

pediátricos, convirtiéndose en garantía de calidad para la asistencia de los ciudadanos.

## Bibliografía

- Certificación de Centros y Unidades Sanitarias. DG-06.02.01 Documento General de Certificación de Servicios (Rev. 5) 4 de febrero de 2014. Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. Junta de Andalucía [consultado 1 septiembre 2014]. Disponible en: [http://www.acsa.junta-andalucia.es:8080/opencms851/opencms/.content/galerias/documentos/documents-certificacion/Centros/Documento\\_General\\_de\\_Certificacion\\_de\\_Servicios\\_R6.pdf](http://www.acsa.junta-andalucia.es:8080/opencms851/opencms/.content/galerias/documentos/documents-certificacion/Centros/Documento_General_de_Certificacion_de_Servicios_R6.pdf)
- Manual de estándares de Centros del Sistema Sanitario de Andalucía. ME 2 1.04. Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. Junta de Andalucía [consultado 1 septiembre 2014]. Disponible en: [http://www.acsa.junta-andalucia.es/.content/galerias/documentos/documents-certificacion/Centros/Manual\\_estandares\\_centros\\_sistema\\_ME2\\_1.04.pdf](http://www.acsa.junta-andalucia.es/.content/galerias/documentos/documents-certificacion/Centros/Manual_estandares_centros_sistema_ME2_1.04.pdf)
- Proceso Asistencial Integrado Asma en la edad pediátrica. Consejería de Salud. 2003. Junta de Andalucía [consultado 1 septiembre 2014]. Disponible en: [http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\\_3.p\\_3.procesos\\_asistenciales\\_integrados/asma\\_pediatria/asma\\_pediatria\\_sustituido.pdf](http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3.p_3.procesos_asistenciales_integrados/asma_pediatria/asma_pediatria_sustituido.pdf)
- Antonio Pons Tubío et al. Proceso Asistencial Integrado Atención temprana. Seguimiento recién nacido de riesgo. Consejería de Salud. 2009. Junta de Andalucía [consultado 1 septiembre 2014]. Disponible en: [http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\\_3.p\\_3.procesos\\_asistenciales\\_integrados/otitis\\_media/otitis\\_media.pdf](http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3.p_3.procesos_asistenciales_integrados/otitis_media/otitis_media.pdf)

- andaluca.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\_3.p\_3.procesos\_asistenciales\_integrados/seguimiento/0\_riesgo.pdf
- Proceso Asistencial Integrado Otitis Media Consejería de Salud. 2002. Junta de Andalucía [consultado 1 septiembre 2014]. Disponible en: [http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\\_3.p\\_3.procesos\\_asistenciales\\_integrados/otitis\\_media/otitis\\_media.pdf](http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3.p_3.procesos_asistenciales_integrados/otitis_media/otitis_media.pdf)
- Proceso Asistencial Integrado Amigdalectomíaadenoidectomía. Consejería de Salud. 2003. Junta de Andalucía [consultado 1 septiembre 2014]. Disponible en: [http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\\_3.p\\_3.procesos\\_asistenciales\\_integrados/amigdalectomia/amigdalectomia\\_nuevo.pdf](http://www.csalud.junta-andalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3.p_3.procesos_asistenciales_integrados/amigdalectomia/amigdalectomia_nuevo.pdf)

M.T. Rueda Domingo <sup>a,\*</sup>, M.F. Enríquez Maroto <sup>a</sup>, J.L. Morales Torres <sup>a</sup> y M.A. Fernández Sierra <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Calidad Asistencial, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

<sup>b</sup> Unidad de Gestión Clínica de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mariat.rueda.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:mariat.rueda.sspa@juntadeandalucia.es) (M.T. Rueda Domingo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.12.003>

## Procalcitonina y síndrome febril precoz: ¿cuándo nos ofrece mayor rentabilidad diagnóstica?\*



### Procalcitonin and early-onset seizures: When do we offer a higher diagnostic yield?

Sra. Editora:

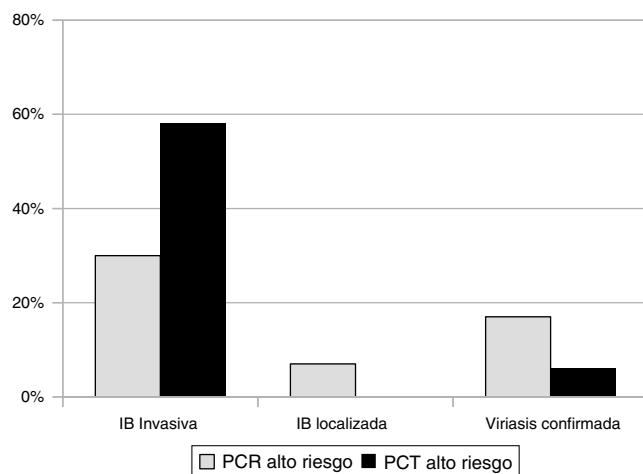
La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en las urgencias pediátricas. Hasta en un 30%<sup>1</sup> de las ocasiones pueden suponer una infección bacteriana invasiva, siendo importante identificar a estos pacientes para instaurar un tratamiento precoz. Para este fin, disponemos de marcadores analíticos como los leucocitos en sangre periférica, la proteína C reactiva (PCR) o la procalcitonina (PCT), concluyéndose en múltiples estudios una probable superioridad de ésta última<sup>2</sup>. Sin embargo, los datos en pediatría son insuficientes y no existe evidencia de cuál es el momento idóneo para su determinación.

El objetivo del presente estudio es analizar el momento en que la PCT tiene mayor rentabilidad diagnóstica, así como el punto de corte óptimo para diferenciar una infección bacteriana grave y se realiza una comparación con los otros marcadores infecciosos.

Se presenta un estudio analítico observacional cohortes, prospectivo, realizado en las Urgencias de pediatría durante 12 meses, incluyendo a 217 pacientes (7 días-36 meses de edad) atendidos por síndrome febril sin foco, de menos de 48 h de evolución, en los que se decidió realizar analítica sanguínea para descartar infección bacteriana por signos clínicos de alarma (mal estado general, descenso inadecuado de la fiebre, etc.). Se excluyó a niños con antibioterapia previa. Se recogieron: edad, horas de evolución de la fiebre (según las franjas horarias más frecuentes en urgencias: menos de 6, de 6-12 y por encima de 12), leucocitos, valor de PCR y PCT, estudios microbiológicos y diagnóstico final (infección bacteriana invasiva [IBI], infección bacteriana localizada e infección vírica confirmada). Según riesgo, se agruparon los valores de PCT: bajo riesgo menor de 0,5 ng/ml, riesgo intermedio: 0,5-2 ng/ml y alto > 2 ng/ml, y los de PCR: riesgo bajo de 0 a 5 mg/dl, intermedio de 5 a 10 mg/dl y alto > 10 mg/dl.

Observamos que entre las 6-12 h de evolución el 80% de las IBI presentaban valores de PCT por encima de 2 ng/ml. Para este punto de corte, la especificidad es del 100% en las 3 franjas horarias (ninguna viriasis presentó PCT > 2 ng/ml), mientras que la sensibilidad es mayor de 6 a 12 h. En este

\* Presentación en Congresos: XXVIII Congreso de la Asociación Valenciana de Pediatría, realizado en Benicassim del 15 al 16 de junio del 2012; 62.º Congreso de la Asociación Española de Pediatría, realizado en Sevilla del 6 al 8 de junio del 2013.

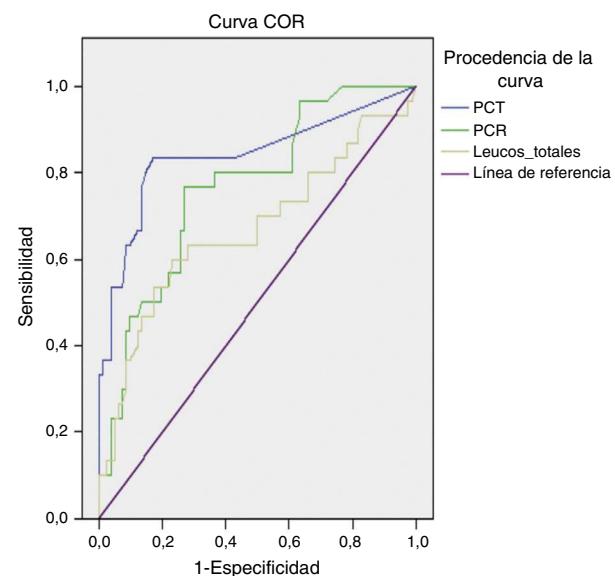


**Figura 1** Comparación de PCR y PCT de alto riesgo según diagnósticos.

intervalo ningún paciente con IBI presentó valores de PCT de bajo riesgo, lo que sí ocurre en el 28,6% de estos pacientes en las primeras 6 h de evolución. Comparando PCR y PCT (fig. 1), para valores de PCT > 2 ng/ml el 80% de los casos se corresponden con infecciones bacterianas; el 87,1% de las PCT de bajo riesgo se obtuvieron en pacientes con infección vírica. En cuanto a la PCR, un valor > 10 mg/dl sólo identificó el 58% de las infecciones bacterianas graves, mientras que un 40% de las infecciones bacterianas graves presentaban valores de PCR de bajo riesgo en todos los grupos horarios. Se determinó la curva ROC para PCT, PCR y leucocitos totales, con un área bajo la curva para PCT significativamente mayor (fig. 2). El punto de corte óptimo de la PCT para el diagnóstico de IBI es 0,55 ng/ml, con una sensibilidad del 80% y especificidad del 85%.

En presencia de un cuadro febril sin foco, la decisión de qué marcadores de infección utilizar y en qué momento hacer uso de ellos es un tema de debate. Su adecuada utilización facilitaría una mejor orientación clínica de los cuadros infecciosos y un uso racional de los recursos de laboratorio. En el presente estudio los resultados muestran que la PCT ofrece mayor rentabilidad diagnóstica entre las 6 y las 12 h del inicio de la fiebre y se confirma que la PCT es mejor parámetro para la valoración precoz de infecciones bacterianas invasivas en las primeras horas en comparación con la PCR.

En la literatura diferentes estudios hacen referencia al tiempo de evolución de la fiebre y la relación con los marcadores de infección en pediatría<sup>3,4</sup> pero los resultados del presente estudio, de carácter prospectivo, delimitan más claramente el intervalo que ofrece mayor rentabilidad para la determinación de PCT. En cuanto a la comparación entre PCT y PCR, en el metaanálisis de Marín et al.<sup>5</sup> se obtiene un valor en la curva ROC de la PCT en la infección bacteriana grave similar al de nuestro estudio y mayor que la PCR. Otro estudio confirma la superioridad de la PCT frente a los leucocitos en infecciones bacterianas graves<sup>6</sup>. Concluimos que la PCT facilita la detección precoz de una infección bacteriana con las ventajas de la instauración precoz de un tratamiento que disminuirá las complicaciones, siendo el período más idóneo entre las 6 y las 12 h del inicio del cuadro. Valores de



PCT	PCR	Leucocitos	p
0,840	0,765	0,668	< 0,001

**Figura 2** Curvas ROC para procalcitonina, proteína C reactiva y recuento de leucocitos totales en la franja horaria de 6-12 h de evolución de la fiebre. Área bajo la curva y significación estadística para los 3 marcadores.

PCT normales permiten una optimización del uso de recursos asistenciales.

## Bibliografía

- Van der Bruel A, Thompson MJ, Haj-Hassan T, Stevens R, Moll H, Lakhanpal M, et al. Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infectious in febrile children: Systematic review. *BMJ*. 2011;342:d3082.
- Pierce R, Bigham MT, Giuliano JSJR. Use of procalcitonin for the prediction and treatment of acute bacterial infection in children. *Curr Opin Pediatr*. 2014;26:292–8, doi:10.1097.
- Fernández López A, Luaces Cubells C, Valls Tolosa C, Ortega Rodríguez J, García García JJ, Mira Vallet A, et al. Procalcitonina para el diagnóstico precoz de infección bacteriana invasiva en el lactante febril. *An Esp Pediatr*. 2001;55:321–8.
- Andreola B, Bressan S, Callegaro S, Liverani A, Plebani M, da Dalt L. Procalcitonin and C-reactive protein as diagnostic markers of severe bacterial infections in febrile infants and children in the emergency department. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:672–7.
- Marín P, Reina B, Ruiz I, Alcántara B, Vidal Micó A, López-Prats Lucea JL, et al. Exactitud del test de procalcitonina en el diagnóstico de bacteriemia oculta en pediatría: revisión sistemática y metaanálisis. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72:403–12.
- Mahajan P, Grzybowski M, Chen X, Kannikeswaran N, Stanley R, Singal B, et al. Procalcitonin as a marker of serious bacterial infections in febrile children younger than 3 years old. *Acad Emerg Med*. 2014;21:171–9, doi:10.1111.

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España  
<sup>b</sup> Servicio de Análisis Clínicos-CBD, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [elenamontesinos@gmail.com](mailto:elenamontesinos@gmail.com)  
 (E. Montesinos Sanchis).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.02.003>



## Formas de presentación clínica del hamartoma hipotalámico

### Forms of clinical presentation of hypothalamic hamartoma

Sra. Editora:

Los hamartomas hipotalámicos (HH) son tumores benignos compuestos por tejido ectópico neuronal y glial. La prevalencia es de 1-2 casos/100.000 habitantes. Los HH pueden ser pedunculados, habitualmente asociados a pubertad precoz central<sup>1-3</sup>, o sésiles, relacionados con epilepsia con crisis gelásticas de difícil control<sup>1-3</sup>.

Presentamos 4 casos de HH, 3 niños comenzaron como pubertad precoz y otro con crisis parciales complejas y crisis gelásticas.

Entre los 3 casos que presentaron pubertad precoz como síntoma inicial, 2 eran mujeres y uno varón. Las niñas consultan a los 2 años (paciente 1) y 4 años (paciente 2) por telarquia y aceleración de la velocidad de crecimiento. En la exploración física, presentan estadio Tanner II. Se realiza estudio hormonal que muestra, en el paciente 1: estradiol: 31,5 pg/ml (VN 5-10 pg/ml), FSH: 3,58 IU/ml (VN 0,50-2,41 IU/L), LH: 0,66 IU/ml (VN 0,01-0,21 IU/L) y en el paciente 2: estradiol de 33 ng/l (VN 5-10 pg/ml) y pico máximo de LH tras estímulo con LHRH: 29 mUI/ml (VN < 7 UI/l). En ambos casos, la edad ósea está adelantada y la ecografía pélvica muestra un útero y anejos de morfología puberal.

El tercer caso es un varón de 3 años y 10 meses (paciente 3), que consulta por pubarquía precoz. En la

exploración física presenta testes de 5 cc de Prader. El estudio hormonal muestra pico máximo de LH tras estímulo con LHRH 13 mUI/ml y testosterona 1,6 ng/ml (VN 0,02-0,23 ng/ml). La edad ósea está adelantada con respecto a la cronológica.

En la resonancia magnética (RM) cerebral se objetiva HH pedunculado de 11 mm en el paciente 1, de 8 mm en el paciente 2 y de 17 mm en el paciente 3, todos ellos localizados en el tuber cinereum (fig. 1). En los 3 casos la respuesta a análogos de GnRH ha sido satisfactoria.

El último caso se trata de un varón de 6 años (paciente 4), que consulta por movimientos anormales consistentes en chupeteo, masticación y mirada fija, asociando ocasionalmente desviación de la comisura bucal, hipertonía, revulsión ocular y movimientos descoordinados de los 4 miembros. Estos movimientos aparecen durante el sueño, sin predominio horario y fueron interpretados como crisis parciales complejas. Además, refieren episodios de risa inmotivada desde lactante compatibles con crisis gelásticas. Se inició tratamiento con levetiracetam, con empeoramiento conductual y mal control de las crisis a pesar de dosis óptimas, por lo que se sustituyó por valproico.

Paralelamente presenta una conducta disruptiva en casa y en el colegio, que obliga a iniciar risperidona y metilfenidato.

En la RM cerebral se visualiza HH de 1,3 cm localizado entre los cuerpos mamillares (fig. 2). El cribado de pubertad precoz fue negativo.

Durante el seguimiento, presenta mal control de la epilepsia y empeoramiento de la conducta a pesar del tratamiento a altas dosis y asociando distintos antiepilepti-

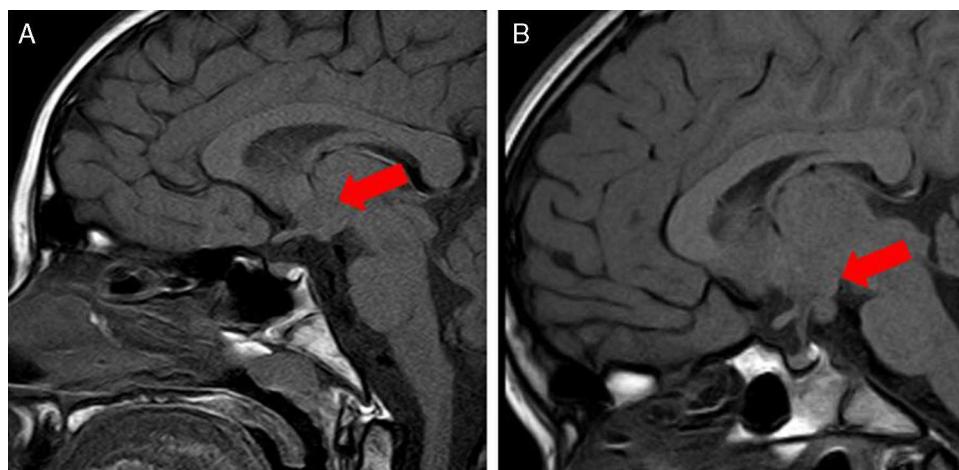


Figura 1 Corte sagital en secuencia T1 que muestra el hamartoma hipotalámico correspondiente al paciente 1 (A) y al paciente 2 (B).