: a systematic review. 2014; 11: 11986-12000.
6. Anderson CN, Anderson AF. Tibial eminence fractures. *Clin Sports Med*. 2011 Oct;30(4):727-42. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2011.06.007>.
7. Kocher MS, Micheli LJ, Gerbino P, Hresko MT. Tibial eminence fractures in children: prevalence of meniscal entrapment. *Am J Sports Med* 2003; 31:404-407.
8. Petersen W, Tillmann B. Age related blood and lymph supply of the knee menisci. *Acta orthop Scand* 1995;66:308-12.
9. Lucas G, Accadbled F, Violas P, Sales de Gauzy J, Knörr J. Isolated meniscal injuries in paediatric patients: outcomes after arthroscopic repair. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015 Apr;101(2):173-7.
10. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Silva P, Davis DK, Elias DA, et al. Epidemiology and natural history of acute patellar dislocation. *Am J Sports Med*, 2004. 32(5): p. 1114-21.
11. Chotel F, Bérard J, Raux J. Patellar instability in children and adolescents. *Orthop Traumatol Surg Res* 2014; S125-S137.
12. Chassaing V, Tremoulet J. Medial patello-femoral ligament reconstruction with gracilis autograft for patellar instability. *Rev Chir Orthop* 2005;91:335-40.
13. Hunt DM, Somashekar N. A review of sleeve fractures of the patella in children. *Knee*. 2005 Jan;12(1):3-7.
14. Damrow DS, Van Valin SE. Patellar Sleeve Fracture With Ossification of the Patellar Tendon. *Orthopedics*. 2017 Mar 1;40(2):e357-e359.
15. Vega J, Dalmau-Pastor M, Malagelada F, Fargues-Polo B, Peña F. Ankle Arthroscopy: An Update. *J Bone Joint Surg Am*. 2017 Aug 16;99(16):1395-1407.
16. Circi E, Atalay Y, Beyzadeoglu T. Treatment of Osgood-Schlatter disease: review of the literature. *Musculoskeletal Surg*. 2017 Dec;101(3):195-200.
17. Ogden JA, Ganey TM, Hill JD, Jaakkola JI. Sever's injury: a stress fracture of the immature calcaneal metaphysis. *J PediatrOrthop* 2004; 24:488-492.
18. Edmonds EW, Shea KG. Osteochondritis dissecans: editorial comment. *Clin Orthop Relat Res*. 2013 Apr;471(4):1105-6.
19. Masquijo J, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: current concepts review. *EFORT Open Rev*. 2019 May 17;4(5):201-212. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.4.180079>.
20. Sánchez M, Delgado D, Sánchez P, Fiz N, Azofra J, Orive G, et al. Platelet rich plasma and knee surgery. *Biomed Res Int*. 2014;2014:890630. <https://doi.org/10.1155/2014/890630>. Epub 2014 Sep 2. Review. PubMed PMID:25302310; PubMed Central PMCID: PMC4167644.
21. Papadimitriou NG, Christophorides J, Papadimitriou A, Beslikas TA, Ventouris TN, Goulios BA. Stress fractures in children: a review of 37 cases. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2007; 17:131-137.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Cuáles son algunas de las diferencias más importantes entre el aparato locomotor infantil respecto al del adulto?**
 - a) Presencia de cartílago de crecimiento.
 - b) Epífisis y apófisis cartilaginosas.
 - c) Mayor elasticidad de ligamentos y tendones.
 - d) Todas las anteriores son correctas.
 - e) Ninguna es correcta.

- 2. Respecto las fracturas de la fisis o epifisiolisis, ¿cuál de las siguientes no es cierta?**
 - a) La incidencia de las fracturas de la fisis o epifisiolisis ha ido en aumento en los últimos años.
 - b) La clasificación de Salter y Harris sigue siendo la más empleada para el diagnóstico de las epifisiolisis.
 - c) Las epifisiolisis tipos III y IV son fracturas banales que no afectan a la superficie articular.
 - d) Las epifisiolisis tipo I son fracturas a través del cartílago de crecimiento (fisis) provocando una separación epifiso-metafisaria.
 - e) El objetivo terapéutico fundamental es reducir correctamente la fractura, dejando el cartílago de crecimiento y la superficie articular lo más congruentes posible.

- 3. En relación con las lesiones meniscales traumáticas en niños y adolescentes:**
 - a) El menisco pediátrico presenta menor vascularización respecto al del adulto.
 - b) El menisco no juega un importante rol en la congruencia articular, absorción y transmisión de cargas.
 - c) Solo con la exploración clínica podemos obtener un diagnóstico de certeza.
 - d) El tratamiento habitual es la meniscectomía parcial o subtotal.
 - e) La norma general debe ser la reparación artroscópica de la lesión meniscal, independientemente de la zona de lesión.

- 4. En las apofisitis o osteocondrosis:**
 - a) Se caracteriza por la tracción repetida del tendón o ligamento en su inserción a nivel del núcleo de osificación secundario o apófisis.
 - b) Son más comunes durante la fase de crecimiento rápido.
 - c) La enfermedad de Osgood-Schlatter es la causa más frecuente de gonalgia anterior en adolescentes.
 - d) La enfermedad de Sever, que es la causa más común de talalgia en el niño en crecimiento produciendo dolor intermitente o continuo de uno o ambos talones.
 - e) Todas son ciertas.

- 5. En la osteocondritis disecante, ¿cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta?**
 - a) Las articulaciones más frecuentemente afectadas son la rodilla y el tobillo.
 - b) La etiología de la osteocondritis disecante es desconocida, siendo, probablemente, multifactorial.
 - c) La osteocondritis disecante siempre causa gran impotencia funcional.
 - d) El tipo de tratamiento está condicionado por los síntomas clínicos, la madurez esquelética y características de la lesión.
 - e) Los tratamientos biológicos modernos, como el plasma rico en factores de crecimiento, pueden ser útiles.

Respuestas en la página 106

Tumores benignos y malignos en la adolescencia

J. Cabello Blanco. Sección Traumatología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Fecha de recepción: 22-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 60-67

Resumen

Los tumores musculoesqueléticos en la edad pediátrica presentan unas características radiológicas que nos permiten diferenciar entidades benignas de malignas. El conocimiento de dichos patrones es necesario para establecer un protocolo de actuación para el pediatra que lo detecte. Los tumores de hueso tienen distintos orígenes histológicos. Los malignos más frecuentes son el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing, cuyo tratamiento es multimodal con quimioterapia neoadyuvante, cirugía de preservación de extremidad cuando es posible y adyuvancia postcirugía. Con estos protocolos se logran supervivencias cercanas al 70% a 5 años.

Palabras clave: Tumor óseo; Osteosarcoma; Ewing.

Abstract

Pediatric musculoskeletal tumors exhibit radiological characteristics that allow us to differentiate benign from malignant entities. Pediatricians need to be aware of the radiological behavior to better address the subsequent studies required in those patients. Bone tumors have various histological origins. The most frequent malignant bone tumors in the pediatric age are osteosarcoma and Ewing sarcoma. Treatment is multimodal beginning with neoadjuvant chemotherapy, limb sparing surgery when feasible and postsurgical chemotherapy. These protocols have allowed survivorship to rise up to 70% after 5 years.

Key words: Bone tumor; Osteosarcoma; Ewing.

Introducción

Los tumores musculoesqueléticos en la edad pediátrica son particulares por su epidemiología y por los desafíos reconstructivos únicos por la presencia de fisas y la previsión de hueso longitudinal y en diámetro. La perspectiva del traumatólogo en los tumores óseos en la edad pediátrica se centra en la imagen radiológica de la radiología simple para orientar el caso y en muchos casos diagnosticarlo. Es por eso que se dará importancia a la imagen radiológica en este tema ya que será la primera herramienta diagnóstica del pediatra en el abordaje diagnóstico de los tumores musculoesqueléticos. Clasificaremos los tumores en función de su comportamiento y nos permitirá decidir la actitud o urgencia que adoptar al respecto.

El equipo multidisciplinar de los profesionales implicados en el comité de sarcomas será necesario para el diagnóstico y tratamiento de las entidades malignas para lograr la supervivencia del paciente y, respetando el principio anterior, lograr la mejor funcionalidad del miembro afecto con la cirugía conservadora del miembro o la amputación.

Epidemiología

La incidencia es muy variable según el tipo al que nos refiramos. Sin duda los más frecuentes son los benignos, pero como muchas veces se diagnostican como hallazgo casual, no somos conscientes de su incidencia real. Estaríamos de acuerdo que los defectos fibrosos son la entidad más frecuente, seguidos de los osteocondromas. En la población adolescente los tumores óseos malignos más

Los tumores óseos benignos son mucho más frecuentes que los malignos

El tumor óseo diagnosticado como hallazgo radiológico más frecuente es el defecto fibroso cortical

frecuentes son el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing. Menos frecuentes que los de origen óseo, de los de partes blandas, el tumor maligno más frecuente es el rhabdomioma. Lo que sí podemos afirmar es que la edad de incidencia es entre los 5 y los 25 años. La patología tumoral maligna de origen óseo supone el 6% de los casos tratados en un servicio de oncología pediátrica.

No hay una clara afectación por sexos aunque se describe ligeramente mayor incidencia en varones. La localización más frecuente es en miembros inferiores, en concreto alrededor de la rodilla.

Fisiopatología

Los sarcomas son tumores derivados del mesodermo embrionario y por lo tanto habrá tumores óseos, de tejido adiposo, vascular, fibroso, cartilaginoso... Es decir, tendremos tumores tanto en el tejido óseo como en tejidos blandos^(1,2).

Los tumores se clasifican histológicamente según el tejido del que se originan (Tabla I). Existen formas benignas y malignas. Se describe algún tumor benigno que puede metastatizar manteniendo histología benigna y por el contrario benignos que pueden transformarse a malignos. Las lesiones pseudotumorales las solemos estudiar dentro del grupo de tumores musculoesqueléticos. La OMS en su última actualización de 2020 diferencia 9 grupos (Tabla I).

Entre los tumores de partes blandas la clasificación también se basa en el subtipo histológico. Son tumores menos frecuentes que los de origen óseo. La clasificación es compleja y excede el objetivo de esta publicación⁽²⁾. No obstante, es notable que en las últimas revisiones se da más importancia a los hallazgos en patología molecular y genética que a las características descriptivas radiológicas y microscópicas usadas previamente. Estas alteraciones moleculares nos permiten mejorar la precisión del diagnóstico e identificar dianas terapéuticas.

El sistema de clasificación de Enneking distingue tumores óseos benignos y malignos⁽³⁾. A los benignos les asigna números arábigos:

- 1: Inactivos
- 2: Activos
- 3: Agresivos

A los malignos les asigna números romanos, y a la localización A (intracompartimental) o B (extracompartimental):

- I: bajo grado
- II: alto grado
- III: metastásicos

Clínica

La presentación clínica más frecuente es con dolor y masa palpable. Los malignos generalmente cursan con impotencia funcional, dolor nocturno y síndrome constitucional. Un flexo progresivo y doloroso de rodilla nos debe alertar de una masa creciendo en región de fémur distal con afectación de estructuras posteriores. Son muchas entidades distintas y alguna tiene su peculiaridad. Los defectos fibrosos son asintomáticos, los quistes óseos en ocasiones debutan con fracturas, los osteocondromas son masas sólidas no dolorosas.

Cabe destacar que hasta un 30% de los sarcomas de Ewing pueden tener fiebre por lo que el diagnóstico diferencial con la osteomielitis puede suponer un reto que, a menudo, necesita de la biopsia para resolverlo.

Diagnóstico

La radiografía simple será nuestra primera aproximación. Debemos recordar que servirá para orientarnos pero en la mayoría de los casos es necesario la anatomía patológica o la citogenética para llegar al diagnóstico definitivo.

Existen unos patrones radiográficos descritos por Lodwick⁽⁴⁾ y modificados posteriormente⁽⁵⁾ que analizan la destrucción ósea, la reacción perióstica, la mineralización de la matriz tumoral, el tamaño y la forma de la lesión. Se describen en la Tabla II y hay ejemplos en las Figuras 1, 2 y 3.

Los tumores malignos de origen óseo más frecuentes en adolescentes son osteosarcoma y sarcoma de Ewing (sin clara predominancia)

Se ha descrito algún tumor benigno que puede metastatizar manteniendo histología benigna y por el contrario benignos que pueden transformarse a malignos

Los patrones radiológicos geográficos son propios de entidades benignas

Los patrones agresivos apolillados y permeativos son propios de entidades malignas

Nos referiremos a “reacción perióstica” como la nueva osificación desde el periostio en defensa de la agresión oncológica. Se verá como líneas paralelas a la diáfisis (“en capas de cebolla”) o bien en patrones más agresivos que rompen la cortical y el periostio más rápidamente, siguen la dirección de la masa hacia fuera del hueso, dando calcificaciones perpendiculares a la cortical (en “sol naciente”). Si el periostio levantado calcifica hasta el hueso se forma una zona triangular “triángulo de Codman”.

Sin duda la resonancia magnética (RM) del compartimento completo (para detectar una posible “skip metástasis”) será necesaria para evaluar la masa de partes blandas y la afectación de estructuras adyacentes. La invasión de paquetes vasculonerviosos puede ser limitante para una cirugía segura y con buena función resultante, por ejemplo. La repetición de la RM a mitad y a final del tratamiento tienen interés para medir la disminución de masa y, por lo tanto, la efectividad de la quimioterapia elegida.

La TAC se usa en despistaje de metástasis pulmonares y en lesiones pequeñas muy inflamatorias (mucho edema en la RM) como el osteoma osteoide. También nos permite generar modelos 3D para el desarrollo de implantes (prótesis) a medida.

La gammagrafía con Tc-99 se emplea para el diagnóstico de extensión. Están ganando popularidad los estudios PET/TAC ya que podrían tener más sensibilidad que la gammagrafía en la detección de metástasis axiales⁽⁶⁾.

El sistema más popular en traumatología de estadiar los tumores óseos es el de Enneking que considera los grados de agresividad (G0 benignos, G1 bajo grado y G2 alto grado), la extensión local que está relacionada con la reseccabilidad (T1 intracompartimental, T2 extracompartimental) y la presencia o no de metástasis (M0, M1).

Los tumores benignos serían “G0”, y es de interés comprender los tres comportamientos que vemos en los pacientes:

- Latentes: radiológicamente estables, bien encapsuladas (osteoma).
- Activas: clínicamente dan síntomas (osteoma osteoide, quiste óseo simple...).
- Agresivas: sintomáticas y erosión progresiva de hueso hasta hacerse extracapsulares o incluso extracompartimentales (quiste óseo aneurismático, tumor de células gigantes...).

Para los tumores de partes blandas es más popular el sistema TNM de la “*American Joint Committee on Cancer, AJCC*”, que considera su localización primaria (tronco y extremidades, retroperitoneo, cabeza y cuello, vísceras), el tamaño (de 5 cm en 5 cm) y el grado de agresividad⁽⁷⁾.

Tratamiento

El esquema de tratamiento de las lesiones benignas suele ser la observación en las latentes, el tratamiento percutáneo en las activas (radioablación en el osteoma osteoide) o la resección intralesional ampliada en las agresivas. Por su frecuencia cabe destacar que en el fibroma no osificante la actitud es expectante salvo que por su tamaño genere fragilidad ósea. El quiste óseo simple sí genera fragilidad por el tamaño que alcanza, suele requerir cirugía. El osteocondroma se reseca si molesta.

Las resecciones serán marginales, amplias y radicales.

- La marginal implica quedarse potencialmente con tumor en el borde de la resección y será indicada normalmente en tumores benignos. El ejemplo de resección marginal que usamos más frecuentemente es la resección intralesional ampliada. Supone abrir una ventana amplia en el hueso para poder extraer el contenido, fresar las paredes y aplicar un agente citotóxico local (fenol o agua oxigenada). El defecto restante se reconstruye con injerto óseo y en ocasiones se puentea con una placa de osteosíntesis para prevenir la fractura mientras que se incorpora el injerto (meses).
- Las resecciones amplias son las que permiten un margen de tejido sano. A nivel quirúrgico consideramos dos tipos: intercalar (en la diáfisis del hueso) y articular (en el extremo del hueso). A su vez las articulares serán intrarticular: si resecamos un lado de la articulación (osteosarcoma de fémur distal que no infiltre la articulación) o bien extrarticular: cuando el tumor infiltra la articulación y debemos reseca los dos lados de una articulación sin meternos en la articulación.
- La resección radical supone la amputación de la extremidad. Hoy día intentamos cirugía de preservación de extremidad siempre que sea posible ya que no hay mayor supervivencia en la amputación siempre que la cirugía de conservación de miembro esté bien indicada. Los tumores que afectan a tibia distal y pie suelen tener peores opciones reconstructivas y la amputación ofrece muy buenos resultados a niveles distales.

El tratamiento de las lesiones benignas suele ser la observación en las latentes, el tratamiento percutáneo en las activas y la resección intralesional ampliada en las agresivas

La amputación no es mejor que la conservación de miembro si la cirugía está bien indicada

En tumores malignos el esquema de tratamiento es multimodal, habitualmente con quimioterapia preoperatoria (neoadyuvancia), resección y posteriormente quimioterapia. La quimioterapia neoadyuvante permite que masas inoperables pasen a ser resecables. El análisis de la pieza quirúrgica permite determinar un porcentaje de necrosis y por lo tanto una eficacia de la quimioterapia elegida. Por ejemplo, en osteosarcoma, una respuesta histológica de 90% o más se asocia a aumento de supervivencia libre de enfermedad.

La radioterapia no es útil en el osteosarcoma. Sin embargo, sí está indicada en el sarcoma de Ewing no resecable o en aquellos que no se puede garantizar un borde libre.

La poliquimioterapia ha permitido pasar de cifras de supervivencia a 5 años de 16% hasta el 62-70% actual⁽⁸⁾. Las cifras de supervivencia mejoran con tres fármacos respecto al uso de dos, sin embargo no mejoran usando cuatro fármacos. Para osteosarcoma localizado se emplea el esquema MAP (metotrexate, adriamicina y cisplatino). Ifosfamida y etopósido también han demostrado utilidad. A pesar del tratamiento, en torno a un 40% desarrollarán metástasis durante el tratamiento. Mientras que para el osteosarcoma localizado al diagnóstico, la supervivencia está en torno a 70%, si el debut es metastásico baja al 10-40%.

En sarcoma de Ewing se usan dos protocolos. El VAC/IE (vincristina, adriamicina, ciclofosfamida, ifosfamida, etopósido) se usa más en EE.UU. y el VIDE (vincristina, ifosfamida, doxorubicina, etopósido) más en Europa. Las tasas de supervivencia son similares a las expuestas para osteosarcoma.

Antes de empezar los tratamientos de quimioterapia se les ofrece a las familias la preservación de semen o de ovocitos.

El tratamiento de los tumores malignos es multimodal y se beneficia de equipos multidisciplinares

La supervivencia en osteosarcoma y sarcoma de Ewing es del 70% en los que no tienen metástasis al diagnóstico y de 10-40% en los metastásicos al diagnóstico

Tablas y figuras

Tabla I. Clasificación de los tumores según el grupo histológico al que pertenecen

Origen	Benignos	Intermedios	Malignos
Óseo	— Osteoma — Osteoma osteoide	— Osteoblastoma agresivo	— Osteosarcoma
Cartilaginoso	— Osteocondroma — Encondroma — Condrioblastoma — Fibroma condromixioide	— Condromatosis	— Condrosarcoma — Condrioblastoma maligno
Fibroso		— Fibroma desmoplásico	— Fibrosarcoma infantil
Osteoclásticos	— Quiste óseo aneurismático	— Tumor de células gigantes	
Vascular	— Hemangioma	— Hemangioma epiteliode	— Hemangioendotelioma
Notocorda			— Cordoma
Otros tumores mesenquimales	— Quiste óseo simple — Displasia fibrosa — Displasia osteofibrosa		— Adamantimoma
Origen hematopoyético	— Histiocitosis de células de Langerhans (granuloma eosinófilo)		
Sarcomas indiferenciados de células redondas			— Ewing — BCOR — EWSR1 — CIC

Las siglas en la columna de células redondas hacen referencia a la traslocación genética.

Tabla II. Clasificación de Lodwick con las modificaciones de Madewell de imágenes de radiología simple de las lesiones líticas óseas

Grado	Descripción
IA	Lesión geográfica con borde esclerótico
IB	Lesión geográfica sin borde esclerótico
II	Geográfica pero mal definida en algún margen
IIIA	Erosiona cortical o es progresiva en rx seriadas
IIIB	Apolillado o permeativo
IIIC	No se ve en rx simple (sí en otras técnicas)

Tabla III. Estadaje tumores malignos según Enneking

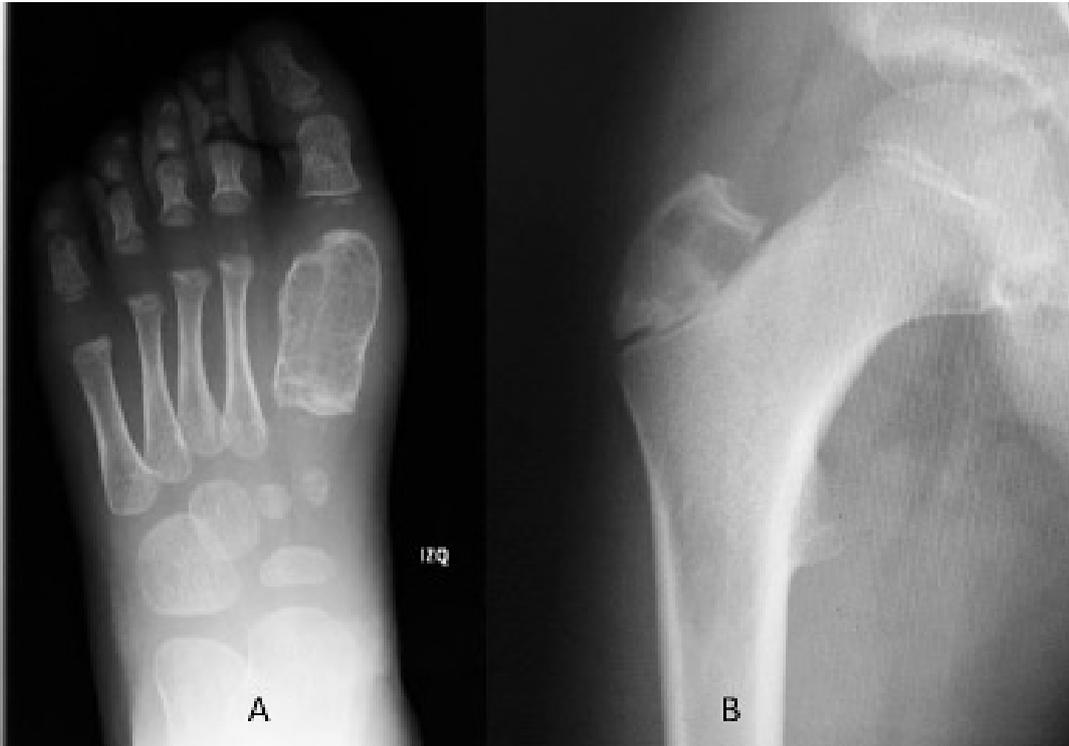
Estadio	Grado	Extensión local
IA	Bajo	T1
IB	Bajo	T2
IIA	Alto	T1
IIB	Alto	T2
III	Cualquiera si hay presencia de metástasis regionales o a distancia	

Figura 1. Imágenes radiológicas de diversas patologías benignas



A: lesión geográfica con borde esclerótico, IA (fibroma no osificante). **B:** lesión exófitica no lítica con continuidad de corticales (ostecondroma). **C:** lesión lítica sin claro borde escleroso y mal definida en anterior, patrón II (quiste óseo simple de calcáneo). **D:** lesión lítica multiloculada que erosiona cortical y con bordes mal definidos que es progresiva en radiografías seriadas, patrón IIIA (quiste óseo simple).

Figura 2. Imágenes radiológicas de patología benigna agresiva



A: lesión lítica insufiante que adelgaza cortical y deforma la estructura normal del hueso, patrón IIIA (quiste óseo aneurismático). **B:** lesión epifisaria lítica geográfica mal definida, sin borde escleroso y mal definida en proximal, patrón tipo II (condroblastoma epifisario).

Figura 3. Imagen de radiología simple de patología maligna



A: lesión lítica y blástica metafisaria medial, permeativa y con elevación perióstica desde proximal por medial y lateral, con calcificaciones filiformes perpendiculares al hueso "en sol naciente" y triángulo de Codman, patrón IIIB (osteosarcoma). **B:** patrón permeativo con fractura patológica asociada en metáfisis tibial, patrón IIIB (sarcoma de Ewing). **C:** imagen que fácilmente pasa desapercibida en metáfisis medial del fémur, blástica en dos nódulos separados, patrón IIIC (osteosarcoma "empezando").

Bibliografía

1. Choi JH, Ro JY. The 2020 WHO Classification of Tumors of Bone: An Updated Review. *Adv Anat Pathol* [Internet]. 2021 May 1;28(3):119–38. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33480599>.
2. Kallen M, Hornick J. The 2020 WHO Classification: What's New in Soft Tissue Tumor Pathology? *Am J Surg Pathol*. 2020;Publish Ah(00):1–23.
3. Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. 1980. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(415):4–18.
4. Lodwick GS. Radiographic diagnosis and grading of bone tumors, with comments on computer evaluation. *Proc Natl Cancer Conf* [Internet]. 1964;5:369–80. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5856167>.
5. Caracciolo JT, Temple HT, Letson GD, Kransdorf MJ. A modified Lodwick-Madewell grading system for the evaluation of lytic bone lesions. *Am J Roentgenol*. 2016;207(1):150–6.
6. Hurley C, McCarville MB, Shulkin BL, Mao S, Wu J, Navid F, et al. Comparison of (18) F-FDG-PET-CT and Bone Scintigraphy for Evaluation of Osseous Metastases in Newly Diagnosed and Recurrent Osteosarcoma. *Pediatr Blood Cancer* [Internet]. 2016;63(8):1381–6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27082077>.
7. Tanaka K, Ozaki T. New TNM classification (AJCC eighth edition) of bone and soft tissue sarcomas: JCOG Bone and Soft Tissue Tumor Study Group. *Jpn J Clin Oncol*. 2019;49(2):103–7.
8. Anninga JK, Gelderblom H, Fiocco M, Kroep JR, Taminiau AHM, Hogendoorn PCW, et al. Chemotherapeutic adjuvant treatment for osteosarcoma: Where do we stand? *Eur J Cancer* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;47(16):2431–45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejca.2011.05.030>.

Bibliografía recomendada

- The WHO Classification of Tumours Editorial Board. *WHO Classification of Tumours Soft Tissue and Bone Tumours*, 5th ed. Lyon: IARC Press; 2020.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Indique cual de las siguientes afirmaciones es falsa respecto a la epidemiología de los tumores óseos:**
 - a) Los defectos fibrosos son los tumores óseos más frecuentes.
 - b) La localización más frecuente de los tumores malignos es distal, en manos o pies.
 - c) Los osteosarcomas son más frecuentes que los osteocondromas.
 - d) Osteosarcoma y sarcoma de Ewing tienen similar incidencia.
 - e) La supervivencia en osteosarcoma no metastásico es del 60-70%.

- 2. Seleccione la combinación correcta de origen histológico y tumor:**
 - a) Óseo - cordoma.
 - b) Cartilaginosa – granuloma eosinófilo.
 - c) Osteoclástico – quiste óseo aneurismático.
 - d) Hematopoyético – quiste óseo aneurismático.
 - e) Células redondas - condromatosis.

- 3. Una de las siguientes combinaciones de comportamiento y entidad de tumores benignos es falsa, señálela:**
 - a) Osteocondroma en la pubertad – benigno activo.
 - b) Defecto fibroso – benigno inactivo.
 - c) Condrolastoma – benigno activo.
 - d) Quiste óseo aneurismático - benigno agresivo.
 - e) Ganglión intraóseo - benigno inactivo.

- 4. Una resección intralesional ampliada es:**
 - a) Una amputación.
 - b) Una sustitución por prótesis.
 - c) Una resección amplia en la que el margen es positivo y se vuelve a intervenir.
 - d) Una resección en la que nos metemos en el tumor y legramos las paredes.
 - e) Un *debulking* de masa tumoral no resecable.

- 5. Señale la respuesta correcta respecto al tratamiento multimodal del osteosarcoma:**
 - a) Multimodal significa la inclusión en un ensayo clínico de más de tres ramas terapéuticas.
 - b) La radioterapia está indicada en el osteosarcoma intracompartimental de fémur distal no metastásico.
 - c) El empleo de tres fármacos en el osteosarcoma no ha mejorado la supervivencia respecto al empleo de dos.
 - d) La supervivencia en osteosarcoma no metastásico mejora si se realiza cirugía como primera opción terapéutica frente al enfoque de neoadyuvancia seguida de resección y adyuvancia.
 - e) La radioterapia tiene un papel en el sarcoma de Ewing cuya localización le hace ser irreseccable.

Respuestas en la página 106

Guía de escoliosis: escoliosis idiopática del adolescente

M.L. Rodríguez Rodríguez, P. González Herranz, N. Penelas Abelleira. Unidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología Infantil. Hospital Materno Infantil Teresa Herrera. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). A Coruña.

Fecha de recepción: 22-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 68-76

Resumen

La escoliosis idiopática constituye la deformidad vertebral más frecuente en la edad pediátrica. Es una alteración vertebral tridimensional estructurada en tres planos (coronal, sagital y axial), definida como una curva lateral mayor de 10° (Cobb), asociada a rotación de tronco. La escoliosis idiopática del adolescente (EIA) es aquella que aparece en pacientes desde los 10 a los 16 años, y representa la forma más frecuente de escoliosis. Es un diagnóstico de exclusión. Su incidencia en este grupo de edad se sitúa entre el 2 y el 4%, siendo más frecuente en mujeres. La historia natural y el riesgo de progresión dependen de varios factores (maduración esquelética, sexo y magnitud de la curva). Las curvas de más de 20° en pacientes esqueléticamente inmaduros presentan un alto riesgo de progresión, mayor en el sexo femenino. Toda curva superior a 20° debería ser valorada por un especialista. El tratamiento de la escoliosis dependerá de la magnitud de la curva y la madurez ósea del paciente. El tratamiento conservador incluye la observación y el uso de ortesis. El tratamiento quirúrgico se reserva para las curvas más severas.

Palabras clave: Escoliosis; Ortesis; Adams; Risser; Corsé.

Abstract

Idiopathic scoliosis is the most common vertebral deformity in children. It is a three-dimensional vertebral deformity structured in three planes (coronal, sagittal and axial), defined as a lateral curve greater than 10° (Cobb), associated with trunk rotation. Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is that which appears in patients from 10 to 16 years of age, and represents the most frequent form of presentation of scoliosis. Its incidence in this age group is between 2 and 4%, being more frequent in females. The natural course and the risk of progression depend on several factors (skeletal maturation, sex, and magnitude of the curvature). Curves of more than 20° in skeletally immature patients present a high risk of progression, which is higher in females. Any curve greater than 20° should be evaluated by a specialist. The treatment of scoliosis will depend on the magnitude of the curve and the bone maturity of the patient. Conservative treatment includes observation and the use of orthotics. Surgical treatment is reserved for the most severe curves.

Key words: Scoliosis; Orthosis; Adams, Risser; Corset.

La escoliosis es una deformidad vertebral tridimensional estructurada en tres planos (coronal, sagital y axial), definida como una curva lateral mayor de 10° (Cobb), asociada a rotación de tronco

La EIA constituye un diagnóstico de exclusión

Definición y epidemiología

La escoliosis es una deformidad vertebral estructurada en los tres planos del espacio (sagital, coronal y axial). Se define como una curva lateral de más de 10° (medida según la técnica de Cobb) en las radiografías postero-anteriores, típicamente asociada a rotación de tronco.

La escoliosis idiopática (80%) constituye un diagnóstico de exclusión, después de descartar otras posibles causas (malformaciones congénitas, enfermedades neuromusculares, postraumáticas, síndromes polimalformativos...)⁽¹⁾.

La escoliosis idiopática del adolescente (EIA) es aquella que aparece entre los 10 años de edad y la madurez esquelética. Es la deformidad vertebral más frecuente en edad pediátrica.

Entre el 2% y el 4% de los niños entre 10 y 16 años tienen algún grado de curvatura espinal, aunque solo el 0,2% presenta curvas mayores de 30°.

En las curvas de menos magnitud la prevalencia entre niños y niñas es similar, pero a medida que la severidad de la curva aumenta también la prevalencia en las niñas se incrementa, con una relación 4:1 sobre los varones⁽²⁾. El patrón de curva más frecuente es torácica derecha.

La EIA constituye la deformidad vertebral más frecuente en edad pediátrica

Clasificación

La EIA presenta por lo menos una curva primaria y una o más curvas secundarias (compensadoras) para intentar alinear la cabeza con el sacro en el plano coronal. La curva primaria es generalmente la más rígida, mientras que la curva secundaria es más flexible. En ocasiones la curva secundaria también es irreductible por lo que se denomina patrón en doble curva. Ambas curvas presentan un lado cóncavo y otro convexo. La curva puede ser derecha o izquierda según la dirección a la que apunte la zona convexa de la curva más estructurada. Las curvas se clasifican también en función de la localización de la vértebra apical de la curva primaria (vértebra más rotada en el plano coronal) y pueden ser⁽³⁾:

- Cervical: C1-C6
- Cervicotorácica: C7-T1
- Torácica: T2-T12
- Toracolumbar: T12-L1
- Lumbar: L2-L4
- Lumbosacra: L5-S1

En 2001 Lenke desarrolló una nueva clasificación basada en las radiografías en 2 planos y en radiografías dinámicas con inclinación derecha e izquierda (*bending test*), empleada por los cirujanos como guía para el tratamiento quirúrgico de la escoliosis idiopática del adolescente⁽⁴⁾.

Etiología

El mecanismo fisiopatológico de la escoliosis continúa siendo desconocido. El factor genético se ha visto implicado en el desarrollo y la progresión de la escoliosis, sin que por el momento se haya determinado cuales son los genes implicados. Se han publicado trabajos que muestran un posible papel de otros factores como los estrógenos, la calmodulina, la melatonina, la vitamina D o la baja densidad mineral ósea. La mayor tasa de progresión de EIA en los pacientes durante el pico de crecimiento puberal parece apoyar otras teorías biomecánicas y de asincronía en el crecimiento neuro-óseo, sin que se disponga de ningún estudio concluyente por el momento. Actualmente se cree que la escoliosis puede tener un origen multifactorial con genética predisponente⁽⁵⁾.

Actualmente se cree que la escoliosis puede tener un origen multifactorial con genética predisponente

Clínica

La EIA se presenta generalmente como una deformidad de la espalda que produce una asimetría de hombros, cintura, o como una prominencia costal, detectada a menudo por el paciente o su familia o bien como un hallazgo casual en una revisión rutinaria.

En ocasiones el motivo de consulta es el dolor de espalda. Un 23% de los pacientes presentan este síntoma al inicio y un 9% lo desarrollan posteriormente. En presencia de dolor es necesario descartar otras posibles causas de escoliosis⁽⁶⁾.

Los factores que predicen la progresión de la curva son su magnitud en el momento diagnóstico, el patrón y el grado de la madurez esquelética del paciente (edad al diagnóstico, menarquia, crecimiento remanente)

Factores de riesgo de progresión de la curva

La progresión de la curva dependerá principalmente de los siguientes factores:

- Pico rápido de crecimiento puberal
- Crecimiento remanente (menor edad, estado premenarquia en niñas, Risser <2)
- Patrón de la curva (las curvas dobles progresan más)
- Magnitud de la curva (a mayor magnitud al diagnóstico mayor riesgo de progresión)
- Patrón de curva atípico (torácica izquierda)
- Presencia de cifosis torácica disminuida

Signos de alarma⁽⁷⁾

Aunque la escoliosis es normalmente un proceso benigno, debemos tener en cuenta algunas características que sugieren la existencia de un problema más importante:

- Patrón de curva torácica izquierda: se asocia con más frecuencia a tumores espinales, enfermedades neuromusculares, malformación de Arnold-Chiari o espina bífida oculta
- Aparición de dolor
- Aparición de déficits neurológicos
- Rápida progresión de la curva

Historia natural

La historia natural de la escoliosis varía en función de la etiología y el patrón de la curva.

La EIA tiende a progresar con el crecimiento. Este riesgo de progresión es mayor en los picos de crecimiento rápido como el que se presenta al inicio de la pubertad (de los 11 a los 14 años). La capacidad de progresión dependerá de la magnitud de la curva, de la edad de presentación, del sexo y del grado de madurez esquelética. En general, las curvas menores de 30° al alcanzar la madurez esquelética se mantienen estables, mientras que aquellas entre 50° y 75°, especialmente las curvas torácicas, son las que más progresan en la edad adulta. Mientras Weinstein⁽⁸⁾ muestra una tasa de progresión del 68% en la cohorte de Iowa, un metaanálisis realizado en 2018 por Di Felice y cols encuentra una tasa de progresión media del 42%⁽⁹⁾.

La afectación de la función pulmonar depende del tamaño de la curva. Un ángulo de Cobb por encima de 50° es un predictor significativo del deterioro de la función pulmonar en la edad adulta⁽⁸⁾.

El dolor de espalda en pacientes con EIA no tratada se presenta independientemente del tamaño de la curva. Con respecto a la población general suelen tener con más frecuencia dolor crónico en la edad adulta con episodios de dolor más intensos y prolongados, sin que por ello origine mayor discapacidad funcional en general^(8,9).

En cuanto al aspecto cosmético, la mayor parte de los pacientes no se sienten satisfechos con su apariencia física, sin que esto influya significativamente en la edad adulta en el plano laboral o en las relaciones personales y el desempeño de una vida activa⁽⁸⁾.

Diagnóstico

La EIA se determina mediante un diagnóstico de exclusión, por lo que es necesario descartar otras causas que pueden causar deformidad vertebral. Los pilares fundamentales para el diagnóstico de EIA son la historia clínica y una detallada exploración física, posteriormente confirmada mediante pruebas de imagen⁽¹⁰⁾.

Historia clínica

Una historia clínica detallada debe recoger los siguientes datos:

- Edad del paciente
- Antecedentes prenatales y perinatales
- Antecedentes familiares de deformidades vertebrales
- Desarrollo psicomotor del paciente
- Grado de maduración sexual del paciente (estadios de Tanner y menarquia)
- Antecedentes de enfermedades o traumatismos previos
- Síntomas asociados y sus características:
 - Neurológicos
 - Dolor

Exploración física general

Es necesario realizar el examen físico con el paciente descalzo y en ropa interior. Valoraremos al paciente en bipedestación, tanto de frente como por la parte posterior y de perfil. También se valorará la marcha.

- Exploración de piel y sistema musculoesquelético: valorar la presencia de manchas café con leche o nódulos cutáneos (neurofibromatosis), hiperelasticidad (Marfan o Ehlers-Danlos), presencia de áreas pilosas lumbares u hoyuelos (disrafismos).

Las curvas < de 30° al alcanzar la madurez esquelética se mantienen estables, mientras que aquellas entre 50° y 75°, especialmente las torácicas, son las que más progresan en la edad adulta

La evaluación inicial ha de incluir una detallada historia clínica y un examen físico exhaustivo

- Exploración neurológica: presencia de pie cavo o de alteración de los reflejos (especial importancia del reflejo abdominal para descartar patología intraespinal), fuerza y sensibilidad que indiquen una posible patología neurológica.
- Estado de madurez sexual (estadios de Tanner y menarquia en las niñas): valoración del riesgo de progresión de la curva.
- Valoración de postura y discrepancia de longitud de miembros inferiores para descartar curvas adaptativas (escoliosis secundarias). En el caso de que existan es necesario compensar la diferencia o examinar al paciente sentado y reevaluar la postura del raquis. Si la curva se mantiene es indicativo de escoliosis idiopática.

Exploración de la columna

Con el paciente de espalda debe evaluarse:

- Nivel de los hombros
- Nivel de las escápulas
- Nivel de la pelvis
- Asimetría de flancos: relación entre la cara interna de los miembros superiores y los lados del tronco
- Signo de la plomada: desde la espinosa de la séptima vértebra cervical la plomada debe de pasar por el pliegue interglúteo si no existe una alteración del balance del tronco
- Maniobra o test de Adams: el paciente debe flexionar el tronco con las piernas en extensión hasta colocarlo paralelo al suelo con la cabeza flexionada y los brazos extendidos y con las palmas de la mano juntas. Esta maniobra determina la presencia de gibas, secundarias a la rotación vertebral. Se considera positivo si la giba está presente. El test será negativo en las curvas no estructuradas (actitud escoliótica). En presencia de disimetría de MMII el test debe realizarse con el paciente en sedestación. La cuantificación de la magnitud de la rotación se realiza mediante un *escoliómetro*. Cada 5° de rotación equivalen a una angulación de 20° en el plano lateral medido según el método de Cobb (Figura 1)

El test de Adams es una maniobra útil para el diagnóstico de escoliosis

Con el paciente de frente se valorará:

- La presencia de asimetría torácica
- Simetría mamilar
- Presencia de *pectus excavatum* o *carinatum*

Con el paciente de perfil examinaremos:

- La antepulsión de hombros
- Perfil lateral del raquis: la cifosis y la lordosis vertebral

Pruebas de imagen⁽¹¹⁾

Radiología simple

Es la prueba de imagen utilizada habitualmente en el diagnóstico y seguimiento de la EIA. El estudio inicial debe incluir una proyección completa de la columna en 2 proyecciones (posteroanterior y lateral). Ha de visualizarse desde C7 al sacro en la proyección PA, incluyendo ambas crestas ilíacas que permitan valorar el índice de Risser, y desde T1 a sacro en la proyección lateral. Las radiografías (Rx) nos permitirán definir y evaluar la magnitud y la extensión de la curva. En las Rx evaluaremos (Figura 2):

No todas las curvas raquídeas requieren la realización de una radiografía

- Identificación de las vértebras límite superior (VLS) e inferior (VLI) de la curva, que son aquellas que presentan sus platillos más inclinados.
- Identificación del ápex (A): vértebra de la curva que se presenta más rotada o trasladada con respecto a la línea media. Es la zona menos flexible.
- Ángulo de Cobb: permite cuantificar la magnitud de la curva en grados. Se mide el ángulo que forma la línea perpendicular a la trazada por el platillo superior de la VLS y la línea perpendicular a la trazada por el platillo inferior de la VLI.
- Determinación de madurez esquelética por el Test de Risser: estado del núcleo secundario de osificación de la cresta ilíaca (Figura 3).
- Valorar el grado de rotación vertebral.
- Determinar el balance sagital en la Rx lateral.

Está demostrado que los estudios radiológicos en escoliosis conlleva un alto índice de exposición a radiación acumulada, con el consecuente aumento del riesgo de sufrir cáncer, especialmente de mama y tiroides y de mortalidad por cáncer de mama

Está ampliamente demostrado que la necesidad de estudios radiológicos en pacientes con escoliosis conlleva un elevado índice de exposición a radiación acumulada, con el consecuente aumento del riesgo de sufrir cáncer, especialmente de mama y tiroides y de mortalidad por cáncer de mama⁽¹²⁾. En base a estos hallazgos, a pesar de que no existe un protocolo de seguimiento, se han introducido cambios para tratar de minimizar esta exposición. El más importante es el cambio de proyección de anteroposterior a posteroanterior (PA), lo que reduce de modo importante la radiación de órganos sensibles. Solo en la valoración inicial se solicitarán 2 proyecciones radiológicas. Posteriormente, en general, solo será necesaria la PA. El intervalo entre los estudios radiológicos dependerá de la magnitud de la curva, de la progresión y de la madurez esquelética del paciente. En 2014 la SOSORT (*The International Scientific Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment*) publicó un documento de consenso⁽¹³⁾ para reducir la exposición de estos pacientes. Para los niños menores de 13 años se recomendaba estudios cada 6 meses. Por encima de esta edad los pacientes con Risser 0 a 3 precisarían estudios anuales, mientras que los pacientes con Risser 4 y 5 repetirían estudios cada 18 meses (Tabla I).

Resonancia magnética nuclear

Se emplea en pocas ocasiones en la EIA. Las indicaciones para realizar estos estudios comprenderían la presencia de dolor, las curvas de patrón atípico (torácica izquierda), una rápida progresión de la curva o la aparición de clínica neurológica o de otros signos de alerta.

Tomografía axial computerizada

No es empleada de rutina en el seguimiento o diagnóstico de la EIA por el alto nivel de radiación. Se emplea para la planificación preoperatoria o en sospechas de patología oculta.

Cribado de la escoliosis idiopática del adolescente

El cribado sistémico de la escoliosis en el adolescente continúa siendo un tema controvertido en la actualidad.

En España el grupo Previnfad (Prevención en la infancia y la adolescencia AEPap/PAPPS) perteneciente a la AEP sugiere no realizar el cribado sistemático⁽¹⁴⁾, al igual que la *U. S. Preventive Services Task Force* (USPSTF), el *National Health Service* (NHS) de Reino Unido y la *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (CTFPHC).

Por otro lado la *Scoliosis Research Society* (SRS), la *Pediatric Orthopaedic Society of North America* (POSNA), la *American Academy of Pediatrics* (AAP) y la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS) aconsejan realizar un cribado durante los exámenes físicos de rutina a los varones en torno a los 13 o 14 años de edad y en dos ocasiones a las niñas, a los 10 y a los 12 años^(2,7).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento será detener la progresión de la curva y mantenerla por debajo de los 30° a la madurez esquelética, ya que son estas las curvas, las que pueden progresar en la edad adulta, para evitar las secuelas a largo plazo.

El tratamiento se elegirá en función de la magnitud de la curva, del tipo y la localización, del grado de madurez del paciente, del crecimiento remanente y de factores cosméticos y psicosociales⁽¹⁵⁾.

Hasta la fecha solo dos tratamientos han mostrado su efectividad para evitar la progresión de una curva escoliótica: ortésico y quirúrgico (Tabla II).

Tratamiento conservador

Observación

Se recomienda en aquellas curvas de $\leq 25^\circ$ independientemente del grado de madurez esquelética. Estos pacientes requerirán un seguimiento estrecho para monitorizar la progresión de la curva (aumento $>5^\circ$ de Cobb / 6 meses). Este seguimiento clínico se realizará cada 3 meses en los pacientes con mayor riesgo de progresión (Risser 0 o 1) y cada 6 meses en pacientes más cercanos a la madurez esquelética (Risser ≥ 3)⁽¹⁵⁾.

Fisioterapia

— Ejercicios fisioterapéuticos específicos para la escoliosis (PSSE): incluyen todas las formas de fisioterapia para pacientes ambulatorios con evidencia de tener un efecto sobre la progresión de

El cribado sistemático de la escoliosis sigue siendo un tema controvertido

El objetivo del tratamiento es evitar la progresión de la curva

la escoliosis. Existen diversos métodos de tratamiento que han ido ganando popularidad en los últimos años^(16,17).

- A falta de un mayor número de estudios de calidad que aporten un mayor nivel de evidencia, una actualización publicada en 2018 de la guía editada por la SOSORT (*The International Scientific Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment*) en 2016 recoge varias recomendaciones con nivel de evidencia I y II con respecto a este tipo de terapia⁽¹⁸⁾, recomendándolos como primer paso para tratar la escoliosis idiopática para prevenir / limitar la progresión de la deformidad y como complemento durante el tratamiento con corsé. Se trata de mejorar la postura y aumentar el cumplimiento del tratamiento ortésico.
- Otros tratamientos como manipulaciones o estimulación eléctrica: no hay evidencia científica que demuestre su beneficio en el tratamiento de la escoliosis.

El tratamiento con corsé se ha mostrado eficaz para detener la progresión de la deformidad

Ortesis^(15,19)

El objetivo del tratamiento con ortesis es evitar la progresión de la curva raquídea. Se recomienda para aquellas curvas entre 25° y 45° con Risser ≤ 2 con el objetivo de evitar la progresión de la curva, existiendo evidencia científica de su eficacia. Los pacientes deben ser evaluados clínicamente cada 6 meses. El tipo de corsé dependerá de la magnitud y localización de la curva. El tratamiento tiene que continuarse hasta que finalice el pico de crecimiento puberal (Risser 4 o 2 años tras la menarquia en las niñas o Risser 5 en los niños).

El tratamiento ortésico se recomienda para aquellas curvas entre 25° y 45° con Risser ≤ 2

Los corsés más empleados son los tipo TLSO (ortesis toraco-lumbo-sacra), como los corsés tipo Boston o Cheneau. Este tipo de ortesis se pueden emplear para curvas dobles o simples con ápex en T7 o inferior. La efectividad de estos corsés es tiempo dependiente. Inicialmente se aconsejaba su uso continuo durante 16 a 23 horas diarias, pudiendo retirarlo para realizar actividades deportivas. En estudios más recientes se ha comprobado que el uso de corsé 16-18 horas diarias consigue beneficios óptimos sobre la progresión de las curvas. Para curvas con ápex por encima de T7 las ortesis TLSO ofrecen un control pobre, siendo necesario el empleo de otro tipo de corsés, como el tipo Milwaukee, con extensión cervical.

Otro tipo de ortesis muy empleadas son las de hipercorrección de uso nocturno (*Charleston, Providence*). Su indicación principal es para curvas moderadas lumbares o toracolumbares, principalmente en aquellos pacientes próximos a la madurez esquelética y con ápex de la curva inferior a T8.

Tratamiento quirúrgico⁽²⁰⁾

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son además de la detención de la progresión, alcanzar la máxima corrección tridimensional, mejorando la apariencia cosmética y equilibrando el tronco así como minimizar las posibles secuelas a largo plazo. Está indicado para curvas por encima de 45° en pacientes inmaduros o por encima de 50° en aquellos con Risser por encima 3. Las técnicas de fusión son las empleadas habitualmente. La fusión puede realizarse por vía anterior, posterior o ambas, dependiendo del tipo y magnitud de la curva. La vía más empleada es la instrumentación posterior. La cirugía presenta una baja tasa de no-unión y otras complicaciones. La SRS estima el riesgo de lesión neurológica por debajo del 1%.

La cirugía de la escoliosis se reserva para curvas por encima de los 45°

Tablas y figuras

Tabla I. Pruebas de imagen en la EIA

RADIOGRAFÍA SIMPLE	<ul style="list-style-type: none"> — TEST ADAMS +, ASIMETRÍA CLARA — MEDIDA ESCOLIÓMETRO > 7° — EVIDENCIA DE PROGRESIÓN
RMN	<ul style="list-style-type: none"> — SI APARECEN SIGNOS DE ALARMA
TAC	<ul style="list-style-type: none"> — PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

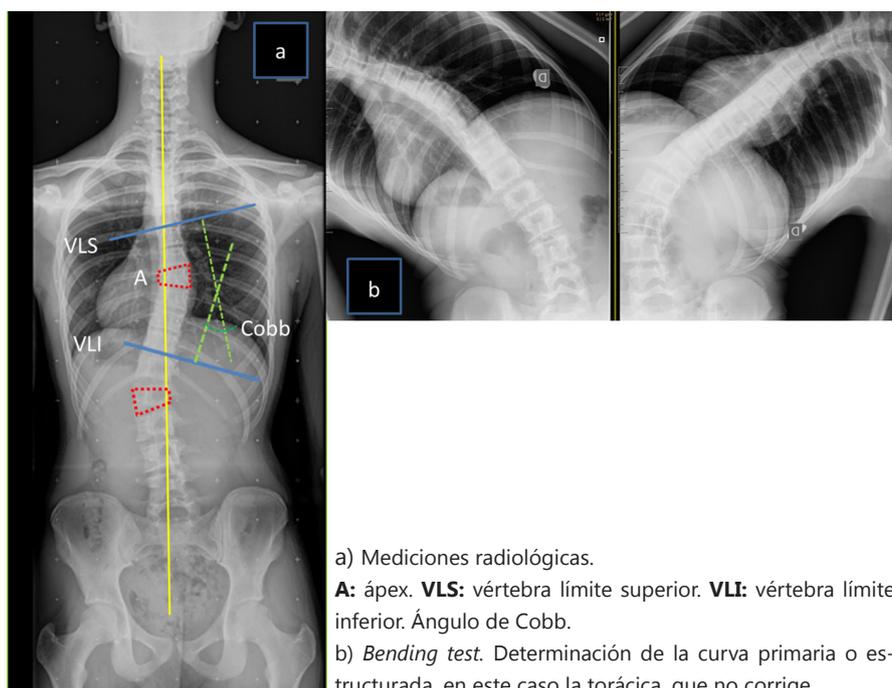
Tabla II. Resumen tratamiento EIA

ÁNGULO DE COBB	TRATAMIENTO
$\leq 25^\circ$	OBSERVACIÓN
20 ° con progresión 5°	CORSÉ
25 ° a 45°	CORSÉ
$\geq 45^\circ$ inmaduros	CIRUGÍA
50° maduros	CIRUGÍA

Figura 1. Test de Adams. Medición de giba con escolímetro

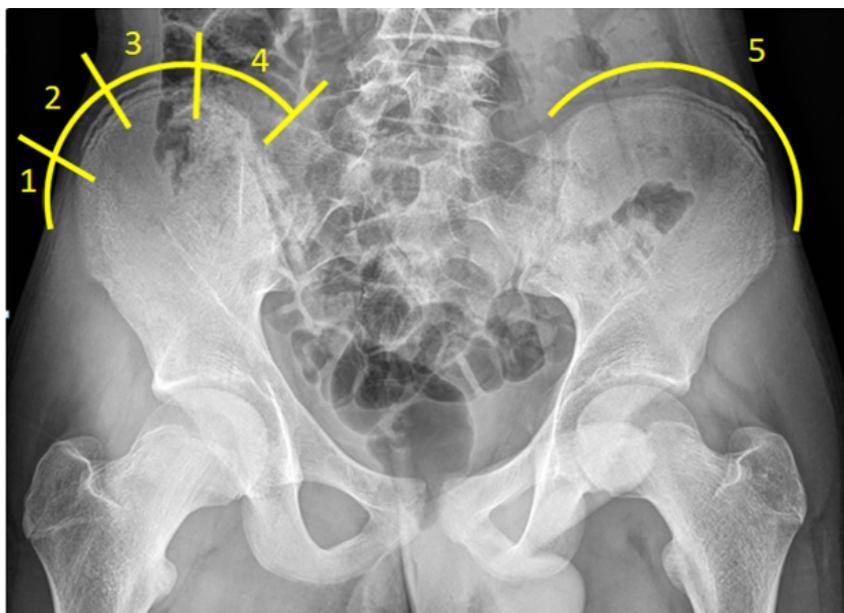


Figura 2.



a) Mediciones radiológicas.
A: ápex. **VLS:** vértebra límite superior. **VLI:** vértebra límite inferior. Ángulo de Cobb.
 b) *Bending test*. Determinación de la curva primaria o estructurada, en este caso la torácica, que no corrige.

Figura 3. Signo de Risser. Valoración de la madurez esquelética



Bibliografía

1. Newton PO, Wenger DR, Yaszay B. Idiopathic scoliosis. En: Stuart L. Weinstein, John M. Flynn. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics. 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2014. 629-97.
2. Burton MS. Diagnosis and treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *Pediatr Ann.* 2013 ;42(11):224-8.
3. Cáceres E, Molina A. Defomidades de la columna vertebral. Escoliosis y cifosis. Generalidades. En: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Forriol F. Manual de cirugía ortopédica y traumatología. 2ªed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. 645-78.
4. Hoashi JS, Cahill PJ, Bennett JT, Samdani AF. Adolescent scoliosis classification and treatment. *Neurosurg Clin N Am.* 2013 A;24(2):173-83.
5. Addai D, Zarkos J, Bowey AJ. Current concepts in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *Childs Nerv Syst.* 2020 ;36(6):1111-19.
6. Altaf F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. *BMJ.* 2013;346-53.
7. Horne JP, Flannery R, Usman S. Adolescent idiopathic scoliosis: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2014;89(3):193-98.
8. Weinstein. SL. The natural history of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop.* 2019; 39S: 44-46.
9. Di Felice F, Zaina F, Donzelli S, Negrini S. The natural history of idiopathic scoliosis during growth: a meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2018;97(5):346-56.
10. Comité Nacional de Adolescencia SAP; Comité de Diagnóstico por Imágenes SAP; Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología Infantil; Sociedad Argentina de Patología de la Columna Vertebral (SAPCV); Comité de Diagnóstico por Imágenes; Colaboradores. Consenso de escoliosis idiopática del adolescente [Adolescent idiopathic scoliosis]. *Arch Argent Pediatr.* 2016 ;114(6):585-94.
11. Ng SY, Bettany-Saltikov J. Imaging in the diagnosis and monitoring of children with idiopathic scoliosis. *Open Orthop J.* 2017;11:1500-20.
12. Luan FJ, Wan Y, Mak KC, Ma CJ, Wang HQ. Cancer and mortality risks of patients with scoliosis from radiation exposure: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2020 ;29(12):3123-34.
13. Knott P, Pappo E, Cameron M, deMauroy JC, Rivard C, Kotwicki T, et al. SOSORT 2012 consensus paper: reducing x-ray exposure in pediatric patients with scoliosis. *Scoliosis* 9, 4 (2014).
14. Esparza Olcina MJ, García Aguado J, Martínez Rubio A, Mengual Gil JM, Merino Moína M, Pallás Alonso CR et al. Cribado de la escoliosis idiopática del adolescente. *Rev Pediatr Aten Primaria [Internet].* 2015 Jun [citado 2021 Sep 1]; 17(66): e159-e179.
15. El-Hawary R, Chukwunyerewa C. Update on evaluation and treatment of scoliosis. *Pediatr Clin North Am.* 2014; 61(6):1223-41.
16. Fan Y, Ren Q, To MKT, Cheung JPY. Effectiveness of scoliosis-specific exercises for alleviating adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2020 ;21(1):495.
17. Tolo VT, Herring JA. Scoliosis-specific exercises: A state of the Art Review. *Spine Deform.* 2020;8(2):149-55.
18. Negrini S, Donzelli S, Aulisa AG, Czaprowski D, Schreiber S, de Mauroy JC, et al. 2016 SOSORT guidelines: orthopaedic and rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis Spinal Disord.* 2018;13:3.
19. Gómez JA, Hresko MT, Glotzbecker MP. Nonsurgical management of adolescent idiopathic scoliosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2016;24(8):555-64.
20. Weinstein SL, Dolan LA, Cheng JC, Danielsson A, Morcuende JA. Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet.* 2008;371(9623):1527-37.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Señala la respuesta incorrecta con respecto a la escoliosis:

- a) La escoliosis es la deformidad vertebral más frecuente en la edad pediátrica.
- b) La escoliosis es una deformidad estructurada en 2 planos con una curva lateral mayor de 10° (Cobb), que no asocia rotación de tronco.
- c) La escoliosis idiopática constituye el 80% de los casos de escoliosis.
- d) La escoliosis idiopática del adolescente es la que se diagnostica entre los 10 años y la madurez esquelética.
- e) Las curvas de más magnitud son más prevalentes en las niñas.

2. NO es un factor de riesgo para la progresión de la curva:

- a) Pico rápido de crecimiento puberal.
- b) Mayor tasa de crecimiento remanente (menor edad, estado premenarquia en niñas, Risser <2).
- c) Curva lumbar única.
- d) Mayor magnitud de la curva al diagnóstico.
- e) Patrón de curva atípico (torácica izquierda).

3. NO es un signo de alarma en la escoliosis:

- a) Patrón de curva torácica izquierda.
- b) Aparición de dolor.
- c) Aparición de déficits neurológicos.
- d) Rápida progresión de la curva.
- e) Todos son signos de alarma.

4. En el diagnóstico de la EIA:

- a) Una buena historia clínica y exploración física son fundamentales.
- b) Ante un test de Adams negativo es necesario solicitar una prueba de imagen.
- c) La radiología simple constituye la prueba de imagen más empleada en el diagnóstico y seguimiento de la EIA.
- d) El TAC es necesario para el diagnóstico de la escoliosis.
- e) A y C son correctas.

5. En el tratamiento de la escoliosis:

- a) Los corsés no se han mostrado eficaces en la detención de la progresión de las curvas.
- b) El tratamiento ortésico es eficaz independientemente del grado de madurez esquelética.
- c) En curvas $\leq 25^\circ$ Cobb es necesario hacer un seguimiento clínico periódico.
- d) La cirugía se reserva para curvas $\geq 30^\circ$.
- e) El tratamiento ortésico se mantiene durante toda la vida adulta en los casos severos.

Tumoración y eritema en un dedo del pie de un adolescente: el reto diagnóstico

C. García-Mauriño Peñín*, **J. Cabello Blanco****, **M. Cuesta Rodríguez*****, **S.F. Silva Mancera******, **E. Ortiz Cruz*******. *Médico residente 5º año Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. **Médico adjunto. Unidad de Traumatología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ***Médico adjunto de Pediatría. Centro de Salud de Colmenar Viejo Sur. Madrid. ****Médico adjunto. Hospital General. Ciudad Real. *****Jefe de Sección de la Unidad de Tumores Musculoesqueléticos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Fecha de recepción: 05-10-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 77-83

Resumen

Se presenta el caso de un adolescente que consulta por edema y eritema del quinto dedo del pie (dactilitis). En la evolución del caso progresan los síntomas y aparece una masa de partes blandas. Se discuten las opciones de diagnóstico diferencial y se ilustra con imágenes que ayudarán a entender la patología y su desenlace final.

Palabras clave: *Dactylitis; Masa de partes blandas; Sarcoma.*

Abstract

We present the case of an adolescent who develops a clinical picture of swelling and erythema of the fifth toe (dactylitis). In the course of time there is progression of the symptoms and an acral soft tissue mass appears. The differential diagnosis is discussed and clinical pictures are attached for a better understanding of the pathology and its final outcome.

Key words: *Dactylitis; Soft tissue mass; Sarcoma.*

Motivo de consulta

Adolescente de 13 años que consulta por inflamación del 5º dedo del pie izquierdo de semanas de evolución. No recuerda traumatismo.

Antecedentes familiares

Sin interés.

Antecedentes personales

Sin interés.

Anamnesis

A finales de enero de 2021 acude a su Centro de Salud con inflamación en el 5º dedo del pie izquierdo. No recuerda traumatismo alguno con el que pueda relacionarlo. Acude a su Centro de Salud, donde, dada la clínica inicial (Figura 1A) y el contexto epidemiológico, se diagnostica de posible *sabañón agudo* por infección Sars-Cov-2. En ese momento se realizó test de antígenos de Sars-Cov-2 y este resultó positivo.

Sin embargo, ante la evolución tórpida de la lesión durante los meses sucesivos (Figura 1B), es derivado desde su Centro de Salud a un servicio de Dermatología para valoración. En este momento la tumefacción

del 5º dedo crecía de forma progresiva pero indolora. Se diagnostica entonces de *Granuloma Piógeno* ulcerado y se inicia tratamiento con *Fucibet 20 mg/g + 1 mg/g crema* durante 6 semanas.

Durante este tiempo la lesión continúa creciendo rápidamente. En reposo no refiere dolor, tan solo con el roce del zapato.

A mitad de marzo de 2021, desde el servicio de Dermatología se decide entonces realizar una radiografía y biopsia de la lesión (Figura 2A). La anatomía patológica informa de sarcoma de células pequeñas redondas y azules. Es en este momento cuando el paciente es derivado a nuestra consulta de Traumatología Infantil para valoración (Figura 1C).

Exploración física

- Lesión exofítica en 5º dedo del pie izquierdo de un tamaño aproximado de 2x2 cm y con sangrado espontáneo al roce (Figura 1C).
- No dolor a la palpación local.
- No se palpa masa de partes blandas ni en 4º ni 5º metatarsianos.
- Sensibilidad conservada en todos los territorios.
- Buen relleno y movilidad distal.

Es notable un incremento del tamaño de la lesión desde la realización de la biopsia dos semanas antes y en las semanas siguientes (Figura 1D).

Pruebas complementarias

Se solicitan nuevas Radiografías, Body-TAC, Gammagrafia y RMN de pie izquierdo:

- Radiografía pie izquierdo: Lesión lítica a nivel de falange media y distal de 5º dedo, de patrón permeativo, sin clara matriz, con destrucción cortical y masa de partes asociada (Figura 2B).
- Body-TAC: No hallazgos sugerentes de lesiones metastásicas.
- Gammagrafia: Enfermedad localizada en 5º dedo de pie izquierdo.
- Resonancia Magnética Nuclear pie izquierdo (Figura 2C): hallazgos compatibles con probable tumoración de partes blandas, con afectación ósea secundaria y con datos de agresividad (posible sarcoma).

Evolución clínica

El caso es comentado en el Comité Multidisciplinar de Sarcomas Pediátricos. Dada la existencia de una única lesión de rápido crecimiento, sin datos por el momento de diseminación, con aspecto clínico y radiológico de agresividad, con una anatomía patológica compatible con un sarcoma, se decide intervención quirúrgica urgente sin tratamiento quimioterápico adyuvante para realizar una resección amplia de la lesión.

Tratamiento

En abril de 2021, es intervenido quirúrgicamente sin incidencias. Bajo isquemia de extremidad inferior izquierda por elevación se realiza abordaje en ojal a la articulación metatarso-falángica del 5º dedo. Se realiza resección amplia de la lesión tumoral mediante desarticulación de dicha articulación (Figura 3C). Se consigue un cierre primario por planos del lecho quirúrgico (Figura 3A y 3D).

Evolución postoperatoria

El paciente evoluciona satisfactoriamente, sin problemas a nivel de la herida quirúrgica. Tan solo refiere molestias en el talón en relación a un mal apoyo durante las semanas previas y postquirúrgicas.

La Anatomía Patológica final informa de márgenes quirúrgicos libres, sin afectación tumoral de la articulación metatarso-falángica ni invasión linfovascular (Figura 3B). Se confirma mediante análisis de

biología molecular el diagnóstico de Sarcoma con alteraciones BCOR, sin que se identifique necrosis tumoral en el seno del tumor, estando el único área de necrosis tumoral en directa relación con la ulceración cutánea.

Tras la valoración por la Unidad de Hemato-oncología pediátrica se decide inicio de tratamiento quirúrgico adyuvante según protocolo *Euroewing 2021*, con buena tolerancia.

Comentarios sobre el caso

La pandemia global por el virus Sars-Cov-2 ha acarreado consigo múltiples efectos indirectos en la salud, fruto del colapso hospitalario generalizado con retraso en la asistencia a pacientes con patología en principio no urgente, el miedo de los pacientes a acudir a un servicio de Urgencias por problemas de salud no relacionados con el COVID19 y la confusión de síntomas de patologías no-Covid con efectos secundarios de dicha infección, que efectivamente son múltiples y diversos.

Uno de los síntomas descritos en la población pediátrica por infección por Sars-Cov-2 son los llamados *sabañones* (o *pernio*). Estas lesiones consisten en reacciones inflamatorias cutáneas localizadas generalmente en zonas acras, idiopáticas o consecuencia de una respuesta vascular anómala al frío (primaria) o secundarias a una patología subyacente.

Se trata de una patología en general muy infrecuente en la población pediátrica que sin embargo, ha visto aumentada su incidencia en dicha población en relación a cuadros sincrónicos de infección por Sars-Cov-2, tal y como describen diferentes grupos de estudio⁽¹⁾.

En general, se manifiestan en forma de lesiones eritematosas violáceas, áreas isquémicas y zonas hiperpigmentadas, siendo los síntomas más frecuentes el prurito y el dolor local. En general, se produce una mejoría clínica espontánea en 7-10 días con una resolución generalmente completa del cuadro.

Entendiendo por tanto el contexto epidemiológico en el que el paciente consultó junto a la positividad de su test de antígenos en dicho momento, no es de extrañar el diagnóstico inicial realizado, aunque debiendo tener siempre en mente posibles diagnósticos diferenciales y pudiendo valorar la posibilidad de ampliar y/o confirmar el diagnóstico mediante pruebas de imagen radiológicas, biopsia y estudio histopatológico.

Posteriormente fue diagnosticado de Granuloma Piógeno, lesión dermatológica frecuente, cuyo nombre sin embargo conduce a error, pues no se trata de una entidad de etiología infecciosa ni histológicamente presenta granulomas. Persisten dudas sobre su origen hiperplásico o neoplásico pero muchos autores apuntan como causa de su aparición a una respuesta proliferativa anómala ante traumatismo superficiales o efectos secundarios de determinadas medicaciones. Clínicamente se caracterizan por la aparición de una lesión nodular de rápido crecimiento, friable y que se ulceran con frecuencia, pudiendo sobreinfectarse. Aunque si bien es cierto que su localización en dedos de los pies no es tan característica como en otras localizaciones (encías, labios, dedos de las manos...), esta lesión puede observarse en cualquier localización cutáneo-mucosa. El diagnóstico es clínico y la evolución es favorable, tratándose de una lesión benigna que se autolimita en semanas, pudiéndose beneficiarse el paciente de una exéresis quirúrgica.

En nuestro caso, fue ante la evolución tórpida de la lesión que presentaba cuando se decidió solicitar una **prueba de imagen radiológica** y realizar una **biopsia** de la lesión.

Radiología

Hay multitud de patologías que pueden afectar a las falanges, en general con hallazgos radiológicos muy similares. Las imágenes erosivas son quizás la imagen más frecuentemente observada en estas radiografías así como las lesiones líticas, que se asocian a procesos de mayor gravedad como pueden ser procesos infecciosos o tumorales.

En el diagnóstico diferencial radiológico de **lesiones no tumorales**, deberemos incluir:

- Osteomielitis
- Lepra
- Dactilitis tuberculosa
- Enfermedades autoinmunes

En el diagnóstico diferencial radiológico **de lesiones tumorales** incluiríamos:

- Encondroma
- Exostosis subungueal
- Keratoacantoma
- Tumor glómico
- Schwannoma
- Sarcomas óseos (excepcional)
- Metástasis (excepcional)

Dada la variedad de posibles diagnósticos diferenciales ante imágenes radiológicas con hallazgos superponibles, el estudio histológico de una lesión en esta localización con una evolución atípica o no favorable, se alza como una valiosa herramienta diagnóstica.

Histología

Los sarcomas de células redondas pequeñas y azules son un grupo heterogéneo de tumores que afectan a niños o adultos jóvenes y siguen un curso clínico muy agresivo. Subtipos específicos de sarcoma de células redondas, como el sarcoma de Ewing (SE) o el rhabdomyosarcoma, responden a regímenes terapéuticos bien definidos.

Sin embargo, hay un subconjunto de sarcomas de células redondas que carece de características clínicas, morfológicas e inmunofenotípicas específicas y no es posible clasificarlos de manera inequívoca. Entre ellos, existe un grupo de tumores que se asemeja microscópicamente a la familia de tumores del Sarcoma de Ewing y que se han caracterizado recientemente con **fusiones BCOR-CCNB3**. Se compone de células pequeñas, redondas, primitivas y se presenta en edad pediátrica.

Ya en la nueva edición de la clasificación de Sarcomas Óseos de la OMS de 2020, los sarcomas con alteraciones BCOR aparecen como entidad aparte y no como un subtipo del Sarcoma de Ewing clásico como hasta entonces, dado su diferente perfil de expresión genética⁽²⁾.

Se trata de sarcomas con predominancia por el sexo masculino, con una marcada predilección por la población pediátrica, más frecuentemente originado en hueso que en partes blandas. Las localizaciones más características serían la pelvis, los miembros inferiores y la región paravertebral.

En cualquier caso, la presencia de un Sarcoma de Ewing / Ewing-like en el pie es una entidad muy infrecuente, con una incidencia descrita de menos del 0,3% de los tumores óseos.

Este tipo de sarcomas generalmente se desarrollan entre los 10 y 15 años de vida y la clínica más frecuentemente referida es la inflamación y dolor local, pudiendo asociarse febrícula en algunos casos y siendo, en nuestro medio, el crecimiento exofítico y la ulceración una situación excepcional, resultado generalmente de un crecimiento muy veloz y necrosis tumoral parcial.

Pueden existir alteraciones analíticas, principalmente leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda como la Velocidad de Sedimentación Globular, aunque estas no tienen por qué estar siempre presentes.

En el estudio radiológico, como se indicó previamente, podremos encontrar imágenes líticas, con un patrón apolillado o permeativo, que pueden sugerir malignidad pero que no son específicas de este tipo de neoplasias, así como la presencia de una masa de partes blandas asociada.

El estudio ampliado con TAC y RMN permite la valoración de la extensión intramedular de la lesión, la posible destrucción cortical, el componente de partes blandas asociado y la relación tumoral con estructuras nobles vasculo-nerviosas.

El estudio anatomopatológico, con técnicas inmunohistoquímicas y de biología molecular continúa siendo el *gold-estándar* en cuanto al diagnóstico de certeza se refiere.

La estrategia de tratamiento más frecuente incluye el control local de la lesión, mediante resección amplia y el tratamiento quimioterápico neoadyuvante y adyuvante. El diagnóstico precoz y los avances en el tratamiento sistémico han reducido de forma significativa la tasa de amputaciones, con estrategias de cirugía de preservación de extremidad que no resultan en un peor pronóstico. No fue el caso de nuestro paciente, en el que el retraso diagnóstico supuso un crecimiento local avanzado de la tumoración que impidió preservar el 5º dedo aunque sin evidencia de enfermedad a distancia en el momento del diagnóstico.

Cabe destacar que no se siguió el protocolo multimodal habitual de neoadyuvancia, cirugía y adyuvancia. Tras discutirlo en Comité de Sarcomas se desestimó la posibilidad de salvamento del dedo y la baja morbilidad de una amputación de 5º dedo, por lo que al permitir la cirugía de resección radical del 5º dedo una recuperación precoz, no se demoraría el inicio de la quimioterapia.

Conclusiones

- El sarcoma de Ewing y los sarcomas Ewing-like (ej: BCOR), deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de lesiones acrales en pacientes pediátricos, a pesar de la excepcionalidad de dicha forma de presentación.
- Los hallazgos radiológicos no son específicos de dichas entidades y pueden simular otros procesos de etiología infecciosa, sistémica o neoplásica.
- El estudio anatomopatológico permite un diagnóstico de certeza.
- El diagnóstico precoz y un régimen de tratamiento basado en el control local de la lesión mediante resección con márgenes amplios y tratamiento sistémico quimioterápico, permite en un alto porcentaje de los casos, evitar la amputación de la extremidad, aunque en casos muy acrales la amputación ofrece mejor función que la reconstrucción.

Tablas y figuras

Figura 1.



Imagen clínica en el momento de primera consulta (A), un mes después (B), dos meses después (C) y con tres meses de evolución (D).

Figura 2.



Imagen de radiografía simple con dos meses evolución (A), con tres meses (B) y RM en corte T2 a los tres meses (C).

Figura 3.



Incisión y aspecto el día de la cirugía (A), corte macroscópico de la pieza con evidente destrucción de falanges distales (B), radiografía simple tras la amputación (C) y aspecto clínico tras la amputación (D).

Bibliografía

1. Salvatierra J, Martínez-Peñalver D, Salvatierra-Velasco L. CoVid-19 related dactylitis. *Jt bone spine* [Internet]. 2020 Dec;87(6):660. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32622040>.
2. Choi JH, Ro JY. The 2020 WHO Classification of Tumors of Bone: An Updated Review. *Adv Anat Pathol* [Internet]. 2021 May 1;28(3):119–38. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33480599>.

Bibliografía recomendada

- Puls F, Niblett A, Marland G, Gaston CLL, Douis H, Mangham DC, et al. BCOR-CCNB3 (Ewing-like) Sarcoma. *Am J Surg Pathology*. 2014;38(10):1307–18.
- Andina D, Noguera-Morel L, Bascuas-Arribas M, Gaitero-Tristán J, Alonso-Cadenas JA, Escalada-Pellitero S, et al. Chilblains in children in the setting of COVID-19 pandemic. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(3):406–11.
- Colonna C, Monzani NA, Rocchi A, Gianotti R, Boggio F, Gelmetti C. Chilblain-like lesions in children following suspected COVID-19 infection. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(3):437–40.
- Martínez RC, Dosil VL, Nicasio CSS, Zamberk P, Otero RM, Hermosa JMH. Granuloma piógeno. *Acta Pediatr Esp*. 2006;64(64):223–4.
- Rajakulasingam R, Azzopardi C, Murphy J, Davies M, Toms A, James S, et al. Lesions of the Distal Phalanx: Imaging Overview. *Indian J Musculoskelet Radiology*. 2019;1(1):47–56.
- Binesh F, Sobhanardekani M, Zare S, Behniafard N. Subungual Ewing sarcoma/PNET tumor family of the great toe: a case report. *Electron Physician*. 2016;8(4):2238–42.
- Choi JH, Ro JY. The 2020 WHO Classification of Tumors of Bone: An Updated Review. *Adv Anat Pathol*. 2021;28(3):119–38.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Con un cuadro clínico de eritema distal y masa en falange distal de un dedo, si la radiografía hubiera mostrado una masa de hueso exofítica, con continuidad cortical y medular desde la tercera falange hacia la cara inferior de la uña, ¿en qué entidad podríamos pensar?**
 - a) Sarcoma de Ewing.
 - b) Osteomielitis.
 - c) Exóstosis subungueal.
 - d) Encondroma.
 - e) Enfermedad de Ollier.

- 2. Indique la respuesta correcta respecto al tratamiento de los sarcomas óseos:**
 - a) El tratamiento de los sarcomas óseos debe llevarse a cabo en unidades de referencia que cuenten con Comité de Tumores donde los diversos especialistas implicados en el tratamiento de los tumores valoren cada caso.
 - b) La amputación ha demostrado tener mejor tasa de supervivencia que la cirugía oncológica de preservación de miembro con margen amplio.
 - c) Debería haberse propuesto hacer radioterapia ya que el sarcoma de Ewing es muy radiosensible.
 - d) Debemos respetar un margen quirúrgico de 5 cm desde la última imagen de RM del tumor antes de la cirugía.
 - e) La supervivencia a 5 años en sarcoma de Ewing de extremidades sin metástasis al diagnóstico es inferior al 40%.

- 3. ¿Qué es esperable que ocurra con una amputación de un dedo menor de un pie?**
 - a) Alteración del patrón de la marcha con cojera permanente.
 - b) Deformidad *hallux valgus*.
 - c) Pérdida llamativa de la capacidad propulsiva en la fase de despegue.
 - d) Deformidad progresiva a pie plano valgo.
 - e) Si es un dedo central pueden producirse alteraciones axiales de los dedos adyacentes. Si es un quinto dedo la evolución es excelente y son asintomáticos.

Respuestas en la página 106

Visión, exploración (agudeza visual, miopía, hipermetropía, sistema motor ocular, traumatismos, fondo de ojo). Alteraciones más frecuentes en el adolescente

M. Puertas Ruiz-Falcó, MD. Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Fecha de recepción: 22-09-2021

Fecha de publicación: 31-10-2021

Adolescere 2021; IX (3): 84-94

Resumen

La adolescencia supone un periodo de transición de vital importancia entre el final de la infancia y el inicio de la edad adulta. En este periodo de la vida es necesario el buen control del desarrollo y el sistema visual no es una excepción, siendo uno de los aspectos fundamentales donde se refleja esta nueva etapa. En muchas ocasiones, los trastornos visuales pueden alterar este proceso madurativo y funcionamiento de los adolescentes, causando una deficiente adaptación tanto social como escolar. Por tanto, es de gran importancia tanto realizar controles oftalmológicos como orientarlos en función de su edad, capacidad cognitiva y de colaboración. Es igual de relevante saber identificar las patologías más frecuentes en los adolescentes como adecuar los métodos exploratorios y el tratamiento en función de estas. Entre ellas, destacar la importancia de: los defectos de refracción; el ojo rojo, siendo uno de los motivos de consulta más frecuentes además de un reto diagnóstico; y los traumatismos.

Palabras clave: *Agudeza visual; Conjuntivitis; Traumatismo; Estrabismo; Adolescencia.*

Abstract

Adolescence is an important transition period between the end of childhood and the beginning of adulthood. In this period of life, it is necessary to have a good control of the development and the visual system is not an exception, being one of the fundamental aspects where this new stage is reflected. On many occasions, visual disorders can alter this maturation process and functioning of adolescents, causing a poor adaptation both socially and at school. Therefore, the importance of carrying out ophthalmologic controls according to their age, cognitive capacity and collaboration, must be highlighted. It is equally relevant to know how to identify the most frequent pathologies in adolescents and to adapt the examination methods and treatments to them. Among the common conditions, it is important to emphasize the importance of: refractive defects, red eye, which is one of the most frequent reasons for consultation as well as a diagnostic challenge, and trauma.

Key words: *Visual Acuity; Conjunctivitis; Trauma; Strabismus; Adolescence.*

En la etapa de la adolescencia se debe de evaluar la posibilidad de aparición o cambios en los defectos de refracción, con la repercusión secundaria que pueden tener en el desarrollo del adolescente

Agudeza visual

La evaluación de la agudeza visual constituye la primera maniobra exploratoria y más importante en Oftalmología. Entendemos por agudeza visual la capacidad de identificar correctamente una forma y/o su orientación.

La capacidad de refracción de un sistema óptico se expresa en dioptrías (D). El globo ocular dispone de diferentes lentes convergentes: córnea (43 D) y cristalino (17-22 D). En consecuencia, los rayos de luz que penetran en el ojo convergen idealmente en la fovea retiniana, en forma de imagen invertida, y a través del nervio óptico se transmite la información al córtex visual. Cuando los rayos de luz no forman la imagen en la retina hablamos de ametropías que, a su vez, podremos clasificar en esféricas (miopía o hipermetropía), si la curvatura es uniforme; o anesféricas (astigmatismo), cuando no lo es.

Para la valoración de la agudeza visual es conveniente disponer de métodos objetivos como los optotipos (E de Snellen, anillos de Landolt...). En el adolescente, la distancia al optotipo adecuada es aproximadamente 6 metros y se debe evaluar de forma independiente, la agudeza visual de cada ojo ocluyendo el contralateral. Si los pacientes son ya portadores de lentes correctoras (gafas/lentillas) se valorará la agudeza visual con cada ojo individualmente tanto con sus lentes de corrección como sin ellas.

Ante una disminución de la agudeza visual, en primer lugar, deberemos descartar un defecto refractivo. Para ello un método sencillo es el "agujero estenopeico", donde al mirar a través de un pequeño agujero disminuye la dispersión de la imagen, lo que se manifestaría como una mejora en la visión si se posee un defecto en la refracción.

- **Miopía:** los rayos de luz convergen delante de la retina ocasionando un defecto para la visión lejana, generalmente debido a un ojo más largo de lo normal en relación con su poder de convergencia (miopía axial). El tratamiento de las mismas se realizará mediante el uso de lentes divergentes o negativas.
- **Hipermetropía:** los rayos de luz convergen detrás de la retina. El paciente puede compensar el defecto mediante un esfuerzo de acomodación excesivo constituyendo el cuadro denominado astenopía acomodativa. Pueden presentar sintomatología como cefalea, cansancio en la lecto-escritura, lagrimeo, cuadros inflamatorios frecuentes (blefaritis, orzuelos y conjuntivitis de repetición). En el niño, la hipermetropía puede asociarse a un estrabismo convergente al asociarse los reflejos de acomodación y el de convergencia. Para su tratamiento serán necesarias lentes convergentes o positivas.
- **Astigmatismo:** los ejes de la superficie del dioptrio no son uniformes en todos sus planos. Podríamos hacer la comparación de la córnea con un balón, donde en lugar de adoptar forma de balón redondo, adopta forma de balón de rugby; lo que distorsiona la imagen percibida. A su vez, puede coexistir una ametropía esférica (miope o hipermetrope). Para el tratamiento son necesarias lentes cilíndricas que permitan la corrección del eje anómalo.

El tratamiento de las ametropías se realizará mediante lentes de corrección correspondientes a corregir el defecto. Uno de los problemas frecuentes en estas edades supone el uso de las gafas, donde muchos de los adolescentes, aludiendo motivos estéticos, rechazan su uso, siendo esencial la buena relación médico-paciente.

Otra cuestión frecuente es el posible uso de lentes de contacto/lentillas. Las lentes de contacto, a pesar de corregir el defecto refractivo, podrían ocasionar daños secundarios debido al excesivo o mal empleo de las mismas, como daño en las glándulas lacrimales, infecciones, úlceras corneales... Por otro lado, algunos pacientes presentan intolerancia a las lentes de contacto por hipersensibilidad al contacto directo con la córnea. En aquellos pacientes candidatos al empleo de lentes de contacto se debe explicar e incidir en cómo realizar el correcto uso de estas y su esterilización necesaria.

Sistema motor ocular

En condiciones normales, somos capaces de percibir los objetos del espacio con ambos ojos y, a través de las imágenes percibidas por la retina de cada uno de ellos, el sistema sensorial conduce la información hasta el córtex visual, donde el cerebro fusiona las imágenes percibidas por la retina. Para tener visión binocular es necesario que las imágenes percibidas con cada ojo sean semejantes en tamaño, forma, color e intensidad. Cuando no sucede de tal manera se produce un mecanismo de supresión nerviosa por el cerebro del ojo identificado como patológico.

El sistema motor ocular está constituido por los músculos extraoculares y su inervación. Gracias a ello, los ojos pueden realizar varios tipos de movimientos:

- Las ducciones: son los movimientos que puede realizar cada ojo individualmente.
- Las versiones: son los movimientos conjugados y simétricos de los dos ojos en la misma dirección de la mirada.
- Las vergencias: son los movimientos conjugados asimétricos de los dos ojos (convergencia y divergencia).

Se debe evaluar de forma independiente la agudeza visual de cada ojo ocluyendo el contralateral. Si los pacientes son ya portadores de lentes correctoras (gafas/lentillas) se valorará la agudeza visual tanto con sus lentes correctoras como sin ellas y con cada ojo individualmente

El estrabismo en la adolescencia plantea diferentes problemas, entre ellos: la pérdida definitiva de la función binocular, la reducción de la visión del ojo desviado (ambliopía u ojo vago), además problemas estéticos y emocionales

El estrabismo supone la pérdida del paralelismo de los ejes visuales con alteración de la visión binocular. Plantea diferentes problemas, entre ellos: la pérdida de la función binocular, la reducción de la visión del ojo desviado (ambliopía u ojo vago) y, además, ser estéticamente poco favorable y conllevar problemas emocionales. La ambliopía es la consecuencia más temible del estrabismo que, básicamente, sucede por un proceso de privación causado por desuso del reflejo de fijación de dicho ojo. Durante el periodo sensible o maleable puede llegar a corregirse; pero generalmente en los adolescentes, al haber transcurrido este periodo, no es posible la mejoría de la agudeza visual.

Para valorar un posible estrabismo disponemos de diferentes exploraciones:

- **Test de Hirschberg:** enfocando con una luz, podemos observar el reflejo de la misma sobre las córneas de ambos ojos, que deberían situarse en el mismo punto central.
- **Cover-test:** enfocando mediante una luz a los ojos mientras tapamos y destapamos uno de ellos de forma alterna.
 - Si no se produce movimiento de ningún ojo: se denomina ortoforia, es decir, ambos ojos se encuentran paralelos.
 - Si se produce movimiento del ojo no tapado: estrabismo o tropía pudiendo ser divergente/exotropía o convergente/endotropía en función de la dirección del movimiento.
 - Si se produce movimiento del ojo tapado: foria, muy frecuente en la población general.

Alteración e inervación de los músculos extraoculares

Los trastornos de los movimientos oculares con significación neurooftalmológica en el adolescente engloban las paresias o parálisis de los músculos extraoculares (pares craneales III, IV y VI). Las lesiones más frecuentes son las del VI par craneal, seguido del IV y del III nervio.

Parálisis del VI par craneal

Puede ser congénita o adquirida, uni o bilateral. La parálisis adquirida puede ser debida a múltiples causas como consecuencia del largo recorrido intracraneal de su porción postnuclear.

Típicamente el paciente manifiesta un estrabismo convergente en posición primaria de mirada y suele girar la cabeza hacia el lado ipsilateral del músculo paralizado.

Parálisis del IV par craneal

La etiología adquirida más frecuente es la idiopática, siendo los traumatismos craneales la causa conocida más frecuente.

Clínicamente, el déficit de acción del músculo oblicuo superior, se manifiesta como una limitación para la depresión del ojo afectado cuando se encuentra en aducción; siendo habitual observar una hiperacción de su antagonista, el músculo oblicuo inferior. Al realizar el cover-test observaremos una hipertropía (elevación) del ojo afectado que se hace más evidente al inclinar la cabeza hacia el hombro del ojo parético (test de Bielchowsky). El paciente manifiesta con inclinación de la cabeza hacia el hombro contralateral a la lesión con la barbilla descendida.

Parálisis del III par craneal

La parálisis del III par o motor ocular común tiene un marcado efecto sobre la motilidad ocular al inervar cuatro de los músculos extrínsecos: recto superior, recto medio, recto inferior y oblicuo inferior. Además, inerva el músculo elevador del párpado superior y contiene ramas parasimpáticas que inervan el músculo ciliar y esfínter de iris.

Clínicamente se presentará un estrabismo, típicamente una exotropía e hipotropía, con posible ptosis (lesión del elevador del párpado superior), midriasis y parálisis de la acomodación (lesión del parasimpático).

Ojo rojo

El ojo rojo del adolescente es un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de Urgencias siendo la manifestación clínica de un amplio grupo de patologías. Para orientar la etiología, puede ser de ayuda inicial diferenciar entre ojo rojo doloroso y no doloroso (Algoritmo 1), y, por otro lado, las características de la hiperemia (predominio conjuntival o ciliar).

El ojo rojo es un motivo de consulta muy frecuente. Para orientar la etiología, puede ser de ayuda inicial diferenciar entre ojo rojo doloroso y no doloroso y si la hiperemia es de predominio conjuntival o ciliar

Hemorragia subconjuntival/equimosis

Se produce una extravasación hemática subconjuntival de color rojo intenso con límites bien delimitados con la conjuntiva respetada. A pesar de la llamativa exploración, cursa de forma asintomática y resuelve de forma espontánea en 10-15 días.

Puede ser secundaria a traumatismos, vómitos, tos, espontánea... Si se producen equimosis de repetición es conveniente descartar coagulopatías o causas de HTA en el adolescente.

Causas conjuntivales

Conjuntivitis agudas

La participación de la conjuntiva en procesos infecciosos o irritación ocular es prácticamente constante, siendo la región donde asientan fundamentalmente los elementos defensivos frente a los agentes externos.

Se manifiesta clínicamente con sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, picor; pero sin disminución de la agudeza visual ni dolor. Por otro lado, los signos clínicos de las conjuntivitis agudas son la hiperemia conjuntival, quemosis (edema conjuntival), secreción y reacción tisular (Figura 1).

El tratamiento dependerá de la etiología, pero independientemente de la misma no se debe ocluir un ojo con secreción activa ya que favorecería el crecimiento de microorganismos. Para orientar la posible etiología de la conjuntivitis (Tabla I) deberemos tener en cuenta diferentes aspectos:

- **Conjuntivitis vírica:** Son las más frecuentes. La mayoría están causadas por *Adenovirus serotipos 8 y 19* y suele haber antecedentes de infección respiratoria reciente o posible contagio (alta probabilidad los primeros 10-12 días), siendo los adenovirus una causa importante de epidemias, como ocurre en el caso de la fiebre-faringo-conjuntival (*serotipo 3*).

Es frecuente el inicio unilateral, afectando posteriormente el contralateral con frecuencia. A la exploración es típica la aparición de folículos en conjuntiva tarsal inferior (elevaciones blanco-grisáceas rodeadas por vasos), hemorragias subconjuntivales y pseudomembranas en tarso. Se podría palpar también una adenopatía preauricular. El curso clínico empeora los primeros días resolviendo en 2-3 semanas.

Las conjuntivitis por adenovirus pueden complicarse con la aparición de infiltrados corneales subepiteliales autoinmunes, acompañado de una pérdida de agudeza visual.

Tratamiento: Lavados con suero salino, compresas frías, lágrimas artificiales y anti-inflamatorios no esteroideos. Se asociarán corticoides tópicos en los casos de pseudomembranas (retirándolas previamente) y de infiltrados corneales que produzcan una disminución de la visión. No se deben utilizar corticoides sin supervisión oftalmológica. Debido a la alta contagiosidad, se recomienda aislamiento y evitar contacto estrecho hasta desaparición de las secreciones. En caso de los *Adenovirus* se recomienda aislamiento durante 9 - 10 días.

La prevención también es fundamental, por ello son aconsejables las medidas higiénicas y el diagnóstico precoz.

- **Conjuntivitis bacteriana:** Los gérmenes implicados con mayor frecuencia son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. A la exploración se caracterizan por la presencia de legañas muco-purulentas, hiperemia conjuntival y papilas en conjuntiva tarsal (pequeñas elevaciones poligonales rojizas con aspecto en empedrado). Suelen ser autolimitadas en 2-5 días y rara vez producen complicaciones.

Tratamiento: Aplicar colirio antibiótico (tobramicina, fluorquinolona, neomicina) cada 2-3 horas durante el día y en forma de pomada por la noche durante 5-7 días o hasta 72 horas después de la resolución de la clínica. No se ha demostrado que haya un antibiótico mejor que otro en el caso de las bacterianas, pero sí que acelera la resolución del cuadro, administrado en los 5 primeros días.

- **Conjuntivitis por *Chlamydia*s:** La infección por *Chlamydia*s requiere una mención especial en el adolescente, suponiendo una etiología que asciende en frecuencia en el adulto joven. Es considerada una enfermedad de transmisión sexual, aunque en el neonato es la etiología más frecuente de oftalmía *neonatorum*. Aun siendo de etiología bacteriana, es típico observar una reacción foliular en la conjuntiva (Tabla II).

Tratamiento: El tratamiento de elección es azitromicina vía oral dosis única, pudiendo repetir pauta a la semana si resolución incompleta.

Los signos clínicos de las conjuntivitis agudas son la hiperemia conjuntival, quemosis (edema conjuntival), secreción y reacción tisular

Las conjuntivitis por adenovirus pueden complicarse con la aparición de infiltrados corneales subepiteliales autoinmunes, acompañado de una pérdida de agudeza visual

Conjuntivitis crónicas

- **Conjuntivitis alérgica:** Dentro del grupo de las conjuntivitis crónicas, se incluyen las alérgicas, que son muy frecuentes, afectando al 15-40% de la población. Dentro de este grupo, se incluyen: la conjuntivitis estacional, perenne, vernal y la conjuntivitis papilar crónica.

La inflamación conjuntival se produce por una reacción de hipersensibilidad de tipo I, debido a la sensibilización y reexposición a un alérgeno que provoca la degranulación de mastocitos y eosinófilos. Clínicamente presentan intenso picor y lagrimeo ocular; además de quemosis, hiperemia conjuntival e hipertrofia papilar en la conjuntiva tarsal, siendo características las papilas gigantes y los nódulos de Trantas límbicos en la conjuntivitis vernal.

La queratoconjuntivitis vernal es una patología crónica que puede presentar exacerbaciones durante los períodos estacionales. Suele ser benigna y autolimitada con resolución después de la pubertad, aunque puede asociarse a alteraciones severas de la visión en 6-55% de los casos, por ello conviene remitir a estos pacientes al oftalmólogo.

Tratamiento: Eliminar el alérgeno si es posible. Los casos leves mejoran con la aplicación de compresas de agua fría y lavados con abundante suero fisiológico. En los moderados se pueden emplear antihistamínicos tópicos (olopatadina, azelastina colirio) 1-2 gotas cada 12 horas al día, estabilizadores de mastocitos (cromoglicato sódico, ketotifeno). En aquellos casos graves, asociar al inicio del tratamiento un colirio corticoideo de baja potencia (fluorometolona) 1 gota 3 veces al día durante 5-7 días y valorar según gravedad antihistamínicos orales, corticoterapia oral y colirio de ciclosporina.

- **Blefarconjuntivitis por *S. Aureus*:** Pueden producir una queratopatía y, por lo tanto, requerirán tratamiento tópico prolongado con medidas higiénicas y azitromicina e, incluso, tratamiento sistémico en los casos más graves.
- **Otras causas de conjuntivitis crónicas:** Conjuntivitis tóxicas (como por ejemplo las secundarias al uso de tratamientos tópicos prolongados), las conjuntivitis por *Molluscum contagiosum*, etc.

Causas corneales

Habrà que sospechar una patología corneal ante un ojo rojo cuando se acompaña de: dolor, epífora, fotofobia y en algunos casos de pérdida de agudeza visual. Habrà que sospechar patología corneal si presenta factores de riesgo como: traumatismos previos, enfermedades de la superficie ocular, enfermedades sistémicas (como ictiosis, déficit de vitamina A, síndrome de Stevens Johnson...), cirugías oculares previas y lentes de contacto.

Queratitis/úlceras corneales

Cursa característicamente con dolor, fotofobia y blefarospasmo; presentando también disminución de la agudeza visual. A diferencia de las conjuntivitis, la hiperemia que encontramos es ciliar/ periquerática. La córnea puede estar blanquecina o grisácea y la tinción corneal con fluoresceína es positiva, permitiendo localizar y determinar la morfología de la lesión. La etiología más frecuente es la traumática, seguida de infecciones y cuerpos extraños.

- **Las erosiones corneales:** Es la causa más frecuente de ojo rojo de causa corneal. Suelen estar precedidas por un traumatismo ocular (uña, la rama de un árbol, papel...). Puede ser diagnosticada mediante la instilación de fluoresceína y observación con luz azul cobalto del defecto epitelial. Si se sospecha etiología traumática o si se hallan erosiones verticales, evertir el párpado buscando posible cuerpo extraño. En casos de traumatismos, es relevante descartar la perforación del globo ocular, que es una urgencia quirúrgica, una contusión grave.

Tratamiento: Se administrará colirio antibiótico (terramicina, eritromicina, tobramicina) y pomada antibiótica por la noche. Si se sospecha complicación deberá acudir al oftalmólogo.

- **Queratitis actínica:** Suele existir antecedente de exposición intensa a la luz ultravioleta (playa, nieve...) en las 6-10 horas previas al inicio de la clínica. La superficie corneal muestra una tinción con fluoresceína punteada de predominio en región inferior.

Tratamiento: Oclusión, pomada antibiótica (tobramicina pomada), ciclopléjico colirio (clorhidrato de ciclopentolato 1%) y analgesia vía oral.

Las erosiones corneales suelen estar precedidas por un traumatismo ocular. Puede ser diagnosticada mediante la instilación de fluoresceína y observación con luz azul cobalto tiñendo el defecto epitelial. Si se sospecha etiología traumática o si se hallan erosiones verticales, se recomienda evertir los párpados descartando la presencia de un posible cuerpo extraño

- **Queratitis herpética:** El agente causal es el virus del herpes tipo 1, siendo la causa más frecuente de ceguera por afectación infecciosa corneal, aunque es menos común que en adultos. La córnea se afecta con infiltrados marginales y a la exploración en la lámpara de hendidura se puede observar una úlcera dendrítica característica a la tinción con fluoresceína. Esta lesión epitelial dendrítica, típicamente recurrente, podría dejar una cicatriz afectando a la agudeza visual hasta en un 6% de los casos (Figura 2).

Tratamiento: Estas queratitis se tratan con pomada oftálmica de ganciclovir o aciclovir 5 veces al día durante 7 días. Es relevante ante una queratitis, excluir la posible etiología herpética que contraindicaría la administración de corticoides, siendo conveniente la revisión por parte de un oftalmólogo.

Lesiones por cáusticos

Se presenta tras el contacto con álcalis (cemento, lejía, cal...) o ácidos. Los álcalis, al producir lesiones por licuefacción, provocan lesiones de mayor gravedad profundizando en los tejidos oculares. Sin embargo, los ácidos tienden a producir lesiones por coagulación de las proteínas que limita en medida la penetración tisular.

Las lesiones químicas provocan clínica de ojo rojo doloroso, inflamación conjuntival, lagrimeo y fotofobia. Es conveniente evaluar la afectación corneal (edema, opacificaciones, defectos epiteliales) y la presión intraocular, debido a que la agresión química puede provocar una reacción inflamatoria en cámara anterior e hipertensión ocular.

Tratamiento: Debe ser inmediato mediante irrigación con suero fisiológico durante al menos 30 minutos, evertiendo tanto el párpado inferior como el superior para exponer el fórnix y favorecer su irrigación. Puede ser de utilidad en el momento del lavado el empleo de un anestésico tópico.

No se debe neutralizar el cáustico con soluciones ya que produciría una reacción exotérmica que empeoraría la lesión. Tras la abundante irrigación, aplicar ciclopléjico colirio (clorhidrato de ciclopentolato 1%) 1 gota 8 horas; además de antibiótico tópico en gotas o pomada cada 4-6 horas. Es conveniente que sea valorado con urgencia por un oftalmólogo, para eliminar los restos de residuos químicos y el material necrótico conjuntival.

Causas que asientan en la cámara anterior

Uveítis anterior

Sucedo cuando se inflama la capa intermedia del globo ocular (úvea). Pocas veces cursan con el cuadro típico de uveítis anteriores del adulto: ojo rojo, dolor, pérdida de agudeza visual o miosis.

Es característica una reacción inflamatoria en cámara anterior que produce el denominado efecto Tyndall por las células inflamatorias que se encuentran en el humor acuoso provocando, en ocasiones, la presencia de hipopión.

En la infancia suelen ser de origen reumatológico (espondilitis, enfermedades inflamatorias intestinales, artritis idiopática juvenil...). La causa de hasta el 80% de estas uveítis anteriores pediátricas es la artritis idiopática juvenil. Es relevante tener presente la manifestación paucisintomática de la uveítis esta enfermedad, siendo en este caso aún más importante el control oftalmológico periódico.

Además de causas autoinmunes, las uveítis también pueden ser de origen traumático, infeccioso o tumoral.

Glaucoma

Siendo muy infrecuente en la adolescencia ante un ojo rojo, este puede ser por ángulo cerrado, oclusión del ángulo camerular (oclusión del ángulo camerular) que suele cursar con hiperemia ciliar o periquerática, dolor, edema corneal con consecuente pérdida de visión y presión elevada del globo.

Lo tendremos que sospechar ante adolescentes con antecedentes previos como: enfermedad de Coats, persistencia de vítreo primario, síndrome de Sturge Weber, enfermedad de Marfan...

Causas orbitarias y en anejos

La patología orbitaria y de los anejos también puede asociar ojo rojo como las celulitis, la dacriocistitis aguda, y, aunque en raras ocasiones (siendo aún menos frecuente en el adolescente), la patología tumoral.

Ante una queratitis, se debe excluir la posible etiología herpética que contraindicaría la administración de corticoides, siendo conveniente la revisión por parte de un oftalmólogo

Celulitis preseptal

Se debe hacer el diagnóstico diferencial ante una celulitis preseptal con la celulitis orbitaria, siempre que se acompañe de alteración de la visión, movimientos oculares, reflejos oculares; o se presente proptosis

La infección del tejido subcutáneo que rodea la órbita se produce sin alteración de la visión, ni de los movimientos perioculares, ni de los reflejos oculares, ni con proptosis. Es más frecuente que la orbitaria. Su etiología es múltiple: heridas, cuerpos extraños, extensión a partir de otros focos infecciosos (sinusitis, dacriocistitis, orzuelos...). Los gérmenes causantes más frecuentes son estafilococo, estreptococo o *H. Influenza*.

Debemos hacer un diagnóstico diferencial con la celulitis orbitaria siempre que se acompañe de alteración de la visión, movimientos oculares, reflejos oculares; o se presente proptosis.

En general, se tratan de manera ambulatoria con antibióticos vía oral (amoxicilina-clavulánico). De no encontrarse ninguna causa de celulitis, se debe pedir una TAC para descartar sinusitis.

Inflamación /infección de los párpados

En la parte más externa del margen palpebral encontramos una hilera de pestañas provistas de dos tipos de glándulas, glándulas de Zeiss (sebáceas) y las glándulas de Moll (sudoríparas); y en su parte interna las glándulas de Meibomio (sebáceas). Estas glándulas son las responsables de la producción de la capa lipídica de la secreción lacrimal evitando la evaporización de la lágrima. La película lagrimal protege y lubrica el epitelio corneal y a la conjuntiva, además de contribuir a la defensa, oxigenación corneal y arrastre de partículas extrañas.

- **Blefaritis:** Se denomina blefaritis a la inflamación de los párpados, apareciendo el borde de los mismos inflamados y enrojecidos. Cuando las glándulas se obstruyen, sus secreciones se estancan formándose ácidos grasos que irritan la superficie ocular. El depósito de dichos compuestos, proporciona unas condiciones óptimas para el crecimiento de bacterias que a su vez liberan toxinas contribuyendo a una mayor irritación.

La blefaritis es generalmente de etiología seboreica (alteración de secreción lipídica por las glándulas de Zeiss y de Meibomio) o estafilocócica (forma escamas amarillentas que al desprenderlas dejan lesiones ulcerativas), pudiendo producir una blefaroconjuntivitis como se ha mencionado previamente.

Tratamiento: Higiene palpebral, lágrimas artificiales si inestabilidad de la película lagrimal y si se sospecha etiología estafilocócica pomada antibiótica (gentamicina/eritromicina) durante 7 días.

- **Orzuelo:** Es una infección de las glándulas palpebrales internas o externas en función de las glándulas afectadas de etiología, generalmente estafilocócica. Clínicamente se presenta como una sobrelevación palpebral dolorosa, sensible al tacto, donde se puede observar un punto de drenaje centrado en el folículo piloso de una pestaña.

Tratamiento: Calor local y antibiótico en pomada oftálmica asociado a un corticoide de baja potencia (prednisona neomicina, terracortril pomada oftálmica).

- **Chalazion:** Es una inflamación granulomatosa crónica de las glándulas de Meibomio localizado generalmente en el tarso superior. Se manifiesta como una tumoración palpebral indolora sin signos inflamatorios y de crecimiento lento.

Tratamiento: Basado en la inyección de triamcinolona intranodular o extirpación quirúrgica que generalmente se reserva para los casos que no resuelven de forma conservadora.

La blefaritis es generalmente de etiología seboreica (alteración de secreción lipídica por las glándulas de Zeiss y de Meibomio) o estafilocócica (forma escamas amarillentas que al desprenderlas dejan lesiones ulcerativas), pudiendo producir una blefaroconjuntivitis

Traumatismos del globo ocular

Penetrantes

Suelen estar producidos por objetos alargados y puntiagudos (lápices, bolígrafos...). Los signos que deben alertar de una ruptura del globo ocular son:

- Limitación de la motilidad ocular
- Ausencia de tono al presionar sobre el globo ocular
- Una cámara anterior de menor profundidad que en el ojo contralateral
- Hipema (sangre en la cámara anterior)

Tratamiento: Tapar el ojo sin realizar presión para protección hasta ser valorado por un oftalmólogo. Frecuentemente precisa reparación quirúrgica, por lo que se mantendrá al paciente en ayunas con una cobertura antibiótica intravenosa de amplio espectro. No se debe utilizar fluoresceína, pomadas ni tratamiento tópico con gotas.

Fracturas en “blow-out”

Se produce cuando, a través de un traumatismo directo, se produce un aumento de presión en la región orbitaria que se transmite a través de las estructuras óseas fracturando el suelo de la órbita, el seno maxilar y/o la pared nasal de la órbita pudiendo llegar hasta el seno etmoidal.

Se manifiesta con dolor y dificultad para la mirada vertical debido al atrapamiento del recto inferior en el seno maxilar. La apertura de los senos maxilar y etmoidal hacia el tejido subcutáneo provoca, en consecuencia, un enfisema subcutáneo en la región orbitaria.

La afectación del nervio infraorbitario (2ª rama del nervio trigémino) produce hipoestesia en la región malar y debido a la herniación de los tejidos orbitarios hacia los senos paranasales podremos encontrar enoftalmos.

La radiografía de los senos paranasales en la proyección de Waters permite visualizar el suelo de la órbita. Sin embargo, en caso de dudas diagnósticas solicitar una tomografía computarizada o una resonancia magnética que proporcionan una mayor precisión anatómica.

Tratamiento: Aplicar frío local los primeros días y administrar antibióticos de amplio espectro por vía oral. El tratamiento quirúrgico está indicado si la fractura lo precisa debido a su extensión, si la diplopía persiste o existe un enoftalmos acusado.

Fondo de ojo

La exploración del fondo de ojo es otra de las exploraciones básicas más importantes en el campo de la Oftalmología.

La oftalmoscopia es un método de exploración objetivo, que permite la visualización y el estudio del fondo de ojo, obteniendo una información relevante permitiendo orientar al diagnóstico de ciertas patologías a nivel ocular.

Las posibles alteraciones del fondo de ojo son diversas y, a su vez, pueden ser debidas a diferentes etiologías. Por ello es aconsejado saber identificar un fondo de ojo normal y así orientar la exploración.

Cuando exploramos el fondo de ojo deberemos identificar y valorar (Figura 3):

- **Color.**
- **Nervio óptico o papila:** unión de fibras nerviosas que transmiten la información percibida por la retina a la corteza visual siendo la salida de la porción distal del nervio óptico. Tiene una forma redondeada, con el eje vertical mayor que el horizontal. Sus límites suelen ser netos y es de color rosado con una zona central blanquecina que corresponde con la excavación fisiológica que dejan las fibras al atravesar el canal escleral.
- **Arterias retinianas.**
- **Venas retinianas:** mayor calibre que las arterias (relación calibre arteria-vena 2/3) y coloración más oscura.
- **Región macular:** parte central del polo posterior, temporal a la papila. Su tamaño es de 1,5 mm, de color más oscuro que el resto de la retina.
 - Fóvea: depresión situada en el centro de la mácula, zona avascular.
 - Foveola: suelo central de la fóvea, formada únicamente por conos. Punto de mayor agudeza visual.

La oftalmoscopia es un método de exploración objetivo, que permite la visualización y el estudio del fondo de ojo, obteniendo una información relevante permitiendo orientar al diagnóstico de ciertas patologías a nivel ocular

Tema de interés

Visión, exploración (agudeza visual, miopía, hipermetropía, sistema motor ocular, traumatismos, fondo de ojo). Alteraciones más frecuentes en el adolescente

Tablas y figuras

Tabla I. Características de las conjuntivitis en función de la etiología

	BACTERIANA	VÍRICA	ALÉRGICA
SECRECIÓN	Purulenta	Acuosa	Mucosa
CÉLULAS	PMN	Linfocitos	Eosinófilos
REACCIÓN CONJUNTIVAL	Inespecífica (en ocasiones papilas)	Folículos	Papilas
ADENOPATÍA PREAURICULAR	No	Sí	No

Tabla II. Diagnóstico diferencial entre conjuntivitis vírica y por *Chlamydias*

	CHLAMYDIAS	VIRUS
EDAD	Adultos jóvenes	Cualquier edad
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	Genitourinarios	Respiratorios
CARÁCTER	Bilateral	Unilateral, pudiendo ser posteriormente bilateral
SECRECIÓN	Mucopurulenta	Acuosa
EVOLUCIÓN	Crónica	Aguda (Autolimitada)
CITOLOGÍA	Cuerpos de inclusión	Linfocitos
TRATAMIENTO	Colirio azitromicina	Sintomático

Figura 1.



Figura 2.

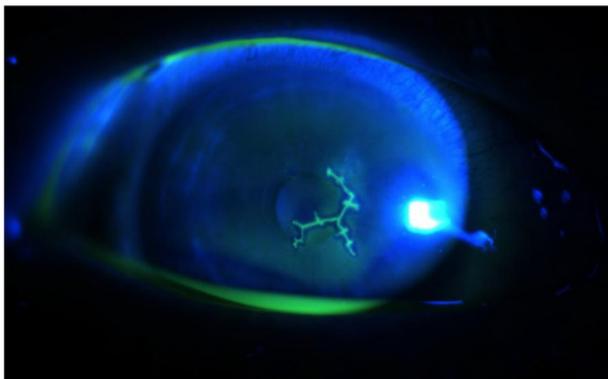
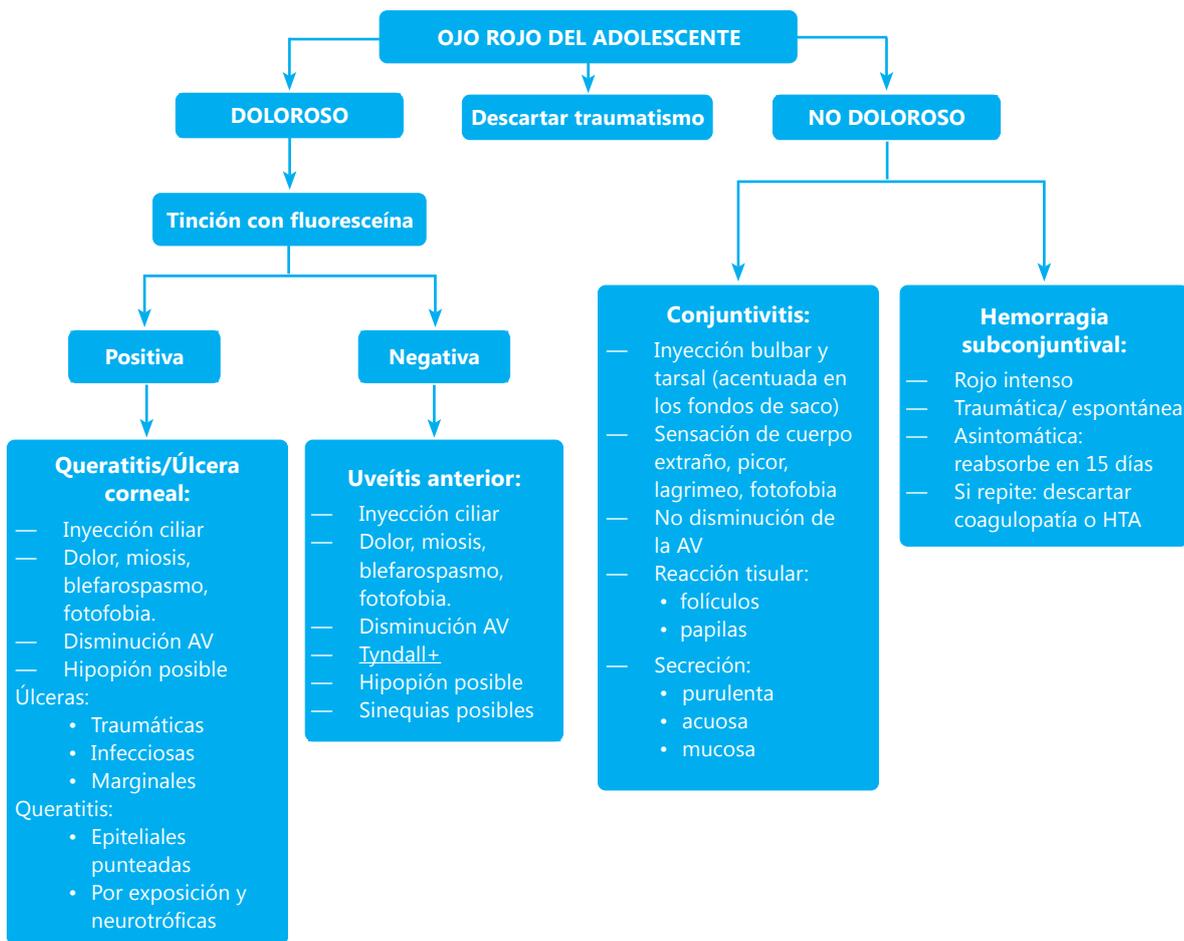


Figura 3.



Algoritmo.



Bibliografía

1. Albert DM, Jakobiec FA. *Principles and practice of ophthalmology: clinical practice*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994.
2. Beal C, Beverly G. Clinical Evaluation of Red Eyes in Pediatric Patients. *Journal of Pediatric Health Care*. 2016; 30: 506-14.
3. Benito FJ, Mintegi S, Sánchez J. *Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon; 2006.
4. Bueno J, Cuevas R, Vicente E, Ferrer C, González I, Pueyo M. Estudio epidemiológico de las urgencias oftalmológicas en los niños. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1997; 72: 271-276.
5. Castiella Acha JC, López Garrido JA, Anguiano Jiménez M, Usabiaga Uzcandizaga M. Tratamiento de la ambliopía estrábica. En: *Estado actual del tratamiento del estrabismo*. Galán Terraza A, Visa Nasarre J. LXXXVIII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2012. Mc Line, S.L. p. 405-48.
6. Domínguez G, Molina JC, De la Torre M. *Manual de Urgencias Pediátricas*. Madrid: Ergon; 2008.
7. Elder J. My baby's got red eye, doctor! En: Hoyt CS, Taylor D. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 948-50.
8. Galán A, Valero A. *Guía de alergia ocular*. Barcelona: MRA ediciones SL; 2002.
9. García JJ, González L, Ruiz-Falcó ML. *Manual de Urgencias en Neurología Infantil*. GlaxoSmithKline, SA; 2005.
10. Gil-Gibernau JJ. Estrabismo. En: Gil-Gibernau JJ. *Tratado de Oftalmología Pediátrica*. p. 47-60.
11. González-López JJ, Morcillo-Laiz R, Muñoz-Negrete FJ. Queratoconjuntivitis adenovíricas: actualización. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013; 88: 108-15.
12. Jiménez Parras R, Macías Molinero L. Diagnóstico diferencial del ojo rojo y de la disminución de la visión. En: Clement F. *Oftalmología*. Madrid: Luzán S, S.A. de Ediciones; 1994. p. 411-23.
13. MacEwen CJ, Baines PS, Desai P. Eye injuries in children: the current picture. *Br J Ophthalmol* 1999; 83 (8):933-6.
14. Puertas D. Estrabismo y otros trastornos de la función visual. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. 2ª Ed. Ergon, S.A. 2011. Tomo II. Capítulo 125. p. 1189-1198.
15. Puertas D, Acebes MM. Urgencias oftalmológicas en Pediatría de Atención Primaria. *Revista de Atención Primaria* 2001; 3: 411-424.
16. Tuft S. External eye disease and the oculocutaneous disorders. En: Hoyt CS, Taylor D. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 105-31.

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics. Committee on Practice and Ambulatory Medicine and Section of Ophthalmology; American Association of Certified Orthoptists; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children and young adults by pediatricians. *Pediatrics*. 2003; 111: 902-7.
- Miller JM, Lessin HR. American Academy of Pediatrics Section on Ophthalmology Committee on Practice and Ambulatory Medicine, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Association of Certified Orthoptists. Instrument-based pediatric vision screening policy statement. *Pediatrics*. 2012; 130: 983-6.
- Castiella Acha JC, López Garrido JA, Anguiano Jiménez M, Usabiaga Uzcandizaga M. Tratamiento de la ambliopía estrábica. En: *Estado actual del tratamiento del estrabismo*. Galán Terraza A, Visa Nasarre J. LXXXVIII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2012. Mc Line, S.L. p. 405-48.
- Gil-Gibernau JJ. Traumatismos oculares y de los anexos. Capítulo XII. En *Tratado de Oftalmología Pediátrica*. Gil Gibernau JJ. Barcelona: ed. Scriba; 1997. p. 247-59.
- Khaw PT, Shan P, Elkington AR. ABC of eyes. Injury to the eye. *BMJ*. 2004; 328: 36-8.



El beso

E. Clavé Arruabarrena.

Medicina Interna. Experto en Bioética. Hospital Donostia. Guipúzcoa.

Blog: relatoscortosejj

Ilustración: Omar Clavé Correas

Lucas no pudo conciliar el sueño durante la noche, tenía el alma rota. Se levantó apenas empezó a clarear, se puso un chándal y salió de casa. Después de dar varias vueltas sin rumbo fijo por el centro de la ciudad, tomó una de las calles que conducían al puerto. Al llegar, dejó atrás la dársena y avanzó por el sendero que, bordeando la costa, conducía a una de las lomas que se adentraban en el mar. Por el camino reparó en el reclamo de las gaviotas, se imaginó a un coro de plañideras entonando gritos lastimeros. Consideró que aquel grupo de aves habría reconocido su sufrimiento reflejado en su rostro, se figuró que se compadecían de él. Pero luego desechó esa idea. En realidad, aquellas gaviotas se mofaban, revelaban su verdadero carácter, temeroso, pusilánime. Al llegar a la zona más elevada, contempló el acantilado. Ofuscado, se acercó al pretil y miró hacia las rocas. El embate de las olas del mar siempre le había inquietado, el estruendo era ensordecedor, se preguntó si tendría valor...

En aquel momento, se levantó un leve viento marino que llevaba en el aire un suave aroma a salitre. La fragancia del mar despertó algunos recuerdos del verano y, como si fuera un lenitivo milagroso, apartó por unos instantes los pensamientos que le torturaban. Rememoró una tarde de estío que estuvo caminando por calles dormidas, bajo un cielo lánguido, con el espíritu ausente y preso de una aflicción inexplicable. Exhausto, se detuvo junto a un árbol herido del paseo y posó su espalda sobre el tronco, frente a una marquesina. De pronto, como si de una aparición se tratara, la vio descender de un autobús. Sus miradas se cruzaron y se sintió atrapado en sus ojos. Su corazón empezó a latir con fuerza, deprisa, parecía desbocado. Paralizado por la emoción, observó cómo se alejaba por la acera hasta doblar la esquina. En cuanto se recuperó, fue tras ella, pero ya era tarde, había desaparecido. Aquel sentimiento era nuevo para él. Era algo desconocido, pero maravilloso. Se preguntó si lo que había experimentado era amor, si podía enamorarse uno así, sin proponérselo.

Al día siguiente acudió a la parada del mismo transporte interurbano con la esperanza de volverla a ver. Esperó durante dos horas, pero fue inútil. Después, decidió tomar el bus y dio varias vueltas a la ciudad confiando en que ella subiera en alguna de las paradas. Fue en vano. Pensó si lo sucedido habría sido un producto de su imaginación, una ilusión óptica. Pero, a pesar de ello, no cejó en el empeño y repitió la misma operación en días sucesivos, sin éxito.

Habían pasado ya algunas semanas y, cuando menos lo esperaba, la vio. Fue una tarde que había quedado con sus amigos, pero, al reconocerla, decidió faltar a su cita. Lucas no quería revivir la zozobra de los días anteriores y, armándose de valor, se aproximó a la joven y le preguntó si podía acompañarla. Ella le sonrió. Supo que se llamaba Lidia y, mientras caminaban, Lucas no paró de hablar. Le preguntó por su familia, si estudiaba, qué música le gustaba, cuál era su lectura preferida... El tiempo transcurrió veloz. Ya estaba anocheciendo cuando Lidia se detuvo delante del portal de su casa y, con su dedo índice, selló los labios de Lucas. Ya iba a franquear la puerta, cuando él le propuso salir el día siguiente. Lidia asintió con una amplia sonrisa.

Siguieron juntos lo que restaba del verano. Cualquier cosa les hacía felices, una mirada, un gesto, una palabra, un roce. Un atardecer subieron al mismo lugar en el que, ahora él, se hallaba solo. Contemplaron el mar hasta el anochecer. Miles de estrellas punteaban el cielo, la luna parecía brillar con luz propia, la brisa marina perfumaba el aire de salitre. Lidia, quién sabe si por influjo de los astros, se alejó unos metros de la barandilla y comenzó a mecerse al ritmo del viento. Bailaba sola, leve como el pétalo de una flor, delicada como un tierno capullo. De su ser emanaba un resplandor sobrenatural que se fundía con el reflejo de la luna sobre la superficie del mar. Lucas presenciaba aquel espectáculo extasiado. Sentía que, de lo más profundo de su alma, nacían apéndices que acariciaban cada uno de los movimientos de Lidia. Trataba de encontrar una palabra que pudiera expresar la emoción que él sentía, un término que pudiera denominar aquella pasión. No lo halló. Se convenció de que únicamente el silencio podía ocupar aquel espacio e imaginó que solo un ángel, quizá una diosa, podía concebir ese silencio lleno de palabras sin sonido, de palabras que no existen. Con delicadeza se acercó a Lidia y la besó con ternura. Al mirarla, observó que unas lágrimas se deslizaban por sus mejillas. Lucas se inquietó, no deseaba que su torpeza hubiera roto el hechizo. Ella, posando la cabeza sobre su hombro, musitó: ¡Qué feliz soy!

Lidia no acudió a la cita del día siguiente. Lucas la telefoneó varias veces, pero no obtuvo respuesta. Se dirigió a su casa y pulsó el timbre del portal, pero nadie atendió la llamada. Después de esperar un rato en la calle sin saber qué hacer, salieron del edificio dos vecinas cuchicheando entre ellas. Al pasar a su lado, les oyó lamentarse de la suerte de Lidia. Supo que la habían hospitalizado y, atenazado por la angustia, corrió hasta el hospital. Al llegar, vio a los padres de Lidia abrazados y, unos metros por detrás, a su hermano, llorando cabizbajo. Lucas sintió que un viento frío de muerte le helaba las entrañas.

Vino la negrura, el dolor inenarrable, la amargura infinita. Echaba de menos la alegría de Lidia, el aroma a fruta fresca de su cuerpo, el arrullo de su voz dulce, melosa, sus gestos delicados, sus tiernas caricias... Se decía que era imposible que se hubiera extinguido para siempre, no podía soportar el suplicio de su ausencia. Vislumbraba un futuro sin sentido, de amaneceres sin luz, de noches insomnes. Le torturaba el pensamiento de que el rostro de su amada pudiese desvanecerse como sombras caminando en la bruma. La existencia sin ella se le antojaba peor que la muerte. Deseaba morir, anhelando otra vida que le permitiera reencontrarse con ella.

Solo, aturdido, con los ojos anegados por el llanto, presenció el horizonte. Miró cómo las olas del mar golpeaban inmisericordes las rocas del acantilado. Sentía una enorme opresión en el pecho, le costaba respirar. Uno por uno, se deshacían todos los lazos que le unían a este mundo, pensó en dejarse llevar... Sin embargo, en ese instante, escuchó que una voz le llamaba por su nombre. Reconoció al hermano de Lidia. Éste se acercó y, entre lágrimas, le entregó una carta. Presuroso, se dio la vuelta sin despedirse. Tampoco Lucas tuvo el ánimo de retenerle.

Cuando se alejó, abrió el sobre. Contenía una flor seca y una hoja manuscrita:

Mi amado Lucas.

No me encuentro bien. El médico me ha recomendado que ingrese en el hospital. No sé si regresaré a casa.

Siempre he sido precavida y, desde que empecé a salir contigo, he ido elaborando el escrito que ahora tienes en tus manos. Le encargué a mi hermano que te lo entregara si abandonaba esta vida terrenal. Es mi mejor confidente.

Me recuerdo enferma desde que tengo conocimiento. Perdía muchos días de clase alternando periodos en el hospital con largas temporadas de reposo en el pueblo atendida por mis abuelos. A los diez años tomé conciencia de que mi existencia sería corta. No quise perder ni un momento en lamentaciones y decidí aprovechar cada minuto de mi tiempo. Me parecía romántico fantasear otras vidas valiéndome para ello de lo que veía en el cine o lo que leía en los libros. Me gustaba asociar los estados de mi alma con los ciclos de la naturaleza, emparejar mi espíritu con las estaciones del año. Al cumplir quince años tomé la decisión de vivir experiencias que, hasta entonces, creía vetadas por mi enfermedad. Viajaba en cualquier medio de transporte para conocer otros lugares y estar con personas que, quizá, no volvería a ver nunca más.

Así fue cómo te conocí. El tiempo de cerezas había acabado y llevaba varios días con el corazón mustio. Tomé un autobús al azar y, entonces, te vi apoyado sobre un tilo enfermo. Parecías un chico triste y, no sé por qué, pensé que podíamos ser almas gemelas. Bajé del bus y, cuando se cruzaron nuestras miradas, mi corazón dio un vuelco. Nunca había sentido nada parecido. Desvié la mirada y caminé sin saber adónde me dirigía. Al doblar la esquina me escondí en el primer portal que encontré. Te observé pasar mirando de un lado a otro y supe, dentro de mi corazón, que tú habías sentido algo similar al verme. Permanecí oculta, a cobijo. Decenas de ideas pasaron por mi cabeza, entre ellas prevaleció que yo no tenía derecho a quebrarte el corazón. Ese día, al volver a mi casa, salvé esta flor que yacía soterrada entre hojas secas y ramas muertas, y la guardé entre las páginas de mi diario. Me gustaría que la conservases.

Cuando días más tarde me preguntaste si me podías acompañar, sentí una dicha infinita. Todo ha sido prodigioso en el breve tiempo que hemos compartido. Tu presencia ha coloreado mis días eliminando cualquier atisbo de sombra. Mi mundo se ha transformado como si lo hubiese tocado la varita de un mago, el aire que respiro es más puro, el agua que bebo más limpia, el sueño más reparador, el canto de los pájaros más melodioso, el rostro de la gente más esperanzado, la vida más bella.

Y tu beso ha sido la experiencia más maravillosa que he tenido en mi vida. En tus labios deposité todo mi amor y, adonde ahora me dirijo, me acompañará el sabor de los tuyos. Me voy tranquila porque sé que la savia que ha nutrido mi cuerpo ya forma parte de ti, que mi alma está con la tuya. Te he amado, como no he amado a nadie nunca, y el universo es testigo de que te amaré siempre. Deseo que seas feliz y necesito creer que pondrás todo tu empeño en lograrlo. Y, cuando vuelvas a enamorarte, seré dichosa, porque tu ventura es mi mayor felicidad.

Lidia había estampado el final del escrito con la imagen de sus labios pintados de carmín. Lucas, los besó. Sintió que una llama de esperanza resplandecía en lo más profundo de su alma. El amor que se profesaban era indestructible, era un amor sin final, se amarían más allá de la vida y de la muerte.

Se retiró del acantilado y tomó el camino que conducía al cementerio. Al llegar al camposanto, se acercó a su sepultura y, frente al nicho, se sintió atrapado por un aroma de manzanas. Su amada Lidia estaba presente, pero no a su lado, ni cerca de él, sino en su interior. Ya no necesitaría señales para sentirla, pues sus almas se habían enlazado en un tierno abrazo para toda la eternidad.

Donostia, junio de 2021

Confianza

J.L. Iglesias Diz

Pediatra. Acreditado en Medicina de la Adolescencia. Santiago de Compostela.

*“No hay medicina sin confianza,
no hay confianza sin confianza,
no hay confianza sin secreto”.*



Hay actos que, por pequeños, pasan desapercibidos en la mayoría de los casos, pero algunos, aun en su simplicidad aparente, tienen una carga emocional intensa, esa que hace vibrar alguna cuerda dormida y hace sonar toda la orquesta de nuestra sensibilidad emocional.

Hace muchos años cuando era residente de Pediatría, tuve que atender a un paciente de unos 12 años con dolor abdominal que venía acompañado por su abuelo; después de unas primeras preguntas sobre los síntomas, pasé a explorar al niño. El diagnóstico de sospecha estaba bastante claro; al palpar su fosa ilíaca derecha el niño se contrajo en un gesto de dolor; los síntomas también apoyaban el diagnóstico. Le dije al abuelo que tenía que hablar con el cirujano y que probablemente habría que operarlo. Confirmada la decisión quirúrgica me senté con él para completar la historia clínica. El chico vivía con el abuelo, los padres estaban emigrados. El hombre escuchaba lo que yo le decía manteniendo una actitud atenta y tranquila. Iba sobriamente vestido, una chaqueta gris oscuro, una camisa blanca sin corbata y abotonada hasta el cuello, su porte era elegante; debía de tener alrededor de los 65 años. Le expliqué que la operación tenía riesgos, pero que lo normal era que no hubiese complicaciones. Le pedí que firmase el permiso para hacer la cirugía; “es necesario que Ud. firme para que se pueda realizar la operación”, le dije; firmó y después extendió una mano enorme, encallecida y bronceada hacia mí, yo extendí la mía, blanca, pequeña y suave hacia la suya. Su voz serena dijo en gallego “*ustedes son os que saben que facer, confío en ustedes*” mientras apretaba con firmeza mi mano. Inesperadamente, una marea de emoción fluyó desde el estómago hacia mi garganta, luego hacia mis ojos y tuve que pugnar porque las lágrimas no inundasen mis ojos.

Supe entonces algo más sobre los seres humanos, supe entonces lo que hace que los hombres y mujeres tengan esperanza: la confianza. Nadie puede vivir sin ella, nadie puede pensar en la felicidad si no cree en los demás, si no sigue confiando a pesar de los tropiezos y las traiciones inevitables. Aquel hombre creía en nosotros, creía en mí, un joven médico de 25 años que decidía que había que operar a su nieto. Fue la fortaleza del alma de aquel abuelo, responsable del chico en ausencia de sus padres, seguramente con una dura vida a sus espaldas, lo que me transmitió esa fuerte convicción con su apretón de manos encallecidas y sus escuetas palabras. Y ese descubrimiento me emocionó.

26 Julio de 2021

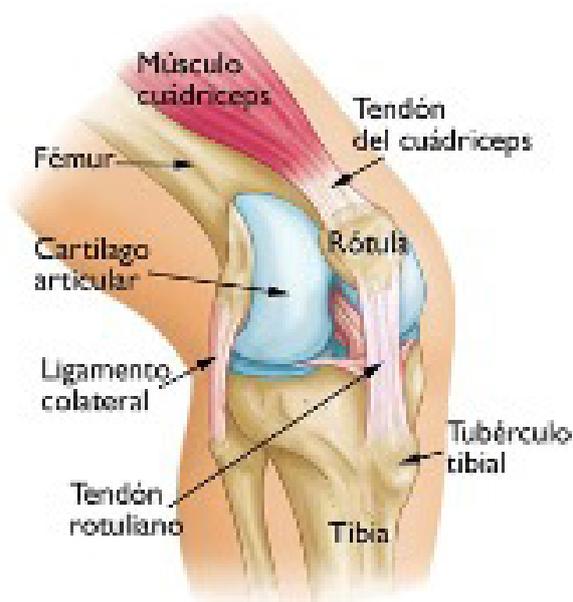


L. Rodríguez Molinero. Pediatra Acreditado en Medicina de la Adolescencia por la AEP. Hospital Campo Grande. Valladolid.

“Mi hijo se queja con frecuencia de dolores de rodilla..”

El dolor es el síntoma más común del ser humano. Es el que más desazón produce y el que más altera el bienestar físico, mental y social. Por tanto, cuando aparece suele ser motivo de consulta casi inmediata. Si lo que molesta es la rodilla de adolescentes en plena edad del estirón de crecimiento, y si las molestias se mantienen en el tiempo, los padres no dudan en consultar. Se trata por tanto de un dolor persistente de la rodilla.

Para entender las molestias de rodilla en un adolescente hay que recordar su anatomía. La rodilla es una articulación formada por los huesos más fuertes del esqueleto (tibia y peroné), unos músculos de los más potentes (cuádriceps, isquiotibiales), la presencia de un elemento de unión entre cuádriceps y tibia, como es la rótula, y unos tendones fuertes (rotuliano). La inserción del músculo cuádriceps en la meseta tibial, a través del tendón rotuliano, muy próxima al cartilago de crecimiento, hace más frágil su anclaje, y esto puede contribuir a las molestias que motivan la queja. Si éstas persisten durante un tiempo más o menos largo, entenderemos que es motivo de preocupación. La localización del dolor nos orienta para valorar cuál es la estructura potencialmente lesionada.



Fuente: <https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/el-sindrome-de-dolor-patelo-femoral-patellofemoral-pain-syndrome/>.

Hay muchas entidades clínicas que cursan con dolor de rodilla, pero las más frecuentes, con mucha diferencia son las inflamaciones de la apófisis (protuberancia) de la rodilla.

Este dolor suele estar relacionado con el ejercicio físico, se localiza en la parte anterior de la rodilla, casi siempre unilateral, y se acentúa con la presión en la zona de inserción del ligamento rotuliano. El dolor casi siempre es de predominio nocturno. Llega a despertar, y puede ser especialmente agudo.

Y como hemos dicho, aparece en adolescentes en pleno estirón puberal (10 a 14 años). Son adolescentes motivados por la actividad física, competitivos, en ocasiones pertenecientes a equipos o actividades deportivas federadas.

En la exploración médica, se considera que el esqueleto es una unidad funcional, de forma que molestias en una zona pueden repercutir en otros lugares. Por eso exploramos todo. La alineación de la pierna, la pisada, la coordinación con otras articulaciones próximas, como la cadera o el tobillo. Esto nos lleva a descartar otras alteraciones o traumatismos. En muchas ocasiones aparece una leve inflamación y enrojecimiento en el lugar de las molestias. El diagnóstico es básicamente clínico. En la mayoría de las ocasiones no se precisan más estudios ni análisis, pero a veces su prescripción ayuda a diferenciar diagnósticos y a una mayor seguridad. La ecografía de rodilla facilita descartar otras patologías y evita radiaciones ionizantes innecesarias (radiografías).

¿Qué hacer?

Nuestra actitud cuando atendemos a adolescentes es aprovechar la ocasión para hacer educación y promoción de la salud.

Es importante informar al adolescente y a sus padres de la benignidad de la situación, y esto contribuye a calmar la ansiedad; advertir que estas molestias pueden durar entre uno y dos años, con recaídas relacionadas con los esfuerzos deportivos.

Enseñamos la utilización del frío y del calor en las molestias deportivas. El frío como vasoconstrictor que es, es un buen antiinflamatorio. No aplicar más de 10 minutos en zonas de poca masa grasa, y nunca más de 20 a 30 minutos en las demás zonas. El calor como vasodilatador, es relajante y disminuye los estímulos dolorosos; sesiones de unos diez minutos cada dos horas pueden ser suficientes.

Para calmar el dolor, se usan los analgésicos comunes, tipo paracetamol o ibuprofeno a dosis convencionales junto a aplicaciones de frío localmente (bolsa de hielo). El reposo físico, durante tantos días como necesite, contribuye a la mejoría. No es fácil conseguir que nos hagan caso, ya que la personalidad del adolescente con estas molestias es proclive a la actividad física exagerada. Se puede llegar al vendaje para contribuir al reposo.

Tenemos que advertir que las recurrencias de este dolor son la norma y que irán desapareciendo progresivamente a medida que el paciente vaya creciendo.

Si las molestias persisten a pesar de las recomendaciones, muy rara vez, se imponen estudios especializados, tanto de imagen como analíticos, así como la derivación al especialista.

¿Hay alguna medida para prevenir estas molestias?

En adolescentes que practican una actividad física intensa, hay que recordar el uso de ropa y zapatos deportivos adecuados. Que el pie esté bien sujeto. Se pueden usar rodilleras, que además de calor dan estabilidad a la articulación. Hay en el mercado múltiples tipos.

Que los entrenamientos sean progresivos, y a ser posible bien dirigidos por los entrenadores.

Las federaciones deportivas suelen tener equipos de fisioterapia disponibles a los que se les puede consultar.

Cuando aparezcan molestias, hay que reducir el nivel de exigencia física.

Y se debe recordar que el sobrepeso siempre es una dificultad añadida a las molestias de rodilla.

Bibliografía

1. El síndrome de dolor patelofemoral. <https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/el-sindrome-de-dolor-patelofemoral-patellofemoral-pain-syndrome/>.
2. Dolor en la región anterior de la rodilla en el adolescente. <https://drvilchez.mx/2021/02/23/dolor-en-la-region-anterior-de-la-rodilla-en-el-adolescente/>.

Mi experiencia con la ansiedad

por Sara
Estudiante, 19 años



Buenas, me presento, mi nombre es Sara y soy una chica de 19 años, he padecido de ansiedad que venían de la mano con una bulimia y una depresión, aunque hasta un tiempo después no lo supe.

Aunque hay personas que no lo creen es cada vez más común y mucho más después de la pandemia.

Mi vida era tranquila y normal hasta que aparecieron aquellos problemas con la comida. Nunca la había sentido como tal, un monstruo que se aferra a ti y hace que sufras una terrible angustia en el corazón que va diluyéndose por todo tu cuerpo pensando en algunos momentos que vas a morir literalmente.

Pero no es así, se puede ser capaz de controlarla e incluso suprimir, siendo tú más fuerte que tu mente.

Primero voy a contaros de qué forma la he sufrido yo, cómo me ha hecho sentir y de qué forma ha llegado a afectar en mi vida.

Yo empecé, como ya he dicho, a obsesionarme con la comida y esto fue lo que empezó a creármela.

Mi ansiedad empezó con agobios raros (como yo los denominaba en su momento) cuando no hacía deporte, o me saltaba alguna regla no escrita de alguna de mis dietas mentales. Sentía mucho agobio y era abismal la forma en la que me hacía sentir mal, a veces solo de pensarlo llegaba a medio asfixiarme de tanto llorar, lo que llegaba a arruinarme el resto del día recordándolo, teniendo una actitud muy pesimista o estando furiosa.

La mayoría de veces este comportamiento lo padecieron mi familia, mi padre, mi hermano y mi madre ya que viven conmigo.

Ellos no lo entendían, tampoco sabían nada de lo que rondaba por mi cabeza e hizo que discutiera mucho con ellos porque yo estaba en un cuarto oscuro cerrado del que no quería salir.

Yo me encontraba muy cansada mentalmente y físicamente.

Caminar o hacer tareas básicas del día me agotaban y más tarde descubrí que no era solo por no comer.

También algunas situaciones como, por ejemplo, aquellas que implicaban comer con gente delante, u otros acontecimientos que antes no me paraba a pensar porque no me ponían nerviosa, ahora me hacían sentir opresión en todo el cuerpo.

Y ni siquiera habían pasado, simplemente me hacían sentir mal de solo pensarlo cuando no tenían por qué.

Con la ansiedad lloras y mucho. A veces es porque no sabes controlarlo, otras porque no sabes qué te está pasando y por último para desahogarte.

Es bueno llorar claro, te desahogas.

Pero cuando te acuestas y te despiertas llorando con desazón sin motivo entiendes que algo no va bien y que no puede suceder así de seguido porque ya no te desbloquea ni te alivia.

Te crea pájaros en la cabeza que van multiplicándose y creando un revuelo de ideas oscuras.

También me hice más insegura, era menos sociable, más tímida, no me gustaba estar con mucha gente porque me creaba molestia y no estaba a gusto del todo.

No te sientes tú, te sientes otra persona, no sabes quién eres y eso te crea más tristeza y pesadumbre.

Una vez, recuerdo que no fui a clase y me quedé en casa sola a escondidas después de que mis padres se fuesen a trabajar. Me pasé las tres primeras horas llorando y mi corazón latía muy deprisa. Pensaba que se me iba a salir del pecho y que iba a morir drásticamente por un ataque o algo así.

Cuando me tranquilicé bebí algo y me calmé.

Pensé que acababa de pasar porque en mi vida me había sentido así y fue horroroso.

Te distorsiona la vida pero solo tienes que aprender a decir a tu cabeza que se calme y que todo va a pasar e irá a mejor.

Y poco a poco cada vez aparece menos.

También acudí a un psicólogo y después a la seguridad social, lo que me ayudó con todos mis problemas y supongo que por eso fue esfumándose.

Este es mi caso, pero hay muchos otros, como los que os voy a contar de personas cercanas que han querido hablar conmigo sobre este tema y me han dado otras perspectivas sobre la ansiedad.

La mayoría me han descrito este dilema como sensación de ahogo, nerviosismo, no poder dormir, dolor en el estómago y pecho junto con miedo o mareo.

También que ayuda a contrastarlo el deporte, salir a dar una vuelta con amigos de verdad, hablar, evadirte, en general, con cosas que te hacen sentir bien, ya sea ver el atardecer tú solo o darte una ducha caliente larga.

Una de ellas me ha contado que lo ha sentido más después de la aparición del covid pero que anteriormente ya lo había sentido con situaciones rutinarias como coger el coche, la presencia incómoda de alguien o de tanto posponer tareas que al final se acumulan.

Otra persona me ha hecho ver la distinción entre estrés y ansiedad.

Para ella, el estrés puede ser debido a un desencadenante claro, como el trabajo, pero por el contrario, lo otro es una intranquilidad con un nudo en el estómago que no puedes deshacer porque la situación es inevitable.

Igual que yo, esta persona necesita fumar para calmar la ansiedad por cualquier problema, aunque sea a altas horas de la noche o tengas que hacer una maniobra increíble para conseguir fumar ese cigarro y tras diez minutos suele calmarse.

Si crees que padeces esta dificultad o ya lo sabes, quiero que sepas que con amor, tranquilidad, comunicación y apoyo con los tuyos o si te perturba mucho y crea problemas graves en tu vida, con ayuda de profesionales, se puede controlar o suprimir.

””

Gracias por leer este texto y espero que hayas entendido o aprendido un poco más lo que es la ansiedad.



F. Notario Herrero

Pediatra. Unidad de Pediatría y Adolescencia. Clínica Ntra. Sra. del Rosario. Grupo HLA. Albacete. Presidente de la SEMA.

Autolesiones en adolescentes

Como ha sucedido con otros trastornos de salud mental en adolescentes, el confinamiento y las restricciones de la pandemia, también han provocado un fuerte incremento de las autolesiones. Varios estudios en España, Reino Unido, Suecia, etc. han puesto de manifiesto unos incrementos significativos, cifras alarmantes que nos recomiendan visibilizar el problema, aunque muchas veces intentar encontrar testimonios de la propia voz de los adolescentes es una tarea complicada. Los pediatras sabemos del tabú en torno a la enfermedad mental. Dentro de los trastornos mentales no es lo mismo hablar de ansiedad y depresión, que de alguna manera hemos normalizado últimamente que de autolesiones o incluso de suicidio. Y además hablamos de adolescentes, lo cual hace el tema un poco más delicado, implica a toda la familia, con el estigma que ello significa. Pero ¿en qué consisten las autolesiones?, pues podemos definir autolesión no suicida al daño intencionado y autoinfligido de los tejidos corporales (cortes, golpes, quemaduras) sin intención suicida y para fines no sancionados social o culturalmente. Pablo Rodríguez, psicólogo clínico del Hospital Fundación de Alcorcón, añade que es un fenómeno creciente paralelo al desarrollo de las tecnologías. Uno de cada tres adolescentes (30%), han tenido alguna vez en su vida una conducta autolesiva, sin embargo, nos preocupan el 10% de ellos que son los que repiten estas conductas de forma continuada (cinco episodios en el último año). Estas conductas repetitivas pueden ser un predictor claro de intentos de suicidio. Pero ¿por qué? En palabras de Iría Méndez, psiquiatra infanto-juvenil del Clínic de Barcelona en su portal elaborado junto con fundación BBVA, el motivo más frecuente es generar bienestar emocional. Los adolescentes toleran mucho mejor el dolor físico que el emocional, por tanto, en situaciones de dolor emocional, generar un dolor físico puede ayudar. En segundo lugar, estaría la forma de comunicar un malestar y, por último, mucho menos frecuente, generar placer. Ellos nos lo explican como una manera de autorregular sus emociones, de buscar alivio, de escapar de sus problemas. ¿Sabremos interpretar su forma de pedir ayuda y su deseo de dejar de sentirse invisibles?

Redes sociales, doble filo para nuestros adolescentes

En octubre se celebró el Día Internacional de las Niñas. En esa fecha millones de adolescentes y jóvenes mujeres se unen a través de redes sociales para reivindicar los derechos de las chicas. Mónica Penella, psicóloga, nos recuerda que todo lo que hay en las redes tiene un punto artificial, una irrealidad, que muchos adolescentes no saben distinguir y las convierte en espacios peligrosos. Las chicas que se ven influenciadas por la perfección falsa que circula en la red, tienen mayor probabilidad de desarrollar un trastorno alimentario. No obstante, como apunta la psicóloga, las redes tienen su lado positivo si hacemos un buen uso: comunidad, socialización y diversidad. Los adolescentes han sido unos de los grandes perjudicados por el confinamiento en un momento de su vida donde lo más importante es socializar, su mundo paralizado por la COVID y las clases vía *online*. Solo les quedaba internet y las redes sociales, eran "la herramienta principal de conexión". En 2020 niños y adolescentes aumentaron un 76% su uso, que ya de por sí era alto. Instagram, Facebook o TikTok no sirven de apoyo solo durante pandemias. ¿Y lo negativo? También lo conocemos: presión social, baja autoestima, irrealidad. Tanto chicos como chicas antes de la pandemia ya mostraban un patrón de abuso de las pantallas (21,7%). Ya existen algunos estudios preliminares sobre los patrones de uso de las nuevas tecnologías en la era COVID y no dejan de ser inquietantes, como comenta el Jefe de Servicio de Psiquiatría del Hospital Infanta Leonor, Dr. Quintero. Habrá que ir recuperando poco a poco las formas de relación de la vida real y dejar que las redes sociales sean el complemento de la vida social para el adolescente. En esta desescalada del exceso sufrido por tanta exposición tienen un papel fundamental los padres, cuya herramienta principal es la comunicación, que tanta falta hace en estos momentos

según apunta también Verónica Rodríguez, psicóloga. Por tanto, la clave para que los padres puedan guiar a sus hijos es estar en las redes y reducir esa brecha digital con los adolescentes. Algunas ideas para evitar el abuso: establecer límites y normas, ni premio ni castigo en su uso, momentos prohibidos, no usar el móvil como despertador, proponer alternativas de ocio saludable, mostrar acercamiento e interés por redes, pero sobre todo, fomentar la comunicación con nuestros adolescentes y como no, pedir ayuda a los profesionales cuando se necesite.

¿Tenemos alternativa al botellón?

Ya conocemos muchos estudios que nos recuerdan, que la edad media de inicio en el consumo de bebidas alcohólicas está en España sobre los 14 años. Los adolescentes tontean con el alcohol generalmente en verano sobre el 2º y 3º de la ESO, ahí se produce la transición de no tomar ni gota de alcohol a empezar a beberlo, comenta Laura Martín, educadora social de la Fundación Alcohol y Sociedad (FAS), y curiosamente como patrón, las chicas empiezan antes, al inicio de sus relaciones con chicos algo mayores y consumidores ya de alcohol; fiestas en pueblos, playas, reuniones particulares, amigos pandilla, ...os suena? y poco a poco se consolida el hábito a medida que se nos hacen mayores, el ocio se va reduciendo, se resume en "quedar para beber". ¿Y las familias qué?, pues ¿qué tal hablar con sus hijos adolescentes de los riesgos del alcohol en su cerebro, en su hígado, en su crecimiento, etc. cuándo todavía no lo han probado? El consumo responsable NO EXISTE, ingerir alcohol siempre perjudica su salud y altera su percepción. El momento del consumo llegará antes o después, pero el adolescente tendrá más herramientas para tomar decisiones incluso con una copa en la mano. Los adolescentes beben por un problema de comunicación, y no hay en muchas ocasiones, un ocio alternativo. En cuanto se han levantado las restricciones de la pandemia hemos visto como se han disparado los botellones, han acudido a ellos pensando que quizá es la mejor manera de divertirse. El 54% de los padres saben que sus hijos beben, pero hacen "la vista gorda" nos recuerda Silvia Jato, Directora de Relaciones Institucionales de la FAD. Según J. María González Aleo, investigador del Observatorio de la Juventud en Iberoamérica, profesor del ESIC, es necesario cambiar en nuestra sociedad esta mentalidad. Los padres deben inculcar aficiones desde pequeños: lectura, escritura, música, deporte, etc. El planteamiento del adolescente de salir por la noche y consumir es poco rico en aportación personal. Si tienen una afición, además de sentirse más realizados tendrán la responsabilidad de no acostarse tan tarde y en mejores condiciones. Hace falta, en suma, mostrarles otras alternativas y sobre todo que, por ejemplo, deportistas que arrastran masas, demuestren que hay alternativas. Las comunidades autónomas y el Gobierno deben lanzar campañas de concienciación, tal como en su día se hizo con el tabaco. Entre todos tenemos que demostrarles que sin beber también hay diversión. Es urgente porque el consumo de alcohol es un problema de salud pública.

Vacunación en la adolescencia

Las cifras de vacunación en la primera infancia en España superan el 90%, pero lamentablemente bajan en la adolescencia, quedándose en un porcentaje no deseable. Mientras en los primeros años de vida hay un seguimiento por parte del pediatra muy exhaustivo, en la adolescencia se produce cierta relajación de las partes implicadas: familias y sistema sanitario. Ante este escenario, los pediatras nos enfrentamos al reto de mantener altas las coberturas vacunales en la adolescencia, sobre todo, en el caso de dos inmunizaciones especialmente recomendadas en esta edad: la del meningococo, responsable de la enfermedad meningocócica invasiva (EMI) y la del virus del papiloma humano VPH, tanto en chicos como en chicas, relacionado como todos sabemos con el desarrollo de algunos tipos de cáncer y ETS. Para estudiar la situación actual y las fórmulas de comunicación que ayuden a trasladar el mensaje de la importancia de la vacunación, se celebró en Sevilla hace unas semanas el I Foro del Adolescente (Un like X la prevención), bajo los auspicios de GSK, dirigido fundamentalmente a pediatras, coordinado por el Dr. Francisco Giménez, coordinador de los hospitales Vithas en Andalucía y director del Instituto Balmis de Vacunas. En el apartado de la comunicación con el adolescente y su familia he tenido la ocasión de participar, como presidente de la SEMA, para destacar que la atención al adolescente siempre ha supuesto un reto para los pediatras y/o médicos de familia que les atienden. El adolescente se aleja de los sistemas de salud, y las familias muchas veces no perciben que el riesgo cero no existe. El papel del pediatra en la consulta es crucial, las visitas son escasas y con frecuencia representan la única y última oportunidad que tenemos para asesorar, interpretar o ayudar al adolescente en un momento crítico. Todos tenemos presente la importancia de la "escucha activa", el no minimizar sus preocupaciones e inculcar un compromiso. En definitiva, el adolescente debe sentirse responsable. Los pediatras debemos transmitirles que la vacunación forma parte de un estilo de vida saludable. Utilizar nuevos canales de información como las redes sociales para trasladar información fiable sobre vacunas puede ser una opción a añadir, además por supuesto, de la comunicación directa con adolescentes y familias para recordarles el valor de dichas vacunas.



Diabetes tipo 1 en la edad pediátrica Lo que se necesita saber para la autogestión de la diabetes

Autores: Dra R. Barrio Castellanos, L. Cartaya Otamendi

La doctora Raquel Barrio Castellanos, diabetóloga pediátrica y apasionada incansable de la ciencia y el arte, junto con Lourdes Cartaya Otamendi, licenciada en Pedagogía, acaban de publicar en marzo de 2021, la segunda edición del libro de divulgación médica titulado: "Diabetes tipo 1 en la edad Pediátrica". Bajo el lema: *"todo lo que se debe saber para la autogestión de la diabetes"*, las autoras hacen un resumen actualizado y riguroso de los principales avances en el conocimiento de la diabetes pediátrica en sus distintas vertientes etiológica, diagnóstica y terapéutica, sin dejar fuera de consideración un aspecto crucial de las personas con diabetes, como es la calidad de vida. Se trata de un texto didáctico, con ilustraciones claras y tono sencillo, a la vez que preciso, completo y lleno de rigor científico. A lo largo de sus 16 módulos, el libro te lleva de la mano a recorrer el estado actual del conocimiento de la diabetes infanto-juvenil, sin apenas darte cuenta de que, en ellos, están resumidos años de experiencia y una vida dedicada a la búsqueda de respuestas. Todo ello, es abordado desde la perspectiva de un aprendizaje continuo y compartido con los pacientes, donde se describen y desmenuzan las claves del autocontrol de la diabetes en la edad pediátrica y en la adolescencia. Las autoras ponen el foco en las distintas opciones terapéuticas, ayudando al paciente y a sus familias en la autogestión de su diabetes, incluyendo también otros aspectos menos cubiertos desde el punto de vista asistencial, pero no por ello menos importantes, como son la nutrición y el apoyo psicológico. El libro nos guía, con una estructura coherente y ordenada, a través del conocimiento actual de la diabetes tipo 1 y dedica una parte central del mismo al desarrollo de las nuevas formulaciones de insulinas, nuevos dispositivos de administración, así como al gran desarrollo tecnológico que ha acontecido en este campo en los últimos años.

Esta publicación, ya desde el título, plasma no solo el conocimiento, sino la huella de la trayectoria profesional de sus autoras, que persiguen la excelencia en sus respectivas disciplinas, estableciendo siempre un puente entre la práctica médica y la responsabilidad y autocontrol del paciente. En mi opinión, este libro es sin duda una aportación generosa para los pacientes con diabetes y sus familias, así como una guía de inestimable valor para todos los profesionales que se dedican, de manera directa o indirectamente, a la atención de los niños y adolescentes con diabetes tipo 1.

Dra. Purificación Ros

Endocrinóloga Pediátrica. Jefe de Sección de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.
Profesor Asociado del Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid.

Al Dr. Enrique Dulanto Gutiérrez

El 9 de abril de 2021, nos dejaba un Maestro y Pionero de la Medicina de la Adolescencia, el Dr. Enrique Dulanto Gutiérrez. Lo llamo Maestro por cuanto considero que es como él desearía ser llamado, en la medida que siempre consideró y luchó, no solo por la salud integral de Adolescentes y Jóvenes sino que puso el mismo énfasis por su proceso educativo. Junto con Paula Peláez de Chile, Nydia Gómez Ferrarotti de Argentina, Anita Colli en Brasil y Roswell Gallaguer en los Estados Unidos, fueron sin duda los pioneros de la Medicina de la Adolescencia en América y creo que podríamos decir en el Mundo.

Es a mediados del siglo XX, que la Adolescencia como etapa de vida, deja de ser considerada una mera transición de la niñez a la adultez para alcanzar una jerarquía por sí misma. En 1904, se publica el maravilloso tratado psicológico sobre la Adolescencia de Stanley Hall. Hasta esos años, la Adolescencia era no solo ignorada, sino más aún menospreciada por la sociedad en general.

El cuidado de la Salud en todas las naciones, nunca se destinó a quienes la Sociedad no jerarquizaba, ni consideraba. Ocurrió con los esclavos, con las mujeres, los niños y más recientemente con la Adolescencia y Juventud. Por el contrario en esta etapa, que algunos denominan posmodernidad, la Sociedad en general se ha "adolescentizado". Es esto por lo que estos pioneros, interpretaron, lucharon y promovieron.

Enrique Dulanto Gutiérrez, había nacido en el día de Navidad del año 1931. Estudió Medicina, y se graduó en la Universidad Autónoma de México. Se capacitó en Clínica Médica en España, particularmente en Endocrinología, especialidad que terminó de profundizar en Londres, donde conoció a Tanner (lo que ya nos indica que comenzaba a perfilar su interés por el estudio y la atención de la Salud Integral en la Adolescencia), a lo que sigue una capacitación especial en el Hospital Johns Hopkins en los Estados Unidos con el Prof. Wilkins.

De regreso a su país se especializa en Pediatría e ingresa al Hospital Infantil de México donde en 1964 crea el Departamento de Adolescencia. Este modelo de abordaje integral, e interdisciplinario, se convierte en fuente de inspiración para muchos centros de adolescencia que se fueron creando en América Latina. Organizado y en marcha su servicio, se convierte en un viajero infatigable e invitado de honor en la mayoría de nuestros países y de las instituciones que comenzaron a formarse: Comité de Adolescencia de ALAPE, ALOGIA y CODAJIC, desempeñándose en múltiples oportunidades como Asesor de la OPS/OMS, en el desarrollo de la atención integral. En abril del año 2001, se realiza en Buenos Aires el Congreso Mundial de Ginecología Infanto Juvenil, donde Dulanto tiene una función destacada como uno de los oradores principales. Es asimismo un promotor incansable de servicios de adolescencia que se empiezan a crear en todo el continente, tomando como ejemplo el centro de atención de salud integral e interdisciplinario que él había creado en la década de 1960.

Esta prolífica labor fue acompañada por sus publicaciones vertidas particularmente en libros, que cubren y profundizan los más amplios aspectos de la salud integral de adolescentes y jóvenes, que se convierten en tratados de consulta para todos quienes abrazamos esta especialidad.

Se iniciaba el año 1977, cuando Enrique viene a Buenos Aires, lo escuché disertar sobre la Medicina de la Adolescencia en el Aula Magna del Hospital de Niños Pedro de Elizalde. Quedé subyugado por la claridad de su exposición, energía, entusiasmo, valentía y pleno convencimiento de lo que estaba expresando. Para mí ese día significó un antes y un después en mi carrera profesional. Solo cuatro meses después estaba en el DF de México, haciendo una pasantía por su servicio, donde pude comprobar como todos los enunciados se cristalizaban en una praxis superadora.

Gracias Maestro, por todo lo que nos brindaste, tanto a los Adolescentes como aquellos a quienes nos supiste transmitir tu legado y también gracias amigo por tu amistad. Ya te extraño.

¡Que descanses en Paz!



Dr. Gustavo A. Girard

Respuestas correctas a las preguntas test

Exploración sistemática del aparato locomotor: 1d, 2b, 3c, 4e, 5c. Deformidades angulares: 1c) Se trata de una incurvación de los miembros inferiores con convexidad externa. Su punto más extremo se encuentra a nivel de las rodillas. Los padres se preocupan por el gran espacio que existe a nivel de ambas rodillas, la marcha rodante y la intraversión del pie que se debe fundamentalmente a la torsión tibial interna. Lo importante está en distinguir las deformidades constitucionales (fisiológicas) de las patológicas, teniendo en cuenta que solo el 1-2% de las extremidades anguladas son patológicas. La presencia de genu varo marcado después de los 4 años de edad puede ser considerado como anormal. **2c)** El frenado epifisario femoral medial distal es un método quirúrgico adecuado para corregir deformidades en valgo en niños y adolescentes con cartílago de crecimiento permeable. Actúa sobre el eje central del problema, es de fácil realización, poco cruento, no requiere inmovilización y permite un pronto retorno a las tareas habituales. **3e)** El raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X (XLH) es una enfermedad hereditaria causada por la mutación del gen PHEX localizado en el locus Xp22.111. Este gen codifica para una endopeptidasa reguladora de fosfatos cuya función es inhibir el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23). La Fijación Externa es un método muy adecuado para las correcciones angulares de los MMII. **4e)** El término de "genu valgo" es la postura en la que cuando las rodillas se tocan, los tobillos están separados entre sí. Las piernas tienen una disposición en X. Al nacimiento existe un genu varo normal (hasta 15 grados de media). Hasta los 2 años se produce una pérdida del genu varo hasta quedar las piernas totalmente alineadas. Hasta los 3-4 años se produce un genu valgo progresivo (hasta 11 grados de media). Hasta los 7 años se produce una realineación con pérdida de parte del valgo. La situación final anatómica es de un genu valgo moderado de unos 7 grados de media, con una variación de +/- 10 grados, lo que significa que es normal encontrar desde un varo leve hasta un valgo moderado. **5c)** El tratamiento de la enfermedad de Blount depende de la edad del paciente y de lo que haya avanzado la enfermedad. Los niños pequeños es posible que solo necesiten llevar soportes ortopédicos en las piernas. Pero la mayoría de los niños mayores y adolescentes necesitarán operarse. Hay muchos tipos de intervenciones que pueden corregir la enfermedad de Blount, algunas involucran cortar la tibia, realinearla y sujetarla en su sitio con una placa y tornillos; otras involucran extirpar el cartílago de crecimiento lesionado; y otras utilizan aparatos de fijación externa para corregir esas deformidades. **Apofisitis: 1c, 2a, 3d, 4b)** La infiltración con corticoide no supone una opción terapéutica en las apofisitis. **5e)** La enfermedad de Perthes es una osteocondronecrosis, no una apofisitis. **Dolor lumbar, dorsal y espondilolisis en el adolescente: 1e, 2d, 3b, 4e, 5c. Lesiones deportivas en el adolescente: 1d, 2c, 3e, 4e, 5c. Tumores benignos y malignos en la adolescencia: 1b)** Es completamente infrecuente diagnosticar tumores malignos acrales. Se localizan principalmente alrededor de la rodilla. El resto de afirmaciones son verdaderas, los defectos fibrosos son un hallazgo casual en radiografías y por su frecuencia y su comportamiento no les damos importancia. Osteosarcoma y Ewing tienen incidencias parecidas en torno al 30-40% de todos los tumores óseos malignos de la edad pediátrica. La supervivencia a 5 años es del 60-70% con tres fármacos en osteosarcoma no metastásico al diagnóstico, bajando hasta 10-40% en el que debuta con metástasis. **2c)** Los tumores osteoclastos son destructores de hueso y se ven al microscopio células gigantes multinucleadas (osteoclastos). Crean grandes defectos óseos y aunque sean benignos, son localmente agresivos (Enneking 3). De este tipo, el que vemos en pediatría es el quiste óseo aneurismático. En la tercera década se ven los tumores de células gigantes. En la Tabla I se pueden repasar el resto de opciones. **3c)** Los condroblastomas son tumores típicamente epifisarios que producen dolor y erosión local de hueso de manera progresiva. Si se tardan en tratar pueden erosionar la pared ósea y vertirse a la cavidad articular. Son inactivos los defectos fibrosos, el ganglión intraóseo o un osteocondroma en la edad adulta. Como durante el crecimiento los osteocondromas crecen, les consideramos benignos activos. **4d)** Las resecciones son marginales, amplias y radicales. La marginal implica quedarse potencialmente con tumor en el borde de la resección y será indicada normalmente en tumores benignos. El ejemplo de resección marginal que usamos más frecuentemente es la resección intralesional ampliada. Supone abrir una ventana amplia en el hueso para poder extraer el contenido, fresar las paredes y aplicar un agente citotóxico local (fenol o agua oxigenada). Las amplias son las resecciones que dejan un margen libre de tejido sano y son las deseables en tumores malignos en los que se puede preservar la extremidad. La resección radical es la amputación. **5e)** En el tratamiento de los tumores malignos el enfoque multimodal hace referencia al tratamiento combinado con fármacos, cirugías y radioterapia. Los protocolos actuales consideran la neoadyuvancia seguidos de cirugía y adyuvancia quimioterápica. Los osteosarcomas no son sensibles a radioterapia. Los sarcomas de Ewing no son muy sensibles a radioterapia, pero sí que llega a ser efectiva en tumores no resecables (axiales). **Guía de escoliosis: escoliosis idiopática del adolescente: 1b, 2c, 3e, 4e, 5c. Tumoración y eritema en un dedo del pie de un adolescente: el reto diagnóstico: 1c)** Las lesiones malignas distales son extremadamente raras. El comportamiento de los sarcomas óseos es generalmente lítico. La formación de hueso ordenado y con continuidad de cortical y de medular es propia de los osteocondromas, que cuando surgen distales en las falanges deforman la uña y se les conoce como exóstosis subungueales. Encondroma hace referencia a tejido cartilaginoso en la medular del hueso y Ollier es un síndrome de encondromatosis. **2a)** El tratamiento de los sarcomas es multimodal y debe realizarse en centros de referencia que cuenten con comités multidisciplinares. La cirugía de preservación si está bien indicada y respeta un margen amplio no tiene peor supervivencia que la amputación. En general, el sarcoma de Ewing no es muy radiosensible pero se emplea la radioterapia en casos no operables o con márgenes positivos. La mejora de la imagen de RM nos permite disminuir los márgenes quirúrgicos y el margen se valora para caso. **3e)** La capacidad propulsiva en la fase de despegue depende del tibial posterior, tríceps sural y flexor *hallucis longus*. Los dedos menores tienen una función mínima en la propulsión y la amputación no se considera un problema para el correcto desarrollo de la marcha. De hecho, en patologías congénitas que cursan con ausencia de radios laterales, no nos es posible darnos cuenta de la ausencia de radios clínicamente cuando están calzados. Si la amputación es de un dedo central, en ocasiones se "rellena" el espacio por deformidad leve de los dedos adyacentes.

Dr. Félix Notario, presidente de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA) participa en el I Foro del Adolescente en Sevilla

- Las cifras de vacunación, que en la primera infancia superan el 90%⁽¹⁾ en España, bajan en la adolescencia por “la relajación de todas las partes implicadas: las familias, pero también del sistema sanitario”.
- El I Foro de Vacunación Adolescente, organizado por GSK en Sevilla, pone el foco en la importancia de la inmunización frente al meningococo y al virus del papiloma humano (VPH) en esta etapa, así como en la comunicación médico-adolescente.



Para estudiar la situación actual y también fórmulas de comunicación que ayuden a trasladar el mensaje de la importancia de la vacunación, **GSK ha celebrado en Sevilla el I Foro de Vacunación Adolescente. Bajo el lema “Un like por la prevención”** y dirigido a profesionales de la Pediatría, en el encuentro han participado como ponentes expertos de varias Comunidades Autónomas, que se han centrado en la vacunación frente al meningococo, frente al VPH y la comunicación con el adolescente y su familia.

En este último apartado ha participado el Dr. Félix Notario, presidente de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA). Asegura que “la atención médica al adolescente siempre ha supuesto un reto para los médicos pediatras o médicos de familia que les atienden”, pues “es evidente que el adolescente se aleja de los sistemas de salud. Y los padres, muchas veces, no perciben que el riesgo cero no existe”.



Por ello, el papel del pediatra en las consultas es crucial, pues “las visitas son escasas y con frecuencia representan la única y última oportunidad que tiene el pediatra para asesorar, interpretar o ayudar al adolescente en ese momento crítico de crecimiento y desarrollo”.

En esos momentos, el Dr. Notario recomienda a sus colegas, sobre todo, “la escucha activa, no minimizar sus preocupaciones, destacar sus cualidades positivas a inculcar compromiso”. En definitiva, los pacientes en la adolescencia “deben sentirse responsables” y los médicos que les atienden deben trasladarles que “la vacunación contra las enfermedades infecciosas forma parte de un estilo de vida saludable”, explica el presidente de la SEMA.

En cuanto a las dos enfermedades que se pueden prevenir con la vacunación en la adolescencia y que se han abordado en el Foro de Vacunación Adolescente, los pediatras que actuaron como ponentes destacaron que se trata de infecciones que pueden provocar graves secuelas, pero frente a las que existe una herramienta eficaz.

Una herramienta para evitar muertes y secuelas graves

En el caso de la enfermedad meningocócica invasiva, es una infección poco frecuente, pero grave, que se desarrolla muy rápidamente, incluso en niños y adolescentes previamente sanos. Los síntomas iniciales a menudo pueden parecerse a los de la gripe, lo que dificulta su diagnóstico. Aproximadamente 1 de cada 10 personas que contraen la enfermedad fallece, incluso con el tratamiento adecuado. Además, hasta un 20% de los pacientes que sobreviven a una meningitis bacteriana presentan secuelas físicas o neurológicas importantes (amputaciones de miembros, discapacidad auditiva o convulsiones, entre otras)⁽³⁾.

En concreto, la enfermedad meningocócica bacteriana causada por el serogrupo B, frente a la que protege la vacuna 4CMenB, es la de mayor incidencia en España⁽⁴⁾. En la última temporada epidemiológica pre-pandémica (2018-2019) en España, se comunicaron 149 casos de esta variante, la mayoría, en niños y adolescentes. Los adolescentes son el principal grupo de riesgo después de los niños menores de cinco años. Eso supone una incidencia total de EMI por serogrupo B de 0,32 casos por 100.000 habitantes, por encima de otros serogrupos, como el C, que hace 25 años era el más frecuente en España, pero que, con una vacuna incluida en el calendario, sólo ha causado 37 casos en la última temporada pre-pandémica, con una incidencia de 0,08 casos por 100.000 habitantes⁽³⁾.

En lo relativo al VPH, se trata de un virus muy común ya que se estima que la mayoría de los adultos se infectarán en algún momento de su vida, del que existen más de 100 genotipos diferentes. La mayoría de ellos no ocasionan problemas, pero al menos 14 se han demostrado responsables del desarrollo de algunos tipos de cáncer⁽⁵⁾ y, en concreto, los genotipos 16 y 18 son los causantes de aproximadamente el 70% de los cánceres de cuello de útero⁽²⁾. Además, el VPH puede estar vinculado a otros tipos de cánceres como el cáncer de pene y el cáncer orofaríngeo, entre otros⁽⁴⁾.

Los expertos destacaron que los adolescentes deben protegerse frente a estas dos enfermedades por epidemiología, al tratarse de un grupo de riesgo, pero también por comportamiento, pues en la adolescencia se producen contactos íntimos, mayor socialización, participación en actividades colectivas, etc. El Dr. Notario señala, además, que los adolescentes “son portadores y transmisores de estas infecciones a otros grupos de edad”, por lo que su inmunización debe ser una prioridad para toda la sociedad.

En esta línea, se muestran partidarios de aprovechar la actual campaña de vacunación frente a la COVID-19 en jóvenes para aumentar la concienciación y mejorar así las coberturas de vacunación.

Referencias

1. Coberturas de Vacunación. Datos Estadísticos. Gobierno de España. Accedido en noviembre 2021. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/calendario-y-coberturas/coberturas/home.htm>.
2. Virus del papiloma humano. Comité Asesor de Vacunas. AEP. Accedido en noviembre 2021. Disponible en: <https://vacuna-saep.org/profesionales/enfermedades/virus-del-papiloma-humano>.
3. Meningitis. World Health Organization. Accedido en noviembre 2021. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/meningitis>. Último acceso noviembre 2021.
4. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Informe Semanal en Red. Accedido en noviembre 2019. Disponible en: <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Boletines/Paginas/BoletinSemanalEnRed.aspx>.
5. Papilomavirus Humanos (PVH) y Cáncer Cervicouterino. Organización Mundial de la Salud. Accedido en noviembre 2021. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-\(hpv\)-and-cervical-cancer](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-(hpv)-and-cervical-cancer).

GSK lanza PODVACS, un podcast de salud dirigido a profesionales sanitarios

Los Podcast y las Vacunas están en auge, y desde GSK hemos decidido combinar ambos para hacer llegar a los profesionales sanitarios contenido de valor relacionado con el mundo de las vacunas de forma amena.



Con PODVACS podrá estar actualizado en las últimas novedades sobre vacunación en lactantes, adolescentes, adultos y mucho más. Gracias a este cómodo formato, los escuchará cuándo y cómo quiera, sin interrumpir su día a día.

Escaneando el siguiente código podrá acceder a todo el contenido exclusivo alojado en GSKPro y de la mano de expertos disfrutar de contenido de interés acerca de la vacunación a lo largo de todas las etapas de la vida.



www.gskpro.com

Sobre GSK

GSK es una compañía farmacéutica global guiada por la ciencia y la innovación responsable, cuyo propósito es ayudar a las personas a hacer más, sentirse mejor y vivir más tiempo. Para más información visite www.gsk.es.

PM-ES-MLV-OGM-210001(v1) 11/2021

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Bexsero suspensión inyectable en jeringa precargada. Vacuna meningocócica del grupo B (ADNr, de componentes, adsorbida) **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Una dosis (0,5ml) contiene:

Proteína recombinante de fusión NHBA de <i>Neisseria meningitidis</i> del grupo B ^{1,2,3}	50 microgramos
Proteína recombinante NadA de <i>Neisseria meningitidis</i> del grupo B ^{1,2,3}	50 microgramos
Proteína recombinante de fusión fHbp de <i>Neisseria meningitidis</i> del grupo B ^{1,2,3}	50 microgramos
Vesículas de la membrana externa (OMV) de <i>Neisseria meningitidis</i> grupo B cepa NZ98/254 medidas como la cantidad total de proteína que contiene el PorA P1.4 ²	25 microgramos

¹producida en células *E. coli* mediante tecnología de ADN recombinante ²adsorbida en hidróxido de aluminio (0,5 mg Al³⁺) ³NHBA (antígeno de *Neisseria* de unión a heparina), NadA (adhesina A de *Neisseria*), fHbp (proteína de unión al factor H) Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1 **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable. Suspensión líquida blanca opalescente. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Bexsero está indicado para la inmunización activa de individuos a partir de 2 meses de edad frente a la enfermedad meningocócica invasiva causada por *Neisseria meningitidis* grupo B. El impacto de la enfermedad invasiva en diferentes grupos de edad así como la variabilidad de la epidemiología del antígeno para cepas del grupo B en diferentes áreas geográficas debe tenerse en cuenta al vacunar. Ver sección 5.1 para información sobre protección frente a cepas específicas del grupo B. El uso de esta vacuna debe seguir las recomendaciones oficiales. **4.2. Posología y forma de administración.** Posología **Tabla 1. Resumen de posología.**

Edad a la primera dosis	Inmunización primaria	Intervalos entre dosis primarias	Dosis de recuerdo
Lactantes de 2 a 5 meses de edad ^a	Tres dosis de 0,5ml cada una	No menos de 1 mes	Si, una dosis entre los 12 y 15 meses de edad con un intervalo de al menos 6 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo ^{b,c}
Lactantes de 6 a 11 meses de edad	Dos dosis de 0,5ml cada una	No menos de 2 meses	Si, una dosis en el segundo año de vida con un intervalo de al menos 2 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo ^d
Niños de 12 a 23 meses de edad	Dos dosis de 0,5ml cada una	No menos de 2 meses	Si, una dosis con un intervalo de 12 a 23 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo ^d
Niños de 2 a 10 años de edad	Dos dosis de 0,5ml cada una	No menos de 1 mes	Se debe considerar una dosis de recuerdo en individuos con riesgo continuado de exposición a la enfermedad meningocócica, según las recomendaciones oficiales ^d
Adolescentes (desde 11 años de edad) y adultos ^e	Dos dosis de 0,5ml cada una	No menos de 1 mes	

^aLa primera dosis no debe administrarse antes de los 2 meses de edad. La seguridad y eficacia de Bexsero en lactantes de menos de 8 semanas no se ha establecido. No se dispone de datos. ^bEn caso de retraso en la administración, la dosis de recuerdo no se debe administrar más tarde de los 24 meses de edad. ^cVer sección 5.1. La necesidad y el plazo de otras dosis de recuerdo no han sido determinados. ^dVer sección 5.1. ^eNo hay datos sobre los adultos mayores de 50 años. **Forma de administración** La vacuna se administra mediante inyección intramuscular profunda, preferiblemente en la zona antero-lateral del muslo en lactantes o en la zona del músculo deltoide del brazo en sujetos mayores. Deben usarse zonas de inyección distintas si se administra más de una vacuna a la vez. La vacuna no debe inyectarse por vía intravenosa, subcutánea o intradérmica y no debe mezclarse con otras vacunas en la misma jeringa. Para consultar las instrucciones de manipulación de la vacuna antes de la administración, ver sección 6.6. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Al igual que con otras vacunas, la administración de Bexsero debe posponerse en caso de que el paciente sufra enfermedad febril aguda grave. No obstante, la presencia de una infección menor, como un resfriado, no es motivo para aplazar la vacunación. No inyectar por vía intravascular. Al igual que con todas las vacunas inyectables, siempre deberá estar inmediatamente disponible una supervisión y un tratamiento médico adecuados en caso de que se produzca una reacción anafiláctica tras la administración de la vacuna. En relación con la vacunación, pueden producirse reacciones de ansiedad, tales como reacciones vasovagales (síncope), hiperventilación o reacciones de estrés, como respuesta psicógena a la inyección con aguja (ver sección 4.8). Es importante contar con los procedimientos necesarios para evitar que el paciente se lesione a causa de un desfallecimiento. Esta vacuna no debe administrarse en pacientes con trombocitopenia o trastornos de la coagulación que pudieran contraindicar la inyección intramuscular, a no ser que el posible beneficio supere claramente el riesgo de administración. Al igual que con cualquier vacuna, es posible que la vacunación con Bexsero no proteja a todos los receptores de la vacuna. No se espera que Bexsero proporcione protección frente a todas las cepas circulantes de meningococo del grupo B (ver sección 5.1). Al igual que con muchas vacunas, los profesionales sanitarios deben saber que puede producirse una elevación de temperatura tras la vacunación de lactantes y niños (menos de 2 años de edad). La administración profiláctica de antipiréticos en el momento de la vacunación y justo después de ésta puede reducir la incidencia y la intensidad de las reacciones febriles. La medicación antipirética debe iniciarse según las directrices locales en lactantes y niños (menores de dos años). Es posible que las personas con capacidad de respuesta inmune disminuida, ya sea por el uso de terapia inmunosupresora, un trastorno genético u otras causas, tengan una menor respuesta de anticuerpos a la inmunización activa. Se dispone de datos de inmunogenicidad en sujetos con deficiencias del complemento, asplenia o disfunciones esplénicas (ver sección 5.1). Los sujetos con deficiencias del complemento hereditarias (por ejemplo, deficiencias de C3 o C5) y los sujetos que están recibiendo tratamientos que inhiben la activación del complemento terminal (por ejemplo, eculizumab) tienen un mayor riesgo de enfermedad invasiva causada por *Neisseria meningitidis* del grupo B, incluso aunque desarrollen anticuerpos después de la vacunación con Bexsero. No existen datos sobre el uso de Bexsero en sujetos mayores de 50 años y los datos son limitados en pacientes con condiciones médicas crónicas. Deberá considerarse el posible riesgo de apnea y la necesidad de control respiratorio durante 48-72 horas tras la primovacunación en lactantes muy prematuros (nacidos \leq 28 semanas de gestación) y, en particular, a aquellos con un historial previo de inmadurez respiratoria. Como el beneficio de la vacunación es alto en este grupo de lactantes, ésta no debería anularse ni retrasarse. El tapón de la jeringa puede contener látex de caucho natural. Aunque el riesgo de desarrollar reacciones alérgicas es muy pequeño, los profesionales de la salud deberán sopesar los beneficios y los riesgos antes de administrar esta vacuna a pacientes con un historial conocido de hipersensibilidad al látex. Se utiliza kanamicina en el proceso inicial de fabricación y se retira en fases posteriores del proceso. Los niveles de kanamicina, si los hay, son inferiores a 0,01 microgramos por dosis. No se ha establecido la seguridad de uso de Bexsero en las personas con hipersensibilidad a la kanamicina. **Trazabilidad** Con objeto de mejorar la trazabilidad de los medicamentos biológicos, el nombre y el número de lote del medicamento administrado deben estar claramente registrados. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** **Uso con otras vacunas** Bexsero se puede administrar de manera simultánea con cualquiera de los siguientes antígenos de vacuna, ya sea como vacunas monovalentes o combinadas: difteria, tétanos, tos ferina acelular, *Haemophilus influenzae* tipo b, poliomiéлитis inactivada, hepatitis B, conjugado neumocócico heptavalente, sarampión, paperas, rubéola, varicela y conjugado meningocócico de los grupos A, C, W, Y. Los estudios clínicos demostraron que las respuestas inmunes de las vacunas habituales coadministradas no resultaron afectadas por la administración simultánea de Bexsero, según índices de respuesta de anticuerpos no inferiores a los de las vacunas habituales administradas solas. En varios estudios se dieron resultados inconsistentes en las respuestas al poliovirus inactivado tipo 2 y al serotipo neumocócico 6B conjugado y también se observaron títulos de anticuerpos inferiores al antígeno pertactina de tos ferina, sin embargo, todos estos datos no sugieren una interferencia clínica significativa. Debido a un riesgo aumentado de fiebre, dolor a la presión en el lugar de inyección, cambio en los hábitos alimentarios e irritabilidad cuando Bexsero se administra conjuntamente con las vacunas antes mencionadas, debe considerarse la vacunación por separado siempre que sea posible. El uso profiláctico de paracetamol reduce la incidencia y la gravedad de la fiebre sin afectar a la inmunogenicidad de Bexsero o de las vacunas habituales. No se ha estudiado el efecto de otros antipiréticos distintos del paracetamol en la respuesta inmune. No se ha estudiado la administración simultánea de Bexsero con otras vacunas distintas de las mencionadas anteriormente. Cuando se administra de forma simultánea con otras vacunas, Bexsero debe administrarse en zonas de inyección independientes (ver sección 4.2). **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** **Embarazo** No hay suficientes datos clínicos disponibles de embarazos expuestos. Se desconoce el posible riesgo en embarazadas. No obstante, la vacunación no debería aplazarse en caso de riesgo evidente de exposición a una infección meningocócica. No hubo evidencias de toxicidad fetal o materna ni de efectos en el embarazo, el comportamiento materno, la fertilidad femenina o el desarrollo postnatal en un estudio en el que se administró Bexsero a conejas en dosis unas 10 veces superiores a las de los humanos basadas en el peso corporal. **Lactancia** No hay información disponible sobre la seguridad de la

vacuna en las mujeres y sus hijos durante el periodo de lactancia. Deben sopesarse los riesgos y los beneficios antes de tomar la decisión de inmunizar durante la lactancia. No se observaron reacciones adversas en conejas vacunadas ni en sus crías durante 29 días de lactancia. Bexsero fue inmunogénico en los animales madre vacunados antes de la lactancia y se detectaron anticuerpos en las crías, aunque no se determinaron los niveles de anticuerpos presentes en la leche. **Fertilidad** No existen datos sobre fertilidad en humanos. No hubo efectos en la fertilidad femenina en los estudios con animales. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de Bexsero sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. No obstante, alguno de los efectos mencionados en la sección 4.8 "Reacciones adversas" puede afectar de forma temporal a la capacidad para conducir o utilizar máquinas. **4.8. Reacciones adversas. Resumen del perfil de seguridad** Se evaluó la seguridad de Bexsero en 17 estudios, incluyendo 10 ensayos clínicos controlados aleatorizados con 10.565 sujetos (a partir de 2 meses de edad) que recibieron al menos una dosis de Bexsero. De los sujetos que recibieron Bexsero, 6.837 fueron lactantes y niños (menores de 2 años de edad), 1.051 fueron niños (de 2 a 10 años de edad) y 2.677 fueron adolescentes y adultos. De los lactantes que recibieron Bexsero como primovacunación, 3.285 recibieron una dosis de recuerdo en el segundo año de vida. En lactantes y niños (menores de 2 años) la reacción adversa local y sistémica más comúnmente observada en los ensayos clínicos fue dolor agudo a la presión y eritema en el lugar de inyección, fiebre e irritabilidad. En los estudios clínicos en lactantes vacunados a los 2, 4 y 6 meses de edad, se notificó fiebre (\geq 38°C) en un 69% al 79% de los sujetos cuando Bexsero se coadministraba con vacunas habituales (que contienen los siguientes antígenos: conjugado neumocócico heptavalente, difteria, tétanos, tos ferina acelular, hepatitis B, poliomiéлитis inactivada y *Haemophilus influenzae* tipo b) frente a un 44% al 59% de los sujetos a los que se les administraron las vacunas habituales solas. Los mayores índices de uso de antipiréticos se observaron también en lactantes vacunados con Bexsero y vacunas habituales. Cuando Bexsero se administró solo, la frecuencia de aparición de fiebre fue similar a la asociada con las vacunas infantiles habituales administradas durante los ensayos clínicos. Cuando apareció la fiebre, normalmente siguió un patrón predecible, desapareciendo, en la mayoría de los casos, el día siguiente a la vacunación. En adolescentes y adultos, las reacciones adversas locales y sistémicas más frecuentemente observadas en los ensayos clínicos fueron dolor en el lugar de inyección, malestar general y cefalea. No se observó un aumento de la incidencia o la gravedad de las reacciones adversas con las dosis posteriores de la serie de vacunación. **Tabla de reacciones adversas** Las reacciones adversas (tras inmunización primaria o dosis de recuerdo) que se considera que pueden estar, al menos, posiblemente relacionadas con la vacunación se han clasificado por frecuencia. Frecuencias definidas como: Muy frecuentes: (\geq 1/10) Frecuentes: (\geq 1/100 a $<$ 1/10) Poco frecuentes: (\geq 1/1.000 a $<$ 1/100) Raras: (\geq 1/10.000 a $<$ 1/1.000) Muy raras: ($<$ 1/10.000) Frecuencia no conocida: (no puede estimarse a partir de los datos disponibles) En cada grupo de frecuencia, las reacciones adversas se presentan en orden de gravedad decreciente. Además de las notificaciones realizadas en los ensayos clínicos, se enumeran a continuación las notificaciones voluntarias de reacciones adversas recibidas a escala mundial para Bexsero desde su comercialización. Puesto que estas reacciones se notifican voluntariamente y proceden de una población con un tamaño sin determinar, no siempre es posible calcular su frecuencia de forma fiable y consecuentemente se han listado como frecuencia no conocida. **Lactantes y niños (hasta 10 años de edad)** **Trastornos del sistema inmunológico** Frecuencia no conocida: reacciones alérgicas (incluyendo las reacciones anafilácticas) **Trastornos del metabolismo y de la nutrición** Muy frecuentes: trastornos de la alimentación **Trastornos del sistema nervioso** Muy frecuentes: tendencia al sueño, llanto inusual, cefalea. Poco frecuentes: convulsiones (incluyendo convulsiones febriles). Frecuencia no conocida: episodio hipotónico-hiporrespuesta, irritación meníngea (de forma esporádica, se han notificado, poco después de la vacunación, signos de irritación meníngea tales como rigidez de nuca o fotofobia). Estos síntomas han sido de naturaleza leve y transitoria. **Trastornos vasculares** Poco frecuentes: palidez (rara después de la dosis de recuerdo) Raras: Síndrome de Kawasaki. **Trastornos gastrointestinales** Muy frecuentes: diarrea, vómitos (poco frecuentes después de la dosis de recuerdo) **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo** Muy frecuentes: erupción (niños de 12 a 23 meses de edad) (poco frecuente después de la dosis de recuerdo). Frecuentes: erupción (lactantes y niños de 2 a 10 años de edad). Poco frecuentes: eczema. Raras: urticaria. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo** Muy frecuentes: artralgia. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración** Muy frecuentes: fiebre (\geq 38°C), dolor agudo a la presión en el lugar de la inyección (incluyendo dolor intenso en el lugar de la inyección definido como llanto cuando se mueve la extremidad en la que se administró la inyección), eritema en el lugar de la inyección, hinchazón en el lugar de la inyección, induración en el lugar de la inyección, irritabilidad. Poco frecuentes: fiebre (\geq 40°C). Frecuencia no conocida: reacciones en el lugar de la inyección (incluyendo hinchazón extensa de la extremidad vacunada, ampollas en el lugar de la inyección o en el área que la rodea y nódulo en el lugar de la inyección que puede permanecer durante más de un mes). **Adolescentes (desde 11 años de edad) y adultos** **Trastornos del sistema inmunológico** Frecuencia no conocida: reacciones alérgicas (incluyendo las reacciones anafilácticas). **Trastornos del sistema nervioso** Muy frecuentes: cefalea. Frecuencia no conocida: síncope o respuestas vasovagales a la inyección, irritación meníngea (de forma esporádica, se han notificado, poco después de la vacunación, signos de irritación meníngea tales como rigidez de nuca o fotofobia). Estos síntomas han sido de naturaleza leve y transitoria. **Trastornos gastrointestinales** Muy frecuentes: náuseas. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo** Frecuencia no conocida: erupción. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo** Muy frecuentes: mialgia, artralgia. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración** Muy frecuentes: dolor agudo a la presión en el lugar de la inyección (incluyendo dolor intenso en el lugar de la inyección definido como dolor que impide realizar la actividad diaria normal), hinchazón en el lugar de la inyección, induración en el lugar de la inyección, eritema en el lugar de la inyección, malestar general. Frecuencia no conocida: fiebre, reacciones en el lugar de la inyección (incluyendo hinchazón extensa de la extremidad vacunada, ampollas en el lugar de la inyección o en el área que la rodea y nódulo en el lugar de la inyección que puede permanecer durante más de un mes). **Notificación de sospechas de reacciones adversas** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, www.notificaram.es. **4.9. Sobredosis.** La experiencia de sobredosis es limitada. En caso de sobredosis, se recomienda el control de las funciones vitales y el posible tratamiento de los síntomas. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: vacunas meningocócicas, código ATC: J07AH09 **Mecanismo de acción** La inmunización con Bexsero está pensada para estimular la producción de anticuerpos bactericidas que reconocen a los antígenos de vacuna NHBA, NadA, fHbp, y PorA P1.4 (el antígeno inmunodominante presente en el componente de OMV) y que se espera que protejan frente a la enfermedad meningocócica invasiva (IMI). Como estos antígenos se expresan de forma variada en diferentes cepas, los meningococos que los expresan en niveles suficientes son susceptibles de eliminación por los anticuerpos provocados por la vacuna. El sistema de tipificación del antígeno meningocócico (MATS) se desarrolló para relacionar perfiles de antígenos de distintas cepas de bacterias meningocócicas del grupo B con la eliminación de las cepas en el ensayo bactericida en suero con complemento humano (hSBA). Un estudio de aproximadamente 1.000 cepas aisladas diferentes de bacterias meningocócicas invasivas del grupo B durante 2007-2008 en 5 países europeos mostró que, dependiendo del país de origen, entre el 73% y el 87% de las cepas aisladas de bacterias meningocócicas del grupo B tenían un perfil de antígeno de MATS adecuado que podía ser cubierto por la vacuna. En general, el 78% (límites de confianza del 95% de 63-90%) de aproximadamente 1.000 cepas estudiadas resultó potencialmente susceptible a los anticuerpos inducidos por la vacuna. **Eficacia clínica** La eficacia clínica de Bexsero no se ha evaluado mediante ensayos clínicos. La eficacia de la vacuna se ha deducido demostrando la inducción de respuestas de anticuerpos bactericidas en suero a cada uno de los antígenos de la vacuna (ver sección de Inmunogenicidad). **Inmunogenicidad** Las respuestas de los anticuerpos bactericidas en suero a cada uno de los antígenos de vacuna NadA, fHbp, NHBA y PorA P1.4 se evaluaron mediante un grupo de cuatro cepas meningocócicas de referencia del grupo B. Se midieron los anticuerpos bactericidas frente a estas cepas mediante el ensayo bactericida en suero utilizando suero humano como fuente del complemento (hSBA). No hay datos disponibles de todas las pautas de vacunación que utilizan la cepa de referencia para NHBA. La mayoría de los estudios de inmunogenicidad primaria se realizaron como ensayos clínicos aleatorizados, controlados y multicéntricos. Se evaluó la inmunogenicidad en lactantes, niños, adolescentes y adultos. **Inmunogenicidad en lactantes y niños** En estudios con lactantes, los participantes recibieron tres dosis de Bexsero a los 2, 4 y 6 o 2, 3 y 4 meses de edad y una dosis de recuerdo en el segundo año de vida, a partir de los 12 meses de edad. Se obtuvieron sueros antes de la vacunación, un mes después de la tercera vacunación (ver Tabla 2) y un mes después de la vacunación con dosis de recuerdo (ver Tabla 3). En un estudio de extensión, se evaluó la persistencia de la respuesta inmune un año después de la dosis de recuerdo (ver Tabla 3). En otro ensayo clínico se ha evaluado la inmunogenicidad en lactantes de 2 meses a 5 meses de edad tras dos o tres dosis seguidas de una dosis de recuerdo. También se ha documentado la inmunogenicidad tras dos dosis en otro estudio en lactantes de 6 a 8 meses de edad en el momento de la inclusión (ver Tabla 4). En niños no vacunados previamente que también recibieron dos dosis en el segundo año de vida, se midió la persistencia de anticuerpos un año después de la segunda dosis (ver Tabla 4). **Inmunogenicidad en lactantes de 2 a 5 meses de edad** **Primovacunación con tres dosis seguida de una dosis de recuerdo** Los resultados sobre la inmunogenicidad un mes después de tres dosis de Bexsero administradas a los 2, 3, 4 y 2, 4, 6 meses de edad se resumen en la Tabla 2. Las respuestas de los anticuerpos bactericidas un mes después de la tercera vacunación frente a cepas meningocócicas de referencia fueron altas frente a los antígenos fHbp, NadA y PorA P1.4 en ambas pautas de vacunación con Bexsero. Las respuestas bactericidas frente al antígeno NHBA fueron también altas en lactantes vacunados según la pauta de 2, 4 y 6 meses, pero se observó que este antígeno era menos inmunogénico con la pauta de 2, 3 y 4 meses. No se conocen las consecuencias clínicas de la reducción de inmunogenicidad del antígeno NHBA en esta pauta.

Tabla 2. Respuestas de los anticuerpos bactericidas en suero 1 mes después de la tercera dosis de Bexsero administrado a los 2, 3, 4 o 2, 4, 6 meses de edad.

Antígeno		Estudio V72P13 2, 4, 6 meses	Estudio V72P12 2, 3, 4 meses	Estudio V72P16 2, 3, 4 meses
fHbp	% seropositivo* (IC 95%)	N=1.149 100% (99-100)	N=273 99% (97-100)	N=170 100% (98-100)
	GMT hSBA** (IC 95%)	91 (87-95)	82 (75-91)	101 (90-113)
NadA	% seropositivo (IC 95%)	N=1.152 100% (99-100)	N=275 100% (99-100)	N=165 99% (97-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	635 (606-665)	325 (292-362)	396 (348-450)
PorA P1.4	% seropositivo (IC 95%)	N=1.152 84% (82-86)	N=274 81% (76-86)	N=171 78% (71-84)
	GMT hSBA (IC 95%)	14 (13-15)	11 (9,14-12)	10 (8,59-12)
NHBA	% seropositivo (IC 95%)	N=100 84% (75-91)	N=112 37% (28-46)	N=35 43% (26-61)
	GMT hSBA (IC 95%)	16 (13-21)	3,24 (2,49-4,21)	3,29 (1,85-5,83)

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:5$. **GMT = media geométrica del título de anticuerpos. Los datos sobre la persistencia de los anticuerpos bactericidas 8 meses después de la vacunación con Bexsero a los 2, 3 y 4 meses de edad y 6 meses después de la vacunación con Bexsero a los 2, 4 y 6 meses de edad (antes de la dosis de recuerdo) y los datos de la dosis de recuerdo tras una cuarta dosis de Bexsero administrada a los 12 meses de edad se resumen en la Tabla 3. La persistencia de la respuesta inmune un año después de la dosis de recuerdo se presenta también en la Tabla 3. **Tabla 3. Respuestas de los anticuerpos bactericidas en suero tras una dosis de recuerdo a los 12 meses de edad después de la primovacunación administrada a los 2, 3 y 4 o 2, 4 y 6 meses de edad, y persistencia del anticuerpo bactericida un año después de la dosis de recuerdo.**

Antígeno		2, 3, 4, 12 meses	2, 4, 6, 12 meses
fHbp	antes de la dosis de recuerdo*	N=81	N=426
	% seropositivo** (IC 95%)	58% (47-69)	82% (78-85)
	GMT hSBA*** (IC 95%)	5,79 (4,54-7,39)	10 (9,55-12)
	1 mes después de la dosis de recuerdo	N=83	N=422
	% seropositivo (IC 95%)	100% (99-100)	100% (99-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	135 (108-170)	128 (118-139)
NadA	12 meses después de la dosis de recuerdo	N=79	N=423
	% seropositivo (IC 95%)	97% (91-100)	99% (97-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	63 (49-83)	81 (74-89)
	1 mes después de la dosis de recuerdo	N=84	N=421
	% seropositivo (IC 95%)	100% (96-100)	100% (99-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	1.558 (1.262-1.923)	1.465 (1.350-1.590)
PorA P1.4	12 meses después de la dosis de recuerdo	N=79	N=423
	% seropositivo (IC 95%)	97% (91-100)	99% (97-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	63 (49-83)	81 (74-89)
	1 mes después de la dosis de recuerdo	N=83	N=426
	% seropositivo (IC 95%)	19% (11-29)	22% (18-26)
	GMT hSBA (IC 95%)	1,61 (1,32-1,96)	2,14 (1,94-2,36)
NHBA	1 mes después de la dosis de recuerdo	N=86	N=424
	% seropositivo (IC 95%)	97% (90-99)	95% (93-97)
	GMT hSBA (IC 95%)	47 (36-62)	35 (31-39)
	12 meses después de la dosis de recuerdo	N=300	N=1700
	% seropositivo (IC 95%)	17% (13-22)	1,91 (1,7-2,15)
	GMT hSBA (IC 95%)	1,91 (1,7-2,15)	1,91 (1,7-2,15)
fHbp	antes de la dosis de recuerdo	N=69	N=100
	% seropositivo (IC 95%)	25% (15-36)	61% (51-71)
	GMT hSBA (IC 95%)	2,36 (1,75-3,18)	8,4 (6,4-11)
	1 mes después de la dosis de recuerdo	N=67	N=100
	% seropositivo (IC 95%)	76% (64-86)	98% (93-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	12 (8,52-17)	42 (36-50)
NHBA	12 meses después de la dosis de recuerdo	N=291	N=1000
	% seropositivo (IC 95%)	36% (31-42)	3,35 (2,88-3,9)
	GMT hSBA (IC 95%)	3,35 (2,88-3,9)	3,35 (2,88-3,9)

*El momento antes de la dosis de recuerdo representa la persistencia de anticuerpos bactericidas 8 meses después de la vacunación con Bexsero a los 2, 3 y 4 meses de edad y 6 meses después de la vacunación con Bexsero a los 2, 4 y 6 meses. **% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:5$. ***GMT = media geométrica del título de anticuerpos. En un estudio adicional en niños de 4 años de edad que recibieron la pauta completa de primovacunación y de recuerdo mientras eran lactantes, se observó un descenso en los títulos de anticuerpos frente a los antígenos PorA P1.4 y fHbp (que alcanzaron el 9%-10% y el 12%-20% de los sujetos con hSBA $\geq 1:5$, respectivamente). En el mismo estudio, la respuesta a una dosis adicional fue indicativa de memoria inmunológica, ya que el 81%-95% de los sujetos alcanzaron un hSBA $\geq 1:5$ para el antígeno PorA P1.4 y el 97%-100% lo alcanzaron para el antígeno fHbp tras la vacunación adicional. No se ha establecido la importancia clínica de esta observación ni la necesidad de dosis de recuerdo adicionales para mantener la inmunidad protectora a largo plazo. **Primovacunación con dos dosis seguidas de una dosis de recuerdo** En un ensayo clínico adicional de fase 3 se evaluó la inmunogenicidad tras dos dosis de vacunación primaria (a los 3 meses y medio y a los 5 meses de edad) o tres dosis de vacunación primaria (a los 2 meses y medio, 3 meses y medio y 5 meses de edad) de Bexsero seguidas de una dosis de recuerdo en lactantes que empezaron la vacunación entre los 2 y 5 meses de edad. Los porcentajes de sujetos seropositivos (es decir, que alcanzan un hSBA de, al menos, 1:4) oscilaron entre el 44% y el 100% un mes después de la segunda dosis, y entre el 55% y el 100% un mes después de la tercera dosis. Un mes tras la dosis de recuerdo administrada 6 meses después de la última dosis, los porcentajes de sujetos seropositivos oscilaron entre el 87% y el 100% para la pauta de dos dosis, y entre el 83% y el 100% para la pauta de tres dosis. Se evaluó la persistencia de anticuerpos en un estudio de extensión en niños de 3 a 4 años de edad. Porcentajes comparables de sujetos fueron seropositivos a los 2-3 años después de haber sido previamente vacunados con dos dosis seguidas de una dosis de recuerdo de Bexsero (oscilando entre el 35% y el 91%) o con tres dosis seguidas de una dosis de recuerdo (oscilando entre el 36% y el 84%). En el mismo estudio, la respuesta a una dosis adicional administrada de 2 a 3 años después de la dosis de recuerdo fue indicativa de memoria inmunológica, tal y como lo demuestra una respuesta robusta de anticuerpos frente a todos los antígenos de Bexsero, que oscila entre el 81% y el 100% y entre el 99% y el 99%, respectivamente. Estas observaciones son consistentes con una adecuada respuesta de primovacunación de 2 dosis o de 3 dosis en la primera infancia seguidas de una dosis de recuerdo de Bexsero. **Inmunogenicidad en lactantes de 6 a 11 meses y en niños de 12 a 23 meses de edad** La inmunogenicidad tras dos dosis administradas con un intervalo de dos meses en niños de 6 a 23 meses se ha documentado en dos estudios cuyos resultados se resumen en la Tabla 4. Frente a cada uno de los antígenos de la vacuna, los índices de seroposidad y las GMT de hSBA fueron altos y similares tras la serie de dos dosis en lactantes de 6 a 8 meses de edad y en niños de 13 a 15 meses de edad. Los datos sobre la persistencia de

anticuerpos un año después de las dos dosis a los 13 y a los 15 meses de edad también se resumen en la Tabla 4. **Tabla 4. Respuestas de los anticuerpos bactericidas en suero tras la vacunación con Bexsero a los 6 y 8 meses de edad o a los 13 y 15 meses de edad y persistencia de anticuerpos bactericidas un año después de las dos dosis a los 13 y 15 meses de edad.**

Antígeno	Intervalo de edad	Intervalo de edad	
		6 a 11 meses de edad	12 a 23 meses de edad
		Edad de vacunación	
fHbp	1 mes después de la 2ª dosis % seropositivo* (IC 95%) GMT hSBA** (IC 95%)	N=23 100% (85-100) 250 (173-361)	N=163 100% (98-100) 271 (237-310)
	12 meses después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	-	N=68 74% (61-83) 14 (9,4-20)
NadA	1 mes después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	N=23 100% (85-100) 534 (395-721)	N=164 100% (98-100) 599 (520-690)
	12 meses después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	-	N=68 97% (90-100) 70 (47-104)
PorA P1.4	1 mes después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	N=22 95% (77-100) 27 (21-36)	N=164 100% (98-100) 43 (38-49)
	12 meses después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	-	N=68 18% (9-29) 1,65 (1,2-2,28)
NHBA	1 mes después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	-	N=46 63% (48-77) 11 (7,07-16)
	12 meses después de la 2ª dosis % seropositivo (IC 95%) GMT hSBA (IC 95%)	-	N=65 38% (27-51) 3,7 (2,15-6,35)

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:4$ (en el intervalo de 6 a 11 meses de edad) y hSBA $\geq 1:5$ (en el intervalo de 12 a 23 meses de edad). **GMT = media geométrica del título de anticuerpos. **Inmunogenicidad en niños de 2 a 10 años de edad** Se ha evaluado en un ensayo clínico de fase 3 inicial y en su extensión la inmunogenicidad tras dos dosis de Bexsero administradas con un intervalo de uno o dos meses en niños de 2 a 10 años de edad. En el ensayo clínico inicial, cuyos resultados se resumen en la Tabla 5, los participantes recibieron dos dosis de Bexsero con un intervalo de dos meses entre las dosis. Las tasas de seroposidad y las GMTs de hSBA frente a cada uno de los antígenos de la vacuna fueron altas tras el esquema de dos dosis en niños (Tabla 5). **Tabla 5. Respuestas de los anticuerpos bactericidas en suero 1 mes después de la segunda dosis de Bexsero administrada a niños de 2 a 10 años de edad siguiendo un esquema de 0, 2 meses.**

Antígeno	2 a 5 años de edad	6 a 10 años de edad	
fHbp	% seropositivo* (IC 95%)	N=99 100% (96-100)	N=287 99% (96-100)
	GMT hSBA** (IC 95%)	140 (112-175)	112 (96-130)
NadA	% seropositivo (IC 95%)	N=99 99% (95-100)	N=291 100% (98-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	584 (466-733)	457 (392-531)
PorA P1.4	% seropositivo (IC 95%)	N=100 98% (93-100)	N=289 99% (98-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	42 (33-55)	40 (34-48)
NHBA	% seropositivo (IC 95%)	N=95 91% (83-96)	N=275 95% (92-97)
	GMT hSBA (IC 95%)	23 (18-30)	35 (29-41)

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:4$ (frente a las cepas de referencia para los antígenos fHbp, NadA, PorA P1.4) y hSBA $\geq 1:5$ (frente a la cepa de referencia para el antígeno NHBA). **GMT = media geométrica del título de anticuerpos. En el ensayo clínico de extensión, en el que se administraron dos dosis de Bexsero con un mes de diferencia en niños no vacunados, un porcentaje alto de sujetos fueron seropositivos un mes después de la segunda dosis. Además, se evaluó una respuesta inmune temprana tras la primera dosis. Los porcentajes de sujetos seropositivos (es decir, que alcanzan un hSBA de, al menos, 1:4) para las cepas oscilaron entre el 46% y el 95% un mes después de la primera dosis, y entre el 69% y el 100% un mes después de la segunda dosis (Tabla 6). **Tabla 6. Respuestas de los anticuerpos bactericidas en suero 1 mes después de la segunda dosis de Bexsero administrada a niños de 2 a 10 años de edad siguiendo un esquema de 0, 1 meses.**

Antígeno	35 a 47 meses de edad	4 a 7 años de edad	8 a 10 años de edad	
fHbp	% seropositivo* (IC 95%)	N=98 100% (96,3-100)	N=54 98% (90,1-99,95)	N=34 100% (89,7-100)
	GMT hSBA** (IC 95%)	107 (84-135)	76,62 (54-108)	52,32 (34-81)
NadA	% seropositivo (IC 95%)	N=98 100% (96,3-100)	N=54 100% (93,4-100)	N=34 100% (89,7-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	631 (503-792)	370,41 (264-519)	350,49 (228-540)
PorA P1.4	% seropositivo (IC 95%)	N=98 100% (96,3-100)	N=54 100% (93,4-100)	N=33 100% (89,4-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	34 (27-42)	30,99 (28-49)	30,75 (20-47)
NHBA	% seropositivo (IC 95%)	N=91 75% (64,5-83,3)	N=52 69% (54,9-81,3)	N=34 76% (58,8-89,3)
	hSBA GMT (IC 95%)	12 (7,57-18)	9,33 (5,71-15)	12,35 (6,61-23)

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:4$ (frente a las cepas de referencia para los antígenos fHbp, NadA, PorA P1.4) y hSBA $\geq 1:5$ (frente a la cepa de referencia para el antígeno NHBA). **GMT = media geométrica del título de anticuerpos. En el mismo ensayo clínico de extensión también se evaluó la persistencia de anticuerpos y la respuesta a una dosis de recuerdo en niños que recibieron la serie primaria de dos dosis a los 2 y a los 5 o a los 6 y a los 10 años de edad. Después de 24-36 meses, los porcentajes de sujetos seropositivos (es decir, que alcanzan un hSBA de al menos 1:4) disminuyeron, variando en función de las cepas desde el 21% al 74% en niños de 4 a 7 años de edad y desde el 47% al 86% en niños de 8 a 12 años de edad. La respuesta a una dosis de recuerdo administrada 24-36 meses después de la serie primaria indicó memoria inmunológica ya que los porcentajes de sujetos seropositivos variaron en función de las cepas desde el 93% al 100% en niños de 4 a 7 años de edad y desde el 96% al 100% en niños de 8 a 12 años de edad. **Inmunogenicidad en adolescentes (a partir de 11 años de edad) y adultos** Los adolescentes recibieron dos dosis de Bexsero con intervalos de uno, dos o seis meses entre dosis; estos datos se resumen en las Tablas 7 y 8. En los estudios con adultos, se obtuvieron datos tras dos dosis de Bexsero con un intervalo de uno o dos meses entre dosis (ver Tabla 9). Las pautas de vacunación de dos dosis administradas con un intervalo de uno o dos meses mostraron respuestas inmunes similares tanto en adultos como en adolescentes. También se observaron respuestas similares en adolescentes a los que se administraron dos dosis de Bexsero con un intervalo de seis meses.

Tabla 7. Respuestas de anticuerpos bactericidas en suero en adolescentes un mes después de la administración de dos dosis de Bexsero según distintos esquemas de dos dosis y persistencia de anticuerpos bactericidas entre 18 y 23 meses después de la segunda dosis.

Antígeno		0, 1 meses	0, 2 meses	0, 6 meses
fHbp	1 mes después de la segunda dosis	N=638	N=319	N=86
	% seropositivo* (IC 95%)	100% (99-100)	100% (99-100)	100% (99-100)
	GMT hSBA** (IC 95%)	210 (193-229)	234 (209-263)	218 (157-302)
	18-23 meses después de la segunda dosis	N=102	N=106	N=49
	% seropositivo (IC 95%)	82% (74-89)	81% (72-88)	84% (70-93)
	GMT hSBA (IC 95%)	29 (20-42)	34 (24-49)	27 (16-45)
NadA	1 mes después de la segunda dosis	N=639	N=320	N=86
	% seropositivo (IC 95%)	100% (99-100)	99% (98-100)	99% (94-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	490 (455-528)	734 (653-825)	880 (675-1147)
	18-23 meses después de la segunda dosis	N=102	N=106	N=49
	% seropositivo (IC 95%)	93% (86-97)	95% (89-98)	94% (83-99)
	GMT hSBA (IC 95%)	40 (30-54)	43 (33-58)	65 (43-98)
PorA P1.4	1 mes después de la segunda dosis	N=639	N=319	N=86
	% seropositivo (IC 95%)	100% (99-100)	100% (99-100)	100% (96-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	92 (84-102)	123 (107-142)	140 (101-195)
	18-23 meses después de la segunda dosis	N=102	N=106	N=49
	% seropositivo (IC 95%)	75% (65-83)	75% (66-83)	86% (73-94)
	GMT hSBA (IC 95%)	17 (12-24)	19 (14-27)	27 (17-43)
NHBA	1 mes después de la segunda dosis	N=46	N=46	-
	% seropositivo (IC 95%)	100% (92-100)	100% (92-100)	-
	GMT hSBA (IC 95%)	99 (76-129)	107 (82-140)	-

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:4$. **GMT = media geométrica del título. En el estudio con adolescentes, las respuestas bactericidas después de las dos dosis de Bexsero se estratificaron según un hSBA inicial inferior a 1:4 o igual o mayor a 1:4. Los porcentajes o índices de seroposidad en sujetos con, al menos, un aumento de 4 veces el título de hSBA con respecto al inicio hasta un mes después de la segunda dosis de Bexsero se resumen en la Tabla 8. Después de la vacunación con Bexsero, un alto porcentaje de los pacientes eran seropositivos y sus títulos de hSBA aumentaron hasta 4 veces independientemente del estado previo a la vacunación. **Tabla 8. Porcentaje de adolescentes con seroposidad y aumento de los títulos bactericidas de, al menos, 4 veces un mes después de las dos dosis de Bexsero administradas según distintos esquemas de dos dosis, estratificados según los títulos previos a la vacunación.**

Antígeno		0, 1 meses	0, 2 meses	0, 6 meses
fHbp	% seropositivo* después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=369 100% (98-100)	N=179 100% (98-100)	N=55 100% (94-100)
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=269 100% (99-100)	N=140 100% (97-100)	N=31 100% (89-100)
	% de incremento de 4 veces después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=369 100% (98-100)	N=179 100% (98-100)	N=55 100% (94-100)
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=268 90% (86-93)	N=140 86% (80-92)	N=31 90% (74-98)
NadA	% seropositivo después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=427 100% (99-100)	N=211 99% (97-100)	N=64 98% (92-100)
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=212 100% (98-100)	N=109 100% (97-100)	N=22 100% (85-100)
	% de incremento de 4 veces después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=426 99% (98-100)	N=211 99% (97-100)	N=64 98% (92-100)
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=212 96% (93-98)	N=109 95% (90-98)	N=22 95% (77-100)
PorA P1.4	% seropositivo después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=427 100% (98-100)	N=208 100% (98-100)	N=64 100% (94-100)
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=212 100% (98-100)	N=111 100% (97-100)	N=22 100% (85-100)
	% de incremento de 4 veces después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=426 99% (98-100)	N=208 100% (98-100)	N=64 100% (94-100)
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=211 81% (75-86)	N=111 77% (68-84)	N=22 82% (60-95)
NHBA	% seropositivo después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=2 100% (16-100)	N=9 100% (66-100)	-
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=44 100% (92-100)	N=37 100% (91-100)	-
	% de incremento de 4 veces después de la segunda dosis (IC 95%)	título previo a la vacunación <1:4 N=2 100% (16-100)	N=9 89% (52-100)	-
	título previo a la vacunación $\geq 1:4$	N=44 30% (17-45)	N=37 19% (8-35)	-

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:4$. Los datos de persistencia de anticuerpos para el ensayo clínico en adolescentes se obtuvieron mediante un ensayo clínico de extensión de fase 3. Aproximadamente, a los 7,5 años después de la serie primaria de dos dosis, los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:4$ disminuyeron, variando en función de las cepas desde el 29% al 84%. La respuesta a una dosis de recuerdo administrada 7,5 años después de la serie primaria indicó memoria inmunológica ya que los porcentajes de sujetos que alcanzaron un hSBA $\geq 1:4$ en función de las cepas variaron desde el 93% al 100%. En el mismo ensayo clínico también se evaluaron los datos de persistencia de anticuerpos de un ensayo clínico inicial de fase 3 adicional en adolescentes. Aproximadamente 4 años después de la serie primaria de dos dosis, los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:5$ generalmente disminuyeron del 68% - 100% después de la segunda dosis al 9% - 84%, en función de las cepas. La respuesta a una dosis de recuerdo administrada 4 años después de la serie primaria indicó memoria inmunológica ya que los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:5$ variaron en función de las cepas desde el 92% al 100%. **Tabla 9. Respuestas de anticuerpos bactericidas en suero en adultos después de la administración de dos dosis de Bexsero según distintos esquemas de dos dosis.**

Antígeno		0, 1 meses	0, 2 meses
fHbp	1 mes después de la segunda dosis	N=28	N=46
	% seropositivo* (IC 95%)	100% (88-100)	100% (92-100)
	GMT hSBA** (IC 95%)	100 (75-133)	93 (71-121)
NadA	1 mes después de la segunda dosis	N=28	N=46
	% seropositivo (IC 95%)	100% (88-100)	100% (92-100)
	GMT hSBA (IC 95%)	566 (338-948)	144 (108-193)
PorA P1.4	1 mes después de la segunda dosis	N=28	N=46
	% seropositivo (IC 95%)	96% (82-100)	91% (79-98)
	GMT hSBA (IC 95%)	47 (30-75)	32 (21-48)

*% seropositivo = porcentaje de sujetos que obtuvieron hSBA $\geq 1:4$. **GMT = media geométrica del título de anticuerpos. No se ha evaluado la respuesta bactericida en suero al antígeno NHBA. **Inmunogenicidad en poblaciones especiales Niños y adolescentes con deficiencias del complemento, asplenia, o disfunción esplénica** En el ensayo clínico de fase 3, niños y adolescentes de 2 a 17 años de edad con deficiencias del complemento (40), asplenia o disfunción esplénica (107) y sujetos sanos de la misma edad (85) recibieron dos dosis de Bexsero con dos meses de diferencia. Un mes después de la serie de vacunación de 2 dosis, los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:5$ en sujetos con deficiencias del complemento y con

asplenia o disfunción esplénica fueron 87% y 97% para el antígeno fHbp, 95% y 100% para el antígeno NadA, 68% y 86% para el antígeno PorA P1.4, 73% y 94% para el antígeno NHBA, respectivamente, lo que indica una respuesta inmune en estos sujetos inmunocomprometidos. Los porcentajes de sujetos sanos con hSBA $\geq 1:5$ fueron 98% para el antígeno fHbp, 99% para el antígeno NadA, 83% para el antígeno PorA P1.4 y 99% para el antígeno NHBA. **Impacto de la vacunación en la incidencia de la enfermedad** En septiembre de 2015 se introdujo Bexsero en el Programa Nacional de Inmunización (PNI) del Reino Unido, con una pauta de dos dosis en lactantes (a los 2 y a los 4 meses de edad) seguida de una dosis de recuerdo (a los 12 meses de edad). En este contexto, Salud Pública de Inglaterra (PHE, por sus siglas en inglés) llevó a cabo un estudio observacional de 3 años a nivel nacional cubriendo a toda la cohorte de nacimiento. Tres años después del programa, se observó una reducción estadísticamente significativa del 75% [ratio de tasas de incidencia de 0,25 (IC 95%: 0,19 - 0,36)] en casos de EMI causada por *Neisseria meningitidis* del grupo B en lactantes elegibles para la vacunación, independientemente del estado de vacunación de los lactantes o de la predicción de cobertura frente a la cepa de meningococo del grupo B. La Agencia Europea de Medicamentos ha concedido al titular un aplazamiento para presentar los resultados de los ensayos realizados con Bexsero en uno o más grupos de la población pediátrica para la prevención de la enfermedad meningocócica causada por *Neisseria meningitidis* grupo B (ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en la población pediátrica). **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** No procede. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios de toxicidad a dosis repetidas y de toxicidad para la reproducción y el desarrollo. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Cloruro de sodio, Histidina, Sacarosa, Agua para preparaciones inyectables, Para los adsorbentes ver sección 2. **6.2. Incompatibilidades.** En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros. **6.3. Período de validez.** 3 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** Conservar en nevera (2°C - 8°C). No congelar-Conservar en el embalaje original para protegerlo de la luz. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Suspensión de 0,5 ml en jeringa precargada (vidrio tipo I) con émbolo (goma de bromobutilo tipo I) y tapón protector (goma tipo I o tipo II) con o sin agujas. Envases de 1 o 10 jeringas. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Durante el almacenamiento, puede observarse un depósito fino blanquecino en la suspensión que contiene la jeringa precargada. Antes de su uso, la jeringa precargada debe agitarse bien para formar una suspensión homogénea. La vacuna debe inspeccionarse visualmente por si hubiera partículas o decoloración antes de la administración. En caso de que se observaran partículas extrañas y/o alteración del aspecto físico, no administre la vacuna. Si el envase contiene dos agujas de diferente longitud, elija la más adecuada para garantizar que la vacuna pueda administrarse por vía intramuscular. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GSK Vaccines S.R.L., Via Fiorentina 1, 53100 Siena, Italia. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** EU/1/12/812/001 EU/1/12/812/002 EU/1/12/812/003 EU/1/12/812/004 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 14 de enero de 2013. Fecha de la última renovación: 18 de septiembre de 2017. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 02/07/2020. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu> **11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud en Oficina de Farmacia. Bexsero suspensión inyectable, 1 dosis P.V.P. 102,07€ P.V.P. IVA 106,15€.

Recomendaciones de vacunación frente a EMI por serogrupo B en España. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.^{1,2}

Desde el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud se acordaron recientemente las recomendaciones de vacunación frente a meningococo B que incluyen como grupos de riesgo los siguientes:

- Asplenia anatómica o disfunción esplénica grave.
- Deficiencias del sistema del complemento.
- Tratamiento con *eculizumab*.
- Trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Padecimiento anterior de enfermedad meningocócica invasiva.
- Personal de laboratorio expuesto a meningococo.
- En caso de agrupaciones de casos (brotes) u otras situaciones en las que las autoridades sanitarias lo considerasen necesario.

Según la ORDEN SAN/386/2019 de 15 de abril, por la que se modifica el Calendario Oficial de Vacunaciones Sistemáticas a lo largo de la vida de las personas para la Comunidad de Castilla y León, se aprobó la introducción de la vacunación frente a meningitis B en los lactantes nacidos a partir del 1 de enero de 2019 que no hayan sido vacunados con anterioridad.³

Según la ORDEN (BOC-A-2019-126-3325) de 28 de junio de 2019, por la que se aprueba el Calendario Vacunal para todas las edades de la vida en la Comunidad Autónoma de Canarias, se dispuso la vacunación frente a la enfermedad meningocócica por serogrupo B, iniciándose a partir de la fecha de entrada en vigor de la presente Orden, a la cohorte de niños y niñas nacidos a partir del 1 de julio de 2019.⁴

Referencias: 1. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Vacunación en grupos de riesgo de todas las edades y en determinadas situaciones. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/riesgo/docs/VacGruposRiesgo_todas_las_edades.pdf 2. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación 2016. Preguntas y Respuestas sobre la Vacunación frente a la Enfermedad Meningocócica por Serogrupo B. Acceso marzo 2021. Disponible en: http://www.msbs.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/Vacunacion-Meningococo_PoblacionGeneral.pdf 3. Boletín Oficial de Castilla y León. Nº78. 25 de Abril de 2019. 20762-20765. Acceso marzo 2021. Disponible en: <http://bocyl.jcyl.es/boletines/2019/04/25/pdf/BOCYL-D-25042019-41.pdf> 4. Boletín Oficial de Canarias. BOC-A-2019-126-3325. Acceso marzo 2021. Disponible en: <http://www.gobiernodecanarias.org/boc/2019/126/001.html>

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. MENVEO polvo y solución para solución inyectable. Vacuna conjugada contra meningococo de los serogrupos A, C, W-135 e Y. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Una dosis (0,5ml de vacuna reconstituida) contiene: (Contenido original del polvo) • Oligosacárido meningocócico del grupo A 10 microgramos Conjugado con proteína CRM₁₉₇ de *Corynebacterium diphtheriae* 16,7 a 33,3 microgramos (Contenido original de la solución) • Oligosacárido meningocócico del grupo C 5 microgramos Conjugado con proteína CRM₁₉₇ de *Corynebacterium diphtheriae* 7,1 a 12,5 microgramos • Oligosacárido meningocócico del grupo W-135 5 microgramos Conjugado con proteína CRM₁₉₇ de *Corynebacterium diphtheriae* 3,3 a 8,3 microgramos • Oligosacárido meningocócico del grupo Y 5 microgramos Conjugado con proteína CRM₁₉₇ de *Corynebacterium diphtheriae* 5,6 a 10,0 microgramos. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Polvo y solución para solución inyectable (polvo y solución inyectable). El polvo es compacto y de color blanco a blanquecino. La solución es incolora y transparente. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Menveo está indicado para la inmunización activa de niños (a partir de los 2 años), adolescentes y adultos con riesgo de exposición a *Neisseria meningitidis* de los serogrupos A, C, W-135 e Y, con el fin de prevenir la infección por enfermedades invasivas. El uso de esta vacuna se debe realizar de acuerdo con las recomendaciones oficiales. **4.2. Posología y forma de administración.** Posología Niños (a partir de los 2 años), adolescentes y adultos Menveo se debe administrar en una dosis única (0,5ml). Para garantizar la presencia de concentraciones de anticuerpos óptimas contra todos los serogrupos cubiertos por la vacuna, el calendario de vacunación primaria con Menveo debe finalizar un mes antes de que comience el riesgo de exposición a los serogrupos A, C, W-135 e Y de *Neisseria meningitidis*. Se han observado anticuerpos bactericidas (hSBA $\geq 1:8$) en al menos un 64% de los sujetos 1 semana después de la vacunación (ver sección 5.1 para consultar los datos sobre inmunogenicidad para cada uno de los serogrupos). **Personas de edad avanzada** Los datos disponibles para los sujetos con edades entre los 56-65 años son limitados y no existen en el caso de personas mayores de 65 años. **Dosis de refuerzo** Existen datos de persistencia de anticuerpos a largo plazo hasta 5 años después de la vacunación con Menveo (ver secciones 4.4 y 5.1). Menveo se puede administrar como dosis de refuerzo a sujetos que han recibido anteriormente vacunación primaria con Menveo, otras vacunas conjugadas frente al meningococo o la vacuna polisacárida no conjugada frente al meningococo. La necesidad y el momento de una dosis de refuerzo en sujetos vacunados anteriormente con Menveo se definirá de acuerdo con las recomendaciones de cada país. **Población pediátrica (menores de 2 años de edad)** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de Menveo en niños menores de 2 años de edad. Los datos actualmente disponibles están descritos en la sección 5.1, sin embargo, no se puede hacer una recomendación posológica. **Forma de administración** Menveo se administra como inyección intramuscular, preferentemente en el músculo deltoides. No se debe administrar por vía intravenosa, subcutánea o intradérmica. Es necesario realizar la inyección en lugares diferentes en el caso de que se administre más de una vacuna al mismo tiempo. Para consultar las instrucciones de preparación y reconstitución del medicamento antes de la administración, ver sección 6.6. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1, o el toxoide diftérico (CRM₁₉₇), o una reacción potencialmente mortal tras la administración previa de una vacuna que contenga componentes similares (ver sección 4.4). Como ocurre con otras vacunas, la administración de Menveo ha de posponerse en personas que padezcan una enfermedad febril grave. La presencia de una infección leve no supone una contraindicación. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Antes de la inyección de cualquier vacuna, la persona responsable de la administración debe tomar todas las precauciones conocidas para la prevención de reacciones alérgicas o de otro tipo, entre las que se incluye un historial clínico y un estado de salud actualizado completos. Como con todas las vacunas inyectables, deben estar siempre disponibles de inmediato un tratamiento médico y una supervisión adecuados en caso de que ocurra una reacción anafiláctica rara tras la administración de la vacuna. En relación con la vacunación, pueden producirse reacciones de ansiedad, tales como reacciones vasovagales (síncope), hiperventilación o reacciones de estrés, como respuesta psicógena a la inyección con aguja (ver sección 4.8 Reacciones adversas). Es importante contar con los procedimientos necesarios para evitar que el paciente se lesione a causa de un desfallecimiento. Menveo no se debe administrar por vía intravenosa bajo ninguna circunstancia. Menveo no ofrece protección contra infecciones causadas por cualquiera de los otros serogrupos de *N. meningitidis* no incluidos en la vacuna. Al igual que sucede con cualquier vacuna, puede que no se produzca una respuesta inmunitaria protectora en todos los vacunados (ver sección 5.1). Los estudios con Menveo han mostrado una disminución de los títulos de anticuerpos bactericidas en suero frente al serogrupo A al usar el complemento humano en el ensayo (hSBA) (ver sección 5.1). Se desconoce la importancia clínica de la disminución de los títulos humorales hSBA frente al serogrupo A. Si se espera que un sujeto esté en riesgo particular de exposición a MenA y recibió una dosis de Menveo aproximadamente más de un año antes, se puede considerar la administración de una dosis de refuerzo. No existen datos sobre la aplicabilidad de la vacuna en el tratamiento profiláctico después de la exposición. En sujetos inmunodeprimidos, la vacunación puede no producir una respuesta de anticuerpos protectora adecuada. A pesar de que la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no supone una contraindicación, Menveo no ha sido evaluado de forma específica en sujetos inmunodeprimidos. Las personas con deficiencias de complemento o con asplenia funcional o anatómica podrían no mostrar una respuesta inmunitaria a vacunas conjugadas frente al meningococo de los serogrupos A, C, W-135 e Y. Los sujetos con deficiencias del complemento hereditarias (por ejemplo, deficiencias de C3 o C5) y los sujetos que están recibiendo tratamientos que inhiben la activación del complemento terminal (por ejemplo, eculizumab) tienen un mayor riesgo de enfermedad invasiva causada por *Neisseria meningitidis* de los grupos A, C, W-135 e Y, incluso aunque desarrollen anticuerpos después de la vacunación con Menveo. Debido al riesgo de hematoma, Menveo no ha sido evaluado en personas con trombocitopenia, trastornos hemorrágicos o que se encuentran bajo tratamiento con anticoagulantes. La relación riesgo-beneficio para personas en riesgo de hematoma tras una inyección intramuscular ha de ser evaluada por profesionales sanitarios. **Trazabilidad** Con objeto de mejorar la trazabilidad de los medicamentos biológicos, el nombre y el número de lote del medicamento administrado deben estar claramente registrados. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Menveo se puede administrar de forma concomitante con cualquiera de las siguientes vacunas: hepatitis A y B monovalente y combinada, fiebre amarilla, fiebre tifoidea (polisacárido Vi), encefalitis japonesa, rabia y meningococo del grupo B (Bexsero). En adolescentes (de 11 a 18 años de edad), Menveo ha sido evaluado en dos estudios de coadministración con la vacuna Tdap (tétanos, difteria reducida y tos ferina acelular) adsorbida sola o en combinación con la vacuna recombinante cuadrivalente contra el virus de papiloma humano (VPH) (tipos 6, 11, 16 y 18), las cuales toleran dicha coadministración. No existieron indicios de un aumento de frecuencia de la reactogenicidad o de cambio en el perfil de seguridad de las vacunas en ninguno de los estudios. Las respuestas humorales a Menveo o a los componentes de las vacunas contra la difteria, el tétanos o el VPH no se vieron afectadas de manera negativa por la coadministración. La administración de Menveo un mes después de la Tdap dio como resultado respuestas séricas al serogrupo W-135 considerablemente inferiores. Dado que no se produjo ningún efecto directo en la tasa de seroprotección, en este momento se desconocen las consecuencias clínicas. Hubo indicios de cierta supresión de la respuesta humoral a dos de los tres antígenos de tos ferina. Se desconoce la relevancia clínica de dicha observación. Tras la vacunación, más del 97% de los sujetos mostraba títulos de los ferina detectables frente a los tres antígenos de tos ferina. Para niños de 2 a 10 años de edad, no existen datos disponibles para evaluar la seguridad y la inmunogenicidad de otras vacunas infantiles cuando se administran de forma concomitante con Menveo. La administración concomitante de Menveo y otras vacunas, aparte de las nombradas anteriormente, no ha sido estudiada. Las vacunas concomitantes han de ser administradas siempre en distintos lugares de inyección y, preferiblemente, en miembros opuestos. Debería comprobarse si las reacciones adversas podrían verse intensificadas por la coadministración. Si el receptor de una vacuna se está sometiendo a un tratamiento inmunodepresor, podría darse una disminución de la respuesta inmunitaria. **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** No existen suficientes datos clínicos disponibles sobre la exposición durante la gestación. Según estudios no-clínicos, Menveo no tuvo efectos perjudiciales directos o indirectos en lo que respecta al embarazo, al desarrollo embrionario/fetal, al parto o al desarrollo postnatal. Teniendo en cuenta la gravedad de la enfermedad meningocócica invasiva causada por *Neisseria meningitidis* de los serogrupos A, C, W-135 e Y, el embarazo no debería impedir la vacunación en el caso de que el riesgo de exposición esté claramente definido. A pesar de que los datos clínicos disponibles sobre el uso de Menveo durante la lactancia son insuficientes, es poco probable que los anticuerpos excretados en la leche pudieran ser dañinos para el lactante. Por ello, es posible el uso de Menveo durante la lactancia. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se ha llevado a cabo ningún estudio relativo a los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Se han descrito pocos casos de mareos tras la vacunación. Esto podría afectar de forma temporal a la capacidad para conducir o utilizar máquinas. **4.8. Reacciones adversas.** Las reacciones adversas se presentan en orden decreciente de gravedad en función de la frecuencia. Las frecuencias se definen de esta manera: Muy frecuentes: ($\geq 1/10$) Frecuentes: ($\geq 1/100$ a $< 1/1000$) Poco frecuentes: ($\geq 1/1000$ a $< 1/10000$) Raras: ($\geq 1/10000$ a $< 1/100000$) Muy raras: ($< 1/100000$) Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles) **Reacciones adversas observadas en los ensayos clínicos Niños de 2 a 10 años de edad** En total 3.464 sujetos de entre 2 y 10 años fueron expuestos a Menveo en ensayos clínicos ya finalizados. La caracterización del perfil de seguridad de Menveo en niños de 2 a 10 años de edad se basa en datos procedentes de cuatro ensayos clínicos en los cuales 3.181 sujetos recibieron Menveo. Las reacciones adversas más frecuentes durante los ensayos clínicos normalmente persistieron durante uno o dos días y no fueron graves. Las reacciones adversas fueron: **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** Frecuentes: trastornos de la alimentación. **Trastornos del sistema nervioso:** Muy frecuentes: somnolencia, cefalea. **Trastornos**

gastrointestinales: Frecuentes: náuseas, vómitos, diarrea. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Frecuentes: erupción cutánea. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Frecuentes: migraja, artralgia. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Muy frecuentes: irritabilidad, malestar general, dolor en el lugar de la inyección, eritema en el lugar de la inyección (≤ 50 mm), induración en el lugar de la inyección (≤ 50 mm). Frecuentes: eritema en el lugar de la inyección (> 50 mm), induración en el lugar de la inyección (> 50 mm), escalofríos, fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$. Poco frecuentes: prurito en el lugar de la inyección. **Sujetos de entre 11 y 65 años de edad** La caracterización del perfil de seguridad de Menveo en adolescentes y adultos se basa en datos procedentes de cinco ensayos clínicos aleatorizados y controlados en los que participaron 6.401 sujetos (de 11 a 65 años de edad) a los que se administró Menveo. Del total de vacunados, el 58,9%, 16,4%, 21,3% y 3,4% se encontraban en los grupos de 11-18, 19-34, 35-55 y 56-65 años, respectivamente. Los dos estudios primarios de seguridad fueron ensayos aleatorizados y comparativos con tratamiento activo que involucraron a participantes de entre 11 y 55 años (N=2.663) y de entre 19 y 55 años (N=1.606), respectivamente. La incidencia y gravedad de cualquier reacción, ya fueran local, sistémica o de otro tipo, fueron, generalmente, similares en todos los grupos de Menveo de todos los estudios y dentro de los grupos de adolescentes y adultos. El perfil de reactogenicidad y la frecuencia de acontecimientos adversos en los sujetos de entre 56 y 65 años a los que se administró Menveo (N=216) fueron parecidos a los observados en los sujetos vacunados con Menveo de entre 11 y 55 años. Las reacciones adversas locales y sistémicas más comunes observadas en los ensayos clínicos fueron el dolor en el lugar de la inyección y la cefalea. La lista que se incluye a continuación indica las reacciones adversas referidas en tres ensayos clínicos fundamentales y en dos de apoyo, organizadas según la clase de órgano o sistema. En general, los efectos secundarios más frecuentes que se describieron durante los ensayos clínicos duraron de uno a dos días y no fueron graves. **Trastornos del sistema nervioso:** Muy frecuentes: cefalea. Poco frecuentes: mareos. **Trastornos gastrointestinales:** Muy frecuentes: náusea. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Frecuentes: erupción cutánea. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Muy frecuentes: migraja. Frecuentes: artralgia. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Muy frecuentes: dolor, eritema (≤ 50 mm) o induración (≤ 50 mm) en el lugar de la inyección y malestar general. Frecuentes: eritema (> 50 mm) o induración (> 50 mm) en el lugar de la inyección, fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ y escalofríos. Poco frecuentes: prurito en la zona de inyección. En el grupo de adolescentes, la seguridad y tolerabilidad de la vacuna se mostraron favorables en relación con la Tdap y no cambiaron de forma sustancial con la administración concomitante o secuencial de otras vacunas. **Experiencia tras la comercialización (todos los grupos de edades)** **Trastornos de la sangre y del sistema linfático** Raras: linfadenopatía. **Trastornos del sistema inmunológico:** Frecuencia no conocida: hipersensibilidad, incluida la anafilaxia. **Trastornos del sistema nervioso:** Frecuencia no conocida: convulsión tónica, convulsión febril, síncope. **Trastornos del oído y del laberinto:** Frecuencia no conocida: vértigo. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Frecuencia no conocida: celulitis en el lugar de inyección, hinchazón en la zona de inyección, incluida la hinchazón extensa del miembro inyectado. Notificación de sospechas de reacciones adversas. Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, www.notificar.madrid.es. **4.9. Sobredosis.** No se han notificado casos de sobredosis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: vacunas meningocócicas; código ATC: J07AH08. **Inmunogenicidad** La eficacia de Menveo se ha calculado mediante la medición de la producción de anticuerpos anticapsulares específicos para cada serogrupo con actividad bactericida. Se calculó la actividad bactericida sérica (SBA, por sus siglas en inglés) mediante el uso de suero humano como fuente de complemento exógeno (hSBA). El hSBA fue el correlato original de la protección frente a la enfermedad meningocócica. Se evaluó la inmunogenicidad en ensayos clínicos aleatorizados, multicéntricos y comparativos con tratamiento activo en los que participaron niños (de 2 a 10 años), adolescentes (11-18 años), adultos (19-55 años) y adultos de mayor edad (56-65 años). **Inmunogenicidad en niños de 2 a 10 años** En el estudio fundamental V59P20, se comparó la inmunogenicidad de Menveo con ACWY-D. Se vacunó a 1.170 niños con Menveo y 1.161 recibieron la vacuna comparadora en las poblaciones por protocolo. En dos estudios de apoyo, V59P8 y V59P10, se comparó la inmunogenicidad de Menveo con la de ACWY-PS. En el estudio fundamental V59P20, aleatorizado, con enmascaramiento del observador, en el que los participantes fueron estratificados por edad (de 2 a 5 años y de 6 a 10 años), se comparó la inmunogenicidad de una dosis única de Menveo un mes después de la vacunación con una dosis única de ACWY-D. Los resultados sobre la inmunogenicidad un mes después de la vacunación con Menveo entre los sujetos de 2 a 5 años y de 6 a 10 años se resumen a continuación en la Tabla 1. **Tabla 1: Respuestas de anticuerpos séricos bactericidas un mes después de la vacunación con Menveo en los sujetos de 2 a 5 años y de 6 a 10 años de edad.**

Serogrupo	2-5 años		6-10 años	
	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	hSBA GMTs (95% IC)	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	hSBA GMTs (95% IC)
A	N=606 72% (68, 75)	N=606 26 (22, 30)	N=551 77% (74, 81)	N=551 35 (29, 42)
	N=607	N=607	N=554	N=554
C	N=607 68% (64, 72)	N=607 18 (15, 20)	N=554 77% (73, 80)	N=554 36 (29, 45)
	N=594	N=594	N=542	N=542
W-135	N=594 90% (87, 92)	N=594 43 (38, 50)	N=542 91% (88, 93)	N=542 61 (52, 72)
	N=593	N=593	N=545	N=545
Y	N=593 76% (72, 79)	N=593 24 (20, 28)	N=545 79% (76, 83)	N=545 34 (28, 41)

En otro estudio aleatorizado, con enmascaramiento del observador (V59P8), niños estadounidenses fueron vacunados con una única dosis de Menveo (N=284) o de ACWY-PS (N=285). En los niños de 2 a 10 años de edad, así como en cada estrato de edad (2-5 y 6-10 años), la respuesta inmunitaria determinada a través del porcentaje de sujetos con respuesta sérica, hSBA $\geq 1:8$ y las GMTs no solamente fue no inferior con respecto a la vacuna comparadora ACWY-PS, sino que todas fueron estadísticamente superiores al comparador para todos los serogrupos y todas las determinaciones inmunitarias un mes después de la vacunación. Un año después de la vacunación, Menveo continuó siendo estadísticamente superior a ACWY-PS para los serogrupos A, W-135 e Y, estimado a través del porcentaje de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ y GMTs. Menveo mostró no-inferioridad en estos criterios de valoración para el serogrupo C (Tabla 2). Se desconoce la relevancia clínica de las respuestas inmunitarias superiores después de la vacunación. **Tabla 2: Inmunogenicidad de una dosis de Menveo o ACWY-PS en sujetos de 2 a 10 años de edad, determinada al mes y doce meses tras la vacunación.**

Serogrupo	1 mes tras la vacunación				12 meses tras la vacunación			
	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)		hSBA GMTs (95% IC)		hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)		hSBA GMTs (95% IC)	
	Menveo	ACWY-PS	Menveo	ACWY-PS	Menveo	ACWY-PS	Menveo	ACWY-PS
A	N=280 79% (74, 84)	N=281 37% (31, 43)	N=280 36 (30, 44)	N=281 6,31 (5,21; 7,64)	N=253 23% (18, 29)	N=238 13% (9, 18)	N=253 (3,39; 4,44)	N=238 3 (2,61; 3,44)
	N=281	N=283	N=281	N=283	N=252	N=240	N=252	N=240
C	N=281 73% (68, 78)	N=282 54% (48, 60)	N=281 26 (21, 34)	N=283 15 (12, 20)	N=252 53% (47, 59)	N=240 44% (38, 51)	N=252 11 (8,64; 13)	N=240 9,02 (7,23; 11)
	N=279	N=282	N=279	N=282	N=249	N=237	N=249	N=237
W-135	N=280 (88, 95)	N=282 (60, 71)	N=280 (50, 71)	N=282 (12, 17)	N=250 (86, 94)	N=239 (38, 51)	N=250 (35, 50)	N=239 (6,33; 9,07)
	N=280	N=282	N=280	N=282	N=250	N=239	N=250	N=239
Y	N=280 (83, 91)	N=282 53% (47, 59)	N=280 54 (44, 66)	N=282 11 (9,29; 14)	N=250 77% (71, 82)	N=239 32% (26, 38)	N=250 27 (22, 33)	N=239 5,29 (4,34; 6,45)

En un estudio (V59P10) aleatorizado, con enmascaramiento del observador, realizado en Argentina, los niños fueron vacunados con una única dosis de Menveo (N=949) o ACWY-PS (N=551). La inmunogenicidad fue evaluada en un subconjunto de 150 sujetos en cada grupo de la vacuna. La respuesta inmunitaria observada en los niños de 2 a 10 años de edad fue muy similar a la observada en el estudio V59P8 mostrado anteriormente: la respuesta inmunitaria a Menveo 1 mes

después de la vacunación, estimada a través del porcentaje de sujetos con respuesta sérica, hSBA $\geq 1:8$ y GMTs, fue no inferior en comparación con ACWY-PS. Se realizó un estudio aleatorizado, con enmascaramiento del observador (V59P7) en niños de 12 a 59 meses de edad en Finlandia y Polonia. Un total de 199 sujetos de 2 a 5 años de edad fueron incluidos en el grupo de la población de inmunogenicidad de Menveo por protocolo y 81 sujetos de 3 a 5 años de edad fueron incluidos en el grupo de ACWY-PS. Un mes después de la primera vacunación, los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ fueron consistentemente superiores en el grupo de Menveo para los cuatro serogrupos (63% frente al 39%, 46% frente al 39%, 78% frente al 59%, y 65% frente al 57% para Menveo en comparación con ACWY-PS para los serogrupos A, C, W-135, e Y, respectivamente). En un estudio aleatorizado, con enmascaramiento del observador (V59_57), realizado en Estados Unidos, se comparó la inmunogenicidad de una serie de 2 dosis y una dosis única en niños de 2 a 5 años y de 6 a 10 años de edad (N=715). Al inicio del estudio, el porcentaje de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ en los dos estratos de edad era del 1%-5% para el serogrupo A, del 13%-28% para el serogrupo C, del 42%-64% para el serogrupo W-135 y del 6%-19% para el serogrupo Y. Un mes después de la última vacunación, el porcentaje de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ en el grupo con 2 dosis y el grupo con una dosis única en los dos estratos de edad era el siguiente: 90%-95% frente a 76%-80% para el serogrupo A, 98%-99% frente a 76%-87% para el serogrupo C, 99% frente a 93%-96% para el serogrupo W-135 y 96% frente a 65%-69% para el serogrupo Y. Las GMTs fueron más elevadas en el grupo con 2 dosis que el grupo con una dosis única 1 mes después de la vacunación en ambos estratos de edad; no obstante, esta diferencia fue menos pronunciada en el estrato de mayor edad. Un año después de la vacunación, los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ tras la serie de 2 dosis y la dosis única fueron más bajos que 1 mes después de la vacunación (30% después de la serie de 2 dosis, 11%-20% después de la dosis única para el serogrupo A; 61%-81% y 41%-55% para el serogrupo C; 92%-94% y 90%-91% para el serogrupo W-135; 67%-75% y 57%-65% para el serogrupo Y). Las diferencias entre las GMTs de hSBA del grupo con 2 dosis y las del grupo con una dosis única 1 año después de la vacunación fueron inferiores a las observadas 1 mes después de la vacunación. Se desconoce el beneficio clínico de una serie de vacunación de 2 dosis en los niños de 2 a 10 años de edad. **Persistencia de la respuesta inmunitaria y respuesta a la dosis de refuerzo en niños de 2 a 10 años de edad.** La persistencia de anticuerpos a los 5 años de la vacunación primaria se evaluó en el estudio V59P20E1, que fue una ampliación del estudio V59P20. Se observó persistencia de anticuerpos frente a los serogrupos C, W-135 e Y; los porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ fueron del 32% y el 56% frente al serogrupo C en los sujetos de 2-5 y 6-10 años de edad, respectivamente, del 74% y el 80% frente al serogrupo W-135 y del 48% y el 53% frente al serogrupo Y. Las GMTs fueron, respectivamente, de 6,5 y 12 para el serogrupo C, de 19 y 26 para el serogrupo W-135 y de 8,13 y 10 para el serogrupo Y. En lo que respecta al serogrupo A, el 14% y el 22% de los sujetos de 2-5 y 6-10 años de edad, respectivamente, presentaron un hSBA $\geq 1:8$ (GMTs de 2,95 y 3,73). Los niños también recibieron una dosis de refuerzo de Menveo 5 años después de la vacunación primaria con una dosis única. Todos los sujetos de ambos grupos de edades presentaron un hSBA $\geq 1:8$ en todos los serogrupos, con títulos de anticuerpos varias veces superiores a los observados tras la vacunación primaria (Tabla 3). **Tabla 3: Persistencia de respuestas inmunitarias 5 años después de la vacunación primaria con Menveo y de respuestas inmunitarias 1 mes después de una dosis de refuerzo entre sujetos de 2 a 5 años y de 6 a 10 años de edad en el momento de la vacunación primaria.**

Serogrupo	2-5 años				6-10 años			
	Persistencia a los 5 años		1 mes después de la dosis de refuerzo		Persistencia a los 5 años		1 mes después de la dosis de refuerzo	
	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	GMTs de hSBA (95% IC)	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	GMTs de hSBA (95% IC)	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	GMTs de hSBA (95% IC)	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	GMTs de hSBA (95% IC)
A	N=96	N=96	N=95	N=95	N=64	N=64	N=60	N=60
	14% (7, 22)	2,95 (2,42; 3,61)	100% (96, 100)	361 (299, 436)	22% (13, 34)	3,73 (2,74; 5,06)	100% (94, 100)	350 (265, 463)
C	N=96	N=96	N=94	N=94	N=64	N=64	N=60	N=60
	32% (23, 43)	6,5 (4,75; 8,9)	100% (96, 100)	498 (406, 610)	56% (43, 69)	12 (7,72; 19)	100% (94, 100)	712 (490, 1.036)
W-135	N=96	N=96	N=95	N=95	N=64	N=64	N=60	N=60
	74% (64, 82)	19 (14, 25)	100% (96, 100)	1.534 (1.255, 1.873)	80% (68, 89)	26 (18, 38)	100% (94, 100)	1.556 (1.083, 2.237)
Y	N=96	N=96	N=94	N=94	N=64	N=64	N=59	N=59
	48% (38, 58)	8,13 (6,11; 11)	100% (96, 100)	1.693 (1.360, 2.107)	53% (40, 66)	10 (6,51; 16)	100% (94, 100)	1.442 (1.050, 1.979)

Inmunogenicidad en sujetos de 11 años de edad y mayores. Durante el estudio fundamental (V59P13), se administró a los adolescentes o adultos una dosis de Menveo (N=2.649) o la vacuna ACWY-D para la comparación (N=875). Se obtuvieron sueros tanto antes como 1 mes después de la vacunación. En otro estudio (V59P6) realizado en 524 adolescentes, se comparó la inmunogenicidad de Menveo con la de la vacuna ACWY-PS. **Inmunogenicidad en adolescentes.** En la población de 11 a 18 años del estudio fundamental, V59P13, se realizó una comparación de la inmunogenicidad de una sola dosis de Menveo un mes después de la vacunación con ACWY-D. En la Tabla 4 se muestra un resumen de los resultados de inmunogenicidad tras un mes desde la aplicación de Menveo. **Tabla 4: Respuestas de anticuerpos séricos bactericidas un mes después de la vacunación con Menveo en sujetos de 11-18 años.**

Serogrupo	N	GMT (95% IC)	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)
A	1.075	29 (24, 35)	75% (73, 78)
C	1.396	50 (39, 65)	85% (83, 87)
W-135	1.024	87 (74, 102)	96% (95, 97)
Y	1.036	51 (42, 61)	88% (85, 90)

En el subconjunto de sujetos con edades comprendidas entre los 11 y los 18 que se mostraron seronegativos al inicio del estudio (hSBA $< 1:4$), la proporción de personas que alcanzaron un hSBA $\geq 1:8$ después de una dosis de Menveo fue la siguiente: serogrupo A 75% (780/1.039); serogrupo C 80% (735/923); serogrupo W-135 94% (570/609); serogrupo Y 81% (510/630). En el estudio de no inferioridad, V59P6, se analizó la inmunogenicidad en un grupo de adolescentes de entre 11 y 17 años, que habían sido aleatorizados para recibir Menveo o ACWY-PS. Se demostró que Menveo no era inferior a la vacuna ACWY-PS para los cuatro serogrupos (A, C, W-135 e Y) de acuerdo con la respuesta al suero, las proporciones que consiguieron hSBA $\geq 1:8$ y (GMT). **Tabla 5: Inmunogenicidad de una dosis de Menveo o ACWY-PS en adolescentes según el cálculo realizado un mes después de la vacunación.**

Serogrupo	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)		GMTs de hSBA (95% IC)	
	Menveo	ACWY-PS	Menveo	ACWY-PS
A	N=140	N=149	N=140	N=149
	81% (74, 87)	41% (33, 49)	33 (25, 44)	7,31 (5,64; 9,47)
C	N=140	N=147	N=140	N=147
	84% (77, 90)	61% (53, 69)	59 (39, 89)	28 (19, 41)
W-135	N=138	N=141	N=138	N=141
	91% (84, 95)	84% (77, 89)	48 (37, 62)	28 (22, 36)
Y	N=139	N=147	N=139	N=147
	95% (90, 98)	82% (75, 88)	92 (68, 124)	35 (27, 47)

Trascurrido un año tras la vacunación en estos mismos sujetos, comparados con la ACWY-PS, una proporción más alta de

vacunados con Menveo presentó hSBA $\geq 1:8$ para los serogrupos C, W-135, e Y, con resultados comparables en el caso del serogrupo A. Se observaron hallazgos similares en la comparación de las GMTs de hSBA **Persistencia de la respuesta inmunitaria y respuesta a la dosis de refuerzo en adolescentes.** En el estudio V59P13E1 se evaluó la persistencia de respuestas inmunitarias frente a los serogrupos A, C, W-135 e Y a los 21 meses, 3 años y 5 años de la vacunación primaria entre sujetos con edades comprendidas entre los 11 y los 18 años en el momento de la vacunación. El porcentaje de sujetos con un hSBA $\geq 1:8$ se mantuvo constante frente a los serogrupos C, W-135 e Y entre los 21 meses y los 5 años siguientes a la vacunación en el grupo con Menveo, y disminuyó ligeramente con el tiempo frente al serogrupo A (Tabla 6). A los 5 años de la vacunación primaria, el porcentaje de sujetos con un hSBA $\geq 1:8$ era significativamente más alto en el grupo con Menveo que en el grupo de referencia sin vacunación previa frente a los cuatro serogrupos. **Tabla 6: Persistencia de respuestas inmunitarias aproximadamente 21 meses, 3 años y 5 años después de la vacunación con Menveo (los sujetos tenían entre 11 y 18 años de edad en el momento de la vacunación).**

Serogrupo	Punto temporal	Porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:8$		GMTs de hSBA
		Menveo	Menveo	Menveo
A	21 meses	N=100	N=100	N=100
		45 (35, 55)	6,57 (4,77-9,05)	6,57 (4,77-9,05)
		38 (28, 48)	5,63 (3,97-7,99)	5,63 (3,97-7,99)
C	21 meses	N=100	N=100	N=100
		61 (51, 71)	11 (8,12-15)	11 (8,12-15)
		68 (58, 77)	16 (11-25)	16 (11-25)
W-135	21 meses	N=99	N=99	N=99
		86 (77, 92)	18 (14-25)	18 (14-25)
		85 (76, 91)	31 (21-46)	31 (21-46)
Y	21 meses	N=100	N=100	N=100
		71 (61, 80)	14 (10-19)	14 (10-19)
		67 (57, 76)	13 (8,8-20)	13 (8,8-20)

Se administró una dosis de refuerzo de Menveo 3 años después de la vacunación primaria con Menveo o ACWY-D. Ambos grupos mostraron una respuesta consistente a la dosis de refuerzo de Menveo un mes después de la vacunación (el 100% de los sujetos presentó un hSBA $\geq 1:8$ en todos los serogrupos) y dicha respuesta persistió en gran medida durante los 2 años siguientes a la dosis de refuerzo en el caso de los serogrupos C, W-135 e Y (entre un 87% y un 100% de los sujetos presentó un hSBA $\geq 1:8$ en todos los serogrupos). Se observó un pequeño descenso en los porcentajes de sujetos con un hSBA $\geq 1:8$ frente al serogrupo A, aunque dichos porcentajes siguieron siendo elevados (entre un 77% y un 79%). Las GMTs disminuyeron con el tiempo conforme a lo esperado, pero siguieron siendo entre 2 y 8 veces mayores que los valores anteriores a la dosis de refuerzo (Tabla 8). En el estudio V59P6E1, el porcentaje de receptores de Menveo con un hSBA $\geq 1:8$ un año después de la vacunación siguió siendo significativamente mayor que el de los receptores de ACWY-PS frente a los serogrupos C, W-135 e Y, y similar entre los dos grupos del estudio frente al serogrupo A. Las GMTs de hSBA para los serogrupos W-135 e Y fueron más elevadas entre los receptores de Menveo. A los 5 años de la vacunación, el porcentaje de receptores de Menveo con un hSBA $\geq 1:8$ siguió siendo significativamente mayor que el de los receptores de ACWY-PS para los serogrupos C e Y. En el caso de los serogrupos W-135 e Y, se observaron GMTs de hSBA más elevadas (Tabla 7). **Tabla 7: Persistencia de respuestas inmunitarias aproximadamente 12 meses y 5 años después de la vacunación con Menveo y ACWY-PS (los sujetos tenían entre 11 y 18 años de edad en el momento de la vacunación).**

Serogrupo	Punto temporal	Porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:8$			GMTs de hSBA		
		Menveo	ACWY-PS	Valor de p Menveo frente a ACWY-PS	Menveo	ACWY-PS	Valor de p Menveo frente a ACWY-PS
A	12 meses	N=50	N=50	0,73	N=50	N=50	0,54
	5 años	41% (27, 56)	43% (28, 59)	0,15	5,19 (3,34; 8,09)	6,19 (3,96; 9,66)	0,24
C	12 meses	N=50	N=50	< 0,001	N=50	N=50	0,22
	5 años	82% (68, 91)	52% (37, 68)	0,042	29 (15, 57)	17 (8,55; 33)	0,92
W-135	12 meses	N=50	N=50	< 0,001	N=50	N=50	< 0,001
	5 años	92% (80, 98)	52% (37, 68)	0,093	41 (26, 64)	10 (6,41; 16)	0,012
Y	12 meses	N=50	N=50	0,001	N=50	N=50	< 0,001
	5 años	78% (63, 88)	50% (35, 65)	0,002	34 (20, 57)	9,28 (5,5; 16)	< 0,001

Se administró una dosis de refuerzo de Menveo 5 años después de la vacunación primaria con Menveo o ACWY-PS. Siete días después de la dosis de refuerzo, entre el 98% y el 100% de los sujetos que habían recibido Menveo anteriormente y entre el 73% y el 84% de los sujetos que habían recibido ACWY-PS alcanzaron un hSBA $\geq 1:8$ frente a los serogrupos A, C, W-135 e Y. Un mes después de la vacunación, los porcentajes de sujetos con un hSBA $\geq 1:8$ eran de entre el 98% y el 100% y de entre el 84% y el 96%, respectivamente. También se observó un aumento significativo de las GMTs de hSBA frente a los cuatro serogrupos a los 7 y a los 28 días de la dosis de refuerzo (Tabla 8). **Tabla 8: Respuesta a la dosis de refuerzo: respuestas de anticuerpos bactericidas a la dosis de refuerzo de Menveo administrada a los 3 o 5 años de la vacunación primaria con Menveo o ACWY-PS en sujetos**

con edades comprendidas entre los 11 y los 17 años.

Sero-grupo	Punto temporal	Porcentajes de sujetos con hSBA $\geq 1:8$			GMTs de hSBA		
		V59P13E1 (3 años después de la vacunación)		V59P6E1 (5 años después de la vacunación)	V59P13E1 (3 años después de la vacunación)		V59P6E1 (5 años después de la vacunación)
		Menveo	Menveo	ACWY-PS	Menveo	Menveo	ACWY-PS
A		N=42	N=49	N=49	N=42	N=49	N=49
	Antes de la dosis de refuerzo	21% (10, 37)	29% (17, 43)	43% (29, 58)	2,69 (1,68; 4,31)	5,16 (3,46; 7,7)	7,31 (4,94; 11)
	7 días	-	100% (93, 100)	73% (59, 85)	-	1,059 (585, 1.917)	45 (25, 80)
	28 días	100% (92, 100)	98% (89, 100)	94% (83, 99)	326 (215, 494)	819 (514, 1.305)	147 (94, 232)
	2 años	79% (63, 90)	-	-	22 (12, 41)	-	-
C		N=42	N=49	N=49	N=42	N=49	N=49
	Antes de la dosis de refuerzo	55% (39, 70)	78% (63, 88)	61% (46, 75)	16 (8,66; 31)	20 (13, 33)	19 (12, 31)
	7 días	-	100% (93, 100)	78% (63, 88)	-	1,603 (893, 2.877)	36 (20, 64)
	28 días	100% (92, 100)	100% (93, 100)	84% (70, 93)	597 (352, 1.014)	1,217 (717, 2.066)	51 (30, 86)
	2 años	95% (84, 99)	-	-	124 (62-250)	-	-
W-135		N=41	N=49	N=49	N=41	N=49	N=49
	Antes de la dosis de refuerzo	88% (74, 96)	73% (59, 85)	56% (40, 69)	37 (21, 65)	29 (17, 49)	12 (7,02; 19)
	7 días	-	100% (93, 100)	84% (70, 93)	-	1,685 (1,042, 2.725)	34 (21, 54)
	28 días	100% (91, 100)	100% (93, 100)	92% (80, 98)	673 (398, 1.137)	1,644 (1,090, 2.481)	47 (32, 71)
	2 años	100% (91, 100)	-	-	93 (58, 148)	-	-
Y		N=42	N=49	N=49	N=42	N=49	N=49
	Antes de la dosis de refuerzo	74% (58, 86)	78% (63, 88)	51% (36, 66)	14 (8,15; 26)	28 (18, 45)	7,8 (4,91; 12)
	7 días	-	98% (89, 100)	76% (61, 87)	-	2,561 (1,526, 4.298)	21 (13, 35)
	28 días	100% (92, 100)	100% (93, 100)	96% (86, 100)	532 (300, 942)	2,092 (1.340, 3.268)	61 (41, 98)
	2 años	95% (84, 99)	-	-	55 (30, 101)	-	-

Inmunogenicidad en adultos En el ensayo fundamental de inmunogenicidad, V59P13, se evaluaron las respuestas inmunitarias de adultos con edades comprendidas entre los 19 y los 55 años. En la Tabla 9 se presentan los resultados. En el subconjunto de sujetos con edades comprendidas entre los 19 y los 55, que se mostraron seronegativos al inicio del estudio, la proporción de personas que alcanzó un hSBA $\geq 1:8$ después de una dosis de Menveo fue la siguiente: serogrupo A 67% (582/875); serogrupo C 71% (401/563); serogrupo W-135 82% (131/160); y serogrupo Y 66% (173/263). **Tabla 9: Respuestas de anticuerpos bactericidas en suero tras un mes desde la vacunación con Menveo en sujetos de 19 a 55 años.**

Serogrupo	n	GMT (95% IC)	hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)
A	963	31 (27, 36)	69% (66, 72)
C	902	50 (43, 59)	80% (77, 83)
W-135	484	111 (93, 132)	94% (91, 96)
Y	503	44 (37, 52)	79% (76, 83)

La aparición de la respuesta inmunitaria tras la vacunación primaria con Menveo en sujetos sanos con edades comprendidas entre los 18 y los 22 años se evaluó en el estudio V59P6E1. Siete días después de la vacunación, el 64% de los sujetos alcanzaron un hSBA $\geq 1:8$ frente al serogrupo A y entre el 88% y el 90% de los sujetos presentaron anticuerpos bactericidas frente a los serogrupos C, W-135 e Y. Un mes después de la vacunación, entre el 92% y el 98% de los sujetos presentaron un hSBA $\geq 1:8$ frente a los serogrupos A, C, W-135 e Y. También se observó una respuesta inmunitaria consistente, medida por las GMTs de hSBA, frente a todos los serogrupos a los 7 días (GMTs entre 34 y 70) y a los 28 días (GMTs entre 79 y 127) de la vacunación con una dosis única. **Inmunogenicidad en adultos de más edad** La inmunogenicidad comparativa de Menveo frente a ACWY-PS fue evaluada en sujetos con edades de entre 56 y 65 años en el estudio V59P17. La proporción de sujetos con hSBA $\geq 1:8$ no fue inferior a la vacuna ACWY-PS para todos los serogrupos, y fue estadísticamente superior para los grupos A e Y (Tabla 10). **Tabla 10: Inmunogenicidad de una dosis de Menveo o ACWY-PS en adultos de 56 a 65 años según el cálculo realizado un mes después de la vacunación.**

Serogrupo	Menveo hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)	ACWY-PS hSBA $\geq 1:8$ (95% IC)
A	N=83	N=41
	87% (78, 93)	63% (47, 78)
C	N=84	N=41
	90% (82, 96)	83% (68, 93)
W-135	N=82	N=39
	94% (86, 98)	95% (83, 99)
Y	N=84	N=41
	88% (79, 94)	68% (52, 82)

Datos disponibles en niños de 2 a 23 meses de edad La inmunogenicidad de Menveo en niños de 2 a 23 meses de edad fue evaluada en varios estudios. Aunque un alto porcentaje de sujetos alcanzaron títulos de hSBA por encima de 1:8 tras series de 4 dosis de Menveo, con porcentajes inferiores en estudios de series de dos dosis y de una sola dosis, Menveo

se comparó con otra vacuna meningocócica en solo un estudio pivotal, donde no se pudo proporcionar una respuesta al menos equivalente a una vacuna conjugada monovalente del serotipo C (después de una sola dosis a la edad de 12 meses). Los datos disponibles actualmente no son suficientes para establecer la eficacia de Menveo en niños menores de 2 años de edad. Ver sección 4.2 para consultar la información sobre el uso en la población pediátrica. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** No procede. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los datos de los estudios preclínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de toxicidad a dosis repetidas y de toxicidad para la reproducción y el desarrollo. En las pruebas realizadas en animales de laboratorio, no se observaron reacciones adversas en conejos que acababan de dar a luz o en su descendencia hasta el día 29 después del parto. No se apreciaron efectos en la fertilidad de conejos hembras que recibieron Menveo antes del apareamiento y durante la gestación. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Polvo Sacarosa Potasio dihidrógeno fosfato **Solución inyectable** Sodio dihidrógeno fosfato monohidrato Fosfato disódico dihidrato Cloruro de sodio Agua para preparaciones inyectables. **6.2. Incompatibilidades.** Este medicamento no se debe mezclar con otros, excepto con aquellos mencionados en la sección 6.6 **6.3. Periodo de validez.** 3 años. Tras la reconstitución, el medicamento debe ser usado de forma inmediata. No obstante, se ha demostrado la estabilidad química y física tras la reconstitución durante 8 horas por debajo de los 25°C. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar los viales en el embalaje original con el fin de protegerlos de la luz. Para las condiciones de conservación tras la reconstitución del medicamento, ver sección 6.3 **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** Polvo en vial (vidrio tipo I) con un tapón (caucho de butilo con superficie recubierta de fluoropolímero) y solución en vial (vidrio tipo I) con un tapón (caucho butilo). Tamaño de envase de una dosis (2 viales) o cinco dosis (10 viales). Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Menveo ha de ser preparado para la administración mediante la reconstitución del polvo del vial con la solución del otro vial. **El contenido de los dos diferentes viales (MenA polvo y MenCWY solución) se debe mezclar antes de la vacunación, con lo que se obtiene 1 dosis de 0,5 ml.** Es necesario inspeccionar visualmente los componentes de la vacuna antes y después de la reconstitución. Extraer todo el contenido del vial con la solución usando una jeringa y una aguja adecuada (21G, 40 mm de longitud o 21G, 1 1/2 pulgadas de longitud) e inyectarlo en el vial con el polvo para reconstituir el componente de conjugado MenA. Invertir y agitar el vial energicamente y a continuación extraer 0,5 ml del producto reconstituido. Es necesario tener en cuenta que es normal que una pequeña cantidad de líquido permanezca en el vial después de la extracción de la dosis. Tras la reconstitución, la vacuna es una solución transparente, de incolora a ligeramente amarilla, sin partículas extrañas visibles. En caso de que se observe alguna partícula extraña y/o una variación del aspecto físico, hay que desechar la vacuna. Antes de la inyección, cambiar la aguja por una adecuada para la administración. Es necesario asegurarse de que no hay burbujas de aire en la jeringuilla antes de inyectar la vacuna. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GSK Vaccines S.R.L. Via Fiorentina 1 53100 Siena, Italia **8. NÚMEROS DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** EU/1/10/614/002 EU/1/10/614/003 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 15 de marzo de 2010. Fecha de la última renovación: 4 de diciembre de 2014. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 23/01/2020. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu> **11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Sin cupón precinto. Menveo 1 vial de polvo liofilizado + 1 vial de disolvente P.V.P. 52,54€ P.V.P. IVA 54,64€.

Recomendaciones del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social.^{1,2}

Desde el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud se acordaron recientemente las recomendaciones de vacunación frente a meningococo B y meningococo de serogrupos A, C, W e Y (con vacuna tetravalente) a los siguientes grupos de riesgo:

- Asplenia anatómica o disfunción esplénica grave.
- Deficiencias del sistema de complemento.
- Tratamiento con eculizumab.
- Trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Padecimiento anterior de enfermedad meningocócica invasiva.
- Personal de laboratorio expuesto a meningococo.
- En caso de agrupaciones de casos (brotes) u otras situaciones en las que las autoridades sanitarias lo considerasen necesario.

En las personas con infección por el VIH se recomienda la utilización de vacuna tetravalente (frente a serogrupos A, C, W e Y).

La Comisión de Salud Pública reunida a fecha de 14 de marzo de 2019, acordó introducir la vacuna tetravalente frente a meningococo de forma sistemática en población adolescente. Se sustituirá a la vacunación actual a los 12 años de edad con vacuna frente a meningococo C por vacuna tetravalente frente a meningococo por serogrupos A, C, W e Y. Esta sustitución se llevará a cabo de forma gradual debiendo estar implementada en todo el territorio a lo largo de 2020. Además de la captación activa y vacunación de varias cohortes de adolescentes y adultos jóvenes durante 2-3 años para cubrir la población hasta los 18 años de edad.³

Referencias: **1.** Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Vacunación en grupos de riesgo de todas las edades y en determinadas situaciones. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/riesgo/docs/VacGruposRiesgo_todas_las_edades.pdf **2.** Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Preguntas y Respuestas sobre la Vacunación frente a la Meningitis. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Preguntas_respuestas_Vacunacion_frente_meningitis.pdf **3.** Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Acuerdo alcanzado en la comisión de salud pública en relación a la Vacunación frente a enfermedad meningocócica invasiva. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Acuerdo_CSP_Vacunacion_frente_meningitis.pdf

CERVARIX

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Cervarix suspensión inyectable en jeringa precargada. Cervarix suspensión inyectable en vial. Cervarix suspensión inyectable en envase multidosis. Vacuna frente al Virus del Papiloma Humano (Tipos 16, 18) (Recombinante, adyuvada, adsorbida) **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** 1 dosis (0,5ml) contiene: Proteína L1 del Virus del Papiloma Humano¹ tipo 16^{2,3,4} 20 microgramos. Proteína L1 del Virus del Papiloma Humano¹ tipo 18^{2,3,4} 20 microgramos. Virus del Papiloma Humano = VPH² adyuvada con AS04 que contiene: 3-*O*-desacil-4'-monofosforil lípido A (MPL)³ 50 microgramos ²adsorbida en hidróxido de aluminio, hidratado (Al(OH)₃) en total 0,5 miligramos de Al³⁺. La proteína L1 se presenta en forma de partículas no infecciosas similares al virus (VLPs) producidas por la tecnología del ADN recombinante mediante la utilización de un sistema de expresión en Baculovirus que utiliza células Hi-5 Rix4446 derivadas de *Trichoplusia ni*. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Suspensión inyectable. Suspensión blanca turbia. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Cervarix es una vacuna indicada para personas a partir de los 9 años de edad para la prevención de lesiones ano-genitales premalignas (cervicales, vulvares, vaginales y anales) y cáncer de cérvix y ano causados por determinados tipos oncogénicos del Virus del Papiloma Humano (VPH) (ver secciones 4.4 y 5.1 para información importante acerca de los datos que apoyan esta indicación). La utilización de Cervarix debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones oficiales. **4.2. Posología y forma de administración. Posología** El esquema de vacunación depende de la edad del sujeto.

Edad en el momento de la primera inyección	Inmunización y esquema
De 9 a 14 años (inclusive)*	Dos dosis, cada una de 0,5ml. La segunda dosis se administrará entre 5 y 13 meses después de la primera dosis
A partir de 15 años	Tres dosis, cada una de 0,5ml, a los 0, 1, 6 meses**

*Si la segunda dosis de la vacuna se administra antes de que transcurran 5 meses desde la administración de la primera dosis, se debe administrar siempre una tercera dosis. **Si se requiere flexibilidad en el esquema de vacunación, la segunda dosis se puede administrar entre 1 mes y 2,5 meses después de la primera dosis y la tercera dosis entre 5 y 12 meses después de la primera dosis. No se ha establecido la necesidad de una dosis de recuerdo (ver sección 5.1). Se recomienda que los sujetos que recibieron una primera dosis de Cervarix completen el ciclo de vacunación con Cervarix (ver sección 4.4). **Población pediátrica (niños < 9 años de edad)** Cervarix no está recomendada para su uso en niños menores de 9 años de edad debido a que los datos de seguridad e inmunogenicidad son limitados en este grupo de edad. **Forma de administración** Cervarix se debe inyectar por vía intramuscular en la región deltoidea (ver también secciones 4.4 y 4.5). Cervarix no se debe administrar por vía intravascular o intradérmica bajo ninguna circunstancia. No se dispone de datos acerca de la administración subcutánea de Cervarix (ver sección 4.4). En caso de que Cervarix se administre al mismo tiempo que otra vacuna inyectable, las vacunas siempre se deben administrar en lugares de inyección diferentes (ver sección 4.5). **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Como con todas las vacunas inyectables, se deberá disponer en todo momento del tratamiento y supervisión médica adecuados, para el caso poco frecuente de aparición de una reacción anafiláctica tras la administración de la vacuna. Después de cualquier vacunación, o incluso antes, se puede producir, especialmente en adolescentes, un síncope (desfallecimiento) como una reacción psicógena a la inyección de la aguja. Durante la recuperación, éste puede ir acompañado de varios signos neurológicos tales como déficit visual transitorio, parestesia y movimientos tónico clónicos en los miembros. Es importante que se disponga de procedimientos para evitar daños causados por las pérdidas de conocimiento. Se debe posponer la administración de Cervarix en personas que padezcan enfermedades febriles agudas graves. Sin embargo, la presencia de una infección leve, como un resfriado, no es una contraindicación para la vacunación. La vacuna no debe administrarse por vía intravascular o intradérmica bajo ninguna circunstancia. No hay datos disponibles sobre la administración subcutánea de Cervarix. Al igual que otras vacunas administradas intramuscularmente, Cervarix debe administrarse con precaución en personas con trombocitopenia o con trastornos de la coagulación, ya que en estos pacientes puede producirse una hemorragia tras la administración intramuscular. Como con otras vacunas, puede que no se obtenga una respuesta inmunitaria protectora en todos los vacunados. Cervarix solo protegerá frente a las enfermedades causadas por los tipos 16 y 18 de VPH y, en cierta medida, frente a enfermedades causadas por otros tipos oncogénicos de VPH relacionados (ver sección 5.1). Por lo tanto, se deben seguir utilizando las medidas de protección adecuadas frente a enfermedades de transmisión sexual. La vacuna es sólo para uso profiláctico y no tiene efecto sobre infecciones activas por VPH o sobre enfermedad clínicamente establecida. La vacuna no ha mostrado tener un efecto terapéutico. Por lo tanto, esta vacuna no está indicada para el tratamiento del cáncer de cérvix o de la neoplasia cervical intraepitelial (CIN). Tampoco está indicada para prevenir la progresión de otras lesiones relacionadas con VPH ya establecidas o infecciones presentes en el momento de la vacunación por tipos vacunales o no vacunales de VPH (ver sección 5.1). "Eficacia frente a VPH-16/18 en mujeres con evidencia de infección por VPH-16 o VPH-18 al comienzo del estudio". La vacunación no es un sustituto del cribado rutinario del cáncer de cérvix. Dado que ninguna vacuna es 100% efectiva y que Cervarix no proporcionará protección frente a cada tipo de VPH, o frente a infecciones por VPH presentes en el momento de la vacunación, el cribado rutinario del cáncer de cérvix sigue teniendo una importancia crítica y se deberían seguir las recomendaciones locales. La duración de la protección no ha sido totalmente establecida. No se ha establecido ni el momento ni la necesidad de una(s) dosis de recuerdo. Excepto en sujetos asintomáticos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), para los que se dispone de datos de inmunogenicidad (ver sección 5.1), no hay datos sobre el uso de Cervarix en sujetos con una alteración de la respuesta inmune tales como pacientes que estén recibiendo tratamiento inmunosupresor. Como con otras vacunas, puede que no se obtenga una respuesta inmune protectora en estos individuos. No hay datos de seguridad, inmunogenicidad o eficacia que apoyen la intercambiabilidad de Cervarix con otras vacunas de VPH. **Trazabilidad** Con objeto de mejorar la trazabilidad de los medicamentos biológicos, el nombre y el número de lote del medicamento administrado deben estar claramente registrados. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** En todos los ensayos clínicos se excluyeron los individuos que habían recibido inmunoglobulinas o hemoderivados durante los 3 meses previos a la administración de la primera dosis de vacuna. **Uso con otras vacunas** Cervarix se puede administrar concomitantemente con una vacuna combinada de recuerdo que contenga difteria (d), tétanos (T) y pertussis [acelular] (pa), o con sin poliomielitis inactivada (IPV), (vacunas dTpa, dTpa-IPV), sin producir una interferencia clínicamente relevante en la respuesta de anticuerpos a cualquiera de los componentes de cada vacuna. La administración secuencial de la vacuna combinada dTpa-IPV seguida de la administración de Cervarix un mes después, tiende a producir GMT menores frente a VPH-16 y VPH-18 comparadas con las producidas cuando se administra Cervarix sola. Se desconoce la importancia clínica de esta observación. Cervarix también se puede administrar concomitantemente con una vacuna conjugada con toxoide tetánico frente a los serogrupos meningocócicos A, C, W-135 e Y (MenACWY-TT), con una vacuna combinada antihpatitis A (inactivada) y antihpatitis B (ADNr) (Twixrix) o con una vacuna antihpatitis B (ADNr) (Engerix-B). La administración de Cervarix al mismo tiempo que Twixrix ha demostrado que no existe una interferencia clínicamente relevante en la respuesta de anticuerpos frente a los antígenos de VPH y hepatitis A. La media geométrica de las concentraciones de anticuerpos anti-HBs fue significativamente más baja con la coadministración, pero no se conoce la importancia clínica de esta observación, puesto que las tasas de seroprotección permanecen inalteradas. La proporción de sujetos que alcanzaron anticuerpos frente a HBs ≥ 10 mIU/ml fue del 98,3% con la vacunación concomitante y del 100% con Twixrix cuando se administra sola. Se observaron resultados similares cuando se administró Cervarix concomitantemente con Engerix-B en comparación con la administración de Engerix-B sola (el 97,9% de sujetos vs el 100% alcanzaron anticuerpos anti-HBs ≥ 10 mIU/ml, respectivamente). En caso de que se administre

Cervarix simultáneamente con otra vacuna inyectable, las vacunas siempre se deben administrar en sitios diferentes de inyección. **Uso con anticonceptivos hormonales** Aproximadamente un 60% de las mujeres que recibieron Cervarix en los ensayos clínicos, usaban anticonceptivos hormonales. No hay evidencia de que el uso de anticonceptivos hormonales tenga un impacto en la eficacia de Cervarix. **Uso con medicamentos inmunosupresores sistémicos** Ver sección 4.4 **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia. Embarazo** No se han realizado ensayos clínicos específicos de la vacuna en mujeres embarazadas. Los datos en mujeres embarazadas, recogidos como parte de los registros de embarazos, los estudios epidemiológicos y la exposición inadvertida durante los ensayos clínicos, no son suficientes para concluir si la vacunación con Cervarix afecta o no al riesgo de desenlaces adversos de la gestación, incluyendo el aborto espontáneo. Sin embargo, durante el programa de desarrollo clínico, se notificaron un total de 10.476 embarazos incluyendo 5.387 casos en mujeres que habían recibido Cervarix. En general, la proporción de embarazos que presentaron un desenlace específico (p.ej., recién nacido normal, recién nacido con alteraciones incluyendo anomalías congénitas, nacimiento prematuro y aborto espontáneo) fueron similares entre los distintos grupos de tratamiento. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos o indirectos sobre la fertilidad, el embarazo, desarrollo embrional/fetal, parto o desarrollo posnatal (ver sección 5.3). Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de Cervarix durante el embarazo. Se aconseja a las mujeres que estén embarazadas o que estén intentando quedar embarazadas que aplacen o interrumpan la vacunación hasta la finalización del embarazo. **Lactancia** En los ensayos clínicos no se ha evaluado el efecto que produce en niños lactantes la administración de Cervarix a las madres. Cervarix sólo debe usarse durante la lactancia cuando las posibles ventajas superen los riesgos potenciales. **Fertilidad** No se dispone de datos de fertilidad. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Sin embargo, algunos de los efectos mencionados en la sección 4.8 "Reacciones adversas" pueden afectar de forma temporal a la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **4.8. Reacciones adversas. Resumen del perfil de seguridad.** En los ensayos clínicos realizados en niñas y mujeres de 10 a 72 años (de las que un 79,2% tenían entre 10 y 25 años en el momento de su inclusión), Cervarix se administró a 16.142 mujeres mientras que 13.811 mujeres recibieron un control. Se realizó un seguimiento de acontecimientos adversos graves en estos sujetos durante todo el periodo del estudio. En un subgrupo previamente definido de sujetos (Cervarix=8.130 versus control=5.786), se registraron los acontecimientos adversos durante los 30 días siguientes a la administración de cada dosis de vacuna. En dos ensayos clínicos en los que se incluyeron varones de 10 a 18 años, 2.617 varones recibieron Cervarix y fueron seguidos mediante vigilancia activa de seguridad. La reacción adversa observada más frecuentemente después de la administración de la vacuna fue dolor en el lugar de la inyección, que ocurrió después de la administración del 78% de las dosis. La mayoría de estas reacciones fueron de gravedad leve a moderada y no tuvieron una duración prolongada. **Tabla de reacciones adversas** Las reacciones adversas consideradas como al menos posiblemente relacionadas con la vacunación se han clasificado por frecuencias: Las frecuencias se definen como sigue: Muy Frecuentes ($\geq 1/100$) Frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$) Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$).

Sistema de clasificación de órganos	Frecuencia	Reacciones adversas
Ensayos clínicos		
Infecciones e infestaciones	Poco frecuentes	Infección del tracto respiratorio superior
Trastornos del sistema nervioso	Muy Frecuentes	Cefalea
	Poco frecuentes	Mareos
Trastornos gastrointestinales	Frecuentes	Síntomas gastrointestinales incluyendo náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuentes	Picor/prurito, erupción, urticaria
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Muy Frecuentes	Mialgia
	Frecuentes	Artralgia
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración	Muy Frecuentes	Reacciones en el lugar de la inyección incluyendo dolor, enrojecimiento, inflamación, cansancio
	Frecuentes	Fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$)
	Poco frecuentes	Otras reacciones en el lugar de la inyección como induración, parestesia local
Experiencia postcomercialización		
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Desconocida*	Linfadenopatía
Trastornos del sistema inmunológico	Desconocida*	Reacciones alérgicas (incluyendo reacciones anafilácticas y anafilactoides), angioedema
Trastornos del sistema nervioso	Desconocida*	Síncope o respuestas vasovagales a la inyección, algunas veces acompañadas por movimientos tónico clónicos (ver sección 4.4)

*Estos acontecimientos se notificaron de forma espontánea, por lo que no es posible estimar con certeza su frecuencia. En los ensayos clínicos se ha observado un perfil de seguridad similar entre sujetos con una infección anterior o actual por el VPH y sujetos negativos para ADN de VPH oncogénico o seronegativos para anticuerpos del VPH-16 y del VPH-18. **Notificación de sospechas de reacciones adversas** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, <https://www.notificaram.es>. **4.9. Sobre dosis.** No se han notificado casos de sobre dosis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: vacunas contra el papilomavirus, código ATC: J07BM02 **Mecanismo de acción** Cervarix es una vacuna recombinante no infecciosa adyuvada preparada a partir de la proteína principal de la cápsida L1 en forma de partículas similares al virus (VLPs) altamente purificadas de los tipos oncogénicos 16 y 18 del VPH. Puesto que las VLPs no contienen ADN viral, no pueden infectar células, reproducirse o causar enfermedad. Los estudios en animales han mostrado que la eficacia de las vacunas de VLP L1 está mediada fundamentalmente por el desarrollo de una respuesta inmune humoral. Se estima que VPH-16 y VPH-18 son responsables de, aproximadamente, el 70% de los casos de cáncer de cérvix, el 90% de los casos de cáncer anal, el 70% de los casos de neoplasias vaginales y vulvares intraepiteliales de alto grado relacionados con VPH y el 78% de los casos de neoplasias anales intraepiteliales de alto grado (AIN 2/3) relacionados con VPH. Otros tipos oncogénicos de VPH también pueden causar cánceres ano-genitales (aproximadamente el 30%). VPH-45, -31 y -33 son los 3 tipos de VPH no vacunales más comunes identificados en el carcinoma de cérvix escamoso (12,1%) y en el adenocarcinoma (8,5%). El término "lesiones ano-genitales premalignas" que aparece en la sección 4.1 corresponde a la neoplasia cervical intraepitelial de alto grado (CIN2/3), a la neoplasia vulvar intraepitelial de alto grado (VIN2/3), a la neoplasia vaginal intraepitelial de alto grado (ValN2/3) y a la neoplasia anal intraepitelial de alto grado (AIN 2/3). **Ensayos clínicos Eficacia clínica en mujeres de 15 a 25 años de edad** La eficacia de

Cervarix fue evaluada en dos ensayos clínicos de fase II y III, aleatorizados, doble ciego, controlados, que incluyeron un total de 19.778 mujeres de 15 a 25 años de edad. En el ensayo clínico de fase II (estudio HPV-001/007) se incluyeron sólo mujeres que: - Eran ADN negativas para los tipos oncogénicos de VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68 - Eran seronegativas para VPH-16 y VPH-18 y - Presentaban citología normal. La variable primaria de eficacia fue la infección transitoria por VPH-16 y/o VPH-18. Como variable adicional de eficacia se evaluó la infección persistente de doce meses de duración. En el ensayo clínico de fase III (estudio HPV-008) se incluyeron mujeres no cribadas previamente para la infección por VPH, es decir, sin tener en cuenta la citología basal, el estatus serológico para VPH y el estatus de ADN para VPH. La variable primaria de eficacia fue CIN2+ asociada a VPH-16 y/o VPH-18 (VPH-16/18). La neoplasia cervical intraepitelial (CIN) de grado 2 y 3 (CIN2/3) y el adenocarcinoma cervical *in situ* (AIS) fueron utilizados en los ensayos clínicos como marcadores subrogados para cáncer de cérvix. Las variables secundarias incluían infección persistente a 6 y 12 meses. La infección persistente con una duración de al menos 6 meses también se ha demostrado que es un marcador subrogado relevante para cáncer de cérvix en mujeres de 15 a 25 años de edad. **Eficacia profiláctica frente a la infección por VPH-16/18 en una población naïve a tipos oncogénicos de VPH** En las mujeres vacunadas en el estudio HPV-001 (N=1.113) la eficacia fue evaluada hasta el mes 27. En el estudio HPV-007 se realizó el seguimiento de un subgrupo de mujeres vacunadas que provenían del estudio HPV-001 (N=776) de hasta 6,4 años (aproximadamente 77 meses) desde la primera dosis (tiempo medio de seguimiento de 5,9 años). En el grupo control del estudio HPV-001 se produjeron cinco casos de infección persistente a 12 meses por VPH-16/18 (4 por VPH-16 y 1 por VPH-18) y un caso por VPH-16 en el grupo que recibió la vacuna. En el estudio HPV-007 la eficacia de Cervarix frente a la infección persistente a 12 meses por VPH-16/18 fue del 100% (IC del 95%: 80,5-100). Se produjeron 16 casos de infección persistente por VPH-16 y 5 casos de infección persistente por VPH-18, todos en el grupo control. En el estudio HPV-023, se realizó un seguimiento de los sujetos de la cohorte brasileña (N=437) del estudio HPV-001/007 hasta una media de 8,9 años (con una desviación estándar de 0,4 años) después de la primera dosis. Al término del estudio HPV-023, no hubo casos de infección o lesiones histopatológicas asociadas con VPH-16 o VPH-18 en el grupo vacunal. En el grupo placebo, hubo 4 casos de infección persistente a 6 meses y 1 caso de infección persistente a 12 meses. El estudio no tuvo la potencia suficiente para demostrar la diferencia entre el grupo vacunal y el grupo placebo para dichas variables. **Eficacia profiláctica frente a VPH-16/18 en mujeres naïve a VPH-16 y/o VPH-18** En el estudio HPV-008, los análisis primarios de eficacia fueron realizados en la cohorte por protocolo (cohorte PP: incluye mujeres que recibieron 3 dosis de vacuna y fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH considerado en el análisis). Esta cohorte incluyó a mujeres con citología normal o de bajo grado basalmente y sólo excluyó a mujeres con citología de alto grado (0,5% del total de la población). El recuento de los casos en la cohorte PP comenzó el día 1 tras la tercera dosis de vacuna. En total, el 74% de las mujeres reclutadas eran naïve tanto para VPH-16 como para VPH-18 (es decir, ADN negativas y seronegativas al comienzo del estudio). En el estudio HPV-008 se han realizado dos análisis: un análisis por acumulación de eventos, realizado en el momento en el que se alcanzaron al menos 36 casos CIN2+ asociados con VPH-16/18 en la cohorte PP y un análisis al cierre del estudio. La eficacia de la vacuna al cierre del estudio para la variable primaria CIN2+ se muestra en la Tabla 1. En un análisis adicional, se evaluó la eficacia de Cervarix frente a CIN3+ relacionadas con VPH-16/18. **Tabla 1: Eficacia de la vacuna frente a lesiones cervicales de alto grado asociadas con VPH-16/18 (cohorte PP).**

Variable VPH-16/18	Cohorte PP ⁽¹⁾		
	Análisis al cierre del estudio ⁽²⁾		
	Cervarix (N=7.338)	Control (N=7.305)	% Eficacia (IC del 95%)
	n ⁽²⁾	n	
CIN2+	5	97	94,9% (87,7 - 98,4)
CIN3+	2	24	91,7% (66,6 - 99,1)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo n = número de casos ⁽¹⁾PP: incluye a las mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH correspondiente (VPH-16 o VPH-18) ⁽²⁾incluye 4 casos de CIN2+ y 2 casos de CIN3+ en los que se identificó otro tipo oncogénico de VPH en la lesión, concomitantemente con VPH-16 o VPH-18. Estos casos están excluidos en el análisis de asignación de tipo de VPH (ver a continuación de la tabla) ⁽³⁾seguimiento medio de 40 meses post dosis 3.

En el análisis por acumulación de eventos, la eficacia fue del 92,9% (IC del 96,1%: 79,9;98,3) frente a CIN2+ y del 80% (IC del 96,1%: 0,3;98,1) frente a CIN3+. Además, se demostró una eficacia de la vacuna frente a CIN2+ asociada con VPH-16 y VPH-18 que alcanzó significación estadística de forma individual para cada tipo. La investigación posterior de los casos con múltiples tipos de VPH tuvo en cuenta qué tipos de VPH detectados mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) estaban en al menos una de las dos muestras citológicas precedentes, además de en la lesión, para determinar los tipos de VPH que tenían más probabilidad de producirla (asignación de tipo de VPH). Este análisis *post-hoc* excluyó los casos (en el grupo vacunal y en el grupo control) que no se consideraron asociados causalmente a las infecciones por VPH-16 o VPH-18 adquiridas durante el estudio. Basado en el análisis *post-hoc* de asignación de tipo de VPH, en el análisis al cierre del estudio, hubo 1 caso CIN2+ en el grupo vacunal frente a 92 casos en el grupo control (eficacia 98,9% (IC del 95%: 93,8 - 100)) y ningún caso CIN3+ en el grupo vacunal frente a 22 casos en el grupo control (eficacia 100% (IC del 95%: 81,8 - 100)). En el análisis por acumulación de eventos la eficacia de la vacuna frente a CIN1 asociada a VPH-16 y VPH-18 observada en la cohorte PP fue del 94,1% (IC del 96,1%: 83,4 - 98,5). La eficacia de la vacuna frente a CIN1+ asociada a VPH-16 y VPH-18 observada en la cohorte PP fue del 91,7% (IC del 96,1%: 82,4 - 96,7). En el análisis al cierre del estudio, la eficacia de la vacuna, observada en la cohorte PP, frente a CIN1 asociada a VPH-16/18 fue del 92,8% (IC del 95%: 87,1 - 96,4). En el análisis al cierre del estudio, se observaron 2 casos de VIN2+ o ValN2+ en el grupo vacunal y 7 casos en el grupo control en la cohorte PP asociados a VPH-16 o VPH-18. El estudio no tuvo la potencia para demostrar una diferencia entre el grupo vacunal y el grupo control para dichas variables. En la Tabla 2 se presenta la eficacia de la vacuna frente a las variables virológicas (infección persistente a 6 meses y 12 meses) asociadas a VPH-16/18 observadas en la cohorte PP, al cierre del estudio. **Tabla 2: Eficacia de la vacuna frente a las variables virológicas asociadas a VPH-16/18 (cohorte PP).**

Variable VPH-16/18	Cohorte PP ⁽¹⁾		
	Análisis al cierre del estudio ⁽²⁾		
	Cervarix (N=7.338)	Control (N=7.305)	% Eficacia (IC del 95%)
	n/N	n/N	
Infección persistente a 6 meses	35/7.182	588/7.137	94,3% (92,0 - 96,1)
Infección persistente a 12 meses	26/7.082	354/7.038	92,9% (89,4 - 95,4)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo n = número de casos ⁽¹⁾PP: incluye a las mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas y seronegativas en el mes 0 y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH correspondiente (VPH-16 o VPH-18) ⁽²⁾seguimiento medio de 40 meses post dosis 3.

Los resultados de eficacia del análisis por acumulación de eventos fueron del 94,3% (IC del 96,1%: 91,5 - 96,3) frente a la infección persistente a 6 meses y del 91,4% (IC del 96,1%: 89,4 - 95,4) frente a la infección persistente a 12 meses. **Eficacia frente a VPH-16/18 en mujeres con evidencia de infección por VPH-16 o VPH-18 al comienzo del estudio** No hubo evidencia de protección frente a la enfermedad causada por los tipos de VPH para los cuales los sujetos eran ADN positivos al comienzo del estudio. Sin embargo, los sujetos ya infectados (ADN positivos para VPH) con uno de los tipos de VPH vacunales antes de la vacunación fueron protegidos frente a la enfermedad clínica producida por el otro tipo de VPH vacunal. **Eficacia frente a los tipos 16 y 18 de VPH en mujeres con o sin infección o enfermedad previa** La cohorte total de vacunación (CTV) incluyó a todos los sujetos que recibieron al menos una dosis de la vacuna, independientemente de su estatus de ADN para VPH, citología y estatus serológico basal. Esta cohorte incluyó mujeres con o sin infección presente en el momento de la vacunación y/o previa por VPH. El recuento de los casos en la CTV comenzó el día 1 tras la primera dosis. Las estimaciones de eficacia son más bajas en la CTV debido a que esta cohorte incluye mujeres con infecciones/lesiones preexistentes en las que no se espera que Cervarix tenga ningún impacto. La CTV puede aproximarse a la población general de mujeres en el rango de edad de 15-25 años. En la Tabla 3 se presenta la eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a lesiones cervicales de alto grado asociadas a VPH-16/18 observadas en la CTV. **Tabla 3: Eficacia de la vacuna frente a lesiones cervicales de alto grado asociadas a VPH-16/18 (CTV).**

Variable VPH-16/18	CTV ⁽¹⁾		
	Análisis al cierre del estudio ⁽²⁾		
	Cervarix (N=8.694)	Control (N=8.708)	% Eficacia (IC del 95%)
	n	n	
CIN2+	90	228	60,7% (49,6 - 69,5)
CIN3+	51	94	45,7% (22,9 - 62,2)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo n = número de casos ⁽¹⁾CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de vacuna) independientemente de su estatus de ADN para VPH, citología y estatus serológico basal. Esta cohorte incluye mujeres con lesiones/infecciones preexistentes ⁽²⁾seguimiento medio de 44 meses post dosis 1.

En la Tabla 4 se presenta la eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a las variables virológicas (infección persistente a 6 meses y 12 meses) asociada a VPH-16/18 en la CTV. **Tabla 4: Eficacia de la vacuna frente a las variables virológicas asociadas a VPH-16/18 (CTV).**

Variable VPH-16/18	CTV ⁽¹⁾		
	Análisis al cierre del estudio ⁽²⁾		
	Cervarix	Control	% Eficacia (IC del 95%)
	n/N	n/N	
Infección persistente a 6 meses	504/8.863	1.227/8.870	60,9% (56,6 - 64,8)
Infección persistente a 12 meses	335/8.648	767/8.671	57,5% (51,7 - 62,8)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo n = número de casos ⁽¹⁾CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de vacuna) independientemente de su estatus de ADN para VPH, citología y estatus serológico basal. Esta cohorte incluye mujeres con lesiones/infecciones preexistentes ⁽²⁾seguimiento medio de 44 meses post dosis 1.

Impacto global de la vacuna en la carga de enfermedad cervical por VPH En el estudio HPV-008 se comparó la incidencia de las lesiones cervicales de alto grado entre el grupo placebo y el grupo vacunal, independientemente del tipo de VPH encontrado en la lesión. En las CTV y CTV-naïve, se demostró la eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a las lesiones cervicales de alto grado (Tabla 5). La CTV-naïve es un subgrupo de la CTV que incluye mujeres que basalmente tenían citología normal y que fueron ADN negativas para 14 tipos oncogénicos de VPH y seronegativas para VPH-16 y VPH-18. **Tabla 5: Eficacia de la vacuna frente a lesiones cervicales de alto grado independientemente del tipo de VPH encontrado en la lesión.**

	Análisis al cierre del estudio ⁽³⁾				
	Cervarix		Control		% Eficacia (IC del 95%)
	N	Casos	N	Casos	
CIN2+					
CTV-naïve ⁽¹⁾	5.466	61	5.452	172	64,9% (52,7 - 74,2)
CTV ⁽²⁾	8.694	287	8.708	428	33,1% (22,2 - 42,6)
CIN3+					
CTV-naïve ⁽¹⁾	5.466	3	5.452	44	93,2% (78,9 - 98,7)
CTV ⁽²⁾	8.694	86	8.708	158	45,6% (28,8 - 58,7)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo ⁽¹⁾CTV naïve: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos 1 dosis de la vacuna) que basalmente tuvieron citología normal, fueron ADN negativos para 14 tipos oncogénicos del VPH y seronegativos para VPH-16 y VPH-18 ⁽²⁾CTV: incluye a todos los sujetos vacunados (que recibieron al menos una dosis de la vacuna) independientemente del estatus de ADN de VPH, citología y estatus serológico basal ⁽³⁾seguimiento medio de 44 meses post dosis 1.

En el análisis al cierre del estudio, Cervarix redujo los procedimientos terapéuticos cervicales definitivos (incluyendo la conización por asa diatérmica [siglas LEEP en inglés], conización con bisturí frío y procedimientos láser) en un 70,2% (IC del 95%: 57,8 - 79,3) en la CTV-naïve y un 33,2% (IC del 95%: 20,8 - 43,7) en la CTV. **Eficacia protectora cruzada** En el estudio HPV-008 se evaluó la eficacia protectora cruzada de Cervarix frente a las variables histopatológicas y virológicas (infección persistente) frente a 12 tipos oncogénicos no vacunales de VPH. El estudio no tuvo la potencia suficiente para evaluar la eficacia frente a la enfermedad causada por tipos individuales de VPH. El análisis de la variable primaria quedó distorsionado por las co-infecciones múltiples encontradas en las lesiones CIN2+. A diferencia de las variables histopatológicas, con las variables virológicas disminuye la posibilidad de confusión debida a las infecciones múltiples que pueden encontrarse en la lesión. Se demostró protección cruzada consistente frente a VPH-31, 33 y 45 para las variables infección persistente a 6 meses y CIN2+ en todas las cohortes del estudio. La eficacia de la vacuna al cierre del estudio frente a la infección persistente a 6 meses y frente a CIN2+ asociadas a tipos oncogénicos individuales no vacunales de VPH se presenta en la Tabla 6 (cohorte PP).

Tabla 6: Eficacia de la vacuna frente a tipos oncogénicos no vacunales de VPH.

Tipo VPH	PP ⁽¹⁾			CIN2+		
	Infección persistente a 6 meses		% Eficacia (IC del 95%)	Cervarix	Control	% Eficacia (IC del 95%)
	n	n		n	n	
Tipos relacionados con VPH-16 (especies A9)						
VPH-31	58	247	76,8% (69,0 - 82,9)	5	40	87,5% (68,3 - 96,1)
VPH-33	65	117	44,8% (24,6 - 59,9)	13	41	68,3% (39,7 - 84,4)
VPH-35	67	56	-19,8% (<0,0 - 17,2)	3	8	62,5% (<0,0 - 93,6)
VPH-52	346	374	8,3% (<0,0 - 21,0)	24	33	27,6% (<0,0 - 59,1)
VPH-58	144	122	-18,3% (<0,0 - 7,7)	15	21	28,5% (<0,0 - 65,7)
Tipos relacionados con VPH-18 (especies A7)						
VPH-39	175	184	4,8% (<0,0 - 23,1)	4	16	74,9% (22,3 - 93,9)
VPH-45	24	90	73,6% (58,1 - 83,9)	2	11	81,9% (17,0 - 98,1)
VPH-59	73	68	-7,5% (<0,0 - 23,8)	1	5	80,0% (<0,0 - 99,6)
VPH-68	165	169	2,6% (<0,0 - 21,9)	11	15	26,8% (<0,0 - 69,6)
Otros tipos						
VPH-51	349	416	16,6% (3,6 - 27,9)	21	46	54,4% (22,0 - 74,2)
VPH-56	226	215	-5,3% (<0,0 - 13,1)	7	13	46,1% (<0,0 - 81,8)
VPH-66	211	215	2,3% (<0,0 - 19,6)	7	16	56,4% (<0,0 - 84,8)

n = número de casos ⁽¹⁾PP: incluye mujeres que recibieron 3 dosis de la vacuna, fueron ADN negativas en el mes 0 y en el mes 6 para el tipo de VPH considerado. Se calcularon los límites del intervalo de confianza de la eficacia de la vacuna. Cuando se incluye el valor cero, es decir, cuando el límite inferior del IC es <0, la eficacia no se considera estadísticamente significativa. Solo se demostró eficacia frente a CIN3 para VPH-31 y no hubo evidencia de protección frente a AIS para ninguno de los tipos VPH.

Eficacia clínica en mujeres a partir de 26 años de edad La eficacia de Cervarix fue evaluada en un ensayo clínico de fase III, aleatorizado, doble ciego (estudio HPV-015), que incluyó un total de 5.778 mujeres de 26 a 72 años de edad (mediana: 37,0 años). El estudio se llevó a cabo en América del Norte, América Latina, Asia-Pacífico y Europa. El análisis final se realizó a la conclusión del estudio, 7 años después de la primera vacunación. La variable principal fue una combinación de una variable virológica y de una histopatológica: infección persistente a 6 meses y/o CIN1+ asociadas a VPH-16/18. Los análisis primarios de eficacia se efectuaron en la cohorte PP para eficacia y en la CTV, que incluyó a un subgrupo de hasta el 15% de mujeres con antecedentes de enfermedad o infección asociada a VPH (definida como dos o más citologías anormales consecutivas, colposcopia anormal o biopsia o tratamiento del cérvix tras citología anormal o alteraciones encontradas en la colposcopia). La inclusión de este subgrupo permitió la evaluación de la eficacia profiláctica en una población que puede reflejar un escenario real, dado que las mujeres adultas son el grupo de edad a las que normalmente va dirigido el cribado del cáncer de cérvix. En la siguiente tabla se resume la eficacia de la vacuna a la conclusión del estudio. No hay evidencia de si la prevención de la infección persistente que dura al menos 6 meses es un marcador subgrupo significativo para la prevención del cáncer de cérvix en mujeres a partir de los 26 años de edad. **Tabla 7: Eficacia de la vacuna a la conclusión del estudio en el estudio HPV-015.**

Variable	PP ⁽¹⁾			CTV ⁽²⁾		
	Cervarix	Control	% Eficacia (IC del 96,2%)	Cervarix	Control	% Eficacia (IC del 96,2%)
	n/N	n/N		n/N	n/N	
VPH-16/18						
IP a 6M y/o CIN1+	7/1.852	71/1.818	90,5% (78,6 - 96,5)	93/2.768	209/2.778	56,8% (43,8 - 67,0)
IP a 6M	6/1.815	67/1.786	91,4% (79,4 - 97,1)	74/2.762	180/2.775	60% (46,4 - 70,4)
CIN2+	1/1.852	6/1.818	83,7% (<0,0 - 99,7)	33/2.733	51/2.735	35,8% (<0,0 - 61,0)
ASC-US+	3/1.852	47/1.818	93,8% (79,9 - 98,9)	38/2.727	114/2.732	67,3% (51,4 - 78,5)
IP a 6M en sujetos seropositivos solo al inicio	3/851	13/837	78% (15,0 - 96,4)	42/1.211	65/1.192	38,7% (6,3 - 60,4)
Eficacia protectora cruzada						
IP a 6M por VPH-31	10/2.073	29/2.090	65,8% (24,9 - 85,8)	51/2.762	71/2.775	29% (<0,0 - 52,5)
IP a 6M por VPH-45	9/2.106	30/2.088	70,7% (34,2 - 88,4)	22/2.762	60/2.775	63,9% (38,6 - 79,6)
VPH-31 ASC-US+	5/2.117	23/2.127	78,4% (39,1 - 94,1)	34/2.727	55/2.732	38,7% (2,0 - 62,3)
VPH-45 ASC-US+	5/2.150	23/2.125	78,7% (40,1 - 94,1)	13/2.727	38/2.732	66,1% (32,7 - 84,1)

N = número de sujetos incluidos en cada grupo n = número de sujetos que notificaron al menos un acontecimiento en cada grupo IP a 6M = infección persistente a 6 meses IC = intervalo de confianza ASC-US = células atípicas de significado indeterminado (citología anormal) ⁽¹⁾3 dosis de vacuna, ADN negativas y seronegativas en el mes 0 (a no ser que se especifique) y ADN negativas en el mes 6 para el tipo de VPH correspondiente (VPH-16 y/o VPH-18) ⁽²⁾al menos una dosis de vacuna, con independencia de su estado de ADN para VPH y estado serológico en el mes 0 (a no ser que se especifique). Esta cohorte incluye el 15% de mujeres con historia previa de enfermedad/infección por VPH.

La eficacia frente a ≥ ASC-US (citología anormal) asociada a tipos oncogénicos no vacunales fue del 37,2% (IC del 96,2% [21,3; 50,1]) (PP). La eficacia frente a CIN1+ con independencia del tipo de VPH detectado en la lesión fue del 22,9% (IC del 96,2% [4,8; 37,7]) (CTV). No hubo evidencia de protección frente a la enfermedad por VPH en sujetos a partir de los 25 años de edad que fueron ADN positivos y/o con citología anormal en el momento de ser incluidas en el estudio. **Inmunogenicidad Respuesta inmune a Cervarix tras la primovacunación** Para las vacunas de VPH no se ha identificado un nivel de anticuerpos mínimo asociado a la protección frente a CIN 2 o 3 o frente a infección persistente asociada a los tipos de VPH de la vacuna. La respuesta de anticuerpos frente al VPH-16 y VPH-18 fue determinada utilizando un ELISA directo tipo específico (versión 2, metodología MedImmune, modificada por GSK) que mostró una correlación con ensayos de neutralización de pseudovirión (PBNA). La inmunogenicidad inducida por tres dosis de Cervarix ha sido evaluada en 5.465 mujeres de 9 a 55 años de edad y en más de 800 varones de 10 a 18 años de edad. En los ensayos clínicos, más del 99% de los sujetos inicialmente seronegativos habían seroconvertido para ambos tipos de VPH 16 y 18 un mes después de la tercera dosis. La vacuna inducía una Media Geométrica de los Títulos de IgG (GMT) que estaba muy por encima de los títulos observados en mujeres previamente infectadas pero que ya habían aclarado una infección por VPH (infección natural). Los sujetos inicialmente seropositivos y seronegativos alcanzaron títulos similares tras la vacunación. **Persistencia de la respuesta inmune a Cervarix** En el estudio HPV-001/007, que incluía mujeres de 15 a 25 años de edad en el momento de la vacunación, se evaluó la respuesta inmune frente al VPH-16 y al VPH-18 hasta 76 meses después de la administración de la primera dosis de vacuna. En el estudio HPV-023 (un subgrupo del estudio HPV-001/007), se continuó evaluando la respuesta inmune hasta el mes 113. En el grupo vacunal, se obtuvieron datos de inmunogenicidad en 92 sujetos en el intervalo [M107-M113] después de la primera dosis de vacuna, con una mediana de seguimiento de 8,9 años. De estos sujetos, el 100% (IC del 95%: 96,1 - 100) siguieron siendo seropositivos para VPH-16 y VPH-18 en el ensayo ELISA. La GMT de IgG inducida por la vacuna tanto para VPH-16 como para VPH-18 alcanzó un máximo en el mes 7 y después disminuyó hasta una meseta desde el mes 18 hasta el intervalo [M107-M113] con una GMT medida por ELISA para VPH-16 y VPH-18 que permaneció al menos 10 veces mayor que la GMT medida por ELISA observada en mujeres que ya habían aclarado una infección natural por VPH. En el estudio HPV-008, la inmunogenicidad hasta el mes 48 fue similar a la observada en el estudio HPV-001. Se observó un perfil cinético similar con los anticuerpos neutralizantes. En otro ensayo clínico (estudio HPV-014) realizado en mujeres de 15 a 55 años de edad, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH-16 y 18 después de la tercera dosis (en el mes 7). No obstante, las GMTs fueron menores en mujeres mayores de 25 años. En el estudio de extensión HPV-060 se realizó el seguimiento durante un período de 10 años, de 470 sujetos (142 con edades entre 15-25 años, 172 con edades entre 26-45 años y 156 con edades entre 46-55 años) que completaron el estudio HPV-014 y recibieron la pauta de 3 dosis. Diez años después de la administración de la primera dosis, el 100% de los sujetos del grupo de 15-25 años, el 99,2% del grupo de 26-45 años y el 96,3% del grupo de 46-55 años continuaron siendo seropositivos para VPH-16 y el 99,2%, el 93,7% y el 83,8% continuaron siendo seropositivos para VPH-18, respectivamente. En todos los grupos de edad, las GMTs se mantuvieron al menos 5-32 veces para VPH-16 y 3-14 veces para VPH-18 por encima de las inducidas en mujeres que habían aclarado una infección natural para ambos antígenos. **Evidencia de respuesta anamnésica (memoria inmune)** En el estudio HPV-024 (un subgrupo del estudio HPV-001/007) se administró una dosis de exposición de Cervarix a 65 sujetos con un intervalo medio de 6,8 años después de la administración de la primera dosis de vacuna. Una semana y un mes después de la dosis de exposición se observó una respuesta inmune anamnésica a VPH-16 y VPH-18 (mediante ELISA). Un mes después de la dosis de exposición, la GMT superó a la observada un mes después de las 3 dosis de primovacunación. **Extrapolación de la eficacia de Cervarix de mujeres adultas jóvenes a adolescentes** En un análisis combinado (estudios HPV-029, HPV-030 y HPV-048), el 99,7% y el 100% de las mujeres de 9 años de edad seroconvirtieron para los tipos de VPH 16 y 18, respectivamente, después de la tercera dosis (en el mes 7), con una GMT al menos 1,4 y 2,4 veces más elevada en comparación con mujeres de 10 a 14 años y de 15 a 25 años, respectivamente. En dos ensayos clínicos (estudios HPV-012 y HPV-013) realizados en niñas de 10 a 14 años de edad, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH 16 y 18, después de la tercera dosis (en el mes 7), con una GMT al menos 2 veces más elevada en comparación con mujeres de 15 a 25 años. En los ensayos clínicos (estudios HPV-070 y HPV-048) realizados en niñas de 9 a 14 años que reciben una pauta de 2 dosis (0, 6 meses o 0, 12 meses) y en mujeres adultas jóvenes de 15 a 25 años que reciben Cervarix según la pauta estándar de 0, 1, 6 meses, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH-16 y 18 un mes después de la segunda dosis. La respuesta inmune tras la administración de 2 dosis en niñas de 9 a 14 años fue no inferior a la respuesta tras la administración de 3 dosis en mujeres de 15 a 25 años. En base a estos datos de inmunogenicidad, se infiere la eficacia de Cervarix en niñas de 9 a 14 años de edad. **Duración de la respuesta inmune en mujeres a partir de 26 años de edad** En el ensayo clínico de fase III (estudio HPV-015) realizado en mujeres a partir de 26 años de edad todos los sujetos seroconvirtieron un mes después de la tercera dosis. En el mes 84, es decir, 78 meses después de completar el esquema vacunal, el 99,3% y el 95,9% de las mujeres inicialmente seronegativas continuaron siendo seropositivas para los anticuerpos anti-VPH-16 y anti-VPH-18 respectivamente. Todas las mujeres inicialmente seropositivas continuaron siendo seropositivas para los anticuerpos anti-VPH-16 y anti-VPH-18. Los títulos de anticuerpos alcanzaron su valor máximo en el mes 7 y, a partir de ese momento, disminuyeron gradualmente hasta el mes 18, siendo el momento en el que se estabilizan y alcanzan una meseta que se prolonga hasta el mes 84. **Inmunogenicidad en varones de 10 a 18 años de edad** La inmunogenicidad en varones fue evaluada en 2 ensayos clínicos: HPV-011 (N=173) y HPV-040 (N=556). Los datos demostraron una inmunogenicidad comparable entre varones y mujeres. En el estudio HPV-011, todos los sujetos seroconvirtieron para ambos tipos de VPH 16 y 18 y los niveles de GMT fueron no inferiores a los observados en mujeres de 15 a 25 años de edad en el estudio HPV-012. **Extrapolación de la eficacia clínica frente a las lesiones y cánceres anales** No se ha realizado ningún estudio para evaluar la eficacia de Cervarix frente a las lesiones anales premalignas. Sin embargo, los estudios realizados en niñas de 9 a 14 años (estudio HPV-071) y en mujeres de 18 a 45 años (estudio HPV-010) han demostrado, de forma consistente, que la respuesta inmune obtenida con Cervarix es superior a la obtenida con el comparador, para el que los datos de eficacia frente a las lesiones anales premalignas han demostrado protección de forma concluyente. **Inmunogenicidad en mujeres infectadas por el VIH** Dos ensayos clínicos evaluaron la seguridad e inmunogenicidad de Cervarix: 1. En el estudio HPV-020, realizado en Sudáfrica, se administró Cervarix a 22 sujetos no infectados por el VIH y a 42 sujetos infectados por el VIH (estudio clínico 1 de la OMS; cohorte PP para inmunogenicidad). 2. El estudio HPV-019, un estudio comparativo de Cervarix con la vacuna VPH tetravalente, se llevó a cabo en 289 mujeres no infectadas por el VIH (cohorte PP=157) y en 257 mujeres infectadas por el VIH (cohorte PP=166) de entre 15 y 25 años de edad, en Brasil, Estonia, India y Tailandia. Al inicio del estudio, los sujetos infectados por el VIH en ambos estudios debían: ser asintomáticos independientemente de su estado clínico previo; tener carga viral indetectable (es decir, carga viral <400 copias/ml) durante al menos seis meses si estaban sometidos a terapia antirretroviral (TAR) (HPV-020) o durante al menos un año si estaban sometidos a terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) (HPV-019); no estar diagnosticados de tuberculosis activa (TB) o en tratamiento frente a TB. Exclusivamente para el estudio HPV-019: tener un recuento de células CD4 >350 células/mm³. En ambos estudios, la seroconversión al mes 7 en los sujetos infectados por el VIH que recibieron Cervarix fue del 100% para ambos antígenos en la cohorte PP. En el HPV-019, la seropositividad al mes 24 tras la vacunación con Cervarix fue del 100% para los anticuerpos anti-VPH-16 y > 96% para los anticuerpos anti-VPH-18, con una media geométrica de la concentración (GMC) más de 12 veces superior a la respuesta tras la infección natural por el VPH. En ambos estudios, las GMCs de anticuerpos en los sujetos infectados por el VIH fueron inferiores a las de los sujetos VIH negativos (sin solapamiento del intervalo de confianza al 95%). En el HPV-019, se demostró la superioridad de las respuestas inmunes (ratios de las GMT de anticuerpos neutralizantes) de Cervarix, en comparación con la vacuna VPH tetravalente, para ambos antígenos VPH-16 y VPH-18 al mes 7 en sujetos infectados por el VIH. Se desconoce la relevancia clínica de esta observación. No se dispone de datos de eficacia clínica sobre la protección frente a la infección persistente ni frente a las lesiones precancerosas en mujeres infectadas por el VIH. El perfil de reactogenicidad y seguridad de Cervarix observado en las mujeres infectadas por el VIH fue acorde con el perfil de seguridad conocido en los sujetos sanos (ver sección 4.8). **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** No aplica. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos

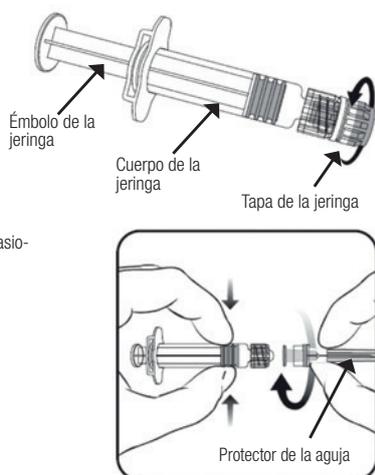
especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad aguda y a dosis repetidas, tolerancia local, fertilidad, toxicidad embrio-fetal y postnatal (hasta el final del periodo de lactancia). Los resultados serológicos sugieren una transferencia de anticuerpos anti-VPH-16 y anti-VPH-18 a través de la leche durante el periodo de lactancia en ratas. Sin embargo, se desconoce si los anticuerpos inducidos por la vacunación se excretan en la leche humana. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** Cloruro de sodio (NaCl) Dihidrógeno fosfato de sodio dihidrato ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot 2 \text{H}_2\text{O}$) Agua para preparaciones inyectables. Para adyuvantes, ver sección 2. **6.2. Incompatibilidades.** En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros. **6.3. Periodo de validez.** 5 años. Una vez fuera de la nevera, Cervarix debe administrarse lo antes posible. Sin embargo, se ha demostrado su estabilidad cuando se almacena fuera de la nevera hasta 3 días a una temperatura de entre 8°C y 25°C o hasta 1 día a una temperatura de entre 25°C y 37°C. Si no se ha utilizado transcurrido este periodo, desechar la vacuna. **Vial multidosis** Se recomienda usar inmediatamente después de la primera apertura. Si no se usa inmediatamente, la vacuna se debe conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). Si no se usa en las 6 horas siguientes debe desecharse. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar en el embalaje original para protegerla de la luz. **Vial multidosis** Para las condiciones de conservación de la vacuna después de la primera apertura, ver sección 6.3. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** **Jeringa precargada** 0,5ml de suspensión en una jeringa precargada (vidrio de tipo I) con un tapón (goma de butilo) con o sin agujas. Tamaños de envase de 1 y 10 jeringas precargadas con o sin agujas. **Vial** 0,5ml de suspensión en un vial (vidrio de tipo I) de 1 dosis con un tapón (goma de butilo). Tamaños de envase de 1, 10 y 100 viales. **Vial multidosis** 1ml de suspensión en un vial (vidrio de tipo I) de 2 dosis con un tapón (goma de butilo). Tamaños de envase de 1, 10 y 100 viales. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** **Jeringa precargada** Tras el almacenamiento de la jeringa, puede observarse un depósito blanco y un sobrenadante transparente. Esto no es signo de deterioro. Se debe examinar visualmente el contenido de la jeringa antes y después de agitar para observar si existe alguna partícula extraña y/o variación del aspecto físico antes de la administración. En caso de apreciarse alguna de estas circunstancias, desechar la vacuna. La vacuna debe agitarse bien antes de su uso. **Instrucciones para la administración de la vacuna en jeringa precargada.**

1. Desenrosque la tapa de la jeringa girándola en sentido contrario a las agujas del reloj sujetando el **cuero** de la jeringa con una mano (evite sostener el émbolo de la jeringa).

2. Inserte la aguja en la jeringa y, a continuación, gírela en el sentido de las agujas del reloj hasta que se bloquee.

3. Quite el protector de la aguja; en algunas ocasiones puede resultar un poco difícil.

4. Administrar la vacuna.



Vial Tras el almacenamiento del vial, puede observarse un depósito blanco y un sobrenadante transparente. Esto no es signo de deterioro. Se debe examinar visualmente el contenido del vial antes y después de agitar para observar si existe alguna partícula extraña y/o variación del aspecto físico antes de la administración. En caso de apreciarse alguna de estas circunstancias, desechar la vacuna. La vacuna debe agitarse bien antes de su uso. **Vial multidosis** Tras el almacenamiento del vial, puede observarse un depósito blanco y un sobrenadante transparente. Esto no es signo de deterioro. Se debe examinar visualmente el contenido del vial antes y después de agitar para observar si existe alguna partícula extraña y/o variación del aspecto físico antes de la administración. En caso de apreciarse alguna de estas circunstancias, desechar la vacuna. La vacuna debe agitarse bien antes de su uso. Cuando se use un vial multidosis, se debe extraer cada dosis de 0,5ml usando una aguja y una jeringa estériles; se deben tomar las precauciones necesarias para evitar la contaminación del contenido. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GlaxoSmithKline Biologicals S.A. Rue de l'Institut 89 B-1330 Rixensart, Bélgica **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** **Jeringa precargada** EU/1/07/419/004 EU/1/07/419/005 EU/1/07/419/006 EU/1/07/419/007 EU/1/07/419/008 EU/1/07/419/009 **Vial** EU/1/07/419/001 EU/1/07/419/002 EU/1/07/419/003 **Vial multidosis** EU/1/07/419/010 EU/1/07/419/011 EU/1/07/419/012 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 20 Septiembre 2007 Fecha de la última renovación: 17 Septiembre 2012 **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 14/05/2020 La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>. **11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** **Cervarix 1 jeringa precargada.** Con receta ordinaria. Financiada con fondos públicos en el ámbito del SNS en las siguientes condiciones: su prescripción y uso se restringirá a lo dispuesto en los calendarios oficiales de vacunación infantil aprobados por el Consejo Interterritorial del SNS y su dispensación se realizará exclusivamente por los Servicios Farmacéuticos autorizados por el SNS, para su administración en los centros sanitarios autorizados del SNS. P.V.P. 117,13€ P.V.P. IVA 121,81€

RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN ESPAÑA. MINISTERIO DE SANIDAD, CONSUMO Y BIENESTAR SOCIAL. CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.¹

La vacunación frente al virus del papiloma humano (VPH) forma parte del calendario de vacunación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, disponible al final del documento.

Se recomienda la vacunación frente a VPH a la población de riesgo:¹

- Síndrome WHIM (IDP): vacuna que cubra tipos 6 y 11.
- Mujeres con trasplante de órgano sólido o de progenitores hematopoyéticos hasta los 26 años.
- Infección por VIH, hasta los 26 años.
- Hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, hasta los 26 años.
- Personas en situación de prostitución, hasta los 26 años.
- Mujeres con tratamiento escisional de cérvix (cualquier edad).

Se administrarán 3 dosis tanto a hombres como a mujeres.¹

1. Grupo de trabajo vacunación en población adulta y grupos de riesgo de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Vacunación en grupos de riesgo de todas las edades y en determinadas situaciones. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, julio 2018. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.msccs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/riesgo/docs/VacGruposRiesgo_todas_las_edades.pdf



Consejo Interterritorial
SISTEMA NACIONAL DE SALUD

CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN A LO LARGO DE TODA LA VIDA¹

Calendario recomendado año 2021

VACUNACIÓN	EDAD														
	Prenatal	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años	14 años	15-18 años	19-64 años	≥ 65 años	
Poliomielitis			VPI	VPI	VPI				VPI ^(a)						
Difteria-Tétanos-Tosferina	dTpa ^(a)		DTPa	DTPa	DTPa				dTpa/ DTPa ^(a)		Td	Td ^(b)		Td ^(b)	
<i>Haemophilus influenzae b</i>			Hib	Hib	Hib										
Sarampión-Rubéola-Parotiditis						TV		TV		TV ^(c)					
Hepatitis B ^(d)		HB ^(d)	HB	HB	HB				HB ^(d)						
Enfermedad meningocócica				MenC ^(e)		MenC				MenACWY ^(e)	MenACWY ^(e)				
Varicela							VVZ	VVZ	VVZ ^(f)						
Virus del Papiloma Humano									VPH ^(g)	VPH ^(g)					
Enfermedad neumocócica			VCN	VCN	VCN									VN ^(h)	
Gripe	gripe ⁽ⁱ⁾													gripe anual ⁽ⁱ⁾	

Calendario aprobado por la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del SNS el 14 de noviembre de 2019

Para más información consulte el calendario de vacunación en las Comunidades Autónomas.²

Administración sistemática

Administración en personas susceptibles o no vacunadas con anterioridad

a. Poliomiélitis (VPI)

Vacunación a los 6 años: Se administrará vacuna combinada DTPa/VPI a los menores vacunados a los 2, 4 y 11 meses cuando alcancen la edad de 6 años. Los que recibieron la vacunación a los 2, 4, 6 y 18 meses (4 dosis en total) recibirán dTpa sin VPI a los 6 años de edad.

b. Difteria, tétanos, tosferina (dTpa, Td)

Prenatal (dTpa): Una dosis de dTpa en cada embarazo a partir de la 27 semana de gestación, pero preferentemente en la semana 27 o 28.

Vacunación sistemática a los 6 años: Se administrará vacuna combinada DTPa/VPI a los menores vacunados a los 2, 4 y 11 meses cuando alcancen la edad de 6 años. Los vacunados a los 2, 4, 6 y 18 meses (4 dosis en total) recibirán una dosis de dTpa.

Vacunación en personas adultas (Td): Verificar el estado de vacunación previo antes de iniciar o completar una pauta de primovacuna con Td en personas adultas. El contacto con los servicios sanitarios, incluyendo los de prevención de riesgos laborales, se utilizará para revisar el estado de vacunación y, en caso necesario, se vacunará con Td hasta completar 5 dosis. Se administrará una dosis de Td en torno a los 65 años a las personas que recibieron 5 dosis durante la infancia y la adolescencia.

c. Sarampión, rubéola y parotiditis (triple vírica, TV)

Se aprovechará el contacto con los servicios sanitarios, incluyendo los de prevención de riesgos laborales, para revisar el estado de vacunación. Se recomienda la vacunación en personas sin historia documentada de vacunación nacidas en España a partir de 1970. En caso necesario, se administrarán 2 dosis de TV con un intervalo mínimo de 4 semanas entre dosis. En caso de haber recibido una dosis con anterioridad se administrará solo una dosis de TV.

Está contraindicada la vacunación de embarazadas y personas inmunodeprimidas.

d. Hepatitis B (HB)

Vacunación en la infancia: Se vacunará a los 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada. Se vacunará con pauta 0, 2, 4 y 11 meses a los hijos/as de madres con AgHBs positivo. Se administrará la primera dosis en las primeras 24 horas de vida junto con la administración de inmunoglobulina anti-HB.

Vacunación en adolescentes y jóvenes: En personas no vacunadas con anterioridad, hasta los 18 años de edad, se administrarán 3 dosis con pauta 0, 1 y 6 meses.

e. Enfermedad meningocócica

Vacunación a los 4 meses (MenC): Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacuna con 1 dosis (4 meses) o 2 dosis (2 y 4 meses de edad).

Vacunación a los 12 años (MenACWY): Se administrará 1 dosis a los adolescentes de 12 años de edad que no hayan recibido una dosis de MenACWY después de los 10 años de edad.

Vacunación después de los 12 y hasta los 18 años (MenACWY): La captación y vacunación de los adolescentes hasta los 18 años de edad se realizará de manera progresiva.

Más información en:

• <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/adolescentes-meningo/home.htm>

f. Varicela (VVZ)

Vacunación en la adolescencia: En adolescentes que no refieran antecedentes de haber pasado la enfermedad y no se hayan vacunado, se administrarán 2 dosis de VVZ separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas entre dosis (preferiblemente 8 semanas) o se completará la pauta si se ha recibido una sola dosis con anterioridad.

Vacunación en personas adultas: En personas sin evidencia de inmunidad a la varicela en la

población adulta* se realizará determinación serológica (IgG). En caso de serología negativa se administrarán 2 dosis de vacuna frente a varicela separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas (preferiblemente 8 semanas). La recepción previa de 2 dosis de vacuna es sinónimo de inmunidad. *criterios de evidencia de inmunidad a la varicela en la población adulta: documentación de vacunación con dos dosis, antecedentes de varicela, historia de herpes zóster o confirmación serológica (IgG positiva).

Más información en:

• https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Vacunacion_poblacion_adulta.pdf

Está contraindicada la vacunación en embarazadas y personas inmunodeprimidas.

g. Virus del Papiloma Humano (VPH)

Vacunación a los 12 años: Solo a las niñas. Se administrarán 2 dosis con una separación de al menos 5-6 meses (según vacuna utilizada).

Vacunación después de los 12 y hasta los 18 años: Vacunar solo a las mujeres no vacunadas, o vacunadas parcialmente, con anterioridad. Si se inicia la vacunación a partir de los 15 años se administrarán 3 dosis con pauta 0, 1-2, 6 meses (según vacuna utilizada). Se completará la pauta en función de la edad de la primera dosis.

h. Enfermedad meningocócica

Vacunación en mayores (VN): Se recomienda la vacunación frente a neumococo a partir de los 65 años de edad.

Más información en:

• https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/docs/Vacunacion_poblacion_adulta.pdf

i. Gripe

Prenatal: En temporada de gripe se vacunará a embarazadas en cualquier trimestre de gestación.

Más información en:

• https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/riesgo/docs/VacGruposRiesgo_todas_las_edades.pdf

Vacunación en mayores: Se recomienda la vacunación con una dosis durante la campaña anual a las personas mayores, preferentemente a partir de los 65 años de edad.

Más información en:

• https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/docs/Vacunacion_poblacion_adulta.pdf
• <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/gripe/home.htm>

Más información sobre vacunación infantil en:

• <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/comoTrabajamos/documentos-tecnicos.htm>

Más información sobre vacunación en población adulta en:

• https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/docs/Vacunacion_poblacion_adulta.pdf

Referencias:

1. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Calendario de Vacunación a lo largo de toda la vida. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/calendario-y-coberturas/docs/CalendarioVacunacion_Todalavida.pdf
2. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Calendarios de Vacunación en las Comunidades Autónomas. Acceso marzo 2021. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/calendario-y-coberturas/calendario/Calendario_CCAA.htm

adolescere

Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia