



**Colegio de Médicos  
de Cantabria**



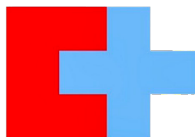
**humv**

HOSPITAL UNIVERSITARIO  
MARQUÉS DE VALDECILLA



**Gerencia**  
de Atención Primaria

**PROTOCOLOS DE COORDINACIÓN  
PEDIATRÍA ATENCIÓN PRIMARIA  
Y HOSPITALARIA**



SERVICIO  
CÁNTABRO  
DE SALUD **SCS**

ISBN: 978-84-09-50558-6  
NO COMERCIAL

TÍTULO: PROTOCOLOS DE COORDINACIÓN  
PEDIATRÍA AP Y HOSPITALARIA

## PROTOSCOLOS DE COORDINACIÓN PEDIATRÍA ATENCIÓN PRIMARIA Y HOSPITALARIA

### COORDINADORAS:

- María Jesús Cabero Pérez. Jefa de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Ioana Dragomirescu Dragomirescu. M.I.R. Pediatría y Áreas Específicas. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Elene Güemes Veguillas. Peditra de Atención Primaria. Consultorio de Puente Arce. Cantabria.
- Sandra Llorente Pelayo. F.E.A. Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Montserrat Matilla Barba. Peditra de Atención Primaria. Centro de Salud de Cantabria.
- María Teresa Viadero Ubierna. F.E.A. Pediatría. Coordinadora Consultas Externas Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

## AUTORES:

- Pablo Alonso Rubio. Pediatra Endocrinología Infantil. HUMV. Santander.
- Cristina Álvarez Álvarez. Pediatra Infectología Infantil. HUMV. Santander.
- Alberto Bercedo Sanz. Pediatra Centro de Salud Dobra. Cantabria
- Laura Bertholt Zuber. Pediatra Endocrinología Infantil. HUMV. Santander.
- Pedro Cantero Santamaría. Pediatra Centro de Salud Bezana. Cantabria
- María del Puerto Gallego Arriola. Pediatra Centro de Salud Meruelo. Cantabria
- Luis de la Rubia Fernández. Pediatría Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. HUMV. Santander.
- María Escorial Briso-Montiano. Pediatra Centro de Salud Sarón. Cantabria.
- Natalia Fernández Suarez. Pediatra Cardiología Infantil. HUMV
- Salvador García Calatayud. Pediatra Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. HUMV. Santander.
- Jesús Garde Basas. Pediatra Cardiología Infantil. HUMV. Santander
- Alicia González de la Rosa. Pediatra Centro de Salud Bezana. Cantabria.
- Rosario González. Pediatra Centro de Salud La Marina. Cantabria.
- Diana Gutiérrez Buendía. Pediatra Centro de Salud Renedo. Cantabria.
- Elena Güemes Veguillas. Consultorio Puente Arce. Cantabria.
- Beatriz Jiménez Montero. Pediatra Infectología Infantil. HUMV. Santander.
- Sandra Llorente Pelayo. Pediatra Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. HUMV. Santander.
- María José Martínez Chamorro. Pediatra Centro de Salud Polanco. Cantabria.
- María Montserrat Matilla Barba. Pediatra Centro de Salud Isabel II. Cantabria.
- Domingo González-Lamuño Leguina. Pediatra Nefrología Infantil. HUMV. Santander.
- Cristina Naranjo González. Pediatra Endocrinología Infantil. HUMV. Santander.
- Virginia Oreña Ansorena. Neuropediatra. HUMV. Santander.
- Mirian Palacios Sánchez. Pediatra Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. HUMV. Santander.
- Elena Pérez Belmonte. Pediatra Neumología Infantil. HUMV. Santander.
- Lucía Pérez González. Pediatra Centro de Salud Laredo. Cantabria.
- María Socorro Pérez Poyato. Neuropediatra. HUMV. Santander
- M<sup>a</sup> Carmen Poza del Val. Pediatra Centro de Salud Astillero. Cantabria. - Carmen Rodríguez Campos. Pediatra Centro de Salud El Alisal. Cantabria. - Ana M Rubio Álvarez. Pediatra Centro de Salud Dobra. Cantabria.
- Rocio Sancho Gutiérrez. Pediatra Neumología Infantil. HUMV. Santander
- Andrea Sariago Jarmardo. Neuropediatra. HUMV. Santander
- M<sup>a</sup> del Carmen Suarez Arrabal. Pediatra Centro de Salud Nueva Montaña-Sardinero. Cantabria
- Ana Tardaguila Calvo. Cirujana pediátrica. HUMV. Santander
- Ana Tejerina Puente. Pediatra Centro de Salud Marina. Cantabria.
- María Isabel Vega Martín. Pediatra Centro de Salud Cotoilino. Cantabria.
- M<sup>a</sup> Teresa Viadero Ubierna. Pediatra Cardiología Infantil. HUMV. Santander

La organización de los procesos asistenciales más prevalentes representa un componente esencial y clave en cualquier sistema sanitario, por lo que una adecuada utilización de los recursos sanitarios debe tener como base dicha organización.

Para mejorar la coordinación asistencial entre atención primaria y especializada, partiendo de la base del trabajo que cada una puede aportar y queriendo ofrecer un abordaje integral se ha desarrollado la siguiente obra para dar una atención de calidad a los pacientes.

A continuación, presentamos el primer libro de protocolos de coordinación entre pediatría de atención primaria y hospitalaria de Cantabria.

Los autores somos 33 pediatras pertenecientes al Servicio Cántabro de Salud (S.C.S.), que trabajamos en el ámbito de la atención primaria y de atención especializada del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Han sido aprobados por la Jefa del Servicio de Pediatría, Dra. Cabero Pérez y por el entonces Director Médico de Atención Primaria del S.C.S, Dr. Martínez Torre.

Los hemos elaborado con gran ilusión; con el objetivo de mejorar la coordinación entre los dos ámbitos y que ello redunde en una mejor atención a nuestros pacientes. Esperamos que os sean de utilidad.

#### **AGRADECIMIENTOS:**

Queremos agradecer a todos los compañeros Pediatras que han trabajado activamente en la realización de este libro; a los Médicos Internos Residentes y a los médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria que desarrollan su labor en el Servicio de Pediatría, para quienes confiamos en que este libro sea una herramienta útil y práctica en la actividad diaria en los Centros de Salud y en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Al Colegio de Médicos de Cantabria que, una vez más, nos apoya y da soporte para poder trabajar mejor y más coordinadamente.



Y, por último, no queremos olvidar a nuestros pacientes y sus familias puesto que son ellos la verdadera razón que nos ha motivado a desarrollar y escribir este libro.

## ÍNDICE:

1. TOS CRÓNICA	Página 1
2. ASMA EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE	Página 10
3. TUBERCULOSIS	Página 39
4. DIARREA CRÓNICA	Página 55
5. ESTREÑIMIENTO	Página 67
6. DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO	Página 79
7. OBESIDAD	Página 92
8. HIPERTIROTROPINEMIA	Página 111
9. SOSPECHA DE PUBERTAD PRECOZ	Página 121
10. SÍNCOPE	Página 133
11. PALPITACIONES	Página 149
12. DOLOR TORÁCICO	Página 161
13. CEFALEA	Página 174
14. EPILEPSIA	Página 188
15. ALTERACIONES PERÍMETRO CEFÁLICO	Página 208
16. INFECCIÓN URINARIA	Página 226
17. ENURESIS	Página 244

## PROCOLOS

# TOS CRÓNICA EN PEDIATRÍA

	<b>PROTOCOLO</b>	
	<b><i>MANEJO CONJUNTO DE LA TOS CRÓNICA EN PEDIATRÍA</i></b>	
Elaborado	Atención Primaria: Alberto Bercedo Sanz (Pediatra. CS Dobra) Atención Especializada: Elena Pérez Belmonte, Rocío Sancho Gutiérrez (FEAs Pediatría. Unidad de Neumología Infantil, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M.V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Definición
  - Etiología
  - Historia clínica
  - Exploraciones complementarias
  - Manejo en Atención Primaria
  - Criterios de derivación a Neumología Infantil
  - Conclusiones
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La tos es un mecanismo reflejo complejo que consiste en una inspiración profunda y una espiración violenta y rápida que genera un ruido característico. Su función es liberar la vía aérea de secreciones respiratorias o cuerpos extraños, y mejorar el broncoespasmo en caso de que esté presente. Se presenta solo en el 25% de los recién nacidos, pero al mes de vida pueden ya toser el 90% de los niños. Los receptores de la tos se ubican en todo el tracto respiratorio, acumulándose en carina y bifurcaciones bronquiales, aunque también se localizan en esófago y estómago. Por este motivo muchos procesos no respiratorios pueden generar tos. En determinadas circunstancias los receptores de la tos pueden aumentar su sensibilidad, como sucede después de una infección respiratoria de vía alta (IRVA), en el asma, en la enfermedad por reflujo gastroesofágico y en el tratamiento de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

En Atención Primaria la tos ocasiona hasta un 10% de las consultas en escolares y un 20% en preescolares, aumentando estas cifras en épocas epidémicas. La tos crónica genera gran ansiedad en las familias, repercute en la calidad de vida en el niño y de sus padres o cuidadores, y actualmente sigue siendo uno de los principales motivos de consumo de fármacos

## **3. OBJETIVOS**

Los objetivos de este protocolo son definir los principales cuadros que producen tos crónica en la edad pediátrica, estandarizar su manejo en atención primaria y definir los criterios de derivación a atención primaria.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, y en las consultas de Neumología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.



## 6. PROCEDIMIENTO

### Definición

Según la mayor parte de las guías, la tos crónica es aquella que dura más de 4 semanas. Se considera que después de una infección respiratoria de vías altas la tos se puede prolongar entre 2 y 4 semanas. Pasado este tiempo, la tos persistente debe estudiarse para descartar patología subyacente

### Etiología

Las causas de la tos crónica varían en función de la edad. Clásicamente la etiología de la tos crónica en la infancia se ha extrapolado de los estudios en adultos, considerándose el asma, las infecciones respiratorias de vías altas y el reflujo gastroesofágico como las causas más frecuentes. La revisión de la bibliografía actual muestra que estas 3 entidades suponen menos del 10% en los niños preescolares, siendo la etiología más frecuente a estas edades la bronquitis bacteriana persistente (BBP), seguida de la resolución natural de la tos. En niños escolares la causa más frecuente de tos crónica sigue siendo la BBP, y en segundo lugar el asma seguido del goteo postnasal. En adolescentes la etiología es similar a la del adulto.

Para abordar su estudio, la tos crónica se puede clasificar en 2 tipos:

- **Tos específica:** es aquella asociada a signos y síntomas determinados que orientan hacia una patología concreta a la que se ha llegado, en muchos casos, tras un estudio exhaustivo. En este grupo se incluirían los diagnósticos de asma, reflujo gastroesofágico, fibrosis quística, bronquiectasias, síndromes aspirativos, aspiración de cuerpo extraño, patología cardíaca, enfermedades pulmonares intersticiales, etc.
- **Tos inespecífica:** es aquella tos, generalmente seca, que se presenta como un síntoma aislado, en un niño sano que se encuentra bien, y en el que las pruebas complementarias realizadas (radiografía de tórax y a ser posible espirometría basal forzada) son normales. En la mayoría de las ocasiones esta tos crónica se debe a IRVA que se prolonga en el tiempo, o incluso a IRVA entrelazadas, no graves, que van a remitir espontáneamente. En ocasiones esa tos residual puede ser secundaria a hipersensibilidad de los receptores de la tos tras una infección viral. Siempre debemos descartar otros factores que actúen como irritantes del árbol respiratorio, como el humo del tabaco o la contaminación ambiental.

A continuación, describiremos las etiologías más frecuentes de la tos persistente en la edad pediátrica:

#### Bronquitis bacteriana persistente

Es una entidad frecuente, probablemente infradiagnosticada y se considera la principal causa de tos productiva en el preescolar. Se presenta como una infección respiratoria crónica en niños sanos, que se manifiesta con tos persistente productiva como único síntoma, con radiografía de tórax normal. Su diagnóstico precisa haber excluido previamente otras patologías. En el lavado broncoalveolar predomina la celularidad con importante neutrofilia, aislándose en el cultivo *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarralis* y *Streptococcus pneumoniae*. Habitualmente la respuesta al tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico durante un periodo variable de entre 2 y 6 semanas es excelente.

## Asma

La tos seca que acompaña a la clínica de asma suele asociar sibilancias, atopía y disnea de esfuerzo. No todo niño con tos seca tiene asma. Los factores de riesgo, las características de la tos, la presencia de sibilancias y la espirometría nos pueden ayudar en el diagnóstico. No obstante, en el niño preescolar el diagnóstico se ve dificultado por la falta de colaboración para realizar los estudios habituales de función pulmonar. En estos casos se puede iniciar un tratamiento con corticoides inhalados y valorar respuesta clínica. El tratamiento deberá ajustarse en función del escalón terapéutico.

## Goteo postnasal o nasal posterior

En adultos es considerada una de las causas principales de tos crónica, aunque es menos frecuente en la población pediátrica. Se debe a la estimulación de los receptores de la tos de la vía aérea superior por las secreciones que descienden de la nariz y/o los senos paranasales. En la edad preescolar se debe a infecciones de repetición por hipertrofia adenoamigdalar u otitis seromucosa. En los escolares, la presencia de rinitis persistente y/o hipertrofia de cornetes debe hacer pensar en atopía, y la presencia de pólipos nasales obliga a descartar fibrosis quística. Es aconsejable realizar un tratamiento de prueba con corticoides nasales, antihistamínicos y evitación de alérgenos si coexiste la rinitis alérgica y tos crónica típica de aclaramiento.

## Infección por bordetella pertussis, parapertussis, mycoplasma pneumoniae, chlamydia pneumoniae, tuberculosis pulmonar

Algunas infecciones específicas, sobre todo la Bordetella y la tuberculosis pueden ser responsables de tos crónica. La presencia de una tos paroxística, repetida, en salvas y seguida de gallo inspiratorio hará sospechar tosferina incluso en un niño bien vacunado y podrá iniciarse un tratamiento empírico con macrólidos mientras que la tos crónica en ambientes con adultos o ancianos tosedores o hacinamiento en las viviendas obligará a realizar una prueba de Mantoux y una radiografía de tórax para descartar tuberculosis.

## Enfermedad por reflujo gastroesofágico

La relación entre reflujo gastroesofágico y manifestaciones respiratorias es controvertida. Aunque los trastornos esofágicos pueden causar tos en adultos y en niños, y la tos a su vez puede causar reflujo gastroesofágico, los estudios actuales concluyen que la tos y el reflujo coexisten solo en un 3-8% de los casos, y es difícil que esta patología por sí sola cause tos. Estos datos contrastan con los estudios en adultos, donde el reflujo gastroesofágico es una causa frecuente de tos crónica. La pHmetría de 24h es sensible y específica para diagnosticar reflujo gastroesofágico ácido, siendo la impedancia la prueba para diagnosticar reflujo no ácido. El tránsito digestivo superior ayuda al diagnóstico de anillos vasculares u otras causas de compresión mecánica.

## Tos psicógena

La tos psicógena es menos frecuente en varones, y suele darse en escolares o adolescentes que tras una infección respiratoria de vías altas comienzan con una tos seca, ruda, «en graznido», que aparece de manera intermitente durante el día pero desaparece cuando se distrae y durante el sueño. Suele ser muy alarmante para el entorno, padres y profesores, pero el paciente muestra una sorprendente indiferencia.

## Historia clínica

Una detallada historia clínica y una minuciosa exploración física nos pueden orientar hacia una tos específica y evitar exploraciones innecesarias. En caso de realizar exploraciones complementarias, éstas se dirigirán siguiendo una secuencia lógica desde las causas de mayor a menor frecuencia.

- Anamnesis: es necesaria una anamnesis completa que nos permita dirigir el proceso diagnóstico. Debe incluir:
  - Características de la tos: se resumen en la tabla 1
  - Antecedentes personales: historia neonatal, alimentación (trastornos en la deglución, alergias o intolerancias alimentarias), dermatitis atópica, patología digestiva (desarrollo ponderoestatural, vómitos, deposiciones), patología respiratoria (bronquiolitis, broncoespasmo, neumonías), ORL (rinitis, sinusitis, otitis, adenoiditis, amigdalitis, intervenciones), problemas respiratorios en el sueño (ronquido, apneas) y aspiración de cuerpo extraño. Coexistencia de comorbilidades (enfermedades neurológicas, cardíacas). Intervenciones quirúrgicas previas, inmunizaciones recibidas, uso de fármacos
  - Antecedentes familiares: asma, atopía (rinitis alérgica, dermatitis atópica), fibrosis quística, tuberculosis, tos crónica
  - Factores ambientales: tabaquismo familiar, asistencia a guardería, contacto con animales, irritantes ambientales, condiciones de la vivienda.
- Exploración física: la exploración física debe ser completa y detallada, incluyendo exploración otorrinolaringológica. Los síntomas y signos de alarma en el estudio del niño con tos crónica aparecen en la tabla 2.

**Tabla 1: Características de la tos**

¿Cuándo comenzó?	Periodo neonatal	Malformación congénita, infección intraútero, enfermedades neuromusculares
¿Cómo comenzó?	De forma aguda	Cuerpo extraño
	Después de IRVA	Bronquitis bacteriana persistente, postinfeciosa
Características	Productiva	Bronquitis bacteriana persistente, bronquiectasias, fibrosis quística
	Seca, desaparece durante el sueño	Trastorno somático de la tos, tics
	Sonido en graznido, perruna, paroxística	Trastorno somático de la tos, tos laríngea, tos pertusoides
Síntomas acompañantes	Sibilancias	Asma, cuerpo extraño, enfermedad por reflujo gastroesofágico
	Gallo inspiratorio y/o apnea	Síndrome pertusoides
	Estridor	Alteración laríngea
	Hemoptisis	Fibrosis quística, bronquiectasias, tuberculosis, malformación arteriovenosa
	Infecciones de repetición	Inmunodeficiencia, discinesia ciliar primaria
Predominio y desencadenantes	Ejercicio, aire frío, risa o llanto	Asma
	Decúbito	Enfermedad por reflujo gastroesofágico,
	Al levantarse	Goteo postnasal, bronquiectasias
	Época determinada	Posible sensibilización a aeroalérgenos
	Ambiente determinado	Posible irritantes ambientales, tabaquismo
	Alimentación	Síndromes aspirativos, fistula traqueoesofágica, reflujo gastroesofágico
Respuesta a tratamientos	Broncodilatadores	Mejora: hiperreactividad bronquial Empeora: malacia
	Antibióticos	Mejora: bronquitis bacteriana persistente, bronquiectasias

**Tabla 2: Signos y síntomas de alarma**

Auscultación anormal	Asma, bronquitis, cuerpo extraño, fibrosis quística, anomalías congénitas
Tos productiva	Enfermedades supurativas (fibrosis quística, bronquiectasias, discinesia ciliar primaria, bronquitis bacteriana persistente...) Bronquitis
Tos de inicio brusco tras episodio de atagantamiento	Aspiración de cuerpo extraño
Tos en relación con alimentación o deglución	Síndromes aspirativos
Disnea crónica	Patología torácica (vía aérea o parénquima), cardíaca...
Disnea con ejercicio	Asma, enfermedad pulmonar, ...
Soplo cardíaco	Enfermedad cardíaca
Presencia de patología neurológica	Síndromes aspirativos, debilidad muscular, ...
Deformidades de la pared torácica	Malformaciones, enfermedad pulmonar crónica grave
Expulsión de moldes bronquiales	Bronquitis plástica
Hemoptisis	Enfermedad supurativa, anomalías vasculares, bronquitis, ...
Neumonías recurrentes	Asma, cuerpo extraño, malformaciones, inmunodeficiencias, ...
Falfo de medro	Enfermedad pulmonar, cardíaca, ...
Acropneus	Enfermedad pulmonar, enfermedad supurativa, cardíaca, ...
Coexistencia de comorbilidades	Enfermedades crónicas

### Exploraciones complementarias

Las pruebas diagnósticas se deben solicitar tras una anamnesis y exploración clínica completa. La radiografía de tórax es la primera prueba a realizar y, en función de los resultados, se valorará la necesidad de las siguientes pruebas:

- Pruebas de laboratorio: hemograma e inmunoglobulinas, cuando se sospeche inmunodeficiencias en niños con tos e infecciones bacterianas recurrentes
- Pruebas cutáneas: pruebas de sensibilidad tuberculínica, test del sudor (electrolitos en sudor con determinación de cloro) y estudio alérgico
- Estudio microbiológico: cultivo de esputo o aspirado nasofaríngeo para estudio de virus respiratorios, cultivo de bacterias y/o estudio de celularidad
- Otros estudios radiológicos: radiografía de tórax en inspiración y espiración ante la sospecha de cuerpo extraño. Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) pulmonar ante la sospecha de enfermedades supurativas, bronquiectasias, malformaciones pulmonares o infecciones graves. Tránsito digestivo superior ante la sospecha de cuerpos extraños en el esófago, fistulas traqueoesofágicas y compresiones extrínsecas
- Función pulmonar: la espirometría puede realizarse a partir de los 4 años de edad en niños colaboradores con el entrenamiento adecuado. Una prueba broncodilatadora positiva sugiere asma, pero cuando ésta es normal, se necesitan estudios complementarios para llegar al diagnóstico
- Fibrobroncoscopia: se realizará en todo niño con tos crónica en el que sospechemos anomalías de la vía aérea, inhalación de cuerpo extraño, aspiraciones, cuando existan cambios radiológicos localizados o para realizar lavado broncoalveolar y estudios microbiológicos.
- PHmetría 24 horas: cuando se sospeche enfermedad por reflujo gastroesofágico, aunque un estudio normal no permite descartar reflujo no ácido.

### Manejo en Atención Primaria

El tratamiento de la tos crónica debe realizarse tras una exhaustiva investigación etiológica, teniendo como objetivo eliminar el agente causal y siguiendo las guías de práctica clínica. Es imprescindible recordar a la familia que evite la exposición del niño al humo del tabaco y a otros irritantes ambientales.

### Tratamiento de la tos de causa específica

La toscrónica secundaria a asma requiere tratamiento con broncodilatadores y, en función de su clasificación, tratamiento con corticoides inhalados. En los casos de rinitis alérgica requerirá antihistamínicos y esteroides nasales. La sinusitis precisará tratamiento con antibióticos. La toserina requerirá el uso de macrólidos y la tuberculosis su tratamiento específico. El reflujo gastroesofágico requerirá tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y excepcionalmente cirugía. La BBP precisa tratamientos prolongados (entre 2 y 6 semanas) con amoxicilina-clavulánico a dosis altas de 80 mg/kg/día. La tos psicógena requiere el estudio de las causas de estrés o ansiedad y apoyo psicológico posterior.

### Tratamiento de la tos de causa inespecífica

Si el impacto de la tos es moderado, no hay datos de enfermedad subyacente y el niño está bien, se puede plantear un período de observación sin realizar pruebas diagnósticas ni tratamiento y revisar al niño en 6-8 semanas. La presencia de más de una causa de la tos puede ser motivo de retraso o fracaso terapéutico si no se tratan todas las patologías subyacentes.

Si se decide realizar un ensayo terapéutico, se tratará en función de las características de la tos.

- Tos predominantemente seca se recomienda un ensayo terapéutico con corticoides inhalados a dosis medias (400 µg/día de budesonida o equivalente) durante 2-12 semanas en función de las guías, reevaluando al paciente a las 2-3 semanas, y si no responde al tratamiento, se debe retirar el mismo. Aunque la tos desaparezca con el tratamiento de corticoides inhalados, no se debe etiquetar al paciente como asmático, dado que la resolución de la tos puede haber ocurrido de forma espontánea o secundaria al efecto del corticoide inhalado sobre una inflamación bronquial transitoria. El diagnóstico de tos como «equivalente asmático» solo puede establecerse tras la reaparición de la sintomatología al retirar el tratamiento, y una nueva respuesta positiva al reiniciar el mismo.
- Tos inespecífica productiva se puede valorar iniciar un ciclo de antibiótico (amoxicilina-clavulánico) durante 2-3 semanas.

### **Criterios de derivación a Neumología Infantil**

#### En el caso de tos específica:

- Si las pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico concreto precisen realizarse en atención especializada (Ej. fibrosis quística en Consulta de Neumología Infantil)
- Si el tratamiento de la enfermedad que ocasione la tos precise dirigirse desde atención especializada (Ej. tuberculosis en Consulta de Infectología Pediátrica).

#### En el caso de tos inespecífica:

- Si en el estudio inicial la radiografía de tórax es patológica
- En el caso de tos seca que tras un ensayo terapéutico de 3 semanas con corticoides inhalados (400 µg/día de budesonida o equivalente) no se aprecie mejoría
- En el caso de tos productiva que tras un ensayo terapéutico de 2-3 semanas con amoxicilina-clavulánico a 80 mg/kg/día no se aprecie mejoría.

### **Conclusiones**

- Se considera tos crónica en el niño aquella que dura más de 4 semanas, tiempo en el que ha cedido habitualmente la tos de IRVA
- En la anamnesis se preguntará cómo empezó la tos, sus características específicas, sus desencadenantes y la respuesta a medicaciones empleadas previamente
- En la evaluación inicial es aconsejable la realización de una radiografía de tórax y una espirometría que permita descartar las etiologías más frecuentes



- El tratamiento de la tos debe realizarse en función de la etiología. Con un abordaje adecuado se puede identificar la misma hasta en el 80% de los casos y el tratamiento será efectivo en el 90% de ellos
- En algunos casos de tos crónica inespecífica, en la que se ha descartado patología subyacente, se recomienda un ensayo terapéutico con corticoides inhalados a dosis medias en los casos de tos predominantemente seca (400 µg/día de budesonida o equivalente) durante 2 a 12 semanas en función de las guías, reevaluando al paciente a las 2-3 semanas, y si no responde al tratamiento, se debe retirar el mismo
- Considerar que en la tos crónica productiva de más de 4 semanas de duración puede haber sobreinfección bacteriana. En estos niños puede ser útil el tratamiento antibiótico durante 2-3 semanas. Si hay recurrencias se descartará una enfermedad de base
- No hay evidencia científica que justifique el empleo de tratamientos sintomáticos que alivien la tos, como jarabes antitusivos y mucolíticos

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. LamasA, Ruiz de ValbuenaM, MáizL. Tosen el niño. Arch Bronconeumol 2014;50:294–300.
2. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, Cox NC, Seymour GJ, Chang AB. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. Chest, 129 (2006), p. 1132-1141.
3. Pascual Sánchez MT, Urgelles Fajardo E. Tos persistente. Protoc diag ter pediatr 2017;1:1-14.
4. Rodríguez Fernández-Oliva CR, Asensi Monzó MT, Moneo Hernández MI. Abordaje de la tos crónica en Atención Primaria a través de casos clínicos. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2016. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2016. p. 209-15.

## PROTOCOLOS

# ASMA EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE

	PROTOCOLO	
	<i><b>MANEJO CONJUNTO DEL ASMA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA</b></i>	
Elaborado	Atención Primaria: Alberto Bercedo Sanz (Pediatra. CS Dobra. Torrelavega), Diana Gutiérrez Buendía (CS Renedo), Alicia González de la Rosa (CS Bezana) Atención Especializada: Rocío Sancho Gutierrez, Elena Pérez Belmonte (FEAs Pediatría. Unidad de Neumología Infantil, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Generalidades
  - Clasificación y grado de control
  - Diagnóstico y diagnóstico diferencial
  - Tratamiento
  - Crisis asmática: valoración de la gravedad y tratamiento
  - Conclusiones
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA



## **2. INTRODUCCIÓN**

La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) define el asma como “una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, donde participan distintas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente”.

Se trata de un importante problema de salud pública, especialmente en la edad pediátrica donde constituye la enfermedad crónica más frecuente.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de este protocolo es orientar a los profesionales sanitarios en el manejo del asma en la edad pediátrica en la Atención Primaria. Recordar la clasificación, diagnóstico y tratamiento tanto del asma en general como de la crisis asmática en particular. Establecer los criterios de derivación a la consulta de Neumología Infantil.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, y en las consultas de Neumología y Cardiología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Generalidades**

La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) define el asma como “una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, donde participan distintas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente”.

En el paciente pediátrico no resulta fácil establecer un diagnóstico ya que, aunque la existencia de sibilancias es un signo bastante orientativo, en una gran proporción de niños, y sobre todo en el contexto de infecciones respiratorias de la vía aérea superior, se constatan sibilancias recurrentes sin que ello implique un diagnóstico de asma.

## Epidemiología

El asma afecta a más de 300 millones de personas en todo el mundo y es un importante problema de salud pública que afecta a todos los grupos de edad, con un aumento de prevalencia y morbilidad en los países industrializados, generando un gran consumo de recursos sanitarios y una gran repercusión social. Además, el asma afecta a la mortalidad en el mundo, incluyendo muertes a edades tempranas.

Entre las causas asociadas al incremento de prevalencia en las sociedades desarrolladas destacan la ausencia de sensibilización precoz a microorganismos habituales, la propia industrialización y el estilo de vida sedentario (obesidad, disminución de actividad física y poca exposición al medioambiente).

Según el estudio del Global Burden of Disease en 2015, la prevalencia mundial del asma aumentó un 12,6% desde 1990 a 2015, sobre todo en mujeres de edad media, con un aumento en el asma alérgico y una estabilización del no alérgico. Así mismo, la tasa de mortalidad estandarizada por edad disminuyó un 59%.

El estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) demostró una prevalencia de asma del 9,5% en niños de 6-7 años y de un 9,2% en adolescentes de 13-14 años. Actualmente se está desarrollando el estudio GAN (Global Asthma Network) con datos epidemiológicos en Cantabria del 11,4% de prevalencia de asma en los niños de 6-7 años y del 15,4% en los de 13-14 años de edad, cifras concordantes con las altas prevalencias de asma en la cornisa cantábrica.

## Fisiopatología

Como factores de riesgo para la aparición del asma destacan los factores perinatales asociados al huésped como la edad de la madre al parto, la prematuridad, la existencia de preeclampsia, el nacimiento por cesárea, el consumo de tabaco durante la gestación, etc. Entre otros factores asociados al huésped son frecuentes la atopía, la menarquia temprana, la obesidad, la rinitis y la hiperrespuesta bronquial.

Entre los factores ambientales debemos tener en cuenta los neuroalérgenos, las infecciones respiratorias (rinovirus, VRS, gripe, etc.), el ejercicio, el tabaco, la contaminación, irritantes inespecíficos y alérgenos laborales entre otros. Algunos fármacos como los AINES, el paracetamol, los antiácidos, antibióticos o la terapia hormonal sustitutiva deben tenerse en cuenta.

Los factores genéticos están adquiriendo cada día más protagonismo no sólo en la aparición del asma sino también en la expresión fenotípica de la enfermedad, en la respuesta individual a los estímulos desencadenantes de agudizaciones y en la respuesta a nuevas terapias asociadas a casos de asma grave.

En el asma encontramos una inflamación que afecta a toda la vía respiratoria, incluyendo la mucosa nasal, y está presente incluso cuando el asma es episódica. Sin embargo, no existe relación consistente entre la gravedad del asma y la intensidad de la inflamación

Los pacientes con asma pueden presentar un fenómeno de remodelación de las vías respiratorias que se basa en el engrosamiento de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos, hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción de moco, que se asocia a una progresiva pérdida de la función pulmonar, pudiendo incluso producir una obstrucción bronquial en ocasiones irreversible.

## Clasificación y grado de control del asma

El asma en la infancia puede clasificarse en base a diferentes parámetros (desencadenantes, gravedad, periodicidad de los síntomas) y en diferentes momentos (al diagnóstico o una vez se consigue el control de la enfermedad). La clasificación más utilizada del asma en la infancia es la siguiente (tabla 1):

	EPISÓDICA OCASIONAL	EPISÓDICA FRECUENTE	PERSISTENTE MODERADA	PERSISTENTE GRAVE
<b>EPISODIOS</b>	De pocas horas/días de duración, < 1/10-12 semanas Máximo 4-5 crisis/año	< 1 cada 5-6 semanas Máximo 6-8 crisis año	>1 cada 5-6 semanas	Frecuentes
<b>SÍNTOMAS INTERCRISIS</b>	Asintomático, buena tolerancia a ejercicio	Asintomático	Leves	Frecuentes
<b>SIBILANCIAS</b>	No	Con esfuerzo intenso	Con esfuerzo moderado	Con esfuerzo mínimo
<b>SÍNTOMAS NOCTURNOS</b>	No	No	≤2 noches/ semana	>2 noches/ semana
<b>MEDICACIÓN DE RESCATE</b>	No	No	≤3 días/ semana	>3 días/ semana
<b>FUNCIÓN PULMONAR</b> - FEV <sub>1</sub> * - VARIABILIDAD - FEM**	> 80% < 20%	> 80% < 20%	> 70 - < 80 % > 20% - <30%	<70 % > 30%


\*FEV<sub>1</sub> = volumen espiratorio forzado en el primer segundo. \*\*FEM= flujo espiratorio máximo

La gravedad del asma se mide según la frecuencia e intensidad de síntomas, el uso de medicación de rescate y las pruebas de función respiratoria en caso de poder realizarlas en niños mayores colaboradores. Las últimas guías de manejo del asma clasifican la gravedad del asma, no en el momento de diagnóstico sino una vez ha sido instaurado el tratamiento en función del escalón terapéutico que se precise para su control, como se muestra en la siguiente tabla 2 y 3:

Tabla 1. Clasificación de la gravedad del asma en niños al diagnóstico

INTERMITENTE	PERSISTENTE		
	LEVE	MODERADO	GRAVE
Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3 o 4	Escalón 5 o 6

Tabla 2. Clasificación de la gravedad del asma controlada con tratamiento

		Tratamiento escalonado	Tratamiento de mantenimiento		
			> 3-4 años	< 3-4 años	
 Grado de control + -	Evaluación de la adhesión y de la técnica inhalatoria	1	Sin medicación de control		M E D I C A C I O N  D E  R E S C A T E
	Control ambiental	2	GCI dosis bajas o ARLT	GCI dosis bajas o ARLT	
		3	GCI dosis medias o GCI dosis baja + LABA o GCI dosis baja + ARLT	GCI dosis medias o GCI dosis bajas + ARLT	
		4	GCI dosis medias + LABA o GCI dosis media + ARLT	GCI dosis medias + ARLT	
		Enviar al especialista			
	Evaluar comorbilidades	5	GCI dosis altas + LABA Si no control añadir: ARLT, tiotropio, teofina	GCI a dosis altas + ARLT Si no control considerar añadir: LABA**, macrólidos, tiotropio**, GC oral	
6		GCI dosis altas + LABA + omalizumab*, mepolizumab*, alternativa: GC oral			

GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: agonista $\beta_2$  adrenérgico de larga duración; GC: glucocorticoide; \*A partir de 6 años; \*\* Fuera de indicación.

Tabla 3. Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel de control (GEMA 5,0).

El grado de control de asma se mide una vez instaurado el tratamiento en función de la reducción o desaparición de síntomas (Tablas 4 y 5) y pueden ayudar a la valoración diferentes cuestionarios de síntomas. Es importante asegurarse, antes de valorar el control del asma que el paciente está realizando el tratamiento de manera adecuada cumpliendo la pauta establecida y administrándolo de forma correcta mediante la cámara de inhalación si precisa.

Existen múltiples cuestionarios validados en los últimos años para evaluar el grado de control de asma. Entre los más utilizados están:

- Control del Asma en el Niño (CAN), que cuenta con una versión para padres de niños de 2 a 8 años y otra versión para niños mayores de esta edad (son iguales cambiando el sujeto al que se dirige la pregunta) considerándose mal control puntuaciones iguales o mayores a 8 (tabla 6)
- Childhood Asthma Control Test (c-ACT) para niños de 4 a 11 años considerando mal control puntuación menor a 20, (tabla 7)
- Cuestionario TRACK (Test for Respiratory and Asthma Control in Kids), disponible en inglés, para la valoración de niños de 0 a 5 años. Consta de 5 preguntas con puntuaciones entre 0 y 20 considerándose mal controlado puntuaciones inferiores a 80 puntos (100 es el máximo de control y 0 el mínimo)

En las últimas cuatro semanas, el paciente ha tenido		Nivel de Control		
		Bueno	Parcial	No control
¿Síntomas diurnos durante más de unos pocos minutos, más de una vez/semana?	Si No	Ninguno de ellos	1-2 de ellos	3-4 de ellos
¿Alguna limitación de la actividad debida al asma? (correr/jugar menos que otros niños, se cansa fácilmente caminando/jugando)?	Si No			
¿Necesidad de uso de broncodilatadores de rescate <sup>1</sup> más de una vez/semana?	Si No			
¿Algún despertar nocturno o tos nocturna debidos al asma?	Si No			

**Factores de riesgo asociados con una peor evolución:**

- Síntomas de asma no controlados.
- Una o más crisis graves en el año anterior.
- Agravamiento de los síntomas especialmente al final de otoño.
- Exposición al humo de tabaco; contaminación ambiental dentro o fuera de casa; exposición a alérgenos, especialmente en combinación con infecciones víricas.
- Problemas psicológicos o socioeconómicos en el niño o la familia.
- Poca adherencia al tratamiento controlador o técnica de inhalación incorrecta.
- Antecedente de bronquiolitis, asma severo con hospitalizaciones.

<sup>1</sup>Excluyendo el uso antes del ejercicio

Tabla 4. Evaluación del nivel de control de los síntomas de asma en niños de 5 años o menores según GINA (Global Initiative for Asthma)

En las últimas cuatro semanas, el paciente ha tenido:		Nivel de Control		
		Bueno	Parcial	No control
¿Síntomas diurnos más de dos veces/semana?	Si No	Ninguno de ellos	1-2 de ellos	3-4 de ellos
¿Algún despertar nocturno debido al asma?	Si No			
¿Necesidad de uso de broncodilatadores de rescate <sup>1</sup> más de dos veces/semana?	Si No			
¿Alguna limitación de la actividad debida al asma?	Si No			

**Factores de riesgo asociados a una peor evolución:**

- **Función pulmonar basal reducida o deterioro de la función pulmonar.**
- **Factores de riesgo de exacerbaciones:** mal control clínico, exacerbaciones frecuentes en el año previo, FEV1 bajo (especialmente < 60%) o elevada reversibilidad broncodilatadora, problemas psicológicos o socioeconómicos, exposición al humo de tabaco, contaminación ambiental u otros desencadenantes alérgicos, mala adherencia al tratamiento, comorbilidad (obesidad, rinosinusitis crónica, reflujo gastroesofágico, alergia alimentaria confirmada).
- **Exacerbaciones graves, ingresos hospitalarios previos por asma.**
- **Factores de riesgo de desarrollar efectos adversos por la medicación:** cursos frecuentes de corticoides orales, dosis altas de corticoides inhalados, técnica de inhalación incorrecta.

<sup>1</sup>Excluyendo el uso antes del ejercicio. FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo

Tabla 5. Evaluación del nivel de control de los síntomas de asma en niños de 6-11 años y adolescentes según GINA (Global Initiative for Asthma)

<p>1.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante el día en ausencia de resfriados/constipados?</p> <p>4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>4.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante la noche?</p> <p>4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>7.- Cuando el niño hace ejercicio (juega, corre, etc.) o rie a carcajadas ¿tiene tos o pitos/silbidos?</p> <p>4. Siempre 3. Casi siempre 2. A veces 1. Casi nunca 0. Nunca</p>
<p>2.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante la noche en ausencia de resfriados/constipados?</p> <p>4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>5.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante el día?</p> <p>4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>8.- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces ha tenido que ir a Urgencias debido al asma?</p> <p>4. Más de 3 veces 3. 3 veces 2. 2 veces 1. 1 vez 0. Ninguna</p>
<p>3.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante el día?</p> <p>4. Más de una vez al día 3. Una vez al día 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>6.- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante la noche?</p> <p>4. Más de una vez por noche 3. Una vez por noche 2. De 3 a 6 veces por semana 1. Una o 2 veces por semana 0. Nunca</p>	<p>9.- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces han ingresado en el hospital al niño debido al asma?</p> <p>4. Más de 3 veces 3. 3 veces 2. 2 veces 1. 1 vez 0. Ninguna</p>

Tabla 6. Cuestionario del Control del Asma en Niños (CAN)

**Deje que su hijo/a responda a estas preguntas**

**1. ¿Cómo esta tu asma hoy?**



**2. ¿En qué medida tu asma es un problema cuando corres, haces gimnasia o practicas deporte?**



**3. ¿Toses a causa de tu asma?**



**4. ¿Te despiertas por la noche a causa de tu asma?**



**Responda a las siguientes preguntas usted solo/a**

**5. En las últimas 4 semanas, ¿Cuántos días tuvo su hijo/a síntomas del asma durante el día?**

5 Ninguno

4 1-3 días

3 4-10 días

2 11-18 días

1 19-24 días

0 Cada día

**6. En las últimas 4 semanas, ¿Cuántos días tuvo su hijo/a silbidos en el pecho durante el día a causa del asma?**

5 Ninguno

4 1-3 días

3 4-10 días

2 11-18 días

1 19-24 días

0 Cada día

**7. En las últimas 4 semanas, ¿Cuántos días tuvo se despertó su hijo/a durante la noche, a causa del asma?**

5 Ninguno

4 1-3 días

3 4-10 días

2 11-18 días

1 19-24 días

0 Cada día

Tabla 7. Childhood Asthma Control Test (c-ACT)

**Diagnóstico**

El diagnóstico de asma bronquial se basa en 4 pilares fundamentales:

- Diagnóstico clínico. A través de la historia clínica, que incluye los antecedentes familiares y personales y mediante la exploración física con los signos sugerentes de asma (tos, sibilancias y dificultad al respirar).
- Diagnóstico funcional. Estudio de la función pulmonar con demostración de obstrucción al flujo aéreo, reversible completa o parcialmente, de forma espontánea o tras fármacos.
- Diagnóstico alergológico y otros estudios complementarios. Es necesario por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas, investigar la presencia de atopia y los posibles alérgenos implicados como agentes desencadenantes de la enfermedad asmática
- Diagnóstico diferencial: Exclusión de otros diagnósticos alternativos que pueden presentarse con signos y síntomas similares al asma e incluso pueden coexistir con el asma.

A diferencia del niño mayor y adolescente donde la sospecha de asma se puede confirmar mediante un estudio de función pulmonar, en el caso del asma del lactante y preescolar, donde los diagnósticos alternativos como causa de las sibilancias recurrentes pueden ser más probables y el estudio funcional no está disponible en la práctica clínica diaria, el concepto de asma queda definido por *la existencia de tres o más episodios de sibilancias y/o tos en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable, y siempre que se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes.*

#### Diagnóstico clínico

El asma bronquial se puede sospechar por los siguientes síntomas: sibilancias, disnea, tos (generalmente irritativa, en accesos), opresión en el pecho (sobre todo en niños mayores), tanto de forma aislada como asociados, con empeoramiento nocturno o al levantarse. Estos síntomas varían en intensidad y en el tiempo, combinándose entre ellos y apareciendo de forma episódica y recurrente y pueden producirse tras la exposición a determinados factores desencadenantes como las infecciones respiratorias, alérgenos, ejercicio, tabaco, cambios atmosféricos, polución, etc. Los antecedentes familiares en los padres y hermanos (asma, dermatitis atópica, rinitis alérgica, sensibilización alérgica a neuroalérgenos y/o alimentos) y los antecedentes personales (displasia broncopulmonar, neumonías de repetición, tabaquismo activo o pasivo, dermatitis atópica, rinitis alérgica y alergia alimentaria) deben ser investigados siempre en la historia clínica.

La recurrencia de los episodios de sibilancias y resto de síntomas sobre todo si han tenido una respuesta aceptable al tratamiento broncodilatador fundamenta el diagnóstico clínico de asma, aunque la falta de respuesta no lo excluye.

La variabilidad del asma bronquial en pediatría es muy frecuente y ha sido parcialmente aclarada por los diferentes estudios epidemiológicos realizados, fundamentalmente de cohortes seguidas desde el nacimiento, como el estudio de *Tucson que describió* la existencia de tres fenotipos de asma en el niño que presentaban características diferenciales: *Sibilantes transitorios precoces* (sibilancias hasta los 3 años pero que luego desaparecían); *Sibilantes tardíos no atópicos* (se inician en la edad de lactante tardío o preescolar y continuaban más allá de los 6 años pero tienden a desaparecer en la preadolescencia); y los *Asmáticos o Sibilantes persistentes atópicos* (mediados por IgE, se inician antes de los 3 años y en el 80% de los casos antes de los 6 años, pero que persistían en la adolescencia).

Se han desarrollado diferentes índices clínicos para definir qué lactante y preescolar con 3 o más episodios de sibilancias en los tres primeros años de vida tiene riesgo de desarrollar asma en el futuro, siendo el más conocido y utilizado el *Índice Predictivo de Asma (IPA)* basado en la cohorte de Tucson y modificado posteriormente con un valor predictivo positivo del 77% y negativo del 68% para un diagnóstico de asma entre los 6-13 años de edad (tabla 8).

Se considera *Índice Positivo* si ha presentado 3 o más episodios de sibilancias durante el año anterior (episodios de > 24 horas de duración y al menos uno confirmado por un médico) y cumple 1 criterio mayor o 2 menores:

#### **Criterios mayores**

- Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres.
- Diagnóstico médico de dermatitis atópica en el niño.
- Sensibilización alérgica al menos a un aeroalérgeno en el niño.

#### **Criterios menores**

- Sibilancias no relacionadas con resfriados
- Eosinofilia en sangre periférica  $\geq 4\%$
- Sensibilización alérgica a proteínas de leche, huevo o frutos secos

Tabla 8. Índice Predictivo de Asma modificado en menores de 3 años

#### Diagnóstico funcional

La medición objetiva de la función pulmonar es, junto a la clínica, el pilar del diagnóstico de asma. La espirometría es la técnica de función pulmonar de referencia permitiendo demostrar la obstrucción al flujo aéreo, así como su reversibilidad tras la administración de un broncodilatador sobre todo en niños mayores de 5-6 años capaces de colaborar. Los parámetros respiratorios más importantes utilizando la nomenclatura de la ERS (European Respiratory Society) y ATS (American Thoracic Society), son: FVC (capacidad vital forzada), FEV<sub>1</sub> (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), FEV<sub>1</sub>/FVC, FEF<sub>25-75</sub> (flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la FVC), PEF (flujo espiratorio pico) y el FET (tiempo de espiración forzada).

La prueba de broncodilatación (se administra 4 inhalaciones sucesivas de 100 mcg salbutamol, o su equivalente, mediante un inhalador presurizado con cámara espaciadora y se repite la espirometría a los 15 minutos) se puede realizar para establecer el diagnóstico de asma y valorar el grado de obstrucción bronquial, así como para el seguimiento longitudinal del paciente. En niños y adolescentes se considera un test de broncodilatación positivo un aumento del FEV<sub>1</sub> > 12% (o  $\geq 200$  ml) respecto al valor previo, o un 9% respecto al valor teórico. En el niño, la relación FEV<sub>1</sub>/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV<sub>1</sub>, considerado el patrón oro.

Se consideran valores espirométricos normales en pediatría:

- FEV<sub>1</sub>/FVC mayor de 0,80 (en niños preescolares mayor de 0,90). La GINA establece como normalidad el valor mayor de 0,75-0,80 en adultos y adolescentes y mayor de 0,90 en niños y la GEMA un cociente de FEV<sub>1</sub>/FVC mayor de 0,85-0,9 en niños y mayor de 0,7 en adultos
- FEV<sub>1</sub> y FVC iguales o superiores al 80% de sus valores teóricos
- FEF<sub>25-75</sub> igual o superior al 65% de su valor teórico

Estos valores porcentuales son sólo aproximaciones del LIN (límite inferior de la normalidad), que se acerca al percentil 5 o dos desviaciones estándar de los valores teóricos o de referencia.

Por tanto, la espirometría se considera normal cuando los valores obtenidos son superiores al LIN de los valores de referencia según sexo, edad, etnia y talla.

Otra forma de expresar los resultados espirométricos y su diferencia con los valores teóricos es el número z-score o número de desviación estándar obtenido. Un z-score de 0 correspondería a la media o percentil 50 o 100% teórico. El rango normal oscilaría entre -1,96 z-score a +1,96 z-score, correspondiendo el z-score de -1,64 al LIN o percentil 5.

En los últimos años están disponibles los valores de referencia multiétnicos (rango 3-95 años) de la Global Lung Function Initiative (GLI) así como una aplicación online de calculadora espirométrica, muy útil en la consulta diaria y que se puede encontrar en el siguiente enlace:

<http://gligastransfer.org.au/calcs/spiro.html>



En niños con síntomas de asma con el ejercicio (sibilancias, fatiga, tos, opresión torácica, necesidad de pararse para respirar), es necesario realizar una prueba de broncoprovocación inespecífica como el test de ejercicio. Este test se puede realizar a través de la carrera libre durante 6 minutos con esfuerzo constante (es un test válido en atención primaria que no requiere infraestructura y cercano a lo que ocurre en la vida real) o mediante tapiz rodante o bicicleta ergométrica con esfuerzo incremental sobre todo a nivel hospitalario, y que tratan de demostrar la respuesta obstructiva exagerada generada con el ejercicio físico. EL broncoespasmo inducido por el ejercicio (BIE) ocurre habitualmente entre los 3 y 15 minutos tras cesar el ejercicio. Se considera positivo el descenso porcentual del FEV<sub>1</sub> tras el ejercicio, respecto al valor basal, del 10-12% (>10% en adolescentes y adultos) aunque un test negativo no excluye el diagnóstico de asma inducido por el ejercicio, ya que depende también de la temperatura y grado de humedad del aire inspirado. El diagnóstico de BIE debe establecerse por los cambios de la función pulmonar (FEV<sub>1</sub>) tras el ejercicio y no en base a los síntomas que no son sensibles ni específicos.

En pacientes con sospecha clínica de asma en los que la espirometría forzada y el test de broncodilatación son negativos, es necesario ampliar los estudios. En estos casos, es muy útil realizar un registro domiciliario de la variabilidad del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) durante 2 semanas. Una variabilidad > 20% durante tres o más días en una semana en un registro de 14 días apoya el diagnóstico funcional de asma y puede ser útil en el seguimiento de algunos niños y sobre todo adolescentes con asma. Así mismo, es posible realizar una prueba terapéutica durante 2 semanas con prednisona (1 mg/kg/día) y repetir el test de broncodilatación en ese momento.

A nivel hospitalario, es posible estudiar la función pulmonar a través del estudio de las resistencias de la vía aérea con técnicas más complejas como la pletismografía corporal total, oscilometría de impulsos, resistencias medidas por oclusión o realizar espirometría parcial forzada mediante la técnica de compresión rápida toracoabdominal en lactantes. Además, se puede estudiar la hiperrespuesta bronquial mediante pruebas de broncoprovocación inespecíficas con metacolina, manitol o salino hipertónico. Estos tests son muy sensibles para el diagnóstico de asma, pero tienen una especificidad limitada, de forma que son útiles para excluir un asma persistente pero su positividad no siempre significa que el paciente tenga asma. En otras enfermedades como la rinitis alérgica, fibrosis quística, bronquiectasias, insuficiencia cardíaca, etc., se han descrito hiperrespuesta de la vía aérea.

#### Diagnóstico alergológico y otros estudios complementarios

La base fundamental del diagnóstico de alergia es la historia clínica. Así, una anamnesis familiar y personal, sistemática y bien orientada, junto a una exploración física completa que busque los signos de la clásica triada atópica "dermatitis atópica, rinoconjuntivitis y asma", constituirán el primer paso, y en ocasiones puede ser suficiente para el diagnóstico. Además, si a las características clínicas unimos las condiciones ambientales puede ser suficiente para orientar la sospecha de uno u otro alérgeno (tabla 9). Sin embargo, en la práctica clínica el diagnóstico de alergia debe confirmarse mediante pruebas objetivas que confirmen la sensibilización frente al alérgeno sospechoso, a través de la demostración de anticuerpos IgE específicos (sensibilización).

La asociación entre sensibilización alérgica y asma es dependiente de la edad, y se observa que los niños que se sensibilizan a neuroalérgenos en los primeros tres años de vida desarrollarán asma en los años posteriores. Habitualmente esta sensibilización a neuroalérgenos ocurre más tarde y es la sensibilización a alimentos el primer marcador de atopia en la infancia (huevo y leche fundamentalmente).

	<b>Ácaros</b>	<b>Pólenes</b>	<b>Animales</b>	<b>Hongos</b>
<b>Entorno</b>				
Exposición	Interior	Exterior	Interior	Interior/exterior
Ambiente favorecedor	Humedad	Días soleados y viento	Cualquiera	Humedad y calor
Características del domicilio	Cerrada, presencia durante limpieza	Ventanas abiertas	Presencia de animal	Basura orgánica, humedad
Nivel del mar (playa)	Empeora	Mejora	No influye	Empeora (lago)
<b>Cronobiología</b>				
Temporalidad	Perenne	Estacional	Perenne/ocasional	Perenne
Empeoramiento	Otoño/invierno	Primavera/verano*	Según animal	Otoño/primavera
Diario	Nocturno o al despertar	Diurna	Nocturna o al despertar	Variable
<b>Clínica</b>				
Mejoría	Verano	Otoño/invierno	Nula	Verano
Rinoconjuntivitis	Escasa (rinitis perenne)	Grave (rinoconjuntivitis)	Muy grave (rinoconjuntivitis)	No

\*Según variaciones del calendario polínico, existen pólenes durante todo el año. En relación con el asma ocupan el segundo lugar en importancia tras los ácaros.

Tabla 9. Anamnesis y diagnóstico diferencial de alérgenos\*.

Se dispone de 2 tipos de pruebas unas que son usadas como cribado o tamizaje (IgE total, principal inmunoglobulina implicada en la alergia, y el sistema Phadiatop®, técnica cualitativa que demuestra la presencia de IgE específica en la sangre aunque no determina cual) y otras que demuestran la IgE específica in vivo (pruebas cutáneas o prick-test) o in vitro (IgE específica sérica cuantitativa mediante el sistema RAST o CAP o semicuantitativa mediante el Sistema Inmuncap Rapid® o IgE específica frente a componentes alérgicos) (tabla 10).

El prick-test es el método de elección de diagnóstico *in vivo* de alergia dada su alta sensibilidad y especificidad, sencillez de ejecución, bajo coste y rapidez en la obtención de los resultados. Su negatividad tiene una especificidad muy alta. Su positividad debe ser siempre relacionada con la clínica. Mediante esta técnica se detecta la IgE específica ligada a los receptores de la superficie de los mastocitos cutáneos. Tras la introducción del alérgeno en la zona dérmica, se produce una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE que consiste en la aparición de un habón o pápula, rodeado de un halo de eritema de límites menos definidos, que se valora a los 15-20 minutos, siendo la respuesta positiva si el diámetro de la pápula es igual o mayor de 3 mm. Aunque la sensibilidad del prick-test es algo superior a la determinación de la IgE específica en suero, este último es un método cuantitativo y que no se interfiere por los medicamentos ni por el estado de la piel. La correlación entre los resultados del prick-test y la IgE específica es muy buena, siendo ambos métodos perfectamente intercambiables, de forma que cuando existe discordancia entre la clínica y el resultado de una de ellas debería indicarse la realización de la otra técnica.

En atención primaria, se dispone además de un test diagnóstico rápido de IgE específica (InmunoCap Rapid®) caracterizado por una alta sensibilidad y especificidad, inmediatez de los resultados y sencillez de ejecución (muy útil en los lactantes y preescolares), con resultados

cualitativos y semicuantitativos según la cantidad de IgE específica medida por la intensidad de coloración de las bandas de cada alérgeno del panel.

Actualmente, también es posible el estudio de IgE específica frente a componentes o moléculas alérgicas para diferenciar entre una sensibilización primaria o una reactividad cruzada con proteínas que presentan estructuras proteicas similares a otros alérgenos (denominados panalérgenos). Su disponibilidad, sobre todo a nivel hospitalario, es gran importancia en los pacientes polisensibilizados y en la selección adecuada de la composición de la inmunoterapia con alérgenos.

En resumen:

Si historia clínica compatible; elegir uno de los test alergológicos según disponibilidad (Prick Test, Inmuno-CAP Rapid, Phadiatop, IgE específica). Elegir Phadiatop® infant en menores de 4 años. Si la prueba es positiva, se cuantificarán las IgE específicas según el perfil de sensibilización local más prevalente. Si el test resulta positivo, consideraremos al niño alérgico-atópico (correlacionar siempre el resultado con la clínica). Si el resultado es negativo, la alergia-atopia es improbable (si discordancia con la clínica realizar otra prueba de alergia no solicitada previamente, descartar otros diagnósticos alternativos y si el problema persiste repetir el estudio pasado un año).

Existen otros estudios complementarios no invasivos que permiten la evaluación de la inflamación en el asma. De todos ellos, la medición de la Fracción de Óxido Nítrico en aire Espirado ( $FE_{NO}$ ) es la técnica que se ha mostrado más útil e informa del grado de inflamación eosinofílica de la vía aérea del paciente asmático, estando los valores de  $FE_{NO}$  más altos a mayor inflamación. Se ha establecido un punto de corte en niños por encima de 35 ppb. En la actualidad existen aparatos portátiles que permiten su medición de forma precisa, inmediata y reproducible, pudiendo ayudar su medición en el diagnóstico de asma e informar sobre la evolución del tratamiento antiinflamatorio y su cumplimiento, así como alertar de posibles recaídas. Sin embargo, muchos factores pueden modificar la  $FE_{NO}$  como son las infecciones respiratorias, rinitis alérgica, ya que ambas aumentan sus niveles, o, por otra parte, el tabaco, alcohol, ejercicio, hipertensión, etc., que los disminuyen de forma variable. Aunque esta falta de especificidad para el diagnóstico y monitorización del asma hace que esta técnica deba ser posicionada correctamente, existen guías clínicas como la GEMA o la NICE del Reino Unido que ya recomiendan su uso cuando la sospecha clínica de asma es alta y las pruebas de función pulmonar son normales.

#### Diagnóstico diferencial

Aunque la causa más frecuente de sibilancias recurrentes en pediatría es el asma, siempre deben evaluarse otros posibles diagnósticos diferenciales teniendo en cuenta la edad del paciente. En lactantes y preescolares donde el diagnóstico es fundamentalmente clínico, un método útil que puede ayudar a confirmar el diagnóstico de asma es el ensayo terapéutico con broncodilatadores y corticoides inhalados. La mejoría clínica durante el tratamiento y el deterioro cuando se interrumpe apoyará el diagnóstico inicial de asma.

En niños mayores de 5 años y adolescentes, existen otras causas que deben ser consideradas. Además, en la adolescencia se debe tener en cuenta que el asma a esta edad puede variar con los ciclos menstruales, anticonceptivos o embarazo (tablas 11 y 12).

Los estudios para descartar otros diagnósticos alternativos no se realizarán de forma rutinaria, sino individualizados en cada paciente según la historia clínica que es la herramienta fundamental en el diagnóstico del asma bronquial en el niño y adolescente.

Entre ellos podemos citar el hemograma que habitualmente es normal, o con eosinofilia ( $>400/\text{mm}^3$ ) que es un hallazgo sugerente de alergia aunque inespecífico (presente también en parasitosis, neoplasias, colagenosis, etc.); estudio inmunitario humoral y celular con inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA cuando se sospecha una inmunodeficiencia; test del sudor si existe sospecha clínica de Fibrosis Quística; prueba de tuberculina, indicada en niños con patología respiratoria crónica; radiografía de tórax, en ocasiones en el estudio inicial del asma para excluir otras causas como infecciones, enfermedad cardíaca, cuerpo extraño, malformaciones congénitas, etc., y en las crisis asmáticas cuando se sospecha una complicación; fibroscopia nasofaríngea o radiografía de cavum, si clínica de ronquido o insuficiencia respiratoria nasal; estudio digestivo (ECO-TIS, Ph-metría 24 horas, tránsito digestivo superior, etc.) si historia sugerente de reflujo gastroesofágico; citología de esputo, moco nasal (la presencia de eosinofilia  $> 15\%$ , cuerpos de Creola y espirales de Curschmaun son característicos del asma); y otros estudios que se consideren como alfa-1 antitripsina, TAC, broncoscopia, etc. Algunos de los estudios descritos necesitarán la derivación a atención hospitalaria y otros podrán ser realizados desde atención primaria en función del nivel de gravedad y el control del asmabronquial.

Reflujo Gastroesofágico  Fibrosis quística Discinesia ciliar Malformaciones cardíacas/pulmonares Displasia broncopulmonar Problemas laringeos	Bronquiectasias Tuberculosis Aspiración de cuerpo extraño Inmunodeficiencias Rinosinusitis crónica Infección recurrente de vías bajas Otras
---	---

Tabla 11. Diagnóstico diferencial en niños menores 5 años

<ul style="list-style-type: none"> <li>Las descritas en los menores de 5 años y:</li> <li>Síndrome de hiperventilación y ataques de pánico</li> <li>Disfunción de cuerdas vocales</li> <li>Aspiración u obstrucción de vía aérea superior</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Enfermedades del parénquima pulmonar</li> <li>Cardiopatías</li> <li>Rinitis alérgica y/o sinusitis</li> <li>Tos psicógena</li> <li>Otras</li> </ul>
--	--

Tabla 12. Diagnóstico diferencial en niños mayores de 5 años y adolescentes

### Tratamiento

El objetivo fundamental del tratamiento del niño con asma es conseguir el control de la enfermedad de tal forma que le capacite para realizar una vida completamente normal, incluyendo la actividad física y escolar, además de mantener una función pulmonar normal a largo plazo. El tratamiento se basa en 3 pilares fundamentales:

- Educación del paciente y su familia.
- Medidas de control de los factores desencadenantes de la enfermedad.
- Tratamiento farmacológico. Plan de tratamiento escalonado.

### Educación del paciente y su familia

La educación del niño con asma y de su familia es uno de los pilares fundamentales del tratamiento ya que mejora la calidad de vida y reduce el riesgo de exacerbaciones y el coste sanitario. La educación debe estar centrada en cada niño y familia, teniendo en cuenta sus características individuales y de organización familiar y adaptada a las manifestaciones del asma en cada paciente y sus desencadenantes. En los programas de educación del asma se deben desarrollar los siguientes contenidos:

- Información sobre la enfermedad:
  - Explicar en un lenguaje comprensible qué es el asma, cómo se manifiesta y cómo se diagnostica
  - Explicar la acción de los distintos fármacos broncodilatadores y antiinflamatorios y sus posibles efectos secundarios
  - Informar de la necesidad de seguir un tratamiento continuado para mantener el control de la enfermedad
- Educación en la percepción de los síntomas de su enfermedad y signos de alarma de empeoramiento o gravedad.
- Uso de dispositivos de inhalación:
  - La técnica incorrecta en el manejo de los dispositivos de inhalación es una de las causas más frecuentes de fracaso del tratamiento del asma, por lo que su entrenamiento es una parte fundamental de la educación
  - En cada visita se debe comprobar la técnica y corregir los errores detectados. - Se debe elegir el dispositivo más adecuado en función de la edad del paciente y de sus preferencias si se trata de niños mayores
- Adherencia al tratamiento:
  - Entre las propuestas para mejorar la adherencia terapéutica en el asma se incluyen: insistir en lo fundamental del tratamiento, tener en cuenta las preferencias del paciente en cuanto al sistema de inhalación y entrenarlos en su utilización y realizar revisiones frecuentes en consulta evitando enfrentamientos directos con el paciente y su familia en el caso de que se descubra el incumplimiento.

### Medidas de control de factores desencadenantes

El niño asmático y su familia deben conocer los factores desencadenantes de la enfermedad y cómo pueden influir en su vida cotidiana como son los neuroalérgenos (pólenes, ácaros, hongos, epitelio de animales), factores irritantes (tabaquismo pasivo), infecciones respiratorias, alimentos, fármacos o ejercicio físico.

La educación sobre las medidas de control ambiental pretende que las familias establezcan pautas de protección frente a los estímulos que pueden desencadenar o mantener la enfermedad. Estas medidas no siempre son fáciles de llevar a cabo, por lo que las recomendaciones se ajustarán a las características y situación individual de cada paciente y familia.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se clasifica en dos grupos:

- Fármacos de rescate que actúan rápidamente y que se utilizan para aliviar la sintomatología aguda:
  - Agonistas B<sub>2</sub>-adrenérgicos de acción corta (salbutamol, terbutalina). Actúan como broncodilatadores de acción rápida. Su efecto se inicia a los 3-5 minutos de su administración, con un pico a los 30-90 minutos, finalizando en 4-6 horas. Son de elección para el alivio sintomático puntual, independientemente de la gravedad

-Anticolinérgicos de acción rápida. Actúan como broncodilatadores de rescate, aunque son menos efectivos que los B<sub>2</sub>-adrenérgicos de acción corta y su efecto es más lento. El bromuro de ipratropio administrado por vía inhalada en combinación con B<sub>2</sub>- adrenérgicos de acción corta puede producir un efecto beneficioso adicional en las crisis asmáticas moderadas-graves.

- Fármacos de mantenimiento que actúan sobre la inflamación y que, utilizados a diario, son capaces de mantener controlada la enfermedad:
  - Glucocorticoides inhalados (GCI). Constituyen la primera línea de tratamiento de mantenimiento del asma en la infancia. En los niños mayores de 3 años, la eficacia de los GCI diarios está suficientemente contrastada, con mejoría en los parámetros clínicos y funcionales, con una mejor calidad de vida y una reducción del riesgo de exacerbaciones y hospitalizaciones. Los niños menores de 3 años tratados con GCI diarios presentan menos episodios de asma/sibilancias recurrentes obteniendo una mejor respuesta al tratamiento aquellos con factores de riesgo de desarrollar un asma persistente (Índice Predictivo de Asma positivo). Utilizados a las dosis habituales son fármacos seguros en los niños. Suele existir una disminución de la velocidad de crecimiento al principio del tratamiento (1-3 años), aunque este efecto es transitorio y no influye en el crecimiento definitivo ni en la talla final. Los GCI más utilizados en pediatría son budesonida y fluticasona propionato que difieren en potencia y biodisponibilidad por lo que se aconseja utilizar dosis equipotentes (tabla 13).

	Dosis bajas	Dosis medias	Dosis altas
<b>Budesonida</b>	100-200	> 200-400	> 400
<b>Fluticasona propionato</b>	50-100	> 100-250	> 250

Tabla 13. Dosis equipotentes de GCI en menores de 12 años (mcg/día)

- Agonistas B<sub>2</sub>-adrenérgicos de acción larga (LABA). En este grupo se incluyen salmeterol, formoterol y vilanterol, medicamentos que actúan como broncodilatadores de acción prolongada. El formoterol y vilanterol tienen un inicio de acción rápido (5 minutos), mientras que el comienzo del efecto de salmeterol es de 30 minutos, siendo los tres de efecto prolongado (12 horas en formoterol y salmeterol y hasta 24 h en vilanterol). Estos fármacos nunca deben utilizarse como monoterapia en el paciente con asma, habiéndose observado un incremento de la mortalidad con la sobreutilización de salmeterol como único fármaco.
- Combinación de GCI Y LABA. Esta asociación permite alcanzar el control sintomático y mejorar la función pulmonar con dosis más bajas de GCI. Se ha demostrado una disminución de las exacerbaciones y de la necesidad de glucocorticoides sistémicos en niños de 4-11 años tratados con formoterol/ budesonida administrados en un solo inhalador, tanto como tratamiento de mantenimiento como de alivio (estrategia MART). En los niños de 6 a 11 años con asma persistente no controlada con dosis bajas de GCI, doblar la dosis de GCI tiene un efecto similar a añadir un LABA en el control clínico y en la función pulmonar. En España están disponibles las siguientes combinaciones y su edad recomendada según ficha técnica: salmeterol/propionato de fluticasona (a partir de 4 años), formoterol /budesonida (a partir de 6 años), formoterol /propionato de fluticasona (a partir de 12 años), vilanterol /furoato de fluticasona (a partir de 12 años) y formoterol/beclometasona (a partir de 18 años).

- Antileucotrienos (ARLT). Los fármacos antirreceptores de leucotrienos han demostrado su eficacia en el asma leve o moderada (en monoterapia o combinados con GCI) gracias a sus propiedades antiinflamatorias y broncodilatadoras. El único fármaco de este grupo autorizado en España es Montelukast a partir de los seis meses de edad. Su vía de administración es oral en una sola dosis, que es de 4 mg para niños de 6 meses a 5 años, de 5 mg para niños de 6 a 13 años y de 10 mg para niños de más de 14 años. Se recomienda administrar una hora antes o dos horas después de las comidas. Puede producir efectos secundarios leves como dolor abdominal y alteraciones del sueño.
- Anticolinérgicos de acción prolongada. Aunque habitualmente muy poco utilizados en pediatría, pueden estar indicados cuando no se consigue el control con la combinación de GCI-LABA en dosis altas y especialmente en pacientes con FEV1/FVC <70%. En estos casos, su adición al tratamiento de mantenimiento mejora la función pulmonar y disminuye las reagudizaciones.
- Teofilinas. Como tratamiento de mantenimiento en monoterapia, resultan menos efectivas que los GCI, si bien su función antiinflamatoria permite que puedan utilizarse de forma individualizada en casos de asma grave.
- Cromonas. Actualmente, no se recomiendan su uso para el control del asma a largo plazo.
- Azitromicina. Casi todos los trabajos publicados sobre el uso de la azitromicina en la prevención de sibilancias recurrentes son de calidad metodológica baja y de escasa importancia para su aplicación clínica.
- Anticuerpos monoclonales. El primer tratamiento biológico para el tratamiento del asma alérgica grave fue omalizumab, anticuerpo IgG monoclonal frente a la inmunoglobulina E (anti-IgE). Se administra a niños mayores de 6 años con asma alérgica grave por sensibilización a alérgeno perenne. Se administra por vía subcutánea y la dosificación guarda relación con los niveles de IgE total y el peso del paciente. El tratamiento de omalizumab ha demostrado reducción en la tasa media de exacerbaciones anuales, disminución del uso de GCI y de medicación de rescate, mejoría del FEV1 y reducción en el número de hospitalizaciones. Otro anticuerpo monoclonal disponible es un anticuerpo anti-IL5 (mepolizumab), que es recomendado en niños a partir de 6 años de edad con asma eosinofílica grave, insuficientemente controlada con dosis altas de GCI-LABA.
- Inmunoterapia (IT). Los objetivos fundamentales del tratamiento inmunoterápico son reducir la respuesta a los desencadenantes alérgicos que inducen los síntomas y disminuir la respuesta inflamatoria relacionada con el desarrollo de una enfermedad persistente. Cuando se utilizan extractos estandarizados biológicamente en pacientes alérgicos adecuadamente seleccionados, este tratamiento ha mostrado un efecto beneficioso reduciendo los síntomas, la medicación de rescate y de mantenimiento y la hiperrespuesta bronquial.

En la actualidad, la vía inhalatoria se considera de elección en el tratamiento del asma con independencia de la edad. Las ventajas de esta vía (con respecto a la terapia oral o parenteral) se basa en el mayor y más rápido depósito del fármaco en el pulmón lo que supone una necesidad de menor dosis del fármaco con el consiguiente menor riesgo de efectos adversos. No existe un dispositivo ideal y en el momento de la prescripción cada pediatra debe escoger aquel dispositivo que mejor se adapte a las necesidades del paciente teniendo en cuenta una serie de factores que influyen en la elección del dispositivo de inhalación:

- La edad. En general, en lactantes y niños pequeños, el método preferido para administrar los fármacos es el MDI con cámara espaciadora. En mayores de 5 años, si realizan la técnica de forma correcta, los inhaladores de polvo seco son tan efectivos como el MDI con cámara espaciadora por lo que su uso se recomienda a partir de esta edad
- La preferencia del paciente, sobre todo en el caso de niños mayores
- La capacidad de manejar el dispositivo correctamente. La efectividad de la terapia inhalada exige una correcta técnica en el uso de los dispositivos, y por lo tanto su prescripción médica conlleva un adecuado adiestramiento del niño y su familia en el manejo de los inhaladores
- El precio del dispositivo
- El tipo de fármaco que se recomienda puede influir en la elección del dispositivo. Que existan presentaciones con distintas dosis de fármaco, permitirá la reducción progresiva de la medicación, en función de la respuesta clínica, sin cambiar de sistema de inhalación y por tanto la técnica.

Existen diferentes dispositivos de inhalación: inhaladores de cartucho presurizado, inhaladores de polvo seco, cámaras espaciadoras de inhalación y nebulizadores.

#### Inhaladores de cartucho presurizado (MDI)

También denominados inhaladores de dosis medida o MDI (acrónimo de metered-dose inhaler) o ICP. En líneas generales, los inhaladores MDI constan de un cartucho presurizado, metálico, en el que el fármaco se encuentra disuelto en un propelente en solución o suspensión. El cartucho se rodea de una carcasa en la que se apoya la válvula dosificadora. Al ser presionado el dispositivo, se emite el fármaco en forma de microgotas aerosolizadas que son dispensadas a través de la boquilla de la carcasa.

Entre las ventajas de los MDI se encuentran el que son baratos, ligeros y de pequeño tamaño y por ello fáciles de transportar. Además, precisan de un flujo inspiratorio bajo y la dosis administrada es exacta (aunque puede variar si no se agita antes de su uso).

Los inconvenientes están relacionados con la dificultad técnica, ya que precisan coordinación entre la pulsación y la inspiración, produciendo un elevado depósito orofaríngeo y escaso nivel pulmonar y pueden generar tos y broncoespasmo. Para evitar estos efectos no deseados, en Pediatría se recomienda utilizar estos dispositivos siempre con cámara espaciadora y nunca directamente en la boca.

Entre los tipos de inhaladores MDI se encuentran (tabla 14):

- MDI convencionales. Los más recientes incorporan contador de dosis.
- MDI de partículas extrafinas. El sistema libera el fármaco en partículas extrafinas y el aerosol que se forma es más lento, lo cual facilita la coordinación y da lugar a un depósito pulmonar mayor, disminuyendo el impacto en la orofaringe. A pesar de estas ventajas, también se recomienda administrarlos acoplados a una cámara espaciadora como los MDI convencionales. En España, está disponible la combinación de beclometasona y formoterol con el sistema Modulite® y Ciclesonida® con el sistema Alvesco, pero ambos son poco utilizados en pediatría
- Inhalador de vapor suave o de niebla fina. Es un dispositivo híbrido entre los MDI y los nebulizadores, que libera el fármaco en forma de una niebla fina sin necesidad de propelentes y con partículas menores que los MDI convencionales por lo que la coordinación con la inspiración resulta más sencilla. Según su ficha técnica, puede ser utilizado con cámara espaciadora en niños entre 2-5 años, y a partir de los 5 años de edad administrado directamente a la boca supervisado por un cuidador. RespiMat® es el dispositivo de este tipo que contiene bromuro de tiotropio
- MDI de autodisparo. La válvula que permite la emisión del aerosol se activa con la inspiración del paciente, por lo que no es necesaria la coordinación entre dicha inspiración y la pulsación del dispositivo. Además, también proporcionan un mayor depósito pulmonar que los MDI convencionales. El nuevo dispositivo llamado K-Haler®, combina fluticasona y formoterol.



### Inhaladores de polvo seco (DPI)

También denominados DPI, acrónimo de *dry power inhaler*. La mayoría de los fármacos utilizados en el asma están disponibles en este tipo de dispositivo.

Ventajas de los inhaladores de polvo seco:

- Eficacia clínica igual o superior a los MDI y con un buen depósito pulmonar.
- Son pequeños, de fácil manejo y discretos
- Fácil coordinación entre la pulsación y la inhalación
- No utilizan gases propulsores contaminantes
- Tienen indicador de dosis

Limitaciones de los inhaladores de polvo seco:

- Precisan de una inspiración voluntaria y con flujos más altos que los MDI (flujo inspiratorio 30- 60 L/min, según el dispositivo).
- Dificultad con algunos inhaladores para apreciar la inhalación
- Elevado impacto orofaríngeo del fármaco
- En espacios con humedad el fármaco puede perder eficacia por lo que deben conservarse en lugar seco
- Son más caros que los MDI

Se clasifican según como se presente la dosis del fármaco en el dispositivo (tabla 15):

- Sistema unidosis (Aerolizer®, Breezhaler®, Handihaler®). El principio activo se encuentra en cápsulas que contienen una sola dosis de fármaco, que se introducen manualmente en el depósito del dispositivo y son perforadas al accionar el mismo. Requieren flujos inspiratorios mayores que los sistemas multidosis. Muy poco utilizados en pediatría
- Sistema multidosis predosificados (Accuhaler®, Ellipta®, Forspiro®). Las dosis del fármaco se encuentran individualizadas en pequeños depósitos denominados alveolos, dispuestos en unidades portadoras o de administración (tiras de aluminio). Al accionar el dispositivo, los alveolos son agujereados o destapados para poder liberar el medicamento durante la maniobra de inhalación. Disponen de contador de dosis
- Sistema multidosis de depósito (Easyhaler®, Genuair®, NEXThaler®, Novolizer®, Spiromax®, Turbuhaler®, Twisthaler®). Se caracterizan porque el fármaco se encuentra en un depósito situado en el interior del sistema y la emisión de la dosis unitaria se efectúa por acción de un dispositivo dosificador. Se encuentran menos protegidos de la humedad ambiental y disponen de contador de dosis.

### Cámaras espaciadoras de inhalación

Son dispositivos que se intercalan entre el MDI y la boca del paciente de modo que se puede inhalar sin necesidad de sincronizar la salida del fármaco con la inspiración. Las partículas pequeñas (terapéuticamente activas) se mantienen unos segundos en suspensión en espera de ser inhaladas, mientras que las grandes (inactivas) chocan contra las paredes de la cámara, lo que disminuye el depósito del fármaco en la vía aérea superior y la orofaringe y con ello la absorción oral, su disponibilidad sistémica y consecuentemente los efectos locales y sistémicos.

Entre sus principales inconvenientes destacan: ser poco manejables por su tamaño, que no todas son universales y sirven para los MDI de distintos fabricantes, que reducen la percepción de la inhalación lo que podría empeorar el cumplimiento, que son de uso personal y requieren limpieza periódica (al menos semanal) y que no todas cuentan con financiación pública.

Independientemente de la edad, en Pediatría se recomienda siempre el uso de cámaras espaciadoras cuando se prescriben fármacos de cartucho presurizado.

Existen múltiples modelos de cámaras espaciadoras con diferencias en relación con aspectos mecánicos que deben tenerse en cuenta (tabla 16):

- Sistema valvular. Las cámaras han de disponer de una válvula inspiratoria unidireccional sensible a flujos inspiratorios bajos y que permanecerá cerrada en la espiración para desviar el aire fuera de la misma. Algunas cámaras tienen dos válvulas una inspiratoria y otra espiratoria.
- Volumen. Existen cámaras para adultos y niños mayores que tienen un volumen medio de 750 ml y otras cámaras para lactantes y niños pequeños que oscilan entre 150 y 350 ml con válvulas inspiratorias de baja resistencia por lo que se recomiendan mantenerlas hasta los 6 años de edad. Además, en la vida real, para mejorar la adherencia al tratamiento, también estas de menor volumen se usan en niños mayores por su comodidad.
- Mascarilla. El uso de mascarilla facial acoplada a la cámara se utiliza en lactantes o niños no colaboradores. Siempre que sean capaces de realizar la técnica de forma correcta (generalmente a los 3-4 años) se recomienda retirar la mascarilla e inhalar a través de la boquilla, ya que se elimina el espacio muerto de la mascarilla y aumenta la disponibilidad del fármaco.
- Carga electrostática. Las cámaras de plástico más recientes, fabricadas con material antiestático, tienen menor carga electrostática lo que favorece mayor depósito pulmonar del fármaco. Una alternativa para disminuir la carga electrostática es lavarlas semanalmente con un detergente suave, enjuagarlas con agua y dejarlas secar al aire, sin frotar o bien impregnarlas con varias dosis del fármaco antes del primer uso, no siendo necesario cebarlas en los usos sucesivos ni después de lavarlas.
- Técnica. Diferentes estudios demuestran que 2-3 respiraciones con cámaras pequeñas o 3-4 con las grandes, pueden ser suficientes para inhalar el fármaco en los niños. Se recomienda inhalar a través de la cámara inmediatamente después de pulsar el MDI, ya que el retraso disminuye la cantidad de fármaco que llega a los pulmones. Pulsar varias veces consecutivas el inhalador en la cámara no aumenta la dosis de fármaco que se inhala.

### Nebulizadores

Son dispositivos que se utilizan en el asma para administrar medicamentos en estado líquido. Estos fármacos al contactar con un flujo de oxígeno o de aire se transforman en aerosol de partículas respirables que pueden ser inhaladas fácilmente a través de una mascarilla facial o una boquilla. En la actualidad, su uso debería restringirse a casos muy concretos, sobre todo exacerbaciones graves en los Servicios de Urgencias o en pacientes en los que no se puedan emplear otros dispositivos.

Entre las ventajas destacarían:

- Facilidad de inhalación
- Capacidad de administrar distintos fármacos juntos y a altas dosis
- Compatibilidad con oxigenoterapia y ventilación asistida
- Proporciona humidificación de las vías aéreas

Entre los inconvenientes:

- Precisan una fuente de energía
- Se necesita más tiempo para inhalar el fármaco
- Escaso control de la dosis de fármaco inhalado
- Escaso depósito pulmonar
- Equipo poco transportable y ruidoso y de mantenimiento complejo
- Mayor incidencia de taquicardia en los niños


Tipo inhalador	Dispositivo de inhalación	Marca de inhalador	Principio activo	Nombre comercial y presentación
<b>INHALADORES DE CARTUCHOS PRESURIZADOS (COP)</b>		CI	Budesonida	Breclonax® 250 µg, Breclonax® 50 µg, 200 dosis
			Budesonida	Breclonax® 250 µg, Breclonax® 50 µg, Breclonax® 100 µg, 200 dosis
		LABA	Formoterol	Formoterol 120 µg, Formoterol 60 µg, 200 µg, 200 dosis
		CI/LABA	Fluticasona propionato/ Formoterol	Fluticasona 250 µg, 200 µg, 200 µg, 200 dosis
		CI/LABA	Fluticasona propionato/ Formoterol	Fluticasona 250 µg, 200 µg, 200 µg, 200 dosis
	LABA	Salmeterol	Salmeterol 50 µg, 200 µg, 200 dosis	
		CI	Budesonida	Breclonax® 250 µg, 200 µg, 200 dosis
		CI	Corticoides	Aerolux® 400 µg inhalador para inhalación, 100 dosis
		CI/LABA	Budesonida/ Formoterol	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis
		LABA	Formoterol	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis
	LABA	Corticoides	Aerolux® 400 µg inhalador para inhalación, 100 dosis	
	LABA	Formoterol	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis	
	LABA/LABLA	Corticoides/ Formoterol	Serevent® 400 µg, 200 µg, 200 dosis	

Tabla 14: Inhaladores de cartuchos presurizados.

Tipo inhalador	Dispositivo de inhalación	Tipo de inhalador	Principio activo	Nombre comercial y presentación
<b>INHALADORES POCO SCD UNIDOSOS</b>		CI	Budesonida	Milobid® 300, 400 µg y 120 cápsulas
		LABA	Formoterol	Breclonax®, Formoterol 60 µg, 200 µg, 200 dosis
		LABA	Indacaterol	Wibro®, Oclonax® 200, 100 µg, 30 cápsulas
		LABA	Clacoprenolol	Euclear®, Sereclax®, Sereclax® 40 µg, 30 cápsulas
	LABA/LABA	Clacoprenolol/ Indacaterol	Clacox®, Sereclax®, Sereclax® 40 µg, 30 cápsulas	
	LABA	Tiotropio	Spiriva® 18 µg, 30 cápsulas	
<b>INHALADORES POCO SCD UNIDOSOS PEDIAGÓGICOS</b>		CI	Fluticasona propionato	Fluticasona®, Fluticasona®, Fluticasona®, Fluticasona® 100, 100 µg, 60 dosis
		LABA	Salmeterol	Beglar®, Budesonida®, Sereclax® 50 µg, 60 dosis
		CI/LABA	Fluticasona propionato/ Salmeterol	Aerolux®, Inhalax®, Fluticasona®, Sereclax® 100/50, 200/50, 100/50, 60 dosis
		CI/LABA	Fluticasona linalil/ Valteridol	Breclax® 60/20, 60/20 µg, 30 dosis
		LABA	Umeclidinol	Breclax® 50 µg, 30 dosis
		LAMA/LABA	Umeclidinol/ Valteridol	Aerolux® 50/20 µg, 30 dosis
	CI/LABA	Fluticasona propionato/ Salmeterol	Aerolux® 200/50, 100/50 µg, 60 dosis	

Tipo inhalador	Dispositivo de inhalación	Marca de inhalador	Principio activo	Nombre comercial y presentación
<b>INHALADORES POCO SCD UNIDOSOS PEDIAGÓGICOS</b>		CI	Budesonida	Breclonax® 250 µg, 200 µg, 200 dosis
		CI/LABA	Budesonida/ Formoterol	Breclonax® 250 µg, 200 µg, 200 dosis
		LABA	Formoterol	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis
		LABA/LABA	Formoterol/ Budesonida	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis
		CI/LABA	Fluticasona linalil/ Formoterol	Formoterol®, Fluticasona® 100 µg, 100 producciones
		CI	Budesonida	Breclonax® 250, 400 µg producciones, 200 dosis
		LABA	Formoterol	Formoterol® 60, 10 µg, 60 producciones
		CI/LABA	Budesonida/ Formoterol	Milobid®, Sereclax® 300 µg, 300 µg, 200 dosis
		CI	Budesonida	Formoterol® 100 µg, 200 µg, 200 dosis
		CI/LABA	Budesonida/ Formoterol	Formoterol® 100 µg, 200 µg, 200 dosis
	LABA	Formoterol	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis	
	LABA	Formoterol	Formoterol® 60 µg, 200 µg, 200 dosis	
	LABA	Milobid	Milobid® 300 µg producciones, 600 dosis	

Tabla 15. Inhaladores de polvo seco

Cámara (laboratorio)		Volumen (ml)	Mascarilla	Tipo de válvula	Financiada
<b>Aerochamber<sup>®</sup></b> (Palex)		145	Sí	Unidireccional de baja resistencia	No <sup>2</sup>
<b>Babyhaler</b> (Glaxo)		350	Sí	2 unidireccionales de baja resistencia	No <sup>2</sup>
<b>Optichamber</b> (Respironics)		218	Neonatos <sup>2</sup> Infantil <sup>2</sup> Adultos <sup>2</sup>	Unidireccional (válvula sonora)	No <sup>2</sup>
<b>Prochamber</b> (Respironics)		145	Neonatos <sup>2</sup> Infantil <sup>2</sup> Adultos <sup>2</sup>	Unidireccional	Sí
<b>Optichamber Diamond</b> (Respironics)		140	Sí	2 unidireccionales de baja resistencia (válvula sonora)	No
<b>Nebulfarma<sup>®</sup></b> (Nebulfarma)		250	Sí	Unidireccional	No

Cámara (laboratorio)		Volumen (ml)	Mascarilla	Tipo de válvula	Financiada
<b>Volumatic</b> (Glaxo)		750	No	Unidireccional	Sí
<b>Fisonair</b> (Sanofi-Aventis)		800	No	Unidireccional	Sí
<b>Nebuhaler</b> (Astra-Zeneca)		750	No	Unidireccional	Sí
<b>Inhalventus</b> (Aldo-Unión)		750	No	No lleva válvula	Sí
<b>Aeroscopic</b> (Boehringer Ingelheim)		750	Sí	Unidireccional	Sí

TTTabla 16. Características de las cámaras espaciadoras de uso pediátrico.

### Plan de tratamiento escalonado

Según la GEMA, en pacientes sin tratamiento la elección del mismo está determinada por la gravedad inicial. Posteriormente, las modificaciones se realizarán de forma escalonada, ajustando la medicación en función de la edad del paciente, teniendo en cuenta el grado de control actual y valorando el riesgo futuro.

En este sentido, el tratamiento escalonado del asma en pediatría sería el siguiente (tabla 17):

- Asma leve: los niños que precisen un escalón terapéutico 1-2 tendrán un asma leve. Si presentan síntomas aislados deben usar broncodilatadores a demanda, sin tratamiento de mantenimiento (escalón 1). En el caso de episodios de asma frecuentes y sin síntomas en los periodos intercrisis deben iniciar el tratamiento en el escalón 2, preferiblemente con GCI a dosis bajas, y como segunda elección ARLT.

- Asma moderada: aquellos niños que requieren un escalón terapéutico 3-4 tendrán un asma moderada. Corresponde a los niños con síntomas intercrisis y/o afectación de la función pulmonar, y el tratamiento en escalón 3 ó 4 dependerá de la intensidad o la frecuencia de los síntomas. Como primera opción estaría indicado administrar GCI a dosis medias, y si no fuera eficaz, en niños con edad superior a 3-4 años se debería tratar con GCI a dosis medias asociados a LABA. En el caso de niños menores de 3-4 años, el tratamiento inicial consistiría en GCI a dosis medias, asociando ARLT si fuera necesario.
- Asma grave: si los niños requieren un escalón terapéutico 5-6 su asma será considerado como asma grave. En este caso es conveniente que inicien tratamiento en el escalón 5, y cuando se logre el control de los síntomas descender un escalón buscando la dosis mínima eficaz. En niños mayores de 3-4 años el escalón 5 supondría administrar GCI a dosis altas asociado a LABA, e incluso a ARLT o teofilinas. Si el grado de control fuera insuficiente el tratamiento debería incrementarse al escalón 6, considerando el tratamiento con fármacos biológicos (omalizumab, mepolizumab) a partir de 6 años, o incluso corticoides orales. Por debajo de los 3-4 años, el tratamiento indicado sería GCI asociados a ARLT, valorando otras opciones si fuera necesario (LABA -fuera de indicación por edad-, macrólidos, corticoides orales, y otros).

	Tratamiento escalonado	Tratamiento de mantenimiento		MEDICACIÓN DE RESCATE
		> 3-4 años	< 3-4 años	
		1		
Evaluación de la adhesión y de la técnica inhalatoria	2	GCI dosis bajas o ARLT	GCI dosis bajas o ARLT	BRONCODILADOR de acción corta a demanda
		3	GCI dosis medias o GCI dosis baja + LABA o GCI dosis baja + ARLT	
Control ambiental	4		GCI dosis medias + LABA o GCI dosis media + ARLT	
		Enviar al especialista		
Evaluar comorbilidades	5	GCI dosis altas + LABA Si no control añadir: ARLT, tiotropio, teofilina	GCI a dosis altas + ARLT Si no control considerar añadir: LABA**, macrólidos, tiotropio**, GC oral	
		6	GCI dosis altas + LABA + omalizumab*, mepolizumab*, alternativa: GC oral	

GCI: glucocorticoides inhalados; ARLT: antileucotrienos; LABA: agonista  $\beta_2$  adrenérgico de larga duración; GC: glucocorticoide; \*A partir de 6 años; \*\* Fuera de indicación.

Tabla 17. Tratamiento escalonado del asma en la edad pediátrica en función del nivel de control (GEMA 5.0)

El grado de control nos va a permitir modificar el tratamiento, aumentando o disminuyendo el escalón terapéutico. Se define grado de control como aquel en el que las manifestaciones clínicas se han reducido o incluso se han eliminado con el tratamiento aplicado. No solo se refiere al control actual de los síntomas, si no al riesgo futuro, es decir, a las consecuencias futuras de ese control.

- El control actual de los síntomas se basa en la presencia de síntomas diurnos o nocturnos, la necesidad de medicación de rescate y la limitación para la vida diaria. De esta manera clasificaremos el asma como bien controlado, parcialmente controlado o mal controlado. Para evaluar el control actual de los síntomas usaremos cuestionarios específicos como el CAN (Control del Asma en el Niño) y el c-ACT (Childhood Asthma Control Test) validado en castellano. El CAN dispone de una versión para niños de 9 a 14 años y otra versión para padres (niños 2-8 años), considerando que un paciente está mal controlado cuando tiene una puntuación igual o mayor a 8 (tabla 6). En el c-ACT un paciente está mal controlado cuando la puntuación es inferior a 20 (tabla 7).
- El riesgo futuro evalúa la presencia de factores de riesgo de padecer exacerbaciones (tabla 18), de desarrollar una limitación fija al flujo aéreo (infratratamiento con GCI, prematuridad, exposición ambiental al humo del tabaco, asma grave, ingresos previos) y de padecer efectos secundarios del tratamiento (ciclos frecuentes de GC orales, dosis alta de GCI).

#### Factores de riesgo para sufrir crisis asmática en los niños (GEMA 5.0)

- Al menos una crisis asmática en el año previo.
- Ingreso en UCI o necesidad de intubación.
- Uso excesivo de broncodilatadores de acción corta.
- Síntomas persistentes y/o no controlados.
- Falta de adhesión al tratamiento\*, técnica de inhalación inadecuada.
- FEV<sub>1</sub> bajo. Prueba broncodilatadora positiva.
- Exposición a alérgenos en caso de atopia.
- Exposición al humo del tabaco.
- Comorbilidades: rinitis alérgica, alergia alimentaria, obesidad, cardiovascular.
- Problemas psicológicos, psiquiátricos, sociales, económicos importantes.
- Otros: eosinofilia en sangre o esputo, FE<sub>NO</sub> elevado en revisiones rutinarias

\*La relación del número de prescripciones de medicación de control administradas y el total del número de prescripciones de medicación de control prescritas es <0,5.

Antes de realizar una modificación en el escalón terapéutico habrá que evaluar la adherencia terapéutica y la técnica inhalatoria. Es importante incidir en el control ambiental, no solo en niños sensibilizados a neuroalérgenos, sin olvidarse de preguntar específicamente por el hábito tabáquico en el propio paciente y en su entorno familiar. Debemos tener en cuenta que muchos pacientes pueden asociar comorbilidades que repercutan en el control de su asma. La mayoría de la población asmática infantil padece un asma leve incluido en el escalón 1 y 2. Estas formas aparentemente no graves cursan con inflamación bronquial, y aunque el paciente no presente síntomas intercrisis se debe realizar una correcta valoración clínica y funcional que permita ajustar su tratamiento. El escalón terapéutico debe graduarse periódicamente con una frecuencia trimestral. Los niños con asma leve y moderado (desde el escalón 1 hasta el escalón 4) pueden controlarse en Atención Primaria. A partir del escalón 5, los pacientes con asma grave deben ser controlados en una Consulta de Neumología Infantil.

### Crisis asmática: Valoración de la gravedad y tratamiento

La valoración de una crisis asmática se basa fundamentalmente en criterios clínicos (frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias y uso de musculatura accesoria/ retracciones de esternocleidomastoideo) recogidos en el *Pulmonary Score* (tabla 19). Esta escala tiene dos ventajas fundamentales: sencilla y aplicable a todas las edades.

Puntuación	Frecuencia respiratoria < 6 años	Frecuencia respiratoria ≥ 6 años	Sibilancias	Uso de esternocleidomastoideo
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	>50	Inspiración y espiración sin estetoscopio*	Actividad máxima

\*Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9)

\*Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado sibilancias con un 3.

Tabla 19. *Pulmonary Score* para la valoración clínica de la crisis de asma en niños\*

La saturación transcutánea de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) determinada mediante pulsioximetría permiten completar la estimación de la gravedad. En la práctica clínica, los síntomas y la SatO<sub>2</sub> se valoran de forma conjunta, y ayudan a clasificar a la crisis asmática en leve, moderada y grave (tabla 20).

	<i>Pulmonary Score</i>	SatO <sub>2</sub>
<b>Leve</b>	0-3	> 94%
<b>Moderada</b>	4-6	91-94%
<b>Grave</b>	7-9	< 91%

SatO<sub>2</sub>: saturación transcutánea de oxihemoglobina.

Si discordancia entre la puntuación clínica y la SatO<sub>2</sub> se utilizará el criterio de mayor gravedad.

Tabla 20. Valoración global de la gravedad de la exacerbación del asma en niños integrando el *Pulmonary Score* y la saturación de oxígeno

Existen niños con mayor riesgo de padecer crisis de asma de riesgo vital:

- Episodios previos de ingreso en UCIP o intubación / ventilación mecánica.
- Hospitalizaciones frecuentes el año anterior.
- Múltiples consultas a los servicios de urgencias el año anterior.
- Abuso de agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta
- Instauración brusca de la crisis asmática.
- Pacientes sin control periódico de su enfermedad
- Comorbilidad cardiovascular
- Problemas psicológicos, psiquiátricos y sociales

En el tratamiento de la crisis asmática hay varios factores que deben tenerse en cuenta:

- Tiempo de evolución de la crisis
- Medicación administrada previamente
- Tratamiento de mantenimiento o de control que esté recibiendo.
- Existencia de enfermedades asociadas.
- Las crisis leves y moderadas pueden tratarse en Atención Primaria
- Las crisis graves, con sospecha de complicaciones, antecedentes de crisis de alto riesgo o falta de respuesta al tratamiento deben ser tratadas y derivadas a Urgencias Hospitalarias.
- Se deben utilizar agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta a demanda, preferentemente inhalador presurizado con cámara espaciadora. La dosis y frecuencia de administración dependerán de la gravedad de la crisis.
- Los corticoides orales sistémicos se asociarán precozmente al menos en todas las crisis moderadas y graves.
- Si la  $\text{SatO}_2$  esté por debajo de 94% se administrará el  $\text{O}_2$  necesario para mantenerla entre 94-98%. Una  $\text{SatO}_2 < 92\%$  tras tratamiento inicial con broncodilatadores inhalados indica mala respuesta y posible ingreso hospitalario.
- Al alta se comprobará la técnica inhalatoria, dado que muchos fracasos del tratamiento se deben a escaso conocimiento de esta técnica. Es importante un seguimiento estrecho del niño los días siguientes a la consulta en urgencias.
- El pediatra habitual deberá controlar al niño en las siguientes 24-48 horas, con el fin de confirmar buena evolución o modificar pauta terapéutica si precisa. Se deberá revisar o proporcionar en la visita con su pediatra, si no lo tuviera ya de antes, un plan de acción escrito (tablas 23 y 24) que debe incluir cuándo y cómo modificar la medicación de alivio, cuando utilizar corticoides orales, cómo administrar la medicación de control y cuándo solicitar asistencia médica urgente si los síntomas no responden al tratamiento.

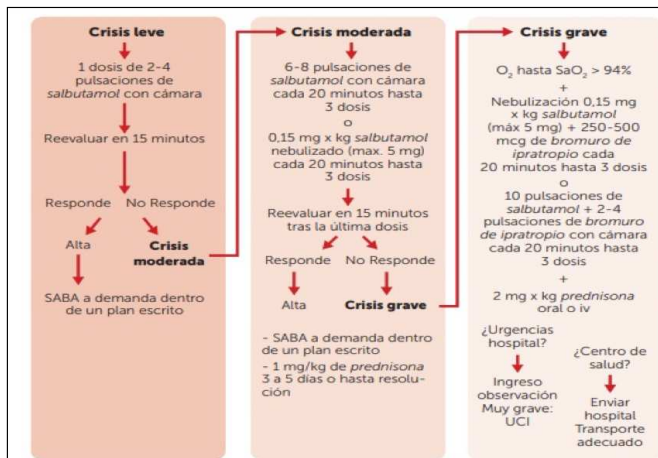


Tabla 22. Tratamiento de la crisis asmática del niño (GEMA 5.0)



### **Criterios de derivación a Neumología Infantil**

- Cuando se necesita confirmar o completar el diagnóstico de asma después de la anamnesis, la exploración física y la realización de las pruebas funcionales y complementarias disponibles.
- Cuando no se dispone de los recursos necesarios para valorar función pulmonar en Atención Primaria.
- Cuando el paciente mayor de 3-4 años esté en el escalón terapéutico 4, su tratamiento de elección sea GCI a dosis medias + LABA o como segunda opción GCI a dosis medias + ARLT y no esté controlado después de 3 meses desde la instauración del tratamiento, siempre que se hayan comprobado la técnica inhalatoria y la adherencia terapéutica. En el caso de pacientes menores de 3 años, el escalón 4 corresponderá a pacientes con GCI a dosis medias + ARLT.
- Cuando el asma pueda ser clasificado como asma grave, de difícil control o de riesgo vital. El asma grave se derivará siempre a una unidad especializada, incluso aunque esté bien controlado.
- Cuando haya sufrido crisis de asma de riesgo vital (ingreso en UCI, necesidad de ventilación no invasiva).
- Cuando el paciente tenga asma asociada a antecedentes de anafilaxia o alergia alimentaria grave confirmada.
- Cuando se complete el estudio del paciente con asma en la Consulta de Neumología infantil y se haya alcanzado un buen control, el paciente puede ser remitido de nuevo a atención primaria para su seguimiento siempre que el escalón terapéutico lo aconseje.

## ANEXOS

### 1. RECONOCER la CRISIS DE ASMA.

Es el empeoramiento progresivo o repentino de los síntomas de asma, con frecuencia acompañado con signos de dificultad para respirar y descenso del valor del flujo espiratorio máximo (FEM).

Su hijo puede tener una crisis si:

- Nota fatiga o tiene pitos en el pecho o tos repetitiva que aumentan o solo puede hablar frases cortas.
- Tiene jadeo, respiración acelerada o se hunden los espacios entre costillas, el esternón o las clavículas.
- Su valor de FEM está por debajo de:

### 2. TRATAMIENTO DE RESCATE.

Si cree que su hijo tiene una crisis de asma empiece de inmediato el siguiente tratamiento:

- Broncodilatador (salbutamol, con cámara espaciadora) 2-4 puffs separados por 30 segundos
- Si es necesario puede repetir la dosis cada 20 minutos hasta 3 veces en una hora.

- Una vez pasada una hora, valore como se encuentra su hijo para saber

lo que tiene que hacer a continuación:

A)

B)

C)

#### A) ESTÁ MEJOR: CRISIS LEVE, PUEDE PERMANECER EN SU DOMICILIO.

Su hijo está mejor si la fatiga y los pitos han desaparecido y no muestra señales de dificultad para respirar y ahora su FEM es mayor de \_\_\_\_\_

- Tratamiento a seguir en los próximos días:

- Broncodilatador (dosis):

- Tratamiento preventivo de control (continúe si su pediatra se lo había recomendado):

- Póngase en contacto con su pediatra (solicite consulta o hable con él por teléfono).

- Si empeora de nuevo pase al siguiente apartado:

#### B) ESTA IGUAL, MEJORO POCO: CRISIS MODERADA, IR al MÉDICO PRONTO.

Su hijo mejoró sólo parcialmente si la fatiga y el pito persisten o sigue con jadeo o ahora su FEM está entre \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_

- Tratamiento a seguir hasta que lo vea el médico:

- Broncodilatador (dosis):

- Antiinflamatorio (dosis de corticoide oral, 3-5 días):

- Tratamiento preventivo de control:

- Acuda pronto a su pediatra (si es posible ese mismo día o a más tardar a la mañana siguiente).

Si empeora de nuevo pase al siguiente apartado:

#### C) ESTÁ PEOR: CRISIS GRAVE, IR AL SERVICIO DE URGENCIAS MÁS PRÓXIMO.

Su hijo está peor si tiene fatiga y pitos muy intensos y/o dificultad para respirar MUY marcada y el FEM es inferior a \_\_\_\_\_

- Tratamiento a seguir mientras se traslada al Servicio de Urgencias:

- Broncodilatador (dosis):

- Antiinflamatorio (dosis de corticoide oral, 3-5 días):

- Tratamiento preventivo de control:

- Acuda de inmediato al Servicio de Urgencias del Centro de Salud o del Hospital más próximo, si no es posible su transporte rápido llame al teléfono de urgencias sanitarias (112).

Tabla 23. Plan de acción para el tratamiento de la crisis basado en los síntomas y el flujo espiratorio máximo (FEM)

## ANEXOS

### TU TRATAMIENTO PREVENTIVO a partir de hoy es:

1. Cada día tomo \_\_\_\_\_
2. Si tienes síntomas cuando haces ejercicio tomarás:  
\_\_\_\_\_

### ¿CUANDO DEBES AUMENTAR EL TRATAMIENTO PREVENTIVO?:

Valora tu nivel de control del asma de la siguiente manera:

#### Fijate si en la semana pasada has tenido:

¿Síntomas de asma más de dos veces a la semana?	No	Si
¿Actividad o ejercicio físico limitado por el asma?	No	Si
¿Despertares por la noche debido al asma?	No	Si
¿Necesidad medicación de alivio más de dos veces a la semana?	No	Si
Si mides el FEM, tu FEM es menor de _____	No	Si

*\*Si has contestado Si a 3 o más preguntas, tu asma no está bien controlada y puede ser necesario subir un paso tu tratamiento*

### ENTONCES DEBES AUMENTAR EL TRATAMIENTO:

Aumenta el tratamiento con \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ y valora la mejoría cada día. Si has mejorado mantén este tratamiento \_\_\_\_\_ días

### ¿CUÁNDO CONSULTAR AL PEDIATRA?:

En caso de no encontrar mejoría si la tos se mantiene durante 10 a 15 días

### ¿CUÁNDO DEBES ACUDIR A URGENCIAS?:

1. Si tienes dificultad para respirar y solo puedes hablar con frases cortas.
2. Si tienes una crisis grave y estás preocupada/o.
3. Si necesitas tu medicación de alivio más de cada 4 horas y no mejoras:
  - Toma 4 puffs de salbutamol (inhalador azul) cada 20 minutos.
  - Toma \_\_\_\_\_ (corticoide por boca).
  - Busca ayuda médica: Ve a urgencias o llama al 112.
  - Continúa tomando 4 puffs de salbutamol cada 20 minutos hasta que llegues a urgencias lo antes posible.


Tabla 24. Plan de acción para el tratamiento de control del asma

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. EMA 5.0, Guía Española para el Manejo del Asma Disponible en: <https://www.gemasma.com/>
2. Global Initiative for Asthma (actualización 2020) Disponible en <https://ginasthma.org/>
3. Asthma: diagnosis, monitoring and chronic asthma management. NICE guideline. Published: 29 November 2017. Last updated: 12 February 2020 Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng80>
4. Moral Gil L, Asensi Monzó M, Juliá Benito JC, Ortega Casanueva C, Paniagua Calzón NM, Pérez García MI, Rodríguez Fernández-Oliva CR, Sanz Ortega J, Valdesoiro Navarrete L, Valverde Molina J. Asma en pediatría. Consenso regAp. Alicante (España): Luis Moral; 2021. Disponible en: <https://www.respirar.org/>
5. Reig Rincón de Arellano I, Ortiz Ros P y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de tratamiento de fondo del asma. El Pediatra de Atención Primaria y el tratamiento de fondo del asma. Protocolo del GVR. [consultado 07/03/2021]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
6. Global Lung Function Initiative. [Consultado 07/03/2021]. Disponible en: <https://www.erseducation.org/guidelines/global-lungfunction-initiative.aspx>
7. Graham BL, Steenbruggen I, Miller, MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al.; on behalf of the American Thoracic Society and the European Respiratory Society. Standardization of Spirometry 2019 Updated. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200: e70-e88
8. Bercedo Sanz A, Úbeda Sansano I, Juliá Benito JC, Praena Crespo M y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Espirometría. El Pediatra de Atención Primaria y la Espirometría. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-2) [consultado 07/03/2021]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-viasrespiratorias/protocolos>
9. Bercedo Sanz A, Pérez Belmonte E. Curso Uso Racional del Medicamento. 2011-2013. SOFOS. Portal de formación continuada. Manejo del niño y adolescente con asma bronquial. Servicio Cántabro de Salud.
10. Rodríguez Fernández Oliva CR, Pardos Martínez C, García Merino A, Úbeda Sansano MI, Callén Bleuca MT, Praena Crespo M. Recursos para la puesta en marcha de un programa de Atención al niño con asma. Documentos del GVR (DT-GVR-5) [consultado 07/03/2021]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-viasrespiratorias/protocolos>

## PROTOCOLOS

# TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><b><i>MANEJO CONJUNTO DE LA TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA</i></b></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: Carmen Rodríguez Campos (Pediatria CS El Alisal), Alicia González de la Rosa (Pediatria CS Covadonga/CS Polanco), María José Martínez Chamorro (Pediatria CS Polanco).</p> <p>Atención Especializada: Beatriz Jiménez Montero, Cristina Álvarez Álvarez (FEAs Pediatria. Unidad de Infectología pediátrica, H.U.M.V.)</p>	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatria. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatria. H.U.M.V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Epidemiología
  - Estadios de la tuberculosis
  - Clínica de la enfermedad tuberculosa
  - Diagnóstico
  - Actuación ante Mantoux positivo
  - Criterios de derivación a Atención Especializada
  - Tratamiento
  - Seguimiento
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La tuberculosis (TB) es la enfermedad infecciosa causada por cualquier microorganismo del *Mycobacterium tuberculosis complex*, que incluye *M. tuberculosis* (agente causal de la mayoría de las TB en humanos), *M. bovis*, *M. africanum* y *M. canetti*. También se incluyen otras especies que producen TB en animales y ocasionalmente formas secundarias en humanos (*M. microti*, *M. pinnipedii* y *M. capra*).

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de esta guía es realizar una revisión que permita al facultativo:

- Conocer las características de la enfermedad tuberculosa en la edad pediátrica.
- Abordaje diagnóstico, conociendo el valor de las distintas pruebas diagnósticas disponibles y la interpretación de los resultados del Mantoux.
- Establecer unas pautas de tratamiento y seguimiento en Atención Primaria, así como criterios de derivación a Atención Especializada y criterios de ingreso.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Infectología Pediátrica.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Epidemiología:**

La TB es un problema de salud de magnitud mundial, siendo una importante causa de morbimortalidad. Algunas condiciones como la pobreza, la falta de recursos sanitarios, la coinfección con VIH y la aparición de cepas multirresistentes empeoran el pronóstico de la TB, sobre todo en los países subdesarrollados, donde es más prevalente.

En países desarrollados, la inmigración procedente de zonas con elevada endemia contribuye a mantener la prevalencia e incidencia de TB, con riesgo de TB resistente. Según datos de la OMS, en 2019, un 2,5% de los casos nuevos diagnosticados de TB correspondían a Europa. En esta región, en el periodo de 2015 a 2019 se redujeron la incidencia un 19% y un 31% las muertes por TB (cercanos a los objetivos de la OMS de un 20% y 35% respectivamente). La TB

resistente es un importante problema de salud pública en todo el mundo, incluida Europa, sobre todo en los países del este. En 2019, en Europa el 17% de los casos nuevos y el 52 % de los tratados previamente eran casos de tuberculosis resistente (3,3% y 18% respectivamente a nivel global).

En 2019 el 12% de los casos de TB en el mundo eran menores de 15 años (12000 casos de 0-14 años).

En España, en 2019, la tasa de incidencia de TB fue 9,3 casos por 100.000 habitantes, con un descenso en la última década. Sin embargo, España es el país de Europa con mayor número de casos pediátricos. La prevalencia de TB resistente también es elevada en la población pediátrica de nuestro país, superior al 4%, mayor incluso que la de adultos.

La TB y la infección por VIH a veces se asocian, siendo la TB la infección oportunista más frecuente en niños con VIH. En 2019, a nivel global, el 8,2% de los pacientes con TB eran VIH positivos. En España, en una cohorte de niños menores de 18 años con VIH entre 1995 y 2016 el 2,4% asociaron TB. En 2017 no se declaró ningún caso de TB-VIH en menores de 15 años.

En la edad pediátrica la TB tiene especial importancia por algunas particularidades:

- Se considera un evento centinela, que indica transmisión reciente desde un adulto bacilífero
- A menor edad mayor riesgo de desarrollar formas graves, diseminadas o TB extrapulmonar
- Mayor riesgo de progresión de infección a enfermedad (40% frente al 5-10% en adultos)
- Dificultades añadidas:
  - En el diagnóstico: difícil aislamiento microbiológico y dificultad para distinguir entre infección y enfermedad.
  - En el tratamiento: cumplimiento terapéutico dificultoso por escasez de formulaciones pediátricas, mala palatabilidad, tratamientos prolongados.

## Estadios de tuberculosis

### Exposición a TB sin evidencia de infección

- Contacto reciente (últimos 3 meses), estrecho (> 4 h diarias en el mismo habitáculo cerrado) con un paciente confirmado/sospecho de TB bacilífera.
- Prueba de tuberculina (PT) negativa (<5 mm) o prueba de Interferon-Gamma-Release-Assay (IGRA) negativos.-Asintomático
- Radiografía de tórax frontal y lateral (cuando se indique, en inmunodeprimidos niños pequeños) normal

<p><b>Infección tuberculosa latente (ITBL)</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- PT o IGRA positivo<sup>a</sup></li> <li>- Con o sin<sup>b</sup> contacto reciente conocido con una persona bacilífera</li> <li>- Asintomático y con Rx normal.</li> </ul>	
<p><b>Enfermedad tuberculosa (ETB)</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- PT o IGRA positiva (inicialmente pueden ser negativa hasta en un 10% de casos)</li> <li>- Con o sin exposición reciente conocida a TB bacilífera</li> <li>- Desarrollo de alguna de las siguientes manifestaciones de TB:</li> <li>- Clínica (pueden estar asintomáticos alrededor del 20% en &lt;12 meses y del 50% de los &gt;12 meses)</li> <li>- Radiológica</li> <li>- Diagnóstico por anatomía patológica.</li> <li>- Radiografía habitualmente sugestiva de tuberculosis.</li> </ul>	
<p><sup>a</sup>Una PT positiva e IGRA negativo, en ausencia de contacto y sin factores de riesgo y antecedente de vacunación BCG se interpreta como efecto de la misma. Estos casos no se consideran ITBL.</p>	
<p><sup>b</sup>En niños sin contacto conocido bacilífero pero que presenten una PT y/o un test IGRA positivos, se deben considerar como ITBL, sobre todo si son menores de &lt; 5 años o inmunodeprimidos.</p>	
<p>Los pacientes que desarrollan la enfermedad los suelen hacer en los primeros 1-2 años tras el contagio, sobre todo en los primeros 6 meses. A menor edad mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad (45% de los menores de 12 meses, 24% de 1-5 años y 15% de los adolescentes).</p>	
<p><b>Clínica de la ETB</b></p> <p>Es inespecífica. Depende de la cantidad del inóculo, su virulencia, del estado inmunitario y nutricional del huésped y de la existencia de otras enfermedades. La mayoría de los niños infectados por <i>M. tuberculosis</i> están asintomáticos o presentan síntomas anodinos, como fiebre, astenia, anorexia, o pérdida de peso. La TB pulmonar primaria tiende a tener una mayor expresividad clínica en lactantes y adolescentes mientras que en los niños de edad escolar a menudo es silente.</p>	
<p><b>Situaciones clínicas que pueden dar lugar a la sospecha inicial de tuberculosis en el niño</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedades pulmonares: tos crónica, neumonía, abscesos pulmonares, derrame pleural, asma, malformaciones congénitas (quiste broncogénico, secuestro pulmonar), enfermedades tumorales mediastínicas (linfoma, linfosarcoma), fibrosis quística, micobacterias atípicas, micosis pulmonares, histoplasmosis (excepcional en nuestro medio), otros (síndrome de Löeffler, bronquiectasias, sarcoidosis).</li> <li>- Adenopatías mediastínicas o adenitis abdominal</li> <li>- Adenitis cervical subaguda/crónica, sobre todo en niños mayores</li> <li>- Síndrome constitucional</li> <li>- Fiebre prolongada (rara manifestación de TB en niños)</li> <li>- Síntomas neurológicos: meningitis linfocitaria, coma, alteración de pares craneales</li> <li>- Otras: artritis subaguda o crónica, eritema nodoso</li> <li>- Adenopatías mediastínicas o adenitis abdominal</li> <li>- Adenitis cervical subaguda/crónica, sobre todo en niños mayores</li> <li>- Síndrome constitucional</li> <li>- Fiebre prolongada (rara manifestación de TB en niños)</li> <li>- Síntomas neurológicos: meningitis linfocitaria, coma, alteración de pares craneales</li> <li>- Otras: artritis subaguda o crónica, eritema nodoso</li> </ul>	



## Diagnóstico

Todos los niños en contacto con el bacilo de la TB deben ser estudiados y clasificados como expuestos, infectados o enfermos. El diagnóstico tanto de la ITBL como de la ETB se realiza en base:

- Criterios clínicos y epidemiológicos
- Pruebas inmunológicas: Mantoux y test IGRAs
- Pruebas de imagen
- Pruebas microbiológicas: en el caso de ETB se deben realizar asimismo siempre pruebas microbiológicas

En casi la mitad de los casos el diagnóstico de ETB se basará en criterios epidemiológicos, prueba inmunológica y Rx tórax, sin poder aislarse la micobacteria. Son criterios diagnósticos suficientes:

- Lesiones radiológicas sugestivas con Mantoux y/o IGRA positivos
- Existencia de granulomas en la histología, con bacilos ácido-alcohol resistentes
- Cifra de ADA (adenosina desaminasa) elevada en líquido pleural, LCR, pericárdico, articular o peritoneal y Mantoux/IGRA positivos.

El Plan Nacional 2019 recomienda realizar el diagnóstico de infección por VIH ante el diagnóstico de TB, y el de TB en infección por VIH, especialmente en <5 años y en adolescentes.

### Pruebas inmunológicas

Existen dos pruebas: Mantoux (diagnóstico in vivo) e IGRAs (diagnóstico in vitro).

- Mantoux: el Mantoux (Prueba de Tuberculina, PT) es un extracto antigénico obtenido del filtrado de cultivos de bacilos tuberculosos. El tipo de antígeno que se utiliza es el PPD; actualmente en España se usa la variante PPD RT-23 con tween 80 como adsorbente. La prueba muestra la existencia de respuesta inmunitaria celular o hipersensibilidad retardada, se positiviza a las 8-12 semanas tras la infección. Se realiza inyectando por vía intradérmica 2 UT (0,1 ml), lo que es equivalente a las 5 UT del PPD utilizado en otros países. La lectura se efectúa a las 48-72 h midiéndose los milímetros de induración del diámetro transversal, y registrando también la posible existencia de vesiculación o necrosis. En el registro del resultado se deben indicar los mm y su interpretación (ej. 0 mm, negativo).

El PPD contiene tanto proteínas del *Mycobacterium tuberculosis* (MT) como del *M. bovis* y de otras micobacterias no tuberculosas, lo que resta especificidad a la prueba. Aún así, sigue siendo la prueba de elección para el diagnóstico de tuberculosis.

Indicaciones para la realización del Mantoux:

- Contacto con individuo con sospecha o certeza de TBC activa -
- Hallazgos clínicos o radiológicos sugestivos de ETB
- Inmigrantes o adoptados de países con alta prevalencia (considerando la repetición de la prueba periódicamente)
- Niños viajeros procedentes de zonas endémicas y contacto estrecho con población nativa, después de 10 semanas del regreso
- Antes de la administración de tratamientos con inmunosupresores, corticoides o antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa
- No se recomienda la realización sistemática del Mantoux en niños sin factores de riesgo.

Interpretación del resultado:

-Se considera positivo si:

-Induración  $\geq$  5mm en:

- Niños en contacto con el caso índice o sospechoso de TB
- Niños sospechosos de ETB clínica o radiológica
- Niños en situación de inmunosupresión o infección VIH
- Niños con conversión de la prueba de tuberculina previamente negativa

-Induración  $\geq$  10 mm en:

- Cualquier otro caso, incluido el niño inmigrante o viajero, independientemente del antecedente de vacunación con BCG

-En el estudio de contactos en inmunodeprimidos, se considerará PT positiva con cualquier medida de induración.

### Prueba de tuberculina: Falsos positivos y falsos negativos

Falsos positivos

- Infección no tuberculosa (micobacterias atípicas y vacunación BCG previa)
- Transfusión previa de sangre de donantes reactivos positivos
- Infección o hematoma en la zona de inoculación
- Sensibilidad o alergia a otros componentes del PPD
- Lectura errónea (eritema, no induración)

Falsos negativos

- Factores relacionados con el huésped:
  - Tuberculosis diseminada o que afecta a serosas (miliar, meningitis)
  - Tratamientos inmunosupresores (biológicos, inhibidores TNF e IL y corticoides)
  - Neonatos, lactantes < 6 meses y ancianos
  - Niños afectados de malnutrición
  - Vacunación en los últimos 3 meses con virus vivos atenuados (varicela, TV, polio oral)
  - Infección reciente por VIH, sarampión, parotiditis, varicela, tosferina, fiebre tifoidea, brucelosis, blastomycosis
  - Enfermedades que cursen con inmunosupresión: neoplasias, sarcoidosis, insuficiencia renal crónica, inmunodeficiencias, cirugía mayor, grandes quemados
  - Infección TB muy reciente: periodo ventana oscila entre 4- 12 semanas
- Factores relacionados con la técnica:
  - Conservación deficiente
  - Técnica defectuosa

Efecto *booster*: se produce en vacunados con BCG, infectados por micobacterias no tuberculosas, y en las infecciones antiguas. Al realizar una PT pueden reaccionar por debajo del dintel de positividad y considerarse negativos, pero los antígenos inyectados estimulan la memoria inmunológica, por lo que al realizar una 2ª prueba, pasados 7 días de la 1ª, la reacción es positiva y se puede interpretar erróneamente como conversor por infección reciente. Para obviar dicho efecto se considera que existe una ITBL si se pasa de una induración <10 mm a una >10 mm siempre que existan al menos 6mm de diferencia entre la 1ª y la 2ª PT.

- IGRAs: los Interferón-Gamma Release Assays (IGRAs) son test que detectan la producción de interferón gamma por linfocitos T sensibilizados frente a MT. La diferencia con la PT es que ésta utiliza PPD, una mezcla de antígenos comunes a varias especies de micobacterias, mientras que los IGRAs utilizan antígenos más específicos de MT, aunque también se encuentran en otras micobacterias no tuberculosas aunque más atípicas (*M. szulgai*, *M. kansasii*, *M. marinum*). Por tanto los IGRAs son más específicos que la PT, y además no se afectan por la BCG previa. El periodo de ventana es de 4-8 semanas, más corto que el Mantoux. Son más sensibles que PT en inmunodeprimidos. Al igual que la PT, no permite diferenciar entre ITBL y ETB.

Existen dos tipos de test comercializados:

- QuantIFERON-TB Gold Plus: detecta y cuantifica de forma separada el interferón gamma liberado por los linfocitos CD4 y CD8. Es el test que se utiliza en nuestro medio
- T-SPOT.TB: cuantifica el número de células productoras de interferón

Un resultado negativo del IGRA no descarta totalmente una posible infección por MT sus posibles causas son:

- Muestra obtenida antes de que se desarrolle la respuesta celular (periodo ventana)
- Enfermedades asociadas que afecten al sistema inmunológico - Considerado como especialmente poco confiable en lactantes <3 meses.

Indicaciones de las pruebas inmunológicas

Debido a la inmadurez funcional de macrófagos y células dendríticas, y al bajo nivel de producción de interferón gamma por los linfocitos estimulados en la primera infancia, la mayoría de las guías aceptan que en <5 años, la PT es de elección, o se utilizarán juntos. No obstante hay estudios que avalan la sensibilidad del IGRA incluso en <2 años.

El uso combinado de ambos puede aumentar la sensibilidad diagnóstica por encima del 90%, por tanto si existe alta sospecha clínica de ETB o especial riesgo de progresión a ET en un contacto se deben utilizar ambos, especialmente en caso de inmunodepresión o infección VIH.

La PT sigue siendo el test de elección.

Se realizará IGRA en los siguientes casos:

- Vacunación previa con BCG -
- Pacientes inmunodeprimidos
- Si posible interferencia por micobacterias no tuberculosas
- En menores de 5 años si PT negativa ("estrategia en dos pasos").
- Dudas en la interpretación del resultado de PT (infección o hematoma en el lugar de inoculación de la PT...)
- Alergia a otros componentes del PPD

Dado que la PT es la prueba diagnóstica de elección, y por otro lado la mayor complejidad técnica y precio más elevado del IGRA, en nuestro medio esta última prueba solo se solicita y se realiza en el ámbito hospitalario.

## Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: debe realizarse en todos los niños con PT o IGRA positivo. Sin embargo, al ser su lectura subjetiva y el patrón de presentación tan variable, su sensibilidad y especificidad son bajas. En niños < 3-4 años hay mayor afectación ganglionar que parenquimatosa, por tanto en ellos el papel de la Rx de tórax es menor. No obstante todas las guías aconsejan realizar en todos los niños Rx tórax frontal y lateral.
  - Si la Rx es normal, el niño está asintomático y no existen factores de riesgo de progresión (edad, inmunosupresión, contacto estrecho con paciente bacilífero) se considerará como ITBL.
  - Si la Rx es compatible con ETB se procederá a recogida de muestras microbiológicas, TAC si factores de riesgo o si se considera necesario y se iniciará tratamiento de ETB.
- Ecografía mediastínica: útil en el diagnóstico por la detección que permite de adenopatías, que se considera patológicas si >10 mm ó >5 mm pero aparecen en varios compartimentos; no obstante su uso actualmente no está incluido en las guías clínicas.
- TAC torácico: Es más sensible y específica que la Rx de tórax, aunque dado el alto nivel de radiación que conlleva sólo debería utilizarse en algunas situaciones.

## Indicaciones de TAC torácico

-Sólo debería utilizarse en formas de ETB complicada:

-TB miliar

-VIH asociado

-Dudosa adenopatía mediastínica

-Identificación de cavitaciones complicadas -

Bronquiectasias quísticas

-Niño asintomático con contacto bacilífero conocido, PT positiva y Rx tórax dudosa o no concluyente

-Niño sintomático con contacto bacilífero conocido, PT positiva y Rx tórax normal

-Niño inmunodeprimido con contacto bacilífero conocido y Rx tórax normal, independientemente del resultado de la PT.

-Niños <2 años asintomáticos con contacto bacilífero conocido, PT positiva y Rx tórax normal (recomendación débil)

-Niños asintomáticos con contacto bacilífero conocido multiresistente, PT positiva y Rx tórax normal (recomendación débil)

### Pruebas microbiológicas

Los estudios microbiológicos son de obligada realización en todos los casos sospechosos de ETB: baciloscopia y cultivo, identificación del complejo *M. tuberculosis*, estudio de sensibilidad a fármacos y en cepas resistentes a algún fármaco estudio de sensibilidad a fármacos de 2ª línea.

- Baciloscopia con tinción de Ziehl-Neelsen o fluorescencia con auramina (método más sensible) de una muestra de esputo, aspirado gástrico, lavado bronquial, LCR, orina u otro líquido corporal, o bien una muestra de tejido.
- Cultivo de cada muestra, independientemente del resultado de la baciloscopia, bien en medio sólido (Lowenstein, tarda hasta 10 semanas en crecer) o en medio líquido (BACTEC, más rápido, en general 3 semanas). Los microorganismos se aíslan en <75% de los lactantes, y <50% de los niños sospechosos clínicamente de padecer ETB.
- Técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (PCR) específico de *M. tuberculosis* en líquidos orgánicos o muestras de tejidos: sensibilidad algo mayor que la baciloscopia, mayor rentabilidad con pruebas repetidas. Aumenta la rapidez diagnóstica, pues los resultados tardan <7 días. PCR para *M. tuberculosis* positiva no significa que sea bacilífero. Se recomienda la realización simultánea de las dos pruebas disponibles, GeneXpert MAX MDR-TB, que identifica la mayoría de los casos de resistencia a la isoniacida, y GeneXpert MTB/RIF, que detecta en 2 horas la posible resistencia a rifampicina. En ningún caso reemplaza al cultivo, que debe realizarse siempre.
- Estudio de resistencias de *M. tuberculosis* a fármacos de 1ª línea, y en caso de que las hubiera, sensibilidad a los de 2ª línea.

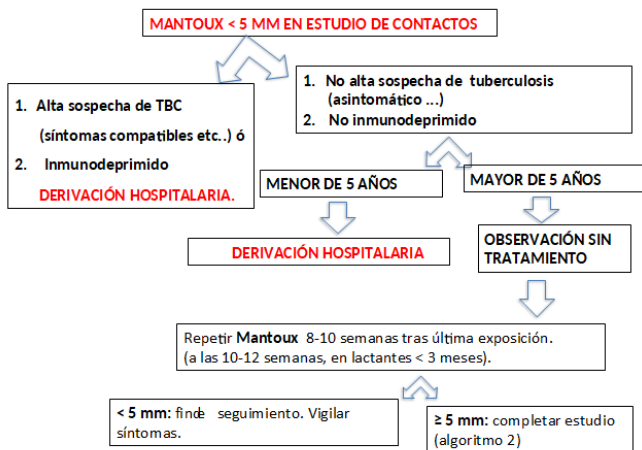
### **Actuación ante Mantoux positivo. Criterios de derivación hospitalaria y criterios de ingreso**

Ante resultado de PT y/o IGRA positivo, se debe descartar enfermedad activa. Se realizará radiografía de tórax (frontal y lateral) lo antes posible (en 24-48 horas). Según hallazgos radiológicos y/o síntomas o signos clínicos se clasificará al paciente en ITBL o ETB.

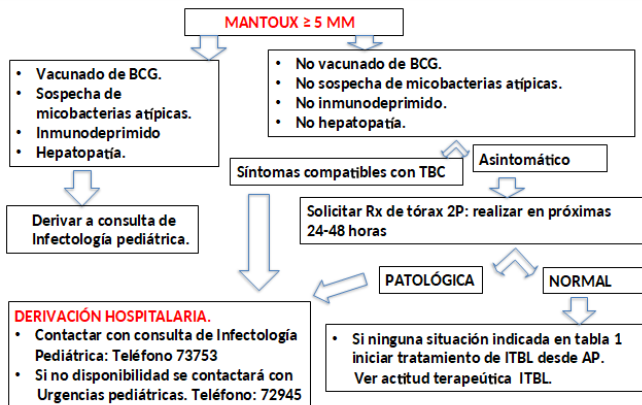
Si sospecha de ETB se realizará derivación hospitalaria para la recogida de muestras microbiológicas, valorar ampliar estudio e iniciar tratamiento. En caso de ETB pulmonar se deben recoger muestras de jugos gástricos o esputo inducido o esputo (si es capaz de expectorar) en ayunas de 3 días consecutivos. La recogida de muestras se puede realizar ambulatoriamente en las consultas de Infectología Infantil o bien en planta de hospitalización si precisa ingreso o no es posible realizarlo de forma ambulatoria. El tratamiento y seguimiento de la ETB se realizará desde el ámbito hospitalario.

El tratamiento y seguimiento de la ITBL se podrá realizar en Atención Hospitalaria en consultas de Infectología Pediátrica o en Atención Primaria si no tiene criterios de derivación. Se realizará en Atención Primaria siempre que se asegure seguimiento por el mismo médico durante los 6 meses, no existen criterios de derivación hospitalaria y el pediatra de Atención Primaria así lo considera.

**Algoritmo 1: Actuación ante paciente con PT negativa en estudio de contactos**



**Algoritmo 2: Actuación ante paciente con PT positiva**



### **Criterios de derivación hospitalaria desde Atención Primaria**

- PT  $\geq$  5 mm con síntomas compatibles con enfermedad tuberculosa, con o sin prueba de imagen patológica
- PT  $\geq$  5 mm con prueba de imagen patológica con o sin síntomas clínicos.
- PT  $<$  5 mm pero existe alta sospecha clínica y/o radiológica de tuberculosis
- Sospecha de tuberculosis extrapulmonar (adenitis tuberculosa, artritis, osteomielitis...)
- Sospecha de infección por micobacterias atípicas con o sin reactividad de PT
- Indicación de realización de IGRA: PT  $\geq$  5 mm en paciente vacunado de BCG, dudas en el resultado de PT (infección, hematoma...), alergia a componentes de PPD, exposición a micobacterias no tuberculosas, inmunodeprimido, niño  $<$  5 años con PT negativa con contacto con TB activa
- Diagnóstico de infección tuberculosa latente si:
  - No se puede asegurar un adecuado seguimiento del paciente en AP -  
Inmunodeprimido
  - Caso índice con tuberculosis resistente -  
Hepatopatía.
- Intolerancia oral al tratamiento

### **Criterios de ingreso hospitalario**

- Afectación clínica que requiera ingreso
- Formas bacilíferas: adolescentes con formas cavitadas en radiografía de tórax
- Forma pulmonares graves, formas diseminadas y formas extrapulmonares, salvo ganglionares aisladas
- TB en inmunodeprimidos
- TB en niños menores de 2 años
- Imposibilidad para recogida de muestras de aspirados gástricos en las consultas de Infectología o Neumología Pediátrica (fin de semana, festivos)
- Sospecha de ETB resistente a fármacos
- Intolerancia al tratamiento (vómitos...)
- Problema social: dudas de no cumplimiento o falta de adherencia terapéutica
- Efectos adversos medicamentosos importantes

### **Tratamiento**

#### **Ideas clave**

- En general el tratamiento de tuberculosis en niños no difiere del de adultos. Se prefieren pautas cortas de varios fármacos vigilando el cumplimiento terapéutico
- Es de vital importancia un inicio precoz del tratamiento por el riesgo de diseminación que existe, ya que además, está aumentado en niños, así como insistir a los pacientes en el correcto cumplimiento terapéutico para evitar la aparición de resistencias
- En niños, especialmente si son menores de 5 años, muchas veces los resultados microbiológicos son negativos, por lo que la respuesta al tratamiento se basará en la respuesta clínica y radiológica. Si no es posible hacer test de sensibilidad a tratamientos y tenemos un test del caso índice, el tratamiento dirigido de nuestro paciente se basará en éste

- Uno de los problemas más importantes en el tratamiento de esta patología en pediatría es la formulación de los fármacos para que puedan ser administrados adecuadamente tanto en dosis como en forma
- En caso de varios fármacos, se tomarán juntos y en ayunas, a primera hora de la mañana
- Si existe mala tolerancia, puede tomarse la medicación con alimentos ya que su repercusión sobre la biodisponibilidad de los fármacos no es demasiado importante
- Los fármacos de primera línea son: rifampicina (R), isoniazida (H), pirazinamida (Z), etambutol (E) y estreptomycinina
- Si tratamiento con H se recomienda la suplementación con vitamina B6 15-50 mg/día (máximo 50mg/día) en niños con lactancia materna exclusiva, malnutrición, alimentación vegetariana, gestantes, neonatos o infección por VIH.

El tratamiento varía según se trate de exposición a tuberculosis, ITBL o ETB (pulmonar o extrapulmonar) como se expone a continuación:

- Exposición a tuberculosis

Se iniciará profilaxis con isoniazida en todos los menores de 5 años y además en niños de cualquier edad con tratamiento inmunosupresor o comorbilidades del sistema inmunitario.

A las 8-10 semanas del último contacto, se realizará una nueva prueba de tuberculina (PT) independientemente de la administración o no de profilaxis. Se retirará la profilaxis en caso de haberse iniciado si esta prueba es negativa, salvo en niños inmunodeprimidos o en menores de 3 meses que mantengan contacto de alto riesgo, donde se tratará como una ITBL. Si positiviza la PT, se tratará como ITBL.

En recién nacidos de madres bacilíferas, iniciar profilaxis con H tras descartar infección y enfermedad TB. Cuando la segunda PT sea de 0 mm a las 10-12 semanas, ya que el periodo ventana puede ser mayor, si se decide interrumpir la profilaxis, se evaluará la conveniencia de vacuna BCG. Es importante destacar aquellos casos de lactantes alimentados con lactancia materna ya que se recomienda la extracción de leche si la madre ha sido tratada durante menos de dos semanas, sigue siendo bacilífera o la cepa no es sensible a fármacos de primera línea. Sólo está contraindicada la lactancia materna en casos de mastitis tuberculosa.

- Infección tuberculosa latente (ITBL)

En este caso se tratará a todos los niños, tras descartar infección activa, ya que se busca evitar el desarrollo de la enfermedad.

-Isoniazida 6 meses: recomendando prolongarse a 9 meses en pacientes inmunocomprometidos, con enfermedades crónicas, malos cumplidores, neonatos < 3 meses.

Dosis: 10 mg/Kg/día 1 vez al día por las mañanas, en ayunas 20 minutos antes de desayunar. Dosis máxima: 300 mg /día

Comprimidos 50 mg, 150 mg, 300 mg

Los comprimidos de isoniazida se pueden triturar y administrar con agua. Debe evitarse disolver los comprimidos en líquidos azucarados debido a la inestabilidad de la mezcla.

Recomendaciones: vigilar dolor abdominal, vómitos, coloración colúrica de orina.

En adolescentes: recordar contraindicación de ingesta de alcohol.



Otras pautas alternativas:

-En casos de mala adherencia terapéutica pueden hacerse pautas combinadas más cortas bajo supervisión directa de H + R durante 3 meses diariamente o en mayores de 2 años isoniazida + rifapentina semanal, con administración directamente observada.

\*Actualmente, en el momento de redacción de este documento, no se comercializa rifapentina en España

-Si toxicidad/contraindicación/resistencia a H: pauta de R durante 4 meses. - Deberá evitarse el uso de rifampicina en caso de ITBL en niños con infección por VIH.

- Enfermedad tuberculosa (ETB): considerando el índice de resistencia a H nuestro medio  $\geq 4\%$ , la pauta de elección de inicio sin conocer sensibilidad de cepa, constará de dos partes:
  - Fase de inicio: R+ I+ P+ E durante 2 meses, el cuarto fármaco más habitual es el etambutol que podrá suspenderse cuando se conozca la sensibilidad de la cepa, deberá mantenerse en caso contrario.  
De manera excepcional puede utilizarse como cuarto fármaco la un aminoglucósido (estreptomina) valorando su retirada a las 4-6 semanas.
  - Fase de mantenimiento: R + I durante 4 meses, en casos de TB-pulmonar por cepa sensible o desconocida y buena evolución. En casos de tuberculosis resistente o extrapulmonar se detalla en el siguiente apartado.
- Tuberculosis extrapulmonar: en general, se utilizan pautas más largas de tratamiento: 12 meses en meningitis tuberculosa, 6-12 meses en TB diseminada o miliar y 6-9 meses en TB espinal/ostearticular; mientras en el resto (TB pleural, endobronquial, pericarditis, abdominal o genitourinaria) son 6 meses como en la TB pulmonar.
- Tuberculosis resistente: no es objeto de este protocolo el tratamiento de TB resistente ya que debe ser tratada en unidades especializadas.

En el Anexo 1 se recogen las pautas, dosis máximas diarias y efectos adversos de los fármacos tuberculostáticos y las presentaciones disponibles en España.

### **Seguimiento**

Se recomiendan controles clínicos mensuales en la consulta para asegurar tolerancia de la medicación y control de efectos secundarios.

En la ITBL es aconsejable, aunque no imprescindible, una analítica basal con transaminasas, no siendo preciso realizar posteriormente controles analíticos rutinarios durante el tratamiento de ITBL dado la baja hepatotoxicidad en niños, salvo que presente sintomatología sugestiva, enfermedad hepática de base o medicación hepatotóxica concomitante. Si hay hepatotoxicidad leve, se debe ajustar la dosis de H a 5 mg/kg/ día. Debe suspenderse la H en caso de niños sintomáticos con elevación de transaminasas (GPT) tres veces por encima de lo normal o en asintomáticos con niveles cinco veces por encima de lo normal. Tras completar el tratamiento no debe repetirse la radiografía de tórax. Sin embargo, si durante el seguimiento aparece sintomatología compatible con ETB se realizará radiografía de tórax y el estudio que precise.

En caso de ETB se recomienda analítica basal con transaminasas antes del inicio de tratamiento y posteriormente se valorará repetir a las 2-3 semanas en situaciones especiales (alteración analítica previa, lactantes, toma de otros fármacos hepatotóxicos, inmunodeprimidos) o si sintomatología sugestiva de hepatotoxicidad. Si buena evolución se recomienda control radiológico a los 2 meses (final de la fase de inicio) y al finalizar el tratamiento.

**Aislamiento:** Los niños con ETB no suelen ser contagiosos, excepto en las formas pulmonares cavitarias o laríngeas. Se mantendrá aislamiento hasta comprobar que no son bacilíferos (3 baciloscopias negativas). Tras el alta, si ingreso, pueden incorporarse a la actividad normal pasados unos días, excepto en los casos de baciloscopia positiva, formas cavitarias o laríngeas que se mantendrá aislamiento domiciliario hasta cumplir 2 semanas de tratamiento y mejoría clínica, y además en los adolescentes bacilíferos esperar hasta esputo de control de las 2 semanas.

La TB es una enfermedad de declaración obligatoria. Ante un caso de ETB se realizará de manera urgente declaración del caso a Salud Pública.

**ANEXOS****Pautas, dosis máxima diarias y efectos adversos de los tuberculostáticos**

	<b>Pauta (mg/kg/día)</b>	<b>Dosis máxima diaria (mg)</b>	<b>Efectos adversos más frecuentes</b>
<b>Isoniacida</b>	10	300 en pautas diarias	Náuseas, vómitos, epigastralgia, fiebre, artromialgias, anorexia, hepatotoxicidad, neurotoxicidad, neuropatía periférica
<b>Rifampicina</b>	15	600	Coloración rojiza de líquidos y secreciones corporales, cefalea, mareo, somnolencia, enrojecimiento de ojos, anorexia, náuseas/vómitos, abdominalgia, urticaria, aumento asintomático de transaminasas. Leucopenia, trombopenia
<b>Pirazinamida</b>	35	2000	Anorexia, hiperuricemia, artralgias, aumento de transaminasas. Alteraciones gastrointestinales
<b>Etambutol</b>	20	2500 en pautas diarias	Neuritis óptica (visión borrosa, alteración distinción rojo-verde), alteraciones gastrointestinales leves
<b>Estreptomicina</b>	15-20	1000	Ototoxicidad/sordera, neuropatía periférica, neuritis óptica, escotoma, dermatitis exfoliativa

**Presentaciones disponibles en España**

	<b>Nombre comercial</b>	<b>Comprimidos (mg)</b>	<b>Suspensión (mg/ml)</b>	<b>Vial para administración iv (mg)</b>
<b>Isoniacida</b>	Cemidón®	50, 150, 300 [incluyen B6]	10 o 50 mg/ml (FM)	300
<b>Rifampicina</b>	Rifaldin®/ Rimactan®	300	20mg/ml (C)	600
<b>Pirazinamida</b>	Pirazinamida Prodes®	250	100 mg/ml (FM)	-
<b>Etambutol</b>	Myambutol®	400	50 mg/ml (FM)	-
<b>Estreptomicina</b>		-	-	1000
<b>H + R</b>	Rifinah®	H150/R300	-	-
<b>H + R + Z</b>	Rifater®	H50/ R120/ Z300	-	-
<b>H + R + Z + E</b>	Rimstar®	H75/ R150/ Z400/ E275	-	-

C: comercializado en farmacias/ FM: fórmula magistral

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Global tuberculosis report 2020. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CCBY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Zafra Anta MA, Rivero Calle I. Tuberculosis (v.3/2020). En Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea]. Consultado el 02-01-2021. Disponible en <https://www.guia-abe.es>
3. Cocho P, Rivero I, Alfayate S. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Contacto con tuberculosis. AEPap. 2019 (en línea) consultado el 02/01/2021. Disponible en <https://algoritmos.aepap.org>
4. Alfayate Miguélez S, Rivero Calle I. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap. Diagnóstico de la Tuberculosis en Pediatría. Actualizado 10 de marzo 2019. Disponible en : [http://www.aepap.org/grupos/grupode-patologiainfecciosa/contenido/documentos/5\\_Plan para la prevención y control de la tuberculosis en España. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Marzo 2019. Disponible en:https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/PlanTuberculosis/docs/PlanTB2019.pdf](http://www.aepap.org/grupos/grupode-patologiainfecciosa/contenido/documentos/5_Plan para la prevención y control de la tuberculosis en España. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Marzo 2019. Disponible en:https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/PlanTuberculosis/docs/PlanTB2019.pdf)
6. Mellado Peña MJ, et al. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. An Pediatr(Barc). 2018; 88(1):52.e1-52.e12.
7. Moreno-Pérez D, et al. Diagnóstico de la Tuberculosis en la edad pediátrica. An Pediatr (Barc). 2010;72(4):283.e1-283.e14.
8. Santin M, et al; Grupo de expertos del Grupo de Estudio de Micobacterias (GEIM) de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) y la Sociedad Española de Enfermedades Respiratorias y Cirugía torácica (SEPAR). Executive Summary of the Guidelines for the Use of interferon-gamma Release Assays in the Diagnosis of Tuberculosis Infection. Arch Bronconeumol. 2016 Sep;52(9):477-81.
9. Piñeiro Pérez R, et al. Recomendaciones para la elaboración y administración de fármacos antituberculosos en niños. Segunda fase del Proyecto Magistral de la Red Española de Estudio de la Tuberculosis Pediátrica (pTBred). An Pediatr (Barc). 2016; 85(6):323.e1-323.e11
10. Sterling TR, Njie G, Zenner D, et al. Guidelines for the Treatment of Latent Tuberculosis Infection: Recommendations from the National Tuberculosis Controllers Association and CDC, 2020. MMWR Recomm Rep 2020;69(No. RR-1):1-11

## PROTOCOLOS

# DIARREA CRÓNICA EN PEDIATRÍA

	PROTOCOLO	
	<i><b>MANEJO CONJUNTO DE LA DIARREA CRÓNICA EN PEDIATRÍA</b></i>	
Elaborado	Atención Primaria: Rosario González (Pediatra. CS La Marina), María Escorial Briso-Montiano (Pediatra. CS Pisueña-Cayón), Carmen Poza del Val (Pediatra. CS El Astillero) Atención Especializada: Salvador García Calatayud, Mirian Palacios Sánchez, Sandra Lorente Pelayo (FEAs Pediatría. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Lorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Definiciones
  - Clasificación fisiopatológica
  - Clasificación clínica
  - Diagnóstico clínico
  - Diagnóstico basado en exploraciones complementarias
  - Criterios de ingreso hospitalario
  - Tratamiento
  - Algoritmo y recomendaciones generales
- BIBLIOGRAFÍA
- ANEXOS

## **2. INTRODUCCIÓN**

La diarrea es un trastorno muy frecuente en el niño. Generalmente, se trata de un proceso agudo y autolimitado; pero, en ocasiones, se prolonga. La diarrea crónica se define como la persistencia de deposiciones más frecuentes o menos consistentes durante, al menos, 14 días y sus causas son múltiples.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de esta guía es realizar una revisión que permita al facultativo:

- Conocer las principales causas de diarrea crónica en el paciente pediátrico.
- Realizar una historia clínica y exploración física completas que permitan reconocer los signos de alarma que sugieren causa orgánica.
- Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica, conociendo el valor de las distintas pruebas diagnósticas disponibles.
- Establecer unas pautas de tratamiento y seguimiento en Atención Primaria, así como

critérios de derivación a Atención Especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Definiciones:**

La diarrea se define como el aumento del número y/o disminución de la consistencia de las deposiciones en relación con el patrón habitual del paciente. Se consideran patológicos volúmenes superiores a 10 g/kg/día en lactantes y 200 g/metro cuadrado/día en niños mayores.

La cuantificación de peso de las heces no es fácil, por lo que a efectos prácticos consideramos la escala de Bristol (Anexo 1), que considera diarrea en dicha escala, a las heces de consistencia 5, 6 o 7.

La diarrea crónica es aquella cuya duración excede 2 semanas. La mayoría de las diarreas agudas se autolimitan a 7 días, pero a veces se autolimitan a lo largo de la segunda semana; en este caso las causas más frecuentes suelen ser infecciosas, sobrecrecimiento bacteriano, malnutrición previa, deficiencias nutricionales previas, diarrea inducida por alimentos o diarrea inducida por antibióticos.

**Clasificación fisiopatológica:**

	OSMÓTICA	SECRETORA	INFLAMATORIA	DISMOTILIDAD
Mecanismo	Sustancia osmótica en la luz	Activación de la secreción en los enterocitos	Exudación por lesión del enterocito	Hiper: absorción de líquidos Hipo: secretora secundaria
Volumen heces	< 200 ml/24h	> 200 ml/24h		
GAP osmolar fecal	>100 mOsm/kg	<100 mOsm/kg		
Lesión intestinal	NO	NO	SÍ	NO
Productos patológicos	NO	NO	SÍ	Restos alimentos
Respuesta al ayuno	Cesa	Persiste	Mejora pero no cesa	Persiste
Ejemplos	Déficit lactasa	Toxinas bacterianas (cólera)	Enfermedad inflamatoria intestinal	Colon irritable, malnutrición

**Clasificación clínica: Diarrea funcional y diarrea orgánica**

Ante un cuadro de diarrea crónica en pediatría hemos de plantearnos si nos encontramos ante un cuadro de diarrea funcional o sospechamos organicidad.

Aunque muchos casos de diarrea crónica son funcionales, el mayor interés radica en obtener de la historia clínica inicial, la exploración y los exámenes complementarios iniciales, signos de alarma que nos orienten hacia una causa orgánica.

**SIGNOS Y SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE ENFERMEDAD ORGÁNICA:**

- Afectación nutricional: deterioro inicial del peso seguido de la talla
- Signos de deshidratación
- Presencia de edemas
- Vómitos asociados
- Sangrado rectal o tenesmo
- Dolor y/o distensión abdominal
- Fiebre

Las causas más comunes de diarrea crónica funcional y orgánica se recogen en los anexos 2 y 3 y según las edades las causas más frecuentes en general se recogen en el anexo 4.

### Diagnóstico clínico

Una buena historia clínica y exploración física detallada son fundamentales para orientar el diagnóstico y realizar la selección de estudios para determinar la etiología, para así hacer una aproximación de si se trata de una diarrea funcional u orgánica.

Así como en la diarrea aguda debe priorizarse el análisis del estado de hidratación en las diarreas crónicas se hace prioritario reconocer las variaciones de la curva pondero-estatural y del estado de nutrición.

- Anamnesis

<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Enfermedad inflamatoria intestinal</li><li>-Intolerancia a la lactosa</li><li>-Enfermedad celiaca</li><li>-Fibrosisquistica</li><li>-Síndrome de intestino irritable</li><li>-Neoplasia endocrina múltiple</li></ul>
<b>ANTECEDENTES PERSONALES</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Cirugía y enfermedades previas</li><li>-Fármacos previos al inicio de la diarrea</li><li>-Viajes al extranjero</li><li>-Infecciones de repetición</li><li>-Incidencias en la introducción de la alimentación complementaria</li><li>-Curva ponderoestatural previa</li></ul>
<b>ENFERMEDAD ACTUAL</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Edad de inicio</li><li>-Forma de comienzo (agudo o gradual)</li><li>-Encuesta nutricional (dieta pobre en grasa, sobrealimentación, restricciones dietéticas, zumos azucarados...)</li><li>-Relación de la diarrea con el ayuno</li><li>-Presencia de escapes involuntarios</li><li>-Características de las heces: consistencia, volumen, color, nº, distribución horaria, productos patológicos</li><li>-Otras manifestaciones digestivas: anorexia, vómitos, abdominalgia, hemorragia digestiva, tenesmo</li><li>-Manifestaciones extradigestivas: fiebre, artralgias, aftas, cambio de carácter...</li></ul>
<b>DEPOSICIONES</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Líquidas, explosivas y ácidas: intolerancia azúcares</li><li>-Abundantes, pastosas, brillantes, pálidas, fétidas, flotan: insuficiencia pancreática exocrina</li><li>-Frecuentes, pequeñas, con moco y/o sangre, con tenesmo y ritmo nocturno: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad alérgica</li><li>-Restos vegetales sin digerir y moco, sin dolor, sólo diurnas, empeoran a lo largo del día, alternancia con normalidad o estreñimiento: diarrea funcional</li></ul>



- Exploración física

<b>ESTADO NUTRICIONAL</b>	-Peso, talla, índices nutricionales (Waterlow, IMC) -Masa muscular y panículo adiposo
<b>ASPECTO GENERAL</b>	-Hidratación -Coloración mucocutánea - Pelo -Edemas -Fenotipo peculiar
<b>PIEL</b>	-Acrodermatitis - Estigmas atópicos -Eritema nodoso -Dermatitis herpetiforme
<b>ABDOMEN</b>	-Distensión - Ruidos aumentados -Palpación: dolor, masas, visceromegalias
<b>ANO</b>	-Fisuras -Fistulas -Pliegues cutáneos
<b>OTROS</b>	-Aftas -Iritis -Artritis

#### Diagnóstico basado en exploraciones complementarias

- Primer nivel: Atención Primaria

SANGRE	HECES	ORINA
<b>Hemograma, PCR, VSG</b>	Coprocultivo	Urocultivo /Sedimento (lactantes)
<b>Coagulación</b>	Parásitos x 3	
<b>Bloquímica:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucemia</li> <li>• Función hepática: GOT, GPT, GGT, bilirrubina total</li> <li>• Función renal: urea, creatinina</li> <li>• Proteínas totales, albúmina, FA</li> <li>• Perfil lipídico</li> <li>• Perfil hierro</li> <li>• Iones: Na, K, Ca, P</li> <li>• Vitaminas A, D y E</li> <li>• TSH</li> <li>• Zn</li> </ul>		
<b>Inmunología:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmunoglobulinas</li> <li>• IgE alimentos (si sospecha)</li> <li>• Serología celiaca básico: IgA total, antitransglutaminasa</li> </ul>	Calprotectina fecal	

La petición de osmolaridad, pH, y cuerpos reductores en heces aunque es muy útil, no puede realizarse en la actualidad por no estar incluidos, en la cartera de servicios del Servicio Cántabro de Salud.

Cualquier alteración en la serología sospechosa de enfermedad celiaca debe ser enviadas siempre a Atención Especializada, tal y como aparece recogido en todos los consensos internacionales. Otras patologías asociadas a la ingesta de gluten como la sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC) requieren un diagnóstico de exclusión que incluye biopsia intestinal por lo que su estudio se enmarca también en el ámbito de la Atención Especializada.

Ante la ausencia de diagnóstico a este nivel, se puede decidir desde atención primaria:

- Enviar a atención especializada
- Realizar un ensayo con dieta sin lactosa, siempre limitada en el tiempo a 2-3 semanas, y con el único objetivo de ver respuesta. Si existe alta sospecha de otro alimento implicado, se puede proceder de igual manera que con la lactosa
- Realizar un tratamiento empírico de disbacteriosis, especialmente en las primeras 2 o 3 semanas de evolución, con probióticos de efecto científicamente avalado (ver apartado de tratamiento)
- Realizar un tratamiento empírico de un posible sobrecrecimiento bacteriano con antibióticos de efecto reconocido (ver apartado de tratamiento)
- Nunca es recomendable la retirada empírica del gluten por diarrea crónica en atención primaria

- Segundo nivel: Atención Especializada

SOSPECHA CLÍNICA	PRUEBA
Fibrosisquistica	Test del sudor
Insuficiencia pancreática	Cuantificación esteatorrea Quimiotripsina fecal Elastasa-1 fecal
Enteropatía pierdeproteinas	Aclaramiento de alfa 1-antitripsina fecal
Malabsorción hidratoscarbano	Osmolaridad en heces pH heces Sustanciasreductorasen heces Test de aliento a carbohidratossospechosos Polimorfismosgenéticosde intoleranciasazúcares
Alergia alimentaria	Test cutáneos/provocación
Enfermedad inflamatoria intestinal	Colonoscopia Gastroscopia
Enteropatía alérgica	Colonoscopia Gastroscopia
Sobrecrecimiento bacteriano	Test de aliento para lactulosa
Enfermedad celiaca	Serología/HLA-II/Biopsia intestinal
Síndrome de intestino irritable	Dieta restrictiva seleccionadas

- Criterios de INGRESO hospitalario
- Desnutrición grave
- Deshidratación + desnutrición
- Deshidratación moderada-grave
- Circunstancias familiares no favorables
- Signos de infección grave
- Menor de 1 mes
- Sospecha de inmunodeficiencia

#### Tratamiento

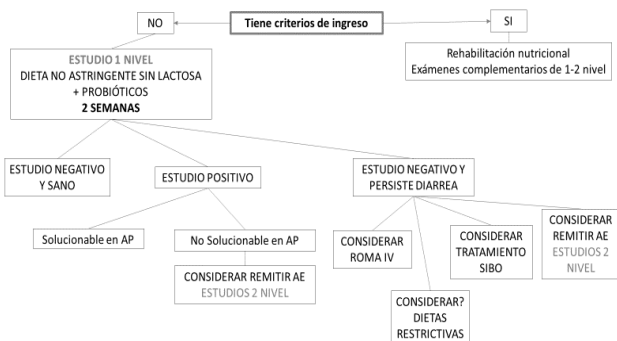
<b>ETIOLÓGICO</b>	Infecciosa Inflamatoria/alérgica Funcional
<b>SOPORTE NUTRICIONAL</b>	Dietas hidrolizadas/ elementales/ hipercalóricas Micronutrientes y vitaminas, si déficit Vía: oral, enteral o parenteral Posible derivación a Atención Especializada
<b>DIETAS</b>	No dietas astringentes prolongadas Diarrea funcional: regla de las 4F Restricciones dietéticas controladas en el tiempo: intolerancia lactosa y/o alergia a alimentos concretos Dieta FODMAP: síndrome intestino irritable
<b>OTRAS MEDICACIONES</b>	Probióticos: <i>S. boulardii</i> , <i>Lactobacillus GG</i> y <i>Lactobacillus reuteri DSM17938</i> Antibióticos, sospecha de sobrecrecimiento bacteriano Antidiarreicos: diosmectita?

#### Recomendaciones terapéuticas de las entidades más frecuentes

<b>DIARREA CRÓNICA FUNCIONAL</b>	<b>Diarrea funcional: EXPLICAR</b> - tranquilizar -dieta equilibrada -horarios regulares (no picoteos) <b>Síndrome de Intestino irritable: EXPLICAR</b> -disminuir sorbitol, fructosa y legumbre -aumentar fibra y disminuir grasa -dieta exclusión según clínica -apoyo psicológico
<b>SOBRESARROLLO BACTERIANO (SIBO)</b>	Antibióticos: metronidazol / cotrimoxazol Valorar estudios de aliento en Atención Especializada
<b>SÍNDROME POSTENTERITIS</b>	Retirada lactosa / probióticos/ retirada PLV
<b>PARASITOSIS</b>	<b>Giardiasis:</b> metronidazol <b>Criptosporidium:</b> no en inmunocompetentes
<b>ALERGIA/INTOLERANCIA</b>	Retirada controlada en tiempo del alimento
<b>ENFERMEDAD CELIACA</b>	Siempre consulta con Atención Especializada Retirada del gluten Apoyo al paciente y familia
<b>ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL</b>	Siempre consulta Atención Especializada Inmunosupresores/ Biológicos/ Dietas

## Algoritmo y recomendaciones generales

### ALGORITMO PARA LA DIARREA CRÓNICA



\*SIBO: Small Intestinal Bacterial Overgrowth

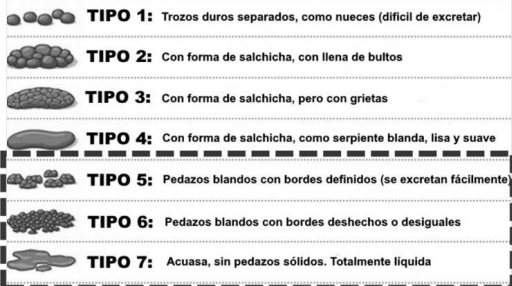
#### MENSAJES IMPORTANTES

1. La diarrea crónica suele tener un origen funcional
2. Debemos buscar signos clínicos y analíticos de alarma o sospecha de organicidad
3. La sospecha de organicidad debe concretarse en un diagnóstico bien en Atención Primaria o bien en Atención Especializada
4. Por su frecuencia y gravedad debe estudiarse obligatoriamente la serología de enfermedad celiaca en sospecha de celiaquía y la calprotectina fecal para el diagnóstico diferencial de enfermedad inflamatoria intestinal
5. La desnutrición es una complicación y signo de alarma a controlar de cerca, en diarrea crónica
6. Las dietas restrictivas no están indicadas en general, especialmente la retirada empírica de gluten.

## ANEXOS

### Anexo 1. Escala de Bristol

## ESCALA DE BRISTOL DE HECES



### Anexo 2. Diarrea de origen funcional. Criterios diagnósticos ROMA IV.

#### DIARREA FUNCIONAL

Debe cumplir todos los criterios:

1. Cuatro o más deposiciones sueltas diarias indoloras
2. Duración mayor de 4 semanas
3. Inicio entre 6 y 60 meses
4. Ausencia de fallo de medro si la ingesta calórica es adecuada

#### SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (subtipo SII con diarrea/ SII con estreñimiento y diarrea)

Debe cumplir todos los criterios:

1. Dolor abdominal al menos cuatro días por mes asociado con uno o más de los siguientes, al menos durante dos meses previos al diagnóstico:
  - a) Relacionado con la defecación
  - b) Cambios en la frecuencia de defecación
  - c) Cambios en la forma o apariencia de las deposiciones
2. En los niños con estreñimiento, el dolor no se resuelve con la resolución del mismo
3. Después de una evaluación médica adecuada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición

### Anexo 3. Escala de Bristol

Causas infecciosas	<b>Bacterias:</b> Salmonella, Shigella, Yersinia y Campylobacter. Aeromonas, Pseudomonas, toxina Clostridium difficile, ... <b>Virus:</b> CMV, rotavirus, adenovirus entérico, astrovirus, VIH... <b>Parásitos:</b> Giardia Lamblia, Cryptosporidium parvum,... Síndrome postenteritis Sobrecrecimiento bacteriano Infecciones extraintestinales
Inducidas	Antibiótico Abuso de laxantes o antiácidos Errores de alimentación: Sobrealimentación
Intolerancias a hidratos de carbono	Intolerancia a lactosa, fructosa Ingesta excesiva de azúcares: sorbitol, xylitol, fructosa Déficit congénito o adquirido: malabsorción de glucosa-galactosa, déficit de sacarasa-isomaltasa, déficit de glucoamilasa, déficit congénito o adquirido de lactasa
Respuesta inmune o alérgica anómala	Enfermedad celiaca Alergia a proteínas alimentarias: enterocolitis, gastroenteritis eosinofílica, proctocolitis alérgica Enfermedad inflamatoria intestinal
Insuficiencia pancreática	Fibrosis quística
Alteraciones de la motilidad	Enfermedad de Hirschsprung Hipertiroidismo
Otras	Diarreas congénitas Acrodermatitis enteropática Alteraciones anatómicas o quirúrgicas : S. intestino corto Tumores Disfunción hepatoiliar: Atresia de vías biliares y colestasis Inmunodeficiencias: primarias y secundarias.
Falsa diarrea	Encopresis Diarrea facticia Síndrome de Munchausen

**Anexo 4.** Causas más frecuentes de diarrea crónica por edades

LACTANTE	Reacciones adversas a proteínas de leche de vaca Malabsorción de hidratos de carbono Fibrosis quística Síndrome post-enteritis Errores dietéticos Infecciones de repetición
PREESCOLAR	Diarrea funcional Sobrecrecimiento bacteriano Fibrosis quística Síndrome post-enteritis Enfermedad celiaca Infecciones de repetición
ESCOLAR/ADOLESCENTE	Enfermedad celiaca Enfermedad inflamatoria intestinal Giardiasis Síndrome del intestino irritable Intolerancia racial a la lactosa Tumores secretores

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Alpañil R, Escribano E, Pérez B, Barrio J, Cilleruelo ML, Fernández S, et al; Grupo GastroSur-Oeste (Madrid). Diarrea crónica. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria - Especializada; 2010. [Último acceso: 17 de diciembre de 2019]. Disponible en: [http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea\\_cronica\\_2010.pdf](http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf)
2. Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2016; 150: 1443-55.
3. Kellermayer R, Shulman RJ. Approach to chronic diarrhea in children >6 months in resource-rich countries. [Internet]. UpToDate; 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-diarrhea-in-children-greater-than6-months-in-resource-rich-countries>
4. Thiagarajah J, Martin MG. Approach to chronic diarrhea in neonates and young infants (<6 months). [Internet]. UpToDate; 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-diarrhea-in-neonates-and-young-infants-less-than6-months>.
5. Zella GC, Israel EJ. Chronic diarrhea in children. *Pediatr Rev*. 2012; 33(5): 207-18.



## PROTOCOLOS

# ESTREÑIMIENTO EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><b><i>MANEJO CONJUNTO DEL ESTREÑIMIENTO EN PEDIATRÍA</i></b></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: María Escorial Briso-Montiano (Pediatria. CS Pisueña-Cayón), Carmen Rodríguez Campos (Pediatria. CS El Alisal).</p> <p>Atención Especializada: Mirian Palacios Sánchez, Sandra Llorente Pelayo y Luis de la Rubia Fernández (FEAs Pediatria. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, H.U.M.V)</p>	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatria. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatria. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Introducción
  - Diagnóstico
  - Tratamiento
  - Criterios de derivación a Gastroenterología Infantil
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFIA

## **2. INTRODUCCIÓN**

El estreñimiento es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría. Con frecuencia es sinónimo de deposiciones infrecuentes, sin embargo lo que define el estreñimiento es la presencia de heces duras/voluminosas que hacen difícil su evacuación, siendo en muchos casos dolorosa.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de esta guía es realizar una revisión que permita al facultativo:

- Realizar una historia clínica y exploración física completas que permitan reconocer los signos de alarma que sugieren causa orgánica.
- Abordaje diagnóstico del estreñimiento, conociendo el valor de las distintas pruebas diagnósticas disponibles.
- Establecer unas pautas de tratamiento y seguimiento en Atención Primaria, así como criterios de derivación a Atención Especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Introducción:**

Aunque existen diferentes patologías que pueden ser la causa del estreñimiento, en la gran mayoría de los casos se debe a un trastorno funcional del intestino. El pico de incidencia en su presentación ocurre durante el período de educación de esfínteres. Es más frecuente en varones y no se han encontrado diferencias significativas con el número de miembros de la familia, su posición en el orden de nacimiento de los hermanos, la edad de los padres, el estatus social. Los trastornos funcionales del tubo digestivo están recogidos en los criterios ROMA, del cual la versión más reciente es la IV, que establece como criterios diagnósticos del estreñimiento funcional:

Debe incluir dos o más de los siguientes criterios, al menos una vez a la semana y durante, al menos, un mes y en ausencia de criterios de diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

- 1.- Dos deposiciones o menos en el WC en una semana en un niño con un desarrollo adecuado a una edad de 4 años.
- 2.- Al menos un episodio de incontinencia fecal a la semana.
- 3.- Historia de actitudes retentivas (entrecruzamiento de piernas ....)
- 4.- Historia de deposiciones duras y/o dolorosas.
- 5.- Presencia de fecalomas en la palpación abdominal.
- 6.- Presencia de deposiciones de gran diámetro que puedan obstruir el WC

Gastroenterology 2016; 150: 1464

La causa desencadenante es, en la mayor parte de los casos, la evitación de la defecación tanto por dolor como por razones sociales (escuela, viajes...) lo que lleva a un aumento de la absorción de agua del bolo fecal y en consecuencia mayor consistencia con las consiguientes dificultades para su evacuación.

### Diagnóstico:

El diagnóstico se debe basar fundamentalmente en la historia clínica (incluyendo encuesta dietética) y la exploración. Sólo en contadas ocasiones hay una patología subyacente. Una entidad que con frecuencia se confunde con estreñimiento es la disquicia del lactante; que se presenta en lactantes menores de 9 meses y se caracteriza por presentar pujos con gritos/lanto, enrojecimiento facial acompañando al esfuerzo de la defecación; pero aunque no en todos los casos consiguen realizar deposición, cuando lo logran son heces de consistencia blanda. Esta entidad funcional no requiere tratamiento y se va normalizando a lo largo del primer año. En la Tabla 1 se recogen algunas de situaciones que deben ponernos sobre aviso de posible patología subyacente y en esos casos sí que se deben realizar estudios complementarios. En la Tabla 2 se recogen las entidades que pueden asociarse a la presencia de estreñimiento.

Tabla 1.

- Retraso de más de 48 horas en la evacuación del meconio.
- Estreñimientos que comienzan en el primer mes de vida
- Antecedentes familiares de enfermedad de Hirschsprung
- Heces acintadas
- Sangre en las heces en ausencia de fisura anal.
- Fallo de medro
- Vómitos biliosos
- Distensión abdominal severa.
- Presencia de bocio.
- Posición anómala del ano.
- Ausencia de reflejo anal o cremastérico.
- Extremidades inferiores con disminución de fuerza/tono/reflejos.
- Fosita sacra
- Mechón de pelo en la zona sacra.
- Pliegue glúteo desviado
- Cicatrices anales

Tabla 2.

- Enf. Celíaca
- Hipotiroidismo
- Hipercalcemia
- Hipopotasemia
- Enf de Hirschprung
- Alergia alimentaria
- Fibrosis Quística
- Toxicidad medicamentosa
  - Opiáceos, anticolinérgicos
  - Antidepresivos, intox por plomo
- Intoxicación por Vit D
- Malformaciones anatómicas del ano
- Masas abdominales/pélvicas
- Alteraciones de la médula espinal
- Alteraciones de la musculatura de pared abdominal
- Pseudoobstrucción intestinal (miopatías, neuropatías viscerales)
- Neoplasia múltiple endocrina 2B

• Anamnesis

- Antecedentes familiares: antecedentes de estreñimiento, enf Hirschprung, hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, fibrosis quística, enfermedad celíaca, alergias alimentarias
- Meconiorrexis: el retraso en la eliminación de meconio >48h sugiere una enf Hirschprung, aunque en grandes pretérminos este retraso puede ser normal. No obstante, más de la mitad de los pacientes afectados de enf. Hirschprung expulsan su 1 meconio en las primeras 48h
- Edad de comienzo: un inicio muy precoz es más sugestivo de patología orgánica
- Características y frecuencia de las deposiciones: antes y después de posibles tratamientos recibidos. Definir también el calibre y volumen de las deposiciones
- Síntomas acompañantes: incontinencia fecal, defecación dolorosa, actitud retentiva. Enuresis nocturna o incontinencia urinaria pueden acompañar al estreñimiento funcional en un 10% de los casos. La pérdida de peso, cansancio, anorexia, vómitos, sensibilidad al frío o episodios de diarrea sugieren patología orgánica
- Medicación: tratamientos prescritos, derivados opiáceos o atropínicos
- Historia dietética: ingesta de fruta y verdura

• Exploración física

- Antropometría: la obesidad es más frecuente en los niños con estreñimiento, en relación a dieta inadecuada o escasa actividad
- Exploración abdominal: distensión, masa fecal palpable en marco cólico
- Exploración de la región lumbosacra: anomalías del raquis, sinus pilonidal
- Exploración de la región anal: posición del ano, eritema perianal, fisuras u otras lesiones perianales
- Exploración neurológica: presencia de reflejo cremastérico y sensibilidad de la región anal para descartar patología medular; así como tono, fuerza muscular y reflejos osteotendinosos en extremidades inferiores.

-Tacto rectal: la evidencia no apoya su uso rutinario para diagnosticar estreñimiento funcional. Sólo debería realizarse en caso de sospecha de estenosis anal, o bien si se precisa evaluar el tono del esfínter (sospecha de enf. Hirschprung)

#### **SIGNOS Y SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE ENFERMEDAD ORGÁNICA:**

- Escasa ganancia ponderal
- Inicio tras introducción de proteínas de leche de vaca
- Distensión abdominal
- Vómitos biliosos
- Anomalías en la exploración física

- Exploraciones complementarias: sólo se realizarán si hay una historia sugerente, o tras el fracaso de unas medidas iniciales correctamente cumplimentadas.
  - Hemograma y Bioquímica general, TSH, CPK -  
Serología de enfermedad celiaca
  - Electrolitos en sudor: sólo si hay otros síntomas sugerentes de Fibrosis Quística (retraso de crecimiento, retraso en la evacuación del 1º meconio, síntomas respiratorios). Aunque no hay que olvidar que en la actualidad en Cantabria se realiza el despistaje en el cribado neonatal
  - Estudios de imagen: no están indicados, salvo si hubiera sospecha de alteraciones en la columna lumbosacra o sospecha de enf Hirschprung, pero nunca en un estreñimiento funcional

## Tratamiento:

Requiere dedicación, paciencia y alto grado de conexión con la familia y el paciente. Debe iniciarse con una adecuada explicación (clara, sencilla, con imágenes) al paciente y sus padres sobre los mecanismos por los que se produce el estreñimiento, sus síntomas y los objetivos que buscamos conseguir con el tratamiento (por escrito):

- Desaparición o mejoría de la abdominalgia
- Desaparición o mejoría del dolor/esfuerzo al hacer deposición
- Deposición diaria o a días alternos
- Deposiciones consistencia 3-4 escala Bristol
- Curación de la fisura y cese del sangrado (si la hubiera)
- Desaparición del manchado de la ropa interior (si lo hubiera)

El tratamiento se apoya en tres puntos fundamentales, que deben realizarse de forma conjunta y con la idea de que el tratamiento farmacológico sea el único a retirar cuando la situación se normalice.

- Cambios de hábito: se trata de que el niño logre un hábito regular para realizar la deposición, inicialmente en casa y posteriormente fuera, especialmente en el colegio. Para ello habría que pactar realizarlo al menos una vez al día, a una hora concreta (a ser posible después de alguna comida importante para aprovechar el reflejo gastrocólico) y en la posición correcta. Esta debe ser sentado y con buen apoyo de pies (orinal o en taza WC con adaptador). El tiempo es variable, pero al menos de 10 minutos, lo que no impide que si no realiza deposición y posteriormente siente la necesidad, lo intente posteriormente.
  - 5-10 minutos 3 veces al día, aprovechando reflejo gastrocólico, apoyando los pies para facilitar la prensa abdominal
  - En niños <3 años, sin control de esfínteres establecido, esperar a resolución del estreñimiento antes de enseñarlo
  - Mantener pañal en niños en los que se desencadenó el estreñimiento con motivo de la retirada del pañal.
- Cambios de alimentación
  - Fibra: Los aportes diarios de fibra deben ser los de cualquier niño de su edad (0,5 gr/kg/día o edad en años + 5-10 gr/día), ya que no existen evidencias de que los suplementos de fibra en la alimentación de niños con estreñimiento funcional hayan demostrado eficacia. Y por otro lado, podría aumentar la flatulencia y disminuir la absorción de algunos nutrientes
  - Líquidos: Aunque hay muy pocos estudios sistematizados en este sentido, tampoco existen evidencias que el aporte extra de líquidos mejore la sintomatología
  - Basado en opinión de panel de expertos (1), podría estar indicada una prueba terapéutica de retirada de proteína de leche de vaca de la dieta durante un período de 2-4 semanas en aquellos casos de estreñimiento intratable con nula/escasa respuesta al tratamiento.

No existen pruebas firmes para recomendar de forma rutinaria:

- El uso de probióticos y prebióticos
- El empleo de leches infantiles con adición de FOS, GOS, palmitato en posición beta o hidrolizados parciales
- El empleo de leches infantiles con adición de FOS, GOS, palmitato en posición beta o hidrolizados parciales
- Terapias conductuales, salvo en los casos que asocien alteraciones de conducta, en cuyo caso se deberían referir para su valoración a la Unidad de Salud Mental Infantojuvenil

- Tratamiento farmacológico: consta de 2 fases; 1ª fase: desimpactación y tratamiento de lesiones perianales, 2ª fase: mantenimiento

-Desimpactación: es fundamental, especialmente cuando existe encopresis asociada, vaciar el recto si hay heces retenidas para aumentar la sensibilidad rectal y evitar la encopresis. Se recomienda que durante esta fase se administre una dieta pobre o ausente de fibra y un aumento de ingesta de líquidos (agua y zumo colados).

Duración: 3-5 días (3-10 días) en función del grado de estreñimiento e impactación

-Fármacos: no existen evidencias de mayor efectividad entre el polietilenglicol (PEG) y los enemas de fosfatos. Debiendo elegir entre uno u otro en función de la situación de cada niño. Ambas pueden ser indicadas desde Atención Primaria y para realizar en su domicilio.

-Vía Oral: bien tolerada y segura y la mejor aceptada.

Fármaco de elección: PEG, existen múltiples evidencias de su superioridad frente a la lactulosa, leche de magnesia y aceites minerales.

-Relación lineal entre dosis y respuesta

-Parece que el PEG 3350 con electrolitos (>2 años) y el PEG 4000 sin electrolitos (>6 meses) tienen una eficacia similar (NE I)

-Seguro a partir de los 6 meses

-Eficacia comparable con enemas (NE I) y superior a otros laxantes osmóticos (NE I)

-Inconveniente: puede empeorar el dolor abdominal y la incontinencia, dificultando el cumplimiento del tratamiento, por lo que no se aconseja realizar en los días escolares

Alternativas:

-Menores de 6 meses o en aquellos niños que aún no presentan distensión rectal: supositorios de glicerina o de bisacodilo

-Mayores de un año: aceite de parafina, máximo 7 días - Puede combinarse con laxantes estimulantes durante cortos periodos.

-Vía Rectal: más rápida que la oral, pero peor tolerada. Sólo se recomienda cuando no ha sido efectiva la vía oral y en estreñimientos orgánicos o con heces muy voluminosas o duras (GR A).

Fármaco de elección: enemas de fosfatos hipertónicos (mayores de 2 años).

Alternativa: enemas de suero salino isotónico, con o sin aceite mineral. Algunos estudios desaconsejan los enemas de agua jabonosa por producir daño de la mucosa colónica (GR C).

ORAL	RECTAL
De elección	Alternativa
Atención Primaria	Hospital
1ª OPCIÓN: PEG	1ª OPCIÓN: Enemas fosfato hipertónicos
Alternativas:	Alternativa: enema suero salino isotónico
- <6 meses: supositorios de glicerina/bisacodilo	
- >1 año: aceite de parafina	

Tabla 3. Fármacos desimpactación.

-Tratamiento de las lesiones perineales: estas lesiones recidivarán si no tratamos el estreñimiento.

-Proctitis o fisuras secundarias a la emisión de heces duras: corticoides tópicos o cicatrizantes.

-Si se complica con celulitis perianal estreptocócica: antibiótico oral (amoxicilina) y/o tópico (mupirocina o fusídico).

-Mantenimiento: objetivo: evitar la nueva retención de heces.

-Fármacos:

De elección en >6 meses: PEG a dosis paulatinas ascendentes hasta conseguir efecto, teniendo cuidado de mantenerlo de forma prolongada hasta que el ritmo intestinal se restablezca (GR A).

Alternativas:

-Laxantes osmóticos, como lactulosa o lactitol (GR A)

-Lubricantes, como el aceite mineral en niños mayores de un año, aunque tienen menos eficacia que los anteriores (GR B)

-Estimulantes como bisacodilo, picosulfato y senósidos: recomendaciones basadas en la experiencia clínica (GR D). Uso en mayores de 2 años, de forma puntual y por periodo limitado.

Duración

-Desmitificar a los padres que los "laxantes son perjudiciales a largo plazo": NO generan dependencia

-La suficiente hasta que se logre un adecuado hábito de defecación (mínimo 2 meses)

-No debe presentarse ningún síntoma durante, al menos, 4 semanas antes de retirar el fármaco

-La retirada del fármaco se debe hacer de forma progresiva

-Si el niño no mejora en 6 meses, a pesar de ser un tratamiento correcto, debería ser derivado a un gastroenterólogo.



-Otros:

-Se recomienda fomentar la actividad física, por ser un hábito saludable, a pesar de que existe escasa evidencia de que mejore el estreñimiento (GR C)

-Valorar siempre la necesidad de tratamiento psicológico de apoyo y el uso de medidas de refuerzo positivo cuando el niño realice progresos en el control de su hábito intestinal

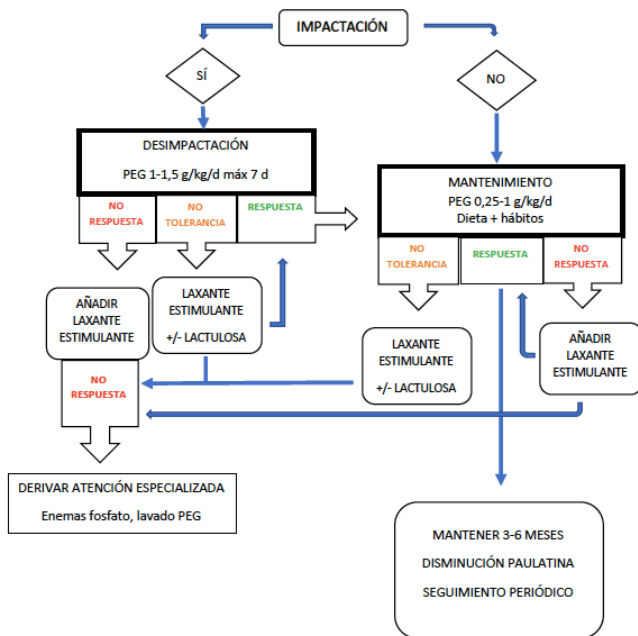
-Realizar un seguimiento cercano y prolongado para evitar recaídas por interrupción precoz o falta de adherencia al tratamiento.

#### **Criterios de derivación a Gastroenterología Infantil**

- Ausencia de respuesta al tratamiento tras 6 meses a pesar de buen cumplimiento.
- Falta de adherencia reiterada al tratamiento
- Retraso en la evacuación del meconio superior a 48 horas y/o debut en los primeros días o semanas de vida y/o heces acintadas con ampolla rectal vacía y estrecha (sospecha de enfermedad de Hirschprung)
- Estreñimiento asociado a vómitos o distensión abdominal importante
- Estreñimiento asociado a retraso psicomotor
- Anomalías lumbosacras y perineales: angiomas, mechones de pelo, fistulas, agenesia sacra, ano anterior, ausencia de reflejo cremastérico, alteración de la sensibilidad perianal
- Síntomas o signos de enfermedad neurológica que afecte a las extremidades inferiores: tono, fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos alterados, nalgas aplanadas.
- Síntomas o signos de enfermedad sistémica

## ANEXOS

### Anexo 1. Algoritmo de tratamiento



**Anexo 2.** Tabla de tratamiento farmacológico.

	DOSIS	EF. SECUNDARIOS
<b>Laxantes osmóticos:</b>  - Polietilenglicol (3350, 4000)  -Lactulosa  -Lactitol	<b>Desimpactación:</b> 1-1,5 g/kg/d 2-4 dosis, máx 6 días <b>Mantenimiento:</b> 0,2-0,8 g/kg/d 1-2 dosis Dosis máx: 100 g/d	-Abdominalgia -Diarrea (reducir, no suspender) -Distensión abdominal
	<b>Desimpactación (&gt;2a):</b> 1-4 ml/kg/d 1-3 dosis <b>Mantenimiento (&gt;1a):</b> 1-2 ml/kg/d 1-3 dosis Dosis máx: 30 ml/d	-Abdominalgia -Flatulencia -Diarrea
	<b>Desimpactación (6-12a):</b> 10-30 g/d 2-3 dosis <b>Mantenimiento (&gt;1a):</b> 0,25-0,4 g/kg/d 2 dosis Dosis máx: 20 g/d	
<b>Laxantes lubricantes:</b>  -Aceite de parafina	<b>Desimpactación (&gt;1a):</b> 1-3 ml/kg/d 1 dosis <b>Mantenimiento (&gt;1a):</b> 1 ml/kg/d 1-2 dosis Dosis máx: 240ml/d	-Neumonía lipóidea -Irritación y escapes anales (reducir, no suspender)
<b>Laxantes estimulantes:</b>  -Sales de magnesio  -Bisacodilo  -Picosulfato sódico  Senósidos	<b>Polvo:</b> <1a: 1-2 cucharaditas de café rasas 1-2 veces al día 1-5a: 1-4 cucharaditas de café rasas hasta 3 veces al día <b>Líquido:</b> 2-5a: 0,4-1,2 g/d en 1-2 dosis 6-11a: 1,2-2,4 g/d en 1-2 dosis >12a: 2,4-4,8 g/d en 1-2 dosis	-Diarrea -Abdominalgia -Hipermagnesemia -Calambres musculares
	3-10a: 5 mg/d >10a: 5-10 mg/d Oral o rectal	-Diarrea -Abdominalgia
	2-4a: 2,5 mg/d >4a: 10 mg/d	
	0,3 mg/kg/d en 1 dosis 2-6 años: 2,5-5 mg/día 6-12 años: 7,5-10 mg/día > 12 años: 15-20 mg/día Dosis máxima 20 mg/día	-Orina roja -Abdominalgia - Colon catártico -Melanosis coli
<b>Otros:</b>  -Supositorios (glicerina o laurilsulfato sódico)	1 al día	-Irritación anal
-Enemas suero salino isotónico	<b>Desimpactación:</b> 5 ml/kg/dosis 2 al día o: 0-6m: 20-150 ml 6-18m: 150-250 ml 18m-5a: 250-300 ml >5a: 480-720 ml NO en mantenimiento	-Trastornos hidroelectrolíticos
-Enemas de fosfatos hipertónicos	<b>Desimpactación(&gt;2a):</b> 3-5 ml/kg/12h (máx 140 ml/d) con expulsión enema máx 5 min Máx 5 días	
-Fibras solubles	-Niño mayor con intestino irritable con predominio de estreñimiento -Poco útil en estreñimiento con hábito retentor	

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: Evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *JPed Gastr Nutr* 2014;58:258-274.
2. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology* 2016;150:1456-1468.
3. "Estreñimiento crónico" de Pando MA, Carabaño I. Grupo de Gastroenterología Pediátrica Zona Suroeste de Madrid. Guías conjuntas de actuación Primaria-Especializada 2012.
4. "Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios Roma IV" L C Blesa. AEPap, 11º Curso de actualización en Pediatría 2017. Madrid: Lúa. Ediciones 3.0; 2017, pag 99-114
5. "Recent-onset constipation in infants and children" M R Sood. 2020 UpToDate. Rev 24/11/2020.
6. M. Mata J, R. da Cuña Vicente "Estreñimiento y Encopresis". *Pediatr Integral* 2015; XIX (2): 127-138
7. Molina M. Ortega E. "Tratamiento del estreñimiento en el niño".. *An Pediatr Contin*. 2013;11(6):342-5
8. Pociello N, Schneider S, Castillejo G. Diagnóstico diferencial y tratamiento del estreñimiento. *Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica*. 5ª Ed. 2021; 331-344.

## PROTOCOLOS

# DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN PEDIATRÍA

	<p align="center"><b>PROTOCOLO</b></p> <p align="center"><b><i>MANEJO CONJUNTO DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN PEDIATRÍA</i></b></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: María Escorial Briso-Montiano (Pediatra. CS Pisueña-Cayón), Carmen Rodríguez Campos (Pediatra. CS El Alisal).</p> <p>Atención Especializada: Miriam Palacios Sánchez, Sandra Llorente Pelayo y Luis de la Rubia Fernández (FEAs Pediatría. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, H.U.M.V)</p>	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Definiciones
  - Etiología
  - Diagnóstico
  - Actitud desde Atención Primaria
  - Tratamiento
  - Criterios de derivación a Gastroenterología Infantil
  - Seguimiento
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

El dolor abdominal crónico/recurrente (DAC/DAR) constituye un motivo de consulta frecuente en pediatría tanto a nivel de Atención Primaria (23% de las visitas) como en consultas de Gastroenterología Pediátrica (hasta el 50%). Su prevalencia real es desconocida, pero se estima que entre el 13-17% de la población pediátrica lo padece, con un predominio en niñas y en edad puberal. La etiología funcional es la más frecuente y sólo un pequeño porcentaje de casos son debidos a una causa orgánica.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de esta guía es realizar una revisión que permita al facultativo:

- Conocer las principales causas de DAC en el paciente pediátrico.
- Realizar una historia clínica y exploración física completas que permitan reconocer los signos de alarma que sugieren causa orgánica.
- Abordaje diagnóstico del DAC, conociendo el valor de las distintas pruebas diagnósticas disponibles.
- Establecer unas pautas de tratamiento y seguimiento en Atención Primaria, así como criterios de derivación a Atención Especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Definiciones:**

El término de "dolor abdominal recurrente" fue descrito en 1958 por Appley y Nais, definiéndolo inicialmente como aquel que aparece en niños > 4 años, con una intensidad que es capaz de interferir con la actividad habitual del niño y con una frecuencia igual o mayor a 3 episodios en un periodo de tiempo superior a 3 meses, estando el niño asintomático en los periodos intercríticos y descartándose causa orgánica. Sin embargo, en el año 2005, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) recomendaron evitar el uso del término de "dolor abdominal recurrente" y emplear el "dolor abdominal crónico" (DAC), que definen como un dolor abdominal de larga duración, continuo o intermitente de origen orgánico o no.

Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) recomendaron evitar el uso del término de "dolor abdominal recurrente" y emplear el "dolor abdominal crónico" (DAC), que definen como un dolor abdominal de larga duración, continuo o intermitente de origen orgánico o no.

**Etiología:**

El término dolor abdominal crónico (DAC) no debería ser utilizado como sinónimo de dolor abdominal funcional, psicógeno, o relacionado con el estrés, ya que a pesar de que el 90-95% de los dolores abdominales crónicos son de etiología funcional, hasta un 10% de los casos puede tener una causa orgánica, que podrá ser de origen digestivo o no digestivo.

ETIOLOGÍA (5-10%)	ORGÁNICA	ETIOLOGÍA FUNCIONAL (90-95%)
CAUSAS DIGESTIVAS	CAUSAS NO DIGESTIVAS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- RGE, ERGE</li> <li>- Enf. úlcero-péptica</li> <li>- Gastroenteropatiaseosinofílicas (Esofagitis eosinofílica, colitis eosinofílica)</li> <li>- Enf. celíaca</li> <li>- Enf. inflamatoria intestinal</li> <li>- Infecciones intestinales (parasitosis...)</li> <li>- Estreñimiento</li> <li>- Intolerancia carbohidratos</li> <li>- Alt. vía biliar (colecistitis, colelitiasis...)</li> <li>- Alt. Pancreáticas</li> <li>- Alt. hepáticas</li> <li>- Alt de la motilidad</li> <li>- Malrotación o invaginación intestinal</li> <li>- Divertículo de Meckel</li> <li>- Adherencias posquirúrgicas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patología nefrourológica</li> <li>- Alteraciones ginecológicas</li> <li>- Infección respiratoria</li> <li>- D. Mellitus</li> <li>- Porfiria</li> <li>- Drepanocitosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dispepsia funcional</li> <li>- Síndrome de intestino irritable (SII)</li> <li>- Migraña abdominal</li> <li>- Dolor abdominal funcional no especificado</li> </ul>

RGE/ERGE: reflujo gastroesofágico / Enfermedad por reflujo gastroesofágico

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal

El DAC tiene su base en la hipersensibilidad visceral derivada de una interacción anómala entre los sistemas nerviosos entérico y central, con cierta predisposición genética, y en la que además influyen la inmunidad de la mucosa y la microbiota intestinal. Su diagnóstico se basa en la exclusión de organicidad y el cumplimiento de una serie de criterios, conocidos como "Criterios Roma", del que se han realizado varias revisiones, siendo la última la Roma IV (2016)

Dentro de los trastornos funcionales que cursan con dolor abdominal (H2) se han diferenciado cuatro entidades (los criterios Roma IV de dichos trastornos funcionales se especifican en el ANEXO 1):

- Dispepsia funcional (H2a)
- Síndrome de intestino irritable (H2b)
- Migraña abdominal (H2c)
- Dolor abdominal funcional (H2d)

### **Diagnóstico**

El abordaje del DAC es multidisciplinar, y exige la colaboración del pediatra de Atención Primaria, el Gastroenterólogo Infantil, la familia, el entorno del niño y las unidades de Salud Mental Infanto-Juvenil.

El diagnóstico se basa en una historia clínica y exploración física completas, buscando la existencia de síntomas o signos de alarma que orienten a una causa orgánica del dolor. La ausencia de éstos, orientará al diagnóstico de funcionalidad, sin precisar la realización de pruebas complementarias en la mayor parte de los casos. Sin embargo, ante la presencia de signos de alarma se deben realizar pruebas complementarias dirigidas a investigar la causa subyacente.

- Valoración clínica

#### -Anamnesis

-Antecedentes familiares: enfermedades digestivas (gastritis, úlcera péptica, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad pancreática o biliar, Sd intestino irritable...), alergias/intolerancias alimentarias... -

-Antecedentes personales médicos, quirúrgicos y psicosociales

-Características del dolor: forma de comienzo, tiempo de evolución, frecuencia, intensidad, interferencia con actividad habitual, localización, predominio horario, duración, factores que se asocian con alivio o empeoramiento

-Síntomas asociados: síntomas vegetativos, saciedad precoz, plenitud postprandial, pirosis, distensión abdominal, vómitos, alteraciones del ritmo intestinal, sangrado rectal, anorexia, disminución de peso, estado nutricional, fiebre, cefalea, síntomas genitourinarios, aftas orales, manifestaciones cutáneas o articulares...

-Hábitos de alimentación

-Aspectos psicosociales: carácter y comportamiento del niño, conducta, hábitos de sueño, beneficios y posibles ganancias secundarias al dolor...

La anamnesis nos permitirá diferenciar tres patrones de dolor abdominal, de utilidad a nivel práctico para orientar el enfoque diagnóstico y las pruebas complementarias a realizar:

- Dolor abdominal sin dispepsia ni alteraciones del tránsito intestinal.
- Dolor abdominal asociado a alteraciones del tránsito intestinal (diarrea, estreñimiento, tenesmo...)
- Dolor abdominal con características dispépticas: dolor epigástrico, dolor relacionado con las comidas, náuseas, saciedad precoz, distensión abdominal, eructos, regurgitaciones ocasionales, vómitos, historia familiar de dispepsia o úlcera.



-Exploración física

- Antropometría: Peso, talla, curvas de peso y talla, IMC, estado nutricional, velocidad de crecimiento...
- Exploración de abdomen: distensión, timpanismo, zonas dolorosas, presencia de masas y visceromegalias...
- Exploración rectal: tacto rectal, fisuras, abscesos perianales
- Desarrollo puberal

Los síntomas y signos de alarma cuya existencia sugiere origen orgánico y la necesidad de realización de pruebas complementarias son:

- Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), Enfermedad celíaca (EC) o úlcera péptica
- Dolor persistente en cuadrantes superior y/o inferior derechos o dolor irradiado
- Disfagia
- Vómitos persistentes, vómitos matutinos
- Hemorragia gastrointestinal (hematemesis, vómitos en posos de café, melenas, hematoquecia o rectorragia...)
- Diarrea nocturna
- Enfermedad perianal
- Pérdida de peso
- Retraso en el crecimiento o retraso puberal
- Fiebre de causa desconocida
- Hepato/esplenomegalia, distensión o defensa abdominal, masa abdominal, palidez o ictericia

-Exploraciones complementarias: la capacidad para encuadrar el dolor abdominal dentro de los diferentes tipos de trastornos gastrointestinales funcionales y la ausencia de síntomas y signos de alarma pueden evitar pruebas complementarias innecesarias. En caso de persistencia del cuadro clínico, se realizarán pruebas diagnósticas de primer nivel, orientadas a establecer el diagnóstico de presunción de las patologías orgánicas que más frecuentemente pueden cursar con dolor abdominal

-Primer nivel pruebas enfocadas en función de los patrones de dolor. Pueden realizarse todas ellas desde Atención Primaria, como fase inicial del estudio del DAC.

DOLOR ABDOMINAL DISPÉPTICO	DOLOR ABDOMINAL NO DISPÉPTICO +/- ALTERACIONES DEL TRÁNSITO
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ERGE</li> <li>- Enfermedad ulcero-péptica</li> <li>- Esofagitis eosinofílica</li> <li>- E.Celiaca</li> <li>- E. Crohn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecciones GI</li> <li>- Intolerancia HC</li> <li>- EII: E.Crohn, C.Ulcerosa</li> <li>- C.Eosinofílica</li> <li>- E.Celiaca</li> <li>- Sobrecrecimiento bacteriano</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma, VSG</li> <li>- Bioquímica básica (glucosa, urea, iones, perfil hierro, función hepática, amilasa, colesterol, proteínas totales), PCR</li> <li>- Ac Antitransglutaminasa. IgA total</li> <li>- Sangre oculta en heces</li> <li>- Antígeno en heces de H. Pylori</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma, VSG</li> <li>- Bioquímica básica con función renal y hepática, amilasa y PCR</li> <li>- Ac Antitransglutaminasa. IgA total</li> <li>- Sedimento de orina</li> <li>- Coprocultivo y Parasitosen heces</li> <li>- Sangre oculta en heces</li> <li>- Ecografía de abdomen</li> </ul>

La solicitud de calprotectina fecal se debe valorar en los DAF no dispépticos con alteraciones del tránsito intestinal o signos de alarma de enfermedad inflamatoria intestinal.

Ante persistencia del dolor abdominal con normalidad de las exploraciones complementarias sin signos/síntomas de alarma se realizará el seguimiento en A. Primaria, intentando tranquilizar a la familia y, en algunos casos seleccionados, puede plantearse la realización de alguna prueba terapéutica empírica que dependerá de cada situación y cuya respuesta puede orientar el diagnóstico.

Debe valorarse la derivación a consulta de Salud Mental (según indicadores de riesgo psicosocial) y/o consulta de Gastroenterología Pediátrica para la realización de pruebas complementarias de 2º nivel.

-Segundo nivel: pruebas según sospecha diagnóstica, en consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica:

-Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): pHmetría, impedanciometría, Endoscopia digestiva alta

-Enfermedad úlcero-péptica: ureasa en aliento, endoscopia digestiva alta para toma biopsias (AP, cultivo para H.pylori)

-Enfermedad celiaca: serología Enfermedad celiaca ampliada (Antiendomiso IgA, Estudio HLA-DQ), con biopsia intestinal en caso de estar indicada según nuevos criterios diagnósticos de E. Celiaca 2020

-Enfermedad inflamatoria intestinal: calprotectina fecal, ASCA, ANCA, endoscopia digestiva alta, colonoscopia, enterorresonancia

-Intolerancia a hidratos de carbono (lactosa, fructosa, sorbitol...): test de aliento

-Sobrecrecimiento bacteriano: test de lactulosa

-Estreñimiento con sospecha de organicidad: enema opaco, manometría rectal

#### **Actitud desde Atención Primaria**

- DAC con síntomas sugestivos de RGE: suelen existir antecedentes de reflujo en época neonatal. El diagnóstico en At. Primaria debe orientarse por la clínica, no siendo necesaria la realización de tránsito digestivo alto ni ecografía/ecoTIS. En aquellos pacientes sin antecedentes familiares de gastropatía, puede probarse la respuesta a inhibidores de la bomba de protones, evitando alimentos que empeoran los síntomas (cafeína, grasas, especias) y la ingesta de AINES. En caso de ausencia de respuesta es necesario completar el estudio en At. Especializada.
- Enf. úlcero-péptica: los antecedentes familiares de gastropatía (gastritis, úlcus) confieren susceptibilidad para la existencia de patología asociada a H.pylori. En Atención Primaria, la detección antigénica de HP en heces (S 94% y E99%) resulta de utilidad por ser una prueba no invasiva que indica infección activa por H.pylori, indicada en pacientes con sintomatología de dolor abdominal de características dispépticas con antecedentes en familiares de gastropatía.

Se desaconseja la búsqueda rutinaria de la infección por H.P mediante métodos no invasivos (test de urea o determinación de antígeno de H. pylori en heces) en niños asintomáticos o ante todo DAC sin características dispépticas, debiendo reservarse estas pruebas para comprobar la infección activa en pacientes con sintomatología dispéptica o para comprobar la erradicación tras el tratamiento. Así mismo, el tratamiento empírico en pacientes con test no invasivos positivos sin la realización previa de una endoscopia tampoco está recomendado. Ante un paciente con epigastralgia, antecedentes familiares de gastropatía y test no invasivo de H.P positivo, debe remitirse a At. Especializada para realización de EDA para cultivo de H. pylori y antibiograma que permita adaptar el tratamiento en función de la sensibilidad antibiótica en cada paciente.

- **Esofagitis eosinofílica:** se trata de una entidad emergente consistente en sintomatología de dismotilidad esofágica en pacientes con antecedentes de atopia, asma y sensibilización/alergias. Su sintomatología varía con la edad: en niños pequeños se manifiesta con vómitos, dolor abdominal y problemas con la alimentación y en niños mayores y adolescentes con dispepsia, disfagia e impactación alimentaria. Ante la presencia de síntomas sugestivos y sospecha, debe ser remitido a Consulta Especializada para realización de EDA para confirmación diagnóstica.
- **Enfermedad celíaca:** las últimas recomendaciones de la ESPGHAN para el diagnóstico de la EC en niños y adolescentes, publicadas en 2020, determinan que puede realizarse con seguridad el diagnóstico sin biopsia en niños con AcATG -IgA  $\geq 10$  veces el límite superior de la normalidad ( $10 \times \text{LSN}$ ) y con AAEIgA positivos en una segunda muestra de sangre, no siendo los síntomas ni el haplotipo criterios obligatorios para poder establecer el diagnóstico definitivo. En niños con valores de AATG-IgA  $< 10 \times \text{LSN}$  debe realizarse siempre una biopsia intestinal confirmatoria para evitar errores y falsos diagnósticos. Por lo tanto, aquellos pacientes con DAC y sospecha de EC, independientemente del valor de AcAT, deben ser remitidos a consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil para confirmar el diagnóstico, sin exclusión del gluten de la dieta, pudiendo plantearse posteriormente un seguimiento conjunto entre AT.Primaria y Especializada.
- **Enfermedad Inflamatoria intestinal:** la calprotectina fecal podría ser de utilidad para descartar organicidad en aquellos dolores abdominales en los que se sospeche organicidad o cursen con diarrea, pero no en todos los DAC. Cifras normales, irían a favor de la etiología funcional del cuadro, mientras que su alteración, obliga a realizar el estudio de causa infecciosa vs inflamatoria. Ante sospecha de EII por clínica/análítica/ecografía, debe remitirse a At. Especializada para completar estudio.
- **Enfermedad celíaca:** las últimas recomendaciones de la ESPGHAN para el diagnóstico de la EC en niños y adolescentes, publicadas en 2020, determinan que puede realizarse con seguridad el diagnóstico sin biopsia en niños con AcATG -IgA  $\geq 10$  veces el límite superior de la normalidad ( $10 \times \text{LSN}$ ) y con AAEIgA positivos en una segunda muestra de sangre, no siendo los síntomas ni el haplotipo criterios obligatorios para poder establecer el diagnóstico definitivo. En niños con valores de AATG-IgA  $< 10 \times \text{LSN}$  debe realizarse siempre una biopsia intestinal confirmatoria para evitar errores y falsos diagnósticos. Por lo tanto, aquellos pacientes con DAC y sospecha de EC, independientemente del valor de AcAT, deben ser remitidos a consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil para confirmar el diagnóstico, sin exclusión del gluten de la dieta, pudiendo plantearse posteriormente un seguimiento conjunto entre AT.Primaria y Especializada.

- Enfermedad Inflamatoria intestinal: la calprotectina fecal podría ser de utilidad para descartar organicidad en aquellos dolores abdominales en los que se sospeche organicidad o cursen con diarrea, pero no en todos los DAC. Cifras normales, irían a favor de la etiología funcional del cuadro, mientras que su alteración, obliga a realizar el estudio de causa infecciosa vs inflamatoria. Ante sospecha de EII por clínica/analítica/ecografía, debe remitirse a At. Especializada para completar estudio.

### **Tratamiento**

En el DOLOR ABDOMINAL DE ETIOLOGÍA ORGÁNICA, el tratamiento será dirigido a la enfermedad diagnosticada.

En los casos de DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL, debe ser evaluado y tratado desde un punto de vista de modelo biopsicosocial, explicando el diagnóstico a los padres y al niño, siendo importante establecer una relación de confianza con el paciente y su familia, intentando normalizar la actividad habitual del niño y evitando la hospitalización ante la ausencia de signos/síntomas de alarma.

En el caso de que los síntomas persistan de modo continuo o intensidad moderada/grave o se vea afectada la calidad de vida del niño se pueden plantear terapias específicas: psicológicas, dietéticas y farmacológicas.

- Medidas psicológicas: respecto a las intervenciones psicológicas, la terapia cognitiva-conductual ha demostrado ser de gran utilidad para el tratamiento del DAF.
- Medidas dietéticas: no hay evidencia científica de la eficacia de la dieta en estos trastornos. Puede ser de utilidad revisar el tipo de alimentación del niño, evitando el exceso de grasas, azúcares simples o productos manufacturados. A posteriori, se podría plantear la retirada de la dieta de alimentos que se hayan relacionado con los síntomas, como la lactosa, fructosa, oligosacáridos fermentables, disacáridos, monosacáridos y polioles (FODMAP), valorando siempre la respuesta clínica tanto a su retirada como a su reintroducción

-Lactosa/Fruktosa: ante la presencia de síntomas característicos (dolor distensión abdominal, flatulencia, diarrea, náuseas) y una relación temporal con la ingesta de alimentos ricos en lactosa puede indicarse una restricción de lactosa en la dieta para comprobar desaparición de los síntomas seguida de reintroducción/provocación con recaída clínica para asegurar el diagnóstico. También puede plantearse una dieta con restricción de alimentos ricos en fructosa libre y fraccionar las cantidades en varias tomas al día, lo que mejora su tolerancia.

-FODMAPS: Se trata de componentes de la dieta no absorbibles en el intestino, fermentables y con capacidad osmótica. Una dieta baja en FODMAPs puede mejorar los síntomas en pacientes seleccionados con SII y puede plantearse en pacientes individuales cuando fallan otras medidas y en el ámbito de la atención especializada, por su dificultad y complejidad.

-En la dispepsia funcional se recomiendan comidas frecuentes de menor cantidad y evitar alimentos ricos en grasa, picantes, bebidas carbonatadas, cafeína, nicotina, alcohol.

-En el DAC funcional no especificado se recomienda reducir los alimentos flatulentos que favorecen el espasmo intestinal (la mayoría de las legumbres y algunas verduras como la col, la coliflor, la lechuga, el repollo, las acelgas, las espinacas, etc.)

- Tratamiento farmacológico: su evidencia es muy escasa para recomendar su uso sistemático, y teniendo en cuenta el riesgo/beneficio de estos fármacos, su uso debería limitarse a casos graves que no responden a otras terapias pudiendo realizarse un ensayo terapéutico durante un período de tiempo establecido, interrumpiendo el mismo si no se observa mejoría.

La siguiente tabla recoge los principales fármacos a considerar en el ámbito de Atención Primaria:

Fármaco	Dosis	Consideraciones
<b>DISPEPSIA FUNCIONAL</b>		
Omeprazol	0,5-2 mg/kg/día - De 10 a 20kg: 10 mg/día - Más de 20kg: 20 mg/día Dosis máxima: 40mg/12h	IBPsy anti H2. Ensayo terapéutico en pacientes con dolor tipo "dispepsia" durante 4-6 semanas
Esomeprazol (Nexium)	- De 10 a 20kg: 10 mg/día - Más de 20kg: 20 mg/día	
Lansoprazol (Opiren)	- De 10 a 20kg: 15 mg/día - Más de 20kg: 30 mg/día	
Famotidina	0,5mg/kg/día Niños: 10 mg/día Adolescentes: 20 mg/día Dosis máxima: 40mg/12h	
<b>DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL NO ESPECIFICADO Y MIGRAÑA ABDOMINAL</b>		
Ciproheptadina	>2 años: 0,15 mg/kg/día (mantenimiento 4-8mg/día)	Antiserotoninérgico. Puede tener eficacia en pacientes con DAF no especificado o migraña abdominal
Otilonio Bromuro (Spasmoclyl)	<12 años: 5-30 mg/día >12 años: 40mg x 2-3/día	Antiespasmódico. Ensayo en dolores de "tipo cólico". Administrar antes de las comidas, máximo 4 semanas
Aceite de menta (Pippermint)	150-200 mg/día en 1-2 dosis	Antiespasmódico. Ensayo en dolores de "tipo cólico". Máximo 2-4 semanas
Amitriptilina	Iniciar a 0,25mg/kg y subir lentamente - 6-12 años: 10-30 mg/día - Más de 12 años: 10-50 mg/día	Antidepresivo. Eficacia en DAF no especificado, mejorando tolerancia al dolor. Valorar su uso en A. Especializada.
Laxantes y procinéticos	Ver protocolo de estreñimiento.	Pueden tener eficacia cuando se asocia estreñimiento.

El aceite de menta (pippermint) es un antiespasmódico natural con numerosos estudios que avalan su eficacia, sin embargo, se carece en nuestro país de una presentación adecuada para la edad pediátrica.

No se han encontrado estudios acerca de la eficacia del uso de antidiarreicos, antibióticos, analgésicos, antieméticos o antimigrañosos.

En el caso de la migraña abdominal puede ser necesario plantear un tratamiento profiláctico (según la frecuencia, severidad y la repercusión sobre la vida diaria) y aunque hay pocos trabajos en este sentido, han demostrado eficacia el pizotifeno, la amitriptilina, el propranolol y la ciproheptadina.

### **Criterios de derivación a Atención Especializada**

- Dolor abdominal crónico con presencia de signos de alarma
- Dolor abdominal crónico persiste con interferencia en la actividad habitual a pesar de la normalidad de las pruebas complementarias de 1º nivel
- DAC con signos de RGE/esofagitis y ausencia de respuesta a IBPs
- DAC tipo dispéptico con antecedentes familiares de gastropatía y test no invasivo para H.P positivo
- Sospecha de esofagitis eosinofílica
- Sospecha de enfermedad celiaca
- Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal

### **Seguimiento**

El DAC será inicialmente abordado en la consulta de Atención Primaria, siendo remitido a Atención Especializada en los casos que lo precisen, siguiendo los criterios indicados en el apartado anterior.

Es recomendable abordar el DAC estableciendo una relación abierta y de confianza con los padres y el niño, informándoles sobre las características del proceso y los signos de alarma que pueden sugerir una enfermedad orgánica, evitando medicalizar la situación desde su inicio y solicitar de pruebas complementarias de forma indiscriminada.

Se establecerán revisiones programadas cada 2-3 meses en su Centro de Salud. Éstas pueden incluso realizarse de manera telefónica y en caso de clínica persistente o datos de alarma, realizar nueva exploración física y antropométrica.

Asimismo, podrán realizarse controles semestrales/anuales en la consulta de Gastroenterología Infantil, existiendo en todo momento, comunicación entre el Pediatra de Atención Primaria y el Gastroenterólogo pediátrico.

## ANEXOS

### Anexo 1. Criterios ROMA IV de dolor abdominal funcional

#### H2a: DISPEPSIA FUNCIONAL

Debe incluir 1 ó más de los siguientes síntomas durante al menos 4 días al mes y un mínimo de 2 meses previos al diagnóstico:

- Plenitud postprandial.
- Saciedad precoz.
- Dolor de localización supraumbilical/epigástrica que no calma con la defecación.
- Los síntomas no pueden ser explicados, tras una evaluación adecuada, por otra entidad médica.

Existen 2 subtipos:

**A. Síndrome de disconfort postprandial:** Incluye una plenitud postprandial o sensación de saciedad precoz molestas que impiden terminar una comida normal.

Criterios de apoyo: la presencia de distensión en abdomen superior, náuseas postprandiales o excesivos eructos.

**B. Síndrome del dolor epigástrico:** Incluye un ardor o quemazón molesto localizado en epigastrio, que es lo suficientemente importante como para interferir con sus actividades normales. No se trata de un dolor generalizado ni localizado en otra región del abdomen o tórax y no se alivia con la defecación o eliminación de eructos.

Criterios de apoyo:

- Dolor tipo ardor o quemazón no localizado a nivel retroesternal.
- Dolor normalmente desencadenado por la ingestión de alimentos, aunque puede ocurrir también en ayunas.

#### H2b: SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Debe incluir todos los criterios siguientes desde al menos 2 meses antes:

- Dolor abdominal al menos 4 días al mes asociado a 1 ó más de los siguientes síntomas:
  - \* Relacionado con la defecación.
  - \* Cambios en la frecuencia de las deposiciones.
  - \* Cambios en la forma/apariencia de las deposiciones.
- En niños con estreñimiento, el dolor no se resuelve tras corregir el estreñimiento.
- Los síntomas no pueden ser explicados, tras una evaluación adecuada, por otra entidad médica.

#### H2c: MIGRAÑA ABDOMINAL

Debe incluir todos los siguientes criterios, al menos en 2 ocasiones, en los 6 meses previos al diagnóstico:

- Episodios paroxísticos intensos de dolor abdominal de más de 1 hora de duración y pueden ser de localización variable (periumbilical, línea media, difuso)
- La frecuencia de los episodios puede estar separada por semanas o meses.
- El dolor es incapacitante e interfiere con las actividades diarias.
- El dolor debe asociar 2 ó más de los siguientes: Anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fotofobia, palidez.
- Los síntomas no pueden ser explicados, tras una evaluación adecuada, por otra entidad médica.

*Es una entidad cuyo diagnóstico está aumentando en los últimos años y comparte con la migraña clásica los mismos desencadenantes (stress, fatiga..) y que también mejora con el reposo y el sueño.*

## H2d: DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL NO ESPECIFICADO

Requiere sintomatología desde al menos 2 meses antes y al menos 4 episodios al mes y debe incluir todos los siguientes síntomas:

- Dolor abdominal continuo o episódico que no solamente ocurre durante situaciones fisiológicas (comida, menstruación).
- No existen criterios suficientes para ser diagnosticado de dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable o migraña abdominal.
- Los síntomas no pueden ser explicados, tras una evaluación adecuada, por otra entidad médica.





## BIBLIOGRAFÍA

1. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y nutrición pediátrica. 5º edición. SEGHNP.
2. Bautista Casasnovas A, Arguelles Martín F, Pena Quintana L, Polanco Allue I, Sanchez Ruiz F, Varea Calderon V. Guidelines for the treatment of functional constipation. *An Pediatr (Barc)* 2011 Jan;74(1):51.e1-51.e7.
3. Benninga M, Candy DC, Catto-Smith AG, Clayden G, Loening-Baucke V, Di Lorenzo C, et al. The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. *JPediatr Gastroenterol Nutr* 2005 Mar;40(3):273-275.
4. Cilleruelo Pascual M, Fernández Fernández S. Estreñimiento. In: Arguelles Martín F, García Novo M, Pavón Belinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A, editors. *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHNP Madrid: Ergón*; 2010. p. 111-122.
5. De Giorgio R, Cestari R, Corinaldesi R, Stanghellini V, Barbara G, Felicani C, et al. Use of macrogol 4000 in chronic constipation. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011;15:960-966.
6. Dupont C, Lluyer B, Maamri N. Doubleblind randomized evaluation of clinical and biologic tolerance of polyethylene glycol 4000 versus lactulose in constipated children. *JPediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41:625-33.
7. El-Hodhod MA. Cow's milk allergy related pediatric constipation: appropriate time of milk tolerance. *Pediatr Allergy Immunol* 2010; 407-412.
8. Hyman P, Milla P, Benninga M, Davidson G, Fleischer D, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology* 2006;130:1519-26.
9. Loening-Baucke V. Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence. *ArCh Dis Child* 2007;92: 486-489.
10. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Constipation in children and young people. Diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care. May 2010. NICE clinical guideline 99. Disponible en: [www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk).
11. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Evaluation and treatment of constipation in children: summary of updated recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43:405-407.

## PROTOCOLOS

# OBESIDAD EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><b><i>MANEJO CONJUNTO DE LA OBESIDAD EN PEDIATRÍA</i></b></p>	
Elaborado	Atención Primaria: Diana Gutiérrez Buendía (Pediatria. CS Renedo), Lucía Pérez González (Pediatria. CS Laredo) Atención Especializada: Cristina Naranjo González, Pablo Alonso Rubio, Laura Bertholt Zúber (FEAs Pediatria. Unidad de Endocrinología Infantil, H.U.M.V)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatria. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatria. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Generalidades
  - Diagnóstico
  - Prevención
  - Tratamiento
  - Seguimiento
  - Criterios de derivación a Endocrinología Infantil
  - Algoritmo de manejo
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad (OB) y el sobrepeso (SP) como una acumulación anormal y excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud y que se manifiesta por un exceso de peso y volumen corporales. En la mayoría de los casos se debe a un balance energético positivo, entre las calorías ingeridas y las consumidas. Sin embargo, una minoría de los casos se deben a condiciones patológicas (enfermedades genéticas, endocrinometabólicas, consumo de fármacos y otras), que deben ser abordadas de forma específica.

En ambos casos, la OB y el SP se consideran una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, con una interacción genética y ambiental, que se inicia en la infancia y la adolescencia, y se perpetúa en la edad adulta.

Su prevalencia está aumentando de forma alarmante, siendo uno de los diez problemas de salud pública más importantes del mundo. La OMS considera la OB como la «epidemia del siglo XXI» por las dimensiones que ha adquirido a lo largo de las últimas décadas y por su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario de estos pacientes.

El SP y la OB desarrollados en la infancia y adolescencia tienen una fuerte tendencia a persistir en la vida adulta, y está ampliamente demostrado que el exceso de peso en la edad adulta reduce las expectativas de vida debido a la comorbilidad asociada, por lo que la prevención desde la infancia es prioritaria.

## **3. OBJETIVOS**

Los objetivos de este protocolo son definir la obesidad y sus principales complicaciones, conocer las principales causas patológicas, repasar recursos para su adecuado manejo en atención primaria, así como definir los criterios de derivación a Endocrinología Infantil

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Generalidades**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad (OB) y el sobrepeso (SP) como una acumulación anormal y excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud y que se manifiesta por un exceso de peso y volumen corporales.

La Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil (SNS 2010), basándose en el IMC y usando las gráficas del estudio semilongitudinal de Hernández y col. (1988), define el SB como un IMC entre el percentil 90 y 97, y la OB como un IMC mayor del percentil 97.

En la mayoría de los casos (90-95%) se debe a un balance energético positivo, entre las calorías ingeridas y las consumidas. Sin embargo, una minoría de los casos se deben a condiciones patológicas (enfermedades genéticas, endocrinometabólicas, consumo de fármacos y otras), que deben ser abordadas de forma específica.

En ambos casos, la OB y el SP se consideran una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, con una interacción genética y ambiental, que se inicia en la infancia y la adolescencia, y se perpetúa en la edad adulta.

Su prevalencia está aumentando de forma alarmante, siendo uno de los diez problemas de salud pública más importantes del mundo. La OMS considera la OB como la «epidemia del siglo XXI» por las dimensiones que ha adquirido a lo largo de las últimas décadas y por su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario de estos pacientes.

El SP y la OB desarrollados en la infancia y adolescencia tienen una fuerte tendencia a persistir en la vida adulta, y está ampliamente demostrado que el exceso de peso en la edad adulta reduce las expectativas de vida debido a la comorbilidad asociada, por lo que la prevención desde la infancia es prioritaria.

Las intervenciones dirigidas a promover conductas saludables, como una dieta equilibrada y la realización de ejercicio físico, han mostrado resultados esperanzadores en varios estudios.

Pero, para que estas maniobras dirigidas a promover conductas saludables resulten efectivas, es imprescindible concienciar a la población de la magnitud del problema, poner en marcha programas de prevención eficaces, y diagnosticar y actuar sobre estos pacientes con indicaciones claras y unificadas.

### **Factores de riesgo**

- El entorno "obesógeno"
- Familiares: padres obesos (obesidad de uno x3 o de ambos x10), bajo nivel socio-económico
- Factores intraútero: peso materno preconcepcional, ganancia de peso durante el embarazo, diabetes gestacional, exposición al tabaco, recién nacido macrosómico, CIR...
- Factores postnatales: PEG, Postnatales: PEG con rápido catch up, más de 2h de uso de pantallas al día...
- Factores genéticos: sd de Prader Willi, Gen FTO 16q12, deficiencia MC4R...
- Patología endocrina: sd de Cushing, hipotiroidismo, déficit de GH, pseudohipoparatiroidismo...

- La lactancia materna es el único factor protector

### Comorbilidades

La OB y el SP tienen una gran repercusión en el crecimiento y desarrollo de los niños y adolescentes y asocian múltiples comorbilidades. Además, suelen persistir en la edad adulta:

- Cardiovasculares: enfermedad cardiovascular, hipertensión, hiperlipidemia.
- Endocrinos: insulino-resistencia, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, adrenarquia prematura y maduración ósea adelantada, en niñas adelanto puberal, síndrome ovario poliquístico, en niños retraso puberal y ginecomastia
- Digestivos: hígado graso no alcohólico, cálculos biliares...
- Neurológicos: migrañas, pseudotumor cerebrii
- Respiratorios: asma, disnea de esfuerzo, sd de apnea obstructiva del sueño
- Psicológicos: baja autoestima, ansiedad, depresión, acoso escolar...
- Ortopédicos: tibia vara, genu-valgo, deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral
- Otros: inflamación crónica secundaria a bajos niveles de adiponectina

### Síndrome metabólico en pediatría

Existe un gran debate en torno a la consideración y definición del SM en niños y adolescentes.

En el año 2007, la Federación Internacional de Diabetes estableció una definición de consenso del SM infanto-juvenil diferenciando grupos etarios:

- En <10 años no debe ser diagnosticado (no se establecieron criterios diagnósticos por ausencia de datos epidemiológicos)
- Entre 10-a16 años:
  - Perímetro cintura >p90
  - Junto con 2 o más de los siguientes:
    - Triglicéridos > 150 mg/dl -
    - HDL colesterol < 40 mg/dl
    - TA sistólica > 130 mmHg o diastólica > 85 mmHg -
    - Glucemia en ayunas > 100mg/dl o DM2
- Mayores de 16 años:
  - Perímetro cintura > 94 cm para varones de raza blanca y > 80 cm para mujeres de raza blanca
  - Junto con dos o más de los siguientes:
    - Triglicéridos > 150 mg/dl -
    - HDL colesterol < 40 mg/dl
    - TA sistólica > 130 mmHg o diastólica > 85 mmHg -
    - Glucemia en ayunas >100 mg/dl o DM2

En la etiopatogenia del SM se considera como primera causa la Insulinorresistencia (IR), que está involucrada en la patogénesis de la HTA y la dislipemia.

Para definir la IR utilizamos el índice HOMA, aunque el Gold Estándar es el Clamp normoglucémico hiperinsulínico, pero este supone realizar una prueba funcional más invasiva y complicada.

El índice HOMA se calcula con la siguiente fórmula, y se considera sugestivo de IR (patológico) en niños y adolescentes cuando es superior a 3,5.

$$\text{HOMA} = \left[ \left( \frac{\text{Glu mg/dl}}{18} \right) \times \text{Insulina mcU/ml} \right] / 22.5$$

*\*Puede ser añadido en la solicitud de analítica de atención primaria tanto en OMI como en AP Cantabria (marcar glucemia, insulina y HOMA).*

### **Diagnóstico**

- Anamnesis: entrevista de acercamiento al paciente y su entorno.
  - La historia clínica: analizar e indagar
    - Historia familiar completa: etnia, país de origen, antecedentes familiares de obesidad, patologías asociadas (HTA, DM2, dislipemia, patología coronaria precoz), ambiente socioeconómico, dinámica familiar respecto a la alimentación y a la actividad física. IMC de los miembros de la unidad familiar.
    - Historia personal detallada: antecedentes obstétricos y antropometría al nacer, lactancia e introducción de alimentación complementaria, desarrollo psicomotor, enfermedades y tratamientos, momento de inicio de aumento de ganancia ponderal, fenómenos desencadenantes.
  - Hábitos nutricionales y de actividad física
    - Encuesta nutricional
    - Hábitos dietéticos:
      - Encuesta dietética de tres días no consecutivos, incluyendo uno de fin de semana
      - Ejercicio y actividad física
    - Hábitos diarios del niño en cuanto a la duración y calidad del sueño
  - Psicosociales: conducta, recompensas, ansiedad, depresión, estrés, trastornos conductuales, impulsividad, TDAH, compulsión...
  - Comorbilidades: Hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, problemas ortopédicos...

**Tabla 21. Intervenciones recomendadas según el modelo de motivación al cambio**

Estadio	Características y recomendaciones
<b>Precontemplación</b>	No es consciente, niega o minimiza el problema. <i>Necesidades:</i> Animar a re-evaluar la conducta actual, animar a autoexplorarse. NO hacer nada. Proporcionar información, personalizando los riesgos.
<b>Contemplación</b>	Consciente del problema; ambivalente acerca del cambio. <i>Necesidades:</i> confrontación amable, información y razones para el cambio, aclarar conceptos erróneos.
<b>Preparación</b>	Ha decidido hacer cambios, planea hacerlo pronto o está buscando información. <i>Necesidades:</i> ayuda para identificar y superar los obstáculos, ayuda para identificar los apoyos sociales, ánimos para dar los primeros pasos.
<b>Acción</b>	La acción está avanzando; han empezado los cambios de actitudes y conductas. <i>Necesidades:</i> herramientas y técnicas para alcanzar los objetivos; refuerzos positivos; apoyo para afrontar las dificultades y para mejorar los logros, focalizarse en los objetivos a largo plazo.
<b>Mantenimiento/ abandono</b>	La actuación se ha mantenido durante 6 meses (mantenimiento) o vuelve a los hábitos antiguos (abandono). <i>Necesidades:</i> herramientas para auto-evaluación para un mantenimiento exitoso, refuerzos positivos y estímulos; manejo del estrés y uso de sistemas de apoyo.

Martínez Rubio, Ana; Soto Moreno, Alfonso Manuel. Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía (2007-2012) 2. Obesidad-Prevención y control. Programas y Proyectos de Salud Andalucía. Consejería de Salud

- Exploración física

- Peso, talla, IMC (SDS, IMC), relación peso/talla, perímetro abdominal -

- Estado general, ACP, abdomen, estado puberal, presencia de bocio

- Piel: acantosis nigricans, estrias rojas, acné severo, hirsutismo

- Tipo de obesidad: "pera" vs "manzana"

- Signos de sospecha de determinados síndromes: retraso psicomotor, facies peculiar, cardiopatía, acortamiento de 4º-5º metacarpiano (pseudohipoparatiroidismo), cabello pelirrojo (POMC)...

- Alteraciones ortopédicas (comorbilidad)

- Tensión arterial: utilizar un manguito adecuado, realizar la medida 3 veces (separadas por 5 minutos), utilizar el valor obtenido de la media de las 2 últimas. Obtener los percentiles en relación al sexo y a la talla

- Exploraciones complementarias: considerar especialmente cuando la talla o la velocidad de crecimiento (VDC) no es adecuada o cuando haya signos clínicos que hagan sospechar comorbilidad o endocrinopatía.

- Análítica general: glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, transaminasas, colesterol, triglicéridos, prealbúmina, perfil de hierro, 25-OH colecalciferol, hormonas tiroideas, insulina y calcular HOMA (patológico >3.5)

- Edad ósea: si talla o VDC no adecuada puede considerarse, aunque no es obligado. Es frecuente presentar una EO acelerada, pero adecuada a la talla del niño y a su proyección respecto a su talla genéticamente determinada.

### Prevención

- Promoción de la salud: informar, concienciar, diagnosticar, formar para la comprensión de la información nutricional en el etiquetado de los alimentos...
- Embarazo: peso previo, no fumar, ejercicio, frecuencia de controles.

- Postparto e infancia: promoción de la lactancia materna
- Familia: comer juntos, sentados, sin televisión, platos pequeños, beber agua, no usar la comida como recompensa, no saltarse comidas...
- Escuela: desayuno saludable, prohibir venta de refrescos y "snacks", educación.
- Comunidad: promover ejercicio en familia, más parques infantiles, paseos...
- Industria: porciones reducidas, indicadores de comida saludable (semáforo)...
- Gobierno: reconocer que es una enfermedad, campañas de promoción de la salud, planes urbanísticos, ayudas a industrias de alimentos saludables...

#### Recomendaciones específicas a las familias

- No castigar al niño durante las comidas con respecto a la comida
- La atmósfera emocional de una comida es muy importante. Las interacciones durante las comidas deben ser agradables y de felicidad
- Se recomienda que los niños y las niñas realicen comidas regulares, con la presencia de la familia y sin elementos de distracción (como la televisión, móvil...)
- No use la comida como recompensa
- Los padres, hermanos y compañeros son el modelo de alimentación saludable, deben probar nuevos alimentos y comer una comida sana y equilibrada
- Los niños deben ser expuestos a una amplia gama de alimentos, sabores y texturas
- Los nuevos alimentos deben ser ofrecidos en múltiples ocasiones. La exposición repetida conduce a la aceptación y agrado
- Forzar a un niño a comer un determinado alimento disminuye la preferencia del niño para ese alimento. La cautela de los niños en probar los nuevos alimentos es normal y esperable
- Ofreciendo una variedad de alimentos con bajo aporte calórico ayuda a los niños a tener un balance energético correcto
- Los padres deben controlar los alimentos que están en la casa. La restricción al acceso de los alimentos que hay en el hogar aumenta el deseo del niño hacia ese alimento
- Los niños tienden a ser más conscientes de la saciedad que los adultos, por lo que es recomendable permitir que los niños respondan a la saciedad y dejen de comer. No obligue a los niños a "limpiar su plato". Los padres ponen "la calidad" en los alimentos y los niños eligen "la cantidad"
- Se recomienda implicar a los niños y las niñas en la compra de los alimentos y el fomento de técnicas culinarias simples
- Los niños deben ser expuestos a una amplia gama de alimentos, sabores y texturas
- Los nuevos alimentos deben ser ofrecidos en múltiples ocasiones. La exposición repetida conduce a la aceptación y agrado
- Forzar a un niño a comer un determinado alimento disminuye la preferencia del niño para ese alimento. La cautela de los niños en probar los nuevos alimentos es normal y esperable
- Ofreciendo una variedad de alimentos con bajo aporte calórico ayuda a los niños a tener un balance energético correcto



- Los padres deben controlar los alimentos que están en la casa. La restricción al acceso de los alimentos que hay en el hogar aumenta el deseo del niño hacia ese alimento
- Los niños tienden a ser más conscientes de la saciedad que los adultos, por lo que es recomendable permitir que los niños respondan a la saciedad y dejen de comer. No obligue a los niños a "limpiar su plato". Los padres ponen "la calidad" en los alimentos y los niños eligen "la cantidad"
- Se recomienda implicar a los niños y las niñas en la compra de los alimentos y el fomento de técnicas culinarias simples
- Utilizar el tiempo en familia para realizar actividades deportivas
- Limitar el uso de pantallas en el domicilio
- Marcar un hábito de sueño regular y suficiente

### **Tratamiento**

El tratamiento de la obesidad en el niño y el adolescente requiere, necesariamente, la implicación del núcleo familiar y del entorno cercano del niño, elementos esenciales para el éxito de las indicaciones terapéuticas, fundamentalmente compuestas por el tratamiento conductual, las recomendaciones dietéticas y el incremento de la actividad física:

Las intervenciones para promover una alimentación saludable y fomentar la actividad física deben favorecer una imagen positiva del propio cuerpo y ayudar a construir y reforzar la autoestima de los menores. Se recomienda prestar especial cuidado para evitar la estigmatización y la culpabilización de los menores con sobrepeso o de sus familiares.

El énfasis del diagnóstico deberá enfocarse sobre el impacto en la salud que quedará claramente separado de aspectos estéticos. También se deberá evitar en todo momento el empleo de la expresión "peso ideal".

### Tratamiento conductual

Utilizado para ayudar al niño a adquirir nuevas habilidades y rutinas que le permitan alcanzar unos objetivos previamente consensuados. Está basado en técnicas de modificación de la conducta o terapias dirigidas al estrés.

- Se deben basar en conductas observables y realistas. Marcando unos objetivos en cada visita
- Se debe involucrar a toda la familia
- Deben ser adecuados a la edad
- Es de utilidad el enfoque grupal (ej: *programa PAIF, ver apartado recursos*)
- Se deben aportar instrumentos facilitadores, tales como registros, diarios (pero referidos sólo a actividades, nunca al peso)
- Se deben apoyar en aprendizajes concretos tales como lectura de etiquetas, diseño de menús...
- Se debe incluir instrumentos de refuerzo
- Las técnicas más utilizadas parecen ser: auto-registro de conductas alimentarias, modelado, refuerzos positivos, manejo de contingencias, control de estímulos.
- Se debe fortalecer las capacidades parentales
- Su finalidad principal es el logro de cambios de conducta mantenidos en el tiempo en cuanto a dieta y ejercicio

### Intervenciones nutricionales

Las dietas muy restrictivas en el aporte calórico o con alteraciones de las proporciones de macronutrientes (cetogénicas, hiperproteicas) no están recomendadas en pediatría.

Debe estar basado en la instauración de hábitos de alimentación saludable, llevando a cabo una dieta variada y equilibrada (Anexo), con alimentos de alto valor nutricional, organizada, reduciendo el exceso calórico, de modo que puedan ser mantenidas en el tiempo y en combinación con otras intervenciones conductuales y de ejercicio físico.

- No ofrecer dietas cerradas
- Organización y distribución: se recomiendan 5 comidas al día, para evitar periodos de ayuno prolongados, evitando ingesta entre comidas
  - Tres comidas principales (desayuno, almuerzo y cena) que contengan los principales aportes de proteínas, grasas, HC complejos y fibra. Basadas en el *Plato de Harvard (Anexo)*
  - Dos ingestas menores (media mañana y merienda) basadas en lácteos, frutas y cereales.
- La bebida habitual debe ser el agua, minimizando las bebidas azucaradas y los zumos de frutas (la fruta mejor en piezas enteras que mantiene la fibra, los zumos contienen mucho azúcar libre)
- Reducción del tamaño de las raciones
- Comer despacio, favoreciendo así la sensación de saciedad y sin distracciones
- No abusar del pan, y elegir preferentemente opciones bien cocidas (no media cocción ni baguette) integral o con semillas
- Preparación de alimentos adecuada: cocinar con la menor grasa posible (plancha, vapor, horno...), no abusar de salsas ni rebozados, añadir alimentos ricos en fibra, condimentados con especias (minimizando la sal)

### Ejercicio físico

Diferentes consejos adecuados a la edad y estado de maduración del niño, desempeñando los padres un papel activo en este incremento de la actividad física del niño obeso, promoviendo modelos de comportamiento activo y actividades colectivas que conduzcan al mismo. Hemos de implicar a toda la familia.

Recomendaciones:

- Disminuir el tiempo dedicado a actividades sedentarias:
  - Limitar y programar de antemano, por parte de los padres, tanto los contenidos como el tiempo máximo dedicado a los entretenimientos sedentarios. Máximo 1.5h al día de uso de pantallas
  - Retirar el televisor y/o el ordenador de las habitaciones de los niños.
- Incrementar la actividad física cotidiana y el tiempo dedicado al juego dinámico.
  - Alentando los traslados a pie, evitando los medios mecánicos siempre que sea posible, subir escaleras...
  - Actividad física específica adecuada a la edad y divertida para ellos, modificándose conforme van creciendo. Se puede incrementar gradualmente la duración y/o intensidad de la actividad, colectivizando el deporte cuando el niño se sienta suficientemente seguro para ello
  - El objetivo final es alcanzar una actividad física moderada-vigorosa de 60 minutos al día 5 días a la semana
  - Es aconsejable el establecimiento de recompensas al esfuerzo del niño, aunque evitando que se trate de recompensas con alimentos (ej: tiempo en familia)

#### Otros tratamientos (consulta especializada)

A valorar en casos muy concretos, excepcionales, y en consulta especializada (aunque el tratamiento más eficaz es la pérdida de peso):

- Tratamiento farmacológico: no aprobados por la AEMPs en menores de 18 años, por lo que debe de obtenerse consentimiento informado. Siempre en combinación con un abordaje higiénico-dietético, y nunca como primera opción, se puede valorar su uso en adolescentes (>10-12 años):
  - Orlistat (60-120 mg por comida importante): debe suplementarse con un complejo de vitaminas liposolubles (A, D, E y K)
  - Metformina (500-850 mg/día en 1-2 comidas): Valorar en los casos en que se asocia tolerancia deteriorada a la glucosa o IR.
- Tratamiento quirúrgico:
  - Cirugía Bariátrica: se limita a casos muy excepcionales, tras el fracaso de tratamiento farmacológico y en centros altamente especializados tras una evaluación psicosocial.
  - Implantación de dispositivos (balones) intragástricos: existen escasas series de adolescentes comunicadas, que incluyen muy pocos pacientes y sus resultados son poco alentadores
- Tratamiento del síndrome metabólico: fundamentado en la reducción o resolución del exceso ponderal por medio de los tres pilares mencionados previamente. Aun así, se acepta el empleo de fármacos con indicaciones particulares para cada uno de los componentes individuales del SM (dislipemia, HTA y DM2).

#### Seguimiento en Atención Primaria

Introducir obesidad como un diagnóstico de OMI/AP Cantabria e ir anotando los progresos en el episodio. Recomendaciones:

- Ha de mantenerse el seguimiento durante un largo periodo de tiempo
- Debe implicarse a todo el entorno y fundamentalmente al niño
- A poder ser, por el mismo profesional, estableciendo con él una relación de confianza
- Establecer objetivos a corto plazo e ir proponiendo nuevos objetivos a medida que se produce el cumplimiento
- Utilizar el refuerzo positivo
- Inicialmente establecer citas más frecuentemente (se recomienda al menos 1 cita al mes durante el primer año), e ir espaciando a medida que se consiguen objetivos y se gana autonomía. Volver a citar de manera más frecuente si se produce un empeoramiento

#### Check list en cada visita

- Parámetros antropométricos: peso, perímetro de cintura, talla (mínimo cada 3 meses)
- Exploración física completa (mínimo cada 3 meses)
- Toma de TA (mínimo cada 3 meses)
- Repaso del cumplimiento de objetivos marcados en la visita anterior
- Refuerzo positivo de objetivos conseguidos
- Insistir en objetivos no conseguidos o marcar nuevos si se han conseguido los previos
- Fijar nueva visita

## Manejo de comorbilidades

- Cardiovasculares:
  - Enfermedad cardiovascular
  - Hipertensión arterial: confirmada en 3 días diferentes, percentiladas en relación al sexo, edad y percentil de talla del paciente
    - Insistir en pérdida de peso, disminución de la ingesta de sal-
    - Descartar formas secundarias de hipertensión
  - Hipertlipidemia:
    - Alteración del metabolismo del colesterol y de los triglicéridos
    - Manejo específico según hallazgos. Tratamiento inicial basado en pérdida de peso y dieta evitando grasas saturadas. Control en 6 meses. Si no mejoría remitir a endocrinología infantil
- Endocrinos:
  - Insulino-resistencia: HOMA >3.5
    - Sospechar si observamos acantosis nigricans en la exploración física. - Solicitar analítica con glucemia basal, insulina, HOMA (IR si >3.5) y HbA1C.
    - Insistir en la retirada de azúcares libres (lectura de etiquetas y educación diabetológica) y reducción de peso. Control analítico tras 6 meses, si no mejoría remitir a endocrinología
  - Síndrome ovario poliquístico
    - Sospechar en el caso de reglas irregulares, aumento de acné o hirsutismo.
    - Analítica con aumento de testosterona total y libre y disminución de SHBG.
    - Tratamiento con ACOs antiandrogénicos (tras descartar factores de riesgo de hipercoagulabilidad). Ejemplo: Etinilestradiol con drospirenona
  - Diabetes tipo 2: manejo especializado.
    - En adultos puede ser diagnosticada con HbA1c >0=6.5% o 2 mediciones HbA1c >=6%, pero en pediatría esto infradiagnostica pacientes.
    - El diagnóstico en pediatría está basado en la SOG, que debe de realizarse en la consulta de endocrinología, por lo que debe remitirse a la misma en el caso de encontrar glucemias alteradas en ayunas o elevación de la HbA1c.
    - Tratamiento basado en educación diabetológica, pérdida de peso y fármacos antidiabéticos orales como la metformina.
  - Síndrome metabólico: manejo especializado
    - Tratamiento basado en la pérdida de peso. La dislipemia, la HTA y la DM2 pueden ser tratadas de manera individualizada por parte del especialista
- Digestivos:
  - Hígado graso no alcohólico:
    - Sospechar al detectar hepatomegalia en la exploración física, o una elevación de transaminasas (GPT >25 hombres y GPT >22 mujeres) en la analítica. En ese caso se debe de solicitar una ecografía abdominal
    - Si la ecografía es compatible, deberá remitirse a gastroenterología infantil
  - Cálculos biliares

- Neurológicos: migrañas, pseudotumor cerebri
- Respiratorios:
  - Disnea de esfuerzo/asma:
    - El tratamiento principal es la pérdida de peso
    - Si asma de esfuerzo: incremento progresivo de la actividad física a medida que mejora la forma física del paciente. Valorar premedicación con broncodilatadores de acción corta si precisa
  - Sd de Apnea Obstructiva del Sueño.
    - Sospechar en el caso de ronquido nocturno en ausencia de CVA o sospecha de apneas por parte de la familia. Remitir a la unidad del sueño para estudio polisomnográfico.
- Psicológicos: baja autoestima, depresión, acoso escolar...
  - Dar consejos de dinámica familiar, seguimiento basado en refuerzo positivo...si es llamativo remitir a USMIJ
- Ortopédicos: problemas musculoesqueléticos, tibia vara, deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral...
- Otros: inflamación crónica secundaria a bajos niveles de adiponectina

#### **Criterios de derivación a Endocrinología Infantil**

- Sospecha OB secundaria a patología endocrinológica, genética o sindrómica
- Talla inferior a p10 o velocidad de crecimiento inferior a p25 para su edad y sexo
- Obesidad diagnosticada a edades muy tempranas (<5 años)
- Comorbilidad (síndrome metabólico) o grados extremos de obesidad (IMC >3 SDS)
- Evidencia de alteración del comportamiento alimentario
- Fracaso en los objetivos marcados en AP tras al menos un año de seguimiento

## Algoritmo de manejo

### Definición:

**SOBREPESO:** IMC p90 - p97  
**OBEIDAD:** IMC > p97

### Anamnesis y exploración física:

#### ANAMNESIS: ENTREVISTA DE ACERCAMIENTO AL PACIENTE Y SU ENTORNO

1. Historia personal y familiar
2. Encuesta nutricional y de actividad física
3. Factores ambientales y psicológicos
4. Predisposición al cambio a nivel individual y familiar

#### EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

1. Datos antropométricos incluyendo perímetro abdominal
2. EF completa incluyendo estado puberal, presencia de bocio...
3. Piel: Acanthosis nigricans (IR), estrías rojas, Acné severo/hirsutismo...
4. Tipo de Obesidad: Pera vs Manzana.
5. Signos de sospecha de otros síndromes
6. Alteraciones ortopédicas
7. Tensión arterial

### Pruebas complementarias:

Si signos clínicos que orienten a comorbilidad o endocrinopatía.

- Análisis general: glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, transaminasas colesterol, triglicéridos, prealbúmina, perfil de hierro, 25-OH colecalciferol (vitamina D), hormonas tiroideas, insulina y calcular HOMA (patológico >3.5)

- Edad ósea: Si talla o VDC no adecuadas

Estudio de comorbilidades: HTA, DM tipo 2, dislipemia...

### Síndrome metabólico:

Entre 10 y 16 años:

- Perímetro cintura > p90
- Junto a dos o más de los siguientes:
  - Triglicéridos > 150 mg/dl
  - HDL colesterol < 40 mg/dl
  - TA sistólica > 130 mmHg o diastólica > 85 mmHg
  - Glucemia en ayunas > 100mg/dl o DM2

#### Tratamiento:

1. Tratamiento conductual
2. Intervención nutricional
3. Ejercicio físico
4. Otros tratamientos (consulta especializada):
  - Tratamiento farmacológico
  - Tratamiento quirúrgico
  - El tratamiento del síndrome metabólico

#### Seguimiento:

- Refuerzo positivo
- Inicialmente: al menos 1 cita al mes durante el primer año
- Ir espaciando a medida que se consiguen objetivos y se gana autonomía
- Volver a citar de manera más frecuente si se produce un empeoramiento

### Derivación a consultas externas de Endocrinología Infantil:

- Sospecha obesidad secundaria a patología endocrinológica, genética o sindrómica subyacente
- Talla inferior a p10 o velocidad de crecimiento inferior a p 25 para su edad y sexo
- Obesidad diagnosticada a edades muy tempranas (<5 años)
- Comorbilidad (síndrome metabólico) o grados extremos de obesidad (IMC >3 SDS)
- Evidencia de alteración del comportamiento alimentario
- Fracaso en los objetivos marcados en AP tras al menos un año de seguimiento

Adaptado del protocolo de manejo de obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP)

## ANEXOS

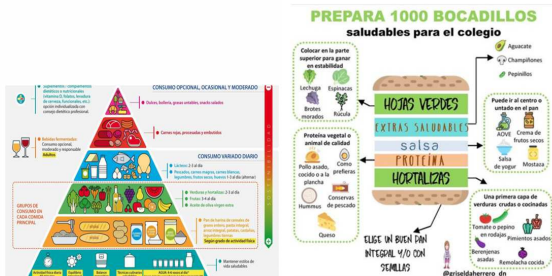
### Programas y recursos específicos

- Programa PIPO para la prevención de la obesidad infantil (<http://www.programapipo.com>)
  - Talleres
    - Pirámide alimentaria (niños de primaria)
    - Frutas y verduras
    - Menús saludables por grupos de edad y dieta vegetariana
- Programa de atención integral a la obesidad infantil (PAIDO) del H. General Universitario de Valencia
  - Programa de ejercicio domiciliario: <https://programapaido.general-valencia.san.gva.es/index.php/p-ejercicio/>
  - Pirámide de actividad física: <https://programapaido.general-valencia.san.gva.es/index.php/blog/>
  - Talleres de cocina saludable: <https://programapaido.general-valencia.san.gva.es/wp-content/uploads/2020/01/TALLERES-DE-COCINA-SALUDABLE-PROGRAMA-PAIDO.pdf>
- Proyecto de apoyo integral a las familias (PAIF). Programa familias activas y saludables. (<https://www.serviciosocialescantabria.org/uploads/documentos/PAIF%20Familias%20activas%20y%20saludables.pdf>). Programa disponible en varios centro de salud. El pediatra o enfermera pediátricos selecciona a los pacientes candidatos e interesados y ellos desarrollan el programa consistente en actividades grupales.
- Sociedad Española de Obesidad (SEEDO). No es pediátrica, es general, pero en ocasiones suben tripticos y panfletos también para los niños.
- Aplicación nutricional de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: <https://www.seghnp.org/nutricional/>
- Web: [sinazucar.org](http://sinazucar.org)

### Plato de Harvard



## Pirámide nutricional y bocadillo saludable



## Dieta semáforo

- Verde; Puede comer frecuentemente:
  - Ensaladas y verduras; preferiblemente lavadas y con piel (para aumentar fibra)
  - Legumbres: 2-3/semana. Cocinados con verduras, sin alimentos de cerdo
  - Carnes: mejor a la plancha, horno o cocido. Eliminando piel y grasa visible. Los menos grasos son: caballo, conejo, pollo, pavo, ternera
  - Pescado/marisco: a la plancha, horno, cocido o frito con un poco de aceite de oliva. Los menos grasos son: bacalao, langostinos, lenguado, merluza, pulpo, rape
  - Huevos en tortilla, cocidos o a la plancha. No conviene tomar más de 4-5/semana
  - Fruta (excepto plátanos y uvas): 3/semana
  - Lácteos: 2-3/día. Leche semi o desnatada, yogur desnatado, queso desnatado o bajo en grasa
  - Bebidas: agua (1-2 litros/día)
  - Especias: aportan sabor y no calorías
- Naranja; Puede comer con moderación:
  - Patatas cocidas con verdura o con ensalada
  - Pasta: preferible cocinarla "al dente" (no muy cocida) y acompañada de carne, atún o verdura
  - Fideos en la sopa: preferiblemente no muy cocidos
  - Arroz: en paella, con pollo, verduras, en ensalada... mejor que blanco solo
  - Embutidos como jamón york, jamón serrano, pavo, lomo...
  - Comer con prudencia: mantequilla/margarina, aceitunas, quesos grasos, plátanos, salsas, carne de cerdo (lomo fresco)
  - Galletas: preferible tipo "María". Ocasionalmente se pueden comer 3 galletas a la merienda
  - Cereales: preferible tipo "Corn Flakes"
  - Cacao soluble: 0% azúcar
  - Confituras/mermeladas sin azúcar para acompañar al desayuno o al queso fresco
  - Pan 30 gramos. Mejor tipo barra bien cocida o tipo rústico, integral o de cereales. Evitar pan blanco, biscotes o de molde
  - Bebidas puntualmente: zumos hechos en casa, refrescos light
  - Dulces "permitidos": chicles y caramelos sin azúcar



- Rojo; No se puede comer (evitar):
  - Miel, mermeladas convencionales, membrillo
  - Helados convencionales
  - Chocolate en tableta (mejor negro con alto porcentaje de cacao), soluble o crema de untar tipo nocilla
  - Bollería industrial
  - Alimentos de cerdo: tocino, beicon, morcilla, mortadela, foie-gras...
  - Aceite de cacahuete, maíz, coco y palma (muy presentes en la bollería industrial y platos precocinados)
  - Visceras: hígado, riñones, sesos...
  - Aperitivos: gusanitos, cortezas, patatas fritas, pipas, cacahuetes -
  - Golosinas y caramelos con azúcar
  - Bebidas industriales: coca-cola, kas, fanta, zumos no naturales
  - Azúcar y sal: usar lo mínimo para cocinar y retirar de la mesa

### **Ejemplo de menú saludable**

Este es un ejemplo general, habrá que adaptarlo a cada familia y a la edad del niño. Más ideas en: <http://www.programapipo.com/menus-saludables/menus-por-grupos-de-edad/>

- Desayuno: lácteo + fruta + hidrato de carbono.
  - Fruta: cualquiera excepto plátano, aguacate, coco níspero, dátil, uvas, higos, cerezas y chirimoyas
  - Lácteo: a elegir entre un vaso grande de leche semidesnatada o 2 yogures naturales o desnatados. En la leche se puede añadir descafeinado, Eko cereales o media cucharada de colacao light o cacao sin azúcar
  - Hidrato de carbono: 30 gr de pan con: mermelada light, queso light, aceite de oliva o tomate natural o 2 cucharadas soperas de cereales tipo corn flakes
- Media mañana: elegir entre: una pieza de fruta pequeña//un yogurt desnatado// barrita de cereales con contenido inferior a 100Kcal// 2 tortitas de maíz.
- Comida:
  - Tres días/semana: verdura. Carne o pescado (plancha, vapor, horno o cocido). Una fruta
  - Dos días/semana: legumbre + arroz. Un yogur natural o desnatado
  - Un día/semana: pasta con tomate (añadir huevo cocido, atún o carne picada). Puede ir acompañado de ensalada mixta. Yogur desnatado o natural.
  - Un día/semana: arroz (con carne, pescado o huevo cocido) con ensalada. Yogur desnatado o natural
- Merienda: escoger entre una pieza de fruta mediana // 2 quesitos light + 2 lonchas de jamón york, pavo o jamón serrano // 50 gr de queso fresco
- Cena:
  - Primer plato escoger entre: ensalada simple // sopa con caldo desgrasado // puré de verduras
  - Segundo plato escoger entre: 100gr de carne magra (sin grasa ni piel) // 200gr de pescado //tortilla francesa de 1 huevo (se puede añadir la clara del otro) // 75 gr de jamón serrano, york o pavo (limpios de tocino)
  - Postre: yogurt desnatado o pieza de fruta pequeña

# Pirámide de actividad física

<https://programapaido.gobernacion-valencia.san.gva.es/index.php/blog/>



## Tablas de TA por sexo y edad

TABLE 1. Classification of hypertension in children and adolescents

Category	0-15 years SBP and/or DBP percentile	16 years and older SBP and/or DBP values (mmHg)
Normal	<90th	<130/85
High-normal	>90th to <95th percentile	130-135/85-89
Hypertension	≥95th percentile	≥140/90
Stage 1 hypertension	95th percentile to the 99th percentile and 5 mmHg	140-159/90-99
Stage 2 hypertension	>99th percentile plus 5 mmHg	≥160-179/100-109
ISH	SBP ≥95th percentile and DBP <90th percentile	≥140-159

ISH, isolated systolic hypertension.

TABLE 2. Blood pressure for boys by age and height percentiles

Age (years)	BP percentile	SBP (mmHg) percentile of height						DBP (mmHg) percentile of height								
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	
1	90th	84	85	87	89	100	102	103	89	58	51	52	53	53	54	54
	5th	88	84	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58	
2	90th	105	106	108	110	112	113	114	81	62	63	64	65	66	66	
	5th	87	89	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59	
3	90th	101	102	104	106	108	109	110	59	58	60	61	62	63	63	
	5th	100	110	111	113	115	117	117	65	67	68	69	70	71	71	
4	90th	100	101	103	105	107	108	109	58	58	60	61	62	63	63	
	5th	104	105	107	109	110	112	113	65	65	66	67	68	69	69	
5	90th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75	
	5th	113	114	116	118	120	121	122	55	55	56	57	58	59	59	
6	90th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84	
	5th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82	
7	90th	125	126	128	130	131	133	134	85	85	86	88	89	90	90	
	5th	116	119	122	124	126	127	127	72	72	73	74	75	76	76	
8	90th	130	131	133	135	137	138	139	92	91	92	93	94	95	95	
	5th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86	
9	90th	137	139	140	142	144	145	146	97	96	97	98	99	100	100	
	5th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80	
10	90th	140	141	143	145	147	148	149	100	99	100	101	102	103	103	
	5th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78	
11	90th	143	144	146	148	150	151	152	103	102	103	104	105	106	106	
	5th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	89	90	90	
12	90th	147	148	150	152	154	155	156	106	105	106	107	108	109	109	
	5th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82	
13	90th	151	152	154	156	158	159	160	109	108	109	110	111	112	112	
	5th	119	118	119	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79	
14	90th	156	157	159	161	163	164	165	112	111	112	113	114	115	115	
	5th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91	
15	90th	157	158	160	162	164	165	166	113	112	113	114	115	116	116	
	5th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83	
16	90th	160	161	163	165	167	168	169	114	113	114	115	116	117	117	
	5th	130	131	133	135	137	138	139	82	82	83	84	85	86	87	
17	90th	162	163	165	167	169	170	171	115	114	115	116	117	118	118	
	5th	136	137	139	141	143	144	145	80	80	81	82	83	84	84	
18	90th	163	164	166	168	170	171	172	116	115	116	117	118	119	119	
	5th	139	140	142	144	146	147	148	82	82	83	84	85	86	87	
19	90th	164	165	167	169	171	172	173	117	116	117	118	119	120	120	
	5th	140	141	143	145	147	148	149	83	83	84	85	86	87	88	

BP, blood pressure. Modified from Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents (7). Blood ages corresponds to reference values for boys 16 years or older to which the reference values for adults are intercorrelated.

**TABLE 3. Blood pressure for girls by age and height percentiles**

Age (years)	BP percentile	SBP (mmHg) percentile of height							DBP (mmHg) percentile of height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
2	90th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
	95th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
4	90th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
	95th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
5	90th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
	95th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
6	90th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	95th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
7	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
8	90th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
	95th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
9	90th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	95th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
10	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
11	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
12	90th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
	95th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
13	90th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
14	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
15	90th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
	95th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
16	90th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	95th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
17	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
18	90th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
	95th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
19	90th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	95th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
20	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
21	90th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
	95th	121	122	123	124	126	127	128	76	76	76	77	78	79	79
22	90th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	82	83	84	85	85
	95th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
23	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
24	90th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93
	95th	121	122	123	124	126	127	128	76	76	76	77	78	79	79

Modified from Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents [7]. Boxed area corresponds to reference values of boys 16 years or older in which the reference values for adults are recommended. BP, blood pressure.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Protocolos del grupo de trabajo de Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP).
2. Martos-Moreno GA, Argente Oliver J. Obesidad. Síndrome metabólico. Endocrinopedia, capítulo 12, 2018
3. Dennis M. Styne, Silva A. Arslanian, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757
4. Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil (GPC). Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d' Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2007/25.
5. Martínez Rubio, Ana; Soto Moreno, Alfonso Manuel. Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía (2007-2012) 2. Obesidad-Prevención y control. Programas y Proyectos de Salud Andalucía. Consejería de Salud

## PROTOCOLOS

# HIPERTIROTROPINEMIA EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><b><i>MANEJO CONJUNTO DEL LA HIPERTIROTROPINEMIA EN PEDIATRÍA</i></b></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: Lucía Pérez González (Pediatra. CS Laredo), Carmen Rodríguez Campos (Pediatra. CS Alisal)</p> <p>Atención Especializada: Pablo Alonso Rubio, Laura Bertholt Zuber, Cristina Naranjo González (FEAs Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil, H.U.M.V.)</p>	
Revisado	<p>M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)</p>	
Aprobado	<p>María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)</p>	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Generalidades
  - Cribado neonatal
  - Diagnóstico
  - Manejo en Atención Primaria
  - Criterios de derivación a Endocrinología Infantil
  - Tratamiento
  - Seguimiento
  - Algoritmo de actuación
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La hipertirotropinemia se define como la elevación mantenida de la hormona tiroestimulante (TSH) (5-10 mUI/l) a partir del mes de vida con niveles normales de hormonas tiroideas T4 libre y T3.

Su incidencia aumenta con la edad; mientras que en la edad pediátrica se estima en un 2%, en la edad adulta asciende al 4-10% y en ancianos al 4-26%.

Se trata de un hallazgo analítico que en la mayoría de los casos no se acompaña de sintomatología clínica y se resuelve de forma espontánea sin precisar tratamiento.

Se trata de un hallazgo analítico que en la mayoría de los casos no se acompaña de sintomatología clínica y se resuelve de forma espontánea sin precisar tratamiento. Por ello, se prefiere el término de hipertirotropinemia al de hipotiroidismo subclínico que es preferible reservarlo para pacientes con síntomas leves de hipotiroidismo como astenia, estreñimiento, sequedad de piel, alteraciones menstruales, etc.

## **3. OBJETIVOS**

Los objetivos de este protocolo son repasar las indicaciones de estudio de la función tiroidea así como establecer las pautas de manejo de la hipertirotropinemia en atención primaria y las indicaciones de derivación a atención especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Generalidades**

#### **Fisiología:**

La glándula tiroidea, mediante la secreción de hormonas tiroideas T4 y T3, regula la actividad metabólica de las células que forman parte de muchos tejidos del organismo, las cuales son necesarias para el correcto desarrollo del sistema nervioso central, en especial durante el embarazo y los tres primeros años de vida. Su influencia en el crecimiento lineal se mantiene hasta el cierre epifisario total en la adolescencia.

La regulación de la función tiroidea depende de la TSH, segregada por las células tirotropas en la adenohipófisis y cuya liberación depende a su vez del factor regulador hipotalámico TRH. En la glándula tiroidea la TSH estimula el desarrollo glandular y la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, T4 y T3. El aumento de estas hormonas, mediante un sistema de retroalimentación negativa, inhibe la síntesis y liberación de la TSH.

#### Causas de hipertiroidinemia:

- Enfermedades intercurrentes: tanto en la fase aguda como en la convalecencia.
- Adaptación fisiológica a cambios de temperatura (frío) y a la altitud.
- Sobrepeso/obesidad: entre un 10-23% de los sujetos con exceso de peso tienen la TSH elevada (reversible al normalizar el mismo).
- Antecedente de bajo peso para la edad gestacional.
- Niños nacidos por fecundación in vitro: un 6% presentan una TSH más elevada, no siendo bien conocida la etiopatogenia.
- Insuficiencia renal y suprarrenal no tratada.
- Alimentos: pueden interferir con la absorción de yodo o levotiroxina. Por ejemplo: soja y sus derivados, tapioca, vegetales como la coliflor, brócoli, rábanos, nabos y apio, algunas variedades de setas, frutas como limón, naranja, ciruela y melocotón, alimentos ricos en litio como perejil, cebollas, espárragos, endivias, uvas, melón y alimentos ricos en ácido eláxico como granadas, uvas, castañas y nueces.
- Fármacos: numerosos fármacos pueden producir disfunción tiroidea mediante diferentes mecanismos:
  - Interferencia en la vía central dopaminérgica: metoclopramida, domperidona.
  - Disminución de la captación de yodo: litio.
  - Bloqueo de la organificación de yodo: propiltiouracilo, metimazol, interferón.
  - Por su contenido en yodo: contrastes yodados, antisépticos, antitúxicos, amiodarona.
  - Aumento del metabolismo hepático de T4 y T3: fenobarbital, fenitoína, rifampicina, carbamazepina.
  - Disminución de la conversión de T4 a T3: propiltiouracilo, amiodarona, propranolol, corticoides.
  - Alteración del transporte de T3 y T4: estrógenos, tamoxifeno.
  - Disminución de la absorción de T4: sulfato ferroso, carbonato cálcico, colestiramina, sucralfato, orlistat, inhibidores de la bomba de protones, resinas de intercambio iónico.
  - Otros mecanismos: valproato.
- Hipertiroidinemia persistente por mutaciones en el gen de TRH: entre el 11% y el 29% de niños con hipertiroidinemia no autoinmune.

La mayoría de las situaciones indicadas van a producir una hipertiroidinemia transitoria.

Sin embargo, una elevación de la TSH con T4 normal puede ser la primera manifestación de un hipotiroidismo adquirido, cuyas causas más frecuentes son:

- Tiroiditis autoinmune: es la causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido en poblaciones sin déficit de yodo. Se caracteriza por la presencia de anticuerpos antitiroideos. Es más frecuente en mujeres y su manifestación clínica más habitual es el bocio. La evolución a hipotiroidismo clínico dependerá de la severidad del daño inmunológico, pero la evolución a la remisión es más frecuente en niños que en adultos. Es importante recordar que el 4% de niños aparentemente sanos entre 12 y 18 años tienen anticuerpos antitiroideos positivos.

- Déficit de yodo: las necesidades de yodo varían con la edad, y son máximas en el recién nacido y la mujer embarazada. Se considera una ingesta deficiente cuando la yoduria es menor a 100 µg/l. El déficit de yodo da lugar a un aumento de la TSH, una disminución de T4 libre y bocio.
- Disfunción tiroidea posterior a radioterapia (más frecuente en niños menores de diez años, puede aparecer varios años después de la radiación) o cirugía de tiroides.

### Historia Natural

La evolución natural de la hipertiroidemia, cuando se han excluido patologías asociadas, es hacia la normalización de los valores de TSH en un periodo de seis meses en más del 50% de los casos. En el 85% de los pacientes se produce normalización o estancamiento de los valores de TSH a los dos años del diagnóstico. Los factores predictivos de falta de normalización son el sexo femenino y una TSH inicial > 7,5 mUI/l.

### **Cribado neonatal**

El cribado neonatal tiene como fin el diagnóstico precoz del hipotiroidismo congénito, cuya incidencia es de 1/2000 RN vivos. Se realiza a las 48h de vida mediante la medición de la TSH (en algunas CC.AA. de forma conjunta TSH y T4L), evitando así la elevación fisiológica neonatal inicial. Según la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica el punto de corte es 7-10 UI/ml, a partir de esa cifra sospecharemos una posible patología tiroidea, precisando en tal caso confirmación en sangre venosa y estudios complementarios.

Existen varias situaciones en las que el recién nacido (RN) puede presentar una elevación tardía de TSH, recomendándose en estos casos la realización de nuevas muestras de TSH a las 2 y 4 semanas de vida. Dichas situaciones son:

- RN <30 semanas o <1500 gr de peso
- RN en Cuidados Intensivos
- RN con S. Down
- Muestra de talón obtenida en las primeras 24h de vida o tras haber recibido una transfusión de sangre
- Realización de técnicas radiológicas con contrastes yodados
- Uso de antisépticos yodados en el parto o en el RN
- Embarazos múltiples, en particular en caso de gemelos monocigóticos

### **Diagnóstico**

#### Indicaciones del estudio de la función tiroidea

Fuera del periodo neonatal y de los grupos de riesgo, no está indicado el estudio de la función tiroidea en niños asintomáticos.

Sí se realizará de forma periódica en pacientes pertenecientes a grupos de riesgo:

- Pacientes con enfermedades autoinmunes o síndromes asociados a autoinmunidad, como son:

-Síndrome de Down. Estos pacientes presentan patología tiroidea con más frecuencia (25-60%), tanto hipotiroidismo subclínico como tiroiditis autoinmune. Además, en ellos son comunes los síntomas de hipotiroidismo (debilidad muscular, estreñimiento, pensamiento lento, etc.)



-Diabetes mellitus tipo 1. Hasta un 15-20% de los pacientes con DM1 tienen anticuerpos antitiroideos positivos, y un 5% hipotiroidismo autoinmune. Su prevalencia es mayor en el sexo femenino y aumenta con la edad y el tiempo de evolución de la diabetes

-Enfermedad celiaca. Un 10% de los pacientes celíacos tienen anticuerpos antitiroideos positivos. Al igual que en los diabéticos, se asocia al HLA II DQ2.5/DQ8

-Otros síndromes genéticos: Sde Klinefelter, Sde Turner, Sde Williams

-Otras enfermedades autoinmunes: vitíligo, anemia autoinmune, artritis reumatoide

- Pacientes que han sido sometidos a radioterapia o cirugía tiroidea
- Pacientes con presencia de bocio
- Antecedentes familiares de hipotiroidismo en primer grado
- Al menos dos de las siguientes manifestaciones clínicas sugestivas: astenia, estreñimiento, intolerancia al frío, retraso del crecimiento, ganancia ponderal no justificada, alteraciones menstruales, anemia o depresión

#### Algoritmo diagnóstico

La persistencia del aumento de TSH se debe constatar en una segunda determinación efectuada entre 4-12 semanas después de la primera, para descartar falsos positivos debidos a errores de laboratorio, variaciones fisiológicas diurnas de TSH y problemas transitorios.

Niveles séricos de TSH, T4L, T3L, T4 total, T3 total, Tiroglobulina (TG) y TBG										
Edad	Edad del neonato		TSH	T4L	T3L	T4 total	T3 total	TG	TBG	
	Semanas gestación	Edad del neonato	(mU/l)	(ng/dl)	(pg/ml)	(ng/dl)	(ng/dl)	(ng/ml)	(mg/dl)	
N na to < 1 es	23-27 semanas	Cordón	6.8±2.9	1.28±0.4	-	5.4±2.0	20±15	-	-	
		7 días	3.5±2.6	1.47±0.6	-	4.0±1.8	33±20	-	-	
		14 días	3.9±2.7	1.45±0.5	-	4.7±2.6	41±25	-	-	
		28 días	3.8±4.7	1.50±0.4	-	6.1±2.3	63±27	-	-	
	semanas	cordón	7.0±3.7 3.9±2.5	1.45±0.4 1.48±0.7	-	6.3±2.0 5.6±2.4	29±21	-	28-30 -eo	
		14 días	4.9±11.2	1.65±0.4	-	6.6±2.3	72±28	-	-	
		28 días	3.6±2.5	1.71±0.4	-	7.5±2.3	87±31	-	-	
		31-34 semanas	cordón	7.9±5.2	1.48±0.3	-	7.6±2.3	35±23	-	m
	1 ns	%	7 días	3.6±4.8	2.14±0.6	-	9.4±3.4	92±36	-	-
			14 días	3.8±9.3	1.98±0.4	-	9.1±3.6	110±41	-	28
			28 días	3.5±3.4	1.88±0.5	-	8.9±3.0	120±40	-	-
			cordón	6.7±4.8	1.41±0.3	-	9.2±1.9	80±35	66.4±62.1	-
NI no s	%	7 días	2.6±1.8	2.70±0.3	-	12.7±2.9	148±50	55.8±29.1	-	
		14 días	2.5±2.0	2.63±0.3	-	10.7±1.4	167±31	55.8±29.1	-	
		28 días	1.8±0.9	1.65±0.3	-	9.7±2.2	176±32	55.8±29.1	-	
		6-10 años	0.6-7.3	0.9-2.3	2.67-3.21	7.2-15.7	105-245	22.9±10	1.9-4.4	
ad ol es ce e	%	1-5 años	0.7-6.6	0.8-1.8	2.73-4.95	6.4-13.5	105-209	22.9±13	1.6-4.2	
		6-10 años	0.6-6.0	1.0-2.1	2.73-4.69	6.0-12.8	94-241	19.7±8.10	1.4-3.7 y	
		11-18 años	0.6-5.8	0.8-1.9	2.67-4.62	4.7-12.4	80-210	12.5±7.30	1.2-2.9	
e	%	> 18 años	0.4-4.2	0.9-2.5	2.10-4.40	5.3-10.5	70-204	9.10±6.8	1.5-3.4 nt	

Niveles séricos de TSH, T4L, T4 total, Tiroglobulina y globulina transportadora de tiroxina (TBG) en función de rango de edad. Guerrero-Fernández J, Huidobro-Fernández B. Hipotiroidismo de presentación tardía: Manual de diagnóstico y terapéutica en Endocrinología Pediátrica 2018.

Una vez confirmado el aumento de TSH, desde A.P. deberemos iniciar el estudio, recogiendo la siguiente información en la historia clínica:

- Anamnesis:
  - Antecedentes familiares de patología tiroidea, así como de sordera. - Screening neonatal.
  - Antecedente de cirugía o radioterapia tiroidea, ingesta de fármacos o alimentos potencialmente incrementadores de TSH o utilización de contrastes yodados.
  - Clínica de hipotiroidismo: piel seca, estreñimiento, astenia, debilidad muscular, intolerancia al frío, ganancia de peso, disminución de la velocidad de crecimiento...
- Exploración física:
  - Peso, talla, IMC -
  - Aspecto de la piel
  - Retraso en el cierre de las fontanelas -
  - Facies
  - Tipo de llanto, voz ronca -
  - Presencia o no de bocio -
  - Estadio puberal
- Exploraciones complementarias:
  - Analítica de sangres: TSH, T4L y Ac antitiroideos
  - Ecografía tiroidea: valorar tamaño y ecogenicidad de la glándula, así como la presencia de posibles nódulos

### **Manejo de la hipertirotinemia en Atención Primaria**

Si el paciente presenta una TSH entre 5 y 10 mU/l, T4 libre normal, es mayor de 3 años y no pertenece a ningún grupo de riesgo:

- Se repetirá la analítica a los 3 meses (incluyendo TSH, T4 libre y anticuerpos antitiroideos)
- Se aconsejará el consumo de sal yodada y de pescado
- Se insistirá en hábitos de dieta saludable y ejercicio en pacientes con sobrepeso y obesidad

Si en la segunda determinación se ha normalizado la TSH y los anticuerpos son negativos, se considera una hipertirotinemia transitoria y no será necesario repetir el análisis más adelante.

En el caso de que la segunda determinación de TSH se mantuviese en valores de entre 5 y 10 mU/l, se recomienda solicitar controles periódicos de función tiroidea cada 6 meses en su centro de salud.

### **Criterios de derivación a Endocrinología Infantil**

Se derivarán los pacientes que cumplan al menos una de las siguientes características:

- TSH > 10 mU/l
- TSH entre 5-10 mU/l durante un periodo de al menos 2 años
- T4L disminuida
- Edad < 3 años
- Grupo de riesgo:
  - Bocio a la exploración\*
  - Anticuerpos antitiroideos positivos\*
  - Antecedente de cirugía de tiroides o radioterapia\*
  - Enfermedad autoinmune previa o síndrome asociado a autoinmunidad

\*en estos casos, valorar solicitar ecografía tiroidea al realizar la interconsulta

## Tratamiento

### Indicaciones de tratamiento

- TSH > 10 mU/l.
- TSH 5-10 mU/l únicamente si además:
  - Presentan bocio o clínica de hipotiroidismo -
  - Tienen anticuerpos antiperoxidasa positivos -
  - Son menores de 3 años
  - Pertencen a algún grupo de riesgo: Sd Down, Turner, Williams, DM1, enfermedad celíaca, etc.
  - Precisan fármacos que alteran la función tiroidea -
  - Van a ser sometidos a cirugía cardíaca

El tratamiento es siempre sustitutivo con levotiroxina sódica oral. Debe tomarse una vez al día, en ayunas (solo en situaciones especiales se indicará tras la toma, aunque de esta manera la absorción es errática).

El tratamiento oral en España está comercializado en comprimidos [de 25,50,75,88,100,112,125,137,150,175,200 mcg], que pueden ser triturados y mezclados con agua o leche materna.

#### *Dosis de levotiroxina (una vez al día)*

Edad	Dosis (mcg/Kg/d)	Dosis diaria (mcg/día)
0-1 mes	10-15	37,5-50
1-2 meses	7-10	25-50
3-5 meses	4-7	25-50 6-
12 meses	4-6	25-50 1-2
años	4-6	25-50
3-7 años	3-4	25-100 8-
10 años	3-4	50-100 11-
12 años	2-3	50-100 >12
años	1-2	75-200

Los objetivos bioquímicos a conseguir con el tratamiento son:

- En el hipotiroidismo primario: normalización de los niveles de TSH y T4L lo antes posible, sobre todo en menores de 3 años. El valor de TSH debe de estar en el rango normal para su edad, y el de T4L en la mitad superior del rango normal (principalmente en menores de 2 años)
- En el hipotiroidismo secundario y terciario: normalización de los niveles de T4L exclusivamente

## Seguimiento

Deberemos monitorizar los niveles de T4L y de TSH regularmente, en especial durante los primeros 3 años de vida, para asegurar tanto la idoneidad de la dosis como la adherencia al tratamiento.

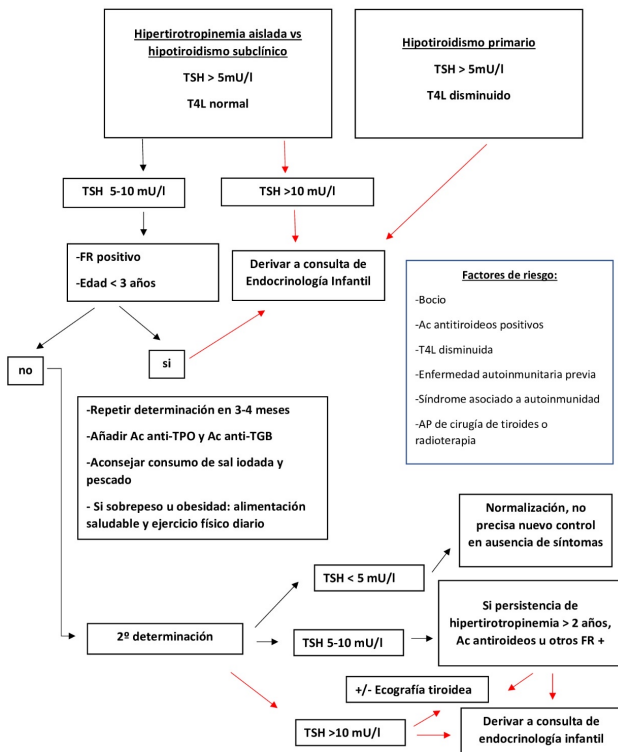
La extracción debe de ser realizada al menos 4 horas tras la toma de la última dosis (habitualmente se realiza por la mañana, antes de la administración de la toma diaria).

- En hipotiroidismo primario: realizar control analítico a las 4-6 semanas del inicio del tratamiento. Posteriormente, una vez normalizada sobre todo la TSH, cada 3-6 meses durante la etapa de crecimiento y anualmente si éste ya finalizó. Los cambios de dosis requieren control 1-2 meses tras el cambio, hasta normalización de la TSH en menores de 3 años (en mayores se puede espaciar más).
- En hipotiroidismo secundario y terciario: realizar control analítico a las 1-3 semanas de inicio del tratamiento. Posteriormente, una vez normalizada la T4L, ya que la TSH no sirve para monitorizar el control, cada 3-6 meses mientras no está completado el crecimiento. Posteriormente con un control anual sería suficiente.

Hay que tener en cuenta que el hipotiroidismo causado por una tiroiditis autoinmune no siempre es permanente, por lo que, una vez finalizada la pubertad, se recomienda (si el caso presenta buena evolución) la suspensión del tratamiento durante un mes para volver a evaluar la función tiroidea.

## Algoritmo de actuación

### ALGORITMO ACTUACIÓN: HIPERTIROPINEMIA AISLADA, HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO E HIPOTIROIDISMO PRIMARIO:



## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, Hubalewska-Dydejczyk A, Negro R, Vaidya B. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J*2014; 3:76–94.
2. M Güemes, B Corredor, M.T. Muñoz Calvo. Patología tiroidea en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral* 2020; XXIV (5): 248-57
3. Ferrer Lozano M, Valoración de la elevación de la hormona tiroestimulante e indicación de estudio de la función tiroidea en Pediatría. *Act Pediatr Aten Prim* 2014; 7: 37-41 .
4. Ibáñez Toda L, Marcos Salas MV. Actualización en patología tiroidea. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p.161-74.
5. Guerrero-Fernández J, Huidobro Fernández B. Hipotiroidismo de presentación tardía. *Manual de diagnóstico y terapéutica en Endocrinología Pediátrica* 2018. ISBN: 978-84-17194-44-4.

## PROTOCOLOS

# SOSPECHA DE PUBERTAD PRECOZ

	PROTOCOLO	
	<i><b>MANEJO CONJUNTO ANTE LA SOSPECHA DE PUBERTAD PRECOZ</b></i>	
Elaborado	Atención Primaria: Pedro Cantero Santamaría (Pediatra. CS Bezana), María Escorial Briso-Montiano (Pediatra. CS Sarón) y Ana Tejerina Puente (Pediatra. CS Marina) Atención Especializada: Laura Bertholt Zuber, Cristina Naranjo González, Pablo Alonso Rubio (FEAs Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil, H.U.M.V)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Pubertad precoz
  - Pubertad adelantada
  - Variantes normales del desarrollo puberal
  - Criterios de derivación a Endocrinología Infantil
- BIBLIOGRAFIA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La pubertad precoz (PP) o aparición progresiva de caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años en mujeres y de los 9 años en varones tiene una incidencia global es de un caso por cada 5.000-10.000 habitante. La incidencia ha ido aumentando en el último siglo.

La pubertad adelantada es otra situación clínica que, si bien no se considera patológica, debe ser tenida en cuenta igualmente por sus implicaciones sociales y su posible repercusión negativa sobre la talla final es la pubertad.

Estas dos entidades deben ser diferenciadas de otras situaciones, frecuentes que, si bien pueden ser motivo de alarma, son variantes normales del desarrollo puberal.

## **3. OBJETIVOS**

En este protocolo daremos las pautas de estudio de estas patologías en atención primaria y repasaremos cuáles son los criterios de derivación a atención especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Pubertad precoz**

La pubertad precoz (PP) se define como la aparición progresiva de caracteres sexuales secundarios a una edad por debajo de -2,5 desviaciones estándar respecto a la media de la población de referencia. Para la población caucásica de países desarrollados: antes de los 8 años en mujeres (comienzan con telarquia) y de los 9 años en varones (comienzan con aumento volumen testicular  $\geq 4\text{cc}$ ).

La incidencia global es de un caso por cada 5.000-10.000 habitantes. Existe un claro predominio en mujeres, con una relación estimada de 20:1. La incidencia ha ido aumentando en el último siglo, situación que algunos autores relacionan con disruptores endocrinos de acción estrogénica y cambios en el estilo de vida y la composición corporal, con aumento de la masa grasa.



Una situación clínica que, si bien no se considera patológica, debe ser tenida en cuenta por sus implicaciones sociales y su posible repercusión negativa sobre la talla final es la pubertad adelantada. Esta se define como inicio puberal entre los 8 y 9 años en niñas y entre los 9 y 10 años en niños.

Por otra parte, existen otras tres situaciones consideradas como variantes de la normalidad: la telarquia precoz aislada, la pubarquia precoz aislada y la menarquia precoz aislada. Se caracterizan porque la edad ósea no se encuentra adelantada y la velocidad de crecimiento es prepuberal. Aunque en general permanecen estables, un porcentaje de ellas progresan a PP verdadera. Por ello, la vigilancia clínica debe ser cuidadosa y estrecha.

#### Etiopatogenia

En cuanto a la etiología, clásicamente se ha descrito que en el sexo femenino existe un claro predominio de la PP idiopática (> 90% de los casos), mientras que en el sexo masculino esta relación se invierte hacia la PP secundaria (primera causa: lesiones en sistema nervioso central). Sin embargo, la PP idiopática está cobrando importancia también en los varones.

La PP se clasifica en: pubertad precoz central (PPC), por activación del eje hipotálamo hipofisario (aumento de gonadotropinas), pubertad precoz periférica (PPP), por aumento de esteroides sexuales (gonadotropinas frenadas) y pubertad combinada, donde un inicio periférico determina la activación secundaria del eje hipotálamo hipofisario.

#### Actuación en Atención Primaria (algoritmos 1 y 2)

- Anamnesis

- Antecedentes familiares: talla de los progenitores, edad de la menarquia en la madre y estirón puberal en el padre, edad puberal en los hermanos, antecedentes familiares de pubertad precoz y de patología de base genética (HSC, neurofibromatosis, etc)

- Antecedentes personales: antropometría al nacimiento, PEG, curvas de peso y talla (ganancia ponderal, velocidad de crecimiento) y exposición a disruptores endocrinos de acción estrogénica (fitoestrógenos como derivados de la soja, aceite de árbol de té, cosméticos, bisfenol A, etc)

- Historia actual: cronología y orden de aparición de caracteres sexuales secundarios, tiempo de evolución, velocidad de evolución (normalmente > 6 meses de un estadio a otro), presencia de otros signos y síntomas (cefalea y otros síntomas neurológicos, abdominalgia, olor apocrino, etc)

- Examen físico:

- Antropometría (peso, talla, velocidad de crecimiento, IMC)

- Telarquia, pubarquia, axilarquia y estadios de Tanner

- Presencia de otros signos genitales (hipertrofia de clítoris, aumento del tamaño del pene, hiperpigmentación, simetría testicular, etc.), manchas café con leche, acné

- Exploraciones complementarias:

-Edad ósea: fundamental en la valoración inicial. Se considera normal  $\pm 1$  año respecto a la edad cronológica. La presencia de obesidad puede justificar un adelanto mayor de un año de la EO no secundario a PP. Por otra parte, en casos de PP asociada a hipotiroidismo o déficit de GH, la EO puede ser normal o retrasada

-Hormonas basales: LH, FSH, estradiol, testosterona, PRL, hormonas tiroideas. En caso de presencia de pubarquia, también DHEAS, 17-OH progesterona y androstendiona. Las gonadotropinas pueden ser normales en fases iniciales, en las que debemos basarnos en la anamnesis y examen físico. Esto determina la posible necesidad de realizar pruebas de estímulo en la consulta de endocrinología infantil

-Ecografía abdómino-pélvica en niñas: es útil para valorar el grado de desarrollo de los genitales internos así como para descartar causas de PPP (quistes o tumores ováricos y suprarrenales). La solicitud de esta prueba debe basarse en criterios clínicos y no debe ser, de ningún modo, solicitada de forma rutinaria antes que el resto de pruebas

Los signos ecográficos más aceptados de desarrollo puberal en niñas son:

-Tamaño uterino  $> 30$ mm

-Relación cuello/cuerpo: 1:2 -

Presencia de línea endometrial -

Volúmen ovárico  $> 4-4.5$  cc

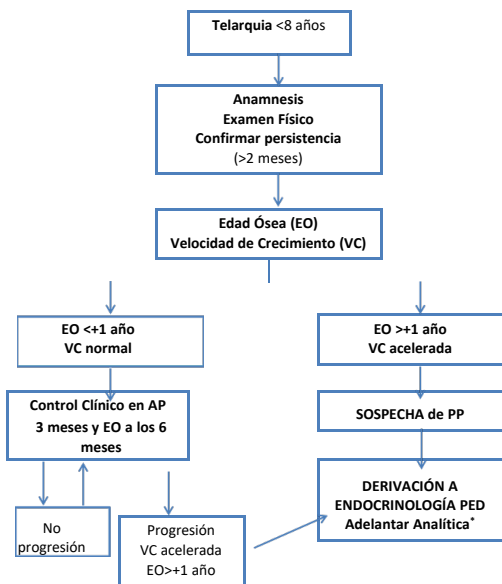
-Ecografía abdominal y testicular en niños: dada la alta incidencia de PP secundaria en varones, su solicitud debe valorarse desde el inicio, una vez comprobado clínicamente el aumento del volumen testicular. Cobra aún más relevancia ante la presencia de masas o asimetría testicular.

### **Pubertad adelantada**

Se define como el inicio puberal entre los 8 y 9 años en niñas y entre los 9 y 10 años en niños.

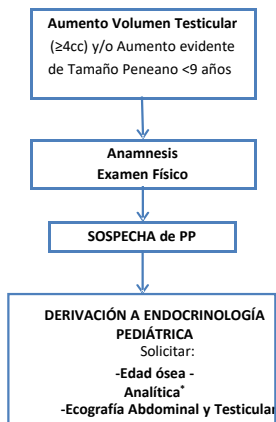
Aunque es una situación de habitual alarma social y posibles consecuencias negativas sobre la talla final, debemos tener en cuenta que habitualmente no requiere tratamiento. Estudios actuales sugieren que los beneficios más importantes sobre la talla se obtendrían en pacientes tratados por debajo de los 6 años. Además, el estirón puberal, que en mujeres se inicia justo después de la aparición del botón mamario, depende de los niveles de estrógenos, e intervenir en una etapa tardía podría tener consecuencias negativas sobre la talla final. Resulta fundamental ser prudentes al transmitir la información para no generar falsas expectativas.

Algoritmo 1. Actuación ante sospecha de PP en niñas



\* LH, FSH, estradiol, testosterona, PRL, hormonas tiroideas. En caso de presencia de pubarquia, también DHEAS, 17-OH progesterona y androstendiona

**Algoritmo 2. Actuación ante sospecha de PP en niños**



\* LH, FSH, estradiol, testosterona, PRL, hormonas tiroideas. En caso de presencia de pubarquia, también DHEAS, 17-OH progesterona y androstendiona. Alfa-fetoproteína y beta-HCG.

## **Variantes normales del desarrollo puberal**

### Telarquia precoz aislada

Es el desarrollo aislado del tejido mamario uni o bilateral en una niña menor de 8 años, sin aceleración de la edad ósea y sin aumento de la velocidad de crecimiento.

Incidencia: 20 casos por 100.000 personas y año, 60% de los casos en menores de 2 años. Aunque la gran mayoría no progresan, aproximadamente una de cada seis niñas desarrolla una PP. Esto ocurre con mucha mayor frecuencia cuando la telarquia se presenta en niñas de más de 2 años.

La actuación a seguir en atención primaria se recoge en el algoritmo 3:

- Anamnesis, exploración y antropometría
- Edad ósea: solicitar únicamente en niñas mayores de 2 años
- Ecografía mamaria: puede ser útil en niñas obesas y en casos dudosos. Diferencia adipomastia de tejido glandular.

### Pubarquia precoz aislada

Es la aparición de vello púbico maduro en niñas de < 8 años y en niños de < 9 años. Puede o no acompañarse de axilarquia, incremento del olor corporal apocrino, cabello graso, seborrea cutánea y acné.

Existen dos grupos claros a diferenciar:

- La pubarquia precoz aislada secundaria a la elevación precoz de los andrógenos adrenales (adrenarquia prematura), considerada una variante de la normalidad.
- La pubarquia secundaria a: errores de la esteroidogénesis adrenal (hiperplasia suprarrenal congénita), tumores virilizantes (gonadales o suprarrenales), iatrogenia y pubertad precoz.

La adrenarquia prematura es la causa más frecuente de pubarquia. Su diagnóstico es de exclusión. En algunos casos se relaciona con obesidad, hiperinsulinismo, dislipidemia e hiperandrogenismo ovárico funcional.

La actuación a seguir en atención primaria se recoge en el algoritmo 4:

- Anamnesis
  - Antecedentes familiares: hirsutismo, acné grave, irregularidades menstruales, infertilidad y PP
  - Antecedentes personales: antropometría al nacimiento, prematuridad, PEG, curvas de peso/talla (ganancia ponderal, velocidad de crecimiento), exposición a andrógenos, hiperinsulinismo
  - Historia actual: cronología y orden de aparición de los caracteres sexuales secundarios, tiempo y velocidad de evolución, presencia de otros signos o síntomas (olor apocrino, abdominalgia...)
- Examen físico
  - Antropometría: peso, talla, IMC
  - TA, velocidad de crecimiento
  - Telarquia, pubarquia, axilarquia y estadios de Tanner
  - Hipertrofia de clitoris, aumento del tamaño del pene, hiperpigmentación de los genitales, acné, hirsutismo, voz grave y aumento de la musculatura
  - Obesidad, manchas café con leche, acantosis nigricans
- Edad ósea

### Menarquia precoz aislada

Es el sangrado vaginal transitorio o cíclico, aislado, sin otros signos de desarrollo puberal, en una niña prepuberal.

Es una entidad muy infrecuente en niñas, mucho menos frecuente que la telarquia o la pubarquia precoz aislada.

Las menstruaciones pueden recurrir entre el año y los seis años. La mayoría de las niñas con menarquia precoz suele tener entre uno y tres episodios de sangrado vaginal. Posteriormente desarrollan una pubertad normal, con menstruaciones normales.

La menarquia prematura aislada es una variante autolimitada y benigna. Una vez confirmado el diagnóstico se debe informar y tranquilizar a los padres y a la niña.

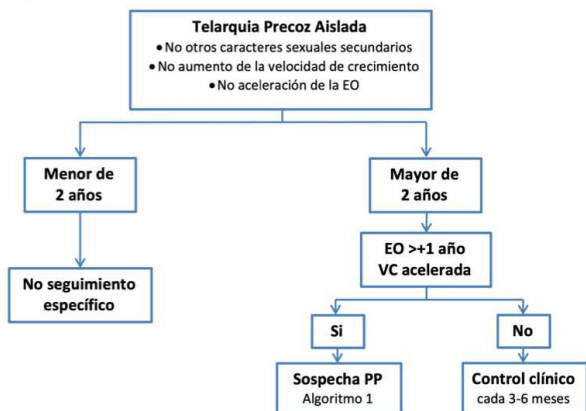
La actuación a seguir en atención primaria se recoge en el algoritmo 5:

- Anamnesis, exploración física y antropometría
- Edad ósea
- Ecografía abdominal y pélvica

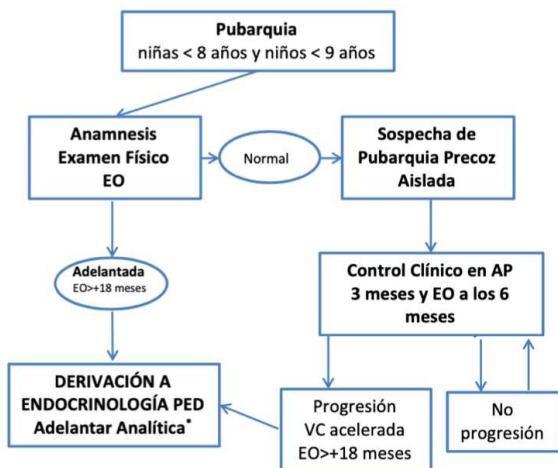
Al tratarse de un diagnóstico de exclusión se deben descartar otras causas de sangrado vaginal: infección (vulvovaginitis), cuerpo extraño, traumatismo, abuso sexual, liquen escleroso, prolapso uretral, tumores (sarcoma botroide), uso o exposición a estrógenos, hipotiroidismo.

Los exámenes complementarios deben dirigirse en primer lugar hacia la etiología que se sospeche según la anamnesis y exploración física.

**Algoritmo 3. Actuación ante sospecha de telarquia precoz aislada**

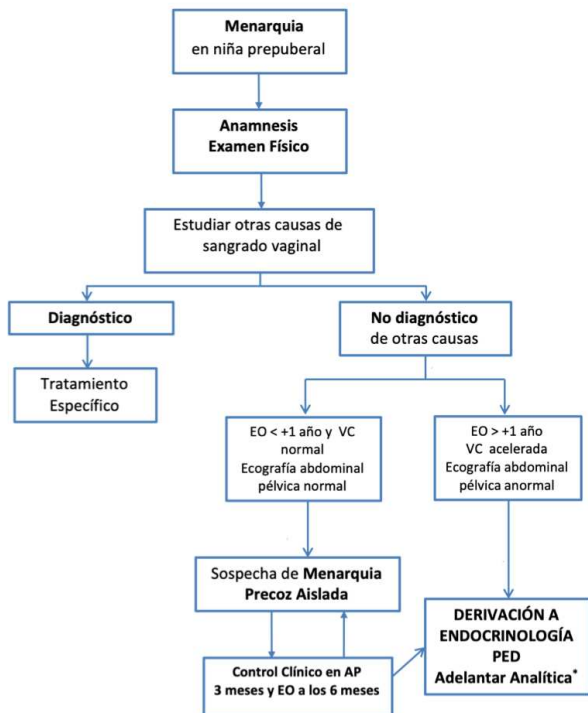


**Algoritmo 4. Actuación ante sospecha de pubarquia precoz aislada**



\* LH, FSH, estradiol, testosterona, PRL, hormonas tiroideas, DHEAS, 17-OH progesterona y androstendiona.

Algoritmo 5. Actuación ante sospecha de menarquia precoz aislada



\* LH, FSH, estradiol, testosterona, PRL, hormonas tiroideas. En caso de presencia de pubarquia, también DHEAS, 17-OH progesterona y androstendiona



### **Criterios de derivación a Endocrinología Infantil**

- Signos puberales en niñas < 8 años o niños < 9 años una vez descartadas las variantes de la normalidad
- Pubertad adelantada rápidamente progresiva (progresión de un estadio de Tanner al siguiente en menos de 3-6 meses)
- Varones de 9-10 años y dudas sobre el momento del aumento del volumen testicular
- Niños < 9 años y niñas < 8 años con pubarquia e incremento de la EO  $\geq$  18 meses

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Guerrero López MC. Abordaje de la adrenarquia prematura en Atención Primaria. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2019;12(1):43-9.
2. Martínez-Aedo Ollero MJ, Godoy Molina E. Pubertad precoz y variantes de la normalidad. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:239-52.
3. Alonso García LA, Itza Martín N. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adelanto puberal. AEPap. 2019 (en línea). Disponible en [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org)
4. L. Ibañez, M. Amat, et al. Protocolo de estudio y actuación de la Pubertad Precoz en Atención Primaria. Fecha de revisión del Protocolo: Octubre 2020
5. Unidad de Radiología Pediátrica. Servicio de Radiodiagnóstico. HUMV Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. HUMV. Criterios de derivación a la consulta de Endocrinología Pediátrica: Patología del desarrollo puberal
6. Pubertad Precoz. Capítulo 8, libro de consenso de Endocrinología Pediátrica de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.
7. Variantes de la normalidad: pubarquia precoz, telarquia aislada, ginecomastia. Capítulo 10, libro de consenso de Endocrinología Pediátrica de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.
8. Nelson. Tratado de Pediatría edición 21.

## PROTOCOLOS

# SÍNCOPE EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><i><b>MANEJO CONJUNTO DEL SÍNCOPE EN PEDIATRÍA</b></i></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: Ana M Rubio Álvarez (Pediatra. CS Dobra), Elena Güemes Veguillas (Pediatra. Consultorio Puente Arce)</p> <p>Atención Especializada: M Teresa Viadero Ubierna, Natalia Fernández Suárez, Jesús Garde Basas (FEAs Pediatría. Unidad de Cardiología Infantil, H.U.M.V.)</p>	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Etiología y clasificación
  - Principales entidades
  - Diagnóstico
  - Recomendaciones de manejo
  - Tratamiento
  - Criterios de derivación a Cardiología Infantil
  - Seguimiento conjunto Atención Primaria- Atención Especializada
  - Conclusiones
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFIA

## **2. INTRODUCCIÓN**

El síncope se define como la pérdida súbita, completa y transitoria de conciencia y del tono postural, de corta duración y recuperación espontánea, rápida y completa, a consecuencia de una hipoperfusión cerebral transitoria. El presíncope es la aparición de alteraciones en el tono postural sin pérdida completa de conciencia que suele preceder y anunciar el síncope. Ambos tienen similar significado etiológico.

Los síncope son frecuentes en la edad pediátrica, hasta el 20% de los niños experimentan un síncope antes del final de su adolescencia. Son más frecuentes en mujeres y la edad más habitual de presentación es la preadolescencia/adolescencia. Las recurrencias son frecuentes.

## **3. OBJETIVOS:**

A pesar de ser procesos frecuentes, los síncope suelen generar gran angustia entre las familias, los propios pacientes e inseguridad entre los profesionales, abusándose de exploraciones y tratamientos innecesarios. En este protocolo daremos las claves para que el Pediatra de Atención Primaria pueda hacer un correcto diagnóstico diferencial, analizaremos los datos de alarma que deben hacer sospechar que no nos encontramos ante un cuadro benigno, resumiremos qué recomendaciones dar a las familias y a los pacientes y veremos cuándo remitir al especialista. Los síncope suponen un motivo frecuente de consulta en atención primaria, en urgencias y en atención especializada por lo que pretendemos que esta guía sea útil para el abordaje práctico de estos episodios.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, en Urgencias Pediátricas y en la consulta de Cardiología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Etiología y clasificación**

Las causas son múltiples y en su mayoría de etiología benigna. De forma práctica podemos clasificar el síncope en dos grandes grupos: no cardiogénicos y cardiogénicos. Tabla 1

<b>SÍNCOPE NO CARDIOGÉNICO</b> (80%)	
<p><b>SÍNCOPE NEUROMEDIADO O REFLEJO:</b></p> <p>VASOVAGAL: el más frecuente. Se incluye el espasmo del sollozo pálido/ cianótico</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-SITUACIONAL</li> <li>-SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO</li> <li>- FORMASATÍPICAS</li> </ul>	<p>Ante un determinado desencadenante, no se produce una adecuada respuesta tensional o de frecuencia cardíaca.</p>
<p><b>DEBIDO A HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inducido por ejercicio, postprandrial, reposo prolongado</li> <li>-Inducido por fármacos</li> <li>-Inducido por depleción volumen</li> <li>-Disfunción autonómica primaria</li> <li>-Disfunción autonómica secundaria</li> </ul>	<p>No se produce la vasoconstricción refleja normal en respuesta a la bipedestación.</p>
<b>SÍNCOPE CARDIOGÉNICO (2- 10%)</b> Se produce bajo gasto cardíaco a consecuencia de arritmias o alteraciones estructurales	
<b>TRASTORNOS DEL RITMO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ritmos rápidos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- TSPV</li> </ul> </li> <li>-Ritmos lentos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Disfunción sinusal</li> <li>- Bloqueo AV</li> </ul> </li> </ul>
<b>CARDIOPATIA ESTRUCTURAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Miocardiopatías</li> <li>-Anomalías coronarias <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estenosis Aórtica</li> </ul> </li> <li>-Cardiopatía isquémica</li> <li>- Masa intracardíacas</li> <li>-Taponamiento</li> </ul>
<b>ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR Y DE GRANDES VASOS:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tromboembolismo pulm</li> <li>- Hipertensión pulmonar</li> <li>- Disección Aórtica</li> </ul>
<p><b><u>OTRAS ENTIDADES</u></b></p> <p>Producen pérdida de conocimiento transitoria (PTC) de otros orígenes, no por hipoperfusión cerebral transitoria, pero entran dentro del diagnóstico diferencial</p>	<p><b>SÍNCOPE DE ORIGEN NEUROLÓGICO -</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Epilepsia</li> <li>-Migraña</li> <li>-Traumatismo craneoencefálico</li> <li>-ACVA, AIT</li> </ul> <p><b>SÍNCOPE PSICÓGENO</b></p> <p><b>TRASTORNOS METABÓLICOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hipoglucemia</li> <li>-Hipoxemia</li> </ul> <p><b>TÓXICOS</b></p>

Tabla 1. Clasificación etiológica del síncope

## Principales entidades

### Síncope vasovagal

El más frecuente. La historia clínica es muy característica y constituye la clave para el diagnóstico. Puede decirse que el síncope vasovagal "es como un puzzle donde deben encajar todas las piezas", si la historia no encaja, debemos sospechar que podemos estar ante otra entidad.

- Desencadenantes: estrés emocional, deshidratación, anemia, bipedestación prolongada, visión de sangre, espacios cerrados, caluroso, húmedos...
- Pródromos: visión borrosa, aturdimiento, cefalea, acúfenos, palidez, sudoración, náuseas, taquicardia (al inicio del episodio) y posteriormente hipotensión, bradicardia y sensación nauseosa
- Duración: breve (segundos, pocos minutos)
- Recuperación completa sin estado postcrítico, aunque suelen presentar cansancio, cefalea o debilidad posterior incluso durante horas.

### Síncope situacional

Menos frecuentes que los anteriores, pero muy típicos por reproducirse ante escenarios específicos. Son también síncope reflejos. No suelen ser tan recurrentes como los vasovagales, pero sí pueden repetirse.

Se producen durante o inmediatamente después de:

- Maniobras valsalva: tos, defecar, orinar, estornudar...
- Estiramiento, peinado, uso del secador
- Deglución: especialmente ante bebidas muy frías y/o calientes

### Hipotensión ortostática (H.O)

Ocurre con el cambio de posición de decúbito a sedestación o bipedestación. Clínicamente refieren mareo, pero no están los pródromos típicos del vasovagal. En menores de 40 años es una causa rara de síncope. De ser, es más habitual en niñas adolescentes.

Los sospecharemos cuando el síncope ocurra ante determinadas circunstancias:

- Estando de pie o tras un largo periodo de pie
- Estando de pie después de haber realizado ejercicio físico
- Postprandial
- Con el inicio o modificación de dosis de fármacos vasodepresores o diuréticos
- En presencia de neuropatía autonómica.

Para su diagnóstico, tomaremos la TA primero en supino y después en bipedestación, observando en los 3 primeros minutos un descenso de la TA sistólica (TAS) mayor o igual a 20 mmHg o de la diastólica (TAD) mayor o igual a 10 mmHg.

### Síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS)

Se produce cuando la taquicardia refleja producida ante el ortostatismo es excesiva. Es raro en niños, pero sí es causa frecuente de intolerancia ortostática en adultos jóvenes, sobre todo mujeres. Suele asociarse con falta de forma física, infecciones recientes, síndrome de fatiga crónica, hiperlaxitud articular, cefalea, dolor torácico.... El curso habitualmente es crónico y los síntomas diarios, por lo que es muy invalidante.

En relación al ortostatismo, estos pacientes presentan:

- Mareo, palpitaciones, temblor, debilidad, visión borrosa y fatiga
- Aumento acentuado de la FC (en adolescentes: > 40 lpm sobre la basal) en ausencia de hipotensión a los 10 min de la bipedestación

### Síncope cardiogénico

No representan más allá del 5% de los síncope en pediatría, pero asocian alta mortalidad, por lo que su sospecha clínica es muy importante. Son debidos a cardiopatías estructurales o a trastornos del ritmo. Las arritmias causan síncope por disminución crítica del gasto cardíaco. En las cardiopatías estructurales la causa del síncope puede ser múltiple; en muchas ocasiones también presentan síncope de origen arrítmico, en otras puede producirse cuando la demanda circulatoria supera la insuficiente capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco. Pueden ocurrir durante el ejercicio físico o en reposo. No suelen existir pródromos, aunque de forma previa a la pérdida de conocimiento pueden presentar dolor torácico o palpitaciones.

Lo sospecharemos ante la presencia de antecedentes personales o familiares de cardiopatía estructural o arritmia o alteraciones patológicas en el ECG

### Diagnóstico

Una adecuada historia clínica con anamnesis dirigida será, junto con el ECG, la clave para el diagnóstico, pudiéndose encontrar la etiología hasta en el 80% de los casos.

- Anamnesis: descripción del episodio: dejar relatar libremente el episodio y luego centrarse en los puntos más importantes. Es muy importante historiar también a los testigos para poder clarificar el episodio. Incluso se puede recomendar a los familiares grabar los episodios en caso de recurrencias. Tabla 2.

	NO CARDIOGÉNICO	CARDIOGÉNICO
FACTORES PRECIPITANTES/ CONTEXTO	Post esfuerzo, bipedestación prolongada, incorporación brusca, espacios cerrados, ambiente caluroso, húmedo, ayunas, hidratación escasa, visión de sangre, estrés emocional, dolor...	- Ejercicio físico, post esfuerzo, nadando, durante el sueño, ante estímulos sonoros, tras estímulo emocional intenso.
PRÓDROMOS/ SÍNTOMAS PREVIOS	Mareo, cefalea, acúfenos, visión borrosa, palidez, náuseas, vómitos, dolor abdominal...	Palpitaciones, dolor torácico, ausencia de pródromos
DURACIÓN	Breve (segundos)	
RECUPERACIÓN	Completa, cansancio posterior	

Tabla 2. Anamnesis en el síncope

Los siguientes datos orientan también hacia un posible origen no benigno del síncope:

- Edad menor 6 años (excepto los espasmos del sollozo típicos)
- Traumatismo secundario importante
- Duración prolongada
- Necesidad de reanimación

- Antecedentes personales y familiares: tabla 3

	SÍNCOPE CARDIOGÉNICO	SÍNCOPE NO CARDIOGÉNICO	OTROS ENTIDADES
ANTECEDENTES PERSONALES	<p>Enfermedades cardiológicas de base:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arritmias: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Ritmos lentos: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Bloqueos AV</li> <li>-Disfunción sinusal</li> </ul> </li> <li>-Ritmos rápidos: <ul style="list-style-type: none"> <li>-TSV (WPW, otras)</li> <li>-TV (canalopatías...)</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Cardiopatías estructurales: -</li> </ul> <p>Miocardiopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Anomalías coronarias: congénitas, Kawasaki</li> <li>-Estenosis aórtica</li> <li>-C. isquémica</li> <li>-Masas intracardiacas -</li> </ul> <p>Taponamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-C. congénitas: Fallot, TGA, cianógenas, prolapso mitral, cpatías intervenidas, Marfan, aortopatías...</li> </ul>	<p>Sanos</p> <p>Datos de hipervagotonia</p>	<p>Enfermedades neurológicas, endocrinológicas, metabólicas... Medicación, Tóxicos TCE</p>
ANTECEDENTES FAMILIARES	<p>Familiares de 1er y 2º grado de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Muerte súbita a edades precoces</li> <li>-Miocardiopatía de origen genético</li> <li>-Canalopatías: QT largo, QT corto, TVPC, Sd Brugada</li> <li>-Aortopatías (Marfan, aneurisma aórtico)</li> <li>-Disfunción sinusal a edades precoces</li> </ul>	<p>Síncope reflejos e hipotensión arterial</p>	

Tabla 3. Antecedentes personales y familiares en el síncope

- Exploración física: siempre será completa, incidiendo especialmente en:
  - Neurológico: diagnóstico diferencial con otro tipo de PTC
  - Cardiovascular: con especial énfasis en signos vitales:
    - FC y TA en decúbito y a los 3-5 minutos en bipedestación, sin movimiento y con el manguito en el brazo a la altura del corazón
    - Pulsos en extremidades superiores e inferiores: asimetría de pulsos
    - Saturación O<sub>2</sub>, cianosis
    - Soplos patológicos y/o alteración ruidos/tonos cardíacos
    - Signos de insuficiencia cardíaca: hepatomegalia, galope, tercer ruido...
- Exploraciones complementarias: las vamos a clasificar en pruebas de primer nivel (a realizar en atención primaria, urgencias...) y de segundo nivel (a valorar en atención especializada).  
Como resumen, consideramos indicado realizar siempre un ECG, aunque hay cierta controversia por su baja sensibilidad y posibilidad de errores diagnósticos, todas las guías consultadas lo recomiendan. En cuanto a la analítica sanguínea, recomendamos su realización en atención primaria ante episodios sincopales de repetición y siempre de forma previa a remisión a atención especializada, así como en el servicio de urgencias.
  - Primer nivel: a solicitar en atención primaria, urgencias y/o especializada
    - Analítica sanguínea:
      - Glucemia capilar: sobre todo en episodio agudo
      - Hemograma, bioquímica (estudio de anemia, ferropenia, iones...): sobre todo en síncope de repetición
      - Tóxicosorina: si alteración del estado mental o clínica compatible
    - ECG: realizar siempre ante un cuadro sincopal. Si bien es poco sensible, en combinación con unas adecuadas anamnesis y exploración física, su normalidad, hace poco probable la existencia de cardiopatía como causa.



Es importante no etiquetar como patológico lo que no lo es. Mejor ser prudente y, ante la duda, consultar con el especialista.

-Grabación video domiciliaria: recomendable ante dudas diagnósticas en episodios de pérdida de conocimiento de repetición.

-Segundo nivel: a valorar en atención especializada

-Monitorización ECG hospitalaria: en pacientes de alto riesgo y, sobre todo, de forma inmediatamente posterior al episodio. Las guías no aclaran duración recomendada

-Ecocardiograma: para descartar cardiopatía estructural. Importante resaltar que en los pacientes sin sospecha de cardiopatía tras la historia clínica, exploración física y ECG no aporta información útil. El síncope por sí solo no es indicación de realización de ECOCG

-Monitorización Holter ambulatoria: puede ser externo o implantable y de distintos días de duración. Puede tener mas utilidad cuando los síntomas son muy frecuentes (más de un episodio a la semana), de modo que puedan correlacionarse los síntomas con los hallazgos ECG, en síncope de origen dudoso/datos de alarma, en circunstancias reproducibles o asociados a palpitaciones

-Ergometría (prueba de esfuerzo): indicada en síncope relacionados con esfuerzo. Es probable que el síncope que ocurre durante el ejercicio se deba a una causa cardíaca (aunque se ha observado que en algunos casos podría ser una manifestación de una vasodilatación refleja exagerada), mientras que el síncope que ocurre después del ejercicio es casi con total seguridad secundario a un mecanismo reflejo. La prueba de esfuerzo no estaría indicada en el síncope en otros contextos

-Tilt test (test basculante): ante sospecha de síncope reflejo o hipotensión ortostática. Poco sensible en niños pequeños. No recomendado en síncope de origen desconocido cuando se espera que los resultados sean decisivos; en este contexto clínico no es concluyente.

## Manejo y tratamiento

### Manejo urgente

En primer lugar, atender al triángulo de evaluación pediátrica (TEP).

- TEP inestable: actuar como es habitual en estos casos; ABCD, monitorización, oxigenoterapia, canalización de acceso venoso y trasladar a hospital en UVI móvil
- TEP estable: realizar historia clínica completa, EF con toma de TA en decúbito y bipedestación, valorar analítica y realizar ECG
  - Si ECG alterado: valorar ingreso para monitorización continua y estudio
  - Si ECG normal pero historia "de riesgo": estudio cardiológico ambulatorio o ingresado (individualizar)
  - Si ECG normal y ausencia de datos de riesgo: recomendaciones y seguimiento en atención primaria

### Manejo no urgente

En el caso del síncope cardiogénico el tratamiento será el acorde a la patología cardíaca subyacente. En este capítulo, nos centraremos en las recomendaciones de manejo de los síncope no cardiogénicos, especialmente de los neuromediados/reflejos por ser los más frecuentes. Existen dos tipos de terapias: no farmacológicas y farmacológicas.

Diversos estudios demuestran que la recurrencia de los síncope disminuye espontáneamente después de la evaluación médica, incluso sin que se prescriba un tratamiento específico. Se desconoce la razón exacta de este fenómeno pero, en todo caso, tiene implicaciones prácticas ya que hace que cualquier tratamiento preventivo pudiera parecer más efectivo de lo que realmente es.

- Tratamiento no farmacológico: lo más importantes en el síncope reflejo es la información clínica adecuada. Está demostrado que una buena información sobre la benignidad de los episodios, la posible recurrencia de los mismos y las medidas de evitación a tomar disminuyen en gran medida las recurrencias, siendo excepcional tener que recurrir a tratamientos farmacológicos.

Se recomienda aportar a los pacientes y familiares documentación escrita con explicaciones acerca de su diagnóstico, las medidas de prevención y la actitud a tomar ante la aparición de pródomos. Desde la consulta de cardiología infantil hemos elaborado un tríptico informativo a este respecto con las ideas fundamentales:

-Explicar al paciente y familiares que se trata de un suceso muy frecuente en la población pediátrica, sobre todo en los adolescentes

-Incidir en la benignidad del cuadro -

-Advertir que es probable que se repita

-Que se describen una serie de desencadenantes típicos como pueden ser el dolor, las emociones, la visión de sangre, los espacios cerrados y calurosos, permanecer mucho tiempo de pie, etc. Se recomienda por tanto evitar este tipo de situaciones o al menos estar preparados para actuar en caso de empezar a encontrarse mal

-Que habitualmente aparecen unos signos previos que "avisan" de que el síncope puede suceder (visión borrosa, palidez, náuseas, debilidad...). Que ante estos signos es importante tomar medidas para evitar perder el conocimiento y sufrir un traumatismo secundario

-Que cuando empiecen a notar estos síntomas prodromáticos se deben tumbar con los pies en alto para favorecer el retorno de la sangre y no incorporarse hasta que la clínica haya desaparecido por completo. En caso de que se encuentren en un lugar donde no pudiera tumbarse se aconseja realizar "maniobras de contrapresión" (que describiremos posteriormente)

-Que la pérdida de conocimiento suele ser muy breve, recuperándose posteriormente por completo

-Que en bastante frecuente que tras el episodio puedan notarse cansados e incluso puedan quedarse dormidos

-Es aconsejable aumentar la ingesta de agua (en niños beber entre 30-50 ml/kg/día y en adolescentes entre 1,5-2,5 litros/día) así como evitar los periodos de ayuno prolongados. Si la TA no está elevada, se recomienda utilizar sal (moderada) en las comidas (también posibles *snacks* como: aceitunas, galletas saladas...)

-Evitar periodos de ayuno prolongados. En ocasiones, si la TA basal es baja y especialmente cuando asocian clínica de cefaleas, se puede recomendar pequeñas dosis de café en el desayuno en los niños de más edad. La respuesta clínica, en nuestra experiencia suele ser buena, aunque no está recogido como tal en las guías clínicas -

-Es importante explicar que el tratamiento farmacológico, en general, no está indicado. Los fármacos que se utilizan no son excesivamente eficaces y pueden tener efectos secundarios indeseables. Está ampliamente demostrado que lo más eficaz son las medidas no farmacológicas

-En cuanto a la práctica deportiva, no solo no debe contraindicarse si no que debe favorecerse, pero siempre aconsejando realizar un calentamiento previo, así como cesar la actividad de forma progresiva y no bruscamente, para evitar hipotensión. Recordemos que en algunos niños susceptibles pueden desencadenarse episodios de post esfuerzo por lo que hay que estar atento a estas situaciones

-Es aconsejable que los profesores y entrenadores de los niños con síncope reflejos de repetición conozcan el diagnóstico, estas recomendaciones y como deben actuar ante un episodio (posición de seguridad, no incorporarse hasta que no haya cedido por completo la clínica...)

-Explicar las maniobras de contrapresión (ver anexo) para aquellas situaciones en las que no se pueda adquirir la postura de decúbito. Son maniobras que pretenden producir aumento de la presión arterial con el fin de abortar el síncope. Consisten en cruzar las piernas tensionando los glúteos, contraer las manos y tensar los brazos. Se recomienda mantenerlas hasta que hayan desaparecido los síntomas.

-Cruzar las piernas: consiste en cruzar las piernas al mismo tiempo que se tensan los músculos de las piernas, el abdomen y los glúteos

-Contraer las manos: consiste en apretar con fuerza con la mano dominante una pelota o un objeto blando

-Tensar los brazos: consiste en entrelazar las manos y al mismo tiempo aplicar una fuerza centrífuga de modo que se contraigan los brazos

- Tratamiento farmacológico: aunque, como ya venimos subrayando, el síncope reflejo es un proceso benigno en ocasiones, los episodios recurrentes e impredecibles pueden alterar significativamente la calidad de vida. El tratamiento farmacológico en general y mas aun en la edad pediátrica, está indicado muy raras veces y lo consideramos en todo caso en el ámbito de la atención especializada, una vez descartados otros orígenes y tras insistir en las medidas no farmacológicas. Podría valorarse el tratamiento farmacológico, en los siguientes casos:

-Síncope muy frecuentes que alteran la calidad de vida

-Síncope recurrentes sin pródromos identificables o muy escasos-

-Síncope que generan traumatismos importantes

-Síncope que suceden durante actividades de riesgo

La mayoría de los fármacos que se han utilizado para prevenir los síncope tienen escasa eficacia y no están exentos de efectos secundarios. Se han probado distintos grupos farmacológicos con mayor o menor éxito, como son mineralocorticoides (fludrocortisona), agonistasalfa (midodrina, fenilefrina, metilfenidato), inhibidoresde la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina, venlafaxina), o betabloqueantesque, aunque históricamente estos últimos han sido de los mas utilizados en la edad pediátrica, en las últimas guías del manejo del síncope de la SEC, su uso para este fin está directamente contraindicado.

### **Criterios de derivación a Cardiología Infantil**

#### ¿Cómo derivar?

Previo a la derivación a cardiología infantil, se habrá realizado a los pacientes ECG y analítica sanguínea y, en caso de sospechar síncope reflejos, se les habrán explicado las recomendaciones higiénicas anteriormente indicadas.

Es recomendable aportar la información a las familias por escrito. Con este propósito adjuntamos los anexos:

- Hoja de información práctica sobre síncope reflejos
- Maniobras de contrapresión

En caso de dudas con un ECG, se contactará con cardiología infantil para consensuar actitud.

### ¿Qué derivar?

- Sospecha de síncope de origen cardiogénico
  - Síncope en cardiopata conocido (valorar derivación urgente según la cardiopatía) -
  - Síncopes en menores de 6 años
  - Síncopes bruscos sin pródromos
  - Síncopes relacionados con ruidos fuertes/ sobresaltos -
  - Síncope durante el ejercicio físico o la natación
  - Síncope en post-esfuerzo (aunque la mayoría serán reflejos) -
  - Hallazgos patológicos durante la exploración cardiovascular -
  - ECG sospechosos
  - Antecedentes familiares 1er grado de: aortopatías, canalopatías, miocardiopatías -
  - Antecedentes familiares de muerte súbita
- Otras situaciones
  - Síncopes recurrentes a pesar de medidas no farmacológicas: para confirmar ausencia de patología cardíaca y/o valorar tratamiento
  - Angustia familiar importante a pesar de información adecuada

### **Seguimiento conjunto Atención Primaria – Atención Especializada**

Los objetivos de la valoración en cardiología infantil serán: descartar el origen cardiológico de los episodios y, una vez descartado éste, servir de apoyo al Pediatra de atención primaria en las recomendaciones higiénicas previamente dadas, facilitando la información también por escrito.

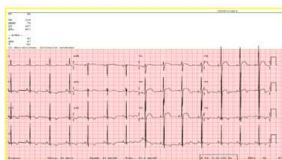
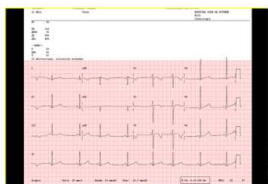
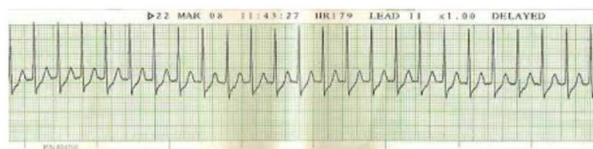
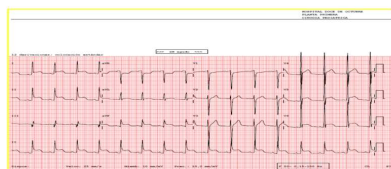
Si las circunstancias lo requieren, se continuará el seguimiento en atención especializada pero, en general, el seguimiento de los síncopes reflejos se realizará en atención primaria.

### **Conclusiones**

- En la edad pediátrica la mayoría de los síncopes son de naturaleza benigna
- El síncope reflejo/neuromediado es el más frecuente; concretamente el vaso-vagal
- Los síncopes de origen cardiogénico son poco frecuentes, pero potencialmente graves. Los antecedentes personales, familiares y datos claves de la anamnesis y del ECG nos orientan hacia este posible origen
- La historia clínica es la clave para el diagnóstico. Debemos prestar especial atención a los datos de alarma de la historia y del ECG que nos puedan indicar una cardiopatía subyacente
- Los niños con una historia compatible con síncope reflejo, sin antecedentes familiares ni personales de riesgo y con ECG normal, no precisan valoración cardiológica adicional
- Entre los aspectos más importantes del tratamiento del síncope reflejo están formar y tranquilizar al niño y a la familia
- El seguimiento de los síncopes reflejos se llevará a cabo, de forma general, en atención primaria

## ANEXOS

### Ejemplos de ECG relacionados





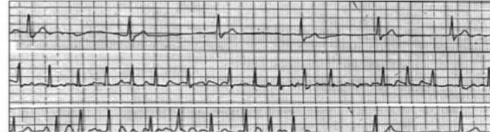
Brugada Síndr

HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM  
SINUS PAUSE, ARREST



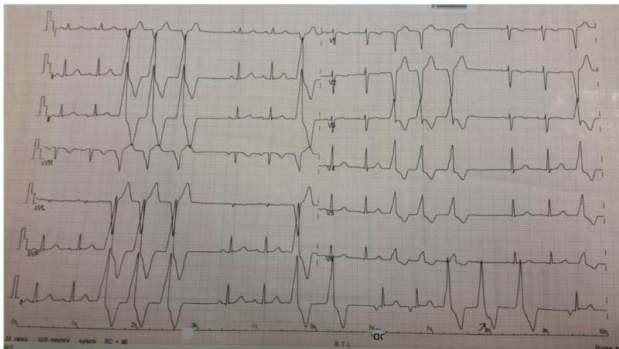
Paro Sinus

HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM

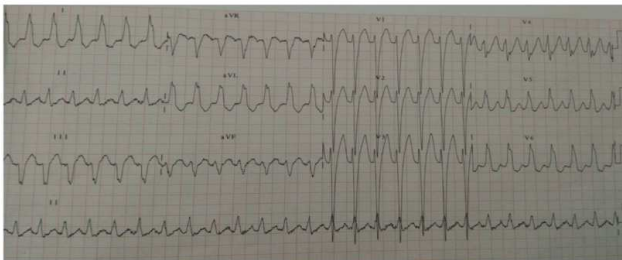


Síndr  
Taquic  
Bradic

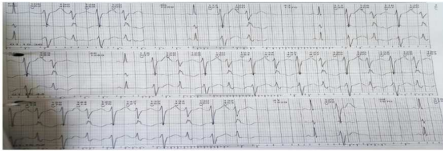
DISFUNCION SINUSAL



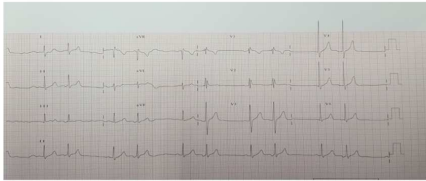
EXTRASISTOLES VENTRICULARES MONOMORFAS: DOBLETES, TRIPLETES



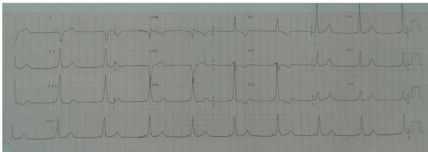
TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA



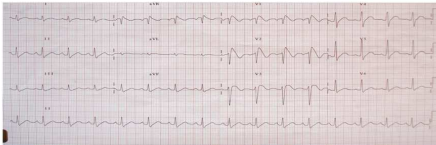
**TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA (BIDIRECCIONAL)**



**EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES (BIGEMINISMO)**



**PREEXCITACIÓN VENTRICULAR TIPO WOLFF-PARKINSON-WHITE**



**SINDROME DE BRUGADA (PATRON BRUGADA TIPO I)**



**BLOQUEO AV COMPLETO**

## RECOMENDACIONESSINCOPE REFLEJO/NEUROMEDIADO/VASOVAGAL:

-El síncope es la pérdida brusca y transitoria del nivel de conciencia y del tono postural a consecuencia de una hipoperfusión cerebral (escasez de sangre que llega al cerebro) transitoria. - Se trata de un síntoma muy frecuente en la edad pediátrica, sobre todo en la adolescencia. En la edad pediátrica los síncope son, en su inmensa mayoría, benignos.

-El síncope reflejo/neuromediado, concretamente el vasovagal, es el más frecuente. La causa es benigna. Ante un determinado desencadenante se produce una respuesta común, con disminución brusca de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca.

-Se describen una serie de desencadenantes típicos como pueden ser el dolor, las emociones, la visión de sangre, los espacios cerrados y calurosos, permanecer mucho tiempo de pie, incorporarse bruscamente etc. Se recomienda por tanto evitar este tipo de situaciones o al menos estar preparados para actuar en caso de empezar a encontrarse mal.

-Es frecuente que los síncope puedan repetirse, por eso es importante aprender a prevenirlos y controlarlos.

-Habitualmente aparecen unos signos previos que "avisan" de que el síncope puede suceder (visión borrosa, palidez, náuseas, debilidad...). Ante estos signos es importante tomar medidas para evitar perder el conocimiento y sufrir un traumatismo secundario.

-Cuando empiecen a notar estos síntomas, se deben tumbar con los pies en alto para favorecer el retorno de la sangre y no incorporarse hasta que la clínica haya desaparecido por completo. En caso de que se encuentren en un lugar donde no pudieran tumbarse aconsejarse realizar "maniobras de contrapresión".

-Si se llega a perder el conocimiento, el tiempo inconsciente suele ser muy breve, recuperándose posteriormente por completo. Es bastante frecuente que tras el episodio los niños puedan notarse cansados e incluso puedan quedarse dormidos.

-Para evitarlos es aconsejable aumentar la ingesta de agua (en niños beber aprox 50 ml/kg/día y en adolescentes entre 1,5- 2,5 litros/día) así como evitar los periodos de ayuno prolongados. Se recomienda también utilizar sal (moderada) en las comidas (también en forma de *snacks*: aceitunas, galletas saladas...).

-Estas medidas suelen ser, en general, suficientes para controlar los síntomas, siendo excepcional que haya que dar tratamiento médico. Está ampliamente demostrado que lo más eficaz para el control de los episodios son las medidas no farmacológicas.

-En cuanto a la práctica deportiva, no está contraindicada, pero es importante realizar un calentamiento previo, así como cesar la actividad de forma progresiva y no bruscamente, para evitar bajadas de tensión. En algunos niños susceptibles pueden desencadenarse episodios al terminar un esfuerzo.

-Es aconsejable que los profesores y entrenadores conozcan el diagnóstico, estas recomendaciones y cómo deben actuar ante un episodio (que el niño se tumbe y ponga las piernas en alto, no dejarlo solo, que no se incorpore hasta que no haya cedido por completo la clínica, colocarlo en posición de seguridad en caso de pérdida de conocimiento completa, avisar a los servicios de emergencias en caso de que no se recupere o presente síntomas atípicos...).

Extraído de las recomendaciones de la ESC (Sociedad Europea de Cardiología) y SEUP (Sociedad Española de Urgencias Pediátricas).

Autores: Dra. Maitte Viadero Ubierna, Dra. Natalia Fernández Suárez, Dr. Jesús Garde Basas, DUE: Celina Díez Pérez, Blanca Fernández  
Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecailla



### MANIOBRAS DE CONTRAPRESIÓN:

Las maniobras de contrapresión son maniobras que pretenden producir aumento de la presión arterial con el fin de abortar el síncope.

Consisten en cruzar las piernas tensionando los glúteos, contraer las manos y tensar los brazos.

Se recomienda mantenerlas hasta que hayan desaparecido los síntomas.

Maniobras:

-Cruzar las piernas: consiste en cruzar las piernas al mismo tiempo que se tensan los músculos de las piernas, el abdomen y los glúteos.

-Contraer las manos: consiste en apretar con fuerza con la mano dominante una pelota o un objeto blando.

-Tensar los brazos: consiste en entrelazar las manos y al mismo tiempo aplicar una fuerza centrífuga de modo que se contraigan los brazos.



I: cruzar las piernas



II: contraer las manos



III: tensar los brazos

IMÁGENES: maniobras de contrapresión

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Moriano 018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2018 Oct;71(10):837. doi: 10.1016/j.rec.2018.09.002.
- 2.- Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2018 sobre el síncope, revisores expertos para la guía ESC 2018 sobre el síncope y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol. 2018;71(10):787-793
- 3.- Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2010; 28: 501-16.
- 4.- Helen Ouyang, James Quinn. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2010 Aug;28(3):471-85
- 5.- Collen Fant, Arl Cohen. Syncope In Pediatric Patients: A Practical Approach To Differential Diagnosis And Management In The Emergency Department. Emerg Med Pract. 2017 Apr;14(4):1-28
- 6.- Julian M Stewart , Jeffrey R Boris, et al. Pediatric Writing Group of the American Autonomic Society. Pediatric Disorders of Orthostatic Intolerance. Pediatrics. 2018 Jan;141(1):e20171673. doi: 10.1542/peds.2017-1673. Epub 2017 Dec
- 7.- Win-Kuang Shen et al. 2017 ACC/AHA/HRSGuideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2017 Aug 1;136(5):e60-e122
- 8.- Jeffrey B Anderson , Martha Willis, Heidi Lancaster , Karen Leonard , Cameron Thomas. The Evaluation and Management of Pediatric Syncope. Pediatr Neurol. 2016 Feb;55:6-13.
- 9.- Ramón Fernández Álvarez, Javier González García. Capítulo 14. Diagnóstico y tratamiento del síncope. Protocolos diagnósticos y terapéuticos Urgencias de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª edición, 2019
- 10.- Félix Romero Rivas, Sonia Arias Castro, Francisco Campos Sampedro, Dimpna Calila Albert Brotons. Cap 52: Síncope. Cardiología Pediátrica y Cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. Protocolos de Cardiología Pediátrica 2015 de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCO)
- 11.- Tamariz-Martel Moreno, A. Síncopes. Pediatría Integral. Volúmen XX. Núm 8. Oct-Dic 2016 / Curso VI
- 12.- A.J. Cartón Sánchez, F. Gutiérrez-Larraya Aguado. Síncopes en la adolescencia. Adolescere 2018; VI (1): 12-23
- 13.- Jack C Salemo. Causes of syncope in children and adolescents. UpToDate. Oct 2020
- 14.- Jack C Salemo. Emergency evaluation of syncope in children and adolescents. UpToDate. Oct 2020

## PROTOCOLOS

# PALPITACIONES EN PEDIATRÍA

	PROTOCOLO	
	<i><b>MANEJO CONJUNTO DE LAS PALPITACIONES EN PEDIATRÍA</b></i>	
Elaborado	Atención Primaria: Ana Rubio Álvarez (Pediatra. CS Dobra), M. Cármen Poza del Val (Pediatra. CS Astillero) Atención Especializada: Jesús Garde Basas, M Teresa Viadero Ubierna, Natalia Fernández Suárez (FEAs Pediatría. Unidad de Cardiología Infantil, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Diagnóstico
  - Entidades clínicas y hallazgos EG más frecuentes
  - Otros hallazgos en el ECG pediátrico
  - Manejo inicial de la Taquicardia Supraventricular
  - Criterios de derivación a Cardiología Infantil
  - Algoritmo de actuación
- BIBLIOGRAFIA

## **2. INTRODUCCIÓN**

- Las palpitations son la percepción de la actividad cardíaca. Pueden describirse como rápidas, lentas, vuelcos en el corazón o latidos irregulares
- Son un motivo de consulta frecuente en atención primaria y causa de angustia y preocupación familiar
- En edad pediátrica la mayoría tienen un carácter benigno. Generalmente son una respuesta a estímulos fisiológicos, como la fiebre, el ejercicio, la ansiedad o la anemia, pudiendo ser también la primera presentación de cuadros arrítmicos, aunque es importante destacar que muchas arritmias graves en los niños debutan sin palpitations
- La función del pediatra de atención primaria es clave; será necesario realizar una anamnesis completa y una exploración física correcta. El ECG es una prueba diagnóstica básica y su correcta interpretación es esencial
- Los objetivos de este texto son, precisamente, incidir en los aspectos importantes de la anamnesis y exploración física y en las alteraciones más frecuentes del ECG, así como identificar los datos de alarma y la necesidad de remitir a consulta especializada

## **3. OBJETIVOS**

Conocer las principales causas de palpitations en el paciente pediátrico así como su manejo inicial y las indicaciones de derivación hospitalaria, de forma urgente, preferente u ordinaria.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, en Urgencias Pediátricas y en la consulta de Cardiología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Diagnóstico**

Una adecuada historia clínica con anamnesis dirigida será, junto con el ECG, la clave para el diagnóstico.

- Anamnesis

### Anamnesis

<b>Antecedentes familiares</b>	- De síncope, muerte súbita o cardiopatías familiares.
<b>Antecedentes personales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De arritmias, síncope, cardiopatía congénita (y estado actual; corregida/no corregida/defectos residuales).</li> <li>- Otras enfermedades de base; patología tiroidea, anemia...</li> <li>- Medicamento y/o droga con propiedades simpaticomiméticas o anticolinérgicas, (aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca): tabaco, cafeína, cocaína, descongestivos, broncodilatadores, bebidas energéticas, anfetaminas...</li> </ul>
<b>Características de los episodios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicio y final: brusco o gradual.</li> <li>- Rápidos, regulares o irregulares.</li> <li>- Frecuencia, duración, tiempo de evolución desde el primer episodio.</li> <li>- Presencia de otra clínica asociada que pueda orientarnos en el diagnóstico. Fiebre, diaforesis, enrojecimiento, cefalea (anemia, alteraciones tiroideas, feocromocitoma)</li> <li>- Relación con ejercicio y en qué contexto.</li> <li>- Aparición de repercusión hemodinámica; palidez, sudoración, dolor abdominal, mareo.</li> <li>- Otra clínica: síncope o dolor torácico asociados.</li> </ul>

- Exploración física
  - Presencia de variaciones del ritmo cardiaco. Auscultación rítmica o arrítmica, variación de FC con la respiración
  - Valorar si existe taquicardia o bradicardia (tabla 1)
  - Presencia de soplos no conocidos o de aspecto patológico. La presencia de soplo de aspecto funcional puede orientar a que el paciente esté con fiebre o tenga anemia asociada
  - Toma de tensión arterial y valorar los pulsos periféricos. Si no existe hipotensión y hay una diferencia de más de 30 latidos por minuto entre la frecuencia cardiaca tomada en decúbito y en bipedestación orienta a una taquicardia ortostática postural
  - Valorar si existe algún otro signo clínico:
    - Exoftalmos, bocio, diaforesis, pérdida de peso, intolerancia al calor, taquicardia e hipertensión son los hallazgos más comunes que orientarían a alteraciones tiroideas (el hipertiroidismo se presenta frecuentemente con palpitaciones en los niños)
    - Palidez cutánea y/o conjuntival que puede indicar anemia (taquicardia sinusal)
    - Fiebre (taquicardia sinusal)
    - Hiperventilación que puede acompañar a los estados de ansiedad

Edad	FC (lpm)
< 1 mes	95-150
1-2 meses	121-179
3-5 meses	106-186
6-11 meses	109-169
1-2 años	89-151
3-4 años	73-137
5-7 años	65-133
8-11 años	62-130
12-15 años	60-119

**Tabla 1. Rangos de FC por edad.**

\*Guía rápida para lectura sistemática del ECG pediátrico (F. Javier Pérez-Lescure Picarzo)\*

- Exploraciones complementarias

- ECG: prueba complementaria inicial y básica en todo paciente con palpitaciones.

Pasos a realizar en la lectura del ECG en paciente con clínica de palpitaciones

- Medir FC

- Determinar ritmo ventricular. ¿Es regular o no? (intervalo RR iguales o no)

- Identificar ondas P. ¿sin visibles? ¿son sinusales? (eje P entre 0-90°)

- Relación entre aurículas y ventrículos. ¿Todas las ondas P van seguidas de QRS? ¿el intervalo PR es normal, constante o varía?

- Identificar complejos QRS. ¿Anchos, estrechos, todos iguales?. Presencia de extrasistolia (aisladas vs formas complejas)

- Determinar el posible origen de la arritmia: sinusal, auricular, nodal, ventricular

- No olvidar la lectura del resto del ECG: repolarización, intervalo Qtc

- Estudios analíticos: no indicados en todos los pacientes, únicamente si hay sospecha clínica compatible.

- Hemograma: descartar anemia

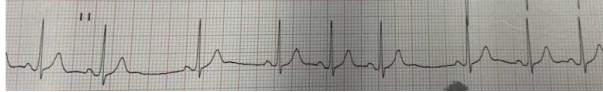
- Bioquímica: descartar ferropenia, alteraciones tiroideas e iónicas

## Entidades clínicas y hallazgos ECG más frecuentes

### Arritmia sinusal

Suele ser fisiológica, en el niño sano es frecuente la arritmia respiratoria, observando variabilidad entre ondas P (sinusales) con PR constantes.

ECG 1. Arritmia sinusal respiratoria



### Taquicardia sinusal

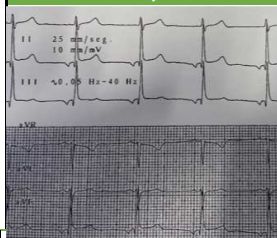
La taquicardia originada en el nodo sinusal es la taquicardia más frecuente en pediatría. Se caracteriza por la presencia de ondas P sinusales y PR regular. Casi siempre es debida a alteración extracardiaca (anemia, fiebre, nerviosismo, fármacos...).

A tener en cuenta que también es la alteración ECG más frecuente en la miocarditis, ahí radica también la importancia de la anamnesis y EF, el aspecto del niño y los signos de estabilidad hemodinámica en el momento de la taquicardia.

### Ritmo auricular ectópico

El impulso cardíaco se origina en algún lugar de las aurículas distinto al nodo sinusal, habitualmente en la parte auricular baja. En algunos en el ECG suelen verse ondas P negativas en cara inferior (DII, DIII y AVF) y el PR puede ser corto (menor de 120ms), pero sin preexcitación. Suele deberse a hipertonía vagal, muy frecuente en niños y deportistas. No constituye un hallazgo patológico cuando todas las P preceden a un complejo QRS (de morfología y duración normales), la FC es normal para la edad y no hay otras alteraciones en el ECG. En este caso se recomienda la realización periódica (anual o bianual) de un ECG.

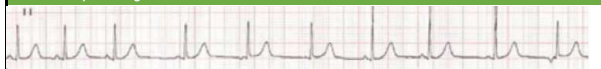
### ECG 2. Ritmo auricular bajo



### Marcapasos auricular migratorio

Cambios graduales en la morfología de las ondas P (al menos tres morfologías distintas), con intervalos PR y RR variables. Se debe a la sustitución progresiva del ritmo sinusal por un ritmo de origen auricular. El manejo es similar al ritmo auricular ectópico.

### ECG 3. Marcapasos migratorio



### Extrasístolia auricular

El QRS aparece prematuramente precedido de una onda P anormal y adelantada respecto a la P sinusal. No hay pausa compensadora (es incompleta). Son las arritmias más frecuentes en recién nacidos sanos, debidas a inmadurez. Si se observan de forma aislada no precisan seguimiento específico.

### ECG 4. Extrasístoles auriculares



### Extrasístolia de la unión

QRS prematuro con onda P ausente o retrógrada (detrás del QRS). La pausa compensadora puede ser completa o incompleta. Se ve en niños sanos y no tiene significación clínica.

### Extrasístolia ventricular

Son latidos adelantados generados en el ventrículo. Son frecuentes en niños sin cardiopatía. Es frecuente que su hallazgo sea casual al realizar un ECG por auscultación de algún latido irregular. Producen sensación de palpitación aislada, de "vuelco del corazón" o "brinco". Otras veces son asintomáticas. Los criterios electrocardiográficos de la EV quedan reflejados en la tabla 2. Suelen acompañarse de una pausa compensadora completa, es decir, el intervalo PP entre el latido previo y posterior a la EV es el doble que el intervalo PP del RS de base.



Tabla 2. Características del ECG de la extrasístola ventricular

QRS adelantado al menos 80 ms
QRS de morfología distinta a la sinusal
QRS ancho
Discordancia entre QRS y onda T: onda T con polaridad contraria al QRS
Ausencia de onda P precediendo al QRS

Son datos de benignidad las EV aisladas, monomórficas, que disminuyen con el ejercicio y que no están en el contexto de una miocardiopatía/canalopatía. Son datos de alarma si se asocian a cardiopatía, si hay AF de muerte súbita, si aumentan con el ejercicio, si son multifocales o si hay rachas de TV. Cuando son benignas y asintomáticas habitualmente no requieren tratamiento.

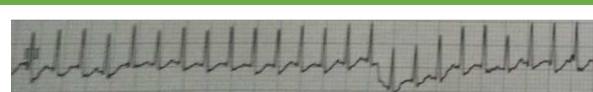
#### ECG 5. Extrasístoles ventriculares



#### Taquicardia supraventricular (TSV)

Se incluye toda taquicardia con FC superior a los límites normales (tabla 1) por mecanismo anormal y por encima del Haz de His (aurículas o nodo AV). La TSV es la taquiarritmia más común en la edad pediátrica, con una incidencia entre 1/250-1000 niños.

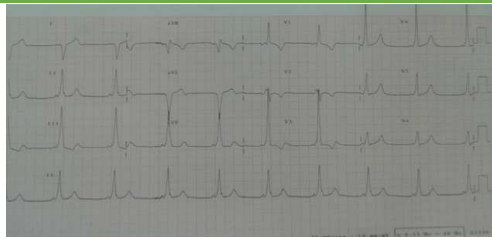
#### ECG. TSV



Por su mecanismo de producción las TSV pueden dividirse en:

- Mecanismo de reentrada: (90% de los casos) implica la presencia de una vía accesoria. Inicio y final súbitos (paroxístico), FC máxima desde inicio. Suelen iniciarse por un latido prematuro y suelen terminar con una onda P por bloqueo del nodo AV. Mención especial al Sd. Wolf-Parkinson-White (WPW), característico por la presencia de onda delta en el ECG basal. Su distribución es bimodal, con un pico de incidencia en el lactante menor de un año y otro a los 8-12 años. Sus manifestaciones más habituales son palpitaciones, de inicio y final brusco, dolor torácico, fatiga, náuseas y mareo (por hipotensión asociada a FC rápidas). La mayoría de los niños toleran bien los episodios de taquicardia. En niños pequeños y lactantes la identificación del episodio puede ser difícil, presentando clínica más inespecífica como irritabilidad o problemas en la alimentación. Los episodios prolongados no identificados pueden ocasionar insuficiencia cardíaca.
- Automatismo anormal: (10% de los casos) producida por impulsos anormales originados en zonas que habitualmente no poseen esa capacidad. Hay variabilidad en la FC, con fenómeno de calentamiento y enfriamiento (aumento o disminución progresiva de FC) y normalmente las FC alcanzadas son algo menores.

#### ECG 2. Sd W.P.W, preexcitación ECG basal



### Otros hallazgos en el ECG pediátrico...

#### Bradicardia sinusal

Suele ser fisiológica, sin repercusión clínica y no requiere tratamiento. La causa más frecuente es la hipertonía vagal, aunque puede ser debida también a hipertensión intracraneal, fármacos, hipotermia... y en el postoperatorio de algunas cardiopatías.

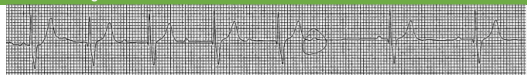
#### Bloqueo aurículo-ventricular (BAV)

- De primer grado: prolongación del intervalo PR por encima de los valores normales para la edad (tabla 3) con relación 1:1 entre ondas P y QRS. Todas las ondas P conducen

Edad	Media PR (en segundos)	límite superior normalidad PR
< 1 mes	0.10	0.11
1-6 meses	0.11	0.14
6 m.-1 año	0.11	0.15
1-3 años	0.12	0.15
3-8 años	0.14	0.16
8-12 años	0.15	0.18
12-16 años	0.15	0.19
<16 años	0.16	0.20

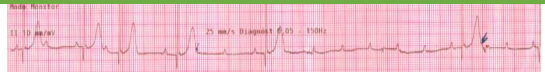
Tabla 3. Valores normales del Intervalo PR (media en segundos) y límite superior de normalidad del Intervalo PR por edad

#### ECG 2. BAV 1r grado



- De segundo grado: no todas las ondas P conducen. Se diferencian dos tipos:
  - Mobitz I (Wenckebach): alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no conduce
  - Mobitz II: Ondas P que no conducen sin alargamiento progresivo del PR previo. Posible progresión a BAV completo.
- De tercer grado o completo (BAVC): las ondas P no se conducen a los ventrículos. Disociación AV. Ondas P regulares con intervalo PP regular. Complejos QRS regulares cuya FC depende del ritmo de escape que aparezca (nodal – QRS estrecho- o ventricular –QRS ancho-). El BAVC suele producir repercusión hemodinámica y precisar implantar un marcapasos

## ECG. BAVC



El BAV de primer grado y segundo grado tipo Mobitz I son frecuentes en pediatría y pueden considerarse una variante de la normalidad en niños y adolescentes, sobretodo en deportistas (por aumento del tono vagal).

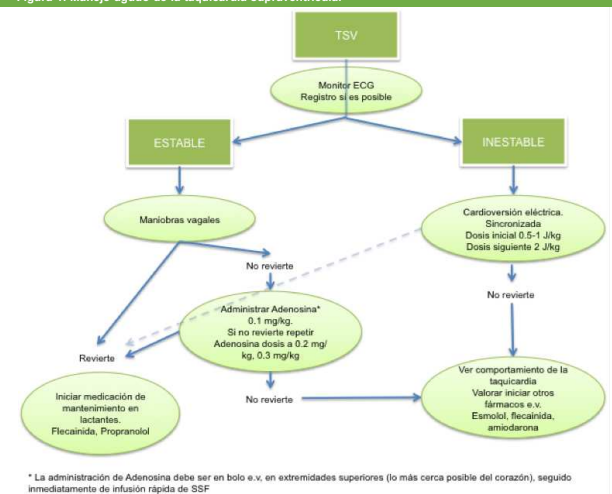
En el BAV de segundo grado Mobitz II hay que hacer el diagnóstico diferencial con extrasístoles auriculares no conducidas (en estas habría una onda P que no se sigue de complejo QRS pero, en este caso, la P bloqueada se "adelantaría" con respecto a las demás; intervalo P-P\* mas corto que el intervalo P-P normal).

El BAV de segundo grado Mobitz II suele progresar a BAVC. El BAVC suelen producir repercusión hemodinámica y precisar implantar un MCP.

### Manejo inicial de la taquicardia supraventricular (TSV)

El BAVC suelen producir repercusión hemodinámica y precisar implantar un MCP. Los autores de este texto consideramos, que, en nuestro medio y con las características de nuestro territorio, la mayoría de los pacientes que presentan un episodio de TSV con estabilidad hemodinámica pueden ser derivados al centro hospitalario más cercano, pero, entendiendo las circunstancias puntuales de cada caso, presentamos en la figura 1 el manejo agudo de la TSV.

Figura 1. Manejo agudo de la taquicardia supraventricular



El tratamiento inicial es común para cualquier TSV. Es MUY importante conseguir un registro continuo ECG y registrar en papel los cambios inducidos por nuestras actuaciones terapéuticas porque son útiles para el diagnóstico y el tratamiento.

El primer escalón terapéutico es la realización de maniobras vagales; aplicar frío en la cara, producir reflejo nauseoso o inducir Valsalva. Si no hay respuesta y el paciente presenta inestabilidad hemodinámica se realizará cardioversión eléctrica (1-2 J/kg). Si el paciente está estable hemodinámicamente se administrará adenosina i.v. en bolo (que tiene finalidad diagnóstica y terapéutica). El inicio del tratamiento de mantenimiento debería ser, siempre que sea posible, en medio hospitalario y consensuado con Cardiología Infantil.

#### **Criterios de derivación a Cardiología Infantil**

- Sospecha de alteraciones patológicas del ritmo cardiaco:
  - Datos de alarma en la historia clínica
    - Antecedentes familiares de cardiopatía, antecedentes personales de cardiopatía
    - Episodios con alteración hemodinámica -  
Síncope o dolor torácico asociado
    - Hallazgos patológicos a la EF cardiovascular.
  - ECG con taquicardia de origen no sinusal -  
Preexcitación en ECG basal
  - Presencia de extrasistolias ventriculares sin datos de benignidad -  
Presencia de BAV de 2º grado y BAVC
- Episodios de palpitaciones frecuentes que generen ansiedad o preocupación familiar

#### Prioridad en la derivación

A tener en cuenta que la siguiente clasificación es únicamente una aproximación para facilitar la derivación de los pacientes, prevaleciendo el criterio clínico del profesional en caso de dudas.

- Derivaciones Urgentes (vía urgencias)
  - Episodio constatado de taquicardia no sinusal, activa o tras su cese -  
Cualquier episodio de taquicardia con inestabilidad hemodinámica -  
BAV completo o BAV de 2º grado Mobitz II
  - Extrasistolias multifocales, con formas complejas o con rachas de TVNS (taquicardia ventricular no sostenida)
- Derivaciones Preferentes
  - Alta sospecha de episodios de TSV no constatados -  
Episodios de palpitaciones con signos de alarma asociados
  - Antecedentes familiares de MS o cardiopatías arritmogénicas
  - Extrasistolia sin formas complejas, pero con antecedentes personales o familiares de cardiopatías
- Derivaciones Ordinarias
  - Preexcitación en ECG basal en paciente asintomático
  - Historia de palpitaciones sin otros datos de alarma que precisen ser derivados -  
Extrasistolia con datos de benignidad, pero frecuentes

#### Pasos previos a la derivación a Cardiología infantil

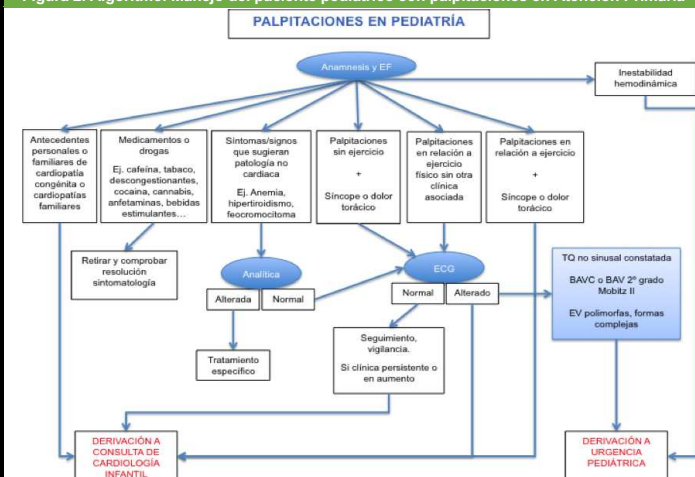
Siempre que sea posible, especialmente en derivaciones ordinarias:

- La realización e interpretación de un ECG en atención primaria es básica y necesaria ante historia de palpitaciones
- A ser posible sería muy interesante la realización de ECG con clínica dada la gran importancia para el diagnóstico del registro eléctrico cardiaco durante la clínica referida

- Valorar necesidad de estudio analítico para descartar causas de palpitaciones sin patología cardíaca asociada
- En caso de dudas razonables con un ECG, se contactará con la consulta de Cardiología Infantil para valoración y toma conjunta de decisiones.

### Algoritmo de actuación

Figura 2. Algoritmo. Manejo del paciente pediátrico con palpitaciones en Atención Primaria



## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1- Moriano Gutiérrez A, Guixeres Esteve T, Escribano Gómez LM. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Palpitaciones. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org)
- 2- Crespo Marcos D, Pérez-Lescure Picarzo J. Casos clínicos en cardiología (n.º 5): niño con auscultación cardíaca anómala. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010;12:89-94.
- 3- F. Javier Pérez-Lescure Picarzo. *Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. Lua ediciones 3.0, 5ª edición, 2015*
- 4- José Manuel Guía Torrent, Miguel José Navalón Pérez, Fuensanta Escudero Cárceles, Juana María Espín López. Cap. 45: Taquicardias supraventriculares. En: Dimpna C. Albert Brotons, coordinadora. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. Vol II, CTO EDITORIAL, S.L., 2015, pág 453-463*
- 5- Marta Ortega Molina. Cap 46: Extrasistolia. Taquicardia ventricular. En: Dimpna C. Albert Brotons, coordinadora. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. Vol II, CTO EDITORIAL, S.L., 2015, pág 465-476*
- 6- Miguel Ángel Granados Ruiz, Gema Íñigo Martín, Olga Domínguez García. Cap 48: Bloqueo auriculoventricular. En: Dimpna C. Albert Brotons, coordinadora. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. Vol II, CTO EDITORIAL, S.L., 2015, pág 489-499*
- 7- I. Sánchez Pérez, Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil, *Pediatr Integral* 2016; XX (8): pág 527-538
- 8- M. Balaguer Gargallo, I. Jordán García, J. Caritg Bosch, F.J. Cambra Lasaosa, F. Prada Hemogenes, A. Palomaque Rico. Taquicardia paroxística supraventricular en el niño y el lactante. *Analtes de Pediatría*, Agosto 2007. Vol. 67. Núm 2. pág 133-138
- 9- Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. *Resuscitation* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038>

## PROTOCOLOS

# DOLOR TORÁCICO EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><i><b>MANEJO CONJUNTO DEL DOLOR TORÁCICO EN PEDIATRÍA</b></i></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: Elena Güemes Veguillas (Pediatria. Consultorio Puente Arce), Ana M. Rubio Álvarez (Pediatria. CS Dobra)</p> <p>Atención Especializada: Natalia Fernández Suárez, Jesús Garde Basas, M Teresa Viadero Ubierna (FEAs Pediatría. Unidad de Cardiología Infantil, H.U.M.V.)</p>	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Etiología
  - Diagnóstico
  - Exploraciones complementarias
  - Tratamiento
  - Manejo en Atención Primaria
  - Criterios de derivación a Urgencias Hospitalarias
  - Criterios de derivación a Cardiología Infantil
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

El dolor torácico es un síntoma común en la edad pediátrica que supone el 0,25-0,5% de las consultas en atención primaria, el 0,6-4% de las visitas a los servicios de urgencias pediátricas y es el segundo motivo de consulta en cardiología infantil.

Puede ocurrir en todas las edades, pero sobre todo tiene lugar en la adolescencia. La etiología más frecuente es la idiopática, seguida de la relacionada con la pared torácica o enfermedades respiratorias. En varones predomina el origen traumático y el psicógeno en mujeres adolescentes. Dolor torácico no es sinónimo de dolor cardíaco pero esta posibilidad origina gran angustia en las familias (que proyectan en el niño las causas de dolor torácico conocidas en los adultos) y muchas veces también entre los profesionales.

## **3. OBJETIVOS**

El objetivo de esta guía es realizar una revisión que permita al facultativo de atención primaria:

- Conocer las principales causas de dolor torácico en el paciente pediátrico.
- Reconocer los signos de alarma que sugieren causa orgánica.
- Establecer un protocolo de manejo y seguimiento en Atención Primaria, así como criterios de derivación a Atención Especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, en Urgencias Pediátricas y en la consulta de Cardiología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Etiología**

El dolor torácico es un síntoma de alarma que suele asustar a las familias, quienes tienden a pensar en las patologías que causan dolor torácico en el adulto. Igualmente, entre los propios profesionales de la Pediatría, al no ser un síntoma tan frecuente y tener causas potencialmente graves, puede generar incertidumbre que, en ocasiones, se transmite a las familias, empeorando la angustia que estas ya presentan.

Pero, si bien el origen cardiogénico es, por su potencial gravedad, uno de los orígenes a descartar, hay que tener en cuenta que, en el tórax, hay muchos elementos anatómicos diferentes y que



Todos ellos pueden producir dolor (esófago, tráquea, pulmones, corazón, músculos, huesos, piel). Tabla 1

CAUSAS	FRECUENCIA	FISIOPATOLOGÍA
IDIOPÁTICO	35%	El más frecuente. No existe una causa orgánica o psicógena demostrable
PARED TORÁCICA	25%	Costocondritis, esguinces musculares, punzada de Teixidor o pinzamiento precordial, etc
PSICÓGENO	15%	Más frecuente en mujeres adolescentes. Puede asociarse con somatizaciones a otros niveles
RESPIRATORIO	10%	Suele acompañarse de tos y/o disnea. El asma inducido por ejercicio es la etiología más frecuente. Otras: neumotórax, pleuritis, neumonía, etc. El TEP es excepcional en niños.
DIGESTIVO	5%	El reflujo gastroesofágico, con o sin pirosis, es la entidad principal. Otras: cuerpo extraño en esófago, espasmo esofágico, aerofagia, etc.
CUTÁNEO	1%	Ejemplos: dolor mamario por ginecomastia puberal, inicio de herpes zoster costal.
CARDIACO	6%	<p>Aunque es una causa infrecuente de dolor torácico, es más probable si existen AP o AF de cardiopatía o si los síntomas son con ejercicio. Diferenciamos varios subgrupos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Arritmias: Causa cardíaca más frecuente en Pediatría, principalmente se debe a extrasístoles y TPSV</li> <li>-Causas inflamatorias: pericarditis (segunda causa cardíaca en frecuencia. Puede existir antecedente de viriasis, acompañarse o no de fiebre y clásicamente el dolor empeora con el decúbito y la inspiración profunda), miocarditis, síndrome postpericardiotomía tras cirugía cardíaca</li> <li>-Cardiopatías congénitas: estenosis aórtica severa, prolapso mitral</li> <li>-Cardiopatías familiares: colagenopatías (la rotura o disección aórtica en Sd. Marfan es excepcional en niños), miocardiopatía hipertrófica</li> <li>-Isquémicas: el ángor es muy infrecuente en la edad pediátrica. Puede ocurrir en pacientes con anomalías coronarias, D-TGA intervenida, enfermedad de Kawasaki con afectación coronaria, consumo de drogas, hipercolesterolemia familiar, etc</li> </ul>

Tabla 1. Etiología y Fisiopatología del dolor torácico

**Diagnóstico**

Cuando nos encontramos ante un paciente con dolor torácico lo fundamental es la historia y exploración física, ya que van a ser claves en determinar la causa y diferenciar aquellos pacientes que pueden ser seguidos en Atención Primaria de los que precisan derivación hospitalaria (sea urgente o no).

- Antecedentes personales y familiares (tabla 2)

	PERSONALES	FAMILIARES
IDIOPÁTICO	Pre/ adolescentes	
PARED TORÁCICA	Pre/ adolescentes	
PSICÓGENO	Pre/ adolescentes, sexo femenino, ansiedad, trastornos de conducta, trastornos somatomorfos	Trastornos ansiedad, depresivos, distocia social
RESPIRATORIO	Asma, FQ, colagenopatías, anemia falciforme (episodios vasooclusivos pulmonares)	Asma, colagenopatías
CARDIACO	Cardiopatía congénita, colagenopatía, miocardiopatía, arritmia, intervención cardiaca, enfermedad de Kawasaki, enfermedades reumatológicas, dislipemia familiar, ingesta de drogas, medicaciones	Muerte súbita, canalopatías, miocardiopatías, aortopatías, enfermedad coronaria a edades precoces, dislipemias familiares
DIGESTIVO	Reflujo gastroesofágico, estreñimiento, acalasia	
CUTÁNEO	Desarrollo puberal	

Tabla 2. Antecedentes personales y familiares

- Anamnesis: debe ser dirigida: cómo, cuándo, dónde. Indagar (tabla 3):
  - Tipo de dolor: opresivo, punzante, urente
  - Localización: hemitórax izquierdo, derecho, esternal...
  - Irradiación: hacia la mandíbula, la espalda, el brazo izquierdo
  - Tiempo de evolución
  - Factores desencadenantes: traumatismo, ingesta, ejercicio físico, estrés
  - Factores modificantes: cambios posturales, reposo
  - Síntomas previos o acompañantes: fiebre, síntomas virales, mareo, tos, palpitaciones, síncope, cortejo vegetativo...
  - Respuesta a analgésicos
  - Interferencia del dolor en la actividad diaria

	TIPO DE DOLOR	DESENCADENANTES	SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES
DIOPÁTICO	Dolor leve - moderado, a punta de dedo, precordial, autolimitado, mejora con analgesia y reposo	-	-
PARIED TORÁCICA	Aumenta con la palpación, mejora con reposo y analgesia	Tos, sobrecarga muscular,traumatismo	Puede haber síntomas respiratorios
PSICÓGENO	Inespecífico, centrotorácico o mamila izquierda, agudo, corta duración, aumenta con la inspiración	Conflicto intercurrente	Ansiedad, depresión, cefalea, dolor abdominal, trastorno del sueño y del apetito
RESPIRATORIO	Aumenta con la tos e inspiración. Si inicio brusco e intenso pensar en neumotórax	Infección respiratoria, asma	Fiebre, disnea, tos.
CARDIACO	-Ángor: opresivo, intenso, precordial, irradiado (espalda, mandíbula, brazo izquierdo), recurrente, duración < 3 horas, no se modifica con cambios posturales, mejora con reposo  -Inflamatorio: Mejora con la inclinación hacia delante y empeora con el decúbito y la inspiración profunda	Esfuerzo físico	Síntomas vegetativos, palpitaciones, mareo, síncope  Febrícula, síntomas catarrales
DIGESTIVO	Urente	RGE, disfagia, relación con la ingesta.	Estreñimiento, síntomas GI.
ALÉRGICO	Inespecífico	Desarrollo puberal, infección por herpes.	Prurito

Tabla 3. Anamnesis dirigida en el dolor torácico

- Exploración física: con una exploración física completa se puede orientar el caso. No debemos centrarnos sólo en el tórax. Aunque la gran mayoría de los pacientes van a presentar buen estado general y pocos hallazgos a la exploración lo primero es la valoración del triángulo de evaluación pediátrica: comprobar estabilidad hemodinámica y respiratoria, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria y saturación de oxígeno. Tabla 4

IDIOPÁTICO	-
PARED TORÁCICA	Asimetrías, bultos, dolor a la palpación, pectus excavatum.
PSICÓGENO	-
RESPIRATORIO	Roncus, sibilancias, crepitantes, hipoventilación.
CARDIACO	Ruete pericárdico continuo, más intenso al inclinarse hacia delante y en apnea; tonos apagados, arritmia, ritmo de galope, fémiteo, soplos, clics, fenotipo marfanoide.
DIGESTIVO	Distensión abdominal
CUTÁNEO	Mastitis, telarquia, vesículas, eritema

Tabla 4. Exploración física en el dolor torácico

### Exploraciones complementarias

La historia clínica y la exploración física serán suficientes para diagnosticar el 70% de los casos (idiopático, muscular, benigno en general) y en estos casos no será necesario realizar pruebas complementarias.

Las pruebas diagnósticas de segundo nivel estarían indicadas en caso de sospecha de dolor torácico con signos de alarma, cuando se sospeche un origen orgánico, pero también en aquellos casos donde siendo las pruebas a realizar inocuas, ayuden a tranquilizar al paciente y su familia.

- Analítica
  - Hemograma, bioquímica y PCR si sospecha de patología inflamatoria o infecciosa.
  - Añadir enzimas cardíacas si se sospecha cardiogénico
- ECG: es la prueba fundamental en el dolor de origen cardiogénico. Indicado si:
  - Dolor torácico opresivo y/o intenso
  - Dolor en contexto de ejercicio físico o postesfuerzo
  - Datos exploratorios sugestivos de cardiopatía
  - Antecedentes personales síncope
  - Antecedentes familiares de primer grado de cardiopatía congénita, miocardiopatía, canalopatía, cardiopatía isquémica en < 55 años
  - Antecedentes familiares de primer grado de muerte súbita
- Rx tórax:
  - Dolor agudo o intenso originado en la parrilla costal
  - Dolor post traumático
  - Dolor con signos/síntomas respiratorios

Con respecto al ECG es importante recordar que en la pericarditis los cambios del electrocardiograma se dividen en 4 estadios evolutivos (ver anexo):

-I: Elevación difusa y convexa del ST, generalmente asociando depresión del segmento PR

-II: Días después, aparece una regresión de los cambios del ST

-III: inversión difusa de la onda T que se negativiza

-IV: semanas o meses después, se produce normalización progresiva del ECG

Además, cuando el derrame es significativo pueden verse otras alteraciones típicas: taquicardia sinusal, disminución difusa de los voltajes y alternancia de la onda R

## Tratamiento

Dependerá de la etiología, en rasgos generales se puede resumir de la siguiente forma:

- Idiopático: tranquilizar. Probar analgésicos/Aines
- Pared torácica: tranquilizar. Probar analgésicos/Aines
- Psicógeno: tranquilizar, abordaje psicológico, identificar el desencadenante para poder resolverlo
- Respiratorio: manejo específico según la patología; oxígeno, broncodilatadores, antibióticos...
- Digestivo: manejo específico según la patología; antiácidos, espasmolíticos...
- Cutáneo: manejo específico según la patología; antivirales...
- Cardíaco:
  - Isquémico: antiagregantes, anticoagulantes, vasodilatadores...
  - Insuficiencia cardíaca: diuréticos, IECAs, beta-bloqueantes, inotrópicos
  - Pericarditis: AINEs, colchicina, reposo...
  - Taquicardias: antiarrítmicos
  - Obstructivo: cateterismo terapéutico, cirugía

## Manejo en Atención Primaria

Elemento clave: tranquilizar

Incidir en que el origen cardiogénico es excepcional en la edad pediátrica.

Si no hay antecedentes personales, familiares, datos de alarma en la anamnesis, exploración ni ECG, la probabilidad de este origen es prácticamente nula.

Conviene explicar a los familiares los síntomas que aconsejan consultar con el pediatra:

- Dolor muy intenso o desproporcionado para la causa sospechada
- Dura días o semanas
- Limita la actividad diaria
- Aparece con el ejercicio/ esfuerzo
- Se acompaña de mareo, pérdida de conocimiento, fiebre, dificultad para respirar o palpitaciones
- Si hay alguna enfermedad de base

Se debe siempre recomendar que soliciten valoración cuando esté sucediendo el episodio. La valoración durante el dolor (el ECG en ese momento o la analítica, si procede) ayuda a descartar o confirmar la causa del dolor

## Criterios de derivación a Urgencias hospitalarias

- Paciente sintomático en el momento actual con alteración de triángulo de evaluación pediátrico
- Paciente con dolor intenso y/o dolor opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo y/o mandíbula
- Paciente cardiópata conocido
- Hallazgos en la exploración: cianosis o palidez, presencia de sudoración profusa, alteración de los pulsos, frémito
- Hallazgos en la auscultación: ritmo de galope o taquicardia desproporcionada, ruidos apagados o roce pericárdico, soplos > = III/VI de nueva aparición
- Alteración electrocardiográfica sospechosa de patología isquémica, inflamatoria o arrítmica
- Rx de tórax compatible con neumotórax o neumonía (a valorar)

#### **Criterios de derivación a Cardiología Infantil**

- Alteración electrocardiográfica
- Sintomatología acompañante: mareo, síncope, palpitaciones
- Dolor con ejercicio o postesfuerzo, tras descartar origen mecánico y/o respiratorio (AP de asma o sibilancias recurrentes en primera infancia; episodios de dolor acompañado de tos y/o sibilancias)
- Antecedentes familiares de primer grado de cardiopatía congénita, canalopatía, miocardiopatía, isquémica < 55 años, muerte súbita
- Episodios de dolor recurrente con gran componente de ansiedad familiar

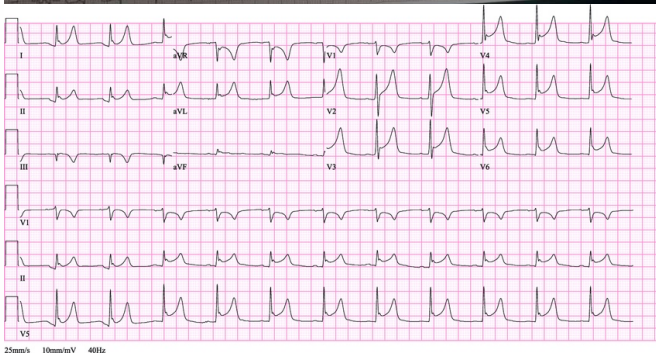
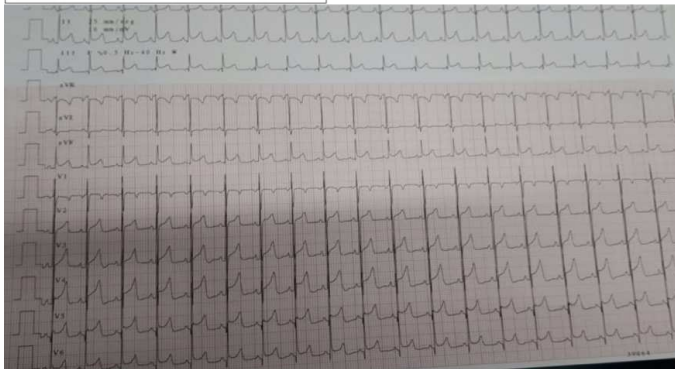
## ANEXO

### ECGSD E INTERÉS

#### PERICARDITIS AGUDA

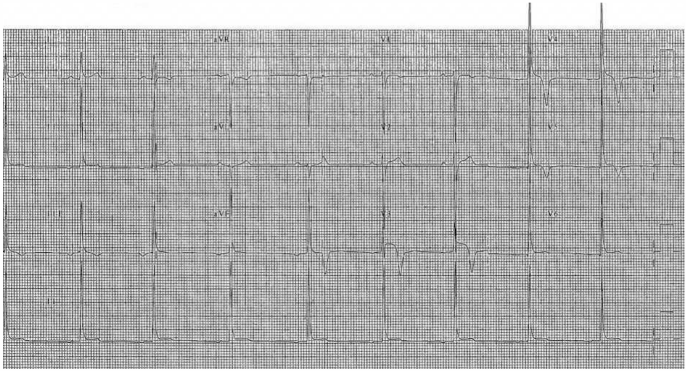
Imagen 1: cambios de la repolarización según los estadios evolutivos

Imagen 2: elevación difusa del ST en fases iniciales de la pericarditis aguda

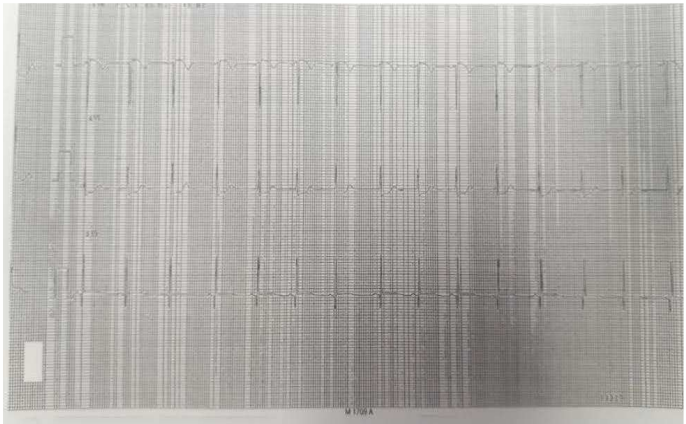




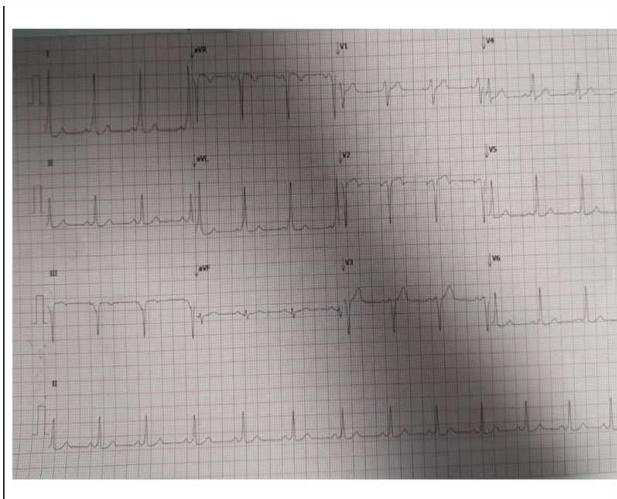
## MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA



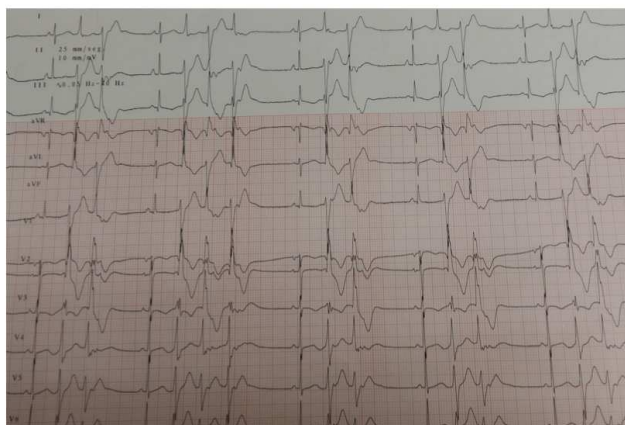
## ISQUEMIA CORONARIA



## WOLFF-PARKINSON-WHITE



## EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES




## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1- García Angléu F, González Vila L, Herrera del Rey C. Dolor torácico. Capítulo 51, Pag 517-523. Protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. Tomo II. Ed CTO (2015).
- 2- Crespo Marcos D, Pérez-Lescure Pizarro J, Zambrano Castaño M. Dolor torácico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010;12:95-107.
- 3- Guixeres Esteve T, Moriano Gutiérrez A, Insa Albert B. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Dolor torácico. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org).
- 4- Herrera Hermida J, Moreno Álvarez A. Dolor torácico en la consulta de Atención Primaria. Cardiología Pediátrica en Atención Primaria.
- 5- M. Sellers Carrera, E. Balbacid Domingo. Dolor torácico. Pag. 229-237. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6o edición. Editorial Médica Panamericana.
- 6- Gastesi M, Fernández A, Mintegi S, et al. Dolor torácico en Urgencias de Pediatría: un proceso habitualmente benigno. An Esp Pediatr 2003;59:234-238.
- 7- Park MK. Child and chest pain. En: Pediatric cardiology for practitioners. Park MK. Philadelphia. Mosby, 2008;600-619.
- 8- Veran S, Singh H. Chest pain in children and adolescents. Pediatrics in Review 2010;31:e1-9.
- 9- Evangelista JA, Parsons M, Renneburg AK. Chest pain in children: diagnosis through history and physical examination. JPediatr Health Care 2000; 14:3.
- 10- Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 2004; 51:1553.
- 11- UptoDate. Non traumatic chest pain in children and adolescents. Acceso 9 de enero de 2021.

## PROTOSCOLOS

# CEFALEA EN PEDIATRÍA

	PROTOSCOLO	
	<i><b>MANEJO CONJUNTO DE LA CEFALEA EN PEDIATRÍA</b></i>	
Elaborado	Atención Primaria: María Isabel Vega Martín (Pediatra. CS CotoIino) y María Montserrat Matilla Barba (Pediatra. CS Isabel II) Atención Especializada: María Socorro Pérez Poyato (FEA Pediatría. Unidad de Neuropediatría, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Epidemiología
  - Clasificación
  - Diagnóstico
  - Manejo de las cefaleas orgánicas o secundarias
  - Manejo de las cefaleas primarias
  - Tratamiento
    - Criterios de derivación
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría y en Neurología Infantil. Sólo un pequeño porcentaje de los pacientes padecen una enfermedad severa, lo que motiva una elevada demanda de recursos y preocupación en el entorno familiar.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo es orientar a los profesionales sanitarios en el manejo de la cefalea en Atención Primaria, tratando de diferenciar aquellas cefaleas que pueden manejarse en Atención Primaria, de las que deben ser remitidas para estudio y tratamiento; en algunos casos con carácter urgente al Servicio de Urgencias correspondiente.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Epidemiología:**

La frecuencia de la cefalea aumenta con la edad, alcanzando un pico de prevalencia a los 11-13 años en ambos sexos. Las cifras de prevalencia varían en función de localizaciones geográficas, antes de los 7 años han presentado cefalea el 14% de los niños y 50% en el conjunto de la edad pediátrica, con predominio de niños durante la infancia y de niñas en la pubertad.

Excluimos de este protocolo las cefaleas en menores de 3 años, las que acompañan a procesos infecciosos del Sistema Nervioso Central (meningitis, encefalitis) y las que acompañan a procesos infecciosos intercurrentes (síndrome gripal, otitis media aguda, faringitis, catarro de vías altas...)

### **Clasificación:**

De forma general, puede considerarse que existen dos grandes tipos de cefalea según su causa:

- Primarias: sin trastorno definitivo causante. Los tipos principales de cefalea primaria pediátrica son: la migraña sin y con aura y la cefalea tensional., siendo además éstas las de más interés para el pediatra de atención Primaria por su frecuencia.
- Secundarias: directamente causadas por un trastorno definido (tumores cerebrales y otras lesiones expansivas, sinusitis, apnea-hipopnea obstructiva del sueño, cefalea postraumática, hipertensión arterial, alteraciones de la refracción....).

Desde el punto de vista clínico [Cuadro 1] podemos clasificarlas según el patrón temporal de presentación y evolución de la cefalea en:

- Cefaleas agudas: es un suceso aislado sin historia de episodios similares, como síntoma único y principal. Habitualmente relacionadas con enfermedades agudas, secundarias a procesos infecciosos no neurológicos y con menos frecuencia infecciones del sistema nervioso central y ACVA.
- Cefaleas agudas recurrentes (o crónica paroxística): cuando la cefalea ocurre periódicamente. Patrón habitual de la mayoría de las cefaleas primarias. El paradigma es la migraña y todos sus tipos.
- Cefaleas crónicas no progresivas: la frecuencia e intensidad de los episodios se mantienen estables. Más de 4 meses de cefaleas más de 15 días al mes que duran más de 4 horas. Normalidad del examen neurológico. Casi siempre son cefaleas primarias que asocian factores psicológicos, estrés o abuso analgésicos. El ejemplo es la cefalea tensional.
- Cefaleas crónicas progresivas: cuando aumentan progresivamente en frecuencia e intensidad. tumores, hidrocefalia, hipertensión intracraneal idiopática, abscesos cerebrales, etc.
- Cefaleas mixtas: son muy frecuentes, especialmente migraña y cefalea tensional.

#### **Diagnóstico:**

- Anamnesis: la anamnesis dirigida y una exploración física orientada son claves en la diferenciación entre cefalea presumiblemente primaria y secundaria. Entre los datos que tienen máxima importancia en la evaluación, y que deben ser investigados, se pueden destacar los siguientes:

-¿Desde cuándo?: la cefalea de larga evolución (meses, años) es poco sospechosa de ser sintomática; la cefalea continua, de nueva aparición, en últimos días o semanas, es de elevada sospecha de ser sintomática.

-¿A qué hora del día aparece?: la cefalea por hipertensión intracraneal (HTIC) es frecuentemente nocturna (al final del sueño) o matutina, justo al despertar. La migraña puede ocurrir en cualquier hora del día, aunque es algo más frecuente por la mañana. La cefalea tensional es predominantemente vespertina. La cefalea del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño predomina por la mañana.

-¿Cuánto dura?: la mayoría de las migrañas duran más de 30 minutos y menos de 3-4 horas; la cefalea en racimos y la hemicraneal paroxística son breves (minutos, alguna hora). La cefalea continua es sospechosa de organicidad.

-¿Cuál es la frecuencia y el patrón temporal?: la cefalea claramente episódica es más probable que tenga un origen primario. La cefalea tensional, suele ser más frecuente y se agrupa en días; cuando se objetiva su aparición estacional suele mostrar un patrón de claro predominio en periodos escolares frente a los vacacionales. La migraña no suele ser tan frecuente como para mostrar varios episodios semanales. La progresividad en la intensidad y/o frecuencia, y la presencia de síntomas intercríticos es sospechosa de ser sintomática.

-¿Existe algún precipitante?: debe indagarse acerca de la existencia de roncopatía nocturna. La migraña puede mostrar múltiples factores precipitantes, entre ellos, alimentos, sueño escaso o menstruación. La cefalea tensional puede, en ocasiones, mostrar un claro patrón reactivo ante eventos precipitantes, como asignaturas o clases estresantes. La cefalea que empeora con el ejercicio o con maniobras de aumento de presión intracraneal es sospechosa de ser sintomática.

-¿Localización?: la migraña pediátrica es, al menos, en la mitad de pacientes frontal bilateral, y la cefalea tensional suele ser holocraneal y difusa. La cefalea unilateral fija y la selectivamente occipital pueden ser sospechosas de ser sintomáticas.

-¿Carácter o calidad?: la cefalea pulsátil es característicamente migrañosa, siendo uno de los criterios diagnósticos; sin embargo, existen problemas importantes para la descripción fiable en edad pediátrica. La cefalea descrita como opresiva es inespecífica y puede corresponder a cualquier tipo de cefalea, primaria o secundaria.

-¿Existen pródromos o aura?: debe preguntarse de forma orientada acerca de síntomas previos de tipo sensitivomotriz, visual, etc. La sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, mareo) en la mayoría de episodios (no en algún episodio) es orientativa de migraña. Los vómitos de la HTIC no ocurren siempre acompañando a la cefalea, sino que pueden aparecer de forma independiente y repetida en un periodo prolongado de tiempo, y ocurren característicamente sin náuseas. El aura persistente es sospechosa de patología intracraneal (ictus isquémico).

-¿Qué hace durante el episodio?: la migraña suele ser suficientemente severa como para interrumpir actividades, y hace buscar sueño y reposo; el paciente tiene aspecto de afectación. En la cefalea tensional no suele haber interferencia tan clara en actividades, y el paciente parece más cansado que enfermo.

-¿Qué efecto tienen los analgésicos?: la cefalea tensional mejora ostensiblemente con analgésicos comunes; la migraña suele mejorar más con evitación de estímulos y esfuerzos, y con reposo y sueño, que con analgésicos. El efecto inmediato del analgésico (menos de 15-20 minutos tras su administración) debe considerarse orientativo de cefalea funcional o facticia. La cefalea por HTIC mejora con analgésicos, aunque recurre.

En la práctica clínica, es frecuente el uso de diarios y calendarios de cefalea, en los que el paciente o los padres apuntan los episodios de cefalea, pudiendo además anotar algunos aspectos, como intensidad o factores precipitantes evidentes.

Dentro de las utilidades de estos calendarios, existen posiblemente en la práctica clínica dos principales: 1) evaluación del número de episodios de migraña para la posible indicación de tratamiento profiláctico continuo; y 2) constatación para el profesional y para el entorno familiar de patrones de cefalea tensional, en los que existe predominio de días lectivos y mejoría en periodos vacacionales.

- Exploración física: una exploración física alterada siempre debe alertar acerca de cefalea secundaria, excepto en casos previamente conocidos de cefalea primaria migrañosa con aura, cuando se evalúe al paciente durante el propio episodio.

La exploración clínica debe ser completa, incluyendo los siguientes aspectos:

- Exploración general, prestando especial atención al aparato masticatorio (en busca del Síndrome del Compromiso Mandibular (CAT) ó Síndrome del Músculo Temporal (SMT) y el área ORL
- Exploración neurológica detallada
- Toma de tensión arterial
- Auscultación del cráneo
- Medición del perímetro craneal
- Realización de fondo de ojo y valoración de la agudeza visual
- Palpación de músculos pericraneales para descartar posibles contracturas.

Uno de los puntos clave dentro de la evaluación clínica de la cefalea es la sospecha de HTIC . Puede decirse que esta sospecha siempre se funda en la anamnesis, como se ha insistido previamente; pero, en este caso, la exploración física alterada es muy indicativa. En la tabla 1, se detallan los principales datos y signos cuya aparición guarda mayor relación con la existencia de HTIC. Toda sospecha de HTIC debe ser evaluada en ámbito hospitalario y la neuroimagen (TAC/RMN) es mandatoria.

Anamnesis	Exploración física
Vómitos persistentes	Letargia, estupor
Aumento de la cefalea con deposición, micción o tos	Trastorno del movimiento, sobre todo ataxia
Cefalea al final del sueño nocturno y al despertar	Rigidez nuchal
Cambio de carácter acusado, confusión	Diplopia
Localización fija persistente	Alteración del crecimiento
Incremento progresivo en el tiempo en frecuencia e intensidad	
Asociación a crisis convulsivas	

Tabla 1. Hipertensión intracraneal. Principales datos sugerentes.

### Manejo de las cefaleas orgánicas o secundarias:

Ante un niño con cefalea, es fundamental descartar que ésta sea el síntoma de una patología grave. Debemos plantearnos la posibilidad de una cefalea secundaria en los siguientes casos:

- Signos de alarma por la anamnesis:
    - Cefalea grave brusca o de inicio reciente
    - Cefalea occipital o en racimos
    - Falta de respuesta a la terapia adecuada
    - Dolor al levantarse por la mañana con/sin vómitos, o al cambio de postura
    - Despertares nocturnos con dolor, con vómitos o sin ellos
    - Cefaleas crónicas progresivas o que cambian de características
    - Cefalea recurrente siempre localizada en el mismo lugar
    - Cambio de personalidad o conducta
    - Empeoramiento con ejercicio o maniobras de Valsalva
- Patología previa de riesgo como hidrocefalia (derivada o no), neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, enfermedad hematológica con riesgo de sangrado, etc.



-Incapacidad del paciente para caracterizar la cefalea, edad inferior a 3 años -  
Disfunción neurológica aunque sea leve (excluir aura migrañosa) -Alteración  
de la conciencia, cambio de conducta o personalidad  
-Crisis epilépticas -  
Deterioro cognitivo -  
Poliuria, polidipsia.

- Signos de alarma por la exploración:

- Alteración de conciencia, del comportamiento o estado mental -  
Heridas/marcas craneales  
-Parálisis de pares craneales, alteración de movimientos oculares, pupilas, de la  
visión... -  
Papiledema  
-Signos neurológicos focales: reflejos anormales, hemiparesia, etc. -  
Deterioro del desarrollo psicomotor  
-Ataxia, trastorno de la marcha -  
Fallo de crecimiento  
-Pubertad precoz o alteración en su desarrollo -  
Megacefalia

- Indicaciones de neuroimagen de la cefalea en la infancia: preferiblemente RNM  
cerebral para evitar radiación, TAC sólo en situación urgente.

- Reciente (< 3 meses) y con carácter progresivo o cambio en el patrón de  
cefalea  
-Interrumpen el sueño nocturno  
-Precipitadas por esfuerzos físicos, maniobras de Valsalva o cambios posturales -  
Acompañadas de síntomas neurológicos, edema de papila y/o alteración de  
conciencia  
-Cualquier anomalía en la exploración neurológica, no existente  
previamente  
-No responden a tratamientos correctos -  
Edad menor de 3 años  
-En algunos casos cuando:  
-Miedo incontrolable del paciente o padres a tumor cerebral -  
Historia de tumor cerebral en la familia  
-Imposibilidad para hacer historia/exploración correctas

### **Manejo de las cefaleas orgánicas o secundarias:**

La migraña junto a la cefalea tensional constituyen más del 90% de las cefaleas agudas  
recurrentes. Sugerimos que el diagnóstico de las mismas se realice de acuerdo con los criterios  
de la Sociedad Internacional de Cefalea (International Headache Society), publicados en  
Cephalalgia, 2018. (Anexos 1, 2 y 3).

La anamnesis es la clave para realizar el diagnóstico del tipo de cefalea. El examen físico debe  
incluir siempre: examen físico general, exploración neurológica, determinación de tensión  
arterial y fondo de ojo. Si todo es normal, el pediatra valorará la realización de analítica  
general, valoración ORL y Oftalmología en función de la clínica.

Para la valoración de la gravedad, aconsejamos que se pida un calendario de cefaleas y se  
aplique, según el mismo, el test MIDAS (Anexo 4).

Características clínicas diferenciales que orientan el diagnóstico:

	<b>MIGRAÑA</b>	<b>CEFALEA TENSIONAL</b>
<b>Localización</b>	Unilateral o bilateral	Bilateral
<b>Tipo de dolor</b>	Pulsátil u opresivo	Opresivo
<b>Frecuencia</b>	Episódica	Episódica o continua
<b>Cambios en el aspecto físico</b>	Frecuente	No
<b>Fotofobia y sonofobia</b>	Frecuente	No
<b>Náuseas y vómitos</b>	Frecuente	No
<b>Intensidad</b>	Moderada-grave	Ligera-Moderada
<b>Síntomas neurológicos</b>	Posibles	No
<b>Aura</b>	Posible	No
<b>Antecedentes Familiares</b>	Frecuentes	Posible

**Tratamiento:**

- Tratamiento de la migraña
  - Tratamiento del episodio agudo:
    - Reposo, en penumbra, tranquilidad.
    - Medicaciones, inicio precoz, mantener hasta la desaparición completa de la cefalea, con el analgésico que en su caso le sea más eficaz:
      - Analgésicos
        - Ibuprofeno 10 – 20 mg/Kg/dosis, cada 6 horas (máx 3-4 dosis/ día) (nivel evidencia A)
        - Paracetamol 10-15 mg/Kg/dosis, cada 6 horas (máx 3-4 dosis/ día)
        - Naproxeno sódico 10 mgr / Kg /dosis (máx 4 dosis/ día)
        - Metamizol 10-20 mg/ Kg / dosis
        - Triptanes: sumatriptan 10 mgr spray nasal, a partir 12 años(A).  
Aplicación de una dosis 10 mgr que puede repetirse a las 2 horas si ha mejorado pero persiste la cefalea. No aplicar > 2 dosis en 24 h ni en sucesivas crisis migrañosas. Contraindicado en pacientes con patología cardiovascular
        - Antieméticos, oral o iv si se precisa.

-Tratamiento preventivo: **objetivos:** disminuir la frecuencia, intensidad y duración de los ataques al menos en un 50%, sin efectos adversos. Es muy importante recomendar evitar factores desencadenantes.

Indicaciones tratamiento farmacológico:

-Frecuencia de crisis superior a 3-4 / mes que interfieren la actividad de forma significativa (PedMIDASmoderado o más)

-Pacientes con contraindicación para el tratamiento sintomático -

Por efectos adversos de los tratamientos sintomáticos

-Episodios de migraña complicada (p.ej., Migraña hemipléjica.....) -

Cuando existe riesgo de abuso de fármacos analgésicos o ya esté presente

-Cuando el control de las crisis no es bueno a pesar del tratamiento

Fármacos, se aconseja la menor dosis posible, mantener 3-6 meses y retirar de forma lenta. Elegir en el orden que se refiere:

-Flunarizina (bloqueante canales Ca), nivel de evidencia A. Dosis 2,5 mgr en pacientes con peso < 20 Kg. 5 mg con peso > 20 Kg y 10 mg/día a veces en niños de más de 40 Kg. Una sola dosis en la cena.

-B-bloqueantes: propranolol (A). Dosis1-4 mg/Kg/d en 1 ó dos dosis.

-Antiepilépticos: Topiramato y A. Valproico (A)

-Otros: faltan evidencias suficientes en edad pediátrica.

- **Tratamiento de la cefalea tensional**

-Tratamiento del episodio agudo:

-Reposo y tranquilidad -

Técnicas de relajación

-Medicaciones: analgésicos, la menor cantidad y tiempo posible

-Ibuprofeno 10 mg/Kg/dosis, cada 6 horas -

Paracetamol 15 mg/Kg/dosis, cada 6 horas

-Tratamiento preventivo de los episodios, según gravedad:

-Informar, identificar y evitar factores estresantes

-Psicoterapia, técnicas de relajación

-Consultar con Centro de Salud Mental Infantojuvenil

-Fármacos:

-Ansiolíticos a dosis bajas (ej diazepam 2,5 mg/12 h)

-Antidepresivos tricíclicos: Amitriptilina 10-25 mg/noche

**Criterios de derivación:**

- **Derivación a Urgencias e ingreso hospitalario:**

-Sospecha de hipertensión intracraneal

-Sospecha de proceso expansivo -

Hipertensión arterial

-Estado migrañoso o migraña complicada

-Exploración neurológica anormal

-Intensidad severa que no responde al tratamiento agudo

- 
- Derivación a consultas de Neuropediatría:
    - Dificultad en el diagnóstico etiológico
    - Migraña con ausencia de respuesta al tratamiento profiláctico
    - Cuando la sintomatología habitual de los episodios de un niño cambia a lo largo de la evolución
    - Opcional: para valoración de tratamiento preventivo

## **ANEXOS**

### **Anexo 1. CRITERIOS CEFALEA EPISÓDICA FRECUENTE DE TIPO TENSIONAL, según International Headache Society (IHS) 2018.**

A-AI menos 10 episodios (1-14 días/mes durante > 3 meses) y cumplen criterios B-D

B-Duración de 30 minutos a 7 días

C-AI menos dos de las siguientes cuatro características:

Bilateral

Presión, no pulsátil

Leve o moderada

No se agrava con la actividad física habitual como andar o subir escaleras.

D-Cumple las dos características siguientes:

No náuseas ni vómitos

Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas)

E-No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-3 (the third edition of the International Classification of Headache Disorders)

### **Anexo 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA SIN AURA (IHS)**

A-AL MENOS 5 CRISIS CON B-D (si < 5 crisis, migraña sin aura probable)

B-DURACIÓN 4-72 HORAS (>2 h EN NIÑOS)<sup>1</sup>

C-CEFALEA CON AL MENOS 2 CARACTERÍSTICAS:

Unilateral (**o bilateral, frontal o temporal**)

Pulsátil

Intensidad moderada o grave

Aumento al realizar actividad física habitual (andar o subir escaleras)

D-DURANTE LA CEFALEA, AL MENOS 1 SÍNTOMA:

Náuseas y/o vómitos

Fotofobia y fonofobia (**o uno de ellos**)

E-NO ATRIBUIBLE A OTRO DIAGNÓSTICO DE LA ICHD-3

**(1)** Si concilia el sueño durante una crisis de migraña y se despierta sin dolor, la duración de la crisis será computada hasta el momento del despertar.

### **Anexo 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA CON AURA (IHS)**

A-AL MENOS 5 CRITERIOS B y C

B-Uno ó más de los siguientes síntomas de aura completamente reversibles:

Visuales

Sensitivos

De habla o de lenguaje

Motores

Troncocefálicos

Retinianos

C-AL MENOS 3 DE LAS SIGUIENTES 6 CARACTERÍSTICAS:

Propagación gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período mayor o igual a 5 min.

Se suceden 2 ó más síntomas de aura

Cada síntoma de aura dura 5-60 minutos<sup>1</sup>

Al menos un síntoma de aura es unilateral (la afasia es siempre síntoma unilateral)

Al menos un síntoma de aura es positivo (centelleo y hormigueo son positivos)

El aura está acompañada o seguida en 60 minutos por cefalea

E-NO ATRIBUIBLE A OTRO DIAGNÓSTICO DE LA ICHD-3

(1) Los síntomas motores pueden prolongarse hasta 72 horas.

### **Anexo 4. CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA. ESCALA PedMIDAS ( Pediatric Migraine Disability Assessment)** Está validado para niños entre 4 y 18 años.

Valoración de la discapacidad por cefalea, ayuda a decidir si se precisa tratamiento preventivo y para monitorizar la eficacia de la profilaxis.

En relación a las cefaleas que ha presentado en los últimos tres meses. Cada uno de los días cuenta un punto. Las preguntas 1 y 2 hacen referencia a la actividad escolar (o laboral, en su caso). La 3 y 4 a las tareas en casa. Las 5 y 6 a las actividades lúdicas.

- 1) N° de días perdidos de colegio
- 2) N° de días perdidos parcialmente
- 3) N° de días de pérdida de tareas en casa
- 4) N° días de actividades domésticas en casa limitadas
- 5) N° días perdidos actividad recreativa
- 6) N° días actividad recreativas limitadas

Grado I: 0-10 puntos, repercusión mínima

Grado II: 11-30 puntos, leve

Grado III: 31-50 puntos, moderada

Grado IV: >50, grave

## **Anexo 5. PLANTILLA DE DERIVACIÓN A NEUROPIEDIATRÍA**

### **1. Antecedentes personales**

- Embarazo, parto  Normal  Alterado  Especificar
- Desarrollo psicomotor  Normal  Alterado  Especificar
- Rendimiento escolar (para > 5 años)  Normal  Alterado  Especificar
- Situaciones estresantes en el ámbito familiar, escolar, social.  Normal  Alterado  Especificar
- Hábitos de sueño  Normal  Alterado  Especificar
- Fármacos  Si  No  Especificar
- Antecedentes clínicos: traumatismos, HTA, dolor abdominal recidivante, vómitos cíclicos, cinetosis.  Si  No  Especificar

### **2. Antecedentes familiares cefaleas:** Si No Especificar

### **3. Tiempo de evolución:** 3 < meses\* 3 > meses

### **4. Edad de comienzo:** 3 < años\* 3 > años

### **5. Frecuencia:** diaria \_\_\_/ semana \_\_\_/ mes \_\_\_/ año

### **6. Duración del episodio de cefalea:** 36 > horas 36 < horas

### **7. Horario de presentación:**

- al levantarse\*
- por la tarde-noche
- variable
- durante todo el día

### **8. Relación con el sueño:**

- Mejora con el sueño:  Si  No
- Le despierta durante el sueño:  alguna vez  con frecuencia\*

### **9. Características del dolor**

- Localización:  unilateral  bilateral  holocraneal
- Zona o región:  frontal  temporal  occipital  parietal  peri orbital  facial  en un punto concreto (se señala con el dedo)  variable
- Calidad:  pulsátil  opresiva  pinchazos
- Duración:  segundos  minutos  horas  días
- Intensidad:
  - leve: permite hacer vida normal
  - moderada: no permite realizar las actividades cotidianas cómo es habitual  
(suele estar en el sofá, sin ganas de hacer nada)
  - severa: llora, incapacitante, le obliga a acostarse.
- Presencia de Aura:  Si  No  Especificar

**10. Síntomas acompañantes**       Sí    No    Especificar

- Náuseas y/o vómitos
- Fotofobia
- Fonofobia
- Síntomas vegetativos: malestar abdominal, sudoración, palidez
- Mareos
- Vértigo
- Cambios significativos en el carácter o estado de ánimo (tristeza)\***
- convulsiones\***
- vómitos en escopetazo\***
- síncope\***

**11. Observación de factores que desencadenan o agravan el dolor**

Sí    No    Especificar

**12. Con qué se alivia**

- Espontáneamente
- Fármacos
- Sueño
- Frío local
- Ambiente tranquilo y oscuro
- Vacaciones

**13. Tratamientos previos**

- Profilácticos \_\_\_\_\_
- Analgésicos (investigar abuso) \_\_\_\_\_

**14. Exploración neurológica:**  normal    **anormal\***   Especificar

**15. Tensión Arterial:** \_\_\_\_\_

**16. Perímetro craneal:**  **menos 3 DS**    **más 3 DS\***

**17. otras exploraciones realizadas.**       Sí    No    Especificar

**\*signos o síntomas de alerta**





## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1- Bonthius D, Lee A, Hershey A. Headache in children: Approach to evaluation and general -management strategies. UptoDate 2017.
- 2- Dao JM, Qubty W. Headache diagnosis in children and adolescents. *Current Pain and Headache Reports* 2018; 22:17
- 3- Whitehouse WP & Agrawal S. Management of children and young people with headache. *Archives of Disease in Childhood- Education & Practice Edition*, 102 (2), 58-65.
- 4- Blume H K , Childhood Headache: A brief Review. *Pediatric Annals* 2017;46 (4):e155-e165.
- 5- Eiris J. Cefaleas en la edad pediátrica. *Curso de actualización Pediatría* 2016; 3.0:113-28.
- 6- Garza I, Schwedt T. Overview of chronic daily headache. UptoDate 2016.
  - 7- García M, Bártulos M. Anamnesis, exploración física y síntomas de la cefalea en urgencia. *Guía práctica diagnóstica terapéutica de la cefalea del adulto y niño en Urgencias*. 2016:85 – 91.
- 8- Bonthius D, Lee A, Hershey A. Patient education Headache in children (Beyond the Basics). UptoDate 2017: 1-7.
- 9- Garza I, Schwedt T. Chronic migraine. UptoDate 2017.
  - 10- Subirana L, Camiña J, Macaya A. Esquema terapéutico de las cefaleas primarias en urgencia pediátricas. *Guía práctica diagnóstica terapéutica de la cefalea del adulto y el niño en urgencias*.2016:102-11
- 11- Contreras M, Bueno J. Hipertensión intracraneal idiopática: análisis descriptivo en nuestro medio. *Neurología* 2015; 30:106-110. doi: 10.1016/j.nrl.2013.08.009.
- 12- Langdon R, Disabella M. Pediatric Headache: An overview. *Curr probl Pediatr Adolesc Health care* 2017;47: 44-65. doi10.1016/j.cppeds.2017.01.002.
- 13- Pringsheim T, Davenport W, Mackie G, Worthington I, Aubé M, Christie S, Gladstone J, Becker W. Systematic review: Medications for migraine prophylaxis. *Can J Neurol Sci*.2012;39: S8-28.
- 14- Headache Classification Committee of the International Headache society (IHS). *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*. *Cephalalgia* 2018 ; 38 (1) 1- 211.

## PROTOCOLOS

# EPILEPSIA EN PEDIATRÍA

	<p style="text-align: center;"><b>PROTOCOLO</b></p> <p style="text-align: center;"><i><b>MANEJO CONJUNTO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA</b></i></p>	
Elaborado	<p>Atención Primaria: María del Puerto Gallego Arriola (Pediatria. CS Meruelo) y María Montserrat Matilla Barba (Pediatria. CS Isabel II)</p> <p>Atención Especializada: Andrea Sariego Jarmardo (FEA Pediatría. Unidad de Neuropediatría, H.U.M.V.)</p>	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M.V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Concepto
  - Clasificación de las epilepsias
  - Diagnóstico
  - Diagnóstico diferencial
  - Valoración primer episodio paroxístico
  - Criterios de derivación hospitalaria
  - Tratamiento
  - Seguimiento
  - Miscelánea/Recomendaciones alas familias/Dudas frecuentes
  - Crisis febriles
  - Resumen
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

La epilepsia es definida como una enfermedad que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas, y que se acompaña de consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

La expectativa de vida está reducida entre 2 y 10 años, con una tasa de mortalidad 2-3 veces mayor que en la población general.

La calidad de vida de los pacientes con epilepsia está relacionada con la gravedad y frecuencia de la crisis, así como con los efectos secundarios del tratamiento.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de este protocolo es orientar a los profesionales sanitarios en el manejo de la epilepsia en Atención Primaria. Este protocolo está diseñado para tratar de diferenciar aquellas crisis epilépticas que son de manejo en Atención Primaria de las que deben ser remitidas para estudio y tratamiento al nivel especializado; en algunos casos con carácter urgente al Servicio de Urgencias correspondiente.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, en los servicios de Atención Urgente de la Comunidad Autónoma de Cantabria y en la consulta de Neuropediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Conceptos:**

Se denomina crisis epiléptica a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro. La primera tarea del pediatra es determinar si un evento tiene las características de crisis epiléptica.

La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Al menos 2 crisis epilépticas no provocadas que ocurren separadas por más de 24 hs.
- Una crisis epiléptica no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis epilépticas durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60%) tras la aparición de dos crisis no provocadas. Este riesgo está aumentado en el caso de: registro de actividad epiléptiforme en el EEG y si existe una lesión epileptógena en el estudio de neuroimagen
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

La epilepsia se considera resuelta para pacientes que tienen una epilepsia edad-dependiente y han pasado la edad de expresión y para aquellos que han permanecido libres de crisis epilépticas al menos 10 años, sin tratamiento farmacológico en los últimos 5 años.

Los tipos de epilepsia pueden ser:

- Focal
- Generalizada
- Combinada focal y generalizada: este término surge en la nueva clasificación para clasificar ciertos síndromes, como Dravet o Lennox-Gastaut, en los cuales es frecuente la presencia de crisis focales o generalizadas
- Desconocida

En la etiología de la epilepsia están incluidos los siguientes factores:

- Estructural: si existe una lesión en la neuroimagen que es la causa de las crisis epilépticas (concordancia en alteraciones EEG y semiología de la crisis)
- Genética: si existe una anomalía genética patogénica para la epilepsia, o la existencia de historia familiar positiva y hallazgos típicos en EEG y tipo de crisis
- Infecciosa: si existe una infección no aguda que determina una lesión cerebral (p. ej. neurocisticercosis, VIH, CMV, toxoplasmosis cerebral)
- Metabólica: provocada por un defecto metabólico genético o adquirido. No se considera como tal las alteraciones metabólicas transitorias (por ejemplo hipoglucemia), que son causa de crisis sintomáticas agudas y no implican epilepsia
- Inmune: si existe una enfermedad autoinmune responsable de la epilepsia (p. ej. encefalitis límbica)
- Desconocida: si no existe una causa identificada

#### **Clasificación de las epilepsias:**

La Liga Internacional contra la epilepsia (ILAE) presenta una clasificación operacional revisada de los tipos de crisis. En las Figuras 1 y 2 se muestra dicha clasificación.

### Clasificación de los Tipos de Crisis, Versión Básica ILAE 2017<sup>1</sup>

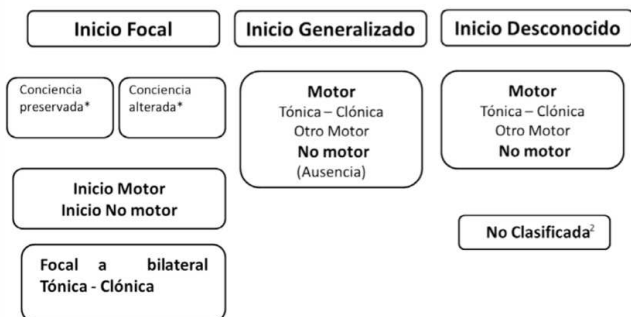


Figura 1. Clasificación Operacional Básica de los tipos de crisis, ILAE 2017.

<sup>1</sup>Definiciones, otros tipos de crisis y descriptores están listados en el artículo que incluye términos y glosario. <sup>2</sup>Debido a la información inadecuada o imposibilidad de ubicar en las otras categorías de tipos de crisis.

### Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Extendida ILAE 2017<sup>1</sup>.

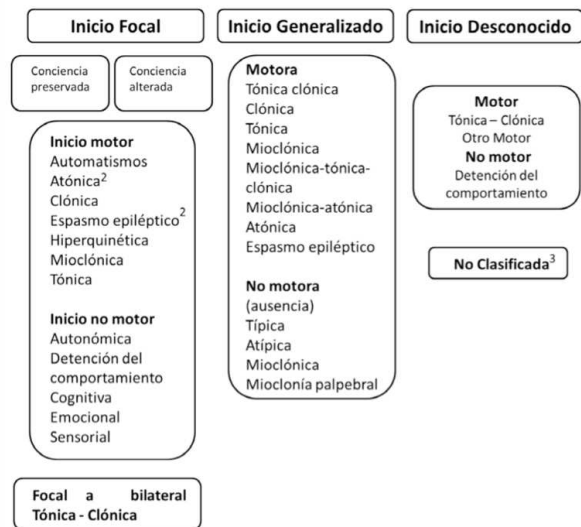


Figura 2. Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Extendida ILAE2017

- Para las crisis focales, especificar el nivel de alteración de conciencia es opcional. Conservar el nivel de conciencia quiere decir que la persona tiene conciencia de sí misma y de su entorno durante la crisis
- Una crisis focal sin alteración del nivel de conciencia corresponde al término previo de crisis parcial simple
- Una crisis focal con alteración del nivel de conciencia corresponde al término previo de crisis parcial compleja, y se refiere a la alteración del nivel de conciencia durante cualquier parte de la crisis
- Las crisis focales sin y con alteración del nivel de conciencia, opcionalmente pueden caracterizarse por uno de los síntomas de inicio motor o no motor, reflejando el primer signo o síntoma prominente en la crisis.

Las crisis deben ser clasificadas por la manifestación más temprana y prominente, excepto cuando la crisis sea por detención del comportamiento en la cual el cese de actividad es la manifestación dominante durante la crisis.

Denominar una crisis focal puede omitir mencionar la alteración del nivel de conciencia cuando este aspecto no es aplicable o no conocido, y en ese caso, se clasificaría la crisis directamente como de inicio motor o no motor. Las crisis atónicas y los espasmos epilépticos usualmente no tienen un nivel de conciencia especificado.

- Las crisis cognitivas implican alteración del lenguaje y otras funciones cognitivas con manifestaciones positivas como el déjà vu, alucinaciones, ilusiones o distorsiones de la percepción
- Las crisis emocionales involucran ansiedad, miedo, alegría, y otras emociones, o apariencia de afecto sin emociones subjetivas
- Una crisis puede estar en la categoría de no clasificada debido a inadecuada información o imposibilidad de ubicarla en las otras categorías de tipos de crisis

#### Crisis provocadas (incluyendo crisis febriles) y crisis no provocadas:

Las crisis provocadas o sintomáticas (que incluyen las crisis febriles) son aquellas que establecen una relación temporal o causa-efecto con un determinado proceso o circunstancia: fiebre, traumatismo, tumoración, daño isquémico, infección, alteración electrolítica, alteración metabólica, etc... que potencialmente puede resolverse, cesando la crisis o el riesgo de recurrencia cuando ceda el proceso que la desencadena.

No cumplen los criterios de crisis epilépticas ni de Epilepsia y no deben confundirse con las crisis reflejas en el contexto de una Epilepsia Refleja

#### Clasificación de la epilepsia y principales síndromes epilépticos:

La nueva clasificación considera no sólo el tipo de crisis epiléptica, epilepsia y síndrome epiléptico, si no que también incorpora datos sobre la etiología, comorbilidades, test de laboratorio, genética..., aportando información crucial en el adecuado manejo del paciente.

En la Figura 3 se muestra la clasificación de la Epilepsia propuesta por la ILAE en 2017. En la clasificación de la epilepsia se tiene en cuenta el tipo de crisis epiléptica predominante en un tipo de epilepsia y la etiología.

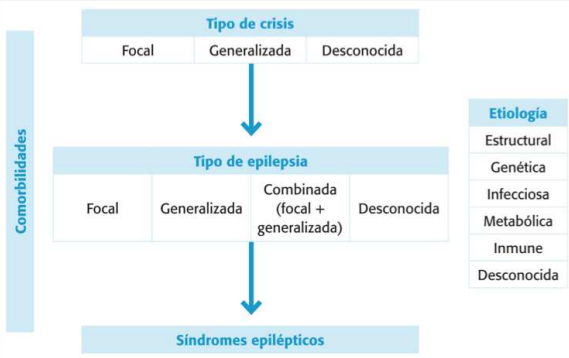


Figura 3. Ejes de clasificación de la epilepsia (ILAE, 2017).

Los síndromes epilépticos constituyen entidades con unas características clínicas (semiología de las crisis, comorbilidad asociada), eléctricas (registro vEEG), etiológicas (genética, etc) y de edad de inicio de la epilepsia específicas, que orientarán el tratamiento sintomático y/o etiológico y el pronóstico del paciente. Ejemplos de síndromes epilépticos son el síndrome de Dravet, el síndrome de Lennox-Gastaut, la EBI-Rolándica, la epilepsia de ausencias de la infancia, la epilepsia mioclónica juvenil, etc.

Los síndromes epilépticos pueden a su vez clasificarse dentro de la clasificación general de la epilepsia.

### Diagnóstico

La historia clínica en epilepsia, anamnesis y exploración son fundamentales en Atención Primaria. Una cuidadosa y detallada historia clínica es el paso inicial del adecuado diagnóstico tratamiento y pronóstico de los pacientes que sufren una primera crisis epiléptica

*“El diagnóstico será tan bueno, como lo sea la historia clínica”*

- Historia clínica del episodio:

Datos que se deben incluir en la historia clínica de un paciente con epilepsia o con un primer episodio paroxístico - para el diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE). Es bueno intentar grabar el episodio en vídeo, lo que da una información muy importante:

- Existencia de pródromos -
- Circunstancias anteriores a la crisis
- Primer evento en la crisis (aura, movimiento inicial, sensación) -
- Evolución secuencial de la crisis
- Características de la crisis/semiología o síntomas: Cierre o apertura palpebral. Desviación de la mirada. Clonías palpebrales. Rigidez o hipotonía del cuerpo. Clonías faciales o en los miembros. Automatismos. Palidez o cianosis. Relajación de esfínteres. Mordedura de lengua. Traumatismos.

-Manifestaciones postictales (confusión, paresia Todd, alteración lenguaje, etc.) -  
Nivel de conciencia durante la crisis. Falta de respuesta. Lenguaje ictal  
-¿Hay más de un tipo de crisis?  
-¿Ha habido un cambio en el patrón de las crisis? (en el paciente epiléptico conocido)  
-Fecha y circunstancias de la primera crisis  
-Factores precipitantes o trigger (alcohol, privación de sueño, hormonales) -  
Frecuencia de crisis y mayor intervalo libre de crisis  
-Respuesta a la medicación previa (razones para el abandono de la medicación, dosis alcanzada, niveles plasmáticos, combinaciones) o a la medicación de rescate administrada durante el episodio  
-Circunstancias y proceso intercurrente: fiebre, traumatismo, etc...

• Antecedentes personales:

-Antecedentes obstétricos: patología durante el embarazo, distocias del parto y sufrimiento fetal, realizando la anamnesis sobre familiares con capacidad para informar  
-Hitos del desarrollo psicomotor y rendimiento escolar -  
Existencia o no de convulsiones febriles durante la infancia  
-Antecedentes de TCE en la infancia o infecciones del sistema nervioso central (SNC)  
-Comorbilidades, con especial referencia a comorbilidad psiquiátrica, neurológica y afectaciones somáticas de hígado o riñón  
-Historial de fármacos antiepiléptico (FAE) previos y actuales. Esta información es de especial relevancia para clasificar el grado de refractariedad de la epilepsia según los criterios de la ILAE  
-Es importante también el consumo de alcohol y otros tóxicos, así como otros medicamentos de consumo reciente o actual, especialmente psicótropos.

• Antecedentes familiares: es importante preguntar sobre antecedentes familiares de crisis epilépticas, crisis febriles, síncope, cardiopatías, nefropatías y enfermedades psiquiátrica y enfermedades neurológicas.

• Exploración física y valoración cognitiva y psíquica del paciente:

-Inspección general: con un examen de la piel y de la constitución general, puesto que la epilepsia puede formar parte de numerosos síndromes cutáneos y dismórficos  
-Exploración cardiovascular: medición de la tensión arterial, anomalías del ritmo cardiaco o soplos cardiovasculares. Esta exploración resulta de especial interés en casos de diagnóstico diferencial con eventos de origen cardiogénico -La exploración neurológica en el paciente epiléptico, por su parte, debe tener el objetivo principal de poner en evidencia, en caso de que existan signos indicativos de hipertensión intracraneal, disfunción neurológica focal, menígea o en la esfera cognitiva, que orienten el diagnóstico a una epilepsia sintomática. Anotar el intervalo desde la última crisis  
-Valoración cognitiva y examen del estado psíquico del paciente: es fundamental para la detección del principal diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas, como las pseudocrisis de origen psicógeno



-Estudios neuropsicológicos: las alteraciones cognitivas se asocian con frecuencia a la epilepsia y/o a su tratamiento, por lo que la evaluación neuropsicológica es necesaria en el diagnóstico y valoración global del paciente con epilepsia. Los test neuropsicológicos deben realizarse en cualquier edad para evaluar alteraciones cognitivas, en particular en las áreas del lenguaje y de la memoria, y están especialmente indicados (en nuestra Comunidad Autónoma los test psicológicos se realizan en los colegios, con equipos dependientes de la Consejería de Educación).

Estará indicada su realización en los siguientes casos:

- En niños con dificultades educacionales o laborales
- Cuando la resonancia magnética (RM) identifica anomalías en regiones cerebrales importantes desde el punto de vista cognitivo
- Cuando un niño aqueja problemas de memoria u otros déficits cognitivos

- Pruebas complementarias: propias de atención especializada

Las pruebas complementarias tienen un valor limitado y no deben nunca reemplazar una buena anamnesis y exploración física. Es importante considerar que un uso indiscriminado y no protocolizado de las mismas puede confundir más que ayudar al diagnóstico. Las pruebas complementarias se orientarán en virtud de la anamnesis y la exploración física.

-Electroencefalograma (EEG) en la epilepsia: está indicado, de forma general, hacer en EEG en todas las primeras crisis afebriles

#### **INDICACIONES DE ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN EPILEPSIA PEDIÁTRICA**

- Establecer riesgo de recurrencia tras una primera crisis y confirmar diagnóstico de epilepsia en algunas situaciones.
- Clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos dentro del contexto clínico.
- Tipificación de los eventos paroxísticos y diagnóstico diferencial con crisis epilépticas.
- Cuantificación de algunos tipos de crisis
- Respuesta al tratamiento en algunos síndromes epilépticos.
- Pronóstico tras cirugía de la epilepsia.
- Estatus epiléptico (EE): diagnóstico de EE no convulsivo (EENC) y monitorización de la respuesta al tratamiento de los espasmos epilépticos.

#### **MENSAJES CLAVE EN EEG**

- Un EEG normal no excluye el diagnóstico de epilepsia.
- El EEG ayuda a diferenciar un evento clínico epiléptico de uno no epiléptico, determinar el tipo de crisis y el síndrome epiléptico específico.
- Un registro EEG ideal debe incluir tanto el estado despierto como el dormido en la medida de lo posible.
- El EEG de superficie de rutina único puede pasar por alto muchas de las epilepsias focales. La privación de sueño aumenta la capacidad de detección de actividad epiléptica de la prueba.
- El informe de EEG siempre debe interpretarse en el contexto clínico para evitar errores diagnósticos y de manejo.

-Estudios de neuroimagen: las dos técnicas de imagen estructural aplicables en el diagnóstico de pacientes con crisis epilépticas y epilepsia son la tomografía computerizada y la resonancia magnética. Su finalidad: detectar alteraciones morfológicas que requieran tratamiento específico o identificar la etiología subyacente.

-Estudios de laboratorio en la epilepsia:

-Analítica y bioquímica sangre: es importante detectar cualquier causa toximetabólica

En el periodo neonatal, importante considerar el déficit de piridoxina y biotina que precisan tratamiento de sustitución para la resolución de las crisis

-El estudio del LCR en sospecha de infección del SNC o hemorragia subaracnoidea con neuroimagen negativa.

-Estudios genéticos:

-Resulta indudable su utilización en epilepsias graves, como las epilepsias progresivas y las encefalopatías epilépticas (sobre todo en las de inicio en los dos primeros años de vida)

-El estudio de Arrays de CGH es la técnica de elección inicial en pacientes con epilepsia y discapacidad intelectual, trastorno del espectro autista y/o dismorfias




-Está cobrando gran relevancia la aplicación de técnicas de biología molecular basadas en NGS (next generation sequencing) en paneles génicos que incluyen varios genes asociados al fenotipo o en estudios de secuenciación de exoma e incluso genoma completo.

### **Diagnóstico diferencial de la epilepsia en las distintas edades**

En un gran número de casos, ante un evento paroxístico, una historia clínica detallada puede ser suficiente para poder hacer un diagnóstico correcto, (destacar la importancia de grabar los episodios) aunque a veces es necesario el uso de pruebas complementarias (principalmente, electroencefalograma y monitorización vEEG).

En función de la edad del paciente, se han descrito diferentes eventos paroxísticos no epilépticos que suelen llegar a tener prevalencias del 10% y que deben convertirse en el principal diagnóstico diferencial con las crisis epilépticas.

**Tabla 1. DD CE en la infancia (TPNE, T. Movimiento, T. por síntomas somáticos)**

<p><b>Neonato</b></p> 	<p><b>Movimiento</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Temblor y jitteriness</li> <li>• Mioclonías benignas del sueño</li> <li>• Hiperekplexia</li> <li>• Discinesias</li> </ul>
	<p><b>Hipoxia</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apnea neonatal</li> <li>• Laringoespasma episódico</li> </ul>
	<p><b>Miscelánea</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aleteo ocular</li> <li>• Munchausen por poderes</li> <li>• Malos tratos</li> </ul>
<p><b>Lactante</b></p> 	<p><b>Movimiento</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Spasmus nutans</li> <li>• Shuddering-attacks o estremecimientos</li> <li>• Síndrome de la muñeca con cabeza pendular</li> <li>• Desviación paroxística de la mirada hacia arriba</li> <li>• Desviación tónica de la mirada hacia abajo</li> <li>• Vértigo paroxístico benigno</li> <li>• Mioclonías benignas del lactante</li> <li>• Estereotipias</li> <li>• Crisis tónicas reflejas del lactante</li> <li>• Crisis atónicas cefálicas no epilépticas</li> <li>• Torticolis paroxístico</li> <li>• Distonía transitoria del lactante</li> <li>• Discinesia orolingual</li> <li>• Temblor mandibular</li> </ul>
	<p><b>Hipoxia</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espasmo del sollozo pálido y cianótico</li> <li>• Episodio aparentemente letal (BRUE)</li> <li>• Trastornos respiratorios lactante: hiperventilación, apnea/polipnea</li> <li>• Episodio de atragantamiento</li> </ul>
	<p><b>Sueño</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apnea</li> <li>• Head-banging/estereotipias hipnagógicas</li> </ul>
	<p><b>Dolor</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Sandifer</li> <li>• Dolor paroxístico extremo</li> <li>• Cólicos del lactante</li> </ul>
	<p><b>Miscelánea</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoestimulación/onanismo</li> <li>• Hemiplejía alternante de la infancia</li> <li>• Crisis oculogiras</li> <li>• Apraxia oculomotora de Cogan</li> <li>• Munchausen por poderes</li> <li>• Malos tratos</li> </ul>
<p><b>Niño adolescente</b></p> 	<p><b>Movimiento</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Discinesia paroxística (cinesigénica, no cinesigénica, inducida por el ejercicio)</li> <li>• Estereotipias primarias y secundarias</li> <li>• Tics</li> <li>• Ataxia episódica</li> <li>• Parálisis periódicas</li> <li>• Paramiotomías/miotonias</li> <li>• Vértigo paroxístico benigno</li> <li>• Mioclonías del velo del paladar</li> <li>• Temblor</li> </ul>
	<p><b>Sueño</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parasomnias NREM (despertar confusional, terrores nocturnos, sonambulismo)</li> <li>• Parasomnias REM (parálisis del sueño, pesadillas)</li> <li>• Síndrome de piernas inquietas</li> <li>• Narcolepsia-cataplejía</li> <li>• Bruxismo</li> <li>• Hipersomnia periódica/Sd Kleine-Levin</li> </ul>
	<p><b>Dolor</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migraña y variantes</li> <li>• Vómitos cíclicos</li> <li>• Dolor abdominal recurrente</li> </ul>
	<p><b>Miscelánea</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opsoclonus-mioclonus</li> <li>• Espasmo hemifacial/blefaroespasmo</li> <li>• Crisis de pánico</li> <li>• Crisis psicógenas</li> <li>• Crisis de hiperventilación</li> <li>• Pseudoausencias</li> <li>• Alucinaciones</li> <li>• Trastorno por síntomas somáticos (anteriormente: trastorno disociativo, trastorno conversivo, simulación, Munchausen y Munchausen por poderes).</li> </ul>
	<p><b>Hipoxia</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome apnea-hipopnea del sueño (SAHS)</li> <li>• Síncope: febril, cardiogénico, vasovagal, situacional, convulsivo, etc</li> <li>• Síndrome de hipoventilación central (Ondine)</li> </ul>


	<b>Hipoxia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espasmo del sollozo pálido y cianótico</li> <li>• Episodio aparentemente letal (BRUE)</li> <li>• Trastornos respiratorios lactante: hiperventilación, apnea/polipnea</li> <li>• Episodio de atragantamiento</li> </ul>
	<b>Sueño</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apnea</li> <li>• Head-banging/estereotipias hipnagógicas</li> </ul>
	<b>Dolor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Sandifer</li> <li>• Dolor paroxístico extremo</li> <li>• Cólicos del lactante</li> </ul>
	<b>Miscelánea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoestimulación/onanismo</li> <li>• Hemiplejía alternante de la infancia</li> <li>• Crisis oculóginas</li> <li>• Apraxia oculomotora de Cogan</li> <li>• Munchausen por poderes</li> <li>• Malos tratos</li> </ul>
	<b>Niño adolescente y</b> 	<b>Movimiento</b>
	<b>Sueño</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parasomnias NREM (despertar confusional, terrores nocturnos, sonambulismo)</li> <li>• Parasomnias REM (parálisis del sueño, pesadillas)</li> <li>• Síndrome de piernas inquietas</li> <li>• Narcolepsia-cataplejía</li> <li>• Bruxismo</li> <li>• Hipersomnias periódicas/Sd Kleine-Levin</li> </ul>
	<b>Dolor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migraña y variantes</li> <li>• Vómitos cíclicos</li> <li>• Dolor abdominal recurrente</li> </ul>
	<b>Miscelánea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opsoclonus-mioclonus</li> <li>• Espasmo hemifacial/blefaroespasma</li> <li>• Crisis de pánico</li> <li>• Crisis psicógenas</li> <li>• Crisis de hiperventilación</li> <li>• Pseudoausencias</li> <li>• Alucinaciones</li> <li>• Trastorno por síntomas somáticos (anteriormente: trastorno disociativo, trastorno conversivo, simulación, Munchausen y Munchausen por poderes).</li> </ul>
	<b>Hipoxia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome apnea-hipopnea del sueño (SAHS)</li> <li>• Sincope: febril, cardiogénico, vasovagal, situacional, convulsivo, etc</li> <li>• Síndrome de hipoventilación central (Ondine)</li> </ul>

Tabla 2. Diferencias temblor/crisis epilépticas

	<b>Temblor</b>	<b>Crisis epiléptica</b>
Anormalidad de la mirada o de los movimientos oculares	Ausente	Presente
Sensibilidad a estímulos	Presente	Ausente
Tipo de movimiento predominante	Temblor	Sacudida clónica
Cese de movimiento con la flexión pasivamente	Presente	Ausente
Cambios autonómicos	Ausente	Presente

### **Valoración del niño con primer episodio paroxístico**

- Valoración individualizada: analizaremos la sistemática de valoración inicial del niño con un primer episodio paroxístico, incluyendo los datos aportados por la historia clínica y las distintas pruebas complementarias, y los factores de riesgo de recurrencia que condicionan un potencial diagnóstico de epilepsia tras una primera crisis no provocada
- Lo primero, valorar la repercusión general sobre las constantes y el medio interno
- Descartar la presencia de una enfermedad neurológica aguda grave
- Definición del tipo de episodio paroxístico: tenemos que diferenciar entre un posible TPNE y una posible crisis epiléptica. Por otra parte, es importante valorar si existen criterios definidores de CF, y hay que diferenciar además entre una crisis provocada y una crisis no provocada
- Orientación diagnóstica inicial
- Valoración pronóstica inicial: la gran mayoría de TPNE y convulsiones febriles simples pueden valorarse correctamente con una historia clínica detallada y no suele ser necesario realizar exploraciones complementarias

### **Criterios de derivación hospitalaria**

- Requerirán valoración hospitalaria urgente y derivación a Urgencias de pediatría los siguientes casos (posible necesidad de ingreso/observación y realización de pruebas complementarias y tratamiento urgente):
  - Convulsiones neonatales
  - Crisis febril atípica que se repite en menos de 24 horas por la posibilidad de infección del SNC y necesidad de pruebas complementarias
  - Primer episodio de crisis no provocada que se repite en menos de 12 horas (excluyendo ausencias)
  - Crisis epiléptica (sintomática/provocada o no provocada) que asocia traumatismo craneoencefálico o traumatismo grave ya que puede ser necesario ingreso hospitalario para observación o pruebas de neuroimagen urgente (TAC) - Crisis epiléptica (provocada o no provocada) que asocie síntomas de focalidad neurológica, HTIC o meningismo, con exploración neurológica alterada o alteración del nivel de conciencia, una vez pasado el período postcrítico.
  - Se necesita descartar hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, descompensación metabólica, infección SNC, tumor SNC, etc...
  - Crisis epiléptica (provocada o no provocada) que presente un período postcrítico (en ausencia de administración de medicación de rescate) de duración mayor a 1 hora
  - Crisis epiléptica provocada o no provocada mayor de 15 minutos de duración, especialmente si primer episodio o si precisa administración de medicación de rescate (ingreso para observación)
  - Sospecha de síndrome de West/espasmos infantiles ya que dicha encefalopatía epiléptica constituye una urgencia neurológica y requiere ingreso para estudio y tratamiento precoz
  - Reacciones adversas graves a fármacos antiepilépticos, especialmente reacciones idiosincrásicas que pueden requerir ingreso y realización de analíticas y pruebas complementarias: síndrome de Stevens-Johnson, síndrome DRESS, etc.

- Requieren valoración por neuropediatría en consultas externas de forma no urgente para seguimiento y realización de pruebas complementarias (EEG, neuroimagen, pruebas de genética, etc) e inicio de tratamiento según esté indicado, los siguientes casos:
  - Primer episodio de crisis no provocada
  - Crisis febriles atípicas en los siguientes supuestos:
    - Edad menor a 3 meses o mayor a 6 años
    - Episodios con síntomas de focalidad neurológica posteriores o con inicio focal o semiología focal de las crisis febriles
  - Crisis febriles tanto atípicas como típicas si cumplen estas condiciones:
    - Alteración del desarrollo psicomotor o de la exploración neurológica -
    - Valorar individualizadamente en el caso de antecedentes perinatales patológicos o antecedentes personales que confieran riesgo neurológico -
    - Angustia familiar
  
- No requieren valoración en consultas externas de neuropediatría y pueden realizar seguimiento en Atención Primaria:
  - Trastornos paroxísticos no epilépticos de la infancia en niños sin antecedentes personales ni familiares de riesgo neurológico ni de epilepsia y con desarrollo psicomotor y exploración neurológica normales
  - Crisis febriles típicas y atípicas con desarrollo psicomotor normal y exploración neurológica normal, excluyendo los supuestos indicados en el apartado anterior
  
- Seguimiento: aunque la mayoría de los pacientes con epilepsia/crisis no provocadas requieren seguimiento en consultas de atención especializada y valoración por neuropediatría para confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento, el seguimiento ha de realizarse de forma conjunta con atención primaria.

### **Tratamiento**

Se basará en medidas farmacológicas (fármacos antiepilépticos) y otras medidas no farmacológicas y respecto al estilo de vida que deben implementarse en pacientes epilépticos.

Los objetivos del tratamiento serán por tanto: mejorar la calidad de vida, preservar el rendimiento neurocognitivo, mejorar la conducta y disminuir al máximo el número de crisis con el menor número de fármacos posible evitando posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas.

Además del tratamiento con fármacos antiepilépticos, en casos refractarios, pueden emplearse otros tratamientos: la dieta cetogénica, la cirugía resectiva de la epilepsia y paliativa, gammaglobulinas, corticoterapia oral e iv, cannabidiol oral o terapias de neuromodulación como el estimulador del nervio vago.

El inicio y retirada de tratamiento antiepiléptico crónico se realizarán desde la consulta de neuropediatría, aunque el pediatra de atención primaria también tendrá un papel crucial como hemos indicado en la detección precoz de reacciones adversas o en el empeoramiento de crisis en los cambios o retirada de tratamiento.

Respecto a la prescripción, como norma general: no es correcto intercambiar medicamentos de referencia por fármacos genéricos o viceversa en un paciente clínicamente estable con su tratamiento, dado que los antiepilépticos son fármacos con un estrecho margen terapéutico.

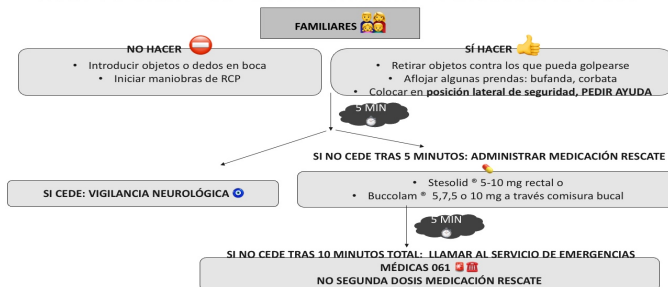
## Interacciones y reacciones adversas

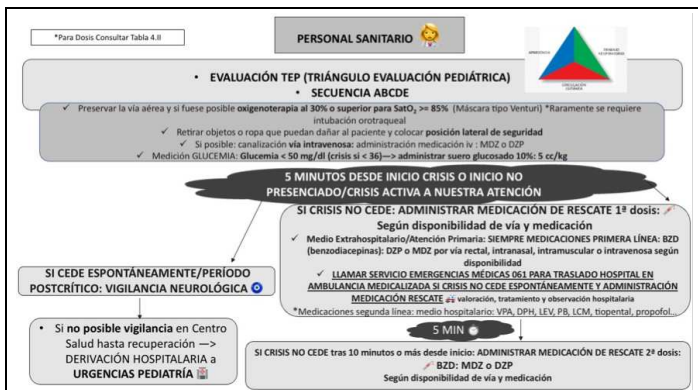
A continuación en la Tabla 3. se muestran las principales reacciones adversas propias de cada fármaco antiepiléptico.

	Reacciones adversas dependientes de dosis		Reacciones adversas idiosincrásicas
	Sistémicas	Neurológicas	
<b>VPA</b>	Aumento de peso, alopecia, erupción cutánea	Tembor, mareo, síntomas TDAH-like, trastorno de conducta	Agranulocitosis, SSJ/NET, anemia, hepatopatía, pancreatitis, síndrome de ovario poliquístico, hipertirotropinemia
<b>CBZ</b>	Hiponatremia, erupción cutánea	Somnolencia, mareo, cefalea, diplopia	Hipertirotropinemia, agranulocitosis, SSJ/NET, dermatitis, pancreatitis, insuficiencia hepática
<b>OXC</b>	Hiponatremia, erupción cutánea	Vértigo, ataxia, diplopia	Hipercolesterolemia, agranulocitosis, pancitopenia, SSJ/NET
<b>LTG</b>	Erupción cutánea, náuseas	Mareo, temblor, diplopia	SSJ/NET, meningitis aséptica
<b>TPM</b>	Pérdida de peso	Depresión, afasia, parestesias	Nefrolitiasis, Miopía aguda y glaucoma, oligohidrosis e hipertermia
<b>ZNS</b>	Náuseas, pérdida de peso, anorexia	Ataxia, confusión, depresión	Nefrolitiasis, hiperhidrosis, agranulocitosis, anemia aplásica, SSJ/NET
<b>LEV</b>	Infección, fatiga	Ansiedad, irritabilidad, depresión	Pancitopenia, anafilaxia, psicosis, SSJ/NET
<b>ESM</b>	Náuseas, vómitos	Somnolencia, hiperactividad	Agranulocitosis, insuficiencia hepática, dermatitis, anemia aplásica, SSJ/NET
<b>BRV</b>	Náuseas, vómitos, estreñimiento, fatiga	Somnolencia, ataxia, irritabilidad	Broncoespasmo, angioedema, neutropenia, leucopenia, psicosis
<b>PER</b>	Aumento de peso, fatiga, náuseas	Agresividad, depresión, vértigo, mareo	Efectos neuropsiquiátricos graves
<b>CLB</b>	Estreñimiento, aumento de salivación	Somnolencia, insomnio, ataxia, irritabilidad	Depresión respiratoria, SSJ/NET
<b>VGB</b>	Fatiga, pérdida de visión	Somnolencia, mareo	Cambios en neuroimagen (necrosis estriatal)
<b>LCM</b>	Náuseas, vómitos, fatiga	Ataxia, mareo, cefalea, diplopia	PR prolongado, bloqueo AV, neutropenia
<b>PB</b>	Náuseas, vómitos	Hiperactividad, mareo, somnolencia, cefalea	Agranulocitosis, trombopenia, tromboflebitis Por vía iv: depresión respiratoria, broncoespasmo y laringoespasmo
<b>DPH</b>	Hipertrofia gingival, erupción cutánea	Confusión, disartria, diplopia, ataxia	SSJ/NET, anemia aplásica, agranulocitosis, hepatopatía, dermatitis, adenopatías y pseudolinfoma, neuropatía, ataxia e hirsutismo


Manejo de crisis epiléptica en ambiente extrahospitalario y atención primaria. Tratamiento de rescate

## MANEJO CRISIS EPILÉPTICA AMBIENTE EXTRAHOSPITALARIO





En la Tabla 4 se muestran las medicaciones para administración ante crisis aguda en medio extrahospitalario.

	via rectal	via bucal (mucosa yugal)	via intranasal	via intravenosa	via intramuscular
<b>Diazepam DZP</b>	Stesolid® 5 y 10 mg No recomendado en < 6 m 0,2-0,5 mg/kg • 10-15 kg: Stesolid® 5 mg • > 15 kg: Stesolid® 10 mg			0,1-0,3 mg/kg (máximo 10 mg en > 5 años y 5 mg en < 5 años) Repetir si precisa a los 5-10 minutos Administrar lento en 3-5 minutos	
<b>Midazolam MDZ</b>		Buccolam® 2,5, 5, 7,5 y 10 mg 0,2-0,3 mg/kg Máximo 10 mg • < 1año: 2,5 mg • 1-5 años: 5 mg • 5-10 años: 7,5 mg • >10 años: 10 mg	0,2-0,3 mg/kg Máximo 10 mg	0,1-0,2 mg/kg. Se puede repetir dosis a los 5-10 minutos. Dosis máxima total 0,4 mg/kg Máximo 10 mg (5 mg/dosis)	0,2-0,3 mg/kg Máximo 10 mg

#### Monitorización del tratamiento con fármacos antiepilépticos (niveles de FAEs):

La monitorización de fármacos antiepilépticos no se realiza de forma rutinaria. Se realizará cuando se sospeche toxicidad, se haga un cambio de tratamiento, cambio de forma de presentación o ajuste de dosis.

La determinación de niveles fármacos antiepilépticos se realiza mediante una extracción sanguínea que puede hacerse en el centro de salud.

La extracción ha de realizarse por la mañana SIN tomar la dosis de medicación de la mañana, es decir, la última dosis ha de haberse tomado al menos 12 horas antes de la extracción sanguínea.



## Seguimiento

El seguimiento ha de realizarse conjuntamente por especializada y atención primaria para detectar precozmente posibles efectos adversos de la medicación antiepiléptica, empeoramiento de la epilepsia (frecuencia y duración de crisis), efectos negativos de la epilepsia sobre la calidad de vida y funcionamiento escolar, familiar y social del paciente, etc.

El seguimiento ha de basarse en anamnesis y exploración física completa incluyendo neurológica, estando las pruebas complementarias (vEEG y analíticas de niveles o de control) indicadas solo en función de la evolución del paciente.

## Miscelánea/Recomendaciones a las familias/Dudas frecuentes

Se pueden hacer una serie de recomendaciones generales respecto al estilo de vida en el paciente epiléptico y también para evitar algunos mitos acerca de la epilepsia.

- Vacunación: de forma general se recomendará la misma de pauta de vacunación que al resto de la población, incluso en el caso de que presenten convulsiones febriles. Podría recomendarse tratamiento antipirético profiláctico en las 24 horas tras la administración de la vacunación o instruir respecto a la aparición más tardía de fiebre en otras vacunas como la triple vírica.
- Sueño: se recomendará una adecuada higiene de sueño, horarios regulares y dormir las horas suficientes. No cambiar hábitos de sueño previos en el sentido de que un niño que dormía previamente solo, ha de seguir durmiendo solo en su habitación. Evitar para dormir la posición de prono (mayor riesgo de SUDEP), La privación de sueño y la fatiga pueden desencadenar crisis epilépticas.
- Dieta normal y equilibrada. No están recomendadas dietas especiales salvo la dieta cetógena o de bajo índice glicémico en determinados pacientes epilépticos con epilepsias refractarias.
- Respecto al deporte: es aconsejable la práctica deportiva evitando aquéllos deportes de más riesgo: submarinismo, deportes que impliquen vehículos a motor, navegación en solitario, windsurf, alpinismo, hípica. Deportes colectivos en tierra como el fútbol o el baloncesto pueden practicarse sin problemas y también otros de contacto colectivos que no impliquen riesgo de traumatismo craneoencefálico como el judo serían de bajo riesgo. Sin embargo otros como el karate o boxeo por potencial riesgo de traumatismo craneoencefálico serían de riesgo intermedio.
- No existe una prohibición respecto al visionado de la televisión o respecto a jugar a videojuegos. Algunos videojuegos o series pueden presentar luces estroboscópicas que podrían afectar a determinados pacientes en el caso de que presenten respuesta fotoparoxística en el EEG o que presenten una epilepsia refleja o con fotosensibilidad.
- Es importante la adherencia al tratamiento y no realizar interrupciones del mismo, también seguir horarios y rutinas de vida regulares. Si se olvida de una toma de medicación ha de tomar la toma tan pronto como se acuerde, pero nunca tomar siguiente dosis doble.
- Si presenta vómitos o diarrea o fiebre es más frecuente que se descompense de su epilepsia de base, pero no estaría recomendado ningún tratamiento profiláctico adicional salvo las medidas para control de fiebre en pacientes con crisis febriles (control de la fiebre con medidas físicas o farmacológicas de forma más enérgica). Si vomita y ha tomado la medicación menos de 30 minutos antes del vómito, recomendaremos que repita dosis de forma general.

- Debe de advertirse al adolescente de los problemas que conlleva el abuso de alcohol y drogas ilegales como potenciales desencadenantes de crisis. En el adulto el consumo de alcohol ha de efectuarse con moderación. Respecto al consumo de cafeína no hay ninguna recomendación firme siempre que no se trate de un consumo excesivo que interfiera en la calidad del sueño.
- Los factores emocionales y el estrés pueden actuar como factores favorecedores para las crisis epilépticas, pero con el tiempo de evolución de la epilepsia esta tendencia tiende a desaparecer. No obstante intenta evitar factores emocionales estresantes en la medida de lo posible.
- Los pacientes epilépticos pueden obtener un permiso de carnet de conducir (Orden PRE/2356/2010, de 3 de septiembre, por la que se modifica el Anexo IV del Reglamento General de Conductores, aprobado por el Real Decreto 818/2009, de 8 de mayo.) pero para ello han de aportar un informe de su neurólogo en el que conste la fecha en la que han presentado la última crisis. Pueden obtener el permiso o prorrogarlo aún tomando medicación (siempre que esta no interfiera en la conducción) si permanecen más de 1 año libre de crisis. En el caso de las crisis aisladas, han de haber pasado más de 6 meses desde que presentó la crisis.
- Han de hacerse recomendaciones respecto a salidas profesionales (manejo de armas, materiales peligrosos, conducción de vehículos) más adecuados para el paciente con epilepsia.
- Es importante hacer recomendaciones respecto a la evitación de accidentes en el ámbito doméstico: dormir en camas altas o de alturas, preferencia de la ducha al baño, etc...

### **Crisis febriles**

Crisis convulsiva asociada a una enfermedad febril que ocurre entre los 6 meses y los 5 años de edad (más a menudo entre los 18 meses y los 2 años de edad) en ausencia de una infección del SNC u otra causas definida. Afectan a un 2-5% de la población infantil  
La primera manifestación de una epilepsia puede ser una crisis en el contexto de fiebre

#### Primera crisis febril. Estrategia diagnóstica

- Periodo de observación hospitalaria de al menos 3-6 horas
- El diagnóstico es clínico
- Anamnesis detallada
- Exploración física y neurológica
- Las pruebas complementarias no se realizan de rutina (Si no se establece la causa de la fiebre, y está indicado, realizar el estudio de síndrome febril sin foco: hemograma, marcadores de infección, hemocultivo, análisis de orina, radiografía de tórax.)

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS FEBRILES SEGÚN SU CLÍNICA (Tabla 5)

<b>CRISIS FEBRILES SIMPLES O TÍPICAS</b> Representan el 75% de las CF		<b>CRISIS FEBRILES COMPLEJAS, ATÍPICAS O COMPLICADAS</b>
Duración inferior a 15 minutos		Duración superior a 15 minutos
Crisis generalizada		Crisis focal con o sin generalización secundaria
No se repite durante un periodo de 24 horas		Recurrente (2 o más episodios dentro de las primeras 24 horas)
No presenta secuelas transitorias permanentes		Hallazgos neurológicos focales en el período postcrítico
Recurren en un tercio de casos		Edad < de 3 meses o 6 años
Son un fenómeno Benigno		

\*Ante crisis febriles simples sin focalidad neurológica NO es necesaria la realización de exámenes complementarios.

Las crisis febriles prolongadas o focales, particularmente si es la primera, requieren una actitud individualizada, por existir probabilidad de causa subyacente, como meningitis o alteración estructural o metabólica.

- Electrocardiograma (ECG): ante una primera crisis febril, es aconsejable, especialmente ante convulsiones febriles atípicas o síncope febriles (formas atónicas, formas recidivantes o formas con aparición fuera de las edades habituales), hacer un ECG durante el pico febril, para descartar un síndrome de Brugada con taquicardia ventricular inducida por fiebre.
- Punción lumbar: la indicación de punción lumbar la establecen los signos clínicos y no es necesaria en niños que recuperan la normalidad tras la crisis. Está indicada en niños < 12 meses si el estado de vacunación frente a Haemophilus influenzae tipo b o Streptococcus pneumoniae es desconocido o incompleto.
- Neuroimagen: no está indicada en crisis febriles simples.  
La prueba ideal es la resonancia magnética (RM) que proporciona más información y por la ausencia de radiación, pero difícilmente está disponible de forma urgente y requiere mayor tiempo para su realización y mayor tiempo de anestesia  
Indicación de TC:
  - Sospecha de meningitis bacteriana aguda complicada, meningitis subaguda o encefalitis, previa a la realización de punción lumbar
  - Persistente alteración del estado de conciencia (protocolo de encefalopatía aguda)
  - Persistente focalidad neurológica poscrítica
  - Sospecha de hipertensión intracraneal o lesiones intracraneales (absceso...)
- Electroencefalograma (EEG): el EEG no está indicado ante una crisis febril simple. Con frecuencia se realiza seguimiento neurológico y también vEEG ante crisis prolongadas o focales, por mayor riesgo de desarrollar epilepsia (aunque siempre hay que valorarlo de forma individualizada).
- Estudios genéticos: no se recomiendan estudios genéticos en niños con crisis febriles

**Tabla 6. RESUMEN. MENSAJES CLAVE**



- 1) La clasificación internacional de las crisis epilépticas, de la epilepsia y de los síndromes epilépticos es importante para la estandarización de los estudios en epilepsia y también para la práctica clínica diaria y manejo de los pacientes con epilepsia (implicaciones de manejo y tratamiento en función de semiología de las crisis y síndromes epilépticos).
- 2) Es primordial distinguir crisis provocadas y crisis sintomáticas agudas o no provocadas (incluyendo crisis febriles) puesto que su manejo será distinto.
- 3) El diagnóstico y diagnóstico diferencial de crisis epilépticas y epilepsia se basa en la anamnesis del episodio, en los antecedentes personales y familiares del paciente y en la exploración física.
- 4) La realización de pruebas complementarias será propia, en la mayoría de los casos, de atención especializada, y nunca sustituirá a la historia clínica. Las pruebas complementarias tendrán que valorarse en el contexto clínico del paciente para apoyar ,o no ,nuestro diagnóstico de presunción.
- 5) El manejo de los trastornos paroxísticos no epilépticos y las crisis febriles típicas puede realizarse en la mayoría de los casos en el ámbito de la atención primaria. Es importante tranquilizar e informar a los padres acerca de la benignidad de estos procesos dependientes de la edad y del neurodesarrollo.
- 6) Las crisis no provocadas y algunos casos de crisis febriles atípicas requerirán seguimiento y manejo conjunto en atención primaria y atención especializada
- 7) El inicio del tratamiento farmacológico de la epilepsia se realizará desde el ámbito de la atención especializada, pero el pediatra de atención primaria cumple un papel fundamental en el seguimiento de los pacientes y de los efectos adversos que puedan presentarse como consecuencia del mismo.
- 8) La labor del pediatra de Atención Primaria es fundamental para:
  - Enseñar a las familias el manejo de las crisis epilépticas en el medio extrahospitalario, pues si se hace de forma precoz y adecuada, se puede evitar la prolongación de la crisis y el potencial daño neurológico
  - Instruir a las familias y a los pacientes en hábitos de vida saludables para mejorar su calidad de vida, insistiendo en que pueden realizar una vida completamente normal

## BIBLIOGRAFÍA

1. Epilepsies: diagnosis and management. Clinical guideline Published: 11 January 2012, [www.nice.org.uk/guidance/cg137](http://www.nice.org.uk/guidance/cg137)
2. Recomendaciones diagnósticas de la SEN 2019. Editores: Francisco Javier López González (Coordinador del Manual) Vicente Villanueva Haba Mercé Falip Centelles Manuel Toledo Argany Dulce Campos Blanco José Serratos Fernández
3. Actualización en neurología infantil y medicina (Buenos Aires) 2018; Vol. 78 (Supl. II): 6-11.
4. Valoración del niño con una primera crisis no provocada. Juan José García Peñas. Unidad de Epilepsia, Sección de Neuropediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España
5. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology\*Robert S. Fisher, †J. Helen Cross, ‡Jacqueline A. French, §Norimichi Higurashi, ¶Edouard Hirsch, #Floor E. Jansen, \*\*Lieven Lagae, ††Solomon L. Moshe, ‡‡Jukka Peltola, §§Eliane Roulet Perez, ¶¶Ingrid E. Scheffer, and ###\*\*\*Sameer M. Zuberi Dr. Robert S. Fisher, past president of American Epilepsy Society and editor of Epilepsia and [epilepsy.com](http://epilepsy.com), led the Seizure Classification Task Force. Epilepsia, 58(4):522-530, 2017 doi: 10.1111/epi.13670
6. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics Working Group: \*Jo M. Wilmschurst, †William D. Gaillard, ‡Kollencheri Puthenveetil Vinayan, §Tammy N. Tsuchida, ¶Perrine Plouin, #Patrick Van Bogaert, \*\*Jaime Carrizosa, ††Maurizio Elia, ‡‡§§Dana Craiu, ¶¶¶¶Nebojsa J. Jovic, ###Doug Nordli, \*\*\*Deborah Hirtz, ††††¶¶¶¶Virginia Wong, §§§§Tracy Glauser, ¶¶¶¶¶¶¶¶Eli M. Mizrahi, and \*\*\*\*J. Helen Cross Jo Wilmschurst is head of pediatric neurology at Red Cross War Memorial Children's Hospital (RCWMCH) and chairs the ILAE Pediatric Commission. Epilepsia, 56(8):1185-1197, 2015 doi: 10.1111/epi.1305
7. Seizures and epilepsy in children: Classification, etiology, and clinical features. Author: Angus Wilfong, MD. Section Editor: Douglas R Nordli, Jr, MD Deputy Editor: John F Dashe, MD, PhD
8. Is there a Predictive Value of EEG and MRI after a First Afebrile Seizure in Children? Wie hilfreich sind EEG und cMRT nach erstem afebrilen Anfall im Kindes- und Jugendalter hinsichtlich der weiteren Prognose? Authors W. Tews<sup>1</sup>, S. Weise<sup>2</sup>, S. Syrbe<sup>2</sup>, W. Hirsch<sup>3</sup>, A. Viehweger<sup>3</sup>, A. Merckenschlager<sup>2</sup>, A. Bertsche<sup>2</sup>, W. Kiess<sup>4</sup>, M. K. Bernhard<sup>2n</sup>
9. Electroencephalography in Pediatric Epilepsy. Jaya Shankar Kaushik<sup>1</sup> and Rajni Farmania<sup>2</sup>. From Departments of Pediatrics; 1Pt BD Sharma Post Graduate Institute of Medical Sciences, Rohtak, Haryana, and 2BL Kapur Superspeciality Hospital, Delhi; India.
10. Convulsiones febriles. A. Fernández-Jaéna, B. Calleja-Pérezb, B. Ancionesc a Sección de Neurología Infantil. Hospital La Zarzuela. Aravaca. Madrid b Pediatra. Atenció??n Primaria. ??rea 4 INSALUD. Madrid.c Departamento de Neurología. Hospital La Zarzuela. Aravaca. Madrid.
11. ¿Qué exámenes complementarios debemos realizar ante crisis febriles? J. López Pisón<sup>1</sup>, L. Jiménez Montañes<sup>2</sup> 1Sección de Neuropediatría y Metabolismo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España. 2Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España
12. Convulsión febril. M.L. Padilla Esteban\*, C. García Rebollar\*\*, S. FoulleratCañada\*\*\* \*Centro de Salud Orcasur. Madrid. \*\*Centro de Salud Morzalzaral Madrid.
13. Recommendations for diagnostic orientation, performance and treatment of febrile seizures. Ernesto Portuondo Barbarosa. Servicio de Neuropediatría. Hospital Pediátrico Docente Centro Habana (HPDCH). La Habana, Cuba. Madrid.

## PROTOCOLOS

# ALTERACIONES DEL PERÍMETRO CEFÁLICO Y LAS DEFORMIDADES CRANEALES EN PEDIATRÍA

	PROTOCOLO	
	<i>MANEJO CONJUNTO DE LAS ALTERACIONES DEL P. CEFÁLICO Y DEFORMIDADES CRANEALES</i>	
Elaborado	Atención Primaria: María Isabel Vega Martín (Pediatra. CS Cotolino y María del Puerto Gallego Arriola (Pediatra. CS Meruelo) Atención Especializada: Virginia Oreña Ansorena (FEA Pediatría. Unidad de Neuropediatría, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Microcefalia
  - Macrocefalia
  - Plagiocefalia
  - Craneosinostosis
- ANEXOS
- BIBLIOGRAFÍA

## **2. INTRODUCCIÓN**

Las alteraciones del perímetro craneal son un motivo frecuente de consulta tanto en atención primaria como en atención especializada. El diagnóstico diferencial es fundamental para reconocer la necesidad de seguimiento en una consulta especializada, informar a las familias sobre el pronóstico de estos pacientes y enfocar el tipo de tratamiento y el momento más adecuado para el mismo.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de este protocolo es orientar a los profesionales sanitarios en el manejo de las alteraciones del perímetro cefálico (microcefalia y macrocefalia) y las deformidades craneales (plagiocefalia y craneosinostosis) en Atención Primaria. Este protocolo está diseñado para tratar de orientar sobre los criterios y pruebas diagnósticas a realizar en cada caso y sobre los criterios de derivación a Atención Especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, y en la consulta de Neuropediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Microcefalia**

Se define como un perímetro cefálico (PC) < 2 DE por debajo de la media correspondiente para la edad y sexo

- Microcefalia "borderline": PC entre -2 y -3 DE
- Microcefalia moderada: PC entre -3 y -5 DE
- Microcefalia severa: PC < 5 DE

### **Etiología:**

- Causas genéticas:
  - Aberraciones cromosómicas numéricas, anillos, sd de microdelección y/o duplicación: Trisomía 13,18,21, trisomía parcial 2q31.2-37.3 y monosomía 9p24.3, cromosoma 13 en anillo

-Microcefalia monogénica: microcefalia autosómica recesiva (MCPH1-23), Sd de Nifmegen breakage, microcefalia autosómica dominante, microcefalia ligada al cromosoma X, Sd de Cornelia de Lange entre otros.  
-Sd de Angelman

- Causas metabólicas:
  - Trastornos de la biosíntesis de colesterol - Mitocondriopatía
  - Trastornos congénitos de la glicosilación - Déficit de 3-fosfoglicerato deshidrogenasa
- Factores exógenos:
  - Infección intraútero (TORCH)
  - Teratógenos: alcohol, cocaína, drogas antiepilépticas, intoxicación por plomo/mercurio, radiación
  - Enfermedad materna: hiperfenilalaninemia, anorexia nerviosa, diabetes - Insuficiencia placentaria
- Craneosinostosis

#### Historia Clínica

- Antecedentes prenatales: enfermedades maternas durante la gestación (epilepsia, DM, PKU), fármacos maternos, infecciones, tóxicos, exposición a radiación, ecografías prenatales
- Parto y periodo neonatal: parto eutóxico/distóxico, Apgar, complicaciones perinatales, infecciones, cribado metabólico
- Peso, longitud y perímetro cefálico al nacimiento
- Evolución de PC: determinar si la microcefalia es estática o progresiva
- Historia de crisis epilépticas y desarrollo psicomotor
- Antecedentes familiares: consanguinidad, enfermedades neurológicas o de problemas neurológicos en la familia. Importante medir PC a los padres (microcefalia familiar)

#### Exploración física

- Fenotipo: dismorfias ¿sindrómico?
- Medición PC (percentil y SD). Importante curva con medidas previas
- Talla y peso (percentil y SD). Acorde o no a PC
- Exploración física. Importante la exploración craneal: palpación fontanela anterior (cierra normalmente entre los 10-24 meses), cierre precoz (microcefalia, craneosinostosis, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo), cierre tardío (sd de Down, trisomía 13 o 18, Rubinstein-Taybi...). Palpación suturas: acabalgamiento puede sugerir craneosinostosis

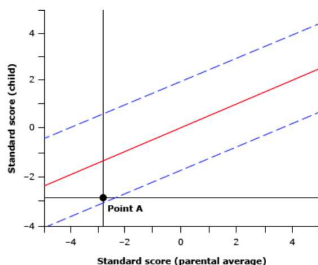
#### Exploración neurológica detallada acorde a su edad



### Medición de PC a los progenitores

Utilizar curva de Weaver (microcefalia familiar) si microcefalia con PC entre -2 y -3 DE y no características sindrómicas.

- Cálculo standard score (SS) = (PC - valor medio para edad) / DE
- Se calcula el SS del niño y los padres
- Se dibuja en la gráfica (punto negro) la intersección del SS del niño con el SS medio de los padres
- Si el punto de intersección está dentro de las líneas azules la microcefalia puede ser sugestiva de microcefalia familiar. Si está fuera de ambas líneas la probabilidad es baja.



### Test diagnósticos (a solicitar en consulta Especializada)

- Estudios genéticos: CGH-array o estudio dirigido si características dismórficas típicas
- Evaluación infección congénita: TORCH
- Estudio metabólico
- Exploración oftalmológica
- Neuroimagen: de elección RM cerebral salvo craneosinostosis o sospecha TORCH (microcalcificaciones) que es preferible TC y en lactante con fontanela aún abierta que puede ser útil la ecografía transfontanelar.

### Seguimiento y criterios de derivación

- El seguimiento se realizará por parte del pediatra de AP. Importante medición periódica de PC, valorar el desarrollo psicomotor, sintomatología asociada y exploración física/neurológica
- Valorar derivación hospitalaria si:
  - Microcefalia progresiva, microcefalia moderada (<3DE) o estancamiento PC - Retraso del desarrollo psicomotor
  - Exploración neurológica patológica
  - Aparición de crisis epilépticas - Fenotipo dismórfico - Craneosinostosis

### Macrocefalia

PC > 2DE para la media correspondiente para la edad y sexo.

## Etiología

- Incremento del parénquima cerebral: megalencefalia
  - Megalencefalia anatómica
    - Megalencefalia familiar: el tipo más frecuente de megalencefalia anatómica es la megalencefalia benigna familiar. Durante los primeros meses de vida el PC > p90, con una velocidad de crecimiento de 0,6-1cm/semana ( lo normal es 0,4cm/semana) hasta el 6º mes de vida apartir de ahí la velocidad de crecimiento se normaliza
    - Sd neurocutáneos (NF1, CET, Incontinencia pigmenti...) - TEA (sospechar mutación PTEN en TEA + macrocefalia) - Sd de Cowden (mutación PTEN)
    - Acondroplasia
    - Sd de Sotos
    - X-frágil
    - Sd de Gorlin
  - Megalencefalia metabólica (PC normalmente en percentiles normales al nacimiento)
    - Leucodistrofias (enfermedad de Alexander, enfermedad de Canavan, leucoencefalopatía megalencefálica)
    - Trastornos de almacenamiento lisosómico (enfermedad de Tay-Sachs, mucopolisacaridosis y gangliosidosis)
    - Trastornos de ácidos orgánicos (aciduria glutárica tipo 1...)
- Aumento de LCR: hidrocefalia
  - Aumento espacio subaracnoideo: hidrocefalia externa idiopática - 16% de las macrocefalias en algunas series
  - PC normal al nacimiento en ocasiones en otras macrocefalia ya al nacimiento. Crecimiento rápido durante los primeros meses de vida con normalización de la velocidad de crecimiento al 6º mes.
- Aumento sangre: hemorragia (intraventricular, subdural, epidural...), malformación arteriovenosa
- Aumento óseo: trastornos hematológicos (talasemia mayor, expansión MO...), displasias óseas
- Aumento PIC: aumento LCR, sangre, idiopática (pseudotumor cerebrii), inflamación, infección, metabólico (galactosemia, exceso/deficiencia de vit A...), masas (tumores, quistes, abscesos...)

## Historia clínica

- Peso, longitud y PC al nacimiento
- Desarrollo psicomotor/ hitos del desarrollo
- Historia de convulsiones
- Antecedentes de factores predisponentes a hidrocefalia (meningitis, prematuridad con hemorragia intraventricular...)
- Antecedentes familiares de consanguinidad, PC grande, trastornos neurocutáneos, trastornos metabólicos, neoplasias (sd PETEN están asociados a Ca de mama y tiroides)

### Exploración física

- Fenotipo
- Medición de PC con SD (medidas previas, realizar curva), longitud y peso.

\*En la megalencefalia anatómica ya suelen ser macrocefálicos al nacer, mientras que en la megalencefalia metabólica suelen tener un PC normal al nacimiento.

- EF sistemática y neurológica

### Evaluación progenitores: curva de Weaver\*

\*Se explica su cálculo en microcefalia

Neuroimagen: si sospecha de lesión expansiva o retraso del desarrollo psicomotor que no sugiera un síndrome concreto.

- Radiografía: si sospecha de displasias.
- Ecografía transfontanelar: estudio inicial en lactantes con macrocefalia, neurodesarrollo normal, sin evidencia de aumento de la PIC y una fontanela anterior abierta. Si ECO normal, seguimiento del neurodesarrollo y PC estrecho.
- RMN: de elección si focalidad neurológica, alteración del neurodesarrollo, aumento de PIC y/o fontanela cerrada.
- TAC: si urgente o sospecha TORCH (calcificaciones).

### Seguimiento y criterios de derivación

- Seguimiento por parte del pediatra de AP. Importante medición periódica de PC, valorar el desarrollo psicomotor, sintomatología asociada y exploración física/neurológica.
- Derivación hospitalaria si:

- Si signos de hipertensión intracraneal (derivación urgente) -  
Características sindrómicas  
-Retraso del desarrollo psicomotor

\*Si desarrollo psicomotor normal, no características sindrómicas y el grado de macrocefalia es modesto, se debe medir PC a los padres para evaluar la macrocefalia familiar. Seguimiento desde AP si encaja en el diagnóstico y no signos de alarma (DPM normal, no macrocefalia progresiva, no signos de HITC...).

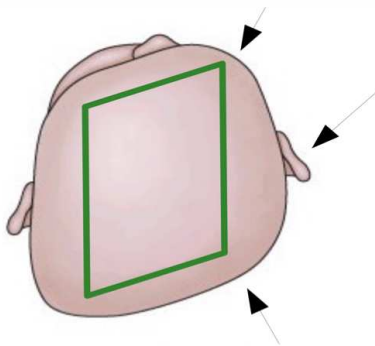
\*\*En la hidrocefalia externa idiopática ("macrocefalia externa benigna") medir mensualmente PC. Comprobar ralentización de la velocidad de crecimiento y crecimiento paralelo a la curva a partir del 6º mes. En caso de continuar crecimiento acelerado, retraso del desarrollo psicomotor o alteración en la exploración neurológica derivar.

### **Plagiocefalia posicional**

Se trata de una deformidad craneal como consecuencia de la aplicación constante de fuerzas de presión sobre la parte posterior del cráneo "oblicua, torcida, inclinada".

La configuración craneal de la plagiocefalia posicional se instaura en base a unos patrones deformativos, fuerzas externas aplicadas sobre el cráneo maleable del lactante. Resultado: deformación en paralelogramo.

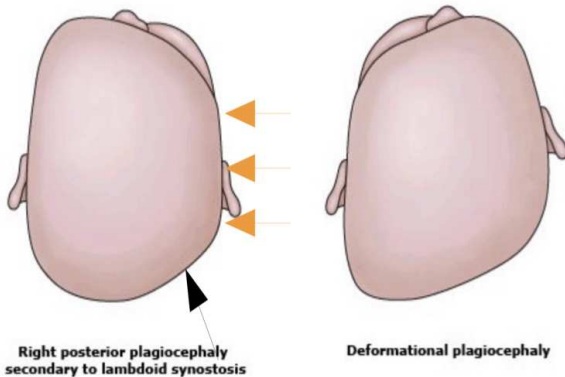
La prevalencia ha aumentado a raíz de las medidas de prevención del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) Con el abandono del decúbito prono como posicionamiento durante el sueño del lactante se prevía un descenso del 50 % de la mortalidad por SMSL que se demostró en menos de una década de implantación de la medida. En consecuencia, se implantó la medida "dormir de espaldas" (decúbito supino). Al poco tiempo comienzan a observarse alteraciones morfológicas del cráneo achacables al cambio de hábitos posicionales.



El principal diagnostico diferencial debe realizarse con la plagiocefalia occipital craneosinostica por cierre precoz de las suturas craneales. Se calcula que ocurre en 1 de cada 1.000-2.000 recién nacidos, aunque existen datos que cifran la plagiocefalia craneostenótica lambdaidea en 1 de cada 33000.

### Common presentation of deformational plagioccephaly compared with synostotic plagioccephaly

---



Las cifras barajadas en cuanto a incidencia de la plagiocefalia posicional oscilan entre el 8 y el 14 % de los lactantes menores de 6 meses En estudios planteados prospectivamente, la inclusión de deformidades leves eleva la prevalencia hasta el 33%

#### Factores de riesgo de la plagiocefalia postural

- Prenatales o intrauterinos:
  - Varón
  - Primogénito -
  - Lateralidad derecha
  - Medioambiente uterino restrictivo/compresiones uterinas -
  - Prematuridad
  - Otros factores posibles/controvertidos: presentación de nalgas, parto vaginal asistido, parto prolongado, baja densidad mineral ósea, predisposición genética, etc.
- Postnatales:
  - Decúbito supino durante el sueño
  - Factores posturales: poco tiempo en prono o incorporado cuando está despierto, ausencia de cambios en el sueño, Chiari, hidromielia, tortícolisparoxismal. Otras formas de tortícolis: síndrome de Sandifer, osteoblastoma, etc -
  - Retraso psicomotor
  - Bajo nivel de actividad
  - Otros factores posibles/controvertidos: en superficies duras de forma prolongada como sillitas de coche, etc.

#### Exploración física

El estudio de una plagiocefalia postural nunca debe limitarse a la exploración exclusiva de la cabeza, siendo imprescindible realizar una exploración ortopédica prestando especial atención a la movilidad del cuello y a la actitud de la columna.

- La exploración craneo-facial\_deberá ser minuciosa. Deberá analizarse la presencia de asimetrías en la cara, observándola de frente y de perfil.



Fig. 10 – Deformidades craneofaciales.

1. Sobresale más un frontal que el otro?
2. Tienen las hendiduras palpebrales las mismas dimensiones?
3. Están los arcos ciliares a la misma altura?
4. Protruye más un reborde orbitario que el otro?
5. Sobresale más un arco zigomático que el otro?

Para la inspección del cráneo deberá realizarse el examen, sobretodo, desde una perspectiva cenital, ya que es la nos permitirá observar las alteraciones que se hayan producido modificando la forma ovoide craneal.

Ante una sutura prominente palpable deberá sospecharse de la presencia de una craneosinostosis, mientras que la palpación de una sutura blanda significará un signo de buen pronóstico para una plagiocefalia posicional craneostenótica.

- Exploración del cuello: entre un 25 y un 75 % de las plagiocefalias posicionales cursan con un cierto grado de limitación de los movimientos del cuello. La exploración de la disfunción muscular del cuello deberá incluir una anamnesis orientada. En el lactante pequeño que muestre predilección por un pecho dejando de mamar rápidamente del otro deberá valorarse como posible signo de incomodidad sospechoso de tortícolis.
- Exploración de la columna dorso-lumbar: en decúbito prono, posible detección de actitudes escolióticas observables con relativa frecuencia

#### Exploraciones complementarias:

El examen radiológico realizado desde Atención no se justifica, por no aportar ningún dato añadido a la exploración física

#### Medición de la Plagiocefalia:

Valores antropométricos: útiles para cuantificar la severidad de las deformaciones y constatar objetivamente su evolución. Para su determinación se habrá de disponer de un cefalómetro, o craneómetro. El instrumento de más fácil manejo es el craneómetro de Infocefalia. Con el craneómetro se obtendrán: el índice cefalométrico y el índice de plagiocefalia que, junto con la determinación del perímetro craneal, constituirán la triada de medidas indispensables.

- Índice cefalométrico permite valorar numéricamente el grado de alargamiento (dolicocefalia o escafocefalia) o achatamiento (braquicefalia) del cráneo. Se calcula multiplicando por 100 el resultado del cociente entre la distancia biparietal máxima y la distancia antero-posterior tomada en la línea media. Se ha determinado 80 como valor de proporción ideal. Todo valor inferior cuantifica la intensidad escafocefálica, mientras que todo valor superior valora el grado de braquicefalia.

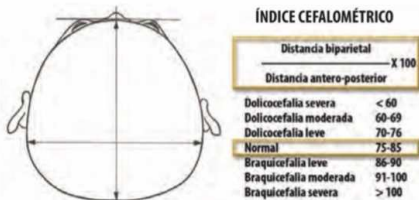


Fig. 14 - Cálculo del índice cefalométrico.

En base al Índice cefalométrico se pueden clasificar las deformidades en leves, moderadas y severas:

Braquicefalia: Leve (IC = 86-90), Moderada (IC = 91-100), Severa (IC > 100)

Dolicocefalia: Leve (IC = 70-74), Moderada (IC = 60-69), Severa (IC < 60)

- Índice de Plagiocefalia establece el grado de disimetría entre las diagonales mayor y menor del ovalo craneal. Se considera una deformidad leve si el valor es inferior a 10 mm, moderada está entre 10 y 20 mm y severa cuando sobrepasa los 20 mm.



Fig. T6 - Cálculo del Índice de plagiocefalia o asimetría craneal.

#### Prevención primaria: comenzar en las primeras 4 semanas de vida

- Práctica sistemática de ejercicios de estiramiento del cuello
- Dormir siempre boca arriba
- Rotar o diariamente la orientación del niño en la cuna
- Ponerlo a ratitos, mientras este despierto y controlado, boca abajo.

Una prevención realmente efectiva de la plagiocefalia posicional solo se puede concebir mediante intervenciones desde Asistencia Primaria. Deberá informarse a los padres y cuidadores, sin alarmismos pero con convicción, acerca de las motivaciones que justifican los consejos posturales recomendados y de la importancia de adquirir unos hábitos de los que puede depender el normal desarrollo de la cabeza del niño.

En cuanto a los cojines de soporte del cráneo diseñados para reducir la presión pueden ser de utilidad, pero no conocemos la existencia de ningún estudio comparativo con las medidas posicionales que demuestre su mayor o menor efectividad.

#### Tratamiento

- Posicionamientos activos
  - Ponerlo a dormir del lado más abultado
  - Colocarlo de manera que al mirar a los padres tenga que girarse sobre el costado abombado
  - Realizar los ejercicios de estiramiento en caso de tortícolis
    - Realizarlos de 3 a 5 veces al día -
    - Repetir de 3 a 5 veces cada ejercicio
    - Mantener la posición forzada unos 10 segundos. -
  - Dedicar un tiempo para que este boca abajo
  - Realizar un control a los 7-15 días del diagnóstico y controles mensuales posteriormente
- Medidas fisioterapéuticas

El posicionamiento de la cabeza deberá ser activo: En nuestro medio, lo más adecuado es la derivación al servicio de Atención Temprana donde comenzarán con los ejercicios y maniobras de estiramiento muscular convenientes.

En cuanto a las ortesis craneales, no existen estudios de diseño adecuado que demuestren una mayor eficacia de éstas frente a los posicionamientos activos y los estiramientos musculares. En los escasos estudios comparativos publicados no se aprecian diferencias significativas a los tres meses de tratamiento. Son un buen aliado que nunca deberá suplir la fisioterapia posicional. Sin embargo, la eficacia, si se aplican con las indicaciones adecuadas, está perfectamente contrastada. Existe bastante consenso, sin embargo, en establecer como la edad a partir de la cual podría estar indicado el tratamiento con ortesis craneal: los 5 meses de vida del niño y siempre que sean moderadas o severas. Esta decisión corresponderá a los especialistas en neurocirugía pediátrica o rehabilitación.

Debemos insistir en el hecho comprobado de que la prevención primaria y el tratamiento rehabilitador bien aplicado evitará, en la mayoría de las ocasiones, la indicación de casco ortopédico.

- Tratamiento quirúrgico:

Lacirugía siempre será el último recurso y se reducirá a las plagiocefalias craneoestenóticas. Toda sospecha de craneostenosis deberá ser derivada a neurocirugía sin demora, indicando los fundamentos de la sospecha para facilitar la respuesta hospitalaria.

#### Cronograma de plagiocefalia postural

- Una vez establecido el diagnóstico de plagiocefalia postural, se adaptará a la familia en la aplicación de las maniobras posturales y de estiramiento muscular en caso de tortícolis. Para ello son muy prácticos los trípticos informativos
- Cita a los 7-14 días, para comprobar la aplicación de las medidas rehabilitadoras y reforzar la confianza de los padres o cuidadores en la efectividad de las mismas y en su habilidad para realizarlas
- Una vez garantizado el correcto cumplimiento, control mensual en el que se medirá el índice cefalométrico y de plagiocefalia como constatación de la evolución de la deformación
- Se establecerá como límite de los controles mensuales y como momento para la toma de decisión la derivación a neurocirugía los 5 meses de edad del niño. A partir de dicha edad, las medidas rehabilitadoras empiezan a perder efectividad a la vez que se va perdiendo la autonomía de los movimientos de la cabeza del lactante • La decisión de derivar a neurocirugía dependerá de la valoración de la gravedad de la deformación:

-Las formas severas (IP > 20 mm) deberán derivarse sin pérdida de tiempo

-En las formas moderadas (IP entre 10 y 20 mm) deberá decidirse evaluando el grado de afectación, el nivel de cumplimiento de las medidas posturales y de los ejercicios de rehabilitación

-Las formas leves (IP < 10 mm) sin afectación craneofacial no se consideran, en general, como subsidiarias de tratamiento ortopédico, debiendo insistirse en las medidas posturales. La afectación facial ofrece mayor dificultad a la corrección y deberá valorarse muy especialmente, sin supeditarla estrictamente a los valores antropométricos, si bien lo habitual será que vaya asociada a las formas severas.



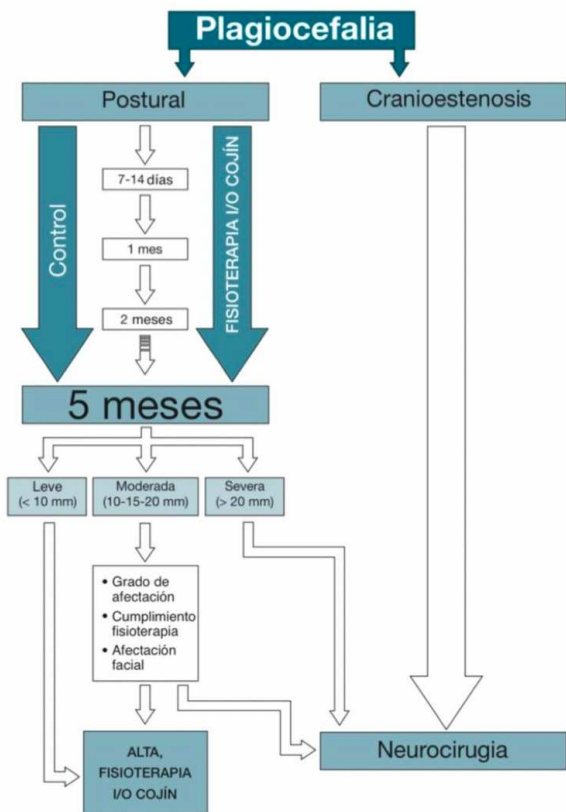


Tabla 4 - Pautas de seguimiento y derivación desde Atención Primaria.

## Craneosinostosis

La craneosinostosis es el cierre precoz de una o varias suturas craneales. Esta fusión precoz entre los huesos adyacentes da lugar:

- Siempre, a una deformidad del cráneo y la cara (síndrome cráneo-facial), bien por disminución de tamaño y/o alteración de la forma de dicho hueso
- Sólo en algunas ocasiones, manifestaciones neurológicas (síndrome neurológico) de ciertos tipos de craneosinostosis, debido a que el cerebro no puede crecer dentro del cráneo y es comprimido, pudiendo dar Hipertensión intracraneal (fontanela a tensión o abombada, somnolencia, irritabilidad, llanto agudo, mala alimentación, vómitos explosivos, convulsiones, ojos en sol poniente...), hidrocefalia, retraso mental, ceguera...

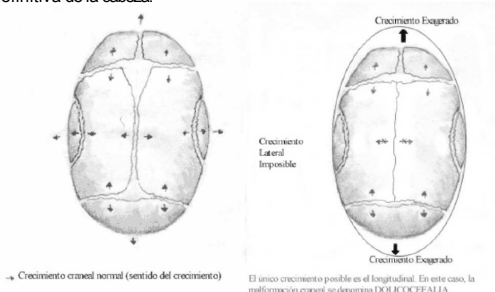
## Etiología

La craneosinostosis puede ser primaria, secundaria o formar parte de un síndrome.

- Primaria, se desconoce su etiología, aunque se ha postulado que participen factores como el descenso precoz de la cabeza fetal, la presentación de nalgas prolongada, la posición fetal anormal, múltiples fetos en cavidad uterina, el oligohidramnios y el feto macrosómico. Se han identificado mutaciones genéticas hasta en un 20% de los casos.
- Secundaria, constituye la forma más frecuente y puede ser secundaria a enfermedades hematológicas (anemia de células falciformes), a trastornos endocrinos (hipertiroidismo, hipofosfatemia, hipercalcemia) o a microcefalia.
- Síndrómicas, suelen ser sinostosis múltiples, identificándose mutaciones genéticas con herencia autosómica dominante o mutaciones de novo. Se dividen en cuatro grupos: craneosinostosis aisladas, con sindactilia, con polidactilia y sindactilia y con otros hallazgos somáticos.

## Fisiopatología

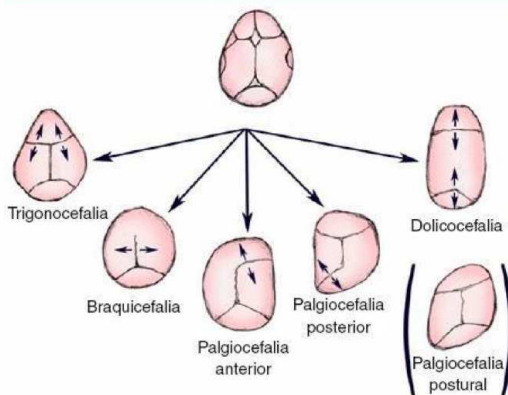
Para comprender los resultados de cierre precoz de una sutura es esencial referirse a la denominada ley de Virchow, según la cual al soldarse precozmente una sutura craneal se altera el crecimiento óseo y éste, que normalmente tiene lugar en sentido perpendicular a dicha sutura (Fig 1), pasa a realizarse en sentido paralelo a la misma ocasionando una alteración en la forma definitiva de la cabeza.



Así dará lugar a diferentes alteraciones en la conformación del cráneo (Fig 2):

- DOLICOCEFALIA o ESCAFOCEFALIA: cierre precoz y exclusivo de la sutura sagital, resultando una cabeza alargada en sentido anteroposterior, que recuerda a un barco volcado, correspondiéndose la quilla del mismo con la sutura fusionada. No produce HTIC y es por tanto un problema esencialmente estético.
- BRAQUICEFALIA: cierre precoz de ambas suturas coronales, resultando un cráneo transversalmente ancho pero corto en sentido longitudinal. Puede ocasionar exoftalmos, hipotelorismo, aplanamiento de la cara e incluso deficiencia mental.
- PLAGIOCEFALIA ANTERIOR: el cierre se limita a una sutura coronal, la deformidad es asimétrica con aplanamiento del lado afectado y de la órbita ocular correspondiente, con prominencia del lado indemne.
- PLAGIOCEFALIA POSTERIOR: cierre precoz de sutura lambdoidea, resultando un aplanamiento occipital del lado afecto
- TRIGONOCEFALIA (CRANEO EN CUÑA): cierre precoz de la sutura frontal o metópica, resultando una frente estrecha y prominente y se aprecia hipotelorismo. Su interés es exclusivamente estético.
- TURRICEFALIA: forma mixta, en la que se encuentran involucradas varias suturas. Esencialmente el crecimiento del cráneo es hacia arriba recordando la forma final al de una torre. Sesuelen describir dos formas:
  - OXICEFALIA: en la que el crecimiento es hacia la zona fontanelar.
  - ACROCEFALIA: cuyo crecimiento es esférico.

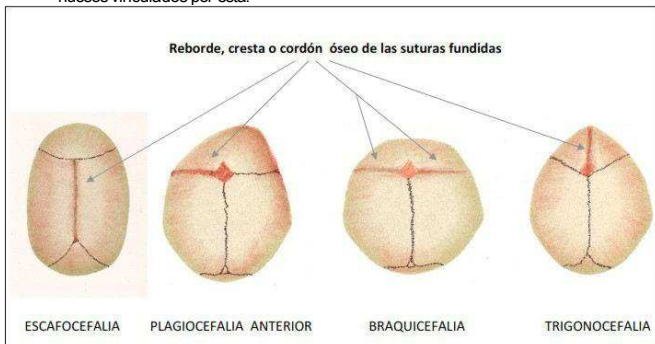
Ambas originan retraso mental y trastornos visuales por acomodamiento del nervio óptico.



## Diagnóstico

El examen clínico es la clave para el diagnóstico:

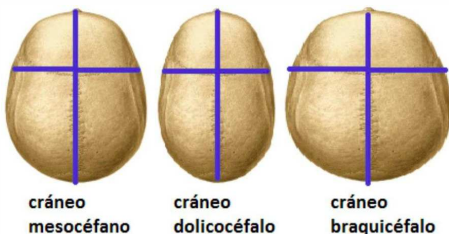
- Historia clínica: antecedentes familiares, prenatales, del nacimiento y gráficas de desarrollo.
- Exploración física: observación de la forma, palpación de un reborde óseo a lo largo de la sutura así como la aplicación de una presión firme alternante con los pulgares sobre ambos lados de la sutura con el objetivo de causar un relativo desplazamiento de los huesos vinculados por esta.



Índice cefálico (IC)\*, cociente entre el ancho de la cabeza (distancia entre las eminencias parietales) y el largo de la dimensión anteroposterior ( $IC = \text{ancho} / \text{largo} \times 100$ ).

- Un IC <76% indica cráneo largo y estrecho.
- Un IC >81% indica un cráneo ancho y acortado anteroposteriormente.

*\*VER ÍNDICE CEFÁLICO EN PLAGIOCEFALIA POSTURAL.*



Pero para confirmar y precisar su alcance se requieren técnicas de imagen:

- La ecografía, sería la prueba inicial que se pedirá desde atención primaria, ante la sospecha de craneosinostosis (aunque en la literatura no esta descrita como prueba diagnóstica de elección, comentado con Radiología Infantil de Valdecilla, la recomiendan por su rendimiento diagnóstico).
- El TAC de la cabeza con reconstrucción tridimensional es la prueba oro en el diagnóstico y valoración de la gravedad.
- La RMN, se puede hacer para descartar otras malformaciones cerebrales.
- La Rx de cráneo puede mostrar una línea de esclerosis y engrosamiento del hueso adyacente a la sinostosis, pero no aporta suficiente información sobre la craneosinostosis.

Es imprescindible la valoración oftalmológica del fondo de ojo para determinar si existe afectación del nervio óptico y, por ello, riesgo de alteraciones visuales.

### **Tratamiento**

Será lo más precoz posible, entre las 2 semanas de vida y los 8 meses y antes de los 11 meses.

El tratamiento específico es QUIRÚRGICO, y la cirugía está indicada en casos sintomáticos secundarios a un aumento de presión intracraneal o para la corrección de la deformidad. Si a los 2 meses de vida la forma craneal no ha mejorado, es imposible que se resuelva con la edad.

La derivación precoz es muy importante en aquellos niños que pueden beneficiarse de una cirugía endoscópica, la cual proporciona una excelente alternativa quirúrgica, al ser mínimamente invasiva, con una media de estancia hospitalaria de un día y mínima pérdida sanguínea. Además, diversos estudios señalan que los resultados son mejores cuando se realiza la cirugía en lactantes menores de 6 meses.

- Una sutura afectada requerirá una intervención, varias suturas pueden precisar varias intervenciones.
- Recién nacidos con suturas múltiples fundidas, se intervendrá antes de las 2 semanas de vida.
- En la escafocefalia intervención sobre los 3 meses.

Tras la corrección quirúrgica, debemos realizar un seguimiento estrecho para detectar resinostosis, así como signos y síntomas de hipertensión intracraneal.

Tratamientos adyuvantes: rehabilitación si precisa, tratamientos oftalmológicas, odontología y estéticos, en algunas anomalías.

### **Pronóstico**

El pronóstico es variable, dependiendo del tipo.

Sin tratamiento el Síndrome Craneofacial puede ser grave y permanente, pudiendo manifestarse el Síndrome Neurológico, según el número de suturas afectadas.

En sinostosis esporádicas o simples, de una sutura afecta suelen ser buenos y no reincidentes.

---

En asociación a síndromes hereditarios secundarios, y varias suturas afectadas, los resultados son menos favorables y con posibilidad de repetición.

En hermanos, o en la descendencia del afecto no suele repetirse. Pero puede hacer falta un óseo genético para los padres, ya que en ciertos casos la entidad es hereditaria.

**Criterios de derivación hospitalaria**

Toda sospecha de craneostenosis deberá ser DERIVADA A NEUROCIRUGÍA SIN DEMORA, indicando los fundamentos de la sospecha para facilitar la respuesta hospitalaria.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

### BIBLIOGRAFIA MACRO-MICRO

1. Von der Hagen M, Pivarcsi M, Liebe J, et al. Diagnostic approach to microcephaly in childhood: a two-center study and review of the literature. *Dev Med Child Neurol* 2014; 56:732
2. Baxter PS, Rigby AS, Rotsaert MH, Wright I. Acquired microcephaly: causes, patterns, motor and IQ effects, and associated growth changes. *Pediatrics* 2009; 124:590.
3. Gordon-Lipkin E, Gentner MB, German R, Leppert ML. Neurodevelopmental Outcomes in 22 Children With Microcephaly of Different Etiologies. *J Child Neurol* 2017; 32:804.
4. Rosman NP, Tarquinio DC, Datsersis M, et al. Postnatal-onset microcephaly: pathogenesis, pattern of growth, and prediction of outcome. *Pediatrics* 2011; 127:665.
5. Williams CA, Dagli A, Battaglia A. Genetic disorders associated with macrocephaly. *Am J Med Genet A* 2008; 146A:2023.
6. Talebian A, Soltani B, Moravveji A, et al. A study on causes and types of abnormal increase in infants' head circumference in kashan/iran. *Iran J Child Neurol* 2013; 7:28.
7. Winden KD, Yuskaitis CJ, Poduri A. Megalencephaly and Macrocephaly. *Semin Neurol* 2015 35:277

### BIBLIOGRAFIA CRANEOSINOSTOSIS

1. S.Gallego Gutierrez, J.M. Ledesma Albarran. Lactante con deformación craneal. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2013;6(4):299-302
2. Guerrero-Fdez,J; Guerrero Vazquez,J. Craneosinostosis(Monografía Internet). Guerrero J: PEDIÁTRICA (en línea). Disponible en: <http://www.webpediatria.com/infopadres/pdf/craneosinostosis.pdf>
3. Salmón Antón F, Salmón Rodríguez N. ¿Qué es la craneosinostosis? (Monografía Internet). Familia y salud AEPap (en línea). Disponible en: <https://www.familiaysalud.es>

### BIBLIOGRAFÍA PLAGIOCEFALIA POSICIONAL

1. Diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. Protocolo para un Sistema Público de Salud. J. Esparza; J. Hinojosa; MaJ. Muñoz; A. Romance\*; I. García-Recuero\* y A. Muñoz\*\* Unidad de Cirugía Craneofacial (Servicios de Neurocirugía Pediátrica, Cirugía Maxilofacial\* y Neurorradiología\*\*). Hospital Infantil 12 de Octubre
2. La plagiocefalia posicional: una labor de primaria. Pautas de diagnóstico, prevención, seguimiento y derivación desde Atención Primaria. Joan Bosch i Hugas Pediatre d'Atenció Primària. EAP Rambla (ICS), Sant Feliu de Llobregat Josep Maria Costa i Clara Cap del Servei de Neurocirurgia de l'Hospital de Sant Joan de Déu
3. Presentación Plagiocefalia Postural. Inés López Hernando Med. Física y Rehabilitación. H. Universitario Donostia ines.lopezhernando@osakidetza.net

## PROTOCOLOS

# INFECCIÓN URINARIA EN PEDIATRÍA

	PROTOCOLO	
	<i><b>MANEJO CONJUNTO DE LA INFECCIÓN URINARIA EN PEDIATRÍA</b></i>	
Elaborado	Atención Primaria: M <sup>º</sup> José Martínez Chamorro (Pediatra. CS Polanco), Lucía Pérez Gómez (Pediatra. CS Laredo), Puerto Gallego Arriola (Pediatra. CS Meruelo), M <sup>º</sup> del Carmen Suárez Arrabal (Pediatra. CS Nueva Montaña-Sardinero). Atención Especializada: Domingo González Lamuño (FEA Pediatría. Unidad de Nefrología pediátrica, H.U.M.V.)	
Revisado	Cristina Álvarez Álvarez, Beatriz Jiménez Montero, M <sup>º</sup> Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.) Ana Tardaguila Calvo (FEA Cirugía Pediátrica. H.U.M.Valdecilla)	
Aprobado	M <sup>º</sup> Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M.V.). Antonio Martínez Torre (Director Médico de Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Consideraciones especiales. Epidemiología y Etiopatogenia. Pronóstico
  - Diagnóstico
  - Tratamiento
  - Seguimiento
  - Papel del Pediatra de Atención Primaria
  - Criterios de derivación hospitalaria
  - Puntos Clave
- BIBLIOGRAFÍA
- ANEXOS



## **2. INTRODUCCIÓN**

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la edad pediátrica. Se define como el crecimiento de microorganismos en orina recogida de forma estéril en un paciente con síntomas clínicos compatibles. En ausencia de sintomatología, el aislamiento de bacterias en urocultivo se denomina bacteriuria asintomática y no precisa tratamiento.

Podemos clasificar la ITU en aquella que afecta al parénquima renal (infección urinaria de vías altas o pielonefritis aguda (PNA) y la que no lo hace (infección urinaria de vías bajas o cistitis).

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de esta guía es realizar una revisión que permita al facultativo:

- Conocer los criterios de sospecha y las características peculiares de la infección urinaria en la edad pediátrica.
- Conocer el abordaje diagnóstico, el valor de las distintas pruebas diagnósticas disponibles, tanto analíticas, como microbiológicas y de imagen y la interpretación de los resultados.
- Establecer unas pautas de tratamiento y seguimiento en Atención Primaria, así como criterios de ingreso hospitalario y de derivación a Atención Especializada.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria, en los servicios de urgencias de Atención Primaria (SUAP) así como en urgencias pediátricas, en la planta de hospitalización pediátrica y en las consultas de Nefrología infantil y de Cirugía pediátrica del HUMV.

## 6. PROCEDIMIENTO

### Consideraciones especiales. Epidemiología y etiopatogenia. Pronóstico

Se considera ITU es recurrente cuando se producen dos o más episodios de PNA, un episodio de PNA y uno o más de cistitis, o tres episodios o más de cistitis durante un año.

Se considera ITU atípica o complicada cuando hay falta de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas, microorganismo diferente a *Escherichia coli* no productor de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), sepsis, masa abdominal o vesical, flujo urinario escaso, aumento de creatinina plasmática o baja capacidad de concentración urinaria o hematuria macroscópica.

La ITU es más frecuente en varones menores de 6 meses de edad y en mujeres a partir del año de vida. La PNA se produce en el 50-80% de las ITUs febriles. De estos, desarrollarán afectación cicatricial parenquimatosa un 20% (10-15% del total).

La vía habitual de llegada de microorganismos al aparato urinario es la ascendente, a partir de gérmenes del intestino que colonizan la uretra o la zona perineal, salvo en el periodo neonatal o circunstancias concretas en las que puede producirse por vía hematógena.

Se consideran factores de riesgo para presentar ITU: factores genéticos, sexo femenino, uropatías obstructivas, disfunción vesicointestinal (incluyendo estreñimiento), reflujo vesicoureteral (RVU), actividad sexual en adolescentes, ser portador de catéter urinario y ausencia de circuncisión en lactantes. Como factores de riesgo para la presencia de daño renal permanente se encuentran la presencia de RVU de alto grado y la ITU recurrente.

En las series españolas, *Escherichia coli* es el agente etiológico más frecuente en las ITU pediátricas, con una prevalencia entre el 60-80%. La exposición previa a antibióticos o las anomalías urinarias incrementan la probabilidad de infección por otros microorganismos, como *Proteus mirabilis* (6-10%) y *Klebsiella pneumoniae* (3-5%). Un bajo porcentaje de casos son causados por otras enterobacterias: *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter spp.*, *Serratia marcescens* y *Morganella morganii*. Entre las bacterias grampositivas destacan *Enterococcus spp.* en lactantes menores de 3 meses y en niños con enfermedad nefrourológica y *Staphylococcus saprophyticus* en mujeres adolescentes con ITU no complicada.

El pronóstico de una primera ITU con buena respuesta al tratamiento en  $\leq$  48 horas es excelente. Un 20% de los niños con antecedente de ITU tienen ITU recurrente, siendo más frecuente en las niñas. Los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de lesión renal son los episodios recurrentes de ITU, la ITU atípica, la uropatía obstructiva y el RVU.

### Diagnóstico

#### ¿Cuándo sospechar una ITU?

- En no continentes:

-El signo guía es la fiebre sin foco. La presencia de un foco no excluye, pero sí reduce, la probabilidad de una ITU. En lactantes <3 meses la fiebre puede estar ausente

-En ausencia de fiebre, la sospecha de ITU debe ser baja. La presencia de otros síntomas, como ictericia prolongada o irritabilidad en neonatos, rechazo del alimento, vómitos o retraso ponderal no son específicos de ITU. Un urocultivo positivo en estos casos puede reflejar solo una bacteriuria asintomática.

- En continentes:

-La presencia de disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional y/o dolor suprapúbico, en ausencia de fiebre, son sugestivos de ITU baja, aunque tampoco son específicos, pues pueden aparecer en otras enfermedades urológicas, como por ejemplo trastornos miccionales o litiasis renal.

-En caso de hematuria, la causa más frecuente es la ITU, aunque si es persistente deberán realizarse más pruebas complementarias para descartar otras causas.

-La asociación de fiebre, dolor en la fosa renal, malestar general y/o escalofríos son sugerentes de pielonefritis.

#### ¿A quién hacer pruebas para descartar ITU?

En general a los lactantes y niños hasta los 2 años con fiebre sin foco y a los niños continentes con síntomas/signos típicos. A continuación, se recoge una herramienta de ayuda para la toma de decisiones en base a la clínica.

<b>Tabla 1. FACTORES DE RIESGO DE ITU Y A QUIÉN REALIZAR PRUEBAS</b>			
	<b>SIN CONTROL DE ESFÍNTERES: fiebre</b>		<b>CON CONTROL DE ESFÍNTERES</b>
	<b>NIÑAS</b>	<b>NIÑOS</b>	<b>TODO</b>
<b>Datos clínicos</b>	1. T <sup>o</sup> > 39° 2. Fiebre ≥ 2d 3. No foco 4. < 12 meses	1. T <sup>o</sup> > 39° 2. Fiebre ≥ 24 h 3. No foco 4. < 6 meses	Síntomas de ITU Historia de ITU previa y fiebre > 2d Fiebre prolongada
<b>Pruebas</b>	<b>Prueba de orina si: ≥ 2</b>	<b>Prueba de orina si:</b> No circuncidado: si ≥ 1 Circuncidado: Considerar si ≥ 2 Recomendable si ≥ 3	<b>A todos prueba de orina</b>
	<b>Prueba de orina si:</b> ITU previa y fiebre ≥ 2 días		

#### Pruebas diagnósticas en la ITU

- Técnicas de cribado: tira reactiva de orina y análisis del sedimento microscópico.

En ambas técnicas puede obtenerse la orina mediante cualquiera de los métodos abajo reseñados, incluyendo bolsa colectora, que no es preciso cambiar cada 30 minutos, con el inconveniente de que con este último habrá que obtener una segunda muestra para confirmar el diagnóstico.

Si resultan alteradas, indicarán "sospechas de ITU" que no será confirmada hasta obtener el resultado del urocultivo.

En lactantes con fiebre sin foco de corta evolución (<12 horas), es aconsejable la repetición del estudio urinario tras 24 horas de su primera valoración.

Tira Reactiva	Sospecha diagnóstica
Nitritos y Leucocitos (+)	ITU muy probable: tratamiento empírico con antibióticos a la espera del resultado del urocultivo
Nitritos (+) y Leucocitos (-)	ITU probable. Tratamiento empírico con antibióticos a la espera del resultado del urocultivo
Nitritos (-) y Leucocitos (+)	Puede ser ITU o no: manejo basado en el juicio clínico*
Nitritos y Leucocitos (-)	Prácticamente excluye ITU: no necesario urocultivo ni tratamiento antibiótico

\*Según el estado clínico del paciente y el tiempo del resultado del urocultivo (en >2 años) puede ser válido comenzar el tratamiento antibiótico empírico o esperar al resultado del urocultivo.

Hay que tener en cuenta que la presencia de nitritos precisa de un número determinado de bacterias fermentadoras y un tiempo mínimo de permanencia de la orina en la vejiga de 3-4 horas.

La tira reactiva ofrece un peor rendimiento diagnóstico en niños menores de dos años y especialmente en menores de 3-6 meses por la presencia de falsos negativos debidos a una mayor dilución de la orina. Por eso, se recomienda realizar preferentemente un examen microscópico (sedimento) de la orina en este grupo de edad.

La presencia de bacterias en el sedimento, especialmente si se utiliza la tinción de Gram, tiene un VPP >10 para el diagnóstico de ITU, mientras que es >6 el de la observación de más de 10 leucocitos por campo.

- Técnica de confirmación: urocultivo

El diagnóstico requiere siempre la recogida de urocultivo previo al inicio de tratamiento que permitirá confirmar el diagnóstico y reorientar el tratamiento según el antibiograma.

-En niños continentes: (S y E < 75%). La muestra de orina para urocultivo se debe recoger por micción espontánea. Con higiene previa de genitales, retracción del prepucio en niños y separación de labios mayores en niñas

-En niños no continentes:

-Sondaje vesical: técnica de elección

-Punción suprapúbica en neonatos y lactantes pequeños. Preferiblemente guiada con ecografía, realizada por personal con experiencia. Es la técnica utilizada clásicamente como referencia, pero es más invasiva, por lo que no es utilizada en nuestro medio salvo casos muy excepcionales

-“Al acecho” y adaptaciones de la misma bajo determinadas técnicas estandarizadas de estimulación (ej: Quick-Wee). Cada vez más utilizada en nuestro medio por su sencillez, pero aún no recogida en las principales guías nacionales. Puede utilizarse como cribado para descartar ITU mediante el sedimento en < 6 meses con buen estado general o cuando no son posibles las anteriores.

-Bolsa adhesiva: no aceptable como válido un resultado de urocultivo positivo, pero sí si es negativo. Puede utilizarse en casos de baja sospecha, únicamente para descartar infección.

Con independencia del método de recogida utilizado, la orina debe ser procesada de inmediato (menos de 30-60 min tras recogida a temperatura ambiente), o ser conservada a una temperatura de 4°C, máximo 24 horas, para evitar la multiplicación de patógenos contaminantes.

Interpretación del resultado: Se considera bacteriuria significativa:

- Punción suprapúbica: cualquier crecimiento de gramnegativos y >1000 UFC/ml de grampositivos
- Sondaje vesical:  $\geq 10.000$  UFC/ml
- Micción espontánea (la técnica "al acecho" podría equipararse):  $\geq 100.000$  UFC/ml

La sensibilidad y especificidad de los distintos métodos no es del 100% por lo que urocultivos con crecimiento positivo, pero en número inferior a lo indicado, pueden requerir confirmación con una segunda muestra.

- Análisis sanguíneo: los estudios analíticos (hemograma, bioquímica con iones, función renal, PCR y procalcitonina) son útiles en lactantes febriles y en niños mayores con clínica de pielonefritis para valorar la función renal y la existencia de una infección bacteriana potencialmente grave. Se recomiendan en caso de ingreso hospitalario y en niños con patología nefrourológica. Se solicitará hemocultivo en lactantes menores de 3-6 meses y en pacientes que precisan ingreso.

## **Tratamiento**

### Antibioterapia:

El objetivo del tratamiento antibiótico es conseguir el alivio de los síntomas, prevenir el riesgo de sepsis y disminuir la posibilidad de complicaciones (hipertensión, cicatrices renales y crecimiento y/o función renal alterados). Debe instaurarse precozmente tras la recogida de muestras adecuadas para cultivo. El tratamiento precoz es especialmente importante en ITU febril y en niños con aspecto séptico, inmunodeficiencias o anomalías nefrourológicas conocidas.

Se elegirá el antibiótico teniendo en cuenta 4 factores:

- Tipo de bacteria, su susceptibilidad "in vitro" y los patrones de resistencias locales, utilizando siempre que sea posible el de menor espectro
- Localización de la ITU (baja o alta)
- Contexto clínico
- Edad del paciente

Son factores de riesgo de ITU complicada:

- Edad inferior a 3 meses
- Afectación del estado general
- Uropatía
- Anomalías funcionales (vejiga neurógena)
- Exposición previa a antibióticos

Recomendamos que la terapia empírica para ITU incluya un antibiótico que brinde una cobertura adecuada para *E. coli*. El agente elegido debe presentar un patrón de resistencia local < 10-15%.

En nuestra región (datos de muestras de 2011-2015 en niños entre 1 mes y 16 años, el 93% de procedencia ambulatoria [51% atención primaria, 22% consultas, 17% urgencias]) los uropatógenos más frecuentes fueron: *E. coli* (67,5%), *P. mirabilis* (10%), *K. pneumoniae* (4,3%), *K. oxytoca* (2,1%), *E. faecalis* (3,6%), *P. aeruginosa* (3%) y *E. cloacae complex* (2%). La prevalencia de *E. coli* BLEE en nuestro medio es 2.7% (menor que en adultos). Las sensibilidades a *E. coli* fueron: ampicilina 38.4%, amoxicilina/ácido clavulánico 79.5%, cefuroxima 95.4%, cefotaxima 97%, gentamicina 95.3%, ciprofloxacino 82%, cotrimoxazol 72.8% y fosfomicina 98%.

Por lo tanto, amoxicilina-ácido clavulánico y cotrimoxazol no se recomiendan como tratamiento empírico inicial por ser las tasas de resistencias globales alrededor del 20% o superiores.

Con respecto a las cefalosporinas de 1ª generación (cefadroxilo), dado que no se testan en la actualidad en los antibiogramas, tampoco se recomiendan como tratamiento empírico (aunque sí podrían ser recomendables como primera opción para las ITUs afebriles si se testaran y demostraran un buen patrón de sensibilidad).

No es necesario repetir el urocultivo durante el tratamiento ni al finalizar el mismo si el paciente tiene una buena respuesta clínica.

La mayoría de los niños pueden ser tratados de forma ambulatoria por vía oral, pero deben ser reevaluados a las 48 horas para comprobar la efectividad clínica del tratamiento y los resultados del antibiograma. El tratamiento antibiótico se debe dirigir según los resultados del antibiograma: se seleccionarán los antibióticos con mejor difusión en el parénquima renal y la orina, baja toxicidad, mejor tolerados y con el menor espectro posible. Si se ha iniciado un tratamiento antibiótico por vía intravenosa se recomienda cambiar a vía oral cuando el estado clínico del paciente lo permita.

La bacteriuria asintomática no debe tratarse, a excepción de adolescentes embarazadas o pacientes en los que se realiza un procedimiento invasivo sobre la vía urinaria.

#### Duración de la antibioterapia:

- En las cistitis se recomiendan pautas cortas de 3-5 días, ya que no tienen mayor riesgo de recurrencias que las pautas largas, producen menos efectos secundarios y tienen menor riesgo de seleccionar cepas resistentes.
- En la ITU febril/pielonefritis la duración recomendada es de 10 días, extendiéndose a 10-14 días en neonatos y lactantes pequeños con pielonefritis aguda que han requerido ingreso.
- En los casos de absceso renal o nefronía lobar aguda se recomiendan 2-3 semanas de antibioterapia dirigida.

#### Recomendaciones y pautas de tratamiento empírico (Tabla 3)

En las PNA que no precisan ingreso hospitalario, el tratamiento recomendado son las cefalosporinas orales de segunda (cefuroxima axetilo) o de tercera generación (cefixima). Esta última en caso de incontinentes, antecedentes de uropatías o de infección atípica.

Tratamiento en situaciones especiales:

- Niño con uropatía previa (RVU alto grado III-V en niñas, IV-V niños, uropatía obstructiva -estenosis de la unión pieloureteral, megauréter, válvulas de uretra posterior, etc.-, displasia renal o monorroño) o portador de sonda vesical: guiar elección del tratamiento según antibiogramas previos o en su defecto utilizar cefalosporinas de 3ª generación.
- Sospecha enterococo: lactantes <3m que requieran ingreso, instrumentación del tracto urinario: ampicilina.
- Sospecha *Pseudomonas*: ceftazidima
- Absceso renal o nefronía lobar: cefalosporinas de 3ª generación + aminoglucósido ev.

**Tabla 3. Tratamiento empírico de la ITU**

		Antibiótico <sup>a</sup>	Dosis y posología	Dosis máxima	Comentarios	Duración	
C	No continentales	Cefuroxima axetilo	15 mg/kg/d, c/12	1 g/d		7-5 días	
	Continentales	< 6 años <sup>b</sup> : Fosfomicina cálcica	80-100 mg/kg/d Dosis habituales: -Niños >1 año: 250-500 mg/8h -Adultos: 500-1000 mg/8h	< 1 año: 900 mg/d 1-6 años: 1500 mg/d > 6 años y adultos: 2-4 g/d	De elección en alérgico a βlactámicos  Dar separado de las comidas		
		≥ 6 años: Fosfomicina trometamol <sup>c</sup>	-6-12 años: 2 g <sup>s</sup> , dosis única ->12 años: 3 g, dosis única	3 g/d	Dar separado de las comidas		
		Cefuroxima axetilo (cualquier edad)	15 mg/kg/d, c/12	1 g/d			
P e n e	Sin ingreso	Cefixima	16 mg/kg/d, c/12 el primer día, después 8 mg/kg/d, c/12-24 h	800 mg/d	Pauta no autorizada en ficha técnica (off-label)	7-10 días	
		Cefuroxima axetilo	15-30 mg/kg/d, c/12h	1 g/d	Alternativa a cefixima		
		Ceftibuteno	9 mg/kg/d	400 mg/d	Uso excepcional, solo en caso de desabastecimiento de cefixima		
	Con ingreso	<3 meses	Ampicilina + Gentamicina *Elección	Ampicilina 100 mg/kg/d, c/6h ev + Gentamicina 5 mg/kg/d, c/24h ev	Ampicilina 12 g/d Gentamicina 240 mg/d (niveles)	Gentamicina contraindicada si deshidratación o alteración función renal o AF sordera neurosensorial	10-14 días
			Ampicilina + Cefotaxima	Ampicilina 100 mg/kg/d, c/6h ev + Cefotaxima 150 mg/kg/d, c/8h ev	Ampicilina 12g/d Cefotaxima 12g/d	Si aspecto séptico, posible afectación SNC o daño renal previo	
		≥ 3 meses	Cefuroxima *Elección	150 mg/kg/d, c/8h ev	6 g/d		
Ceftriaxona			50-75 mg/kg/d, c/12-24h ev	4 g/d	Si afectación grave/ aspecto tóxico		
Cefotaxima			150 mg/kg/, c/6-8h ev	12 g/d	Si afectación grave/ aspecto tóxico		
Gentamicina *Elección en alérgicos a βlactámicos	5 mg/kg/d, c/24h ev	240 mg/d (niveles)					

<sup>a</sup>La vía siempre será oral excepto si hay necesidad de ingreso. En este caso se pasará a la vía oral cuando las condiciones clínicas del paciente lo permitan.

<sup>b</sup>Fosfomicina trometamol 2 g en monodosis si recomercialización (suspendida en nuestro país desde 7/2020).

<sup>c</sup>Repetir la monodosis a las 24 horas solo en caso de cistitis recurrente

## Seguimiento

### Pruebas de imagen (Tabla 4)

La finalidad de los estudios de imagen es prevenir el daño renal y su progresión mediante la identificación de las alteraciones predisponentes no sospechadas prenatalmente.

- **Ecografía:** aporta información sobre los riñones, la vía urinaria y la vejiga.
  - Durante el episodio agudo no resulta de utilidad para el diagnóstico de PNA y solo estaría indicada si se sospechan complicaciones como absceso/nefronía lobar.
  - \*En el HUMV se realiza de forma general en los pacientes que ingresan (salvo en los casos de buena evolución y baja sospecha de uropatía o ausencia de radiólogo pediátrico)
  - Tras el episodio agudo indicada en:
    - Menores de 18 meses con una primera ITU -  
ITU atípica  
-ITU recurrente
    - En niños de 18 meses a 2 años puede estar indicada tras un primer episodio febril con buena respuesta al tratamiento si no tuvieran realizada una ecografía previa, postnatal o prenatal (semanas 30-32)
    - Recomendada en casos de: sospecha de litiasis, disfunción vesical, niveles de creatinina elevados, masa abdominal o antecedentes familiares de RVU.
- **Gammagrafía renal con DMSA:** aporta información sobre el daño renal, su extensión y la función renal diferencial de cada riñón. Es la prueba de referencia para el diagnóstico de:
  - PNA en fase precoz (dentro de los primeros siete días de la ITU), pero únicamente cuando su resultado condiciona el manejo posterior del paciente -  
Afectación cicatricial parenquimatosa, en diferido o fase tardía (al menos a los 4-6 meses después de la ITU). Está indicada tras:
    - ITU atípica
    - ITU recurrente, sobre todo en menores de 3 años (febril)
    - ITU febril en las siguientes situaciones: sospecha de afectación renal por alteración de los parámetros del funcionalismo renal (en orina y/o sangre), sepsis o hallazgos alterados en ecografía abdominal, cistografía o gammagrafía en fase aguda.
- **Cistografía:** las más usadas son la radiológica convencional, cistouretrografía miccional seriada o CUMSy la ecocistografía.
  - La CUMS permite el estudio anatómico de la vía urinaria. Es la prueba de elección para el diagnóstico y graduación del RVU y para detectar la obstrucción del tracto urinario inferior, especialmente por válvulas de uretra posterior. Sus principales inconvenientes son la necesidad de cateterización y la exposición radiológica.



-La ecocistografía evita la exposición a radiaciones por ello puede constituir una alternativa apropiada a la CUMS, ya que realizada por personal entrenado alcanza un rendimiento diagnóstico comparable a la misma. El servicio de radiología pediátrica del HUMV dispone de amplia experiencia en su realización, por lo que es la técnica de elección en nuestro medio.

Las indicaciones de realización de cistografía o ecocistografía, especialmente en menores de 6 meses, son las siguientes:

- Hallazgos patológicos en ecografías o gammagrafías previas (hidronefrosis, uropatía obstructiva, cicatrices, RVU de alto grado)
- ITU atípica
- ITU recurrente
- Tras una primera ITU podría considerarse en caso de: disfunción miccional con sintomatología durante la fase de vaciado vesical o antecedentes familiares de RVU

Algunas guías no consideran necesario practicar cistografía en niños que ya han alcanzado la continencia urinaria, salvo que existan alteraciones en las otras pruebas de imagen.

El momento de realizar la ecocistografía es tan pronto como el paciente esté asintomático. Para evitar el uso profiláctico de antibióticos se puede realizar durante los últimos días del tratamiento antibiótico de ITU o inmediatamente después.

**Tabla 4. Estudios de imagen indicados según la edad y tipo de infección**

<b>&lt; 6 meses</b>	Buena respuesta al tratamiento en 48 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía a las 6 semanas. Si anormal valorar CUMS.</li> </ul>
	ITU atípica	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía durante la infección aguda. Si germen distinto a <i>E. coli</i>, con buena respuesta al tratamiento y sin otra característica de ITU atípica puede demorarse a las 6 semanas.</li> <li>● DMSA los 4-6 meses tras la ITU.</li> <li>● Ecocistografía/CUMS</li> </ul>
	ITU recurrente	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía durante la infección aguda.</li> <li>● DMSA los 4-6 meses tras la ITU</li> <li>● Ecocistografía/CUMS</li> </ul>

6 meses – 3 años	Buena respuesta al tratamiento en 48 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>● ≤ 18 meses: Ecografía a las 6 semanas.</li> <li>● &gt; 18 meses: Ninguna (valorar ecografía en no continentes)</li> </ul>
	ITU atípica	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía durante la infección aguda. Si microorganismo distinto a <i>E. coli</i>, con buena respuesta al tratamiento y sin otra característica de ITU atípica puede demorarse a las 6 semanas.</li> <li>● DMSA los 4-6 meses tras la ITU</li> <li>● CUMS: no de rutina. A valorar en caso de:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Dilatación u otras alteraciones en la ecografía</li> <li>○ Flujo urinario escaso</li> <li>○ ITU por microorganismo distinto a <i>E. coli</i></li> <li>○ Historia familiar de RVU</li> </ul> </li> </ul>
	ITU recurrente	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía a las 6 semanas.</li> <li>● DMSA los 4-6 meses tras la ITU</li> <li>● CUMS: no de rutina. A valorar en caso de:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Dilatación en la ecografía</li> <li>○ Flujo urinario escaso</li> <li>○ ITU por microorganismo distinto a <i>E. coli</i></li> <li>○ Historia familiar de RVU</li> </ul> </li> </ul>
> 3 años	Buena respuesta al tratamiento en 48 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ninguna</li> </ul>
	ITU atípica	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía durante la infección aguda. En niños continentes debería realizarse con la vejiga llena antes de la micción y tras la misma. Si microorganismo distinto a <i>E. coli</i>, con buena respuesta al tratamiento y sin otra característica de ITU atípica puede demorarse a las 6 semanas.</li> </ul>
	ITU recurrente	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ecografía a las 6 semanas. En niños continentes debería realizarse con la vejiga llena antes de la micción y tras la misma.</li> <li>● DMSA los 4-6 meses tras la ITU.</li> </ul>

#### Medidas de prevención

Las medidas recomendadas para evitar nuevos episodios de ITU incluyen:

- Cumplimiento correcto del tratamiento de la primera ITU
- Correcta higiene genital
- Evitar malos hábitos miccionales (como la retención voluntaria de orina)
- Ingesta adecuada de líquidos
- Corrección del estreñimiento y disfunciones vesical y/o intestinal si las hubiera.

El vaciamiento vesical frecuente y completo constituye el principal mecanismo de defensa frente a la ITU. El tratamiento de la disfunción vesical e intestinal reduce la probabilidad de recurrencia de ITU y se asocia a una más rápida resolución del RVU. El tratamiento inicial de la disfunción vesical es la uroterapia estándar. Puede ser un proceso largo, puesto que se trata de crear unos hábitos miccionales correctos, modificando la conducta en la mayoría de los casos.

**Tabla 5. Consejos de uroterapia estándar**

- Establecimiento de un horario miccional regular, realizando micciones programadas cada 2-3 horas (contando 15 segundos).
- Evitar las maniobras de retención.
- Adoptar una postura correcta durante la micción.
- Micción "doble" (pedir a los niños que se sienten y orinar nuevamente justo después de la micción).

- Aporte frecuente de líquidos.
- Prevención del estreñimiento.
- Evitar irritantes: ropa ajustada, baños de espuma, cremas y consumo de cafeína, bebidas carbonatadas y algunos edulcorantes artificiales.
- Documentar los síntomas y el hábito miccional utilizando diarios miccionales.
- Descartar sinequias, balanitis.
- En caso de disfunción vesical: medidas higiénicas, fármacos anticolinérgicos o técnicas de biofeedback.

### Quimioprofilaxis

La recomendación de quimioprofilaxis como medida preventiva es cada vez menor, ya que no está claro que reduzca la recurrencia de las ITU ni disminuya el desarrollo de cicatrices, mientras que el uso prolongado de antibioterapia sí está asociado al desarrollo de resistencias bacterianas y, por lo tanto, a un mayor riesgo de infecciones por patógenos multiresistentes.

Se deben seleccionar antibióticos de espectro estrecho para minimizar la aparición de resistencias, teniendo en cuenta los patrones de resistencias locales.

Se administran en una única toma nocturna, a una tercera o cuarta parte de la dosis terapéutica.

Los más usados son trimetoprim, fosfomicina y cotrimoxazol. La nitrofurantoína, desde 2016, ya no se recomienda por sus efectos secundarios.

La duración de la quimioprofilaxis serán 6 meses. Se puede suspender si no ha habido ninguna infección durante ese período. Se podría reiniciar si ocurre una nueva infección.

Las indicaciones de uso de quimioprofilaxis podrían ser las siguientes, aunque en muchos casos deben individualizarse:

- RVU: la guía de práctica clínica española la recomienda en niñas con RVU grados III-V y en niños con RVU grados IV-V, en ambos casos durante un año o hasta que se revise el grado mediante ecocistografía.
- Uropatía obstructiva e hidronefrosis: se recomienda en niños con dilatación de la vía urinaria y sospecha de obstrucción hasta que se confirme el diagnóstico y la obstrucción se tratada. No profilaxis en dilataciones de la vía urinaria no obstructivas.
- En los pacientes con episodio de ITU febril en los primeros 6 meses de vida que requieren ingreso hospitalario se recomienda profilaxis hasta completar estudio (ecografía a las 4-6 semanas)
- ITU recurrente: valorar de forma individualizada cada caso, previo estudio que descarte anomalías del tracto urinario. \*Algunos autores la recomiendan si más de 3 ITUS febriles en 6 meses o un total de 4 en un año, dado que el mayor riesgo de recurrencia de ITU se produce entre los 3 y 6 meses tras la infección inicial.
- Sondaje vesical:
  - Mantenido: recomendada si es debido a cirugía
  - Intermitente limpio o aislado (cistografía y otros estudios diagnósticos):
    - Algunos autores la recomiendan durante 3 días en los niños a los que se les realice una cistografía (el día de la prueba, el previo y el siguiente)
    - Otros no la recomiendan salvo riesgo por enfermedad asociada (cardiopatías, ITU recurrente o atípica, sospecha de RVU IV-V o malformaciones).

**Tabla 6. Antibióticos usados en la quimioprofilaxis de ITU**

Fármaco	Dosis (mg/kg/d)	Observaciones
Trimetoprim	2-3	>2 meses de edad
Cotrimoxazol	2-3 de trimetoprim	>2 meses de edad
Fosfomicina	25	
Amoxicilina	10-15	Elección en <2m
Amoxicilina/ ác.clavulánico	10-15 de amoxicilina	
Cefalexina	10	
Cefadroxilo	5-10	

#### Otras medidas preventivas:

- Cirugía del RVU: el tratamiento quirúrgico se reserva para casos de RVU de alto grado o fallos de la profilaxis antibiótica. La cirugía endoscópica y las técnicas de laparoscopia han desplazado a la cirugía abierta.
- Terapias que no tienen efecto para la prevención de infecciones de orina pero que pueden tener utilidad en niñas con disfunción vesical y bacteriuria en las fases de entrenamiento, etc. son: zumo de arándano rojo y D-manosa.
- Intervenciones de eficacia no probada: probióticos, vacunas con cepas uropatógenas, ácido ascórbico o el cambio frecuente de pañales. Con respecto a la circuncisión no existe evidencia, aunque se podría plantear en niños con ITU recurrente.

#### **Función del pediatra de Atención Primaria**

La mayoría de las ITUs pueden ser evaluadas y tratadas en atención primaria. El seguimiento a en atención primaria de todo niño con antecedente de ITU febril debe incluir:

- Monitorización periódica antropométrica y de la tensión arterial
- Tratamiento inicial de la disfunción vesical si existiese
- Tratamiento inicial de la disfunción intestinal (estreñimiento crónico) si existiese
- Despistaje y tratamiento de ITUs recurrentes. Es importante un diagnóstico y tratamiento precoces en las posibles ITUs sucesivas por lo que debe haber un alto índice de sospecha, advirtiendo a las familias de los niños con antecedente de ITU de estar alerta y consultar ante episodios de sospecha: fiebre sin foco o síntomas urinarios.

#### **Criterios de derivación hospitalaria**

Criterios de derivación a urgencias hospitalarias y/o de ingreso hospitalario

- Para obtención de muestra de orina fiable para urocultivo en un paciente (lactante) sospechoso, si su recogida no es posible en AP
- Si se cumple algún criterio de ingreso (tabla 2).

<b>Tabla 2. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO</b>	
<b>Indicador ingreso hospitalario</b>	<b>Considerar ingreso</b>
Edad < de 3 meses *	Fiebre > 38.5°C en niños entre 3-6 meses. Valorar tratamiento ambulatorio si ausencia de bacteriemia, tolerancia+, seguimiento estrecho en A. Primaria o facilidad para acceso hospitalario.
Afectación del estado general y/o aspecto séptico: deshidratación, decaimiento, palidez	
Persistencia de fiebre tras 48-72 horas de tratamiento adecuado	Factores de riesgo de germen no habitual: antibioterapi u hospitalización recientes, cateterismo
Intolerancia a medicación o a la alimentación (vómitos)	ITUs febriles de repetición
Alteraciones hidroelectrolíticas o de función renal	Historia familiar de RVU o eco prenatal con dilatación de la vía urinaria (hidronefrosis) en estudio
Malformaciones del sistema urinario: RVU $\geq$ grado III, uropatía obstructiva, displasia renal, riñón único	Aumento muy importante de los reactantes de fase aguda
Inmunodeficiencia/inmunosupresión	
Dificultad para el tratamiento, control y/o seguimiento	

Criterios de derivación a consultas externas de Nefrología infantil o Cirugía pediátrica

<b>Tabla 7. Criterios de derivación a Consultas Externas Hospitalarias</b>
<b>Nefrología Infantil</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Menores de 6 meses con una primera ITU</li> <li>● ITU atípica</li> <li>● ITU recurrente</li> <li>● Presencia de anomalías nefrourológicas: anomalías estructurales, riñón único y/o anomalías funcionales nefrourológicas</li> <li>● RVU de alto grado (III-IV)</li> <li>● Daño renal permanente confirmado.</li> <li>● Hipertensión arterial</li> <li>● Retraso del crecimiento de causa nefrourológica.</li> <li>● Antecedentes familiares de enfermedad nefrourológica y/o enfermedad renal crónica.</li> <li>● Siempre que el estudio indicado no pueda realizarse desde atención primaria.</li> <li>● Preocupación familiar.</li> </ul>
<b>Urología/Cirugía infantil</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Presencia de anomalías nefrourológicas: anomalías estructurales, riñón único y/o anomalías funcionales nefrourológicas</li> <li>● RVU de alto grado (IV-V)</li> <li>● Disfunción vesical/intestinal que no responde a medidas generales o si se asocian a RVU y/o anomalías de la región dorsolumbar</li> <li>● Sospecha de vejiga neurógena</li> </ul>

## Puntos clave

**Tabla 8. Puntos clave en la Infección del tracto urinario**

- Se debe sospechar y realizar pruebas diagnósticas principalmente en **los menores de 2 años que presente fiebre sin foco o niños continentes con síntomas/signos típicos**. [ver tabla 1]
- El diagnóstico de confirmación se realiza por urocultivo. **SIEMPRE debe de recogerse un urocultivo** mediante micción media o sondaje previo al inicio del tratamiento empírico. La técnica de recogida "al acecho" también puede ser utilizada.
- Precisan ingreso: los menores de 3 meses (valorar en lactantes de 3-6 meses), los niños con afectación del estado general, uropatías previas o inmunodeficiencias o cuando existe mala evolución o imposibilidad de seguimiento ambulatorio. [ver tabla 2]
- En relación al tratamiento empírico inicial [ver tabla 3]:
  - NO se recomienda amoxicilina-clavulánico ni cotrimoxazol.
  - En el caso de **cistitis será de elección fosfomicina (cefuroxima-axetilo** en niños no continentes o con factores de riesgo).
  - En el caso de **pielonefritis serán de elección tanto cefuroxima-axetilo como cefixima (cefixima** en niños no continentes o con factores de riesgo).
- Se debe **adecuar la duración del tratamiento antibiótico** a 3-5 días en el caso de cistitis y 7-10 días en el caso de pielonefritis (prolongar hasta 14 días en neonatos o lactantes pequeños que precisan ingreso).
- **SIEMPRE se debe "desescalar" al antibiótico de menor espectro** tras la recepción del antibiograma.
- NO se precisa la realización de urocultivo de control.
- Solicitar **ecografía renal a las 6 semanas** de una infección aguda en el caso de: primera infección en un niño <18 meses, ITU atípica, ITU recurrente o presencia de factores de riesgo.
- Valorar la petición de gammagrafía con DMSA o CUMS en el caso de ITU atípica, ITU recurrentes o alteraciones ecográficas. [ver tabla 4]
- Explicar siempre a los padres los consejos de uroterapia estándar [ver tabla 5] y tratar factores predisponentes.
- El uso de **quimoprofilaxis antibiótica cada vez está más restringido**. Deberá valorarse en el caso de uropatía, ITUs recurrentes o sondaje vesical mantenido o intermitente (ej: para la realización de una CUMS).
- Los criterios de derivación y seguimiento en nefrología infantil y cirugía pediátrica deben de ser individualizados. [ver tabla 7]
- El pronóstico de una primera ITU con buena respuesta al tratamiento en **≤ 48 horas es excelente**.

## BIBLIOGRAFÍA

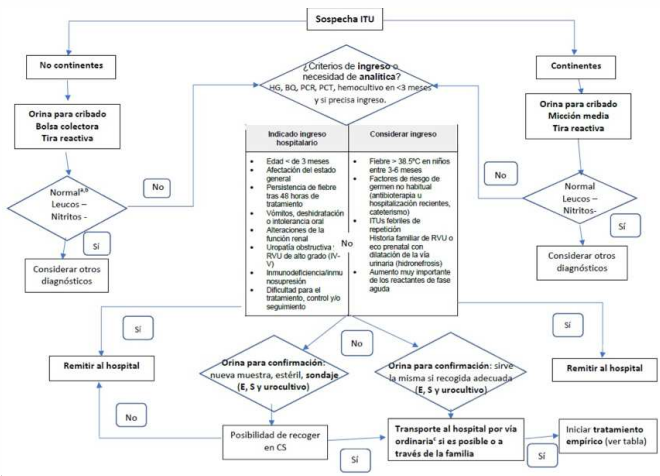
1. R. Piñero Pérez, M.J. Cilleruelo Ortega, J. Ares Álvarez, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *AnPediatr (Barc)*, 90 (2019), pp. 400.e1-400.e9.[doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.02.009](https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.02.009)
2. Shaink N, Hoberman. Urinary tract infections in infants older than one month and Young children: Acute management, imaging and prognosis. [Monografía en internet] UpToDate Nov 2020. (Acceso el 20 de noviembre de 2020). Disponible en <http://www.uptodate.com>.
3. Benítez Fuentes R, Jiménez San Emeterio J. Infección del tracto urinario. *Pediatr Integral*. 2013;XVII:402---11.
4. Ballesteros E. Infección urinaria. *Pediatr Integral*. 2017;XXI (8):551---517
5. Guía de práctica clínica sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica. *Guíasalud* 2011 [consultado 21 diciembre 2020]. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_483\\_ITU\\_poblacion\\_pediatica\\_ICScmpl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_ICScmpl.pdf).
6. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *ProtocDiagn Ter Pediatr*. 2014;1:91---108 [consultado 21 diciembre 2020]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07\\_infeccionviasurinarias.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_infeccionviasurinarias.pdf)
7. Labrosse M, Levy A, Autmizguine J, Gravel J. Evaluation of a new strategy for clean-catch urine in infants. *Pediatrics* 2016;357:e20160573. doi:10.1542/peds.2016-0573.pmid:27542848.
8. Juan José Peche Merelo, et al. Efectividad de la técnica de estimulación vesical frente al sondaje vesical en lactantes menores de 3 meses. *Nure Inv*. 17(105). Abril - Mayo 2020.
9. Rodríguez-Lozano J, de Malet A, Cano ME, de la Rubia L, et al. Antimicrobial susceptibility of microorganisms that cause urinary tract infections in pediatric patients. *EnfermInfeccMicrobiol Clin*. 2018;36:417---22.
10. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011;128:595-610. doi:10.1542/peds.2011-1330
11. Subcommittee on urinary tract infection. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children 2-24 Months of Age. *Pediatrics*. 2016;138(6):e20163026. doi:10.1542/peds.2016-3026
12. Miranda Mallea J, González Rodríguez P. La profilaxis antibiótica es innecesaria para prevenir las cicatrices renales tras infección urinaria en niños sanos. *Evid.Pediatras*. 2019; 15:7.
13. Felipe Cavagnaro. Infección urinaria en Pediatría: controversias, *Infectología al día*. Revista chilena de infectología. 2012; 29(4): 427-433.
14. Hernández Merino A, Avilla Hernández J.M. Infección del tracto urinario (ITU). Guía ABE. Algoritmos de la AEPaP (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria).

- 
15. Velasco R , Lejarzegi A , Gomez B en representación de la Investigación en Medicina Europea de Emergencias Pediátricas (REPEM) y el Grupo Español de Investigación en Emergencias Pediátricas (RISeuP-SPERG) , et al. Lactantes pequeños febriles con tira reactiva de orina anormal con bajo riesgo de infección bacteriana invasiva Archives of Disease in Childhood 2021; 106: 758-763.
  16. Roncalés Samanes MP, Caudevilla Lafuente P, Sancho Gracia E, et al. Recogida de orina en el lactante febril para el diagnóstico de la infección urinaria en Urgencias. Rev Pediatr Aten Primaria. 2015;17:205-11.
  17. Tarabini-Castellani Ciordia BM, González Balenciaga. Infección urinaria. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019
  18. Lázaro Ramos J, Criado Muriel C, Bravo Feito J. Infecciones del tracto urinario. Manual de diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019.
  19. Lázaro Rodríguez I, Espino Hernández M. Infección del tracto urinario. Manual de urgencias pediátricas. 2.ª ed. Madrid: Editorial Ergon; 2018



## ANEXO

### Anexo 1. Algoritmo



1) Orina < 6 meses: General elemental y escarmento.

b) En lactantes con fiebre sin foco de <12 horas de evolución repetir el estudio urinario a las 24 horas.

c) Puede conservarse a una temperatura de 4°C un máximo 24 horas.

## PROCOLOS

# MANEJO CONJUNTO DE LA ENURESIS EN PEDIATRÍA

 Servicio Comunitario de Salud <b>SCS</b>	PROTOCOLO  <b>MANEJO CONJUNTO DE LA ENURESIS EN PEDIATRÍA</b>	 Gerencia de Atención Primaria
Elaborado	Atención Primaria: Elena Güemes Veguillas (Pediatria.CS Polanco), Ana Tejerina Punte (Pediatria. CS La Marina Santander). Atención Especializada: Domingo González Lamuño (FEA Pediatría. Unidad de Nefrología pediátrica, H.U.M.V.)	
Revisado	M Teresa Viadero Ubierna, Sandra Llorente Pelayo (FEAs Pediatría. H.U.M.V.)	
Aprobado	María Jesús Cabero Pérez (Jefa de Servicio de Pediatría. H.U.M. V.), Antonio Martínez Torre (Director Médico Atención Primaria. SCS)	

### 1. ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- POBLACIÓN DIANA
- RECURSOS MATERIALES Y PERSONALES
- PROCEDIMIENTO
  - Definición y bases fisiopatológicas
  - Diagnóstico
  - Tratamiento
  - Seguimiento
  - Criterios de derivación a Atención Especializada
- BIBLIOGRAFÍA
- ANEXOS

## **2. INTRODUCCIÓN**

La enuresis es un motivo frecuente de consulta en pediatría. Su prevalencia decrece con la edad y tiende a resolverse espontáneamente, pero no ocurre en todos los casos, ni en el momento oportuno. Esto conlleva repercusiones negativas sobre el niño y su familia que no deben infravalorarse.

El pediatra de atención primaria, por su accesibilidad y conocimiento de la familia, se encuentra en una situación privilegiada para detectar este trastorno y tratarlo en el momento adecuado.

El diagnóstico y el tratamiento deben basarse en una historia clínica exhaustiva, teniendo siempre presente las preferencias del niño y la familia y manteniendo un estrecho seguimiento que permita mantener la motivación durante el tratamiento.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo de este protocolo es ofrecer información básica para el diagnóstico y tratamiento de la enuresis en las consultas de atención primaria así como los criterios de derivación a las consultas de pediatría hospitalaria.

## **4. POBLACIÓN DIANA**

Pacientes hasta los 16 años en seguimiento en las consultas de pediatría de Atención Primaria de la Comunidad Autónoma.

## **5. RECURSOS PERSONALES Y MATERIALES**

Los profesionales implicados serán los médicos que desempeñan su labor asistencial en la consulta de Pediatría de Atención Primaria y en la consulta de Nefrología infantil del Hospital Valdecilla.

## **6. PROCEDIMIENTO**

### **Definición y bases fisiopatológicas**

La enuresis es el escape de orina involuntario que ocurre durante los periodos de sueño fisiológico a una edad y frecuencia socialmente inaceptables (para la mayoría de los autores, por encima de los 5 años, más de una vez al mes), en ausencia de defectos congénitos o adquiridos del tracto urinario.

Es importante diferenciar en función del momento de aparición y de la existencia o no de síntomas acompañantes:

En función del momento de aparición:

- Enuresis primaria: enuresis en un niño que nunca ha permanecido seco durante el sueño durante un periodo de al menos seis meses seguidos. Su etiología es multifactorial, dependiente del proceso madurativo del niño.
- Enuresis secundaria: enuresis en un niño que aparece después de haber permanecido seco durante un periodo de al menos 6 meses. Las causas más frecuentes son los problemas emocionales y trastornos neuropsiquiátricos (TDAH, autismo, retraso mental), el estreñimiento, la infestación por oxiuros, la apnea del sueño, la infección urinaria, la obesidad, y más raramente la diabetes mellitus o insípida y las convulsiones. La enuresis, en estos casos, puede ser el signo de alarma.

En función de la existencia o no de síntomas acompañantes:

- Enuresis monosintomática o no complicada: enuresis en un niño que no presenta sintomatología diurna que sugiera la existencia de patología neurológica ni nefrourológica.
- Enuresis no monosintomática o complicada: cuando presentan síntomas urinarios diurnos (urgencia miccional, aumento o disminución de la frecuencia urinaria, incontinencia urinaria, dolor, esfuerzo, chorro urinario débil, goteo postmiccional...) que sugieren patología neurológica o nefrourológica.

Existe un amplio rango de prevalencia de enuresis entre el 2,3 y el 20%. Por edades afecta al 16% de los niños de 5 años, al 10% de los de 6 años, al 7,5% de los de 10 años y en el adulto sigue afectando a un 1% de la población. Existe un claro predominio en los varones con una relación 2-3:1.

Existe un amplio grupo de factores implicados en su etiopatogenia de los que destacamos:

- Predisposición genética
- Retraso madurativo
- Poliuria nocturna por alteración del ritmo circadiano de la secreción de hormona antidiurética (ADH)
- Umbral alto para despertar
- Hiperactividad nocturna del músculo detrusor
- Capacidad vesical disminuida
- Factores psicológicos, ambientales y sociofamiliares
- Estreñimiento y encopresis
- Patología obstructiva de la vía aérea superior

### **Diagnóstico**

El diagnóstico debe basarse en una anamnesis detallada, una exploración física completa y en la realización de un diario miccional, que resultan claves para orientar el diagnóstico y el tratamiento adecuado. Si la sospecha es enuresis primaria monosintomática únicamente será necesario realizar una tira de orina.

- Anamnesis: la realización de una anamnesis detallada es la pieza clave para la evaluación inicial.
  - Antecedentes familiares: enuresis, hipercalciuria, malformaciones urológicas, litiasis.
  - Antecedentes personales: periodos previos secos de más de 6 meses, ITU, prelitiasis, malformaciones del tracto urinario o médula espinal, edad de retirada del pañal, tratamientos previos recibidos para la enuresis.
  - Patrón de escapes nocturnos
    - Número de noches a la semana
    - Número de veces en la noche -
    - Cantidad de orina por micción
    - Momento de la noche en el que ocurren los escapes
  - Síntomas sugestivos de disfunción vesical:
    - Escapes de orina durante el día, goteo -
    - Urgencia o necesidad repentina de orinar -
    - Retencionismo
    - Dificultad de inicio de la micción, necesidad de prensa abdominal
    - Alteración en el chorro urinario
    - Molestias durante la micción
    - Número de micciones al día > 8 veces al día o < 3 veces al día -
  - Hábitos de ingesta líquida
  - Presencia de comorbilidad: estreñimiento, encopresis, SAOS, otras alteraciones del sueño, retraso del desarrollo psicomotor, enfermedades neurológicas, problemas psicológicos o psiquiátricos, etc.
  - Repercusión de la enuresis en el niño y la familia y motivación para el tratamiento.
  
- Exploración: el examen físico debe ser completo prestando especial atención:
  - Somatometría: retraso de crecimiento, obesidad -
  - Presión arterial
  - Espalda y zona lumbosacra: fositas sacras, lipomas, nevus piloso
  - Genitales: malformaciones (hipospadias), meato estrecho, sinequia labios menores, signos de abuso sexual, vulvovaginitis
  - Ropa interior: incontinencia fecal o urinaria
  - Abdomen: presencia de masas, fecalomas, globo vesical, tacto rectal
  - Neurológica: marcha punta/talón, extremidades, tono y sensibilidad
  - ORL: respiración bucal, paladar ojival, facies adenoidea, hipertrofia amigdal
  
- Diario miccional: la cumplimentación de un diario miccional (anexo 1) durante tres días, que pueden no ser consecutivos (para facilitar el cumplimiento en periodo escolar), se considera imprescindible. El diario miccional ayuda a detectar niños con enuresis no monosintomática, frecuencia miccional elevada o disminuida, permite calcular el volumen miccional máximo diurno (VMMD) y tiene valor pronóstico.

El VMMD es el valor en ml de la micción de mayor volumen de todos los días registrados, sin tener en cuenta la primera micción de la mañana. Para su interpretación se debe calcular el valor porcentual respecto a la capacidad vesical esperada (CVE), siguiendo la siguiente fórmula:

$$CVE = (\text{edad años} + 2) \times 30$$

Se considera normal cuando el VMMD se encuentra entre el 65-150% de la CVE.

Conviene complementar el registro miccional con un registro de las ingestas.

- Pruebas complementarias:

- La única prueba complementaria a realizar de forma sistemática es la tira de orina

- Otras pruebas complementarias se solicitarán en función de los datos obtenidos en la anamnesis, examen físico y diario miccional, en el caso de enuresis no monosintomática o ante la sospecha de comorbilidad. En estos casos pueden resultar útiles la ecografía vesical, pruebas urodinámicas, determinación de los cocientes calcio/creatinina y citrato/creatinina, polisomnografía, etc

- La ecografía vesical: permite valorar la vejiga, grosor de la pared vesical y residuo post-miccional (patológico si >20 ml) y descartar comorbilidades.

### Tratamiento

Se debe informar a la familia de que la enuresis es una condición frecuente de la que el niño no es responsable por lo que no se deben utilizar los castigos.

Dado que hay una tasa de resolución espontánea del 15% anual con el aumento de la edad, es importante valorar el momento y la necesidad de iniciar tratamiento activo, no siendo recomendable hacerlo antes de los 7 años de edad ni cuando no haya motivación por parte del niño. Se ha observado mayor fracaso de los tratamientos en aquellos niños que no están preocupados por mojar la cama.

La mayoría de los niños con enuresis primaria monosintomática leve (< 3 noches/semana) tienden a la resolución espontánea. Sin embargo, la enuresis moderada (3-6 noches/semana) o grave (diaria) y la que persiste pasados los 9 años de edad, difícilmente se resolverá sin tratamiento.

En el caso de presentarse comorbilidades como el estreñimiento o síntomas diurnos, estos deberían abordarse antes de iniciar el tratamiento de la enuresis.

Si se pueden y deben dar recomendaciones generales de mejora del hábito miccional a todas las edades.

- Recomendaciones generales: inicialmente se darán una serie de recomendaciones a todos los pacientes para crear unos hábitos miccionales correctos.

- Ingesta de líquidos: en caso de que contemos con un balance de las ingestas y micciones del paciente y conozcamos su volumen miccional podremos ajustarlo en base a estos; si no lo conocemos debemos recomendar disminuir la ingesta a partir de media tarde y no hacerlo después de la cena

- Ejercicios de entrenamiento de control vesical: recordamos que se deben tratar en primer lugar los síntomas diurnos

- Durante el día deben realizarse micciones cada 2-3 horas asegurando un buen vaciamiento vesical. Transcurridos 2-3 minutos del primer vaciamiento hay que intentar hacer pis de nuevo. Se debe adoptar una postura correcta durante la micción

- Antes de acostarse se debe realizar también una doble micción

-En el desayuno del fin de semana ingerir su volumen vesical esperado por la edad y después intentar aguantar la micción hasta que sea posible. En el resto de ocasiones no hay que realizar ejercicios retentivos

-Calendario de soles y nubes, valorando refuerzo positivo según vayan consiguiendo noches secas, hay que intentar focalizar en lo positivo y no en lo negativo.

-No se debe despertar al niño por la noche para que orine ya que carece de efecto terapéutico.

- Tratamiento con alarma: puede ser considerado como primer tratamiento o complementario a los fármacos cuando el niño tiene una motivación alta y el escape nocturno tiene lugar al final de la noche, el número de noches mojadas es muy elevado y el VMMD > 45%.

Se coloca un sensor en la ropa interior o las sábanas que avisa acústicamente cuando se humedece, de forma que el niño aprende a despertarse e ir al baño a realizar la micción y a controlar el escape. Debe utilizarse durante 3-4 meses. Las cifras de curación mejoran si se finaliza el tratamiento con una técnica de refuerzo o sobreaprendizaje, que consiste en, tras haber logrado un mes de sequedad total, prolongar el tratamiento hasta conseguir no mojar durante una mes, administrando 1-2 vasos de agua antes de acostarse.

- Tratamiento farmacológico:

-Enuresis primaria nocturna monosintomática: Desmopresina. análogo de la vasopresina que disminuye el volumen de orina por la noche. Se utiliza por vía sublingual a dosis de 120- 240 microgramos en una toma única nocturna una hora antes de acostarse. Debido al riesgo de hiponatremia la ingesta líquida debe limitarse a un máximo de 200 mililitros desde una hora antes de la toma y hasta 8 horas después. Debe suspenderse en caso de fiebre, vómitos o diarrea. Puede ser práctico comenzar con dosis de 240 microgramos al día para poder valorar a los 15 días si hay respuesta al tratamiento (en caso de hacerlo con 120 microgramos/ día habría que continuar otros 15 días más duplicando la dosis).

-Enuresis primaria nocturna polisintomática: Oxibutinina. actúa suprimiendo la hiperactividad del detrusor vesical y aumentando la capacidad vesical. La dosis es de 0,3- 0,6 mg/kg/día cada 12- 24 horas, habitualmente se utiliza a dosis de 5 mg cada 12- 24 horas. Como efectos secundarios más frecuentes se encuentran el estreñimiento (importante descartar/ tratarlo antes de iniciar el tratamiento), sequedad de mucosas, cefalea y trastornos de visión borrosa; pueden desaparecer iniciando el tratamiento a dosis más bajas. Se deben vigilar los síntomas de infección urinaria.

### **Seguimiento**

Se pueden iniciar en primer lugar las medidas de control de ingesta de líquidos y mejora del hábito miccional valorando los cambios a los 15-30 días.

Si no hay respuesta pasamos a seleccionar el tratamiento; la elección entre tratamiento con alarma o farmacológico acorde al tipo de enuresis debe plantearse en función de las preferencias familiares, la rapidez de respuesta deseada, la motivación del niño y la frecuencia y volumen de los escapes nocturnos.

	INDICACIÓN	FACTORES PREDICTORES DE FRACASO
ALARMA	Frecuencia elevada de noches mojadas Dificultad para despertar VMMD > 45%	Familia desestructurada Estrés familiar Niño poco motivado VMMD <45% de la CVE
DESMOPRESINA	Frecuencia baja de noches mojadas VMMD > 75% Micciones de gran volumen Trastorno psiquiátrico asociado Búsqueda de resultados a corto plazo	VMMD <75% de la CVE

VMMD (volumen miccional máximo diario)

Consideramos:

- No respuesta: 0 a 49% de noches secas
- Respuesta parcial: 50% a 99% de noches secas
- Respuesta completa: 100% de noches secas o menos de una noche húmeda al mes
- Recaída: más de una noche al mes
- Curación: más de 2 años sin síntomas tras finalizar el tratamiento

La respuesta a la desmopresina es inmediata. Si en 15 días no hay respuesta debe retirarse. Si hay respuesta positiva se mantiene durante un mes y luego se espacian las tomas manteniendo la dosis que ha sido efectiva hasta retirar por completo el tratamiento a los 2-3 meses. Si hay respuesta con la alarma debe mantenerse 2-3 meses a partir de que el niño esté seco 14 noches consecutivas.

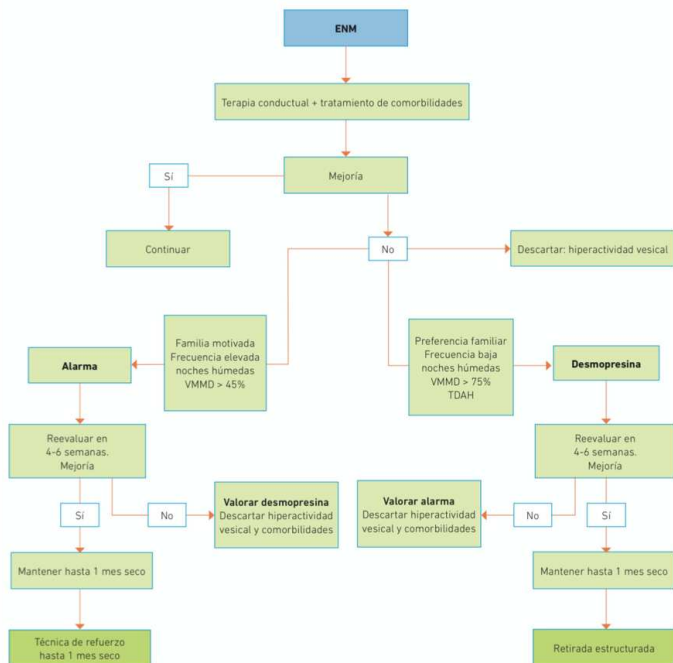
#### **Criterios de derivación a Atención especializada**

Se deben derivar a especializada los casos con sospecha de patología orgánica que no pueda ser manejada en Atención Primaria o aquellos en los que habiendo instaurado tratamiento no se obtenga respuesta una vez descartados fallos de cumplimiento o realización del mismo.

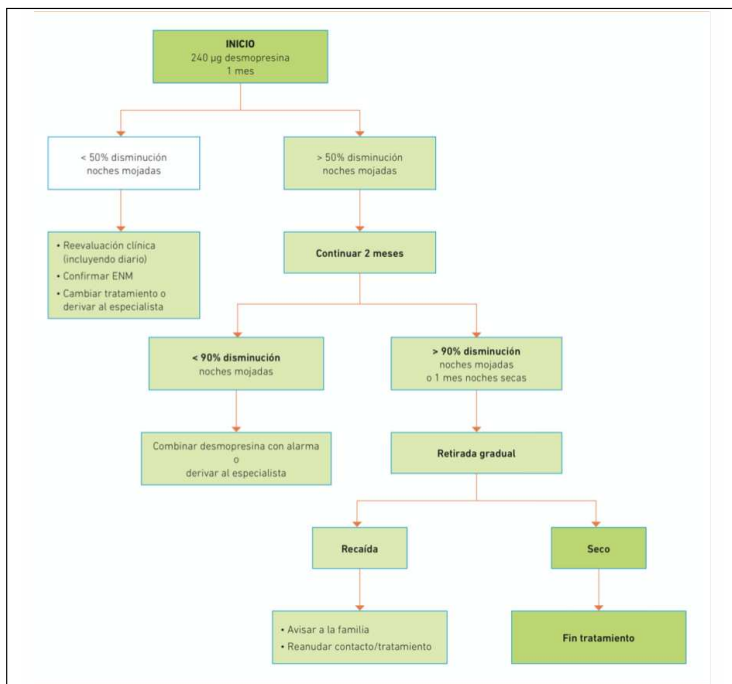
- Estreñimiento y/o encopresis refractaria: Gastroenterólogo infantil
- Infección urinaria recurrente de difícil control, poliuria, polidipsia: Nefrólogo/urólogo infantil
- Trastornos del comportamiento: Psiquiatra infantil
- Defectos de línea media, retrasos en el desarrollo: Neurología y Psiquiatría infantil
- Apnea del sueño: Neumólogo infantil/ ORL/ Ortodoncista
- Incontinencia diurna continua: Urólogo infantil



## ANEXOS













*Imágenes tomadas de la Guía de manejo y diagnóstico terapéutico de la enuresis infantil. Fundación Prandi. SEPEAP. 2014.*



Imágenes tomadas de la Guía de manejo y diagnóstico terapéutico de la enuresis infantil. Fundación Prandi. SEPEAP. 2014.

## Diario miccional

Figura 1. Diario miccional de tres días\*.

Nombre Apellidos		N.º H.ª Fecha del primer día								
	Primer día			Segundo día			Tercer día			
	Medida	Anotaciones		Medida	Anotaciones		Medida	Anotaciones		
										
5-6										
6-7										
7-8										
8-9										
9-10										
10-11										
11-12										
12-13										
13-14										
14-15										
15-16										
16-17										
17-18										
18-19										
19-20										
20-21										
21-22										
22-23										
23-24										
24-01										
01-02										
Máximo		¿Se levantó a orinar?			¿Se levantó a orinar?			¿Se levantó a orinar?		

### ANOTACIONES

E: Escape, ha manchado (heces) o mojado (orina) la ropa	C: Va al baño y hace caca
A: Aguanta hasta el límite porque está concentrado en un juego, película... y se olvida de ir al baño (orina o heces).	N: Normales
P: Prisa, deseo repentino, no le da tiempo a llegar al baño desde que nota el deseo de orinar o defecar, tiene que ir corriendo y se le puede escapar o se le escapa.	D: Heces duras como de cabra
	B: Blandas

Volumen miccional máximo diario (VMMD) de los tres días (excluyendo la 1.ª orina de la mañana)	ml
VMMD teórico [(Edad + 2) x 30]	ml
% del VMMD teórico [VMMD x 100/VMMD teórico]	%
¿Ha habido escapes de orina diurnos? (Sí/No)	
¿Ha habido escapes de heces? (Sí/No)	
¿Hay estreñimiento? (Sí/No)	

Aclaraciones: el día comienza cuando se levanta el niño y termina cuando se levanta al día siguiente. Pueden apuntarse varios volúmenes o anotaciones en una misma casilla. Si se levanta a orinar por la noche, no se apunta el volumen, solo "Sí" o "No".

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Fernández Fernández M, Cabrera Sevilla JE. Trastornos miccionales y enuresis en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:119-34
2. Gordillo de ARJ. Actualización en el estudio y tratamiento de la enuresis primaria nocturna. *Acta Med*. 2007;5(3):141-148.
3. Guía de manejo y diagnóstico terapéutico de la enuresis infantil. Fundación Prandi. SEPEAP. 2014.
4. UpToDate. Nocturnal enuresis in children. Acceso el 9 de enero de 2021.
5. Tabargo Díaz E; García Nieto VM. Manejo y Diagnóstico Terapéutico de la Enuresis Infantil. Fundación Prandi. SEPAEP. 2014.
6. Úbeda Sansano MI, Martínez García R, Díez Domingo J. Enuresis nocturna primaria monosintomática en Atención Primaria. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005;7 (Supl 3):s7-152.
7. Úbeda Sansano MI, Martínez García R. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Enuresis primaria monosintomática. Manejo en Atención Primaria. AEPap. 2019. (Consultado 28/12/2020). Disponible en: [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org)
8. National Clinical Guideline Centre. Nocturnal enuresis: The management of bedwetting in children and young people. London: National Clinical Guideline Centre; 2010. [Checked in November 2018](https://www.nice.org.uk/guidance/CG111). (Consultado 30/12/2020). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG111>.
9. Nocturnal enuresis in children. Up to Date. Naiwen D Tu, MD Laurence S Baskin, MD, FAAP





**Colegio de Médicos  
de Cantabria**