

- Workbook in Practical Neonatology. 2nd ed. RA Polin, MC Yoder and FD Burg. WB Saunders Co. Philadelphia, 1993.

110. A) L'agent etiològic de l'eritema infeccios és el parvovirus humà B19. En cas d'infecció materna en el 2n trimestre de l'embaràs, pot causar anèmia severa resultant en hidrops fetal; B) Quan surt l'erupció, els nens ja no són contagiosos; C) Com que la malaltia pot ser asimptomàtica, és útil conèixer l'estat immunològic de la mare enfront del parvovirus, ja que només les mares no infectades prèviament corren el risc de transmetre la infecció al fetus; D) Els fetus afectats s'han tractat amb èxit amb transfusions intrauterines; E) L'eficàcia de les immunoglobulines no està demostrada.

Bibliografia suggerida:

- Textbook of Neonatology. NCR Robertson. 2ª edició. Churchill Livingstone. 1992.
- Care of the High-Risk Neonate. Fourth Edition. M H Klaus and A A Fanaroff. WB Saunders Co. Philadelphia 1993.

111. El diagnòstic de transfusió maternofetal pel test de Kleihauer es basa en la detecció d'hemoglobina F en la sang materna. En cas d'incompatibilitat ABO, la destrucció ràpida dels hematies fetals fa que el resultat sigui falsament negatiu.

Bibliografia suggerida:

- Textbook of Neonatology. Robertson NCR. 2ª edició. Churchill Livingstone 1992.
- Care of the High-Risk Neonate. 4ª edició. M H Klaus and A A Fanaroff. WB Saunders Co. Philadelphia 1993.

112. A) El test d'Apgar valora l'estat del nen i tradueix la seva capacitat d'adaptació a la vida extrauterina. La puntuació en el primer minut és un bon paràmetre per guiar la reanimació precisa. B) La puntuació <3 indica depressió greu, entre 4 i 7 moderada i >7 estat satisfactori. C) Tot i ser discutibles els factors pronòstics en el període neonatal, s'accepta que un test d'Apgar <3 als 20 min és una situació molt desfavorable de cara al desenvolupament neurològic. D) És cert, però no el contrari. Puntuacions d'Apgar molt baixes en néixer poden no anar acompanyades de pH baixos. Seria el cas de traumatismes obstètrics o de patiment fetal molt proper a l'expulsió o a depressions medicamentoses. E) Virgínia Apgar va descriure el test pensant en el nen a terme. És evident que la puntuació pot alterar-se si no es té en compte que en el nen prematur, especialment en edats gestacionals molt curtes, difícilment podrà valorar-se el to muscular i la resposta a estímuls.

Bibliografia suggerida:

- Textbook of Neonatology. NCR Robertson. 2ª edició. Churchill Livingstone 1992.
- Care of the High-Risk Neonate. 4ª edició. M H Klaus and A A Fanaroff. WB Saunders Co. Philadelphia 1993.
- Neonatology. Pathophysiology and Management of the Newborn. 4ª edició. GB Avery, MA Fletcher, MG MacDonald. JB Lippincott Co. Philadelphia 1994.

113. A) La mare en tractament antituberculós s'ha de suposar que ja no és contagiosa. B) Si bé tots els medicaments passen a través de la llet, les quantitats són mínimes i no justifiquen la seva supressió. C) La vacunació i administració de gammaglobulina específica contra l'hepatitis B protegeix el nadó i no contraindica l'alletament matern. D) De l'hepatitis C no se'n sap gaire encara. Podria canviar-se l'actitud, però actualment és discutible la contraindicació d'alletament matern. E) L'única situació en què el nen pot patir contagi per l'eliminació del virus per la llet de la mare és el cas del VIH. El risc és suficientment alt per contraindicar l'alletament matern.

Bibliografia suggerida:

- Textbook of Neonatology. Robertson NCR. 2ª edició. Churchill Livingstone 1992.
- Care of the High-Risk Neonate. Fourth Edition. M H Klaus and A A Fanaroff. WB Saunders Co. Philadelphia 1993.

- Neonatology. Pathophysiology and Management of the Newborn. Four Edition. GB Avery, MA Fletcher, MG MacDonald, JB Lippincott Co. Philadelphia 1994.

114. Els tumors del SNC són les neoplàsies més freqüents a la infància, darrere només de la leucèmia. La població de risc són els nens afectes de síndromes neurocutànies com la neurofibromatosis o l'esclerosi tuberosa. El medulloblastoma és el tumor cerebral més comú en els nens, aproximadament el 25%. Habitualment creix en el vèrmix del cerebel molt a prop del IV ventricle i dona aviat hidrocefàlia obstructiva amb quadre d'hipertensió endocranial. Actualment també se'l denomina tumor neuroectodèrmic primitiu originat al cerebel. Pot disseminar a través dels espais subaracnoidals i també donar disseminació extraneural a ossos, moll de l'os, fetge i pulmó. Sovint el diagnòstic diferencial s'ha de fer amb l'astrocitoma de cerebel, l'ependimoma del IV ventricle i amb els gliomes de tronc cerebral. El tractament és quirúrgic amb radioteràpia sobre la fossa posterior i també holocranial i sobre la medulla espinal. Actualment es valora l'eficàcia de la quimioteràpia en l'increment de les taxes de supervivència lliure de malaltia, que són del 60%.

Bibliografia suggerida:

- Principles and practice of pediatric oncology. Ed by Philip A Pizzo and David G Poplack. 2ª edició. JB Lippincott Co. Philadelphia.
- Horowitz ME, Pizzo PA. Neoplasias sólidas en niños. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 2, 1991. Nueva Editorial Interamericana.
- Prats J, Sánchez de Toledo J, Javier G, Giralt J. Tumores del SNC en niños: medulloblastoma. Tumores del Sistema Nervioso Central, Rosell R, Ariza A, Ley A. Ed. Doyma, 1993; 13: 149-164.
- Prats J, Coroleu W, Sánchez de Toledo J. Tumor de Wilms. Revisión de 86 casos. Rev Esp Pediatr, 1983; 39,5: 339-345.
- Sánchez de Toledo J, Prats J. Tratamiento del neuroblastoma. Med Clin, 1991; 96: 467-470.
- Sánchez de Toledo J, Gallego S. Tumor de Wilms. Rev Cancer, 1992; 6: 215-218.

115. Els nens afectes de càncer i sotmesos a tractament quimioteràpic presenten com a efecte advers a curt termini la neutropènia. Durant el període de neutropènia, el nen pot presentar febre, situació anomenada neutropènia febril. La presentació de neutropènia febril ha de motivar una conducta ràpida de cara a determinar l'etiologia de la febre i la instauració de tractament antibiòtic profilàctic amb règim hospitalari. S'ha de tenir en compte que molts nens són portadors de catèters d'implantació portal total, la qual cosa els fa més susceptibles a les infeccions per gèrmens gram positius i, en concret, estafilococs. La plaquetopènia és habitual en la fase de neutropènia i, de forma especial, en els nens que han estat tractats amb fàrmacs com ara la carboplatina o l'actinomicina D. És per aquest motiu que hem d'evitar l'administració d'àcid acetilsalicílic per no contribuir a la presentació de fenòmens hemorràgics.

Bibliografia suggerida:

- Principles and practice of pediatric oncology. Ed by Philip A Pizzo and David G Poplack. 2ª Ed. JB Lippincott Co. Philadelphia.
- Horowitz ME, Pizzo PA. Neoplasias sólidas en niños. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 2, 1991. Nueva Editorial Interamericana.
- Prats J, Sánchez de Toledo J, Javier G, Giralt J. Tumores del SNC en niños: medulloblastoma. Tumores del Sistema Nervioso Central, Rosell R, Ariza A, Ley A. Ed. Doyma, 1993; 13: 149-164.
- Prats J, Coroleu W, Sánchez de Toledo J. Tumor de Wilms. Revisión de 86 casos. Rev Esp Pediatr, 1983; 39,5: 339-345.
- Sánchez de Toledo J, Prats J. Tratamiento del neuroblastoma. Med Clin, 1991; 96: 467-470.
- Sánchez de Toledo J, Gallego S. Tumor de Wilms. Rev Cancer, 1992; 6: 215-218.

116. Els nens afectes de tumors del SNC habitualment són tractats amb radioteràpia. En concret, en el cas del medulloblastoma, la dosi de radioteràpia és la següent: 35 Gy holo-

cranial, 35 Gy en la medul·la espinal i una sobreimpressió de 20 Gy en la fossa posterior. La irradiació en aquestes dosis té diferents efectes secundaris, un dels principals és l'afectació de l'eix hipotalamohipofisari, la qual cosa es tradueix, en primer lloc, en una disminució de la secreció d'hormona de creixement i també en la presentació d'un hipotiroidisme primari compensat. És per aquesta raó que els nens irradiats sobre SN necessiten un estricte control clínic i analític per fer el diagnòstic correcte d'aquests efectes secundaris. A aquests trastorns s'afegeix el trastorn tròfic de la irradiació sobre els ossos. La radioteràpia pot induir segones neoplàsies en els teixits sotmesos a irradiació. En malalts irradiats a aquestes dosis s'han descrit trastorns en les àrees de la memòria i també una gran variable de disminució del coeficient intel·lectual. La resposta doncs és E.

Bibliografia suggerida:

- Principles and practice of pediatric oncology. Ed by Philip A Pizzo and David G Poplack. 2ª Ed. JB Lippincot Co. Philadelphia.
- Horowitz ME, Pizzo PA. Neoplasias sólidas en niños. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 2, 1991. Nueva Editorial Interamericana.
- Prats J, Coroleu W, Sánchez de Toledo J. Tumor de Wilms. Revisión de 86 casos. Rev Esp Pediatr, 1983; 39,5: 339-345.
- Sánchez de Toledo J, Prats J. Tratamiento del neuroblastoma. Med Clin, 1991; 96: 467-470.
- Sánchez de Toledo J, Gallego S. Tumor de Wilms. Rev Cancer, 1992; 6: 215-218.

117. La síndrome de lisi aguda tumoral és conseqüència de l'alliberament ràpid de metabòlits intracel·lulars (àcid úric, potassi, fosfat) en quantitats que superen la capacitat excretora dels ronyons. Les principals anomalies metabòliques són la hiperuricèmia, la hiperpotassèmia, i la hiperfosfatèmia amb hipocalcèmia. El tractament es complica per la propensió que tenen l'àcid úric i el fosfat a precipitar en els túbuls renals. La ràpida lisi de les cèl·lules tumorals es pot produir encara abans de començar el tractament. L'àcid úric és produït per la degradació de les purines alliberades pels nuclis fragmentats de les cèl·lules tumorals. El nen amb hiperuricèmia pot presentar adormiment, nàusees o vòmits, i la precipitació dels cristalls d'àcid úric en la part distal dels túbuls renals pot produir una uropatia obstructiva que portarà a la insuficiència renal. La hiperpotassèmia pot portar a la presentació d'arítmies cardíques i asistòlia. La lisi de les cèl·lules tumorals pot donar hiperfosfatèmia; els limfoblastos tenen una concentració de fosfat quatre vegades més alta que els limfòcits normals. L'organisme elimina els fosfats per filtració glomerular i és per això que la insuficiència renal també pot fer que augmenti el fosfat en el sèrum. Quan el producte del quocient fosfat/calci sobrepassa 60 mg/100 ml, precipiten els cristalls de fosfat de calci en els petits vasos i en els túbuls renals, la qual cosa té dues conseqüències importants i greus: lesió tissular i hipocalcèmia. La hipocalcèmia pot donar lloc a símptomes gastrointestinals, irritabilitat muscular, espasmes, convulsions o parada cardíaca. La mesura més important és la prevenció de la síndrome de lisi mitjançant la hidratació, l'alcalinització, l'administració d'al·lopurinol, i no administrar agents quimioteràpics fins a l'estabilització de l'estat metabòlic. El tractament s'ha de començar de forma progressiva i tenint en compte l'estat metabòlic del nen i les possibilitats de desenvolupar el quadre de lisi. La resposta és doncs C.

Bibliografia suggerida:

- Principles and practice of pediatric oncology. Ed by Philip A Pizzo and David G Poplack. 2ª Ed. JB Lippincot Co. Philadelphia.
- Horowitz ME, Pizzo PA. Neoplasias sólidas en niños. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 2, 1991. Nueva Editorial Interamericana.
- Prats J, Sánchez de Toledo J, Javier G, Giralt J. Tumores del SNC en niños: meduloblastoma. Tumores del Sistema Nervioso Central, Rosell R, Ariza A, Ley A, Ed. Doyma, 1993; 13: 149-164.
- Prats J, Coroleu W, Sánchez de Toledo J. Tumor de Wilms. Revisión de 86 casos. Rev Esp Pediatr, 1983; 39,5: 339-345.

- Sánchez de Toledo J, Prats J. Tratamiento del neuroblastoma. Med Clin, 1991; 96: 467-470.
- Sánchez de Toledo J, Gallego S. Tumor de Wilms. Rev Cancer, 1992; 6: 215-218.

118. El neuroblastoma és el més primitiu dels tumors del sistema simpàtic. Les seves manifestacions clíniques depenen habitualment de la localització del tumor primari. Poden créixer en tots aquells llocs on hi ha teixit nerviós simpàtic (medul·la suprarenal, cadena simpàtica paravertebral, etc.) Disseminen aviat a ossos, medul·la òssia, fetge, ganglis i teixit subcutani. El 65% creixen en la regió retroperitoneal, en la medul·la suprarenal o ganglis simpàtics paravertebrals. Té tendència a estendre's a través dels forats intervertebrals i el component intratecal dona lloc a símptomes neurològics per compressió de la medul·la espinal. Aquesta situació és una urgència oncològica i serà necessari, en funció de la gravetat de la clínica neurològica, la instauració ràpida del tractament, ja sigui quimioteràpia o radioteràpia, o bé la cirurgia descompressiva.

Bibliografia suggerida:

- Principles and practice of pediatric oncology. Ed by Philip A Pizzo and David G Poplack. 2ª Ed. JB Lippincot Co. Philadelphia.
- Horowitz ME, Pizzo PA. Neoplasias sólidas en niños. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 2, 1991. Nueva Editorial Interamericana.
- Prats J, Coroleu W, Sánchez de Toledo J. Tumor de Wilms. Revisión de 86 casos. Rev Esp Pediatr, 1983; 39,5: 339-345.
- Sánchez de Toledo J, Prats J. Tratamiento del neuroblastoma. Med Clin, 1991; 96: 467-470.
- Sánchez de Toledo J, Gallego S. Tumor de Wilms. Rev Cancer, 1992; 6: 215-218.

119. La ressonància magnètica és l'exploració més indicada en el cas d'urgència oncològica que presenta aquest nen per confirmar l'extensió intramedul·lar del neuroblastoma i poder decidir la conducta terapèutica. També ens servirà per conèixer l'extensió de la massa primitiva. La determinació dels metabòlits urinaris de les catecolamines, l'àcid vanilmandèlic i l'àcid homovanílic tenen importància per al diagnòstic, i també per al pronòstic (millor pronòstic quan el quocient AVM/AHV és igual o superior a 1,5) i el seguiment. La punció de la medul·la òssia ens permetrà descartar l'extensió del neuroblastoma. La presència de cèl·lules tumorals formant rosetes ens donarà el diagnòstic de metastasi al moll de l'os. La gammagrafia de metaiodobenzilguanidina, anàleg a la norepinefrina, ens donarà la identificació del tumor primitiu i dels llocs on pugui existir metastasi. Altres determinacions analítiques com l'eno-lasa a sèrum o la ferritina també són de valor pronòstic. Després de la confirmació histològica, l'estudi de l'amplificació de l'oncogen N-myc en el teixit tumoral i de la ploidia també seran factors pronòstics. La resposta és doncs E.

Bibliografia suggerida:

- Principles and practice of pediatric oncology. Ed by Philip A Pizzo and David G Poplack. 2ª Ed. JB Lippincot Co. Philadelphia.
- Horowitz ME, Pizzo PA. Neoplasias sólidas en niños. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 2, 1991. Nueva Editorial Interamericana.
- Prats J, Coroleu W, Sánchez de Toledo J. Tumor de Wilms. Revisión de 86 casos. Rev Esp Pediatr, 1983; 39,5: 339-345.
- Sánchez de Toledo J, Prats J. Tratamiento del neuroblastoma. Med Clin, 1991; 96: 467-470.
- Sánchez de Toledo J, Gallego S. Tumor Wilms. Rev Cancer, 1992; 6: 215-218.

120. En el nen normal la relació mieloide/eritroide és de 2:1 i fins i tot 3:1; tanmateix, en situacions d'augment de l'eritropoesi la relació passa a 1:1 i fins i tot pot ser eritroide >mieloide. La presència de cèl·lules nucleades de la sèrie eritroide en sang perifèrica és sempre anormal, fora dels primers dies de vida, i indica una marcada activitat hemolítica. La presència de reticulòcits en sang perifèrica suggereix augment de l'activitat eritropoètica relacionat amb una síndrome hemolítica. Els valors de la lactodehidrogenasa s'elevan en

les síndromes hemolítiques, sobretot en les intravasculars, i és l'isoenzim 2 el que més s'acostuma a elevar. L'haptoglobina és un transportador d'hemoglobina alliberada i per tant sempre davalla en una síndrome hemolítica. La resposta és doncs A.

Bibliografia suggerida:

- Pearson HA. Anemias hemolíticas: consideraciones generales. A: Hematología Pediátrica. Carl H Smith. Salvat Editores. 3ª edición. 1985; 279-280.
- Lux SE and Glader BE. Disorders of the red cell membrane. A: Hematology of Infancy and Childhood. Nathan DG and Osky FA (eds). 2ª edición. W B Saunders Company. 1981; 485.

121. Es tracta d'un lactant de dos mesos que presenta una bona corba ponderal amb alletament matern que, segurament, presenta un còlic del lactant i que la mare inicia un alletament mixt amb llet d'inici. La simptomatologia que presenta el nen és suggestiva d'al·lèrgia a la proteïna de llet de vaca. En aquest cas, a més, el nen presenta una bona corba ponderal i no existeix indicació d'introduir alletament mixt. S'ha de mantenir exclusivament l'alletament matern i efectuar un estudi d'al·lèrgia a la proteïna de llet de vaca i valorar quina llet és la més indicada per introduir al lactant. La resposta és doncs D.

Bibliografia suggerida:

- Bussineo L. Anaphylactic reactions to a cow's milk when protein hydrolyssate in infants with cow's milk allergy. A N N. Allergy 1989; 62: 335-340.
- Ferguson A. Definitions and diagnosis of food intolerance and food allergy. Consensus and controversy. J Pediatrics 1992; 121: 57-61.
- Martín A. Alergia a proteïnas de leche de vaca en el lactante. Sesiones interhospitalarias. Sociedad Madrid Castillo. Curso 1992-1993, 1993; 2: 335-348.
- Nevot S. Al·lèrgia a proteïnes vacunes. Experiència personal. Publicacions de la SCAIC. III Jornades d'immunoal·lèrgia pediàtrica. 1994; 13: 69-75.

122. La transposició de les grans artèries és una cardiopatia que cursa amb cianosi des dels primers dies de la vida i, en el cas descrit, s'especifica l'absència de cianosi. Encara que la descripció clínica podria induir-nos erròniament a pensar en el reflux gastroesofàgic, aquest no es dona de manera secundària a la insuficiència cardíaca. Per altra banda, ni la descripció clínica ni el patró radiològic, no responen a la clínica i la radiologia dels anells vasculars. L'existència d'un dubtós buf continu podria fer pensar en una persistència del conducte arteriós, si bé en el cas descrit, amb cardiomegàlia i signes d'insuficiència cardíaca, la circulació arterial pulmonar hauria d'estar clarament augmentada. La simptomatologia clínica descrita correspon gairebé a una traducció literal de la primera i ja famosa descripció clínica de l'angor isquèmic en el nen, publicada per Bland l'any 1933, corresponent a un cas d'origen anormal d'una artèria coronària des de l'artèria pulmonar. La seva possibilitat diagnòstica cal tenir-la sempre en compte davant d'un lactant amb insuficiència cardíaca, cardiomegàlia i edema pulmonar, sense un clar augment de la circulació a les artèries pulmonars i amb la típica semiologia clínica i espiratòria descrita en aquest cas.

Bibliografia suggerida:

- Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. Am Heart J 1933; 8: 787- 801.
- Moss and Adams. Heart Disease in infants, Children and adolescents. 5ª edición. Williams and Wilkins. 1995; 1: 776.

123. Els pròdoms que presenta aquesta nena poden correspondre a algunes malalties exantemàtiques. En canvi, la fórmula leucocitària, amb formes atípiques, juntament amb la clínica i unes transaminases altes, fan decantar el diagnòstic vers la mononucleosi infecciosa (MI). Probablement la nena també tenia hepatomegàlia, però les transaminases ja indiquen una hepatitis, que en aquest cas serà pel virus d'Epstein-

Barr. Pel que fa a l'exantema, val a dir que no és específic de la MI, entre altres raons perquè la manifestació cutània de la MI pot adquirir formes d'expressió diferents, tant durant l'evolució, com coincidint en un mateix moment. Aquest és el cas d'aquesta pacient: tipus maculopapulós, però d'elements petits (alguns probablement escarlatiniformes) i alguns de petequials. Per tot això el diagnòstic de MI és l'encertat.

124. El quadre clínic d'aquesta petita orientaria cap a una malaltia exantemàtica, de tipus polimorf i més concretament d'una síndrome de Stevens-Johnson (S-J). Però quan apareix un eritema dur a mans i peus que no deixa fòvea a la pressió i tenint en compte la hiperèmia conjuntival (que també es troba a la síndrome d'S-J), i sobretot la hipertròfia ganglionar, el primer en què s'ha de pensar és en una síndrome ganglionar mucocutània o malaltia de Kawasaki.

125. Aquesta història dona poca informació, cosa que obliga a reflexionar. En primer lloc, el que més tranquil·litza és que la nena es troba bé, té gana, no té febre i l'hemograma és normal. En segon lloc, l'exantema intens, roig fort, confluent a la cara i extremitats i no confluent i de vegades inexistent al tronc, fa pensar que és fluctuant, apareixent i desapareixent o apagant-se i encenent-se, sense esborrar-se del tot a cara i extremitats. En definitiva, aquest cas, que s'enquadra dintre del grup dels exantemes urticariats, que no és pruriginós (si ho fos, la història ho diria) i atesa l'edat de la nena, tot inclina fàcilment a diagnosticar un eritema infeccios o megairitema.

126. La primera dada a considerar és que el nen ha estat en un poble de muntanya en ple estiu, cosa que vol dir que es tracta d'una malaltia estacional. Cal recordar que en aquest temps les paparres es troben pertot, especialment al camp, com també als gossos, gats, ovelles, cabres, etc. L'exantema és de pocs elements dispersos per tot el cos, excepte la cara. Les artròmialgies, que podrien suggerir una malaltia reumàtica, no concorden amb el tipus d'exantema. Per últim, allò que defineix més la malaltia que presenta aquest vailet és la crosta no dolorosa però persistent, produïda per una picada d'una paparra portadora de la Rickettsia conori, que és la causant de la febre exantemàtica mediterrània o febre botonosa, de la qual la crosta (taca negra, se'n diu) és la porta d'entrada.

127. Per què cal pensar en una escarlatina? 1- Perquè el pacient ja té més de 2 anys i aquesta malaltia no es dona en els nodrissons. 2- Perquè hi consta l'antecedent d'una amigdalitis congestiva (eritematosa), principal porta d'entrada de l'estreptococ beta-hemolític productor d'escarlatina. 3- Perquè va acompanyada de febre alta, signe que també es troba en altres malalties amb exantema, però en aquesta malaltia és pràcticament constant. 4- Perquè l'exantema és micropapulós, semblant a la pell de gallina, de color vermell viu, és a dir, escarlata. 5- Perquè l'hemograma dona una informació molt valuosa, com és una fórmula leucocitària de tipus infecció bacteriana, però amb eosinofília, cosa estranya en les altres infeccions bacterianes, les quals cursen amb aneosinofília. 6- Perquè també hi ha un augment dels trombòcits, cosa que no sempre es troba, però quan es troba dona suport al diagnòstic.

128. Un nen que té una malaltia exantemàtica amb una incubació de 14 dies no pot ser res més que el que tots pensem. Uns pròdoms amb un exantema que només es veu en aquesta malaltia i que és un dels pocs signes patognòmics que existeixen, fa fàcil el diagnòstic dos dies abans que no aparegui l'exantema. Quan també presenta conjuntivitis, rinofaringitis, laringitis i traqueobronquitis, el diagnòstic encara és més clar. L'exantema és maculopapulós, és a dir, morbiliforme, i això vol dir quelcom. Finalment, amb la descamació pulverulenta o furfuràcia amb què s'extingeix l'exantema, juntament amb tota la informació anterior, el diagnòstic de xarampió esdevé facilíssim.