

PROTOCOLO RESUMIDO PARA EL NIÑO INMIGRANTE

1-Exploraciones comunes:

Fecha de nacimiento y nombre correcto
Origen, viaje e itinerario
Enfermedades previas
Tratamiento y profilaxis recibidas
Alimentación habitual
Calendario vacunal básico de la OMS y vacunas extraordinarias.
Exploración Física detenida en busca de patología tropical.
Adaptación psicosocial, escolar y familiar

2- Pruebas complementarias

Pruebas complementarias generales

- Hemograma para descartar anemias: ferropénicas o hemolíticas (drepanocitosis, talasemia, déficit G6PGH)
- Bioquímica completa (glucosa, urea, creatinina, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, Ca, P, Proteínas totales, albúmina, Fe, ferritina)
- Mantoux en vacunados y no vacunados.
- Sedimento urinario para descartar hematuria por esquistosomiasis
- Coprocultivo para salmonella, shigella, campylobacter y yersinia si procede de Asia, Africa o Centro-Sudamérica.
- Parásitos (tres muestras a días alternos). Algunos autores defienden el tratamiento sistemático a la llegada del niño de una zona endémica.
- Serologías:
 - **Hepatitis B y C:** marcadores HBsAg, anti-HBs y Anti-HBc y Anti-HCV a todos los niños.
 - **RPR** para sífilis y Ac anti **VIH** 1 y 2 si procede de países o zonas endémicas como todos los de Africa subsahariana y sudeste asiático.
 - En el resto de procedencias es opcional valorando ambiente epidemiológico y familiar, control y analítica durante el embarazo etc. Recordad que para VIH los padres deben firmar consentimiento escrito o si es oral, debe figurar en la historia.
 - Virus Hepatitis A y D sólo en caso de clínica compatible.

Pruebas complementarias para casos específicos

- Urocultivo
- Coprocultivo
- Niveles de plomo en sangre si anemia refractaria a hierro o con pica y retraso del neurodesarrollo.
- Función tiroidea T4 total, T4 libre y TSH en > de 6 meses con retraso físico o de desarrollo o macrocefalia.
- Investigación de Plasmodium si fiebre sin foco, anemia, esplenomegalia y viene de Africa, Asia o Latinoamérica
- Investigación de CMV, serología de Toxoplasmosis y Rubeola si sospecha de enfermedad congénita o adenopatías
- Serología de enfermedad Chagas si viene de zona endémica y madre con serología positiva o desconocida
- Serologías infecciones inmunoprevenibles
- Si eosinofilia, valorar:
 - Parásitos en orina
 - Microfilarias en sangre periférica/biopsia de piel

3- Criterios de derivación a una unidad de pediatría de la inmigración y/o a especialidades pediátricas.

- Estudio y diagnóstico por sospecha de patologías concretas: filarias, esquistosomas etc.
- Sintomatología de causa no aclarada: pérdida de peso, tos o diarrea prolongadas, etc.
- Fiebre y sospecha de malaria.
- Sospecha de tuberculosis.
- Linfadenopatías locales o generalizadas y visceromegalias en abdomen.
- Neuropatía sensitiva o motora.
- Crisis comiciales y trastornos confusionales.
- Hematuria.
- Anemia o eosinofilia importantes de causa no clara.
- Necesidad de tratamientos antiparasitarios específicos.

4- Patologías y problemas más frecuentes

- Calendario vacunal defectuoso
- Malnutrición / Anemia (ferropénica, drepanocítica, G6PDH)
- Enfermedades infecciosas
 - Parasitación intestinal/ otros parásitos
 - Paludismo
 - TBC
 - HVB
 - Otras patologías: Lues, CMV (frecuentemente infección crónica asociada a malnutrición) VIH (investigar transfusiones), HVC, Escabiosis, dermatitis, Molluscum, ITU, ITR, etc
- Enfermedades genéticas
- Problemas psicosociales

Malnutrición

Para valorar el estado nutricional y los datos auxológicos de los niños inmigrantes se recomienda utilizar las tablas del país de acogida y utilizar los índices de valoración de malnutrición.

Enfermedades infecciosas

Parasitación intestinal en niños inmigrantes

- Es la patología más frecuente (más del 70%)
- La recogida de heces alternas y repetidas aumenta la rentabilidad diagnóstica.
- Recordar que pese a ser infecciones de tratamiento obligado, no siempre se acompañan de clínica
- Es importante diferenciar gérmenes patógenos de saprofitosy tener en cuenta que puede haber más de un germen patógeno en la misma muestra.
- Es necesario un manejo terapéutico adecuado, y conocer los tratamientos de primera elección y alternativos.

Clasificación de los parásitos que más frecuentemente causan patología en los niños inmigrantes a nuestro medio:

- 1-Protozoos intestinales: Amebas
Giardia Lamblia

2-Helminetos: -Nematodos: Ascaris, Trichuris, Strongyloides, Filarias, Ancylostoma y Necator Americanus.

-Cestodos: Hymenoleptis Nana, Tenia.

-Trematodos: Esquistosoma.

Tuberculosis en niños inmigrantes

- Es obligado realizar PPD a todos los niños inmigrantes por la gran prevalencia aunque estén vacunados.
- Existen con frecuencia falsos negativos por: malnutrición, infecciones virales, bacterianas y parasitarias y por vacunas de virus vivos hasta dos meses después.
- Es necesario repetir PPD tras normalizar el cuadro.
- Persiste el riesgo aumentado de TBC de su país de origen al menos 2 años y posiblemente 5 años después de la inmigración. Habitualmente el foco suele ser otro inmigrante adulto.

Interpretación de PPD en niños inmigrantes

- Si contacto sospechoso o clínica o radiología sugestivas considerar positivo si es mayor de 5 mm (obviando BCG).
- Si PPD rutinario, considerar positivo si mayor de 10 mm (con o sin BCG)
- Manejo igual que en nuestro medio
- Muy útil conocer la Resistencia a fármacos en el país de origen.

Hepatitis por virus de la Hepatitis B

- Mayor prevalencia que en nuestro medio
- Con mucha frecuencia transmisión vertical, por tanto con mayor predisposición a cronificar la infección.
- La edad de adquisición es más temprana y conlleva el riesgo de portadores crónicos en colectivos
- No siempre están inmunizados, a veces se infectan antes de inmunizarse, genéticamente la vacuna puede ser menos efectiva en algunas razas como la raza negra.

Paludismo

- El cuadro clínico de diaforesis y fiebre alta que, dependiendo de la especie, será a días alternos o cada 3 días. Otros síntomas son vómitos, náuseas, diarrea, anemia grave, hipoglucemia, paludismo cerebral, insuficiencia respiratoria, ictericia, hepato y esplenomegalia.

- Los menores de 1 año suelen tener inmunidad adquirida de la madre y los mayores de 5 años inmunidad ambiental que se pierde al año o 2 años de vivir en zona no endémica.
- El retraso en el diagnóstico es la principal causa de mortalidad en la malaria importada, siendo ésta todavía alta (3,8% en una serie americana).
- Es importante insistir en la importancia del correcto consejo al niño viajero con especial atención al colectivo de hijos de inmigrantes nacidos en nuestra Comunidad.
El tratamiento será hospitalario.

Enfermedades genéticas

Drepanocitosis o enfermedad de células falciformes

- Es una anemia hemolítica crónica muy frecuente en raza negra y que afecta a más del 40% de algunas poblaciones del continente africano y al 10% de la población americana.
- Tratamiento: hay una pauta uniforme para todos los centros de hematología pediátrica del Estado español. Se tratan las complicaciones, la anemia y las infecciones. Actualmente se utiliza también trasplante de células hematopoyéticas de los progenitores y la esperanza es la terapia génica.
- Es obligatorio registrar anualmente cualquier caso de drepanocitosis en todas sus formas en el censo nacional de drepanocitosis.

Talasemias

- Trastornos hereditarios de gravedad variable causados por la producción defectuosa de hemoglobina que conllevan una disminución en la producción y un aumento en la destrucción de glóbulos rojos y por lo tanto una anemia hipocroma.
Los genes se hallan muy difundidos y se cree que son las enfermedades genéticas más prevalentes.
- Hay dos tipos de talasemias – la alfa y la beta- y dentro de ellas diversas variantes genéticas.
- Tratamiento: transfusiones de hematíes concentrados cada 3 ó 4 semanas destinadas a mantener el nivel de hemoglobina cerca de 10g/dl.

Actualmente se realiza trasplante de médula con los riesgos concomitantes.

Déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa

- Es una enfermedad metabólica recesiva ligada al cromosoma X que afecta con diversa gravedad a más de 200 millones de personas en el mundo.
- El déficit de G-6-FD es responsable de dos tipos de anemia hemolítica, una forma episódica inducida por fármacos como antimaláricos, sulfonamidas, aspirina, AINES, nitrofurantoína, paracetamol, quinina, quinidina, alimentos como las habas o infecciones y una forma espontánea.
- La forma clásica aparece a las 24-48 horas de la ingesta del desencadenante con síntomas de hemólisis como ictericia, hemoglobinuria, anemia, etc
- No hay tratamiento salvo las transfusiones en caso de que no haya recuperación espontánea en la crisis y la prevención estudiando siempre que sea posible a las razas más afectadas y evitando los desencadenantes.