

39. Resposta: C

El lactant de 9 mesos és perfectament capaç de treure's el mocador de la cara, aguantar-se sol assegut, buscar un objecte que ha caigut i desplaçar-se tot sol 2 metres, ja sigui gatejant, reptant o culejant. El que difícilment farà és beure sol amb un got; aquesta habilitat s'adquireix entre els 12 i 17 mesos.

Bibliografia suggerida:

- Taula de Desenvolupament Psicomotor. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona, octubre 1988.

40. Resposta: D

A partir dels 7 anys no es pot administrar la vacuna DT. No cal tampoc reiniciar calendari vacunal. Segons les diferents edats del nen i les dosis de vacuna administrades se segueix una pauta o una altra. El correcte en aquest cas, en què li falten les vacunes dels 15 mesos, 18 mesos i 4-6 anys, és l'administració a la primera visita d'1 dosi de Td, Pòlio i TV, seguida a l'any de la dosi de record de Td i Pòlio, i posteriorment continuar segons el calendari vacunal.

Bibliografia suggerida:

- Protocols i pautes de vacunació per a la pràctica assistencial. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona, desembre 1994.

41. Resposta: B

El quist de colèdoc és la segona malformació, en freqüència, de les vies biliars, després de l'atrèsia extrahepàtica (1/13.000 nounats vius). Si dona clínica, en l'època neonatal o de lactant, és similar en tot a l'atrèsia de vies biliars (icterícia, acòlia i hepatomegàlia). Tan sols un 50% dels malalts són diagnosticats abans dels sis mesos. És freqüent, doncs, que aquesta malformació es diagnosticui passats els anys, per una clínica de dolor abdominal intermitent, icterícia i febre. En poques ocasions es pot palpar una massa en hipocondri dret. L'exploració més útil per fer el diagnòstic és l'ecografia, la qual descartarà una altra patologia biliar (litiasi) i mostrarà la imatge molt suggestiva de quist de colèdoc: doble imatge anecoica. Una d'aquestes imatges correspon a la normal de la bufeta del fel; l'altra imatge és la dilatació del colèdoc, situada entre el conducte cístic i el duodè. La colecistitis aguda podria entrar també en una primera consideració diagnòstica; és freqüent que provoqui dolor abdominal a l'hipocondri dret, febre, vòmits i subicterícia. El malalt pot presentar un estat general tòxic i l'anàlítica demostrarà leucocitosi amb polinucleosi. La imatge ecogràfica en aquesta patologia evidencia unes parets engruixides de la vesícula biliar.

Bibliografia suggerida:

- Stevenson RJ, Ziegler MM. Dolor abdominal no traumàtic. *Ped in Rev*, ed esp, 1993; 14: 289-297.
- Sanz N. Quiste de colèdoc. *Pediatriska*, 1994; 14: 103-108.
- Martínez-Valverde A, Sierra C. Cirrosis hepàtica. *Patología de las vías biliares*. A: Tratado de Pediatría. Cruz M. 7a ed. Barcelona, Espaxs, 1993.

42. Resposta: A

Actualment la causa més freqüent de dolor abdominal crònic en la infància és el de tipus funcional. Aquesta patologia es podrà diagnosticar, la majoria de les vegades, tan sols amb l'anamnesi si es fa completa. És important indagar el tipus de caràcter del nen i de la família, així com les seves activitats escolars i extraescolars. Moltes vegades el desencadenant d'aquestes abdominàlgies és algun conflicte en l'entorn del pacient. En l'anamnesi és molt important preguntar si aquest dolor respecta el son. Els dolors abdominals d'etiologia orgànica, a més d'anar acompanyats d'altres símptomes (vòmits, diarrea, febre, exantemes, artràlgies, irradiació a altres

zones, rectorràgies, pèrdua de pes), també es poden presentar de nit, despertant el malalt. El dolor abdominal funcional no desperta, generalment, el malalt.

Bibliografia suggerida:

- Schwartz MW. Dolor abdominal crònic. A: Manual de atención primaria en pediatría. Schwartz MW, Charney EB, Curry TA, Ludwig S. 2a ed. Madrid, Mosby, 1994.
- Ruiz M, Otero M. Dolor abdominal. *Pediatría Integral*, 1995; 1: 59-68.
- Cruz M, Amat L, Claret I. Dolor abdominal. A: Tratado de Pediatría. Cruz M. 7a ed. Barcelona, Espaxs, 1993.

43. Resposta: E

La celiàquia, descrita per primera vegada l'any 1888 per Gee, és actualment una malaltia ben coneguda i amb unes tècniques diagnòstiques precises. L'any 1950 (Dicke), es va relacionar la malaltia amb la presència del gluten del blat en l'alimentació. Posteriorment es va saber que era una fracció proteica del gluten, la gliadina, la responsable d'aquesta malabsorció intestinal. Altres cereals, també de la família de les gramínies i amb relació taxonòmica propera, poden també provocar la malaltia (sègol, ordi, civada). Tan sols el blat de moro i l'arròs, poden ser consumits pel celiàc.

Bibliografia suggerida:

- Troncone R, Greco L, Auricchio S. Enteropatia sensible al gluten. *Clin Ped Nor*, ed esp, 1996; 2: 333-350.
- Hekkens W Th JM. Toxicidad de las prolaminas del trigo. *Anales Nestlé*, 1993; 51: 53-61.
- Polanco I. Enfermedad celiaca. *Pediatría Integral*, 1995; 1: 124-132.

44. Resposta: C

Segons l'ESPGAN, per fer el diagnòstic de celiàquia és imprescindible demostrar, mitjançant biòpsia intestinal, una atròfia de les vellositats intestinals, amb hiperplàsia de les criptes i epiteli superficial anormal, en el pacient amb una dieta amb gluten i la posterior normalitat clínica, després d'un règim sense gluten. També són d'utilitat les proves serològiques. Les més específiques, segons alguns autors fins a un 90%, són la determinació d'anticossos antigliadina, lligats a les IgG i IgA i la determinació d'anticossos antireticulina de tipus IgA que utilitzen el ronyó de rata com antigen o l'esòfag de mico; en aquest últim cas es coneixen com anticossos antiendomisi. La bona sensibilitat d'aquests tests i la relativa facilitat d'efectuar-los, fa que es prodiguin. Detectar IgA circulants contra gliadina, reticulina i endomisi en el moment del diagnòstic i la seva desaparició després de la dieta sense gluten, donaran més claredat al diagnòstic, però tan sols la biòpsia és determinant.

Bibliografia suggerida:

- Polanco I. Enfermedad celiaca. *Pediatría Integral*, 1995; 1: 124-132.
- Visakorpi JK. Diagnóstico de la enfermedad celiaca. *Anales Nestlé*, 1993; 51: 45-52.
- Troncone R, Greco L, Auricchio S. Enteropatia sensible al gluten. *Clin Ped Nor* (ed esp), 1996; 2: 333-350.

45. Resposta: B

El test del H₂ espirat, que quantifica l'hidrogen que té l'alè del malalt, és actualment molt utilitzat per diagnosticar la malabsorció de la lactosa. Quan existeix una malabsorció a la lactosa, es produeix hidrogen intraluminal en el budell, que es difondrà per la paret intestinal i s'eliminarà pel pulmó; en l'alè es pot mesurar la quantitat d'H₂ espirat i fer així el diagnòstic de la malabsorció. També és útil aquest examen per fer el seguiment de la malaltia i comprovar la resposta a la medicació substitutòria (lactasa). La prova de la gelatina de Shwachman, determina la tripsina a les femtes. El test de Gordon avalua les pèrdues intestinals de proteïnes. El Prick-test és una prova cutània que es realitza quan es pensa en al·lèrgies alimentàries entre d'altres. La determinació del pH gàstric es fa en l'estudi del reflux gastroesofàgic.

Bibliografia suggerida:

- Sfera TJ, Heitlinger LA. Formación de gases en vías gastrointestinales y cólicos. Clin Ped Nor, ed esp, 1996; 2: 457-476.
- Galdó A, Moreno J. Exploración del tubo digestivo. A: Galdó A, Cruz M. Exploración clínica en pediatría. Barcelona, Masson, 1995.
- González J. Patología de la absorción intestinal de los hidratos de carbono. A: Tratado de Pediatría. Cruz M. Espaxs, 7a ed. Barcelona, 1993.

46. Resposta: B

No s'ha de fer monoteràpia per dues raons; en primer lloc per haver-se demostrat ineficàcia i en segon lloc per l'elevada freqüència de resistència al metronidazol. La reinfecció és més elevada entre els nens, ja que hi coincideixen més factors de risc, tals com manca d'higiene i major contacte físic. El diagnòstic de la infecció activa per *Helicobacter pylori* es pot fer mitjançant l'aïllament d'aquest bacteri en la mostra obtinguda per biòpsia gàstrica i també pel test de la ureasa; aquest últim, que mesura el nivell de la ureasa (enzim produït per aquest bacteri) en l'aire espirat, té l'avantatge que és fàcil de fer en els nens i no és agressiu. La confirmació de l'eradicació del *H. pylori* l'obtenim en negativitzar-se el test de la ureasa a les 2 o 4 setmanes d'haver finalitzat el tractament, mai abans. Per tant, l'elecció correcta és B.

Bibliografia suggerida:

- Harris AW and Misiewicz JJ. *Helicobacter pylori*. Blackwell Healthcare Communications, 1996.
- Billy Bourke, MB, Nicola Jones, MD i Philip Sherman, MD, FRCPC. *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcer disease in children. *Pediatr Infect Dis J*, 1996; 15: 1-13.
- Sinatra Frank S i Pietzak Michelle M. *Helicobacter pylori* infection in children. *Curr Opin Infect Dis*, 1996; 9,3: 187-190.

47. Resposta: D

Les possibilitats de contagi en aquest cas són mínimes; en primer lloc perquè no existeix una convivència entre el malalt i l'hoste, en segon lloc per no haver-se detectat micobacteris a l'examen directe de les mostres. Tanmateix, això no descarta la possibilitat de contagi i hem de recomanar aïllament de tipus respiratori durant les tres setmanes següents a l'inici del tractament. L'aïllament no s'ha de fer en relació amb els resultats microbiològics sinó en funció del bon compliment medicamentós.

Bibliografia suggerida:

- Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya. Guia per a la prevenció i control de la tuberculosi infantil. Juny 1996.
- Zellweger Jean-Pierre. Tuberculous mycobacterial infections: epidemiology and prevention. *Curr Opin Infect Dis*, 1996; 9: 94-98.
- Collaborative Groups for the Study of Tuberculosis in Spain. Epidemiological trends of tuberculosis in Spain from 1988 to 1992. *Tubercle Lung Dis*, 1995; 76: 522-528.

48. Resposta: A

El *T. gondii* és un patògen responsable d'infecció congènita que molt poques vegades es manifesta precoçment (només un 10% són simptomàtics en néixer) però sí que és causa de retards sensorials i/o retards psicomotors que són diagnosticats més tardanament. Entre la població escolar i adulta sana immunocompetent, les infeccions agudes o reinfeccions es manifesten com una síndrome limfoadenopàtica, però mai com otitis o sinusitis. L'afirmació falsa és, per tant, l'A.

Bibliografia suggerida:

- Isaacs David, Richard E, Moxon A. Toxoplasmosis. A practical approach to Pediatric Infections. Churchill Livingstone, 1996; 460-463.
- Feldman Harry A. Toxoplasmosis. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Vol 1: 722-728.
- Lappalainen Maija, Md and col. (Study Group). Outcome of children after maternal primary *Toxoplasma* infection during pregnancy with emphasis on avidity of specific IgG. *Pediatr Infect Dis J*, 1995; 14: 345-361.

49. Resposta: C

La ciprofloxacina s'utilitza cada cop més en determinades poblacions pediàtriques, malgrat els seus efectes secundaris sobre el cartilag de creixement i la toxicitat musculoesquelètica. Ha demostrat ser molt eficaç enfront de les pseudomonas, i també enfront dels enterobacteris; és per això que s'utilitza com a descontaminant selectiu d'enterobacteris gastrointestinals en els malalts neutropènics. Davant una síndrome febril en un malalt neutropènic de baix risc, resulta una bona alternativa en el tractament empíric inicial quan s'associa a altres antibiòtics. La facilitat de la seva posologia l'ha fet idònia en el tractament de les enteritis severes per *Salmonella*, *Shigella* i *Vibrio cholera*. En canvi, la ciprofloxacina no està indicada en el tractament inicial de les pielonefritis infantils, sinó que cal reservar-la per l'eradicació de gèrmen resistents.

Bibliografia suggerida:

- Chuch, Deborah A, MD i Echols Roger M, MD, Co-Chair-Persons. Ciprofloxacin use in pediatric and cystic fibrosis patients. Proceedings of a symposium. *Pediatr Infect Dis J (Supplement)*, 1997; 16: 89-162.
- Rolston Kenneth VI. Outpatient management of fever in neutropenic patients. *Curr Opin Infect Dis*, 1996; 9: 407-410.

50. Resposta: B

L'anèmia hemolítica deguda al *Mycoplasma pneumoniae*, si bé és una complicació severa no es presenta sovint, mentre que les altres manifestacions extrarrespiratòries sí que acompanyen sovint la infecció respiratòria per aquest germen. L'osteomielitis no ha estat mai considerada com una complicació de la infecció pel *Mycoplasma pneumoniae*. Per tant, la resposta és B.

Bibliografia suggerida:

- Thomson A. Pneumonia. David Isaacs i E Richard Moxon. A Practical Approach to Pediatric Infections. Churchill Livingstone, 1996; 141-142.
- American Academy of Pediatrics. *Mycoplasma pneumoniae* infections. Report of The Committee on Infectious Diseases. Red Book, 1994; 333-334.

51. Resposta: A

El quadre descrit és clàssic de l'exantema sobtat infantil, essent l'herpesvirus 6 un dels principals agents causals. Tant el virus del xarampió com el de la rubèola desenvolupen l'exantema coincidint amb la febre i no després, com el cas descrit aquí. L'exantema causat pel parvovirus B19 no sol anar acompanyat de febre tan elevada com l'exantema sobtat i produeix l'exantema conegut com eritema infecció. L'exantema varicel·lós es caracteritza per la presència de lesions en diferents estadis evolutius al mateix temps, essent diagnòstic la visualització de les vesícules.

Bibliografia suggerida:

- Prukssananonda P, Hall CB, Insel RA, et al. Primary human herpesvirus 6 infection in young children. *N Engl J Med*, 1992; 326: 1445-50.
- Yoshiyama H, Suzuki E, Yoshida T, et al. Role of human herpesvirus 6 infection in infants with exanthema. *Pediatr Infect Dis J*, 9: 71-74.
- Van Esso. Infeccions per virus herpes humà tipus 6 i 7. *But Soc Cat Pediatr*, 1995; 55: 216-220.

52. Resposta: A

En aquest cas, davant el coneixement que hem de tractar una soca amb una resistència enfront a la isoniàcida, no és indicat utilitzar aquest fàrmac. En general, s'aconsella en aquests casos allargar el tractament fins a 12 mesos en el cas de dobleteràpia, o bé mantenir tripleteràpia amb rifampicina, etambutol i pirazinàmida durant 6 mesos. La resposta correcta en aquest cas és l'A.