



Mejora en la adecuación de la práctica clínica en Atención Primaria

RECOMENDACIONES NO HACER EN PEDIATRÍA

Autoría: **Marta Fernández Morán, Helena Higeldo Gómez, Ana Isabel Elola Pastor, Carmen Mangas Sánchez, Diana Katherine Segura Ramírez, Aida Fidalgo Alonso, María Ángeles Ordóñez Alonso, Aránzazu López Martínez**

Coordinación de edición: **OETSPA**

Depósito legal: **AS-02525-2023**

ISBN **978-84-09-60710-5**



Principado de
Asturias

Consejería
de Salud



SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS



Principado de
Asturias | Consejería
de Salud



SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS



OETSPA
Oficina de Evaluación de Tecnologías
Sanitarias del Principado de Asturias



gcSalud
Consejería de Salud

Para citar este documento: Fernández Morán M., Higuelmo Gómez H., Elola Pastor A.I., Mangas Sánchez C., Segura Ramírez D.K., Fidalgo Alonso A., Ordóñez Alonso M.A., López Martínez A. Oficina de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (Coord.) Mejora en la adecuación de la práctica clínica en Atención Primaria. Recomendaciones no hacer en pediatría. Consejería de Salud del Principado de Asturias. Oviedo. 2023. Disponible en: <https://oetspa.astursalud.es/formacion>



ÍNDICE

AUTORÍA.....	3
MODULO 1. NO REALIZAR EEG NI ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN EN NIÑOS CON CONVULSIÓN FEBRIL SIMPLE.....	5
UNIDAD 1.1: Introducción. Definiciones.....	5
UNIDAD 1.2: Crisis febriles.....	8
UNIDAD 1.3: Epidemiología crisis febriles.....	8
UNIDAD 1.4: Etiopatogenia crisis febriles.....	9
UNIDAD 1.5: Tipos de crisis febriles.....	10
UNIDAD 1.6: Factores de riesgo: crisis febriles.....	11
UNIDAD 1.7: Diagnóstico diferencial.....	12
UNIDAD 1.8: Exploración física y pruebas complementarias.....	15
UNIDAD 1.9: Tratamiento.....	17
UNIDAD 1.10: Criterios de ingreso / Observación y pronóstico.....	20
UNIDAD 1.11: Puntos clave.....	22
BIBLIOGRAFÍA.....	23
MODULO 2: NO RETRASAR LA ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA EN LA SOSPECHA DE SEPSIS.....	25
UNIDAD 2.1: Introducción.....	25
UNIDAD 2.2: Definición de sepsis.....	25
UNIDAD 2.3: Etiología.....	27
UNIDAD 2.4: Detección y manejo de la sospecha de sepsis en atención primaria.....	27
UNIDAD 2.5: Puntos clave.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	30
MODULO 3: NO PAUTAR DE MANERA RUTINARIA ANTIBIOTERAPIA EN NIÑOS CON GASTROENTERITIS AGUDA.....	31
UNIDAD 3.1: Definición.....	31
UNIDAD 3.2: Epidemiología y etiología.....	31
UNIDAD 3.3: Clínica.....	32
UNIDAD 3.4: Diagnóstico.....	34
UNIDAD 3.5: Pruebas complementarias.....	36
UNIDAD 3.6: Tratamiento.....	37
UNIDAD 3.7: Prevención.....	42
UNIDAD 3.8: No hacer en gastroenteritis aguda.....	43
BIBLIOGRAFÍA.....	44
MODULO 4: EN NIÑOS CON BRONQUIOLITIS, NO REALIZAR DE MANERA RUTINARIA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX, NI PRESCRIBIR ANTIBIOTERAPIA, ANTITUSIVOS/ANTICATARRALES. TAMPOCO PAUTAR CORTICOTERAPIA, BRONCODILADORES NI MONTELUKAST DE MANERA RUTINARIA.....	46
UNIDAD 4.1: Introducción.....	46
UNIDAD 4.2: Clínica.....	47
UNIDAD 4.3: Diagnóstico.....	47
UNIDAD 4.4: Tratamiento.....	49
UNIDAD 4.5: Prevención.....	52
UNIDAD 4.6: Información para las familias y profesionales.....	55
UNIDAD 4.7: Puntos clave / no hacer.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
MODULO 5: NO PRESCRIBIR ANTIBIÓTICOS EN LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA SIN CONFIRMACIÓN MICROBIOLÓGICA.....	58
UNIDAD 5.1: Definición y etiología.....	58
UNIDAD 5.2: Características clínicas.....	60
UNIDAD 5.3: Complicaciones potenciales.....	61
UNIDAD 5.4: Diagnóstico.....	62
UNIDAD 5.5: Tratamiento.....	66
UNIDAD 5.6: Puntos claves.....	69
BIBLIOGRAFÍA.....	70
MODULO 6: NO PRESCRIBIR, DE FORMA SISTEMÁTICA, ANTITÉRMICOS PARA LA FIEBRE EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA.....	72



UNIDAD 6.1: Introducción.....	72
UNIDAD 6.2: Historia.....	73
UNIDAD 6.3: Epidemiología y causas.....	81
UNIDAD 6.4: Fisiopatología de la fiebre.....	81
UNIDAD 6.5: Valores de temperatura. Dispositivos de medición. Casos en los que el valor importa (líneas rojas).....	87
UNIDAD 6.6: Tratamiento.....	89
UNIDAD 6.7: Conclusiones.....	99
BIBLIOGRAFÍA.....	100
MODULO 7: NO UTILIZAR TEST SEROLÓGICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELIACA EN NIÑOS Y NIÑAS, ANTES DE QUE EL GLUTEN HAYA SIDO INTRODUCIDO EN LA DIETA.....	103
UNIDAD 7.1: Introducción.....	103
UNIDAD 7.2: Epidemiología.....	104
UNIDAD 7.3. Patogénesis.....	106
UNIDAD 7.4: Clínica.....	108
UNIDAD 7.5: Diagnóstico.....	111
UNIDAD 7.6: Tratamiento.....	112
UNIDAD 7.7: Conclusiones.....	114
BIBLIOGRAFÍA.....	115
MODULO 8: CASOS CLÍNICOS.....	118
UNIDAD 8.1: Caso clínico 1.....	118
UNIDAD 8.2: Caso clínico 2.....	122
UNIDAD 8.3: Caso clínico 3.....	126
UNIDAD 8.4: Caso clínico 4.....	129
UNIDAD 8.5: Caso clínico 5.....	133
UNIDAD 8.6: Caso clínico 6.....	136
UNIDAD 8.7: Caso clínico 7.....	141
BIBLIOGRAFÍA.....	143



AUTORÍA

Módulo 1

- 1.1: Introducción. Definiciones. **Marta Fernández Morán**
- 1.2: Crisis febriles. **Marta Fernández Morán**
- 1.3: Epidemiología crisis febriles. **Marta Fernández Morán**
- 1.4: Etiopatogenia crisis febriles. **Marta Fernández Morán**
- 1.5: Tipos de crisis febriles. **Marta Fernández Morán**
- 1.6: Factores de riesgo: crisis febriles. **Marta Fernández Morán**
- 1.7: Diagnóstico diferencial. **Marta Fernández Morán**
- 1.8: Exploración física y pruebas complementarias. **Marta Fernández Morán**
- 1.9: Tratamiento. **Marta Fernández Morán**
- 1.10: Criterios de ingreso / Observación y pronóstico. **Marta Fernández Morán**
- 1.11: Puntos clave. **Marta Fernández Morán**

Módulo 2

- 2.1: Introducción. **Helena Higelmo Gómez**
- 2.2: Definición de Sepsis. **Helena Higelmo Gómez**
- 2.3: Etiología. **Helena Higelmo Gómez**
- 2.4: Detección y manejo de la sospecha de sepsis en Atención Primaria. **Helena Higelmo Gómez**
- 2.5: Puntos clave. **Helena Higelmo Gómez**

Módulo 3

- 3.1: Definición. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.2: Epidemiología y Etiología. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.3: Clínica. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.4: Diagnóstico. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.5: Pruebas complementarias. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.6: Tratamiento. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.7: Prevención. **Ana Isabel Elola Pastor**
- 3.8: No hacer en gastroenteritis aguda. **Ana Isabel Elola Pastor**

Módulo 4

- 4.1: Introducción. **Carmen Mangas Sánchez**
- 4.2: Clínica. **Carmen Mangas Sánchez**
- 4.3: Diagnóstico. **Carmen Mangas Sánchez**
- 4.4: Tratamiento. **Carmen Mangas Sánchez**
- 4.1: Prevención. **Carmen Mangas Sánchez**
- 4.1: Información para las familias y profesionales. **Carmen Mangas Sánchez**
- 4.1: Puntos clave / No hacer. **Carmen Mangas Sánchez**

Módulo 5

- 5.1: Definición y etiología. **Diana Katherine Segura Ramírez**
- 5.2: Características clínicas. **Diana Katherine Segura Ramírez**
- 5.3: Complicaciones potenciales. **Diana Katherine Segura Ramírez**
- 5.4: Diagnóstico. **Diana Katherine Segura Ramírez**



5.5: Tratamiento. **Diana Katherine Segura Ramírez**

5.6: Puntos claves. **Diana Katherine Segura Ramírez**

Módulo 6

6.1: Introducción. **Aida Fidalgo Alonso**

6.2: Historia. **Aida Fidalgo Alonso**

6.3: Epidemiología. Causas. **Aida Fidalgo Alonso**

6.4: Fisiopatología de la fiebre. **Aida Fidalgo Alonso**

6.5: Valores de temperatura. Dispositivos de medición. Casos en los que el valor importa (líneas rojas). **Aida Fidalgo Alonso**

6.6: Tratamiento. **Aida Fidalgo Alonso**

6.7: Conclusiones. **Aida Fidalgo Alonso**

Módulo 7

7.1: Introducción. **María Ángeles Ordóñez Alonso**

7.2: Epidemiología. **María Ángeles Ordóñez Alonso**

7.3: Patogénesis. **María Ángeles Ordóñez Alonso**

7.4: Clínica. **María Ángeles Ordóñez Alonso**

7.5: Diagnóstico. **María Ángeles Ordóñez Alonso**

7.6: Tratamiento. **María Ángeles Ordóñez Alonso**

Módulo 8

8.1: Caso clínico 1. **Aránzazu López Martínez**

8.2: Caso clínico 2. **Aránzazu López Martínez**

8.3: Caso clínico 3. **Aránzazu López Martínez**

8.4: Caso clínico 4. **Aránzazu López Martínez**

8.5: Caso clínico 5. **Aránzazu López Martínez**

8.6: Caso clínico 6. **Aránzazu López Martínez**

8.7: Caso clínico 7. **Aránzazu López Martínez**



MODULO 1. NO REALIZAR EEG NI ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN EN NIÑOS CON CONVULSIÓN FEBRIL SIMPLE

UNIDAD 1.1: Introducción. Definiciones

- **Episodio paroxístico- crisis:** cambio en el estado del individuo a nivel motor, conductual, sensorial... de breve duración, que puede ser de causa epiléptica o no.
- **Crisis epiléptica:** presencia transitoria de signos o síntomas por una actividad sincrónica, anormal y excesiva de neuronas. Es intermitente y autolimitada.
- **Crisis sintomática aguda (o provocada):** producida por un factor transitorio y reversible que reduce el umbral convulsivo como puede ser una causa infecciosa, tóxica, metabólica...
- **Convulsión no provocada:** no hay ninguna condición clínica potencialmente responsable.
- **Trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE):** constituyen un amplio grupo de trastornos que por su clínica pueden ser confundidos con crisis epilépticas, suponiendo un reto para el médico su diferenciación. A diferencia de la epilepsia, no se debe a una descarga excesiva de un grupo neuronal.
- **Estatus epiléptico:** tradicionalmente solía definirse como la crisis epiléptica que continúa durante 30 minutos o más, o crisis sin recuperación de conciencia entre ellas; pero la ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia) en 2015 actualizó su definición, considerando que “ el estatus epiléptico es una condición que resulta del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio de los mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas (después del punto de tiempo T1). Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo (después del punto temporal T2), debido a muerte o lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las convulsiones”. Esta definición tiene implicaciones clínicas, ya que T1 significa el tiempo desde el inicio de la crisis en el que debe iniciarse tratamiento, es diferente según el tipo de crisis, siendo 5 minutos en el caso de convulsiones generalizadas tónico-clónicas, y 10 minutos en las

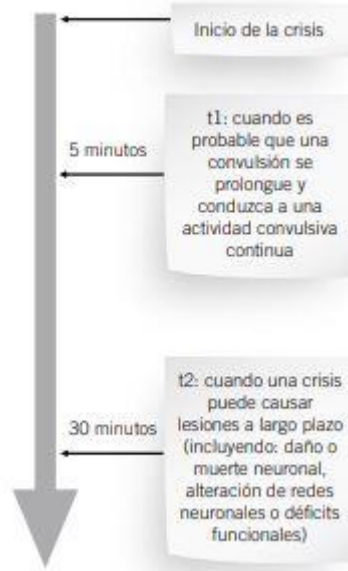
focales con o sin afectación conciencia. T2 marca el momento en el que pueden aparecer secuelas a largo plazo.

Figura 1.1. Tabla t1 y t2 para los distintos tipos de EE

	T1 (minutos)	T2 (minutos)
EE tónico-clónico generalizado	5	30
EE focal	10	60
EE no convulsivo	10-15	Desconocido

Fuente: González Hermosa A. Estatus epiléptico. Protoc diagn ter pediatri. 2020;1:119-140.

Figura 1.2. Patrón temporal *status* epiléptico.



Fuente: M.C. Amigo Bello, E. Lombraña Álvarez. Crisis febriles Pediatr Integral 2020; XXIV (7): 367 – 374

• **Epilepsia:** alteración cerebral crónica en la que hay una predisposición a tener crisis epilépticas recurrente con las consecuencias a nivel neurobiológico, cognitivo, psicológico y social de esta condición médica. Se considera epilepsia:

- Al menos dos crisis no provocadas que ocurren separadas más de 24h.
- Una crisis no provocada y la probabilidad de tener crisis futuras, similar al riesgo de recurrencia tras tener dos crisis (del 60%), durante los siguientes 10 años.
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

- **Semiología:** conjunto de signos y síntomas de las diferentes crisis.
- **Focal:** se originan en una región limitada de un hemisferio con carácter más o menos extenso. Las crisis focales pueden también tener origen a nivel de regiones subcorticales. Puede o no tener afectación conciencia (lo que previamente se refería como crisis parcial compleja o simple). Pueden ser: motoras, sensoriales, autonómicas, emocionales, cognitivas y conductual.
- **Generalizada:** el origen de estas crisis ocurre en un área que se extiende rápidamente a través de redes cerebrales de distribución bilaterales. La conciencia está afectada, pudiendo ser la primera manifestación. La clínica motora si está presente, es bilateral así como el video electroencefalograma (vEEG) intercrítico. Pueden ser motoras (de varios tipos) o no motoras o ausencias (de varios tipos).
- **Desconocida:** Algunos tipos epilepsia el inicio no está claro si es focal o generalizado.

Figura 1.3. Patrón temporal *status* epiléptico

Inicio focal	Inicio generalizado	Inicio desconocido
Consciente / Afectación de la consciencia	<ul style="list-style-type: none">• Inicio motor<ul style="list-style-type: none">- Clónica- Tónica- Mioclónica- Mioclónica-tónica- Mioclónica-atónica- Atónica- Espasmos epilépticos• Inicio no motor<ul style="list-style-type: none">- Típica- Atípica- Mioclónica- Mioclonías palpebrales	<ul style="list-style-type: none">• Inicio motor<ul style="list-style-type: none">- Tónico-clónica- Espasmos epilépticos• Inicio no motor<ul style="list-style-type: none">- Conductual
<ul style="list-style-type: none">• Inicio motor<ul style="list-style-type: none">- Automatismos- Atónica- Clónica- Espasmos epilépticos- Hiperkinética- Mioclónica- Tónica• Inicio no motor<ul style="list-style-type: none">- Autonómica- Conductual- Cognitiva- Emocional- Sensitiva		No clasificables
Focal que evoluciona a bilateral tónico-clónica		

Fuente: Clasificación de las crisis epilépticas según la ILAE. García Peñas JJ, Aznar Laín G. Valoración del paciente con una primera crisis. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:449-457.



UNIDAD 1.2: Crisis febriles

Las crisis febriles (CF) son el trastorno neurológico más común en la primera infancia siendo definido como aquel episodio convulsivo que aparece entre los 6 meses y 5 años de edad asociando fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$) en pacientes sin anomalías neurológicas, sin datos sugestivos de infección del sistema nervioso central, alteraciones metabólicas ni antecedente de crisis convulsivas afebriles previas. No se considera un tipo de epilepsia y es producto de una mayor sensibilidad a los síndromes febriles en un cerebro en desarrollo, así como cierta predisposición genética.

Típicamente suelen ocurrir a lo largo del primer día de fiebre, a veces son el primer síntoma del proceso febril. Las crisis normalmente ocurren cuando la temperatura asciende rápidamente, pero es el grado de la fiebre, no el aumento, el estímulo precipitante. Un tercio de estas crisis recurren, siendo mayor el riesgo en pacientes de menor edad, crisis con picos febriles poco elevados, antecedentes familiares de crisis febriles o alteraciones en el neurodesarrollo en el momento de la primera crisis.

La forma más frecuente de presentación de una crisis febril es en forma de una crisis convulsiva generalizada, aunque hay algunos casos que se presenta en forma de crisis atónicas, hipotónicas o simulando un episodio sincopal. De manera menos frecuente podemos encontrarnos con crisis febriles focales o con una parálisis de Todd residual que se suele resolver en las siguientes horas, pudiendo prolongarse hasta 24 -48 horas. En algunos casos pueden evolucionar a estatus (5%), entendiéndose como tal crisis de más de 30 minutos de duración o series de crisis cortas consecutivas sin recuperación de conciencia entre ellas.

UNIDAD 1.3: Epidemiología crisis febriles

Se trata del fenómeno convulsivo más frecuente en la infancia, con una incidencia global en menores de 5 años dependiendo de las series entre el 2-5% pudiendo alcanzar una incidencia del 9% en países como Japón, con un pico mayor de incidencia en torno a los 18 meses de vida y predominio del sexo masculino (1.6:1).



UNIDAD 1.4: Etiopatogenia crisis febriles

La etiología de las crisis febriles no está muy definida pero sí que se cree que es la interacción de una serie de factores, fundamentalmente genética, fiebre e inmadurez, los que predisponen a su aparición.

- **Madurativos:** se cree que el papel de la inmadurez del sistema nervioso central tiene mucho que ver con la aparición de las crisis febriles, presentándose asimismo la hipótesis de una inmadurez de los mecanismos termorreguladores que pueden provocar un aumento de la susceptibilidad.
- **Inmunológicos:** se cree que un aumento de las citocinas inflamatorias en contexto de un proceso infeccioso o inflamatorio, pueden generar mayor susceptibilidad para desencadenar una crisis febril, aunque su papel aún está poco definido y son precisos más estudios.
- **Infecciosos:** la principal causa infecciosa que desencadena una crisis febril suelen ser procesos víricos, siendo muy frecuente en infecciones por influenza A, Adenovirus, VRS y herpes 6. En diferentes series europeas, se ha encontrado asociación con el herpes virus 6 en el 35%, siendo además este tipo de crisis más complejas y con más riesgo de recurrencia o estatus febril. Asimismo, también pueden aparecer en otro tipo de procesos infeccioso como otitis, faringitis, infecciones respiratorias de vías altas, entre otros. Por otro lado, se ha relacionado con la administración de ciertas vacunas, como la DTP de células enteras y la triple vírica, aunque esto es controvertido y complejo, es cierto que cualquier vacuna puede generar secundariamente fiebre y, ésta, desencadenar una crisis febril. En estos casos, la decisión de administrar las siguientes dosis ha de individualizarse, pero al final los beneficios suelen superar a los riesgos.
- **Genéticos:** la predisposición genética parece tener bastante influencia a la hora de desarrollar una crisis febril, encontrando que entre un 10-20% de los familiares de primer grado de niños que han tenido una crisis febril, también las han sufrido. Asimismo, se ha encontrado una gran concordancia entre gemelos monocigotos (53%) así como en dicigotos, aunque menor (20%). El patrón de herencia de esta patología no está bien definido, barajándose desde herencias autosómicas dominantes con



penetrancia reducidas, como herencia poligénica. Se ha descrito la asociación de crisis febriles en familias con determinadas mutaciones genéticas siendo la más frecuentes a nivel del SCN1A y B, denominándose el conjunto de manifestaciones *epilepsia generalizada con crisis febriles plus* (GEFS), pudiendo ser desde crisis febriles simples a Síndrome de Dravet.

UNIDAD 1.5: Tipos de crisis febriles

Las crisis febriles se pueden dividir en simples o típicas y complejas o atípicas.

- **Crisis febriles simples o típicas:** son la forma de presentación más frecuente (60-70% de los casos). Son crisis generalizadas en el 80 % de los casos, con una duración inferior a 15 minutos, con una media de duración de 3-4 minutos, sin recurrencia de las mismas en las siguientes 24 horas con periodo postcrítico corto y sin focalidad neurológica. En un tercio de los casos recurren en otros procesos febriles, pero, a pesar de ello, se trata de un fenómeno benigno, asociando un riesgo ligeramente mayor que la población general de desarrollar epilepsia. No es típico que presenten un estado de adormecimiento prolongado, si esto ocurriese deberíamos barajar otra causa como una meningitis, una lesión estructural del SNC o la posibilidad de que la actividad convulsiva no haya cedido.
- **Crisis febriles complejas o atípicas:** menos frecuentes que las crisis simples (30-40%). Son crisis generalmente focales, con o sin generalización secundaria, con una duración superior a 15 minutos, con anomalías postictales como la paresia de Todd o crisis que recurren en las primeras 24 horas. Presentan un riesgo de recurrencia mayor con respecto a las crisis febriles simples así como un mayor riesgo de evolucionar en el futuro a crisis afebriles.

Figura 1.4. Clasificación de las crisis febriles

	<i>CF simples</i>	<i>CF complejas</i>
Duración	<15 minutos	> 15 minutos
Recurrencia en 24 horas	No	Sí
Tipo de crisis	Crisis generalizadas: tónico-clónicas, tónicas, atónicas	Focales
Postcrisis	Sin alteraciones	Parálisis de Todd, alteraciones post-ictales

Fuente: M.C. Amigo Bello, E. Lombraña Álvarez. Crisis febriles *Pediatr Integral* 2020; XXIV (7): 367 – 374

UNIDAD 1.6: Factores de riesgo: crisis febriles

La tasa de recurrencia es de un 30-40%, el 75% recurren dentro del primer año tras la primera crisis. El riesgo es mayor cuantos más de los siguientes factores estén presentes. Los principales son:

- Edad menor de 1 año (este parece que es el mayor predictor de recurrencia).
- Temperatura baja en la primera crisis febril.
- Fiebre de menos de 1 hora de evolución antes de la crisis.
- Antecedentes de crisis febriles en familiares de primer grado.

Los niños que no tienen ningún factor de riesgo tienen menos probabilidades de recurrencia frente a los que tienen los cuatro (<20% frente a >70%).

Otros factores que se han identificado son:

- Recurrencia en el mismo proceso febril.
- Antecedentes de crisis febriles en familiares de primer grado.
- Antecedentes de epilepsia en familiares de primer grado.
- Asistencia a guardería.
- Alteraciones en el desarrollo psicomotor.
- Procesos febriles frecuentes.



UNIDAD 1.7: Diagnóstico diferencial

Si bien es cierto que una buena historia clínica y una completa exploración física general y neurológica suelen ser suficientes para realizar el diagnóstico, es fundamental recoger todos los detalles que nos permitan realizar un diagnóstico diferencial completo con otros episodios paroxísticos.

- **Temblor infantil:** generalmente coincide con el ascenso de la temperatura, respetándose el nivel de conciencia. Se caracteriza por rápidos movimientos finos de ambos lados del cuerpo, sin afectar a la musculatura facial o respiratoria y sin afectación del nivel de conciencia. Un movimiento repetitivo debido a una crisis no se suprimiría al sujetar la extremidad.
- **Delirio infantil:** estado de agitación psicomotora que sucede generalmente con niveles de temperatura altos.
- **Síncope febril o crisis anóxica infantil:** es la respuesta a reflejos vasovagales desencadenados como consecuencia del ascenso o descenso brusco de la temperatura, cursando con palidez, sudoración y afectación puntual del nivel de conciencia con recuperación rápida. Si no existe participación oral y sobretodo ocular lo más probable es que se trate de una crisis sincopal.
- **Crisis parainfecciosas:** generalmente ocurren en niños previamente sanos y con un desarrollo psicomotor normal entre los 6 meses y 4 años. Son crisis generalizadas, pudiendo ser afebriles, en el contexto de una infección basal (muy frecuentemente en contexto de gastroenteritis agudas). Suelen presentar en forma de varias crisis agrupadas (cluster de crisis) durante el proceso infeccioso. Los resultados de las pruebas complementarias son normales así como el desarrollo psicomotor posterior, con un riesgo bajo de recurrencia en el tiempo.
- **Crisis en contexto de una infección del sistema nervioso central:** se trata de crisis provocadas por procesos de meningitis y encefalitis, siendo la máxima preocupación ante un cuadro de fiebre y convulsiones en el paciente pediátrico. Es fundamental una exploración detallada, en la que con toda probabilidad



encontraremos signos que nos orientarían a este diagnóstico, como alteración del nivel de conciencia, exantema petequia, signos meníngeos...

- **Síndrome de Dravet:** síndrome epiléptico de etiología genética y muy poco frecuente, asociado a mutaciones del gen SCN1A encargado de codificar los canales de sodio, siendo la mayoría de estas mutaciones de novo. Suele debutar en el primer año de vida en forma de crisis febriles presentando un desarrollo psicomotor normal previo al inicio de las crisis. La evolución de la enfermedad tiene tres fases diferente: una primera conocida como fase febril, generalmente en el primer año de vida, con debut en forma de crisis febril frecuentemente compleja (bien por duración o por focalidad) con estudios complementarios dentro de la normalidad. Evolución en pocos meses a una fase de crisis febriles recurrentes febriles o no, siendo muy características las crisis hemiclónicas alternantes asociando además empeoramiento clínico y deterioro neurológico progresivo. Tercera fase a partir de los cinco años de vida en el que se produce una reducción del número de crisis, conocida como fase de estabilización. Debemos tenerlo en mente en aquellos pacientes con debut de crisis muy precoz (menores de 9 meses), en crisis atípicas, en pacientes con alteración del neurodesarrollo o regresión del mismo.

- **Encefalopatía epiléptica tras procesos febriles en niños previamente sanos (FIRES):** cuadro clínico que tiene lugar en niños previamente sanos. Se presenta en forma de estatus epiléptico multifocal que evoluciona posteriormente hace una epilepsia refractaria focal, asociando deterioro cognitivo. Tiene tres fases: una fase inicial en forma de crisis febril simple, una segunda fase pocos días más tarde caracterizada por convulsiones recurrentes o estatus epiléptico generalmente sin fiebre. Posteriormente evolución hace tercera fase o fase crónica, con una epilepsia refractaria a fármacos y deterioro neurológico. Etiología desconocida.

La elaboración de una historia clínica detallada y ordenada es un punto fundamental e imprescindible para establecer el hilo diagnóstico del fenómeno paroxístico y determinar su posible carácter epiléptico o no. Los elementos claves de la historia se basan en las características de las crisis, su duración, la presencia o no de focalidad. Asimismo, debemos incluir antecedentes habituales previos (vacunaciones,



antecedentes de crisis febriles o no, desarrollo psicomotor) y datos que nos permitan identificar cualquier condición médica o neurológica que aumente el riesgo de infecciones graves o anomalías estructurales. Es importante recopilar la información de los testigos del episodio.

- En referencia al episodio:

- Precipitantes (privación de sueño, fiebre, infección, estrés, estímulos sensoriales).
- Relación ritmo sueño – vigilia.
- Clínica previa a las crisis: cambios en el carácter, malestar, pródromos presincoales, sensación de aura.
- Como es el inicio de las crisis, aguda o gradual.
- Valoración del nivel de conciencia y respuesta a estímulos durante las crisis.
- Anomalías asociadas a las crisis: coloración, posición, tono, salivación, incontinencia de esfínteres, síntomas digestivos.
- Duración.
- Postcrisis.

- Antecedentes personales:

- Prenatales, peri y postnatales.
- Desarrollo psicomotor.
- Episodios paroxísticos previos.
- Enfermedad sistémica, medicaciones previas, contacto con tóxicos.
- Antecede de traumatismo craneal o infección sistémica o SNC.

- Antecedentes familiares:

- Epilepsia.
- crisis febriles.
- enfermedades degenerativas del sistema nervioso central.
- discapacidad intelectual.
- patología sindrómica.
- otras enfermedades sistémicas neurológicas o psiquiátricas.
- Consanguinidad.
- Antecedente de muerte súbita o arritmias.



UNIDAD 1.8: Exploración física y pruebas complementarias

La exploración física es una parte muy importante que nos va a permitir identificar un posible foco infeccioso, así como descartar alteraciones neurológicas previas o producidas por las crisis.

Comenzará por la valoración inicial del estado general, del nivel de conciencia, y constantes vitales, así como la búsqueda de cualquier tipo de afectación neurológica, meníngea, infecciosa o exantemática y de signos que nos sugieran algún tipo de trastorno neurológico (discromías, dismorfias, ...).

Tienen que incluir por tanto una exploración física general y neurológica minuciosa.

Los niños con crisis febriles normalmente tienen buen aspecto y la postcrisis suele resolverse en 5-10 minutos.

El diagnóstico de las crisis febriles se basa en la historia clínica y en la exploración física, siendo de manera general, el diagnóstico clínico sin precisar de ningún tipo de prueba complementaria.

Punción lumbar

La realización de una punción lumbar, para descartar una meningitis o encefalitis, en niños que hayan tenido una crisis febril se debe basar en la clínica. En un 25% de los casos de meningitis, la crisis es la presentación inicial, pero ninguno tendrá una exploración física normal, siempre hay otros signos o síntomas que están presentes como: exantema petequial, signos meníngeos, alteración de la conciencia. En los niños que hayan tenido una crisis, pero luego presenten buen estado general la punción lumbar es innecesaria.

Existen unos escenarios en los que su realización está recomendada tras una crisis febril:

- Si hay síntomas o signos que sugieran infección SNC (meníngeos, petequias, fontanela abombada...).
- Considerar si el niño tiene entre 6 a 12 meses, si no están correctamente vacunados frente a *Haemophilus* o *Streptococcus pneumoniae* o no podemos comprobarlo.
- Considerar si ha tomado antibióticos recientemente ya que podrían enmascarar los signos o síntomas de meningitis.



- Debería valorarse también si la crisis ocurre después del segundo o tercer día de enfermedad.
- Estatus febril.
- Si presenta alteración prolongada de la conciencia.

Pruebas laboratorio

Los estudios de laboratorio han de realizarse como parte de la evaluación de la causa de la fiebre si es necesario, no por la crisis sólo.

El riesgo de bacteriemia oculta en menores de 24 meses es igual que en lactantes con fiebre que hayan tenido crisis o no.

Se debe considerar hacer un hemograma y bioquímica en casos en los que el estado proscritico sea prolongado, existan signos de deshidratación, o mal estado general, crisis recurrentes, crisis después de las primeras 48 horas de fiebre, tratamiento antibiótico previo, niños menores de 6 meses o entre los 6 y 12 meses si no están vacunados contra Haemophilus o Neumococo, o temperatura menor de 38°C.

Neuroimagen

No deben realizarse de forma rutinaria pruebas de neuroimagen (TC o RM) tras una crisis febril.

Se recomienda realizar en los siguientes casos:

- Sospecha causa estructural subyacente.
- Focalidad neurológica.
- Signos o síntomas hipertensión intracraneal.
- Alteración de la conciencia prolongada.
- Estatus febril.

Los niños que tienen crisis febriles complejas tienen también una baja incidencia de patología intracraneal. A veces se realiza una resonancia de forma ambulatoria, en aquellos que hayan presentado crisis focales o prologadas, sobre todo si tienen alteraciones en el desarrollo.

Electroencefalograma

No se recomienda la realización de un vEEG de rutina, sobretodo en un niño sano con una crisis febril simple (CFS), pudiendo ser un factor de confusión más que de ayuda, ya que se pueden encontrar anomalías hasta en un 40% de los mismos o cuando se



realizar en la primera semana tras la crisis (1/3 muestra enlentecimiento anormal del registro durante unos días).

No es de utilidad para predecir el pronóstico de recurrencia o de desarrollo de epilepsia.

Si es útil para realizar el diagnóstico diferencial de la encefalopatía en muchas situaciones clínicas.

En conclusión, su realización no está justificada si la exploración física, neurológica y nivel de conciencia es normal.

Test genético

La realización de un test genético no se recomienda en la mayoría de los niños con crisis febriles, incluso teniendo antecedentes familiares. Si que debe considerarse cuando haya sospechas de otro posible diagnóstico como el Síndrome de Dravet.

UNIDAD 1.9: Tratamiento

1.9.1 Tratamiento agudo

El objetivo del tratamiento es el mantenimiento de las funciones vitales y yugular la crisis (clínica y eléctrica).

Ante una crisis febril activa debemos:

1.9.1.1 Valorar el triángulo de evaluación pediátrica (TEP)

Es una herramienta que valora el estado fisiológico del paciente. Se basa en valorar al niño en segundos mediante la observación, atendiendo a su apariencia (alerta, llanto, mirada, tono...), circulación (palidez, cianosis...) y respiración (signos externos dificultad respiratoria, quejido...) sin necesidad de realizar una exploración física, y estabilizar al niño si hay alguna alteración en alguna de ellas.

1.9.1.2 Tratamiento de soporte:

Debemos asegurar una adecuada oxigenación, ventilación y función cardiovascular.

Para ello haremos lo siguiente:

- Valorar la necesidad de aspirar secreciones y la colocación de una cánula orofaríngea, si está inconsciente.
- Administrar oxígeno al 100% por gafas nasales o mascarilla.
- Monitorizar la saturación de oxígeno, el electrocardiograma y la presión arterial. Canalizar vía venosa periférica.
- Medir la temperatura.

1.9.1.3 Tratamiento anticonvulsivo

En muchas ocasiones no precisan tratamiento ya que la mayoría de las crisis febriles ceden espontáneamente, estando el niño recuperado cuando vamos a valorarlo, precisando en estos casos solo tratamiento sintomático con antitérmicos para la fiebre.

Es importante que los familiares reciban formación sobre cómo manejar las crisis, para tratarlas lo más precozmente posibles.

Cuando las crisis febriles duran más de cinco minutos deben recibir tratamiento.

Las benzodiazepinas son el tratamiento de elección en la fase aguda debido a su fácil administración y rápida acción. El efecto secundario más importante es la depresión respiratoria, que se correlaciona con las dosis administradas, y el riesgo en relación al número de dosis de benzodiazepinas.

Las alternativas de las que disponemos son:

- *Si no tenemos acceso venoso disponemos de:*
 - Diazepam rectal (0,5 mg/kg, máximo 10 mg) (Stesolid®). Es menos eficaz que el midazolam por cualquier vía.
 - Midazolam transmucosa oral (0,5 mg/kg, máximo 10 mg).
 - Midazolam transmucosa nasal (0,2 mg/kg, máximo 5 mg).
 - Midazolam intramuscular (0,2 mg/kg, máximo 5 mg).

Si disponemos de acceso venoso:

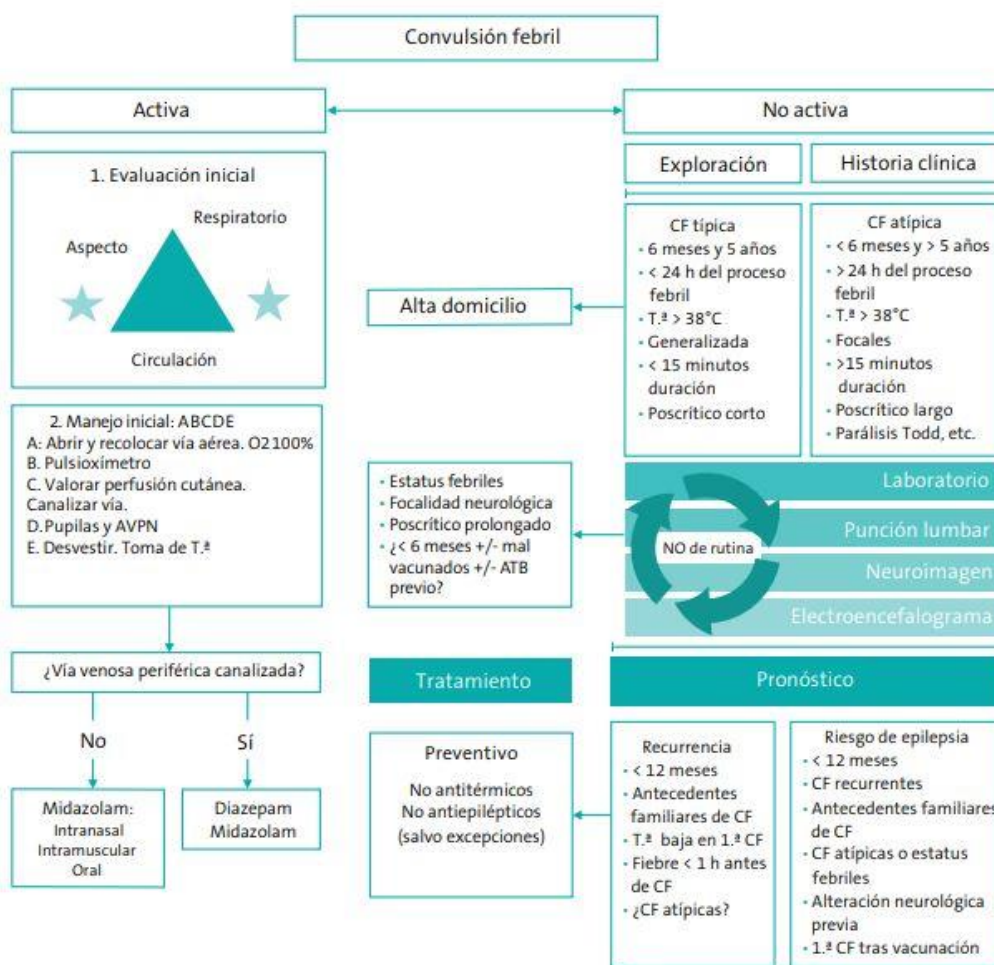
- Diazepam IV (0,3 mg/kg, máximo 10mg en mayores 5 años y 5mg en menores).
- Midazolam IV (0,1-0,2 mg/kg, máximo 5 mg)

Si la crisis no cede tras la primera dosis de benzodiazepinas, se puede dar otra dosis a los 5 minutos.

Si después de esta segunda dosis no cede deben ser tratados con otra mediación antiepiléptica.

- Levetiracetam 30-60 mg/kg IV primera elección por su mejor perfil de seguridad.
- Ácido valproico 20 mg/kg: no produce depresión respiratoria ni alteraciones hemodinámicas. Riesgo de hepatotoxicidad, que lo hace estar contraindicado en menores de 2 años, o si se sospecha enfermedad metabólica o mitocondrial.
- Fenitoína 20 mg/kg: riesgo de arritmias e hipotensión y aumento del intervalo QT, por lo que debe administrarse bajo monitorización electrocardiográfica y de tensión arterial. La administración debe ser lenta, porque estos efectos se han asociado a una rápida administración. Estos posibles efectos secundarios le hacen estar contraindicado en pacientes con hipotensión o arritmias.

Figura 1.4. Clasificación de las crisis febriles



CF: convulsión febril; T.ª: temperatura; EEG: electroencefalograma

Fuente: Algoritmo para el manejo de las convulsiones febriles. García Ron A, Arriola Pereda G. Convulsiones febriles. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:379-385.



1.9.2 Tratamiento preventivo

1.9.2.1 Tratamiento preventivo con antitérmicos:

Los antipiréticos son útiles para aliviar el malestar que produce la fiebre, pero no tienen utilidad para prevenir la recurrencia de crisis febriles en los próximos cuadros que tenga el niño. Sí reduce la recurrencia de crisis febriles durante el mismo episodio de fiebre.

1.9.2.2 Tratamiento con antiepilépticos:

Hay evidencia de que el tratamiento preventivo intermitente con diazepam oral durante los procesos febriles o continuos con ácido valproico o fenobarbital es útil para disminuir el riesgo de crisis febriles, pero su uso se asocia hasta un 30% de efectos secundarios, además de que no previenen el riesgo de desarrollar epilepsia.

El carácter benigno de las crisis febriles junto con la tendencia a desaparecer con la edad, y pronóstico excelente, frente a los potenciales efectos secundarios medicación, hace que el riesgo supere a los beneficios y se desaconseje su uso.

Debemos ofrecer a la familia soporte emocional y formación sobre el manejo de una convulsión activa en medio extrahospitalario.

En pacientes que presentan crisis muy frecuentes en un periodo de tiempo (3 o más en 6 meses o 4 o más en un año) o pacientes con historia de crisis prolongadas, la ILAE propone valorar tratamiento preventivo con diazepam rectal u oral al inicio de la fiebre (0,4-0,5 mg/kg), pudiendo repetirse a las 8 horas, no prolongándolo más de 24h, ya que el 98% de las crisis febriles ocurren en las primeras 24 horas. Este tratamiento genera dos problemas: uno es la dificultad para detectar la fiebre, ya que en muchas ocasiones las crisis ocurren antes, lo que hace complicado usar esta pauta como profilaxis. El otro problema es la somnolencia que genera, que interferir en la valoración.

UNIDAD 1.10: Criterios de ingreso / Observación y pronóstico

No hay unas recomendaciones establecidas sobre el tiempo de observación de estos pacientes. En unos casos podrá ser dado de alta a domicilio tras ser valorado, en otros casos deberá permanecer en observación unas horas.



El niño que haya tenido *una crisis febril simple* podría ser dado de alta tras la recuperación completa.

El niño con *una crisis febril compleja* es recomendable que permanezca 24 horas en observación, ya que es cuando aparecerían la mayoría de las recurrencias o se manifiesta un proceso subyacente.

Primer episodio de crisis febril simple:

- Menores de 18 meses: observación recomendable.
- Mayores de 18 meses: observación no necesaria, educación sanitaria.

Segunda crisis febril y sucesivas:

- Observación no necesaria.

Crisis febriles complejas:

- Observación recomendable.

Primera crisis febril en ausencia de historia familiar:

- Observación recomendable.

El pronóstico global de las crisis febriles de manera global suele ser muy favorable.

En cuanto al riesgo de recurrencia, esto ocurre de media en un 30-40% de los pacientes, siendo más probable que recurran en aquellos pacientes con inicio de la clínica con menos de un año (relación inversa de la edad y el riesgo de recurrencia) en pacientes con antecedentes familiares de primera grado de crisis convulsivas o en pacientes con fiebre no muy elevada en la primera crisis así como en recurrencias durante el mismo periodo febril. Sin estos factores de riesgo el riesgo de recurrencia de una segunda crisis es menor del 20%.

En cuanto al riesgo de epilepsia, en el caso de las crisis febriles simple el riesgo se encuentra ligeramente aumentando (1-2%) con respecto a la población general (0,5%), siendo mucho más elevado en el caso de las crisis febriles complejas (5-10%), sobre



todo las que asocian múltiples datos de atipicidad u ocurren en el contexto de retraso en el desarrollo neurológico.

Se consideran factores de riesgo para tener crisis no provocadas:

- Edad mayor de 3 años en el momento de la primera crisis febril.
- Crisis febriles complejas.
- Historia familiar de epilepsia.
- Alteraciones neurológicas.

A nivel neurológico, las secuelas son muy poco frecuentes y, estudios poblaciones a largo plazo demuestran un desarrollo neurológico normal en niños con crisis febriles, aunque sí que es cierto que la afectación en el neurodesarrollo es más controvertida en el caso de las crisis febriles complejas, sin encontrar hasta la fecha diferencias significativas en los estudios. No hay evidencia, por tanto, de que causen daño cerebral, disminución del cociente intelectual ni del rendimiento escolar.

UNIDAD 1.11: Puntos clave

En las crisis febriles una buena historia clínica y exploración física da el diagnóstico por ello **NO SE RECOMIENDA HACER DE RUTINA:**

- Punción lumbar.
- Analítica sanguínea.
- Electroencefalograma.
- Pruebas de neuroimagen.
- Test genéticos.

Debido a que son un proceso benigno, que desaparecen con la edad y tiene un buen pronóstico, **NO SE RECOMIENDA:**

- Tratamiento preventivo con antipiréticos.
- Tratamiento preventivo con con antiepilépticos de forma intermitente o continua.



MATERIALES COMPLEMENTARIOS

Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. [John J Millichap, MD, FAAP, FAAN](#). Clinical features and evaluation of febrile seizures. Uptodate May 2023.
- [2]. [John J Millichap, MD, FAAP, FAAN](#). Treatment and prognosis of febrile seizures. Uptodate May 2023.
- [3]. [Angus Wilfong, MD](#) Seizures and epilepsy in children: Classification, etiology, and clinical features. Uptodate May 2023.
- [4]. González Hermosa A. Estatus epiléptico. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;1:119-140.
- [5]. Ríos Mendoza V, Martínez Granero MA. Crisis convulsiva. En: *Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/81/crisis-convulsiva>*
- [6]. Nikhil Patel medical student¹, Dipak Ramgrid trainee in paediatric neurology, Nina Swiderska grid trainee in paediatric neurology, Leena D Mewasingh consultant paediatric neurologist, Richard W Newton consultant paediatric neurologist, Martin Offringa professor, senior scientist and programmehead. *BMJ*2015;351:h4240doi:10.1136/bmj.h4240(Published18August2015
- [7]. Offringa M, Newton R, Nevitt SJ, Vraka K. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021, Issue 6. Art. No.: CD003031
- [8]. R.Berzosa López, J.M. Ramos Fernández, J.Martínez Antón, M.G.Espinosa Fernández y A.Urda Cardona. Crisisfebriles complejas: estudio de la patología asociada y utilidad de las pruebas complementarias. [j.anpedi.2013.06.038](#)
- [9]. García Ron A, Arriola Pereda G. Convulsiones febriles. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1:379-385.
- [10]. M.C. Amigo Bello, E. Lombrana Álvarez. Crisis febriles *Pediatr Integral* 2020; XXIV (7): 367 – 374



- [11]. Leena D Mewasingh, Richard F M Chin, Rod C Scott. Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes *Developmental Medicine & Child Neurology* 2020, 62: 1245–1249
- A. Giuseppe Capovilla, y Massimo Mastrangelo, z Antonino Romeo, and x Federico Vigevano. Recommendations for the management of “febrile seizures” Ad hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*, 50(Suppl.1):2–6, 2009
- A. González Hermosa. Estatus epiléptico. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019
- [12]. Convulsiones febriles. M.D. Márquez Moreno. *Form Act Pediatr aten prim* 2013;6 (1) 14-22.
- [13]. Dustin K. Smith, DO, Kerry P. Sadler, MD, Molly Benedum, MD. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis *American Family Physician* Volume 99, Number 7 April 1, 2019.
- [14]. Alfredo Cerisola, Eugenia Chaibún, Melania Rosas, Lucía Cibils. Crisis o convulsiones febriles: certezas y preguntas. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2018; Vol. 78 (Supl. II): 18-24
- [15]. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline—Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure. *PEDIATRICS* Volume 127, Number 2, February 2011
- [16]. López Lafuente A, Duat Rodríguez A, Cáceres Marzal C, Abeledo Gómez A. Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:305-317.
- [17]. Juan José García Peñas. Valoración del niño con una primera crisis no provocada. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2018; Vol. 78 (Supl. II): 6-11
- [18]. García Peñas JJ, Aznar Laín G. Valoración del paciente con una primera crisis. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:449-457.



MODULO 2: NO RETRASAR LA ANTIBIOTERÁPIA EMPÍRICA EN LA SOSPECHA DE SEPSIS.

UNIDAD 2.1: Introducción

La sepsis es un síndrome clínico complejo producido por una respuesta inmune desregulada desencadenada por la infección por un organismo patógeno. Se desconoce la causa que origina dicha desregulación; no obstante, es esta inmunidad alterada y, no tanto la acción directa del microorganismo patógeno, la que ocasiona la mayoría de los efectos lesivos que pueden llegar a producir un fallo multiorgánico.

No se conoce con exactitud la incidencia de la sepsis en la infancia, aunque se estima que pueda encontrarse entre 22 y 60 casos por cada 100000 personas al año. La mortalidad puede variar del 4% al 50% dependiendo de la gravedad del cuadro¹.

UNIDAD 2.2: Definición de sepsis

En la definición clásica de sepsis, elaborada en 2002 por un comité de expertos de la International Consensus Conference on Pediatric Sepsis, se describe como un **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) causado por una infección (sospechada o demostrada)**.

El **SRIS** viene determinado por la presencia de 2 o más de los siguientes criterios:

- Alteración de la temperatura ($>38.5^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$).
- Taquicardia para la edad (o bradicardia en menores de 1 año).
- Taquipnea para la edad (o necesidad de ventilación mecánica).
- Leucocitosis o leucopenia para la edad (o $>10\%$ de formas inmaduras).

Para asumir un origen infeccioso al SRIS y, por tanto, poder hablar de sepsis, deben estar siempre presentes el criterio de temperatura o el de leucocitosis/leucopenia.

Esta definición ha sido objeto de múltiples críticas por carecer de sensibilidad y especificidad suficiente. Por este motivo, en 2016, el Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock², aconsejó definir la sepsis en adultos como una

disfunción orgánica grave causada por una respuesta mal regulada a una infección. En este consenso se recomienda utilizar escalas como la Sepsis-related Organ Failure Assesment (SOFA) para valorar la disfunción orgánica. Ya existen estudios de validación de esta escala para población pediátrica³ (Tabla 2.1), por lo que es probable que se acabe instaurando esta definición también en la población infantil.

Finalmente, podemos hablar de shock séptico ante una sepsis con disfunción cardiovascular que persiste pese a la administración de más de 40 ml por kg de peso de fluidos isotónicos en la primera hora.

Figura 2.1. Score SOFA pediátrico

	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PaO ₂ /FiO ₂	≥400	300-399	200-299	100-199 con soporte respiratorio	>100 con soporte respiratorio
SatO ₂ /FiO ₂	≥292	264-291	221-264	148-220 con soporte respiratorio	<148 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (cél./mm ³)	≥150 000	100 000-149 000	50 000-99 000	20 000-49 000	<20 000
Hepático					
Bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular					
PAM (mmHg) o necesidad de drogas vasoactivas (µg/kg/min)	PAM <1 mes: ≥46 1-11 m: ≥55 12-23 m: ≥60 24-59 m: ≥62 60-143 m: ≥65 144-216 m: ≥67 >216 m: ≥70	PAM <1 mes: <46 1-11 m: <55 12-23 m: <60 24-59 m: <62 60-143 m: <65 144-216 m: <67 >216 m: <70	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina ≤5 o dobutamina (cualquier dosis)	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina 5-15 o adrenalina ≤0,1 o noradrenalina ≤0,1	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina >15 o adrenalina >0,1 o noradrenalina >0,1
Neurológico					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl)					
<1 mes	<0,8	0,8-0,9	1,0-1,1	1,2-1,5	≥1,6
1-11 m	<0,3	0,3-0,4	0,5-0,7	0,8-1,1	≥1,2
12-23 m	<0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥1,5
24-59 m	<0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥2,3
60-143 m	<0,7	0,7-1,0	1,1-1,7	1,8-2,5	≥2,6
144-216 m	<1,0	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥4,2
>216 m	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	≥5

Fuente: Gómez Cortés B. Sepsis. Protoc diagn ter pediátr. 2020;1:153-166



UNIDAD 2.3: Etiología

La mayoría de las sepsis son causadas por bacterias. Dentro de ellas, destacan por su frecuencia y gravedad:

- N. meningitidis
- S. pneumonie
- S. pyogenes
- E. coli
- S. aureus

En menores de 3 meses los gérmenes más frecuentes son *S. agalactiae* y *E. coli*.

Los virus también pueden ser causantes de sepsis, especialmente el herpes simple y los enterovirus en neonatos y lactantes pequeños. Otros virus implicados en el caso de inmunodeprimidos pueden ser el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr.

Dentro de los hongos el patógeno fundamental es la *cándida*, habitualmente vinculada a estados de inmunosupresión o portadores de dispositivos endovasculares.

Otros gérmenes implicados en ciertos lugares pueden ser las rickettsias y el *Plasmodium*.

UNIDAD 2.4: Detección y manejo de la sospecha de sepsis en atención primaria

Es importante comprender que la sepsis es una patología grave cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico. Ninguna prueba diagnóstica debe retrasar la implementación de las medidas fundamentales para su manejo (líquidos y antibioterapia). El retraso en su abordaje tiene importantes consecuencias negativas en el pronóstico. Por todo ello, va a ser fundamental su detección y tratamiento precoz. Para lograr este objetivo proponemos seguir el abordaje recogido en el protocolo de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas⁴.

Deberemos sospechar una sepsis ante todo paciente con fiebre y alteración del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP). En este caso va a alterarse con mayor



frecuencia el lado circulatorio, seguido del lado de la apariencia. Si detectamos un TEP alterado deberemos continuar con la valoración ABCDE. Ante un caso de sepsis, los hallazgos más frecuentes son:

A (vía aérea): normalmente estable, salvo en casos de disminución del nivel de conciencia.

B (respiración): no suele haber alteraciones más allá de la taquipnea, en caso de encontrarlas hay que pensar en un posible origen pulmonar de la sepsis.

C (circulación): taquicardia, tensión arterial normal o baja (la hipotensión es un signo tardío en la sepsis). En el caso de un shock frío (el más frecuente) habrá frialdad de extremidades, pulsos débiles y relleno capilar enlentecido. Si es un shock caliente veremos piel eritematosa y caliente, pulsos saltones y relleno capilar rápido.

D (neurológico): puede haber una disminución del nivel de conciencia.

E (exposición): en algunas causas de sepsis, como el meningococo, se puede encontrar un exantema purpúrico-petequial.

A medida que vamos haciendo la valoración del paciente, deberemos ir tomando las medidas oportunas:

- Monitorización y recogida de constantes (Tº, FC, FR, SpO2)
- Oxigenoterapia
- Manejo de la vía aérea si es necesario
- Obtención de vías venosas periféricas (idealmente 2). Si no se consigue en los primeros 90 segundos deberemos valorar una vía intraósea
- Administración de bolo de cristaloides (suero salino isotónico) a 20 mg/kg lo más rápido posible y repetirlo si es necesario hasta 60mg/kg
- Si es posible, extraer muestra de sangre para la realización de hemograma, bioquímica, gasometría, coagulación y hemocultivo
- Administración precoz de antibioterapia (cefotaxima iv 75mg/kg o ceftriaxona iv/im 100mg/kg)⁵. El tratamiento antibiótico se debe administrar en la primera



hora del manejo del paciente y nunca se debe retrasar por la realización de pruebas complementarias

- Valoración del nivel de conciencia (Glasgow o escala AVDN), pupilas y glucemia. Si Glasgow menor de 8 valorar intubación. Si hipoglucemia, corregir con suero glucosado al 10% (2.5ml/kg a ritmo de 2-3 ml por minuto)
- Evitar hipotermia

Tras la valoración inicial deberemos activar el traslado al hospital con ambulancia medicalizada y seguir reevaluando al paciente.

En el caso de no revertir el shock tras 3 bolos de cristaloides (60ml/kg) estaríamos ante un shock refractario a fluidos. En este caso habría que administrar inotropos:

- En el caso de shock frío (el más frecuente): adrenalina 0.05-0.3 microg/kg/min
- En el caso de shock caliente: noradrenalina a 0.05microg/kg/min

En este documento estamos tratando el manejo de la sepsis en atención primaria, para un abordaje más amplio, en un contexto hospitalario o de UCI consultar bibliografía recomendada^{4,6,7}.

UNIDAD 2.5: Puntos clave

- La sepsis es un síndrome clínico producido por una infección que provoca una respuesta inmune desregulada. Esta respuesta inmune es la principal causa de las alteraciones fisiopatológicas que pueden llegar a producir un fallo multi-orgánico.
- El diagnóstico de sepsis requiere un alto grado de sospecha y va a depender de criterios clínicos y analíticos.
- La rápida instauración de las medidas terapéuticas es crucial para el pronóstico del paciente. Es de especial importancia la fluidoterapia agresiva y la antibioterapia empírica precoz, en la primera hora de atención al paciente.
- Si bien la obtención de hemocultivos es muy útil en el diagnóstico y manejo posterior de la sepsis, esto nunca debe retrasar la administración de antibióticos.

MATERIALES COMPLEMENTARIOS



Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Weiss SL, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2020; 21(2):52-106.
- [2]. Singer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016; 315(8): 801-810.
<https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2492881>
- [3]. Matics, Travis J., L. Nelson Sanchez-Pinto. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the sepsis-3 definitions in critically ill children. *JAMA pediatrics*. 2017; 171(10), e172352-e172352.
<https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/article-abstract/2646857>
- [4]. Gómez Cortés B. Sepsis. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;1:153-166.
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sepsis.pdf
- [5]. Riaza Gómez M, Pérez-Lescure J. Sepsis en urgencias. En *Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico* [en línea]. 2020. Consultado el 15/05/2023. Disponible en <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-sepsis-grave-en-urgencias>
- [6]. Sánchez Díaz JI, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J. Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2021;1:585-610.
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42_shock_septico_disfuncion_organica.pdf
- [7]. Deep A, Duncan C. Sepsis en niños. *BMJ Best Practice* [en línea]. 2023. Consultado el 17/05/2023. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/1201>



MODULO 3: NO PAUTAR DE MANERA RUTINARIA ANTIBIOTERAPIA EN NIÑOS CON GASTROENTERITIS AGUDA

UNIDAD 3.1: Definición

El término gastroenteritis aguda (GEA) está definido por La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) como “reducción de la consistencia de las deposiciones (líquidas, semilíquidas) y/o un incremento en la frecuencia de las mismas (>3 en 24 horas), que puede ir acompañado de fiebre y/o vómitos”.

Es más sugestivo de gastroenteritis el cambio en la consistencia de las heces que el número de deposiciones, especialmente en los primeros meses de vida. La gastroenteritis aguda es aquella con una duración menor de 14 días, la gran mayoría se resuelven en menos de una semana.

La diarrea es uno de los síntomas de GEA y se define como una disminución en la consistencia de las heces. De acuerdo a la duración se puede clasificar en aguda (menor de 7 días), prolongada (entre 7 y 14 días), persistente (14 a 30 días) o crónica (más de 30 días). Según sus características la diarrea puede ser inflamatoria o no. La diarrea inflamatoria se presenta con deposiciones mucosanguinolentas asociadas habitualmente a tenesmo y/o fiebre, al analizar las deposiciones se objetivan más de 50 leucocitos en heces y elevación de marcadores inflamatorios.

En la mayoría de los casos la diarrea es osmótica, producida por un aumento de la presión osmótica en la luz intestinal debido a la presencia de solutos que originan movimientos a favor de gradiente de agua y electrolitos. Aunque es menos frecuente, la diarrea puede ser secretora produciendo un incremento de los líquidos y electrolitos secretados de forma activa desde el plasma hacia la luz intestinal. Este tipo de mecanismo se asocia a las toxinas bacterianas.

UNIDAD 3.2: Epidemiología y etiología

La incidencia anual de GEA en Europa es aproximadamente de 0,5-2 episodios/año en menores de 3 años. A nivel mundial es la segunda causa de morbilidad y mortalidad



tras la neumonía y supone la segunda causa de asistencia a urgencias pediátricas (tras las infecciones respiratorias), siendo también un motivo muy frecuente de hospitalización.

La causa más frecuente de GEA son las infecciones víricas, que abarcan hasta el 80% de los casos en España. El agente aislado con más frecuencia es rotavirus (RV) seguido por norovirus, adenovirus, astrovirus y enterovirus. Desde la comercialización de la vacuna en el año 2006 se ha detectado una importante disminución de la actividad del RV, lo que hace que la causa principal de atención médica en países con alta cobertura vacunal sea el norovirus. En Europa las GEA bacterianas más frecuentes son las producidas *Campylobacter* o *Salmonella*.

La incidencia de estos enteropatógenos está influenciada por el clima y la estación en los distintos países, así como por el nivel socioeconómico. En España la causa más frecuente de GEA es RV en menores de 2 años y *Campylobacter* en mayores de 5 años.

En Europa la principal causa de diarrea persistente o grave en niños son los virus (RV), mientras que en países en vías de desarrollo son los parásitos. (*Cryptosporidium*, *Giardia* y *Entamoeba histolytica*).

UNIDAD 3.3: Clínica

El diagnóstico de GEA es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis y la exploración física. El dato más relevante que condiciona el tratamiento y el pronóstico es la deshidratación. Junto con la diarrea el niño suele asociar otros síntomas como fiebre, vómitos, dolor abdominal y/o disminución del apetito. La afectación del sistema nervioso central es rara, pero se asocia a gravedad.

La mayoría de virus causan afectación a nivel proximal en el intestino delgado, siendo habitual que las deposiciones sean acuosas y estén acompañadas de vómitos. Las GEA de origen bacteriano suelen afectar más al colon acompañándose de dolor abdominal cólico y deposiciones mucosanguinolentas. Si bien, en ocasiones, las bacterias producen toxinas que originan deposiciones acuosas (diarrea secretora) y algunos



virus, como el RV, son capaces de invadir la mucosa del colon y producir deposiciones sanguinolentas.

GEA VÍRICA

Rotavirus (RV): es la causa más frecuente de diarrea en menores de 2 años. Las infecciones por RV se asocian a diarreas prolongadas y cuadros más graves de deshidratación, vómitos y letargia.

Norovirus: se asocia a cuadros clínicos de corta duración en los que predominan los vómitos y el dolor abdominal sobre la diarrea. Es la causa más frecuente de brotes de GEA no bacteriana y de GEA en vacunados frente RV.

Astrovirus: se asocia a deposiciones líquidas con fiebre y vómitos en niños pequeños y puede ocasionar intolerancia transitoria a la lactosa. Suelen ser cuadros de corta duración, siendo menos frecuente la deshidratación.

Adenovirus (serotipos 40 y 41): Se presenta con diarrea líquida, vómitos y fiebre no elevada en niños pequeños. Pueden ser procesos de larga duración (2 semanas) y raramente evolucionan a deshidratación.

En general, los vómitos y los síntomas respiratorios sugieren etiología viral.

GEA BACTERIANA

Campylobacter: es la causa más frecuente de GEA bacteriana y la segunda causa de diarrea del viajero, después de E. Coli enterotoxigénico. La transmisión se asocia a la ingesta de alimentos poco cocinados (carne de ave), leche cruda no pasteurizada o agua no tratada. Produce fiebre, dolor abdominal cólico y deposiciones diarreicas habitualmente sanguinolentas.

Salmonella enteritidis: es responsable de distintos síndromes, portador asintomático y GEA. Habitualmente cursa con fiebre, dolor abdominal y heces mucosanguinolentas fétidas o acuosas. La transmisión puede ocurrir a través de alimentos y aguas contaminados o contacto con animales. Existe riesgo de bacteriemia especialmente en menores de 3 meses, niños con asplenia, inmunodeficiencias celulares o hemoglobinopatías.



Shigella: causa una GEA potencialmente grave con fiebre, tenesmo y heces con sangre. Es de alta transmisibilidad interpersonal. Puede producir complicaciones postinfecciosas como artritis reactiva.

La fiebre elevada, aparición de sangre y moco en las heces, dolor abdominal intenso y tenesmo son signos sugestivos de etiología bacteriana.

GEA PARASITARIA

La GEA parasitaria es más frecuente en países subdesarrollados.

Giardia: ocasiona diarrea acuosa generalmente persistente o crónica.

Cryptosporidium: suele ser asintomático o causar clínica digestiva leve en inmunocompetentes. Aparece más frecuentemente en los 2 primeros años de vida, pero no precisa tratamiento en la mayoría de los casos.

Entamoeba histolytica: puede cursar con diarrea acuosa o con sangre (disentería amebiana), fiebre y dolor abdominal.

No se aconseja el uso rutinario de antimicrobianos en niños con diarrea persistente si la etiología es desconocida.

UNIDAD 3.4: Diagnóstico

Cuando se realiza la historia clínica se debe recoger la edad del paciente, si presenta factores de riesgo o enfermedades crónicas, la duración de los síntomas, el número de vómitos/deposiciones diarreicas, si tolera líquidos/sólidos, la diuresis (número de micciones/pañales) y la presencia o no de clínica neurológica. Otros datos interesantes son la historia dietética, la ingesta reciente de fármacos y la existencia de casos en el entorno.

Se consideran pacientes con riesgo de complicación a menores de 3 meses, inmunodeprimidos, niños con enfermedades crónicas, procesos oncológicos, enfermedad inflamatoria intestinal, asplenia, malnutrición o drepanocitosis.

En la exploración el patrón de referencia y dato más importante para cuantificar la deshidratación es la pérdida de peso, pero en múltiples ocasiones es poco funcional ya que se desconoce el peso previo al inicio de la infección. Una buena práctica es pesar al niño que acude con GEA para tener una referencia en caso de empeoramiento.

Los signos clínicos más fiables para valorar el grado de deshidratación son el relleno capilar, la turgencia de la piel y la existencia de un patrón respiratorio alterado. El relleno capilar se debe medir en un dedo con el brazo a la altura del corazón. En condiciones normales el tiempo que tarda en recuperar la coloración es inferior a 1,5-2 segundos. La turgencia de la piel hace referencia a la elasticidad de la misma. La forma óptima de comprobar si existe una disminución de la elasticidad cutánea es a nivel del lateral de la pared abdominal, a la altura del ombligo. Lo normal es que el pliegue cutáneo vuelva a su forma normal inmediatamente después de soltarlo. Un aumento en el tiempo de recuperación del pliegue indica deshidratación. Otros signos de deshidratación son ausencia de lágrimas, pulso débil, ojos hundidos, sequedad en mucosas o fontanela deprimida.

Existen varias escalas que pueden ser útiles para conocer el grado de deshidratación como la escala CDC o la escala de Gorelik.

Tabla 3.1. Score SOFA pediátrico

Características	0 puntos	1 punto	2 puntos
Apariencia general	Normal	Sediento, inquieto o letárgico, pero irritable a la manipulación	Somnoliento, flojo, frío sudoroso, comatoso
Ojos	Normal	Ligeramente hundidos	Muy hundidos
Mucosas	Húmedas	Pastosas	Secas
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes

0 puntos: no hay deshidratación; 1-4 puntos: deshidratación leve (3-6%); 5-8 puntos: deshidratación moderada-grave (>6%).

Fuente: Carbajo Ferreira AJ, Rodríguez Delgado J. Diarrea aguda. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria

Criterios / Signos de alarma en GEA:

- Deshidratación moderada o grave
- Inestabilidad hemodinámica/ shock

- Intolerancia oral, incapacidad o fracaso de la rehidratación oral (por rechazo o vómitos), vómitos intratables o biliosos
- Sospecha de sepsis o síndrome hemolítico urémico (SHU)
- Síntomas neurológicos (letargia, convulsiones)
- Sospecha de abdomen agudo
- Diarrea inflamatoria grave
- Diarrea en pacientes de riesgo

UNIDAD 3.5: Pruebas complementarias

Estudios microbiológicos

La mayoría de los casos de GEA se producen por cuadros víricos por lo que no se debe realizar coprocultivo de rutina. En muchas ocasiones cuando se obtiene el resultado la clínica ya ha desaparecido. Además, existen portadores asintomáticos de bacterias y parásitos lo que dificulta la interpretación del resultado. El coprocultivo está indicado en casos de diarrea persistente, pacientes graves, estudio de brotes o ante la posibilidad de necesitar tratamiento antibiótico en pacientes de riesgo.

Tabla 3.2. Criterios de solicitud de pruebas microbiológicas en GEA

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO EN PACIENTES CON GEA
<ul style="list-style-type: none">– Duración superior a 7 días– Signos de gravedad– Diarrea febril sanguinolenta– Niños con enfermedades crónicas o de riesgo– Niños menores de 3 meses– Caso clínico dentro de un brote epidémico (guardería, colegio, hospital...)– Antecedente de haber viajado a zonas de riesgo

En el caso de los brotes en guarderías puede ser útil la realización de estudios de virus, en algunos centros se dispone de test de diagnóstico rápido (TDR) para búsqueda de antígenos virales en heces. En diarreas prolongadas estaría indicado el estudio de parásitos.



Otras pruebas complementarias:

Glucemia capilar: se realiza en niños con alteración de la apariencia, vómitos o deposiciones muy frecuentes en los que se sospeche hipoglucemia.

Hemograma, bioquímica sanguínea (glucemia, función renal) y gasometría: se solicitará en pacientes graves, que precisan ingreso hospitalario o rehidratación iv. El resultado del ionograma con los valores de sodio y la osmolaridad permite clasificar las deshidrataciones en isotónicas o isonatrémicas ($\text{Na} = 130\text{-}150 \text{ mEq/l}$, $\text{Osm} = 200\text{-}300 \text{ mOsm/l}$), hipotónicas o hiponatrémicas ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/l}$, $\text{Osm} < 280 \text{ mOsm/l}$) e hipertónicas o hipernatrémicas ($\text{Na} > 150 \text{ mEq/l}$, $\text{Osm} > 300 \text{ mOsm/l}$). En la mayoría de los casos son deshidrataciones isotónicas.

Hemocultivo: indicado en pacientes con sepsis, inmunodeprimidos, sospecha de fiebre entérica o riesgo de enfermedad hemolítica (SHU).

No está indicado la realización de calprotectina o lactoferrina fecal para distinguir entre infección vírica o bacteriana.

No está indicada la realización de endoscopia en pacientes con GEA salvo casos seleccionados como pacientes hospitalizados, de riesgo o con diarrea crónica a estudio. Clostridium difficile presenta un patrón típico de colitis pseudomembranosa.

UNIDAD 3.6: Tratamiento

El tratamiento de la GEA consiste en la prevención de la deshidratación y la reposición hídrica. La mayoría de niños con GEA en nuestro medio no van a necesitar ningún tipo de tratamiento farmacológico.

Soluciones de rehidratación oral

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) constituyen la principal medida de tratamiento en GEA. La ESPGHAN recomienda las SRO hipotónicas que contienen aproximadamente 60 mEq/L de Na^+ , ya que asocian menor riesgo de hipernatremia.



La OMS que clásicamente recomendaba SRO isotónicas (90 mmol/l de Na⁺), ha propuesto soluciones de osmolaridad reducida con 75 mEq/L de Na⁺ que serían de elección en caso de cólera.

Se debe iniciar la rehidratación con SRO tan pronto como sea posible, recomendando la administración de forma fraccionada, en pequeñas cantidades, cada 2-3 minutos. Las cantidades aproximadas que se aconsejan, si no hay deshidratación, son de 10 ml/kg por cada deposición realizada y de 2-5 ml/kg por cada episodio de vómitos, con ingesta libre fraccionada entre episodios. La prueba de tolerancia oral consiste en administrar 5-10 ml de suero cada 5-10 minutos durante 1 o 2 horas, aumentando progresivamente el ritmo y la cantidad.

En caso de ausencia de tolerancia oral las guías recomiendan la administración de SRO a través de sonda nasogástrica antes que por vía intravenosa (iv) ya que tiene menos efectos adversos y acorta el tiempo de estancia hospitalaria. Se recomiendan pautas cortas de 40-50 ml/kg a pasar en 3-6 horas.

En pacientes con deshidratación grave (<9%) inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de conciencia, vómitos persistentes, íleo o fracaso de la vía oral está indicada la vía intravenosa.

No se deben administrar como SRO refrescos, bebidas para deportistas (“energéticas”), preparados caseros (“agua de arroz”, “agua de zanahoria”, “limonada alcalina”) o zumos de frutas porque suelen ser hiperosmolares con un alto contenido de glucosa y pobres en sodio y potasio.

La adición de zinc en las SRO está indicada en países en vías de desarrollo en niños mayores de 6 meses. El suplemento de zinc no se recomienda en niños bien nutridos en países desarrollados. La ESPGHAN no recomienda su uso de forma rutinaria en Europa, solamente en niños con malnutrición en los que se debe administrar según las pautas de la OMS.

Tratamiento nutricional

En los niños que no están deshidratados se debe continuar su alimentación de forma normal. No existe evidencia que justifique la realización de cambios significativos en la

dieta y no se ha demostrado beneficio con las dietas astringentes. Cuando existe deshidratación se recomienda un breve periodo de ayuno (en el que se administran SRO), no superior a 4-6 horas, antes de reiniciar la alimentación. Los niños mayores deben seguir una dieta normal, apetecible, intentando evitar los alimentos ricos en azúcares refinados o muy grasos.

En los lactantes alimentados con lactancia materna se debe continuar con la misma, ya que se ha visto que la lactancia disminuye la intensidad y la duración de la GEA. La lactancia materna es un factor protector. En niños con fórmula artificial, no se deben hacer modificaciones ni diluciones en la misma. La leche o fórmulas sin lactosa están aconsejadas en casos seleccionados de diarrea prolongada en la que se sospecha un síndrome postenteritis con intolerancia secundaria a la lactosa (heces explosivas, acuosas, ácidas, con irritación importante del área perianal).

El manejo de niños con deshidratación leve a moderada en países desarrollados debe basarse en los “Seis pilares de la buena práctica” consenso europeo publicado en 2001:

Tabla 3.3. Tratamiento de la gastroenteritis aguda en niños

“Seis pilares de la buena práctica”
• Uso de una solución de rehidratación oral (SRO) para corregir la deshidratación estimada en 3-4 horas
• Uso de una SRO hipoosmolar (60 mmol/L de sodio, 74-111 mmol/L de glucosa)
• Continuación de la lactancia materna en todo caso
• Realimentación precoz, con una dieta normal (sin restricción en la ingesta de lactosa) tras 4 horas de rehidratación
• Prevención de deshidratación posterior con suplementación de fluidos de mantenimiento con SRO (10 cc/kg/deposición líquida)
• No medicación innecesaria

Fuente: “Seis pilares de la buena práctica”. Bartolomé Porro JM, Vecino López R, Rubio Murillo M. Diarrea aguda. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;1:99-108

Antieméticos

El uso de antieméticos es controvertido. En la actualidad, el único aconsejado es el ondansetrón que ha demostrado eficacia para tratar los vómitos, disminuir la hospitalización y la necesidad de rehidratación iv. El ondansetrón no está recomendado en GEA con predominio de diarrea ya que como efecto adverso puede aumentar la frecuencia de las deposiciones. Está contraindicado en pacientes con factores de riesgo de arritmia grave (cardiopatías y tratamientos que prolonguen el



QT). Si bien, con la administración de una dosis única oral el riesgo es insignificante y no es necesaria ninguna actuación preventiva en niños sanos.

En presencia de vómitos repetidos que puedan comprometer la rehidratación oral estaría indicada una dosis única de ondansetrón oral (dosis 8-15 kg: 2 mg; 15-30 kg: 4 mg; >30 kg: 8 mg).

La metoclopramida o la domperidona no han demostrado eficacia respecto al placebo y tienen efectos secundarios importantes. Su uso ha sido restringido por las agencias reguladoras.

Antibióticos

No hay evidencia suficiente para justificar el uso rutinario de antibióticos para niños con diarrea aguda o persistente cuando la etiología es desconocida.

La mayor parte de GEA son producidos por infecciones víricas y en el caso de GEA bacterianas suelen ser procesos autolimitados, donde no existen evidencias que demuestren que los antibióticos sean efectivos para la disminución de los síntomas y la duración. El tratamiento antibiótico empírico inicial debería reservarse a sospecha de GEA de origen bacteriano que puede favorecerse del mismo o pacientes de riesgo de infección grave. Antes de iniciar tratamiento está indicada la recogida de cultivo de heces.

- **Campylobacter:** la mayoría de las infecciones son autolimitadas. El tratamiento de la diarrea por *Campylobacter* es muy eficaz para mejorar la sintomatología y disminuir la infectividad si se establece antes de 3 días después del inicio de la clínica. El tratamiento de elección son los macrólidos. No tiene sentido pautar el tratamiento al observar el resultado de un coprocultivo varios días después del inicio de la sintomatología cuando no hay signos de gravedad, pues la diarrea se habrá resuelto en la mayoría de ocasiones.
- **Salmonella enteritidis:** no se recomienda el tratamiento antibiótico, puede aumentar los casos de portadores asintomáticos. Solamente se debe utilizar en niños con riesgo aumentado de infección extraintestinal o sepsis (inmunodeprimidos, asplenia, tratamiento con corticoides o inmunosupresores,



enfermedad inflamatoria intestinal, aclorhidria y menores de 6 meses). El tratamiento de elección son las cefalosporinas de 3ª generación.

- Shigella: se recomienda tratar siempre ante un cultivo positivo o una sospecha epidemiológica. El tratamiento acorta la clínica, reduce la infectividad (alta transmisión en hospitales e instituciones) y disminuye las complicaciones (SHU). El antibiótico de elección es azitromicina o cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona).

Además de estos casos, estaría indicado el uso empírico de antibiótico ante casos graves de diarreas enteroinvasivas, niños hospitalizados en instituciones o antecedentes de viajes a zonas con cólera. En caso de diarreas mucosanguinolentas con clínica leve-moderada y fiebre no elevada no se debe indicar tratamiento antibiótico.

El tratamiento antibiótico por vía iv se reserva para casos de riesgo, pacientes con intolerancia oral o clínica de gravedad.

Racecadotriilo.

Es un fármaco antisecretor, que funciona a través de la inhibición de la encefalinasa intestinal, reduciendo la secreción de agua y electrolitos a la luz intestinal. Se ha utilizado para disminuir el número de las deposiciones y aumentar su consistencia. No se recomienda su uso rutinario en GEA ya que no están bien establecidas la seguridad e indicaciones ni el coste/beneficio. No hay evidencia para el uso pediátrico de otros antisecretores como salicilato de bismuto y loperamida.

Probióticos

La ESPGHAN y la European Society for Pediatric Infectious Diseases (ESPID) recomiendan junto con la terapia de rehidratación oral, que es el pilar fundamental del tratamiento en la GEA, el empleo de probióticos sobre los que exista mayor evidencia en cuanto a dosis y eficacia en los metanálisis [Lactobacillus rhamnosus GG (LGG), Saccharomyces boulardii y L. reuteri DSM 17938] por la calidad de la evidencia y el grado de recomendación.

En la tabla que se expone a continuación figuran las últimas recomendaciones sobre el uso de probióticos en GEA en el paciente pediátrico emitidas por sociedades científicas en base a las evidencias existentes.

Tabla 3.3. Recomendaciones sobre el uso de probióticos en el niño con gastroenteritis aguda

ESPGHAN 2022		AGA 2020
Recomendaciones a favor del uso de los siguientes probióticos:	Recomendaciones en contra del uso de los siguientes probióticos:	No se recomienda el uso de probióticos (nivel de evidencia: moderada; grado de recomendación: condicional)
<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Lactobacillus rhamnosus</i> GG ATCC 53103: $\geq 10^{10}$ UFC/día, 5-7 días (nivel de evidencia: baja; grado de recomendación: débil) ■ <i>Saccharomyces boulardii</i> CNCM I-745: 250-750 mg/día, 5-7 días (nivel de evidencia: baja; grado de recomendación: débil) ■ <i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938: 1×10^8 - 4×10^8 UFC/día, 5 días (nivel de evidencia: muy baja; grado de recomendación: débil) ■ <i>Lactobacillus rhamnosus</i> 19070-2 + <i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 12246: 2×10^{10} UFC por cada cepa/día, 5 días (nivel de evidencia: muy baja; grado de recomendación: débil) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Lactobacillus helveticus</i> R0052 + <i>Lactobacillus rhamnosus</i> R0011 (nivel de evidencia: moderada; grado de recomendación: fuerte) ■ <i>Bacillus clausii</i>, cepas O/C, SIN, N/R y T (nivel de evidencia: muy baja; grado de recomendación: débil) 	

Fuente: Espín Jaime B. Evidencias sobre probióticos en Pediatría. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2023. p. 33-4

Prebióticos

Los prebióticos son alimentos o nutrientes no digeribles que estimulan selectivamente el crecimiento y/o actividad de la flora saprofita colónica generando un beneficio en el huésped. Hasta el momento no está demostrada su efectividad en GEA.

UNIDAD 3.7: Prevención

La vía principal de transmisión de la GEA es feco-oral. El lavado de manos es la medida preventiva de higiene más importante para evitar la transmisión.

El Comité Asesor de Vacunas del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud recomienda la vacunación frente a rotavirus en prematuros nacidos entre la semana 25-27 (según la vacuna utilizada) y 32 de gestación, clínicamente estables y sin



contraindicaciones. Deberán empezar la pauta vacunal en el hospital y completarla en el mismo o al ser dados de alta en su correspondiente centro de atención primaria, siguiendo siempre las indicaciones e intervalos contemplados en la ficha técnica. La vacunación de forma generalizada en la infancia no está recomendada por lo que no está incluida en el calendario de vacunación de nuestra comunidad.

En España están comercializadas dos vacunas, Rotarix y RotaTeq, que se administran por vía oral. Rotarix se administra en 2 dosis y RotaTeq en 3 dosis. Estas vacunas no son intercambiables entre sí.

El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV AEPED) si recomienda la vacunación universal frente al RV. La pauta que establece debe iniciarse a partir de las 6 semanas de vida y antes de las 12, para minimizar el riesgo de invaginación intestinal. Las dosis deben espaciarse entre sí, al menos, 1 mes. Además, la pauta ha de estar completada antes de las 24 semanas de vida, en el caso de Rotarix, o 32 semanas en el de RotaTeq.

UNIDAD 3.8: No hacer en gastroenteritis aguda

- No indicar antibióticos en niños con GEA cuando la etiología es desconocida, salvo en casos seleccionados.
- No solicitar coprocultivo de rutina, ya que la mayoría de las GEA se producen por cuadros víricos.
- No estudiar marcadores fecales como calprotectina o lactoferrina fecal en GEA para distinguir entre infección vírica o bacteriana.
- No utilizar como soluciones de rehidratación oral refrescos, bebidas para deportistas (“energéticas”), preparados caseros (“limonada alcalina”) o zumos. No contienen la concentración de sodio adecuada y son muy osmóticas.
- No recomendar una dieta astringente o restrictiva. En niños mayores se aconseja evitar alimentos grasos o muy azucarados. En lactantes continuar ofreciendo lactancia materna o la misma fórmula artificial con la que se alimenta.



- No realizar periodos largos de ayuno. Ofrecer comida y líquidos desde el principio, sin forzar.
- No recomendar la eliminación de lactosa en la dieta en GEA, salvo sospecha de síndrome postenteritidis o signos de intolerancia a la misma.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra FH, Shamir R, et al. ESPGHAN/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPN. 2008; 46: S81-122. – Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014; 59: 132-52
- [2]. J. de la Flor i Brú. Gastroenteritis aguda. Pediatría Integral 2019; XXIII (7): 348–355. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es//wp-content/uploads/2019/xxiii07/04/n7-348-355_JosepFlor.pdf
- [3]. Bruzzese E, Giannattasio A, Guarino A. Antibiotic treatment of acute gastroenteritis in children. F1000Res. 2018; 7: 193.
- [4]. Carbajo Ferreira AJ, Rodríguez Delgado J. Diarrea aguda. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado 08/06/2023]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/80/diarrea-aguda>
- [5]. Albert de la Torre L. Gastroenteritis aguda (V.4.0/2019). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 25/03/2019; consultado el 03/05/2022]. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/
- [6]. Pieścik-Lech M, Shamir R, Guarino A, Szajewska H. Review article: the management of acute gastroenteritis in children. Aliment Pharmacol Ther. 2013 Feb;37(3):289-303.
- [7]. Bartolomé Porro JM, Vecino López R, Rubio Murillo M. Diarrea aguda. Protoc diagn ter pediatr. 2023;1:99-108



[8]. Bányai K, Estes MK, Martella V, Parashar UD. Viral gastroenteritis. Lancet. 2018 Jul 14;392(10142):175-186.

[9]. Espín Jaime B. Evidencias sobre probióticos en Pediatría. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2023. p. 33-44.



MODULO 4: EN NIÑOS CON BRONQUIOLITIS, NO REALIZAR DE MANERA RUTINARIA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX, NI PRESCRIBIR ANTIBIOTERAPIA, ANTITUSIVOS/ANTICATARRALES. TAMPOCO PAUTAR CORTICOTERAPIA, BRONCODILATADORES NI MONTELUKAST DE MANERA RUTINARIA

UNIDAD 4.1: Introducción

La bronquiolitis aguda (BA) se define como un episodio de dificultad respiratoria bronquial distal en un lactante/niño menor de 2 años, precedido de síntomas catarrales. Es una enfermedad aguda que se caracteriza por inflamación, edema, aumento de moco y necrosis de las células epiteliales de los bronquiolos que da como resultado la obstrucción de la pequeña vía aérea.

Se trata de la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el primer año de vida y la primera causa de ingreso hospitalario en este grupo de edad. En Atención Primaria (AP) se habla de una tasa de nuevos diagnósticos de BA de 13,3 por cada 100 lactantes. Aproximadamente un 20% de los niños tienen un episodio de BA por virus respiratorio sincitial (VRS) en el primer año de vida, y más del 80% de los mismos son atendidos en las consultas de AP.

La causa más frecuente son las infecciones víricas y los distintos virus responsables varían en función de la estación del año y la zona geográfica. El detectado con más frecuencia es el VRS, responsable de entre el 50 y el 80% de las BA. En época epidémica, hasta el 60% de los niños hospitalizados por esta causa son positivos para el VRS. En el hemisferio norte es más habitual entre noviembre y abril, con un pico en enero-febrero. El segundo virus en porcentaje es el rinovirus, que circula todo el año, con mayor incidencia en primavera y otoño, causando hasta el 80% de las BA en otoño. Otros patógenos, menos habituales, que pueden cursar con clínica de bronquiolitis son adenovirus, metapneumovirus, virus de la gripe A y B, parainfluenza, coronavirus (incluyendo SARS-CoV-2), bocavirus, enterovirus y mycoplasma pneumoniae.

UNIDAD 4.2: Clínica

Las manifestaciones clínicas habituales son tos y dificultad respiratoria acompañada habitualmente de sibilancias y/o crepitantes, con o sin aumento del trabajo respiratorio (taquipnea, tiraje, aleteo nasal), dentro de un proceso catarral de las vías aéreas superiores. Puede asociar rechazo de la alimentación, fiebre o febrícula y apneas en los pacientes de menor edad. Su duración total suele ser de 10-15 días con resolución gradual a partir de los 5-7 días.

Como norma general consideramos BA únicamente al primer episodio que cursa con esta clínica pero estos criterios clásicos no son universalmente aceptados y varían entre países y guías de práctica clínica.

UNIDAD 4.3: Diagnóstico

El diagnóstico de BA es fundamentalmente clínico. Se debe realizar una adecuada anamnesis (síntomas del paciente, factores de riesgo (tabla 4.1), ambiente epidémico...) y exploración física que deberá ser acompañada, si es posible, de una determinación de saturación de oxígeno mediante pulsioximetría que nos ayudará para valorar la gravedad inicial y controlar la evolución. No se recomienda sin embargo la monitorización continua.

Tabla 4.1. Factores de riesgo para una evolución grave de la bronquiolitis aguda

Médicos <ul style="list-style-type: none">▪ Prematuro menor de 32 semanas▪ Menor de 3 meses de edad▪ Enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, anomalías pulmonares congénitas)▪ Cardiopatía congénita con afección hemodinámica significativa▪ Inmunodeficiencia▪ Enfermedad neuromuscular, malnutrición grave▪ Tabaquismo materno en el embarazo o tabaquismo pasivo en el hogar▪ Ausencia de lactancia materna▪ Bajo peso al nacimiento (menor 2500 g)
Sociales <ul style="list-style-type: none">▪ Entorno familiar no adecuado (circunstancias socioeconómicas, dificultad de los cuidadores de valorar los signos de alarma)▪ Dificultad de acceso a los servicios sanitarios

Fuente: Duelo Marcos M, García Merino A, Mora Gandarillas I. Bronquiolitis Aguda. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-4) [consultado 20/05/2023]. Disponible en: <https://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>

Una vez que establecemos la sospecha diagnóstica debemos evaluar la gravedad de nuestro paciente. Los signos y síntomas que se asocian a una bronquiolitis grave son:

- Apneas.
- Signos de dificultad respiratoria grave (quejido, aleteo, tiraje intenso y taquipnea mayor de 70 respiraciones/min).
- Cianosis central.
- Saturación de O₂ por debajo de 90%.
- Repercusión sobre el estado general.

Existen diferentes escalas que combinan signos clínicos y constantes vitales que nos permiten una adecuada evaluación de nuestro paciente. Una de las más utilizadas es la escala de Tal modificada (tabla 4.2):

Tabla 4.2. Escala de Tal modificada

	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria:				
Edad < 6 m	≤ 40 rpm	41-55 rpm	56-70 rpm	≥ 71 rpm
Edad ≥ 6 m	≤ 30 rpm	31-45 rpm	46-60 rpm	≥ 61 rpm
Auscultación pulmonar: sibilancias/crepitantes	No	Solo en la espiración	Durante la inspiración y la espiración audibles solo con estetoscopio	Durante la inspiración y la espiración audibles sin estetoscopio
Uso de músculos respiratorios accesorios	Ninguno	Leve retracción intercostal	Moderada retracción intercostal	Marcada retracción intercostal y supraesternal con cabeceo
SatO₂ (aire ambiente)	≥ 95%	92-94%	90-91%	≤ 89%

Afectación leve: ≤ 5 puntos. Moderada: 6-10 puntos. Grave: ≥ 11 puntos

Se recomienda realizar lavado nasal previo a la estimación de la gravedad

Fuente: Golan-Tripto I, Goldbart A, Akel K, Diztzer Y, Novack V, Tal A. Modified Tal Score: Validated score for prediction of bronchiolitis severity. *Pediatric Pulmonology*. 2018; 53(6): 796-801. <https://doi.org/10.1002/ppul.24007>



4.3.1 Pruebas complementarias

En general no se recomiendan estudios complementarios de rutina.

- Se puede valorar la realización de test de detección de virus en aspirado nasofaríngeo. Aunque el conocimiento del agente causal no modifica el manejo del paciente, puede ser interesante por motivos epidemiológicos o, en casos de pacientes hospitalizados, para tratar de disminuir la tasa de infección nosocomial, al adoptar las medidas preventivas adecuadas.
- En cuanto a las pruebas de imagen, no se recomienda de manera rutinaria la realización de radiografía de tórax. Su realización se relaciona con mayor e indebido uso de antibióticos, no modifica la actitud sugerida por la exploración física y, por tanto, la relación riesgo-beneficio es desfavorable. Podría considerarse en aquellos pacientes que presentan un deterioro clínico evidente o en los que existen dudas diagnósticas.
- La determinación de Proteína C Reactiva y Procalcitonina tampoco debe hacerse de forma rutinaria. A valorar en casos de sospecha de enfermedad bacteriana potencialmente grave: deterioro estado general, fiebre persistente...
- En niños menores de 3 meses con temperatura $> 39^{\circ}\text{C}$ de forma persistente, valorar la realización de análisis urinario (tira reactiva, sedimento y urinocultivo) ya que la infección urinaria es la coinfección más frecuente en los lactantes con BA.

UNIDAD 4.4: Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la BA es mantener un nivel de hidratación, oxigenación y nutrición suficientes, aliviar el malestar y establecer una vigilancia de la progresión hasta la normalización clínica. En la mayoría de los casos se podrá hacer tratamiento domiciliario con seguimiento ambulatorio. En los casos graves el tratamiento y la vigilancia deberán hacerse en el hospital.

Tabla 4.3. Criterios de ingreso hospitalario

Indicaciones absolutas	<ul style="list-style-type: none">• BA grave• Lactantes < 4 semanas• Dificultad respiratoria importante: FR >+2DS (<6 meses: >60 rpm o >6 meses: >50 rpm) o necesidad de oxígeno para mantener SatO₂ ≥92%• Afectación del estado general, letargia• Deshidratación o incapacidad para alimentarse adecuadamente (ingesta <50% de la habitual)• Episodios de apnea• Incapacidad del entorno familiar para realizar los cuidados domiciliarios que requiere el paciente
Indicaciones relativas	<ul style="list-style-type: none">• En pacientes entre 4-6 semanas de edad o con bronquiolitis moderadas (puntuación 6-8 en la escala de gravedad) sin otras indicaciones de ingreso, se sugiere un periodo de observación durante 2-4 horas para decidir la conducta a seguir• Pacientes de alto riesgo: prematuridad <34 semanas, enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar, fibrosis quística o anomalías congénitas) cardiopatías congénitas con afectación hemodinámica, inmunodeficiencias, enfermedad neurológica o malnutrición grave

Fuente: Pavo García MR, Andina Martínez D. Bronquiolitis (v.4/2020). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 3-dic-2020; consultado el 31/05/2023]. Disponible en <http://www.guia-abe.es>

4.4.1 Medidas de soporte

- Ofrecer líquidos y la alimentación habitual de forma frecuente y en pequeñas tomas.
- Mantener limpia la vía aérea mediante lavados y aspirado nasal cuando lo precise.
- Colocar al niño semi-incorporado a unos 30°.
- Administrar tratamiento antipirético si hay fiebre para disminuir la dificultad respiratoria secundaria.
- Asegurar un ambiente libre de humo de tabaco y otros contaminantes y bien ventilado.
- No está indicada la fisioterapia respiratoria, excepto en algunos niños con comorbilidades graves que dificultan el aclaramiento de las secreciones.



4.4.2 Oxigenoterapia

La mayoría de los niños no van a necesitar oxigenoterapia. Estaría indicada en casos de Saturación O₂ <90-92% y se hará a través de gafas nasales, mascarilla con/sin reservorio, oxigenoterapia de alto flujo, CPAP, BiPAP o ventilación mecánica invasiva en función de la gravedad.

4.4.3 Tratamiento farmacológico

En general podemos decir que no hay indicación de tratamiento farmacológico en niños con BA. Las guías de práctica clínica publicadas en los últimos años son muy claras en sus recomendaciones de evitar tratamientos no basados en la evidencia, que no han demostrado eficacia y tienen efectos adversos.

De forma rutinaria NO está indicado el uso de los siguientes fármacos:

- Salbutamol u otros broncodilatadores: en general se desaconseja el uso de broncodilatadores en cuadros de BA. No obstante, en ocasiones, y teniendo en cuenta la heterogeneidad de esta patología y que no hay un consenso claro en su definición, puede resultar complejo distinguir si se trata claramente de un paciente con un cuadro de BA o un episodio de broncoespasmo que potencialmente sí podría responder al tratamiento con broncodilatadores. Por este motivo, algunos autores proponen realizar una prueba con salbutamol en pacientes seleccionados con mayor probabilidad de responder al mismo: mayores de 6 meses con BA por rinovirus, BA durante los meses sin predominio de circulación de VSR, antecedentes personales de dermatitis atópica y antecedentes familiares de asma.

Se administraría 4-6 pulsaciones de salbutamol en cámara espaciadora (en caso de precisar nebulización la dosis sería 0,15 mg/kg con un máximo de 5 mg), reevaluaríamos una hora después y si la respuesta es buena se adiestraría a los padres para su administración en el domicilio, cada 4-6 horas, según la demanda y hasta la mejoría, vigilando la evolución mediante revisiones médicas programadas.

También algunos autores valoran el uso de broncodilatadores en casos de bronquiolitis grave ya que estos pacientes en general son excluidos de los



estudios donde se analiza la eficacia de los mismos. En cualquier caso, cuando no se constata respuesta a los broncodilatadores, es recomendable no continuar su administración, continuándose con las medidas de soporte y vigilancia de la evolución clínica.

- Adrenalina nebulizada: en la mayoría de las guías de práctica clínica se desaconseja su uso en BA por falta de evidencia.
- Corticoides orales/inhalados: tras la BA no se recomienda iniciar ningún tratamiento preventivo de los posibles episodios posteriores de sibilancias post bronquiolitis. En caso de niños que a posteriori presenten cuadros de sibilancias recurrentes en relación con infecciones víricas sí se podría plantear el uso de corticoides inhalados como tratamiento preventivo.
- Suero salino hipertónico: alguna guía considera su uso en pacientes ingresados aunque no de rutina.
- Antagonistas de los leucotrienos (montelukast): en la misma línea que lo comentado con los corticoides inhalados podría valorarse su uso en casos de sibilancias recurrentes. De todas formas, siguiendo las recomendaciones actuales, estaría más indicado como primera línea de tratamiento el uso de corticoides inhalados.
- Antibióticos: como hemos dicho, la etiología de la BA es vírica y solo estaría indicado el uso de antibioterapia en casos de sospecha de infección bacteriana concomitante.
- Antitusivos/anticatarrales: el uso de estos fármacos en pediatría está desaconsejado por su falta de evidencia científica tanto para la BA como para otras infecciones de vías respiratorias.

UNIDAD 4.5: Prevención

Teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad en ocasiones grave, con alta tasa de contagio y sin un tratamiento efectivo más allá de las medidas de soporte, cobra especial importancia las medidas preventivas que podemos adoptar:

- Lavado estricto de manos o utilización de solución hidroalcohólica en las personas que atienden al paciente.



- Recomendar/fomentar la lactancia materna.
- Evitar la exposición al tabaco.
- Limitar la exposición de los lactantes (especialmente en menores de 3 meses) a familiares con cuadro catarral. Si es inevitable la exposición, lavado de manos estricto y valorar utilización de mascarilla.
- Evitar que los niños con BA acudan a la guardería.

A pesar de la gran carga de enfermedad asociada al VRS, y después de más de 60 años de investigación, no existe todavía una vacuna autorizada. Sin embargo, contamos con dos anticuerpos monoclonales como medida de prevención mediante inmunización pasiva:

- Palivizumab autorizado para su uso en pretérminos ≤ 35 semanas de gestación, y en niños menores de 2 años de edad con displasia broncopulmonar o con cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa.
- Nirsevimab, aprobado por la EMA el 4 de noviembre de 2022, está autorizado para todos los recién nacidos y lactantes, tanto sanos como de riesgo, durante su primera temporada del VRS.

La Asociación Española de Pediatría recomienda la inclusión de la inmunización sistemática con nirsevimab para todos los menores de seis meses y su administración anual a niños menores de dos años con enfermedades subyacentes que aumentan el riesgo de infección grave por VRS. Esta recomendación coincide con la reciente aprobación por el Ministerio de Sanidad en la Comisión de Salud Pública el 9 de mayo de 2023 donde se acordó la utilización de Nirsevimab en la población infantil con alto riesgo de enfermedad grave por VRS. Se han publicado en julio las **Recomendaciones de utilización de nirsevimab frente a virus respiratorio sincitial para la temporada 2023-2024**. Se proponen las siguientes recomendaciones para la temporada 2023-2024 (teniendo en cuenta las consideraciones clave, que incluyen las incertidumbres con respecto a la disponibilidad del fármaco en España), por orden de prioridad:

1. Se administrará nirsevimab a la población infantil con alto riesgo de enfermedad grave por VRS, entre los que se incluyen:



- a. Prematuros de menos de 35 semanas (incluyendo los de edad gestacional menor de 29 semanas§), una sola dosis antes de cumplir 12 meses de edad.
- b. Pacientes con cardiopatías congénitas con afectación hemodinámica significativa cianosantes o no cianosantes.
- c. Pacientes con displasia broncopulmonar.
- d. Pacientes con otras patologías de base que suponen un gran riesgo para padecer bronquiolitis grave por VRS, como son aquellos con inmunodepresión grave (enfermedades oncohematológicas; inmunodeficiencias primarias sobre todo combinadas y agammaglobulinemia congénita; tratamiento con inmunosupresores de forma continuada), errores congénitos del metabolismo, enfermedades neuromusculares, pulmonares graves, síndromes genéticos con problemas respiratorios relevantes, síndrome de Down, fibrosis quística y aquellos en cuidados paliativos.

En los pacientes con condiciones de riesgo b, c y d se administrará nirsevimab antes de cada temporada de VRS antes de cumplir los 24 meses de edad en el momento de recibir la inmunización**.

2. Inmunización de los menores de 6 meses al inicio o durante la temporada de VRS. Se recomienda para la temporada 2023-2024, la administración de Nirsevimab a los menores de 6 meses nacidos a partir del 1 abril de 2023 y hasta el 31 de marzo de 2024. Se priorizará la inmunización de los nacidos durante la temporada y los nacidos previamente se inmunizarán lo antes posible (mes de octubre).

§ En el momento de elaboración de este documento no se disponen de datos de eficacia de nirsevimab en prematuros con EG <29 semanas, aunque sí se dispone de datos de seguridad.

**El riesgo de este grupo de población es elevado más allá de los 6 meses de edad en la ficha técnica figura “no se ha establecido la seguridad y eficacia de nirsevimab en niños de 2 a 18 años. No se dispone de datos”.

Existen actualmente productos en investigación para la prevención de la enfermedad por VRS, tanto para profilaxis pasiva (anticuerpos monoclonales) como activa (vacunas) pero aún en fases de desarrollo.



UNIDAD 4.6; Información para las familias y profesionales

En el año 2017 se creó un grupo de trabajo formado por pediatras de todas las áreas sanitarias de Asturias que, inicialmente, hizo un diagnóstico de la situación de partida analizando los casos de bronquiolitis de las temporadas recientes.

Posteriormente, en colaboración con la OETSPA, este grupo de trabajo planificó y realizó una serie de acciones tanto en el ámbito profesional como en el ámbito de las familias, entre las que se incluyen talleres formativos, cursos, jornadas, sesiones clínicas, hojas informativas para profesionales, pósteres y folletos para repartir por los hospitales y centros de atención primaria. Este proyecto, con toda la información, se puede consultar en <https://oetspa.astursalud.es/-/recomendaciones-sobre-la-bronquiolitis>.

El folleto con información para las familias elaborado por María Fernández Miaja, Mikel Díaz Zabala, Sara Sabin, Mónica García González, Mireia Arroyo Hernández, Javier González García, Marta de los Arcos Solas, Elvira Barrio Traspaderne, Juan Mayordomo Colunga, José Ignacio Pérez Candás y con aportaciones de distintas personas ajenas a la clínica, para la mejor comprensión de este documento, se puede descargar en el siguiente enlace:

<https://oetspa.astursalud.es/documents/30836/0/Folleto+bronquiolitis+%28%29.pdf/46cd9c40-8625-131d-cece-d6c935b72ca3>

La información para profesionales se puede descargar en:

<https://oetspa.astursalud.es/documents/30836/0/Hoja+informativa+para+profesionales.pdf/4fee1f75-70c5-1648-ce04-3ebf4d802751>

Y por último, un póster que se puede pegar en las consultas de pediatría en:

<https://oetspa.astursalud.es/documents/30836/0/Poster+bronquiolitis+%283%29.pdf/32500b51-752a-ce53-b86e-05c301ee95d1>

- La mayoría de los medicamentos que se han probado para la bronquiolitis (broncodilatadores, corticoides, jarabes para la tos, mucolíticos y descongestionantes nasales) no han demostrado mejorar los síntomas. Además, varios de estos fármacos no son inocuos, y no son infrecuentes las intoxicaciones por errores en la dosificación y por ingesta accidental. No use medicamentos que no le recete su pediatra.
- La bronquiolitis está producida por virus y, por lo tanto, no responde al tratamiento con antibióticos.

¿Qué puedo hacer para prevenir la bronquiolitis?

- Lavar las manos frecuentemente, en especial antes y después de tocar al niño o a la niña, o a cualquier objeto que utilice.
- Evitar el contacto con personas acatarradas o con tos.
- Evitar los lugares concurridos, especialmente donde haya muchos/as niños/as como guarderías y parques infantiles.
- Evitar la exposición al humo del tabaco, pues empeora la evolución de la bronquiolitis.
- Se recomienda la lactancia materna, pues protege contra la bronquiolitis.

Hasta el momento no existe una vacuna para prevenir la enfermedad, aunque está en estudio y desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. http://www.guiasalud.es/egpc/bronquiolitis/pacientes/01_que_es_bronquiolitis.html. Consultado el 05/03/2018
2. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. http://www.neumoped.org/senp_bronquiolitis.htm. Consultado el 02/03/2018

AUTORÍA:

María Fernández Mijang, Mikel Díaz Zabala, Sara Sabin, Mónica García González, Mireia Arroyo Hernández, Javier González García, Marta de los Arcos Solas, Elvira Barrio Traspaderne, Juan Mayordomo Colunga, José Ignacio Pérez Candás.

Agradecemos a las personas ajenas a la clínica sus aportaciones para la mejor comprensión de este documento.

BRONQUIOLITIS

INFORMACIÓN Y RECOMENDACIONES



UNIDAD 4.7: Puntos clave / no hacer

Las iniciativas “No Hacer” proponen aumentar la calidad y seguridad de la atención al paciente evitando el exceso de intervenciones diagnósticas y terapéuticas.

La BA es una entidad frecuente, que afecta a todos los niveles asistenciales y como profesionales sanitarios debemos de conocer su manejo y tener claro cuáles son las intervenciones que debemos y que NO debemos hacer. Resumimos a continuación los distintos puntos “no hacer” en BA:

- NO realización de radiografía de tórax de rutina: solo valorar en pacientes deterioro clínico evidente o en los que existen dudas diagnósticas.
- NO prescripción de antibióticos: solo si sospecha de infección bacteriana concomitante.
- NO prescripción de broncodilatadores o corticoterapia: solo valorar el uso de salbutamol en casos seleccionados en los que pueda haber datos sugestivos de respuesta a broncodilatadores.
- NO prescripción de montelukast.



- NO prescripción de anticatarrales ni antitusivos.

MATERIALES COMPLEMENTARIOS

Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Duelo Marcos M, García Merino A, Mora Gandarillas I. Bronquiolitis Aguda. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-4) [consultado 20/05/2023]. Disponible en: <https://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.
- [2]. Pavo García MR, Andina Martínez D. Bronquiolitis (v.4/2020). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 3-dic-2020; consultado el 31/05/2023]. Disponible en <http://www.guia-abe.es>.
- [3]. Benito Fernández J, Paniagua Calzón N. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:63-73.
- [4]. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Bronchiolitis in children: diagnosis and management. NICE guideline [NG9] 2015. Actualización 2021.
- [5]. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Manual de vacunas en línea. [Consultado 09/06/2023] Disponible en: <https://vacunasaep.org>.
- [6]. Golan-Tripto I, Goldbart A, Akel K, Dizitzer Y, Novack V, Tal A. Modified Tal Score: Validated score for prediction of bronchiolitis severity. Pediatric Pulmonology. 2018; 53(6): 796-801.
- [7]. Cano A, Praena M, Mora I, Carvajal I, Callén MT, García Á, et al. Heterogeneidad de criterios en el diagnóstico de bronquiolitis aguda en España. An Pediatr (Barc). 2019; 90:109-17.
- [8]. Úbeda Sansano MI, Murcia García J. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Sibilancias recurrentes en los primeros años de vida. AEPap. 2018 (en línea) consultado el 09/06/2023 Disponible en: <http://algoritmos.aepap.org>.



MODULO 5: NO PRESCRIBIR ANTIBIÓTICOS EN LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA SIN CONFIRMACIÓN MICROBIOLÓGICA

UNIDAD 5.1: Definición y etiología

La faringoamigdalitis aguda (FAA) se define como un proceso agudo febril, de origen generalmente infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o las amígdalas faríngeas, en las que se puede objetivar la presencia de eritema, edema, exudados, úlceras o vesículas.

La etiología es vírica en un 75 – 80% de los casos. Entre las bacterias, la principal es *Streptococcus pyogenes* estreptococo betahemolítico del grupo A (EbhGA), responsable del 30-40% de las FAA que se observan en niños de 3-13 años, del 5-10% en niños entre los 2 y 3 años y solo el 3-7% en menores de 2 años (siendo muy raras en niños menores de esta edad; la mayoría son probablemente portadores de EbhGA que padecen una infección vírica del tracto respiratorio superior y no requieren tratamiento antibiótico)^{2,3}. Existen otros microorganismos que pueden producir una FAA (Tabla 5.1), aunque en un 30% de los casos no se identifica ningún patógeno^{2,3,7}.

Tabla 5.1. Causas infecciosas de faringoamigdalitis aguda.

Microorganismos	Síndrome o enfermedad Hallazgos clínicos y epidemiológicos	Incidencia (en %)
Virus		
Rinovirus	Resfriado común. Predominan en otoño y primavera	20
Coronavirus	Resfriado común. Predominan en invierno	≥ 5
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival. Predomina en verano	5
Virus herpes simple tipo 1 y 2	Gingivostomatitis (primoinfección): vesículas y úlceras superficiales en el paladar. Puede cursar con exudados faríngeos	4
Virus influenza	Gripe: fiebre, mialgias, cefalea, tos	2
Virus parainfluenza	Resfriado, crup	2
Virus <i>Coxsackie</i> A	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca	< 1
Virus de Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa. Los anticuerpos heterófilos generalmente no suelen ser positivos hasta la segunda semana de enfermedad, ni consistentemente positivos en menores de 4 años	< 1
Citomegalovirus	Síndrome mononucleósico. A diferencia del causado por VEB: faringitis menos evidente y mayor elevación de transaminasas	< 1
Virus de la inmunodeficiencia humana	Infección aguda primaria: fiebre, mialgias, artralgias, malestar general, exantema maculopapular no pruriginoso, que se sigue de linfadenopatía y ulceraciones mucosas sin exudado	< 1
Bacterias		
Estreptococo beta hemolítico del grupo A	Faringitis, escarlatina	15-30
Estreptococo beta hemolítico grupos C y G	Faringitis. Serogrupos no reumatógenos	5
Anaerobios	Angina de Vincent (gingivostomatitis necrotizante): encías muy inflamadas y dolorosas, con úlceras en las papilas interdentes, que sangran con facilidad. Se acompaña de fiebre, malestar general, halitosis y linfadenopatías	< 1
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Síndrome de Lemierre (tromboflebitis séptica de la vena yugular interna): dolor, disfagia, tumefacción y rigidez de cuello	< 1
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringitis, exantema escarlatiniforme (en superficie de extensión de los brazos). Más frecuente en adolescentes. Puede cursar con exudados faríngeos	< 1
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringitis	< 1
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis secundaria	< 1
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia faríngea. Consumo de carne poco cocinada de animales silvestres o agua contaminada	< 1
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria. Puede cursar con exudados faríngeos	< 1
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Faringitis, enterocolitis. Puede cursar con exudados faríngeos	< 1
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía	< 1
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bronquitis, neumonía	< 1
<i>Chlamydia psittaci</i>	Psitacosis	< 1

Fuente: Piñeiro Pérez, R., et al. «Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». Anales de Pediatría, vol. 75, n.o 5, noviembre de 2011, p. 342.e1-342.e13. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.015>.

Se transmite por vía respiratoria a través de las gotas de saliva expelidas al toser, estornudar o hablar desde personas infectadas, así como también por contaminación de alimentos o el agua; los fómites no desempeñan un papel importante como fuente de contagio^{2,7}.



UNIDAD 5.2: Características clínicas

En la mayoría de los casos, es difícil diferenciar, basándose en la clínica, entre etiología vírica y estreptocócica de FAA; no obstante, son orientadoras algunas características^{2,4,7}:

- En niños ≥ 3 años son sugestivos de origen bacteriano el dolor de garganta de comienzo brusco, la fiebre, el malestar general y la cefalea; también lo son el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, especialmente en los más pequeños. La presencia en el paladar blando y/o paladar duro de pequeñas pápulas eritematosas con centro pálido denominadas lesiones «donuts» se consideran más específicas pues solo se han señalado en la FAA por EbhGA, siendo las petequias en el paladar un hallazgo habitual pero no exclusivo (frecuentes en la rubeola, infecciones por herpes simple, virus de Epstein-Barr, adenovirus).
- En niños < 3 años, la FAA por EbhGA se manifiesta de forma menos típica, con un comienzo más indolente, inflamación faringoamigdal, congestión y secreción nasal mucopurulenta persistente, fiebre (no elevada), adenopatía cervical anterior dolorosa y, a veces, lesiones de tipo impétigo en narinas. A este complejo de síntomas, que suele ser prolongado en el tiempo, se le conoce con el nombre de estreptococosis, fiebre estreptocócica o nasofaringitis estreptocócica, clínicamente difícil de distinguir de las infecciones virales.

A cualquier edad, la presencia de conjuntivitis, rinorrea, afonía, tos y/o diarrea es un hallazgo sugestivo de un origen vírico de la infección; también se pueden evidenciar, además de eritema e inflamación faringoamigdal, aftas, vesículas o ulceraciones, o exudado de cuantía variable según el tipo de virus responsable. No obstante, infecciones como las ocasionadas por adenovirus o el virus de Epstein-Barr, capaces de mimetizar una FAA estreptocócica, conllevan frecuentemente a un manejo terapéutico inadecuado^{2,7}.

Otra forma de presentación de la infección por EbhGA es la escarlatina, secundaria por lo común a infecciones de la faringe, así como a infecciones estreptocócicas de la piel u otras localizaciones. Es debida a cepas productoras de toxinas eritrogénicas, conocidas como superantígenos estreptocócicos, a las que el paciente no es inmune, y cursa con



exantema micropapuloso, más acentuado en los pliegues (signo de Pastia), lengua aframbuesada y descamación durante el periodo de convalecencia. Su incidencia cíclica depende de la circulación de las cepas toxigénicas y del estado inmunitario de la población, y aunque no es muy frecuente, puede ser recurrente^{2,7}.

UNIDAD 5.3: Complicaciones potenciales

Aunque la mayoría de los casos de FAA estreptocócica se resuelven sin incidencias, existe la posibilidad de complicaciones clasificadas en supurativas y no supurativas. Las primeras se presentan en el 1-2% de los episodios de FAA por EbhGA no tratados con antibiótico, o bien tras un tratamiento antibiótico inadecuado o no cumplimentado. Ocurren por afectación de las estructuras contiguas o de aquellas en las que drenan; así, pueden presentarse: celulitis y absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, otitis media aguda, sinusitis, mastoiditis y adenitis cervical supurativa; son mucho menos frecuentes dentro de este grupo meningitis, absceso cerebral, trombosis de los senos venosos intracraneales, neumonía estreptocócica y focos metastáticos por diseminación hematógena (artritis supurada, osteomielitis, absceso hepático, endocarditis)^{2,7}.

Entre las complicaciones no supurativas cabe citar la fiebre reumática aguda (FRA), la glomerulonefritis postestreptocócica (GMNPE), la artritis reactiva postestreptocócica, el eritema nodoso, la purpura anafilactoide y el síndrome PANDAS (acrónimo del inglés pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcus [síndrome neuropsiquiátrico autoinmunitario asociado a infección por estreptococo en la edad pediátrica]). La FRA es muy poco frecuente en los países desarrollados, donde la incidencia anual es inferior a 1 caso por cada 100.000 habitantes. En menores de 3 años es prácticamente inexistente antes de que haya madurado completamente su sistema inmunitario, pero se mantiene como la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños de países en desarrollo a cualquier edad².



UNIDAD 5.4: Diagnóstico

La decisión primordial y también práctica ante una FAA es averiguar si está causada por el EbhGA. La anamnesis detallada, los datos epidemiológicos, los hallazgos de la exploración física y los resultados de las pruebas complementarias, cuando están indicadas, ayudan a diferenciar el origen de la infección. Sin el empleo de los estudios microbiológicos, dada la inespecificidad de los síntomas, se tiende al sobrediagnóstico de la FAA estreptocócica, con la consiguiente prescripción innecesaria de antibióticos (el diagnóstico solo mediante la clínica es erróneo en un 25-50% de los casos). Estas pruebas se recomiendan en pacientes bien seleccionados, que reúnan criterios de infección estreptocócica probable y que no hayan recibido tratamiento antibiótico previo, evitándolas cuando se sospeche un origen vírico^{2,7}.

5.4.1 Escalas de predicción clínica

Para el diagnóstico de la faringoamigdalitis aguda (FAA), se han desarrollado escalas de predicción clínica que establecen una probabilidad de riesgo de etiología estreptocócica. Las más conocidas son: Centor, Mclsaac y FeverPAIN (Tabla 5.2)^{1,2,5,6}. La guía NICE 2018 equipara las escalas FeverPAIN y Centor para evaluar a los pacientes con odinofagia. En el mejor de los casos, un 65% de los que alcanzan la máxima puntuación tienen una FAA estreptocócica, por lo que estas escalas solo se deberían utilizar para seleccionar los candidatos a realizar pruebas de diagnóstico microbiológico; únicamente cuando no haya disponibilidad de dicha prueba, o en pacientes en riesgo de padecer fiebre reumática, pueden considerarse para iniciar antibioterapia empírica^{1,2}. En menores de 3 años no se recomienda aplicar ninguna escala¹.

Tabla 5.2. Escalas de predicción en la faringoamigdalitis aguda por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EbhGA)

Criterios clínicos	Centor	Mclsaac	FeverPAIN
Fiebre > 38 °C	+1	+1	+1
Ausencia de tos	+1	+1	
Ausencia de tos o coriza			+1
Exudado amigdalal	+1		+1
Inflamación o exudado amigdalal		+1	
Inflamación amigdalal importante			+1
Adenopatías laterocervicales dolorosas	+1	+1	
Edad			
• 3- < 15 años		+1	
• 15- < 45 años		0	
• ≥ 45 años		-1	
Visita rápida al médico (≤ 3 días)			+1
	Puntuación	Puntuación	Puntuación
Probabilidad estimada de cultivo positivo para EbhGA	0: 2,5%	0: 1-2,5%	0-1: 13-18%
	1: 6-6,9%	1: 5-10%	2-3: 34-40%
	2: 14,1-16,6%	2: 11-17%	4-5: 62-65%
	3: 30,1-34,1%	3: 28-35%	
	4: 55,7%	≥ 4: 51-53%	

Fuente: Piñeiro Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». Anales de Pediatría, vol. 93, n.o 3, septiembre de 2020, p. 206.e1-206.e8. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.05.004>.

Como excepción, la guía NICE sigue recomendado iniciar la antibioterapia de forma inmediata o diferida para pacientes con 4-5 puntos en la escala FeverPAIN o 3-4 en la de Centor; sin embargo, en el mejor de los casos, tratar en base a estos criterios sería inadecuado en uno de cada 3 niños. Por ello, prácticamente todas las guías pediátricas de países desarrollados no recomiendan utilizar escalas para iniciar antibioterapia^{1,2}.

En el último documento de consenso español sobre la FAA, en base a la evidencia disponible, el grupo de expertos propone con diferentes grados de evidencia, los casos en los que se recomienda solicitar las pruebas microbiológicas (Tabla 5.3)¹.

Tabla 5.3. Escalas de predicción en la faringoamigdalitis aguda por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EbhGA)

- Mayores de 3 años con clínica de FAA, en ausencia de síntomas sugestivos de infección vírica: rinitis, estridor, vesículas, úlceras en paladar, etc. Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación a favor: A
- Menores de 3 años con clínica de FAA, y contacto estrecho con pacientes con FAA por EbhGA confirmada o con signos muy predictivos de etiología estreptocócica, como exantema escarlatiniforme o clínica de estreptococosis. Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: A
- Sospecha de FRA o de GMNPE. FAA en pacientes con FRA y en sus convivientes. Contactos domiciliarios de pacientes con diagnóstico reciente de GMNPE. Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: B
- FAA y elevada tasa de enfermedad estreptocócica invasiva. Contactos de pacientes con enfermedad estreptocócica invasiva. Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: B
- Contactos domiciliarios de pacientes con FAA, en caso de transmisión intrafamiliar repetida. Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: A

EbhGA: estreptococo beta-hemolítico del grupo A; FAA: faringoamigdalitis aguda; FRA: fiebre reumática aguda; GMNPE: glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

Fuente: Piñero Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». *Anales de Pediatría*, vol. 93, nº 3, septiembre de 2020, p. 206.e1-206.e8. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.05.004>.

5.4.2 Pruebas microbiológicas:

Actualmente existen varias pruebas complementarias para la detección del EbhGA: test de detección rápida (TDR), pruebas moleculares (PM) y cultivo (Tabla 5.4)^{1,2,5}. En general, presentan el riesgo potencial del sobrediagnóstico de pacientes colonizados, sin embargo, en cuadros bien seleccionados por los criterios clínicos y epidemiológicos sugerentes de infección estreptocócica, estas pruebas son el mejor argumento para la indicación o no de un tratamiento antibiótico.

Tabla 5.4. Pruebas microbiológicas

Técnicas de detección rápida de antígeno estreptocócico (TDR)	En pacientes bien seleccionados, tienen una elevada especificidad, próxima al 95%, y una sensibilidad que puede variar entre el 70-95%. No son útiles para la identificación de estreptococos beta hemolíticos grupos C y G.
Pruebas moleculares (PM)	<p>Sondas de ADN, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e hibridación fluorescente in situ, para la detección de secuencias de ADN específicas del EbhGA.</p> <p>Elevada sensibilidad y especificidad en comparación con el cultivo: 93% (IC del 95%: 89 a 96%) y 99% (IC del 95%: 98 a 100%). Utilizadas en algunos centros como prueba inicial para el diagnóstico de EbhGA o como prueba confirmatoria, cuando la prueba de detección de antígeno estreptocócico es negativa.</p> <p>Presentan elevado coste frente a otras pruebas microbiológicas, por lo que es aconsejable la realización de estudios fármaco-económicos en diferentes entornos clínicos, y el análisis de los beneficios clínicos que puede conllevar su aplicación.</p>
Cultivo	Prueba de referencia. En condiciones ideales, la sensibilidad es del 90-95% y la especificidad llega a ser del 99%. Resultados en 24-48 h. Las principales ventajas: el aislamiento, la identificación y la determinación de la sensibilidad antimicrobiana del EbhGA y/o de otras bacterias causantes de la FAA, vigilar la evolución de las resistencias antimicrobianas y conocer las características de los clones circulantes en cada periodo y sus serotipos, lo que permitiría diferenciar, en caso de ser necesario, entre recaídas y reinfecciones.
Nota: Se recomienda que cada centro valide la prueba de diagnóstico rápido que utiliza, ya que la sensibilidad puede modificarse en función de diversas variables.	

Fuente: elaboración propia. Información obtenida de referencias 1 y 2 en bibliografía

Basándose en la alta especificidad de los TDR así como de las PM, si son positivas, se acepta que el paciente presenta una FAA por EbhGA, no siendo precisa la confirmación mediante cultivo de muestra faringoamigdal. En cambio, ante un resultado negativo algunos expertos sugieren realizar siempre cultivo, mientras que otros, dado el menor protagonismo y la significativa disminución de la FRA, solo lo recomiendan cuando se dan ciertos factores de riesgo (antecedentes de FRA o GMNPE, tanto en niños con FAA como en contactos domiciliarios, mayor incidencia en la comunidad de enfermedad estreptocócica invasiva o contacto confirmado con la misma, alta sospecha de origen

bacteriano de la FAA a pesar de TDR negativo, baja sensibilidad demostrada de la TDR en el centro que realiza la prueba), así como cuando se sospechen otras bacterias que puedan suscitar interés clínico, especificando al microbiólogo la sospecha etiológica, para utilizar además medios de cultivo específicos^{1,2}.

UNIDAD 5.5: Tratamiento

Desde hace más de 50 años, el EbhGA es universalmente susceptible a betalactámicos, por lo que la penicilina por vía oral (fenoximetilpenicilina potásica y fenoximetilpenicilina-benzatina) es el antibiótico de primera elección en el tratamiento de la FAA estreptocócica, siendo la amoxicilina la primera alternativa terapéutica. Son seguras y eficaces, y cumplen los objetivos actuales del tratamiento: conseguir una rápida mejoría clínica, reducir el tiempo de contagio y prevenir las infrecuentes complicaciones (Tabla 5.5).

Tabla 5.5. Tratamiento de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica.

Primera elección:
<i>Fenoximetilpenicilina potásica o benzatina durante 10 días</i>
• Peso < 27 kg: 250 mg cada 12 h
• Peso ≥ 27 kg: 500 mg cada 12 h
Primera alternativa:
<i>Amoxicilina durante 10 días</i>
• 40-50 mg/kg/día cada 12 o 24 h (máximo 500 mg cada 12 h o 1 g cada 24 h)
En caso de no cumplimiento vía oral
<i>Penicilina G benzatina, inyección única IM profunda</i>
• Peso < 27 kg: 600.000 U
• Peso ≥ 27 kg: 1.200.000 U
Alergia a penicilina (reacción retardada)
<i>Cefadroxilo durante 10 días</i>
• 30 mg/kg/día cada 12 h (máximo 2 g cada 24 h)
Alergia a penicilina (reacción inmediata o acelerada)
<i>Mejores opciones:</i>
• Josamicina: 30-50 mg/kg/día, cada 12 h, 10 días (máximo 1 g cada 24 h)
• Diacetil-midecamicina: 35-50 mg/kg/día, cada 12 h, 10 días (máximo 1,8 g cada 24 h)
<i>Otras opciones:</i>
• Azitromicina 20 mg/kg/día cada 24 h, 3 días (máximo 500 mg cada 24 h)
• Clindamicina: 8-30 mg/kg/día, cada 6-8 h, 10 días (máximo 1,8 g cada 24 h)
Propuestas de pautas más cortas^{39,40}
<i>A valorar en situaciones concretas, cuando la erradicación no sea una prioridad. Estas propuestas no cuentan con el visto bueno de todos los autores</i>
• Penicilina o amoxicilina según dosis previas durante 5-7 días

Fuente: Piñero Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». *Anales de Pediatría*, vol. 75, nº 5, noviembre de 2011, p. 324.e1-342.e13. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.015>.



Aunque en algunas guías proponen pautas de tratamiento más cortas de 5-7 días (cuyo uso podría ser adecuado en determinados casos, como por ejemplo cuando la erradicación no fuera prioritaria o en casos de mal cumplimiento), la evidencia científica actual es insuficiente para poder recomendar pautas de menos de 10 días^{1,2,3}.

Con cefalosporinas de primera generación, claritromicina, josamicina, diacetilmidecamicina y clindamicina se recomiendan también 10 días. Azitromicina, en los pocos casos en los que está indicada, se recomienda administrar durante 3 días a dosis más altas (20 mg/kg/día) para tratar de solventar el riesgo de cepas resistentes a macrólidos^{1,2}.

La mayoría de los niños presenta mejoría clínica en las primeras 48 h tras la instauración de un tratamiento antibiótico adecuado y bien cumplimentado; la posibilidad de contagio está eliminada en las primeras 24 h de tratamiento. Si la evolución ha sido favorable, y en ausencia de otros factores de riesgo, no está indicado realizar un cultivo ni una TDR como prueba de curación^{1,2,8}.

5.5.1 Consideraciones en pacientes alérgicos:

Las cefalosporinas de primera generación por vía oral persisten como tratamiento de elección en niños con reacción retardada no grave a penicilina o amoxicilina. En reacciones alérgicas inmediatas mediadas por IgE y en reacciones tardías graves (tipo síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica) deben utilizarse antibióticos no betalactámicos (Tabla 5.5)^{1,2,8}.

5.5.2 Fracaso Clínico:

Sucede raramente en pacientes que, tras la prescripción de un tratamiento adecuado, siguen presentando signos y síntomas de FAA, con persistencia del EbhGA en la faringe. Se asocia a mal cumplimiento terapéutico, presencia de una FAA vírica en portadores crónicos de EbhGA, desarrollo de una complicación supurativa local o posibilidad de resistencia del EbhGA a macrólidos si fueron indicados. Recaídas en menos de 15 días después de terminar el tratamiento, frecuentemente se deben al mismo serotipo que causó la infección inicial; cultivos positivos a EbhGA después de 2 semanas concluido el tratamiento, representan adquisiciones de serotipos distintos, o bien el mismo transmitido por contactos próximos. En estos casos, se recomienda

volver a tratar con un nuevo ciclo del mismo antibiótico, administrar una dosis única de penicilina benzatina con el objeto de descartar el incumplimiento terapéutico, o bien emplear otro antibiótico con mayor estabilidad frente a las betalactamasas, producidas por bacterias distintas del EbhGA que pueden estar presentes en la orofaringe y dificultar la acción de la penicilina^{1,2,8}.

5.5.3 Fracaso Bacteriológico

Se refiere a la persistencia de EbhGA en la faringe de niños asintomáticos, tras un tratamiento adecuado y bien cumplimentado. Esto no significa que exista un fracaso real del tratamiento, ya que ningún esquema terapéutico, en particular para la FAA, erradica la bacteria en el 100% de los casos. Se trata de un estado de benignidad, sin riesgo tanto para el niño como para sus contactos, que puede durar meses y varía según áreas geográficas. En la actualidad, no se recomienda tratar los fracasos bacteriológicos ni el estado de portador de EbhGA, salvo en casos muy concretos (Tabla 5.6), proponiendo pautas con clindamicina, amoxicilina-clavulánico y cefadroxilo, al haber demostrado tasas altas de erradicación, aunque se sabe que los dos últimos no alcanzan concentraciones intracelulares (Tabla 5.7)^{1,2}.

Tabla 5.6. Indicaciones de tratamiento del fracaso terapéutico bacteriológico y del estado de portador de EbhGA.

a) Antecedente de fiebre reumática en el niño o convivientes
b) Brotes intrafamiliares recurrentes de FAA por EbhGA
c) Enfermedad invasiva por EbhGA en el niño o convivientes
d) Portadores que viven en instituciones cerradas o con personas inmunodeprimidas
e) Cuando se contempla realizar una amigdalectomía como último recurso de tratamiento

EbhGA: estreptococo beta-hemolítico del grupo A; FAA: faringoamigdalitis aguda.

Fuente: Piñeiro Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». *Anales de Pediatría*, vol. 75, nº 5, noviembre de 2011, p. 324.e1-342.e13. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.015>.

Tabla 5.7. Tratamiento antibiótico fracaso terapéutico bacteriológico y del estado de portador de EbhGA.

• Opciones terapéuticas:
◦ Clindamicina durante 10 días.
- 20-30 mg/kg/día cada 8-12 h. Máximo 900 mg/día
◦ Azitromicina durante 3 días
- 20 mg/kg/día cada 24 h. Máximo 500 mg/dosis
◦ Amoxicilina-clavulánico durante 10 días
- 40 mg/kg/día cada 8 h. Máximo 1 g cada 24 h
◦ Penicilina G benzatina, inyección única intramuscular profunda. Misma dosis que la indicada en la tabla 4
- Más rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 h. Máximo 600 mg/día, los últimos 4 días
◦ Penicilina V (fenoximetilpenicilina) durante 10 días. Misma dosis que la indicada en al tabla 4
- Más rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 h. Máximo 600 mg/día, los últimos 4 días
◦ Cefadroxilo durante 10 días. 30 mg/kg/día cada 12 h. Máximo 1 g cada 24 h
- Más rifampicina 20 mg/kg/día cada 12 h. Máximo 600 mg/día, los últimos 4 días

EbhGA: estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Fuente: Piñero Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». Anales de Pediatría, vol. 75, nº 5, noviembre de 2011, p. 324.e1-342.e13. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.015>.

5.5.4 Otras consideraciones

En cuanto a la amigdalectomía, se recomienda cuando existen más de 7 episodios de FAA por EbhGA documentadas y bien tratadas en un año, más de 5 en cada uno de los 2 años anteriores o más de 3 en cada uno de los 3 años anteriores². En las FAA de repetición con cultivos persistentemente negativos debe plantearse el diagnóstico diferencial con procesos no infecciosos como el síndrome PFAPA (acrónimo del inglés *periodicfever, adenopathy, pharyngitis and afthae* [fiebre periódica, adenopatías, faringitis y aftas])².

UNIDAD 5.6: Puntos claves

- La FAA es un proceso agudo febril cuya etiología es vírica en la mayoría de los casos.
- Realizar pruebas microbiológicas en pacientes bien seleccionados, ya que en general presentan el riesgo potencial del sobrediagnóstico de pacientes colonizados.



- No se recomienda utilizar las escalas de predicción clínica para iniciar antibioterapia, solo se deberían utilizar para seleccionar los candidatos a realizar pruebas de diagnóstico microbiológico.
- No iniciar antibioterapia en FAA sin confirmación microbiológica.
- No emplear antibióticos de amplio espectro (excepto en indicaciones concretas); la penicilina por vía oral (fenoximetilpenicilina potásica y fenoximetilpenicilina-benzatina) es el antibiótico de primera elección en el tratamiento, siendo la amoxicilina la primera alternativa.
- No se recomienda tratar los fracasos bacteriológicos ni el estado de portador de EbhGA, salvo en casos muy concretos.
- Es urgente y prioritario en nuestro país adecuar la prescripción de antibióticos a la evidencia científica disponible.

MATERIALES COMPLEMENTARIOS

Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Piñeiro Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». *Anales de Pediatría*, vol. 93, n.o 3, septiembre de 2020, p. 206.e1-206.e8. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.05.004>.
- [2]. Piñeiro Pérez, R., et al. «Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». *Anales de Pediatría*, vol. 75, n.o 5, noviembre de 2011, p. 342.e1-342.e13. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.015>.
- [3]. Salinas Salvador, Belén, et al. «Estudio retrospectivo sobre la efectividad y seguridad de la pauta antibiótica reducida a 5-7 días en la faringoamigdalitis aguda estreptocócica comparada con la pauta clásica de 10 días». *Anales de Pediatría*, vol.



97, n.o 6, diciembre de 2022, pp. 398-404. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2022.07.001>.

[4]. *Fever in under 5s: Assessment and Initial Management*. National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2019. Última actualización: 2021.

[5]. *Rapid tests for group A streptococcal infections in people with a sore throat*. National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2019.

[6]. Sore throat (acute): antimicrobial prescribing. National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2018.

[7]. Wald, Ellen R. *Group A streptococcal tonsillopharyngitis in children and adolescents: Clinical features and diagnosis*. UpToDate. Accedido el 15/05/2023. https://www.uptodate.com/contents/group-a-streptococcal-tonsillopharyngitis-in-ch%20tonsillopharyngitis%20in%20children%20and%20adolescents:%20Clinical%20fea%20tures%20and%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Accedido 16 de mayo de 2023. <https://www.uptodate.com/contents/group-a-streptococcal-tonsillopharyngitis-in-children-and-adolescents-clinical-features-and-diagnosis?search=Group%20A%20streptococcal>.

[8]. Pichichero, Michael. Treatment and prevention of streptococcal pharyngitis in adults and children. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-streptococcal-pharyngitis-in-adults-and-children?search=Treatment%20and%20prevention%20of%20streptococcal%20pharyngitis%20in%20adults%20and%20children&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Accedido 15 de mayo de 2023.



MODULO 6: NO PRESCRIBIR, DE FORMA SISTEMÁTICA, ANTITÉRMICOS PARA LA FIEBRE EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

UNIDAD 6.1: Introducción

La fiebre es la elevación de la temperatura corporal que ocurre como parte de una respuesta biológica específica mediada y controlada por el sistema nervioso central.

Es un síntoma y no una enfermedad en sí misma, y en la mayor parte de casos el origen será un proceso infeccioso de base. En población pediátrica, se deberá en un porcentaje muy elevado de ocasiones a infecciones virales banales autolimitadas, por lo que el principal objetivo de tratamiento será buscar el confort del paciente mientras su propio sistema inmune supera la enfermedad.

Numerosos estudios científicos de rigor han concluido que la fiebre no es perjudicial para el individuo sano de base, no produce daño cerebral y no causa ni sordera ni ceguera. También se sabe que tratar la fiebre no previene las convulsiones febriles y que las temperaturas más elevadas o la resistencia al efecto de los antitérmicos no tienen relación con la gravedad del proceso causal.

A pesar de todos los conocimientos que se tienen, persiste en la sociedad el miedo a la fiebre en sí misma, tanto y tan profundamente arraigado en nosotros que incluso en los profesionales del ámbito sanitario encontramos frecuentemente creencias que conllevan a realizar prácticas erróneas que perpetúan aún más la “fiebre fobia” entre los usuarios, como por ejemplo los niños a los que se les pauta antitérmico tras el triaje en algunos servicios de Urgencias porque tienen fiebre independientemente de que tengan malestar o no, o los profesionales que de manera rutinaria recomiendan la alternancia de antitérmicos para tratar los procesos febriles.

Para intentar entender el porqué de este miedo enquistado a pesar de la evidencia disponible hay que poner las cosas en contexto, y para ello nos pueden echar un cable la historia y la epidemiología.

UNIDAD 6.2: Historia

La fiebre provocada por las enfermedades infecciosas y el ser humano han caminado juntos a lo largo de la Historia.

Miguelón, o el cráneo número 5 de Atapuerca (Burgos), perteneció a un precursor de los Homo neandertalis y se estima que tiene una antigüedad de más de 400,000 años. Se considera el cráneo mejor conservado de la prehistoria; se puede objetivar que, a consecuencia de un golpe en el lado izquierdo de la cara, se fracturó un premolar que posteriormente se infectó. Esta infección se fue propagando hasta llegar a deformar todo el lado izquierdo de la cara, y muy probablemente terminó ocasionando su muerte.



Fuente: El Correo de Burgos

Las enfermedades infecciosas y sus consecuencias han influido en gran medida en el devenir de las sociedades, por lo que también tienen su representación en el arte desde tiempos muy antiguos, como no podía ser de otra manera, ya que el arte en todas sus formas representa de una manera u otra la realidad de la sociedad en un tiempo y espacio concretos.

La pandemia por COVID-19 no ha sido la primera que ha sufrido la humanidad, ni mucho menos. Desde su aparición en 1300, se calcula que la peste negra con sus múltiples brotes mató a un tercio de la población mundial.



Fuente: *Peste à Rome*. Elie Delaunay (1869). Óleo sobre tela. Musée d'Orsay

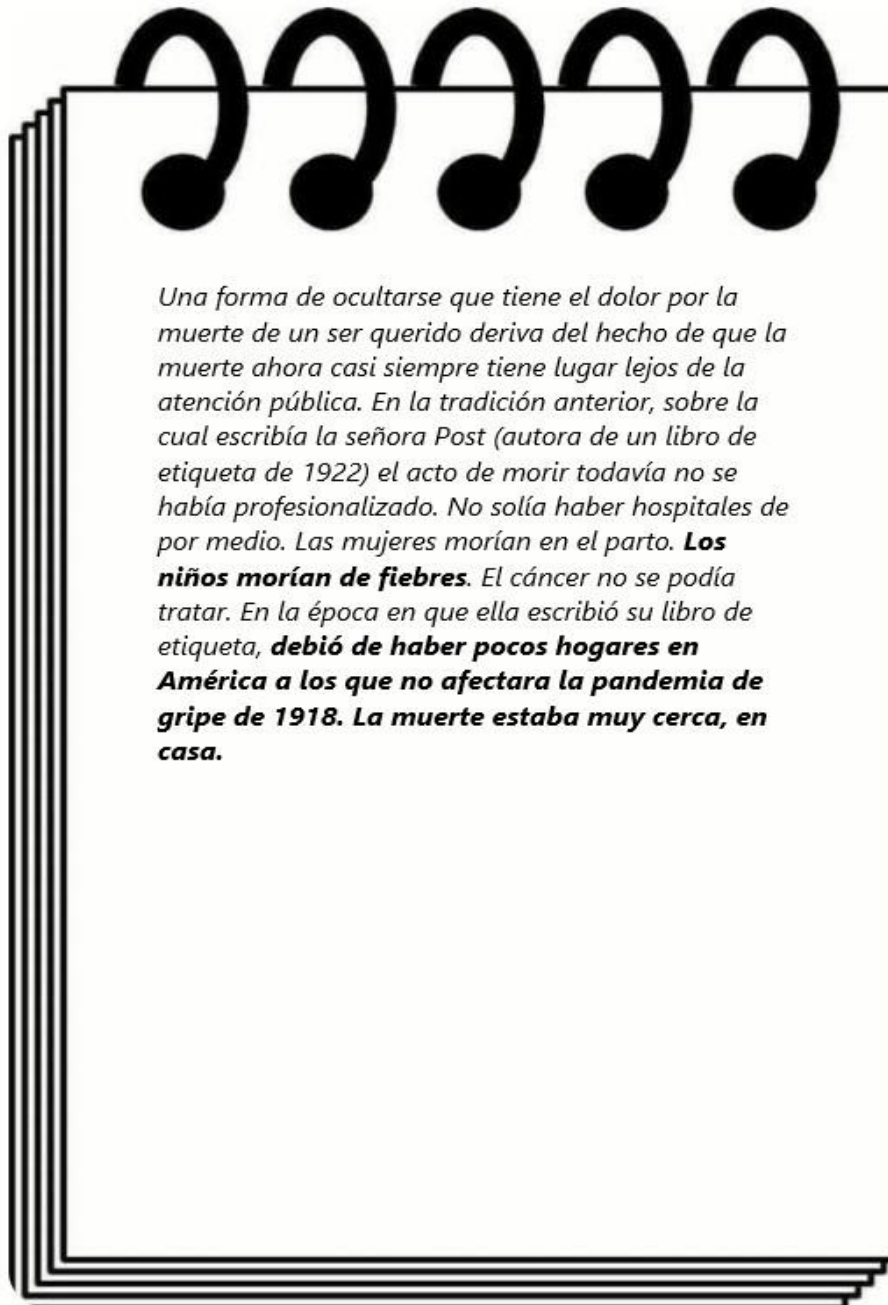
Peste en Roma, de Jules Elie Delaunay, representa un pasaje de la obra “Leyenda Dorada”, que cuenta la historia de San Sebastián (considerado uno de los más importantes protectores contra la peste en la Edad Media), donde está escrito ‘y entonces apareció visiblemente un buen ángel, que ordenaba al ángel malo, armado de un chuzo, golpear las casas y cuantas veces una casa recibía de golpes, cuántos muertos había’.

En 1871, un brote de fiebre amarilla mató al 8% de los ciudadanos de Buenos Aires.



Fuente: *Un episodio de la fiebre amarilla en Buenos Aires*. Juan Manuel Blanes (1871). Óleo sobre tela. Museo Nacional de Artes Visuales Uruguay

Se estima que por la gripe de 1918 (gripe A H1N1), mal llamada Española, murieron más de 50.000.000 personas. En *El año del pensamiento mágico*, de Joan Didion, donde habla de la enfermedad, la muerte y el proceso de duelo, encontramos el siguiente párrafo:



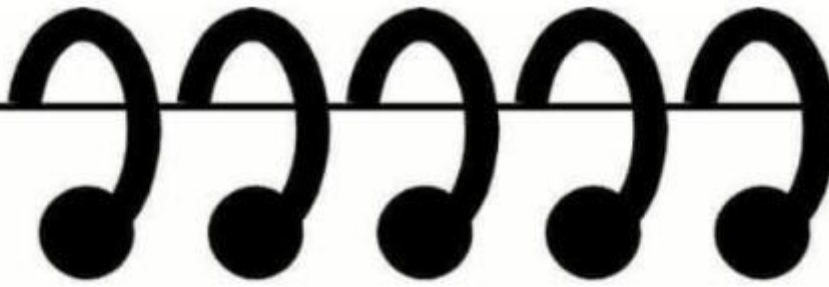
Fuente: *El año del pensamiento mágico*, de Joan Didion

No solo muerte encontramos en el arte, también han quedado reflejadas las terribles secuelas producidas por algunas enfermedades infecciosas, como la poliomielitis.



Fuente: *Triste herencia*. Joaquín Sorolla y Bastida (1899). Óleo sobre tela. Colección privada, Bancaja.

Otro ejemplo de la tormentosa relación que hemos tenido siempre con las enfermedades infecciosas nos lo trae el clásico *Mujercitas*, de Louisa May Alcott. En la memoria de todos está el estrago que causó en la humilde familia la escarlatina:



Jo fue al armario de su madre para buscar algo y allí encontró a Beth sentada sobre el botiquín con un aspecto muy solemne, los ojos enrojecidos y un frasco de alcanfor en la mano.

-¡Por Cristóbal Colón! ¿Qué te pasa? -gritó Jo, Mientras Beth extendía la mano, como si deseara mantenerla a distancia, y preguntaba brevemente:

-Has tenido la fiebre escarlatina, ¿no es verdad? Entonces te lo diré. ¡Oh, Jo, el niño se ha muerto!

-¿Qué niño?

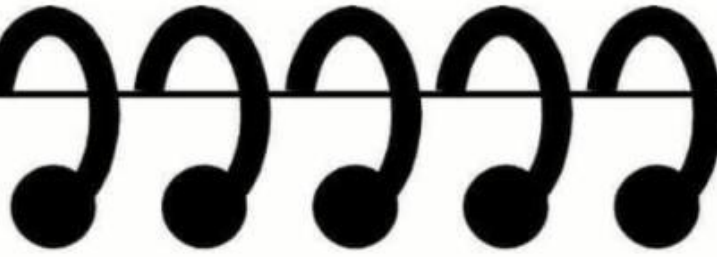
-El de la señora Hummel. Se murió en mi falda, antes de que ella volviese a casa - respondió Beth, llorando.

-¡Pobrecita mía, qué terrible para ti! Debía haber ido yo- exclamó Jo, abrazando a su hermana y tomándola en brazos, mientras se sentaba en la butaca de su madre con cara de remordimiento.

-No era terrible, Jo; solo muy triste. En seguida noté que estaba peor, pero Lotchen dijo que su madre había ido a buscar un médico; así que tomé el niño para que Lotchen descansara. El parecía dormir, pero de repente dio un grito, tembló y se quedó muy quieto. Traté de calentarle los pies y Lotchen le quiso dar leche, pero no se movió, y comprendí que estaba muerto.

Fuente: Mujercitas, de Louisa May Alcott

Como era de esperar, Beth se contagió.



¡Qué oscuros parecían ahora los días, qué triste y solitaria la casa y qué afligidos los corazones de las hermanas, mientras trabajaban y esperaban, con la sombra de la muerte cerniéndose sobre el hogar antes tan feliz!

(...)

Beth era muy paciente y soportaba el dolor sin quejarse mientras podía dominarse. Pero llegó un momento en que, durante los ataques de fiebre, comenzó a hablar con voz ronca y entrecortada, a tocar sobre la colcha con los dedos, como si fuese su querido piano, y trató de cantar con la garganta tan inflamada que no podía dar una nota. No conocía las caras familiares que la rodeaban, y llamaba suplicante a su padre.

(...)

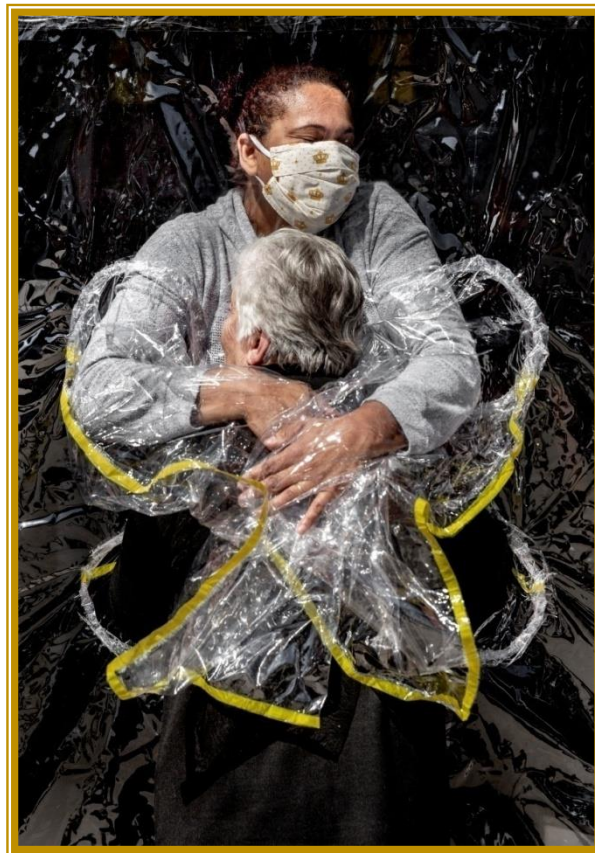
Eran más de las dos cuando Jo, que estaba en la ventana pensando qué triste parecía el mundo en su mortaja de nieve, oyó un movimiento en la cama, y, volviéndose con rapidez, vio a Meg, de rodillas delante de la butaca de su madre, con la cara escondida. Un miedo terrible la acometió con el pensamiento: Beth ha muerto y Meg no se atreve a decírmelo. Volvió al punto a su puesto y observó un cambio extraordinario. El rubor de la fiebre y la expresión de dolor habían desaparecido, y tan tranquila y pálida estaba la pequeña cara querida en ese descanso completo, que Jo no sintió deseos de llorar o quejarse. Inclinandose sobre aquella hermana queridísima, besó su frente húmeda con mucha emoción y murmuró suavemente: ¡Adiós, Beth mía, adiós!

Aunque pese a lo que pensaba Jo, Beth superó el momento agudo, posteriormente fue apagándose poco a poco por las consecuencias de la enfermedad (probablemente fiebre reumática) y murió unas primaveras después, cuando aún no había llegado a la edad adulta.

Queda claro que las enfermedades infecciosas han ido de la mano del hombre a lo largo del tiempo, trayendo consigo secuelas y muerte, por lo que podemos entender el miedo grabado a fuego en el interior de la sociedad. Durante muchos años la aparición

de fiebre en una persona era sinónimo de dolor, sufrimiento y condena, y aunque a día de hoy el paradigma ha cambiado por completo gracias a los antibióticos, que tratan las infecciones bacterianas, y a las vacunas que previenen numerosas infecciones (o las hacen más leves), de vez en cuando sigue habiendo momentos complicados para la humanidad por culpa de procesos infecciosos que cursan, entre otros síntomas y signos, con fiebre, reafirmando el miedo y enquistándolo, dificultando la divulgación que se intenta hacer desde los servicios de salud.

Todos recordamos la pandemia de gripe A de 2009 (H1N1/09); pese a la sensación generalizada de gravedad realmente esta pandemia tuvo una distribución amplia (un 11-20% de la población mundial infectada) pero la mortalidad fue baja: se le atribuyen entre 150.000 y 575.000 víctimas; en España, provocó 373 muertos. Entre 2013 y 2016 un brote de ébola con epicentro en África provocó más de 11.000 muertes. Y no nos extenderemos mucho con la pandemia COVID-19; se estima que ha causado entre 20 y 35 millones de fallecimientos.



Fuente: *El primer abrazo de la pandemia*, de Mads Nissen, fotografía ganadora World Press Photo 2021



UNIDAD 6.3: Epidemiología y causas

En torno al 20% de las consultas en pediatría son por episodios agudos febriles.

Entre los procesos que cursan con fiebre en la infancia, por goleada ganan los de causa infecciosa.

El pico de incidencia se encuentra entre los 3 y los 36 meses, más aún si acuden a la guardería, concentrándose sobre todo en los meses de invierno, que es cuando circulan a sus anchas los virus respiratorios y gastrointestinales.

Otros procesos que cursan con fiebre en la infancia, mucho menos frecuentes, pero a tener en cuenta serían las inmunizaciones, procesos inflamatorios (Kawasaki), enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus), fármacos... También algunos procesos tumorales pueden dar fiebre, y esto es bien sabido por las familias, siendo uno de los principales miedos que acompañan a las consultas por fiebre, aunque no siempre lo confiesen.

UNIDAD 6.4: Fisiopatología de la fiebre

Comprendiendo los mecanismos por los cuales nuestro organismo eleva la temperatura corporal comprenderemos por qué no es necesario tratar la fiebre en sí misma.

La temperatura corporal la regula el hipotálamo; es el termostato de nuestro cuerpo, desde donde se decide el nivel de temperatura, pudiendo ser los rangos de normalidad algo distintos en cada individuo y teniendo los mismos variación a lo largo del día de manera fisiológica (valor más bajo en torno a las 6 am y más alto en torno a las 6 pm). Si un individuo presenta una temperatura por encima de la que marca el termostato (por ejemplo cuando hacemos deporte o hace calor en la calle), se ponen en marcha mecanismos de disipación del calor (sudor, vasodilatación cutánea -nos ruborizamos...), y si está por debajo (un día frío de invierno), los mecanismos que se activan son los de la producción de calor (vasoconstricción cutánea para concentrar el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales -por eso se nos ponen manos, pies y nariz fríos-, contracciones y relajaciones musculares -escalofríos-...).



Llegados a este punto, es importante diferenciar la fiebre de la hipertermia, ya que está última sí puede poner en peligro la vida del individuo.

La hipertemia se produce en situaciones en las que el centro termorregulador se mantiene en temperaturas normales (el termostato marca normotermia) pero por la razón que sea (efecto adverso medicamentoso, alteraciones metabólicas, exceso de calor externo...) hay un aumento descontrolado de la temperatura corporal y se anula la capacidad para disipar esta temperatura. Puede ser por calor endógeno (por ejemplo, por hipertiroidismo o en el síndrome neuroléptico maligno) o exógeno (golpe de calor). A diferencia de la fiebre, la hipertermia sí puede poner en peligro la vida del paciente. Cuando la temperatura supera los 41-42°C se producen cambios en la permeabilidad y el pH celular, lo que condiciona una disminución del potasio intracelular del tejido excitable (sistema conductor cerebral y cardíaco): la principal causa de muerte por hipertermia es por arritmia cardíaca. Hay que tratarla siempre.

La fiebre, por el contrario, es el resultado de la elevación de la temperatura corporal regulada por el hipotálamo. Casi todos los vertebrados tenemos fiebre; forma parte de la respuesta inmune desde hace más de 400 millones de años y se considera un avance evolutivo de la especie. Es decir, por resumirlo mucho y mal, aquellos vertebrados que ante determinadas circunstancias hicieron fiebre, sobrevivieron y se reprodujeron, y los que no, no.

El punto de ajuste hipotalámico (el valor del termostato) se eleva en respuesta a la presencia de unas proteínas llamadas pirógenos. Hay de dos tipos: exógenos y endógenos.

Los pirógenos exógenos son microbios (bacterias, virus y hongos) o sus productos (toxinas). De una manera u otra, estos pirógenos exógenos interactúan con nuestras células inmunitarias (monocitos, neutrófilos y linfocitos...), y provocan la liberación de pirógenos endógenos, o citoquinas pirógenas. Un ejemplo son las endotoxinas de las bacterias gram negativas, que se unen al receptor TLR de los macrófagos produciendo, entre otras cosas, que estos liberen citoquinas pirógenas. La toxina del síndrome del shock tóxico producida por algunas cepas de *Staphylococo aureus* interactúa con los



linfocitos T y estos liberan citoquinas pirógenas. Los virus también inducen la producción de citoquinas pirógenas al infectar las células.

Los pirógenos endógenos o citoquinas pirógenas son fundamentalmente tres: IL-1, IL-6 y TNF. A parte de causar fiebre, poseen una amplia gama de actividades biológicas que afectan a todos los sistemas de órganos.

No solo los microorganismos con sus pirógenos exógenos inducen la liberación de estos productos, además la inflamación, los traumatismos importantes o los complejos antígeno-anticuerpo (miastenia gravis, lupus, enfermedad del suero...) inducen la producción de IL-1, TNF e IL-6, por lo que se explica que la fiebre forme parte de la sintomatología de otras enfermedades no infecciosas.

La IL-1 es particularmente pirogénica y provoca fiebre a dosis muy bajas. Participa en la función inmunitaria tanto innata como adaptativa. Induce el sueño de ondas lentas, lo que parece explicar la somnolencia asociada con frecuencia a las enfermedades febriles.

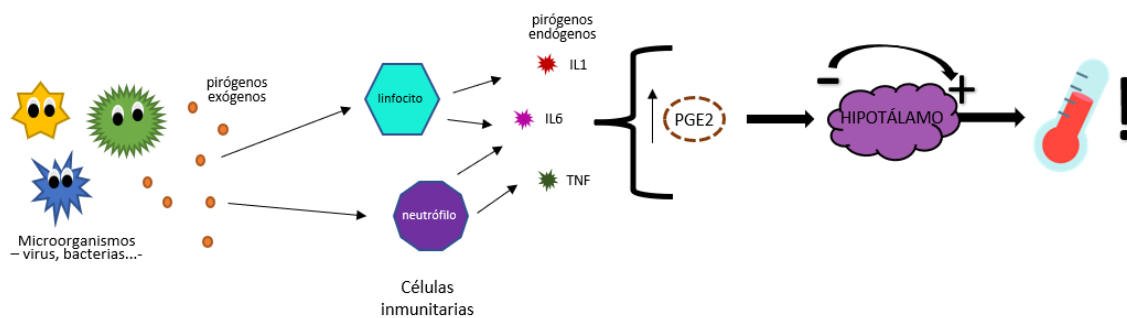
La IL-6 está presente en grandes cantidades en casi todas las enfermedades febriles. Los ratones sin el gen de la IL-6 no desarrollan fiebre durante la infección bacteriana. Regula la respuesta inmune, específicamente la proliferación y diferenciación de las células T y la diferenciación terminal de las células B, activa macrófagos y osteoclastos y se cree que puede ser la causante de la astenia y la disfunción cognitiva que a veces acompañan a los procesos febriles.

El TNF alfa además de producir fiebre, tiene otras funciones importantes para el sistema inmune como la diferenciación de monocitos en macrófagos, y la formación y función de granulomas.

Además de las funciones ya mentadas, las citoquinas pirógenas disminuyen los niveles séricos de hierro y zinc, y aumentan la síntesis de proteínas de fase aguda por parte del hígado (por ejemplo, la PCR, que se eleva rápidamente en las infecciones bacterianas). Esta respuesta de fase aguda sirve, entre otras cosas para favorecer eliminación de microorganismos y la iniciación del proceso de reparación.

Estas citoquinas pirógenas, pasan al torrente sanguíneo, y al llegar al hipotálamo anterior inducen un aumento de prostaglandina E2 (PGE2), la cual parece ser la responsable del aumento del punto de ajuste hipotalámico. Es decir, la elevación de PGE2 es el equivalente al botón de “+” del termostato; el hipotálamo manda la orden de producir calor aumentando la tasa metabólica, y disminuyendo la pérdida de calor a través de la piel mediante vasoconstricción. La temperatura corporal aumenta hasta que se llega al nuevo punto de ajuste (la caldera se pone en marcha hasta que se alcanza la nueva temperatura que ponemos en el termostato). A su vez, el aumento de PGE2 tiene efecto a nivel periférico; produce las mialgias y artralgias inespecíficas que tan a menudo acompañan a la fiebre.

El valor máximo de temperatura que se puede alcanzar con este mecanismo es de 42°C, aunque es raro subir por encima de 41°C sin algún elemento de hipertermia concomitante.



Fuente: elaboración propia

6.4.1 Beneficios potenciales

La fiebre disminuye el crecimiento y la reproducción de algunos virus y bacterias (se cree que por la disminución del hierro sérico provocado por las citoquinas pirógenas). Por poner algunos ejemplos, el exantema de la varicela está formado por lesiones que van cambiando de vesícula a pústula y finalmente a costra; la varicela deja de ser contagiosa cuando todas las lesiones están en fase de costra. Se sabe que, tomando paracetamol, el tiempo que se tarda en llegar a esta fase es mayor, es decir, se es contagioso durante más tiempo. También se ha demostrado en adultos con catarro común por rinovirus que aquellos que toman antitérmicos tienen más síntomas



nasales y son contagiosos durante más tiempo que los que no toman nada (mayor duración de la excreción viral).

Nuestro sistema inmunitario es más eficiente con temperaturas moderadamente elevadas (<40°C). Se ha observado mejor supervivencia en pacientes febriles con bacteriemia por *Escherichia coli* y sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* en relación con pacientes afebriles.

En realidad, no se sabe con exactitud todos los beneficios que nos aporta la fiebre, pero sabiendo que forma parte de la respuesta de fase aguda, necesaria para combatir microorganismos y reparar tejidos, podríamos decir que sería como un peaje a pagar para poder recuperar la salud, ya que forma parte de algo mucho más grande que aún no comprendemos del todo.

6.4.2 Daños potenciales

Aunque no siempre ocurre en niños, es frecuente que la fiebre se acompañe de malestar, el cual mejora con la toma de antitérmicos.

La tasa metabólica es la cantidad mínima de energía que se necesita para llevar a cabo las funciones vitales básicas como respirar o bombear sangre. La fiebre genera un aumento de la tasa metabólica: se incrementa la demanda de oxígeno (por cada aumento de un grado por encima de los 37°C, hay un aumento del 13 % en el consumo de O₂) y aumenta la frecuencia cardíaca (ocho latidos/minuto por cada 1 °C). Esto no tiene mayor relevancia en individuos sanos, pero puede descompensar a aquellos pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar de base, o pacientes en shock (sepsis). Es por ello que en este tipo de pacientes habrá que ser más minuciosos pautando antitérmicos para tratar la fiebre, ya que las posibles ventajas desde el punto de vista inmunológico no compensan en ellos.

6.4.3 Mitos

Muerte, sordera, ceguera.

Está ampliamente demostrado que la fiebre en sí misma no produce ni muerte, ni sordera, ni ceguera.



Es la causa de la fiebre la que puede dar lugar a este tipo de consecuencias; por ejemplo, una meningitis meningocócica. El tratar la fiebre no mejorará el pronóstico de estos pacientes, y no es la fiebre la que ha de ponernos en alerta sobre el proceso basal, si no el resto de síntomas y signos acompañantes: mal estado general, cefalea intensa que no mejora pese a analgesia, vómitos incoercibles, rigidez meníngea, focalidad neurológica...

Convulsiones.

En torno a un 5% de niños presentan convulsiones febriles. Son el trastorno neurológico más común en los menores de 5 años, con una incidencia máxima en torno a los 18 meses.

Se definen como episodios convulsivos asociados a fiebre en niños sin anomalías neurológicas en los que no hay evidencia de infección (meningitis, encefalitis) u otra causa intracraneal (sangrado, tumoración) definida, ni alteraciones metabólicas o sistémicas (hipoglucemia...) que justifiquen su aparición. Es decir, hay niños que convulsionan por la fiebre en sí misma; no se sabe exactamente la razón por la que ocurre, aunque hay predisposición genética (no es raro que un progenitor haya tenido convulsiones febriles en su infancia) y parece ser que algunos virus tienen especial “apetencia” por el sistema nervioso.

No son peligrosas, no ponen en riesgo la vida del paciente si la asistencia durante la convulsión es adecuada (posición lateral de seguridad), suelen ceder solas sin necesidad de medicación y los pacientes se recuperan sin ningún tipo de secuelas. Tanto es así que si una vez cede el niño mantiene un nivel de conciencia normal y se descarta el foco neurológico en la exploración física, es innecesaria la realización de pruebas complementarias.

Se ha demostrado claramente que tratar la fiebre con antitérmicos tras haber presentado el niño una convulsión febril reduce el riesgo de recurrencia en el mismo episodio, pero no en episodios posteriores. Es decir, la terapia con antipiréticos no previene las convulsiones febriles, y es algo que hay que dejar claro a los cuidadores, que, con tal de no volver a presenciar el angustioso momento de un episodio

convulsivo, pueden llegar a obsesionarse por mantener al niño afebril, cuando lo que realmente necesitan es entender el proceso y aprender a manejar la urgencia (primeros auxilios).

Para empezar... **¿Qué es y qué no es la fiebre?**

SE CONSIDERA FIEBRE a la elevación de la temperatura corporal por encima de la variación diaria habitual. De forma general, se reconoce como fiebre una **TEMPERATURA CORPORAL SUPERIOR A 37,5°C AXILAR o 38°C RECTAL.**

- 1 La fiebre **no es una enfermedad**, sino un mecanismo de defensa del organismo contra las infecciones.
- 2 La fiebre, por sí misma, **no causa daño** en el organismo.
- 3 Las **convulsiones con fiebre** que aparecen en algunos casos **no pueden prevenirse con el uso de medicamentos antitérmicos.**
- 4 La gravedad de la situación de fiebre **tiene que valorarse por el resto de signos y síntomas** que la acompañan.
- 5 El mayor o menor **descenso de la temperatura** tras administrar antitérmicos **no se relaciona con la gravedad de la infección.**

Fuente: Folleto OESTPA

UNIDAD 6.5: Valores de temperatura. Dispositivos de medición. Casos en los que el valor importa (líneas rojas)

6.5.1 Valores de temperatura

Aunque en la mayor parte de casos que nos encontremos en la práctica clínica diaria el valor de temperatura es solo un dato más de la anamnesis, en algunas ocasiones será determinante a la hora de tomar decisiones diagnósticas y/o terapéuticas, por lo que es importante definir no solo qué es fiebre y qué no lo es si no también establecer los métodos más correctos para medirla.

Se han realizado numerosos estudios para establecer los rangos de temperatura normal; hay consenso en considerar fiebre una temperatura rectal (“gold standard”) igual o mayor a 38°C ya que los trabajos realizados para predecir el riesgo de infección bacteriana grave en menores de 3 meses se basan en esta medición. Pero en general, la temperatura rectal no es un método que se recomiende utilizar de manera rutinaria, por lo que se acepta comúnmente como alternativa la medición de temperatura axilar con termómetro digital. Esta medición es consistentemente más baja que la rectal, pero la diferencia absoluta varía demasiado para una conversión estándar, por lo que se acepta en general como fiebre la temperatura axilar igual o mayor a 37,5°C (rizando

el rizo, podría decirse que entre 37,5°C y 38°C axilares se trata de febrícula, pero a efectos prácticos poco cambia).

La temperatura rectal debe considerarse a nivel de nuestra consulta cuando se trate de lactantes menores de 3 meses.

6.5.2 Dispositivos de medición

Cada vez salen al mercado nuevos dispositivos con los que medir la temperatura corporal, pero no todos tienen la misma fiabilidad:

DISPOSITIVO	RECOMENDACIONES
ORAL	No se recomienda de manera rutinaria para la medición de temperatura domiciliaria en niños.
INFRARROJOS TIMPÁNICO	A evitar en los menores de 1 mes, ya que por tamaño no detectan bien la membrana timpánica a estas edades. Hay estudios que advierten de la falta de correlación con la temperatura rectal, por lo que no se recomienda su uso si la cifra es determinante a la hora de establecer acciones.
INFRARROJOS ARTERIA TEMPORAL	Al igual que los timpánicos, hay estudios que advierten de la falta de correlación con la temperatura rectal pudiendo dar valores tanto superiores como inferiores a la central, por lo que no se recomienda su uso en general, sobre todo si la cifra es determinante a la hora de establecer acciones.
TERMÓMETROS QUÍMICOS DESECHABLES	No se recomiendan de manera rutinaria para la medición de temperatura domiciliaria en niños. Podría ser una opción cuando sea importante evitar la contaminación cruzada entre pacientes.
CHUPETES	Se necesita que el bebé succione el chupete de manera continua durante un periodo determinado de tiempo lo que es difícil en algunos casos, sobre todo en menores de 3 meses, habiéndose demostrado baja especificidad detectando fiebre, por lo que su uso no se recomienda en general.
OTRAS MEDICIONES	La percepción parental de fiebre no termometrada debe considerarse como válida para los profesionales; no aporta una cifra por lo que no ayudará en aquellos casos en los que el valor de la temperatura sea determinante, pero sí que ha de ser tenido en cuenta a la hora de realizar la anamnesis.

Como hemos visto, el termómetro ideal no existe, y aunque hay algunos más válidos que otros, la norma general es que, si los cuidadores reportan temperatura elevada en

las últimas 24 h y al explorar a nuestro paciente está afebril, habrá que proceder según la edad del paciente, los datos del resto de la anamnesis y la exploración física, independientemente del dispositivo empleado para medir la temperatura usado por los padres. Es decir, si los padres refieren que ha tenido fiebre, la ha tenido. La fiebre es un proceso dinámico, la falta de fiebre en el momento de la exploración puede ser debida a la variabilidad natural de la misma, aunque no le hayan proporcionado medicación antitérmica.

6.5.3 Casos en los que el valor importa (líneas rojas)

En general la fiebre es solo un dato más a tener en cuenta en la anamnesis, y ni lo que marque el termómetro, ni la respuesta a los antitérmicos nos hablarán de la posible gravedad. Pero en algunos pacientes debemos ser más escrupulosos a la hora de valorar la temperatura, puesto que existen unas líneas rojas que cambiarán la actitud por haber en ellos mayor riesgo de enfermedad bacteriana grave:

LÍNEAS ROJAS
Cualquier valor de fiebre en menores de 3 meses
Mayor o igual a 39°C en 3-6 meses si no hay una focalidad clara
Entre 6-24 meses con fiebre mayor o igual a 39°C sin focalidad clara de 24 h de evolución o más

Estos pacientes requieren valoración por pediatra y probable realización de alguna prueba complementaria por el simple hecho de tener fiebre, sin ningún signo ni síntoma de alarma más asociado.

UNIDAD 6.6: Tratamiento

6.6.1 Cuando tratar la fiebre en sí misma

Cuando produce incomodidad. Ni más ni menos. Independientemente de lo que marque el termómetro. No es raro encontrar la sala de espera de urgencias pediátricas con niños febriles correteando de un lado para otro, lo que es una indicación clara de dejar al sistema inmunitario hacer su trabajo y no pautar antitérmicos. Si por el contrario el paciente se encuentra postrado, irritable y/o quejumbroso, será indicación



de darle antitérmico, tenga la temperatura que tenga, sean solo unas décimas o una fiebre muy alta.

También hay que tratarla en pacientes con patología pulmonar grave o cardíaca hemodinámicamente significativa de base (situaciones poco frecuentes en pediatría, pues la mayor parte de niños son sanos) o en pacientes en shock (sepsis), puesto que el aumento del gasto metabólico puede producir o empeorar una descompensación y los beneficios de la fiebre no se sustentan frente a los perjuicios potenciales.

6.6.2 Cuidados generales. Medidas no farmacológicas

Hidratación. Los niños con fiebre necesitan líquidos abundantes. Es frecuente que se encuentren inapetentes, por lo que, aunque no les hay que forzar a comer si no quieren, sí que hay que ser insistente con la hidratación, ofreciéndoles líquidos de manera frecuente sin esperar a que lo pidan. Sorbo a sorbo si es necesario. La deshidratación, aunque sea en niveles bajos, empeora el estado general e incrementa el malestar del niño. Cuando no comen nada sólido, o muy escaso, una buena opción son los sueros de rehidratación oral de venta en farmacias.

Abrigo. Ni en exceso ni en defecto. Todos hemos tenido fiebre alguna vez y recordamos bien la sensación de distermia que se produce, y la necesidad de arroparse que genera; dejar que el niño se tape con una sábana o una manta fina está bien si eso le hace estar más cómodo.

Descanso. Reposo relativo, según lo que tolere el niño.

Las friegas de alcohol están desaconsejadas; no ayudan a que el niño esté más cómodo y el alcohol puede absorberse por la piel.

Los paños húmedos y los baños con agua fría/templada están desaconsejados, ya que solo aumentan la sensación de distermia. Sí puede ser relajante un baño con agua a temperatura habitual (unos 38°C) una vez se estabiliza el pico febril.



Información sobre la fiebre en la población infantil

Para empezar... ¿Qué es y qué no es la fiebre?

SE CONSIDERA FIEBRE a la elevación de la temperatura corporal por encima de la variación diaria habitual. De forma general, se reconoce como fiebre una **TEMPERATURA CORPORAL SUPERIOR A 37,5°C AXILAR o 38°C RECTAL.**

- 1 La fiebre **no es una enfermedad**, sino un mecanismo de defensa del organismo contra las infecciones.
- 2 La fiebre, por sí misma, **no causa daño en el organismo.**
- 3 Las **convulsiones con fiebre** que aparecen en algunos casos **no pueden prevenirse con el uso de medicamentos antitérmicos.**
- 4 La gravedad de la situación de fiebre **tiene que valorarse por el resto de signos y síntomas** que la acompañan.
- 5 El mayor o menor **descenso de la temperatura** tras administrar antitérmicos **no se relaciona con la gravedad de la infección.**

Fuente: Folleto OETSPA

Cuidados

- Se debe **favorecer la comodidad** del niño o de la niña, evitando el exceso de abrigo. No se deben usar **ni paños húmedos, ni baños, ni frías de alcohol** para combatir la fiebre.
- Se debe **mantener una buena hidratación** mediante abundantes líquidos (agua, zumos de frutas naturales) y **no se debe forzar la alimentación.**
- Si la fiebre se acompaña de malestar general o dolor, **se pueden utilizar medicamentos como el paracetamol o el ibuprofeno**, que se dosifican según el peso de la criatura de acuerdo a lo que indican los prospectos. **No se recomienda el uso de ambos medicamentos de forma combinada.**
- Se deben **vigilar los signos de empeoramiento** clínico y consultar con carácter urgente si el niño o la niña presenta alguno de los siguientes signos o síntomas:
 - Manchas en la piel de color rojo oscuro o morado que no desaparecen al estirar la piel de alrededor.**
 - Decaimiento, irritabilidad o llanto excesivo y difícil de calmar.**
 - Rigidez de cuello, dificultad o dolor al flexionar el cuello (pedir al niño o niña que se mire el ombligo).**
 - Dolor de cabeza intenso y vómitos.**
 - Convulsión o pérdida de conocimiento.**
 - Dificultad para respirar (marca las costillas y hunde el esternón, se oyen como silbidos cuando respira, respiración muy rápida, agitada, etc.).**
 - Signos de deshidratación (lengua seca, ausencia de saliva, ojos hundidos, orina escasa, etc.).**
 - Fiebre alta y alguna enfermedad crónica grave (cardiopatías, inmunodeficiencias...).**
- En caso de **fiebre en menores de 3 meses** se requiere siempre **consulta urgente.**

En la situación de pandemia por Covid-19 se deben seguir las recomendaciones de la DG de Salud Pública, que indica: con fiebre no ir al colegio y llamar al Centro de Salud.

Fuente: Folleto OETSPA



6.6.3 Antipiréticos

La prescripción de antipiréticos debe supeditarse a aliviar el malestar que se presenta a veces con la fiebre; importante recalcar a los cuidadores que el objetivo del tratamiento es mejorar el estado general del niño, no bajar su temperatura, por lo que si el niño está más animado y menos molesto al rato de darle el antitérmico, no es ni preciso ni recomendable volver a medir la temperatura, ya que no siempre se consigue la normotermia y esto solo genera ansiedad y preocupación en los cuidadores.

Si a pesar de haber administrado antitérmico el estado general del niño no mejora, persiste muy hipoactivo o con irritabilidad marcada, implica necesidad de consulta urgente para ser valorado de manera presencial, independientemente de lo que marque el termómetro.

Casi todos los fármacos en pediatría se ajustan según el peso y/o edad del paciente, algo que suele traer de cabeza a los facultativos no pediatras que atienden a niños. La App “DosisPedia” es una herramienta muy útil para calcular las dosis de los fármacos más frecuentemente utilizados en pediatría en función del peso del paciente.

- **ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO:** Analgésico, antiinflamatorio y antipirético no opiáceo. Inhibe la síntesis de prostaglandinas.

Contraindicado en niños y adolescentes menores de 16 años con fiebre (posible síndrome de Reye).

La única indicación en Pediatría es en enfermedad de Kawasaki por su efecto antiagregante plaquetario.

- **PARACETAMOL:** Analgésico y antipirético, inhibidor de la síntesis de prostaglandinas periférica y central.

• Oral. Dosis 10-15 mg/kg cada 4-6 horas. La presentación en jarabe tiene una concentración de 100 mg/ml por lo que una manera de calcular la dosis rápidamente es dividir en peso entre 10, y salen los ml a tomar cada 4 horas

MEDICAMENTOS EN PEDIATRÍA: ¡NO ES UN JUEGO! JARABE DE PARACETAMOL, en su justa medida

El **paracetamol** es un principio activo indicado en el **dolor** y la **fiebre**. Es un medicamento muy utilizado en pediatría.



Es eficaz...
Es seguro...
... siempre que se tome a la **DOSIS ADECUADA**

¿CÓMO PUEDO CONOCER LA DOSIS ADECUADA PARA MI HIJA/O?

La **dosis diaria recomendada** de paracetamol se calcula en función del peso de la niña o niño. Para un **jarabe de paracetamol de 100 mg/ml** (lo más común en el mercado), la tabla de dosificación es:

Peso	Paracetamol (cada 6 horas)	Peso	Paracetamol (cada 6 horas)	Peso	Paracetamol (cada 6 horas)
4 kg	0,6 ml	14 kg	2,1 ml	24 kg	3,6 ml
5 kg	0,8 ml	15 kg	2,3 ml	25 kg	3,8 ml
6 kg	0,9 ml	16 kg	2,4 ml	26 kg	3,9 ml
7 kg	1,1 ml	17 kg	2,6 ml	27 kg	4,1 ml
8 kg	1,2 ml	18 kg	2,7 ml	28 kg	4,2 ml
9 kg	1,4 ml	19 kg	2,9 ml	29 kg	4,4 ml
10 kg	1,5 ml	20 kg	3,0 ml	30 kg	4,5 ml
11 kg	1,7 ml	21 kg	3,2 ml	31 kg	4,7 ml
12 kg	1,8 ml	22 kg	3,3 ml	32 kg	4,8 ml
13 kg	2,0 ml	23 kg	3,5 ml	33 kg	5,0 ml

- ✓ A partir de 34 kilos, se pueden usar comprimidos de paracetamol de 500 mg.
- ✓ Si no se tolera el jarabe, se pueden utilizar supositorios de paracetamol como alternativa.
- ✓ Los jarabes de paracetamol siempre traen en la caja un cuentagotas o una jeringa. Todos ellos son adecuados para medir la dosis.

Fuente: Osakidetza. *i-botika* es un sitio web dirigido a la ciudadanía en el que se puede acceder a información clara, independiente y útil sobre medicamentos.

CÓMO EVITAR ERRORES

FÍJATE BIEN EN LA ESCALA USADA PARA MEDIR LA DOSIS DE MEDICAMENTO

Hay jeringas que miden solo en mililitros (ml) y otras que lo hacen en mililitros y además en kilos (kg). **No confundas las escalas.**



Jeringa de mililitros



Jeringa de mililitros y kilos

ACOSTÚMBRATE a usar cada jarabe con su jeringa. No intercambies las de jarabes diferentes.



Si aún tienes dudas, consulta con el personal sanitario de tu centro de salud o farmacia o lee el prospecto.

Fuente: Osakidetza

• Rectal. Se puede recurrir a esta vía cuando administración por vía oral se halla dificultada, por ejemplo, en caso de náuseas o vómitos, o en caso de niños que rechacen la vía oral (sobre todo puede ocurrir en lactantes).

>10 kg (desde aproximadamente 1 año): 1 supositorio de 150 mg cada 6-4 horas.

>20 kg (aproximadamente desde 5-6 años): 1 supositorio de 300 mg cada 6-4 horas.



>40 kg (aproximadamente desde 11-12 años): 1 supositorio de 600 mg de paracetamol cada 6 horas. Máximo de 4 supositorios al día (2400 mg de paracetamol).

>50 kg: 1 supositorio de 600 mg cada 4 o 6 horas. Máximo de 3 g (5 supositorios).

- Endovenoso. Se utilizará esta vía para tratamiento a corto plazo de la fiebre cuando no son posibles otras vías de administración. Perfusión durante 15 minutos. No administrar más de 4 dosis en 24 horas, y el intervalo mínimo entre dosis con función renal normal es de 4 h.

<10 kg 7,5 mg/kg. Dosis máxima diaria 30 mg/kg.

10-50 kg 15 mg/kg. Dosis máxima diaria 60 mg/kg.

50 kg se puede usar 1 g (máximo 3-4 g diarios).

- **IBUPROFENO:** Antiinflamatorio no esteroideo (AINE). Analgésico, antipirético y antiinflamatorio. Inhibe la síntesis de prostaglandinas.

- Oral. Indicación para el tratamiento sintomático de la fiebre y del dolor leve-moderado en niños >6 meses (en algunos casos seleccionados se podría dar a partir de los 3 meses).

Dosis 5-7 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. Si queremos sumar efecto antiinflamatorio (por ejemplo, en una otitis media aguda), se podría aumentar dosis hasta 10 mg/kg/dosis. Dosis máxima: 40 mg/kg/día.

En solución oral hay dos presentaciones:

- 20 mg/ml (2%). La dosis en ml cada 6-8 horas sería el peso del niño entre 3, aproximadamente.
- 40 mg/ml (4%). La dosis en ml cada 6-8 horas sería el peso del niño entre 6, aproximadamente.
- Intravenoso. Tratamiento sintomático a corto plazo del dolor moderado agudo y el tratamiento sintomático a corto plazo de la fiebre en niños >6 años y con un peso >20 kg, y en adolescentes, cuando la vía oral no está disponible o aconsejada.



Dosis recomendada, como regla general, 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. Máximo 400 mg/dosis o 40 mg/kg/día.

Es importante asegurar un buen estado de hidratación antes de administrar ibuprofeno iv, por la toxicidad renal.

- **METAMIZOL:** Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) derivado de la pirazolona. Como tal, inhibe la síntesis de las prostaglandinas. Es antitérmico, antiinflamatorio y analgésico. No es un fármaco de primera elección en el tratamiento de la fiebre en población infantil. Se reserva para momentos puntuales en los que la fiebre (acompañada de malestar) es resistente a otros antitérmicos.

- Oral. Mayores de 3 meses. Dosis recomendada de 10-15 mg/kg/dosis c/6-8 h.
 - Solución de 500 mg/ml:
 - Niños menores a 23 kg recetar envase de 20 ml que trae cuentagotas (1 gota = 25 mg de metamizol). Dosis 0,4-0,6 gotas/kg cada 6-8 h.
 - Niños entre 7-14 años recetar envase de 30 ml que trae jeringa (1 ml = 500 mg metamizol). Dosis 0,02-0,03 ml/kg c/6-8 h.
 - Por encima de los 53 kg se puede pautar 1 comprimido de 575 mg, cada 4 a 6 horas (máximo 6 veces al día, 3450 mg).
- Rectal. Mayores de 1 año con intolerancia oral y fiebre alta (acompañada de malestar) que no responde a otros antitérmicos.
 - Niños de 1 a 3 años: medio supositorio infantil (250 mg), c/6-8 h.
 - Niños de 3 a 11 años: 1 supositorio infantil (500 mg) c/6-8 h.

Intravenoso. Mayores de 1 año con fiebre alta y malestar que no responde a otros antitérmicos, en perfusión intravenosa intermitente (bolo lento). Como antitérmico, se utilizan dosis bajas (generalmente con 11 mg/kg/dosis es suficiente). Si aparece neutropenia (<1500/mm³) durante el tratamiento hay que suspenderlo y monitorizar cifras de neutrófilos.

- **GLUCOCORTICOIDES:** También son antipiréticos por doble efecto: por un lado, inhiben la síntesis de PGE₂ y por otro lado bloquean la transcripción del ARNm de las citocinas pirógenas (es decir, secuestran al mensajero que lleva la carta donde se ordena elevar el punto de ajuste). No obstante, debido a sus efectos secundarios no son fármacos de



elección para tratar la fiebre en pediatría salvo en fiebre producida por enfermedades autoinflamatorias, como el PFAPAS.

6.6.4 Intoxicaciones

Las intoxicaciones agudas en la infancia suponen el 0,3-0,5 % de las consultas a urgencias, de estos el 0,5-1,5% precisan ingreso en UCIP.

El paracetamol es el antitérmico más utilizado en la edad pediátrica. Causa el 20% de las intoxicaciones medicamentosas en menores de 5 años, bien por ingesta accidental o, en el caso de los lactantes, por errores en la dosificación; sobre todo en <10 kg de peso es importante corroborar con los cuidadores la dosis a administrar, puesto que no es infrecuente que a la hora de cargar la presentación en jarabe de 100 mg/ml, les parezca poca cantidad y carguen más.

En ocasiones se produce toxicidad grave con necesidad de ingreso en UCIP, pero afortunadamente la mortalidad en el caso del paracetamol es menor del 0,5% en la mayoría de las series.

Dosis tóxicas agudas. Las más frecuentes.

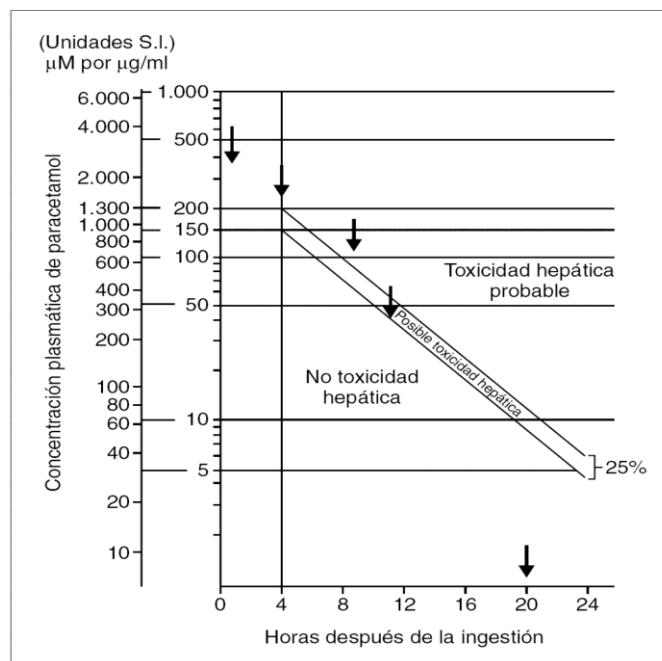
- Dosis tóxica mínima en ingestión aguda: 150 mg/kg (algunos autores recomiendan subir este valor a 200 mg/kg); si se trata de un menor de 3 meses la dosis tóxica en ingestión única sería de >75 mg/kg.
- Alta probabilidad de toxicidad con ingestión única superior a 250 mg/kg o si la dosis diaria supera los 12 g en 24 h.
- Por encima de los 350 mg/kg se desarrolla toxicidad hepática grave si no se trata.

Dosis tóxicas crónicas. Menos frecuente pero más grave, y más difícil de diagnosticar si no se piensa en ello. Ocurre si el niño recibe de manera repetida dosis >150-175 mg/kg durante 2-4 días, especialmente en el contexto de una enfermedad febril y disminución de la ingesta oral. Es decir, el cuadro clínico sería el de un niño con fiebre por proceso infeccioso al que se le dan consecutivamente dosis altas erróneas para tratar la fiebre.

Manejo:

- Si la dosis ingerida es con seguridad $< 150 \text{ mg/kg}$ no requiere tratamiento.
- Si la dosis ingerida es $> 150 \text{ mg/Kg}$, la actuación dependerá del tiempo transcurrido desde la ingesta.
 - < 4 horas: administrar carbón activado 1gr/kg vía oral o por SNG en las primeras 2 horas postingesta (ideal 1º hora) para aumentar su eliminación, siempre que no esté contraindicado (obstrucción gastrointestinal o paciente comatoso).

A las 4 h de la ingesta extracción analítica y niveles de paracetamol en sangre.
 - 4 -24 horas: sacar niveles de paracetamol y analítica con pruebas de función hepática. Valorar necesidad de N-acetilcisteína en función del nomograma de Rumack-Matthew, para determinar si hay riesgo de hepatotoxicidad.



Fuente: Anales de Pediatría

- > 24 horas o ingestión de dosis supraterapéuticas de forma repetida. No existe un protocolo de manejo universalmente aceptado. En estos pacientes el nomograma no es útil puesto que el pico máximo de concentración en sangre ya ha pasado y los niveles de paracetamol en sangre no se correlacionan con toxicidad. En general se recomienda administración de N-acetilcisteína si se detecta cualquier valor de paracetamol en sangre distinto a cero y/o hay alteración de las pruebas de función hepática. Si han pasado más de 24 h, si el



paciente está asintomático y los niveles y la analítica son normales el paciente puede darse de alta.

Hemos comentado la intoxicación por paracetamol por ser la más frecuente, pero para cualquier tipo de intoxicación es muy útil conocer el magnífico *Servicio de Información Toxicológica*, que funciona durante las 24 horas del día ininterrumpidas los 365 días del año.

Se atiende tanto a personas sin formación sanitaria (teléfono 91 562 04 20) como a personal médico (teléfono solo para médicos 91 411 26 76).

Previo a la llamada es importante recopilar la siguiente información, pues nos la van a requerir: sustancia ingerida, cantidad estimada ingerida, edad y peso del paciente, tiempo transcurrido desde la ingesta. Desde allí nos asesorarán en el manejo: primeros auxilios si son precisos, tratamiento si se necesita, pronóstico y evolución.

6.6.5 Alternar o no alternar

He aquí la cuestión. No es raro que las familias, por decisión propia o asesorados por algún profesional sanitario, alternen paracetamol e ibuprofeno cuando sus pequeños tienen fiebre, con el objetivo de que el termómetro marque en todo momento cifras menores a 38°C.

Algún estudio ha demostrado que alternando antitérmicos efectivamente se consiguen temperaturas más bajas, pero sin ser clínicamente significativo; quiere decir que el niño al que alternan paracetamol e ibuprofeno tendrá temperaturas más bajas, pero no se encontrará mejor que el niño al que solo le dan uno de los dos.

Se considera que promover la alternancia de antitérmicos contribuye a alimentar la fiebre fobia, ya que se transmite la sensación de que hay que mantener al niño afebril si se puede, utilizando los fármacos que para ello sean necesarios.

Además, alternar antitérmicos hace más probable que ocurra un error de dosificación: puede no recordarse el fármaco dado previamente y repetirse la dosis sin haber pasado el intervalo mínimo requerido, o pueden confundirse las dosis entre sí, aumentando el riesgo de que se produzca algún efecto adverso o intoxicación.

Pero no hay que ser más papistas que el Papa, y como para todo en la vida, se recomienda aplicar el sentido común. A veces los niños pasan por procesos en los que los picos febriles acompañados de gran malestar se producen con escasas horas de diferencia, sin llegar a pasar el intervalo mínimo necesario para poder pautarle la siguiente dosis del mismo antitérmico previamente dado (por ejemplo, le ha dado paracetamol a dosis correctas y en 3 horas vuelve a tener fiebre con malestar - recordemos que el intervalo mínimo para el paracetamol es de 4 horas-). Es en estos casos cuando se puede recomendar, de manera puntual, como rescate, las menos veces posibles, alternar con un antitérmico distinto al previo. Es importante ser minuciosos a la hora de mantener hidratado al niño, para reducir lo máximo posible la probabilidad de que se produzcan efectos adversos.



UNIDAD 6.7: Conclusiones

La fiebre no es una enfermedad, es un síntoma más a tener en cuenta en la anamnesis. Forma parte de la respuesta de fase aguda, necesaria para recuperar el estado basal de salud.

Hay que tratarla solo en los casos en los que se acompaña de malestar, para aliviar este último, y no para bajar la temperatura; podría decirse, para que sea fácil de recordar, que en los procesos febriles hay que utilizar los fármacos por su poder analgésico, no antipirético.



El miedo a la fiebre no está justificado científicamente, genera gran angustia entre las familias de manera innecesaria lo que conlleva un aumento de las consultas y del gasto sanitario. El trabajo con las familias es fundamental, otorgándoles información y herramientas para mejorar su autonomía y hacerlos menos dependientes del Sistema de Salud, y para disminuir parte del sufrimiento que conlleva tener a un hijo enfermo. El conocimiento nos hace libres.

El futuro del sistema depende de muchas cosas muy complejas, pero entre ellas tenemos una muy valiosa y sencilla en nuestra mano: ¡divulga, que algo queda!.

MATERIALES COMPLEMENTARIOS

Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Paes BF, Vermeulen K, Brohet RM, et al. Accuracy of tympanic and infrared skin thermometers in children. Archives of Disease in Childhood 2010;95:974-978.
- [2]. Callanan, Deborah MD. Detecting Fever in Young Infants: Reliability of Perceived, Pacifier, and Temporal Artery Temperatures in Infants Younger Than 3 Months of Age. Pediatric Emergency Care 19(4):p 240-243, August 2003. | DOI: 10.1097/01.pec.0000086231.54586.15
- [3]. NICE GUIDELINE Fever in under 5s: assessment and initial management (NG143) Up To Date
- [4]. Marta Casado (18 de mayo de 2022). El Correo de Burgos, ed. «Así murió Miguelón, el fósil más famoso de Atapuerca». Archivado desde el original el 19 de mayo de 2022
- [5]. La fiebre en la edad pediátrica. Pautas de actuación. Adela-Emilia Gómez Ayala. Doctora en Farmacia y Máster en Atención Farmacéutica Comunitaria. ámbito farmacéutico, Educación sanitaria VOL 27 NÚM 1 ENERO 2008
- [6]. SAN SEBASTIÁN, MÁRTIR Y PROTECTOR CONTRA LA PESTE Helena CARVAJAL GONZÁLEZ Universidad Complutense de Madrid Dpto. de Historia del Arte I (Medieval)



Revista Digital de Iconografía Medieval, vol. VII, nº 13, 2015, pp. 55-65. e-ISSN: 2254-853X

- [7]. Allendoerfer R, Deepe GS Jr. Blockade of endogenous TNF-alpha exacerbates primary and secondary pulmonary histoplasmosis by differential mechanisms. *J Immunol* 1998; 160:6072.
- [8]. Flynn JL, Goldstein MM, Chan J, et al. Tumor necrosis factor-alpha is required in the protective immune response against *Mycobacterium tuberculosis* in mice. *Immunity* 1995; 2:561.
- [9]. Huffnagle GB, Toews GB, Burdick MD, et al. Afferent phase production of TNF-alpha is required for the development of protective T cell immunity to *Cryptococcus neoformans*. *J Immunol* 1996; 157:4529.
- [10]. Marino MW, Dunn A, Grail D, et al. Characterization of tumor necrosis factor-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997; 94:8093.
- [11]. Mehrad B, Strieter RM, Standiford TJ. Role of TNF-alpha in pulmonary host defense in murine invasive aspergillosis. *J Immunol* 1999; 162:1633.
- [12]. Enfermedad de Kawasaki Judith Sánchez-Manubens Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. Universidad Autònoma de Barcelona. Barcelona Sánchez-Manubens J. Enfermedad de Kawasaki. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;2:213-224.
- [13]. Fernández García-Abril C, Benito Gutiérrez M. Protocolo de intoxicación por paracetamol. *Protoc diagn ter pediatr*. 2021;1:803-10.
- [14]. i-botika. Osakidetza. Departamento de Salud del Gobierno Vasco.
- [15]. El-Radhi AS. Why is the evidence not affecting the practice of fever management? *Arch Dis Child*. 2008 Nov;93(11):918-20. doi: 10.1136/adc.2008.139949. Epub 2008 Jun 18. PMID: 18562453.
- [16]. Greisman LA, Mackowiak PA. Fever: beneficial and detrimental effects of antipyretics. *Curr Opin Infect Dis*. 2002 Jun;15(3):241-5. doi: 10.1097/00001432-200206000-00005. PMID: 12015457.
- [17]. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum*. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/ibuprofeno>.



- [18]. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/paracetamol>.
- [19]. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/metamizol>.
- [20]. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/acido-acetilsalicilico-aas>
- [21]. Fernández-Cuesta Valcarce MA. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Fiebre sin foco en el menor de 36 meses. AEPAP. 2015 (en línea)
- [22]. Mark A Ward, MD. Fever in infants and Children: Pathophysiology and management. In: UpToDate. Morven S Edwards, MD (Ed).
- [23]. Charles A Dinarello, MD, Reuven Porat MD. Pathophysiology and treatment of fever in adults. In: UpToDate. Peter F Weller (Ed).
- [24]. Paul Ishimine, MD. Heat Stroke in Children. In: UpToDate. Daniel F Danzl, MD (Ed).



MODULO 7: NO UTILIZAR TEST SEROLÓGICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELIACA EN NIÑOS Y NIÑAS, ANTES DE QUE EL GLUTEN HAYA SIDO INTRODUCIDO EN LA DIETA

UNIDAD 7.1: Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía autoinmune, crónica y multisistémica, desencadenada por la ingesta de proteínas derivadas del gluten en individuos genéticamente susceptibles (haplotipo HLA-DQ2/DQ8) que cursa con síntomas digestivos y extradigestivos, anticuerpos específicos y enteropatía.

Se diferencia de las alergias alimentarias (incluida la alergia al trigo) en que ellas están mediadas por inmunoglobulina (Ig) E o IgG.

Es un importante problema de salud pública en todo el mundo.

El gluten y sus prolaminas homólogas son proteínas que se encuentran en la semilla de muchos cereales como son trigo (a saber, gliadinas y gluteninas, respectivamente), cebada (hordeínas y hordeninas), centeno (secalinas y secalininas), triticale, espelta, algunas variedades de avena (aveninas y avenalinas), así como sus híbridos y derivados. El grano de estos cereales no está compuesto únicamente por gluten, sino que existen otras partes como son el almidón, el germen o el salvado.

Las proteínas del gluten juegan un papel clave en la determinación de la calidad panadera del trigo al conferir capacidad de absorción de agua, cohesividad, viscosidad y elasticidad a la masa.

Las proteínas del gluten se encuentran entre las redes de proteínas más complejas de la naturaleza por los numerosos componentes diferentes y debido a la variabilidad causada por el genotipo, las condiciones de cultivo y los procesos tecnológicos.

Estas proteínas, ricas en residuos de glutamina y prolina, son resistentes a la digestión de las proteasas intestinales humanas y sus péptidos parcialmente digeridos pueden desencadenar respuestas del huésped. Algunos fragmentos de proteínas derivadas del gluten se unen a células presentadoras de antígeno y activan linfocitos T y B que a su vez liberan citocinas inflamatorias y contribuyen al daño de la mucosa intestinal¹.



Las proteínas del gluten se pueden dividir en dos fracciones principales según su solubilidad en alcoholes acuosos: El gluten consiste en prolaminas solubles en etanol y gluteninas insolubles en etanol. Las prolaminas desencadenan la respuesta inmune y tienen un contenido muy alto de glutamina (>30%) y prolina (>15%).

Los trastornos relacionados con el gluten son fundamentalmente tres:

1. la enfermedad celíaca.
2. la alergia al trigo IgE mediada.
3. la sensibilidad al gluten no celíaca.

La enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten/trigo no celíaca son las dos condiciones más comunes entre los trastornos relacionados con el gluten (TRG), un amplio espectro de enfermedades provocadas por la ingestión de gluten, que también incluye la alergia al trigo, dermatitis herpetiforme, ataxia por gluten y otros fenotipos clínicos.

UNIDAD 7.2: Epidemiología

La EC es una afección crónica común, con una prevalencia global combinada del 1,4 % en 20182 (intervalo de confianza del 95 %, [1,1 %-1,7 %]) según los resultados positivos de las pruebas de antitransglutaminasa tisular y/o anticuerpos antiendomisio. La prevalencia global agrupada de la enfermedad celíaca confirmada por biopsia fue del 0,7 % (intervalo de confianza del 95 % [0,5 %-0,9 %]). Los valores de prevalencia para la enfermedad celíaca fueron 0,4% en América del Sur, 0,5% en África y América del Norte, 0,6% en Asia y 0,8% en Europa y Oceanía; también es un trastorno común en el norte de África, Oriente Medio y la India.

La prevalencia fue mayor en mujeres que en hombres (0,6% frente a 0,4%; $P < 0,001$). La prevalencia de la enfermedad celíaca fue significativamente mayor en niños que en adultos (0,9 % frente a 0,5 %; $P < 0,001$).

En 2020³ se calculó que la combinación de los cambios porcentuales anuales promedio mostró que la incidencia de EC aumentó en un 7,5 % por año durante las últimas



décadas. En general, la incidencia ha aumentado significativamente en la segunda mitad del siglo XX y en el siglo XXI en todo el mundo occidental. Se piensa que el aumento de la prevalencia se atribuye a la adaptación a la dieta occidental rica en gluten. En general, la distribución mundial de la enfermedad parece ser paralela a la distribución de los genotipos del antígeno leucocitario humano (HLA) que predisponen a la enfermedad celíaca, siempre que la población también esté expuesta al gluten.

Hay grupos de alto riesgo donde la prevalencia de la enfermedad celíaca, detectada mediante programas de detección que utilizan anticuerpos específicos, aumenta sustancialmente en comparación con la población general. Debido a este incremento (para estos grupos, el riesgo de EC es aproximadamente de 3 a 10 veces mayor que en la población general) se sugiere un despistaje sistemático en niños asintomáticos con estas afecciones, aunque este enfoque es algo controvertido:

- Familiares de primer y segundo grado de personas con enfermedad celíaca: es una enfermedad poligénica con un patrón complejo no mendeliano. Por este motivo, una importante población de riesgo son los familiares de un paciente celíaco, en los que la frecuencia de la EC es 7,5% en los familiares de primer grado y 2,3% en los de segundo grado. La prevalencia entre familiares de primer grado varía en función de su relación con el paciente índice, siendo las hermanas e hijas las de más alto riesgo, 1/7 y 1/8 respectivamente, mientras que el riesgo del resto de familiares es de 1/13 en hijos, 1/16 en hermanos, 1/32 en madres y 1/33 en padres⁴.

- Trastornos autoinmunes/inmunodeficiencia:

- Diabetes tipo 1
- Tiroiditis autoinmune
- Artritis reumatoide juvenil idiopática
- Enfermedad hepática autoinmune
- Deficiencia selectiva de IgA

- Síndromes genéticos:

- Síndrome de Down
- Síndrome de Turner



- Síndrome de Williams

UNIDAD 7.3. Patogénesis

La celiaquía es un modelo de enfermedad autoinmune con un desencadenante ambiental definido.

Los 3 componentes necesarios de la patogénesis celíaca incluyen la tríada de ingesta de gluten, susceptibilidad genética y pérdida de tolerancia inmune al gluten.

NO SE DEBE BUSCAR UN DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE ENFERMEDAD CELIACA SIN UNA INGESTA DE GLUTEN EN EL NIÑO/A

La región de nacimiento, los antecedentes familiares de enfermedad celíaca, el sexo femenino y la cantidad de gluten consumido en los primeros años de vida son factores importantes en el riesgo de padecerla.

Las secuencias completas de aminoácidos de algunas gliadinas y prolaminas emparentadas de cereales distintos del trigo se conocen. Anderson y cols. identificaron un péptido parcialmente desamidado, que se compone de los aminoácidos 56 a 75 de la α -gliadina como epítipo dominante responsable de la activación de los linfocitos T en la celiaquía. Sin embargo, los pacientes con celiaquía pueden responder a un repertorio diverso de péptidos del gluten. Más aún, otras proteínas no del gluten del trigo parecen contribuir a la activación inmunitaria en pacientes con celiaquía.

Varios estudios han demostrado que la gliadina puede mejorar la permeabilidad intestinal a través de la zonulina, un precursor de la haptoglobina 2 capaz de alterar la integridad molecular de la unión estrecha, lo que lleva a un "síndrome del intestino permeable" en personas predispuestas. La barrera intestinal es la superficie más grande en contacto con el medio ambiente y está constituida no solo por una barrera anatómica (es decir, enterocitos), sino también por varios otros factores como las enzimas digestivas, el sistema inmunitario, la barrera vascular intestinal, el sistema nervioso entérico y la microbiota intestinal. Tomando estos componentes clave juntos, la barrera intestinal puede verse como una unidad "anatómico-microbiológica" que



actúa en concierto con funciones de absorción, motoras, neuroendocrinas e inmunológicas.

Hay algún estudio que examina la asociación entre los patrones dietéticos comunes en los bebés y la aparición de autoinmunidad a la enfermedad celíaca durante la infancia⁵. En un estudio prospectivo de patrones dietéticos de niños pequeños en los Países Bajos, asociaron un patrón dietético caracterizado por un alto consumo de vegetales y granos y un bajo consumo de cereales refinados y bebidas dulces, con menores probabilidades de autoinmunidad a la enfermedad celíaca. Por lo tanto, los patrones dietéticos de la vida temprana podrían estar involucrados en el desarrollo de la enfermedad celíaca durante la infancia. Estos hallazgos pueden ser útiles para identificar los posibles mecanismos subyacentes que vinculan la dieta y la enfermedad celíaca y, por lo tanto, contribuir al desarrollo de nuevas estrategias de prevención basadas en la dieta para personas genéticamente predispuestas.

El papel de la lactancia materna como factor protector encuentra resultados opuestos según los estudios.

Se han encontrado diferencias en la composición de la leche humana de madres con EC que se caracterizan por una reducción de compuestos inmunoprotectores (TGF- β 1 y IgAs) y bifidobacterias. La reducción de estos componentes teóricamente podría disminuir los efectos protectores de la lactancia materna sobre el riesgo futuro del niño de desarrollar EC⁶.

Los niveles de gliadina en leche materna se midieron solo en 2 estudios y en base a las cantidades halladas se calculó La probabilidad estimada de una reacción alérgica Ig E mediada en un individuo alérgico a esta proteína, podía estimarse como $1 / 1720^7$, pero el artículo no menciona probabilidad de implicación en una enfermedad como la celíaca.

La microbiota intestinal juega un papel importante en la determinación del estado de salud del individuo, que depende en parte de las interacciones con el genotipo del huésped y el medio ambiente. Numerosos estudios transversales describieron alteraciones del ecosistema microbiano intestinal (disbiosis) asociadas con la EC. Estas



observaciones llevaron a plantear la hipótesis de que los cambios en la microbiota intestinal pueden contribuir a la patogénesis de esta enfermedad^{8, 9,10} en particular y de las enfermedades autoinmunes en general. Incluso, la microbiota en la leche materna de madres de hijos genéticamente predispuestos que presentaron EC mostró una mayor abundancia y diversidad de filotipos bacterianos, así como una composición bacteriana diferente, en comparación con las madres de hijos no afectados. Estos marcadores inmunológicos mostraron algunas asociaciones con la composición bacteriana y pueden influir en el riesgo de desarrollar EC más allá de la primera infancia.

En la EC, el agotamiento de las especies probióticas, es decir, *Lactobacillus* y *Bifidobacteria* y el aumento relativo de bacterias proinflamatorias, por ejemplo, el género *Veillonaceae*, representan huellas dactilares de la microbiota que probablemente contribuyan a la aparición de la enfermedad.

UNIDAD 7.4: Clínica

En el registro español de pacientes pediátricos con enfermedad celíaca (REPAC 2), que recoge 4.838 pacientes diagnosticados de 2011 a 2017 en 73 centros hospitalarios de nuestro país, se observó que los síntomas digestivos se detectaban en el 71,4%. El 28,6% presentaba síntomas extradigestivos exclusivamente y el 9,8% eran asintomáticos¹¹.

En los niños menores de 3 años predominaban los síntomas digestivos y este porcentaje disminuía conforme aumentaba la edad, con aparición de un mayor número de casos asintomáticos a partir de los 6 años.

Globalmente el 80% presentaron un estado normal de nutrición y la frecuencia de sobrepeso y obesidad fue del 12% y 3,2%, respectivamente¹².

Las cinco principales manifestaciones inducidas por el gluten son: enfermedad celíaca, sensibilidad al gluten no celíaca, alergia al trigo, ataxia al gluten y dermatitis herpetiforme¹³.



7.4.1 Enfermedad celíaca

La EC es una causa importante para la aparición de síndromes de malabsorción y también una enfermedad que influye en la estatura y el aumento de peso. Los síntomas de la EC pueden presentarse bajo diferentes máscaras, por lo que el diagnóstico es difícil. El proceso autoinmune se localiza en el intestino delgado donde los anticuerpos atacan el epitelio intestinal y eventualmente conducen al síndrome de malabsorción. Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas, existe el tipo de EC clásica, no clásica, subclínica y potencialmente EC.

La EC clásica alude a la presentación clínica con signos y síntomas de malabsorción, como diarrea, esteatorrea, adelgazamiento y carencias nutricionales. Este término resulta hoy cuestionable porque, en la práctica clínica moderna, la mayoría de los pacientes no acuden con las denominadas manifestaciones típicas. Más bien, las presentaciones descritas anteriormente como celiaquía atípica y ahora denominada celiaquía no clásica (p. ej., anemia, fatiga, meteorismo y molestias abdominales, osteoporosis o esterilidad) resultan más frecuentes en este momento. La celiaquía asintomática (también denominada celiaquía silente) se suele detectar mediante el cribado a través de pruebas serológicas específicas de la celiaquía y se caracteriza por una atrofia de las vellosidades duodenales en personas que carecen de síntomas o signos de celiaquía. La celiaquía potencial se refiere al estado caracterizado por un aspecto histológico normal del intestino delgado, pero con un mayor riesgo de celiaquía (suele identificarse mediante una serología positiva específica de celiaquía).

7.4.2 Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)

La sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) representa un grupo heterogéneo caracterizado por diferentes etiologías y evolución. Este término describe a las personas que no están afectadas por la EC o la alergia al trigo, pero que tienen síntomas intestinales o extraintestinales relacionados con la ingesta de gluten. Se ha observado una mejoría de sus síntomas al retirar el gluten de su dieta. También parece haber una superposición entre SGNC y otros síndromes asociados con inflamación y síntomas gastrointestinales con dolor abdominal y flatulencia. Existe una fuerte demanda de establecer criterios estrictos para su diagnóstico.



7.4.3 Alergia al trigo

La alergia al trigo es una manifestación inmunológica desencadenada por una inmunoglobulina E. Al examen clínico se encuentran manifestaciones de dermatitis atópica moderada/grave. Otras manifestaciones clínicas pueden incluir angioedema, urticaria, obstrucción respiratoria y shock anafiláctico. Junto con la evitación dietética, hoy en día se ha propuesto la inmunoterapia oral para la alergia al trigo con resultados prometedores.

7.4.4 Ataxia de gluten

La ataxia por gluten (AG) es una de las manifestaciones neurológicas más frecuentes de los trastornos relacionados con el gluten. Sin embargo, es una enfermedad rara y a menudo olvidada. Originalmente se caracterizó como ataxia idiopática en presencia de anticuerpos antigliadina circulantes de tipo IgA y/o IgG. Algunas características clínicas incluyen ataxia de las extremidades superiores o inferiores, ataxia de la marcha y disartria. Se ha registrado un resultado favorable después de una dieta sin gluten.

7.4.5 Dermatitis herpetiforme

La dermatitis herpetiforme (DH), también conocida como enfermedad de Duhring, es una enfermedad crónica de la piel causada por una reacción inmunitaria a la ingesta de gluten. Las lesiones polimórficas pueden ser difusas o agrupadas y consisten en: eritema, placas de urticaria, pápulas, vesículas y ampollas. Los depósitos de anticuerpos IgA encontrados por inmunofluorescencia directa pueden encontrarse en DH pero no son específicos. Por lo tanto, el diagnóstico se confirma con anticuerpos antiendomisio. El tratamiento de la DH es una dieta sin gluten (de por vida) que resuelve el aspecto clínico y ofrece un buen pronóstico y evolución.

Es preciso mencionar que hay otro tipo de patologías y cada vez se presta más atención científica a la peculiar asociación del gluten en la dieta con la esquizofrenia¹⁴, sus posibles conexiones y la eventual eficacia de una dieta sin gluten. Con respecto al manejo de la esquizofrenia, el enfoque no farmacológico a través de una dieta sin gluten merece una atención profunda, ya que la evidencia creciente sugiere que los desencadenantes de la inflamación inmunológica (incluido el gluten) podrían estar detrás.



Un tercio de las personas con esquizofrenia tienen niveles elevados de IgG antigliadina. Con respecto a los aspectos clínicos, un metanálisis de 2018 encontró un riesgo significativamente mayor de esquizofrenia entre los pacientes celíacos en comparación con aquellos sin enfermedad celíaca.

UNIDAD 7.5: Diagnóstico

Según la Guía de la Asociación Americana de Gastroenterología sobre el diagnóstico y manejo de la enfermedad celíaca en adultos y niños del 2022¹⁵ las pruebas serológicas deben consistir en la medición de anticuerpos antitransglutaminasa Ig A mientras el paciente sigue una dieta normal que contenga gluten y si el paciente no ha sido evaluado previamente en sus niveles de IgA, debe hacerse simultáneamente la IgA total.

ES IMPORTANTE NO RETIRAR EL GLUTEN DE LA DIETA ANTES DE TENER UNA DETERMINACIÓN ANALÍTICA QUE CONFIRME O DESCARTE LA ENFERMEDAD CELÍACA, AUNQUE HAYA UNA CLÍNICA SUGERENTE O ANTECEDENTES FAMILIARES

La guía del año 2020 sobre las recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica (ESPGHAN) para el diagnóstico de la EC en niños y adolescentes¹⁶ también explica que la aproximación diagnóstica inicial debe realizarse la determinación de niveles séricos de IgA total junto con la de anticuerpos antitransglutaminasa 2 de clase IgA (AATG -IgA), ya que esta combinación es la más precisa y rentable. No se deben determinar anticuerpos antiendomio de clase IgA (AAE-IgA) o anti péptidos desamidados de gliadina de clase IgG (PDG-IgG) en esta fase inicial. Afirma que puede realizarse de forma segura el diagnóstico sin biopsia en niños con AATG -IgA ≥ 10 veces el límite superior de la normalidad ($10 \times \text{LSN}$) determinados mediante un test preciso y de probada calidad, y con AAE-IgA positivos en una segunda muestra de sangre.

En niños con valores de AATG-IgA $< 10 \times \text{LSN}$ debe realizarse siempre una biopsia intestinal confirmatoria para evitar errores y falsos diagnósticos.



La determinación del HLA y los síntomas no son un criterio obligatorio para poder establecer el diagnóstico basado en serología y sin biopsia.

UNIDAD 7.6: Tratamiento

Hoy en día, la única terapia eficaz para la EC es la adherencia de por vida a la dieta libre de gluten (DLG), que mejora los síntomas y protege de las complicaciones.

La lista completa de cereales que se deben evitar depende del trastorno relacionado con el gluten específico que afecta al paciente¹⁷. Por ejemplo, los pacientes con EC deben evitar el trigo (que comprende sus variedades y derivados como el Kamut, la espelta, la escanda y el triticale), el centeno y la cebada. Recientemente se ha demostrado que el consumo de avena, prohibido durante varios años, es seguro para los pacientes con EC. El Reglamento Europeo (UE) nº 828/2014, dice:

“La mayoría de las personas que padecen intolerancia al gluten pueden incluir la avena en su dieta sin que ello tenga efectos nocivos para su salud. La comunidad científica realiza actualmente estudios e investigaciones sobre esta cuestión”.

“La avena contenida en un alimento que se presenta como un producto sin gluten deberá haber sido específicamente elaborada, preparada y/o procesada para evitar la contaminación por el trigo, el centeno, la cebada o sus variedades híbridas, y su contenido de gluten no podrá superar los 20 mg/kg”.

Para poder establecer la seguridad de la avena y que obtengan la certificación del Sistema de Licencia Europeo (“Espiga Barrada”) se establece el siguiente control:

La avena sin gluten será considerada como una materia prima de alto riesgo. El fabricante que trabaje con esta materia prima deberá analizar el 100% de todos los lotes de avena sin gluten para demostrar la ausencia de gluten (<20 ppm o mg/kg).

Los pacientes con alergia al trigo deben evitar solo el trigo y sus variedades si están sensibilizados a las proteínas de transferencia de lípidos del trigo (LTP o Tri a14). Los pacientes con alergia al trigo sensibilizados a omega-5-gliadina (Tri a19) también deben evitar el centeno y la cebada por posibles reacciones cruzadas entre las



secalinas y las hordeínas. Los pacientes de alergia al trigo con anafilaxia inducida por el ejercicio dependiente de trigo solo deben evitar el consumo de trigo, cebada y centeno, cuatro horas antes y dos horas después del ejercicio físico y los pacientes con alergia inhalada al trigo (asma de Baker) pueden comer cualquier cereal sin restricciones.

La evidencia adquirida hasta ahora ha demostrado que las enfermedades a menudo se caracterizan por un desequilibrio en la composición de la población microbiana intestinal, lo que lleva a la disbiosis, una condición que promueve la inflamación y el deterioro metabólico¹⁷. En todos los grupos analizados, Se demostró que la dieta libre de gluten reduce la riqueza bacteriana al tiempo que afecta la composición de la microbiota intestinal de manera diferente según la salud (sujetos asintomáticos) y el estado de la enfermedad. De hecho, en sujetos sanos, la dieta libre de gluten (GFD) provoca el agotamiento de especies beneficiosas, por ejemplo, bifidobacterias, a favor de patógenos oportunistas, por ejemplo, Enterobacteriaceae y Escherichia coli. Por el contrario, en EC la DLG provocó un efecto positivo sobre los síntomas gastrointestinales al ayudar a restaurar la población de microbiota y al reducir las especies proinflamatorias.

En un mundo que es testigo de una prevalencia cada vez mayor de trastornos relacionados con el gluten las industrias tienen como objetivo satisfacer la demanda de alimentos sin gluten mediante el diseño y la producción de nuevos productos. La exclusión dietética de productos que contienen gluten se ha vuelto cada vez más popular entre la población general y, actualmente, aproximadamente el 30 % de las personas en los Estados Unidos están limitando la ingesta de gluten como opción de estilo de vida saludable o miedo a los efectos tóxicos del gluten, sin tener un diagnóstico que justifique la dieta restrictiva¹⁸. Aunque la enfermedad celíaca, la alergia al trigo y la sensibilidad al gluten no celíaca constituyen un espectro de trastornos relacionados con el gluten que requieren la exclusión del gluten de la dieta, juntos representan un porcentaje relativamente pequeño de la población que sigue una alimentación sin gluten y sin necesidad médica para hacerlo.



NO SE DEBE ACONSEJAR O TENER UNA DIETA LIBRE DE GLUTEN SIN UNA BASE DIAGNÓSTICA QUE LA RECOMIENDE.

A la par, un mercado sin gluten en expansión ha dejado a los niños con EC y a sus familias una serie de nuevas opciones dietéticas. La calidad de estos alimentos es inconsistente y los artículos procesados pueden tener un alto contenido calórico y carecer de valor nutricional¹⁹. Al evaluar las preferencias dietéticas de una cohorte de niños con enfermedad celíaca a través de una encuesta transversal, se encuentra que estos alimentos procesados se han convertido en un elemento básico de la dieta sin gluten y, en muchos casos, éstos se consumen excluyendo los alimentos saludables y con un desbalance en el consumo de calorías, proteínas, lípidos y carbohidratos²⁰. Además, los niños con enfermedad celíaca y sus familias se vuelven menos interesados en la educación dietética con el tiempo, lo que indica que la mayor oportunidad para impartir una dieta saludable puede ocurrir en el momento del diagnóstico.

UNIDAD 7.7: Conclusiones

- No se debe buscar un diagnóstico serológico de enfermedad celiaca sin una ingesta de gluten en el niño/a.
- Es importante no retirar el gluten de la dieta antes de tener una determinación analítica que confirme o descarte la enfermedad celiaca, aunque haya una clínica sugerente o antecedentes familiares.
- No se debe aconsejar o tener una dieta libre de gluten sin una base diagnóstica que la recomiende

MATERIALES COMPLEMENTARIOS

Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.



BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Yamamoto Furusho J, Barrera Ochoa CA. Sistema inmunitario y aparato gastrointestinal. In: Nahum M. eds. Gastroenterología, 4e. McGraw Hill; 2022. Accessed junio 08, 2023. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3246§ionid=270387177>
- [2]. Singh P, Arora A, Strand TA, Leffler DA, Catassi C, Green PH, Kelly CP, Ahuja V, Makharia GK. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018 Jun;16(6):823-836.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2017.06.037. Epub 2018 Mar 16. PMID: 29551598.
- [3]. King JA, Jeong J, Underwood FE, Quan J, Panaccione N, Windsor JW, Coward S, deBruyn J, Ronksley PE, Shaheen AA, Quan H, Godley J, Veldhuyzen van Zanten S, Lebowl B, Ng SC, Ludvigsson JF, Kaplan GG. Incidence of Celiac Disease Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2020 Apr;115(4):507-525. doi: 10.14309/ajg.0000000000000523. PMID: 32022718
- [4]. Rajput, MS, Chauhan, A., Makharia, GK (2022). Epidemiología de la Enfermedad Celíaca. En: Amil-Dias, J., Polanco, I. (eds) Avances en la Enfermedad Celíaca. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-82401-3_2
- [5]. Monica Barroso, Sytske A. Beth, Trudy Voortman, Vincent W. V. Jaddoe, Menno C. van Zelm, Henriette A. Moll, and Jessica C. Kiefte-de Jong. Dietary Patterns After the Weaning and Lactation Period Are Associated With Celiac Disease Autoimmunity in Children. Gastroenterology 2018;154:2087–2096
- [6]. Olivares M, Albrecht S, De Palma G, Ferrer MD, Castillejo G, Schols HA, Sanz Y. Human milk composition differs in healthy mothers and mothers with celiac disease. Eur J Nutr. 2015 Feb;54(1):119-28. doi: 10.1007/s00394-014-0692-1. Epub 2014 Apr 4. PMID: 24700375.
- [7]. Gamirova A, Berbenyuk A, Levina D, Peshko D, Simpson MR, Azad MB, Järvinen KM, Brough HA, Genuneit J, Greenhawt M, Verhasselt V, Peroni DG, Perkin MR, Warner JO, Palmer DJ, Boyle RJ, Munblit D. Food Proteins in Human Breast Milk and Probability of IgE-Mediated Allergic Reaction in Children During Breastfeeding: A Systematic Review. J Allergy Clin Immunol Pract. 2022 May;10(5):1312-1324.e8. doi: 10.1016/j.jaip.2022.01.028. Epub 2022 Feb 2. PMID: 35123103.



- [8]. Marta Olivares, Yolanda Sanz. Chapter 3 - Gut microbiota in the etiopathogenesis of celiac disease. *Biotechnological Strategies for the Treatment of Gluten Intolerance*, Academic Press, 2021, Pages 45-64, <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-821594-4.00011-6>
- [9]. Benítez-Páez A, Olivares M, Szajewska H, Pieścik-Lech M, Polanco I, Castillejo G, Nuñez M, Ribes-Koninckx C, Korponay-Szabó IR, Koletzko S, Meijer CR, Mearin ML, Sanz Y. Breast-Milk Microbiota Linked to Celiac Disease Development in Children: A Pilot Study From the PreventCD Cohort. *Front Microbiol.* 2020 Jun 23;11:1335. doi: 10.3389/fmicb.2020.01335. PMID: 32655529; PMCID: PMC7324710.
- [10]. Štšepetova J, Simre K, Tagoma A, Uibo O, Peet A, Siljander H, Tillmann V, Knip M, Mändar R, Uibo R. Maternal breast milk microbiota and immune markers in relation to subsequent development of celiac disease in offspring. *Sci Rep.* 2022 Apr 22;12(1):6607. doi: 10.1038/s41598-022-10679-x. Erratum in: *Sci Rep.* 2022 May 12;12(1):7875. PMID: 35459889; PMCID: PMC9033794
- [11]. Pérez Solís D, Cilleruelo Pascual ML, Ochoa Sangrador C, García Burriel JI, Sánchez-Valverde Visus F, Eizaguirre Arocena FJ, Garcia Calatayud S, Martinez-Ojinaga Nodal E, Donat Aliaga E, Barrio Torres J, Castillejo de Villasante G, Miranda Cid MDC, Torres Peral R, Vecino Lopez R, Juste Ruiz M, Armas Ramos H, Barros Garcia P, Leis Trabazo R, Solaguren Alberdi R, Salazar Quero JC, Garcia Romero R, Ortigosa Del Clastillo L, Peña Quintana L, Urruzuno Telleria P, Codoñer Franch P, Garcia Casales Z, Masiques Mas ML, Galicia Poblet G, Martinez Costa C, Balmaseda Serrano E, Polanco Allué I, Ribes Koninck C, Román Riechmann E; Coeliac Disease Working Group of the Spanish Gastroenterology, Hepatology, Paediatric Nutrition Society (SEGHNP). Spanish National Registry of Paediatric Coeliac Disease: Changes in the Clinical Presentation in the 21st Century. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022 Jun 1;74(6):805-811. doi: 10.1097/MPG.0000000000003424. Epub 2022 Mar 2. PMID: 35192578.
- [12]. M.L. Cilleruelo Pascual. Avances en enfermedad celíaca. *Adolescere*. Volumen X • Septiembre – Octubre 2022 • Nº 3 Disponible en : <https://www.adolescere.es/avances-en-enfermedad-celiaca/>
- [13]. Sur ML, Pascal M, Gaga R. Más que la enfermedad celíaca: cinco patologías inducidas por el gluten. *Revista Internacional de Enfermedad Celíaca* . 2021; 9(3):87-88. doi: 10.12691/ijcd-9-3-7



- [14]. Nada Boutrid , Hakim Rahmoune , Monira Amrane. Gluten y esquizofrenia: ¿Qué sigue? .Revista Internacional de Enfermedad Celíaca . 2021 , 9(3), 89-90. DOI: 10.12691/ijcd-9-3-3
- [15]. Rubio-Tapia A, Hill ID, Semrad C, Kelly CP, Greer KB, Limketkai BN, Lebwohl B. American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. Am J Gastroenterol. 2023 Jan 1;118(1):59-76. doi: 10.14309/ajg.0000000000002075. Epub 2022 Sep 21. PMID: 36602836.
- [16]. Nuevas guías para el diagnóstico de Enfermedad Celíaca en la población pediátrica. ESPGHAN 2020. Disponible en: <https://www.seghnp.org/documentos/resumen-de-guia-diagnostica-de-enfermedad-celiaca-de-espghan-2020>
- [17]. Caio G, Lungaro L, Segata N, Guarino M, Zoli G, Volta U, De Giorgio R. Effect of Gluten-Free Diet on Gut Microbiota Composition in Patients with Celiac Disease and Non-Celiac Gluten/Wheat Sensitivity. Nutrients. 2020 Jun 19;12(6):1832. doi: 10.3390/nu12061832. PMID: 32575561; PMCID: PMC7353361.
- [18]. Morreale F, Angelino D, Pellegrini N. Designing a Score-Based Method for the Evaluation of the Nutritional Quality of the Gluten-Free Bakery Products and their Gluten-Containing Counterparts. Plant Foods Hum Nutr. 2018 Jun;73(2):154-159. doi: 10.1007/s11130-018-0662-5. PMID: 29691797; PMCID: PMC5956026.
- [19]. Runde J, Mears M, Guandalini S, Jericho H. A Narrow Window: Booming Gluten-free Market and Fostering Healthy Dietary Habits in Children With Celiac Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020 Oct;71(4):533-535. doi: 10.1097/MPG.0000000000002831. PMID: 32960543.
- [20]. Agustina Norambuena, Daiana Quintiliano, Magdalena Araya. Alimentos sin gluten y su contribución a la dieta total en pacientes con enfermedad celíaca. Revista Internacional de Enfermedad Celíaca . vol. 9, núm. 1, 2021, págs. 16-22. <http://pubs.sciepub.com/ijcd/9/1/3>



MODULO 8: CASOS CLÍNICOS

UNIDAD 8.1: Caso clínico 1

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niña de 2 años que acude al Servicio de Urgencias de Atención Primaria (AP) por episodio de hipotonía, desviación de la mirada, vómito y pérdida del control de esfínteres, de unos 5 minutos de duración. Refieren inicio de febrícula esa misma tarde. La madre refiere haber tenido crisis convulsivas febriles en la infancia. Se realiza exploración física que no muestra hallazgos relevantes y se deriva para valoración a Urgencias Pediátricas en hospital de referencia.

ANTECEDENTES PERSONALES (AP)

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 9-10. Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Bien vacunado para la edad. No vacuna meningococo B.
- Acude a guardería. Procesos infecciosos habituales para la edad.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No intervenciones quirúrgicas previas.

ANTECEDENTES FAMILIARES (AF)

- Crisis febriles en madre y tío materno.

A su llegada al hospital se objetiva T^a: 38.9°C. En la exploración física el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) no muestra alteraciones. Presenta buen estado general, buen color y buena perfusión periférica. Niña bien nutrida e hidratada. No se observan exantemas ni petequias. Tampoco signos externos de dificultad respiratoria. Signos meníngeos negativos. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no defensa, no masas ni organomegalias. ORL: otoscopia bilateral parcialmente valorable por restos de cera, impresionan de normales. Orofaringe congestiva, con exudados amigdalares fibrinoides. Úvula centrada. No adenopatías laterocervicales.



RESUMEN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

BIOQUÍMICA GENERAL: Glucosa 82 mg/dl ; urea 14 mg/dl ; creatinina 0.56 mg/dl; proteínas total * 82.8 g/l ; bilirrubina total 1.5 mg/dl ; sodio 140 mmol/l ; potasio 3.8 mmol/l; ALT 12 U/L ; Amilasa (Suero) 62 U/L [28 - 100] PROTEINA C REACTIVA 7 mg/L.

HEMOGRAMA Hematíes * 4.15 mill/mm³ ; hemoglobina 12.0 g/dl ; hematocrito 35.4 % ; plaquetas 199x10³/mm³ ; leucocitos 10.1 x10³/mm³ ; Segmentados % 84.1 % ; Linfocitos % 7.4 % ; Monocitos % 5.8 % ; Basófilos % 0.5 % ; Eosinófilos % 2.2 %.

COAGULACIÓN: T. DE QUICK 12.9 seg ; TASA DEL C.P. 84 % ; INR 1.12 ; TP RATIO 1.12; -- FIBRINÓGENO * 543 mg/dL ; TTPA 33.9 seg ; TTPA RATIO 1.16.

Exudado faríngeo para virus y bacterias: pendiente de resultados al alta.

TRATAMIENTO

Tras varias horas en el Servicio de Urgencias es dada de alta con los diagnósticos de crisis febril simple (CF) y amigdalitis aguda, y se pauta como tratamiento paracetamol a 15 mg/kg/6h; asimismo se recomienda control por su Pediatra de AP.

EVOLUCIÓN

Dos días después acude a valoración por su Pediatra de AP refiriendo mejoría del proceso, con algo de tos y mocos y febrícula intermitente que cede bien con antitérmicos. No ha vuelto a presentar episodios de crisis convulsivas, y la exploración física no llama la atención. Se explica el curso benigno de las crisis febriles simples en la infancia y se dan como recomendaciones a la familia en caso de nuevo episodio:

Colocar a la niña tumbada de lado, sobre un costado (posición lateral de seguridad) y lejos de objetos con los que pueda golpearse. No introducirle nada en la boca.

Si no se le ha dado ninguna medicina para la fiebre en las últimas 2 horas: administración de paracetamol rectal.

Valoración por un médico que confirme el diagnóstico. Acudir al centro de salud u hospital más cercano.

COMENTARIOS

La clínica presentada por la niña en el contexto de la edad de la paciente y los antecedentes familiares hacen pensar en crisis febril simple como principal hipótesis



diagnóstica. La normalidad de la exploración física hace innecesaria la derivación a un servicio de urgencias pediátricas; la derivación diferida a su pediatra de AP sería un uso más racional de los discursos que disponemos. También la extracción de pruebas analíticas parece innecesaria dada la historia clínica y exploración física de la paciente.

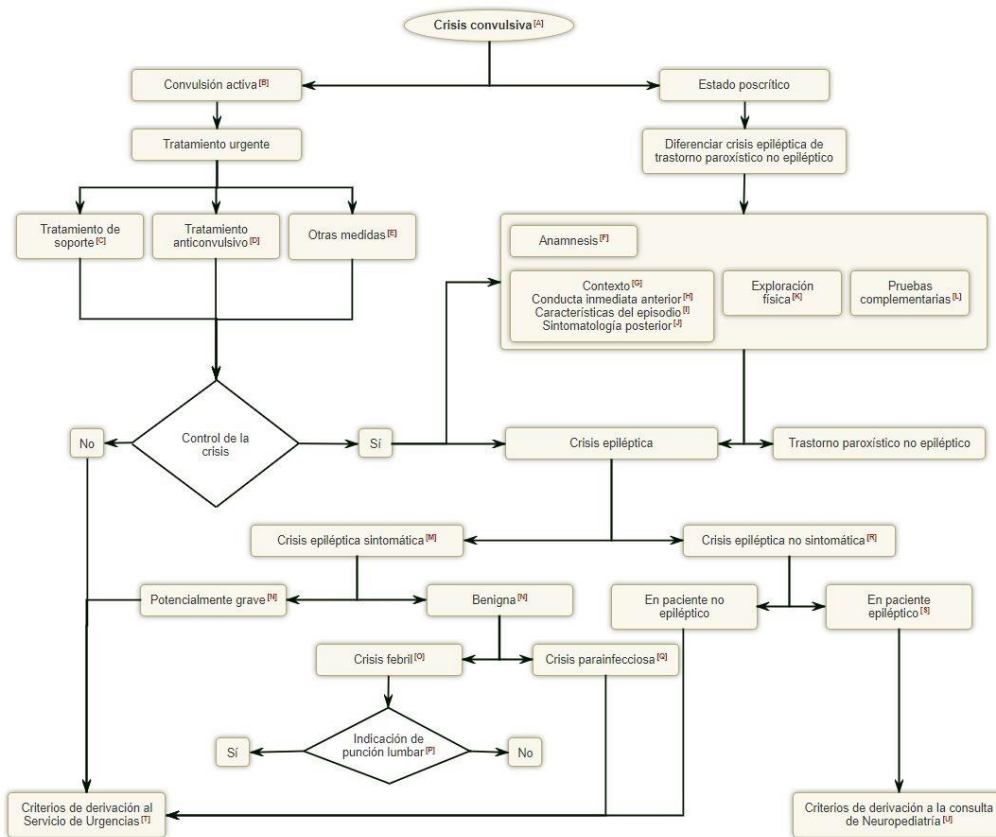
TIPS IMPORTANTES

- La recurrencia media de las crisis febriles es de un 30-45% de los pacientes. Las probabilidades son más altas en menores de 1 año y en aquellos pacientes con AF de primer grado de crisis febriles.
- Las convulsiones febriles tienen buen pronóstico. Después de la convulsión el niño tendrá el mismo estado de salud que antes.
- Los niños con convulsiones febriles no necesitan un tratamiento para la fiebre diferente del que se administra a los demás niños. Se debe utilizar dosis habituales de antitérmicos.
- **Debemos plantear despistaje analítico si existen factores de riesgo o signos de alarma como:**
 1. Edad < 6 meses.
 2. Lactantes de 6-12 meses no vacunados de Haemophilus influenzae b o neumococo, o con pautas desconocidas de vacunación.
 3. Temperatura < 38 °C.
 4. Tratamiento antibiótico previo.
 5. Crisis recurrentes / Crisis después de las primeras 48 h de fiebre.
 6. Cualquier signo de atipicidad.
- La realización de un EEG de forma rutinaria en las CF no está justificado y puede ser más un factor de confusión que una ayuda diagnóstica.
- No está justificada la realización de estudios de neuroimagen de rutina ni en CF simples ni en aquellas de características atípicas. Estos estudios podrían estar indicados si hay sospecha de causa estructural subyacente (etiología sintomática aguda/remota), focalidad neurológica, alteración de conciencia prolongada o estatus febriles.

CONCLUSIONES

- Las crisis febriles simples son procesos benignos y frecuentes en niños pequeños.
- Aquellas crisis que cumplen criterios para etiquetarse como “crisis febriles simples” no deben suponer la petición de pruebas complementarias, tanto de laboratorio como de imagen, de forma rutinaria.
- Informar del origen infeccioso y la buena evolución de estas crisis es clave para tranquilizar a las familias e instruir en el buen manejo de estos procesos.
- La formación en Pediatría de los Médicos de Urgencias evita derivaciones hospitalarias innecesarias.

Figura 8.1: Algoritmo de manejo en crisis convulsivas. Tomado de: Ríos Mendoza V, Martínez Granero MA. Crisis convulsiva. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea].



Desarrollo y edición: Lúa Ediciones 3.0 S.L.

ISSN 2386-7256 | ©2023 AEPap

Fuente: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/81/crisis-convulsiva>



UNIDAD 8.2: Caso clínico 2

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante varón de 4 meses que es llevado por su padre a las urgencias hospitalarias, preocupado por pasar la noche con tos y ruido de secreciones. No han constatado fiebre hasta el momento. Ingestas disminuidas desde la tarde previa, sin vómitos ni otra clínica abdominal.

ANTECEDENTES PERSONALES (AP)

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 9-10.
- Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Bien vacunado para la edad. No vacuna meningococo B.
- Foramen Oval permeable.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No intervenciones quirúrgicas previas.
- Alimentado con lactancia materna exclusiva.
- Episodio de laringitis aguda hace un mes.

ANTECEDENTES FAMILIARES (AF)

- Hermano de 3 años con alergia al cacahuete, dermatitis atópica y algún episodio de hiperreactividad bronquial.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Peso 6,8 Kg. Tª 36,2°C. FC 135 lpm. SO₂ 97 %. FR 45 rpm. Puntuación según escala de Tal modificada: 5 puntos.

Buen estado general. Activo, reactivo. Buen color. Buena perfusión periférica. Bien nutrido e hidratado. No exantemas ni petequias. Fontanela normotensa. Dermatitis facial. Pelirrojo. Signos externos de dificultad respiratoria: leve polipnea y tiraje intercostal bajo; tos espástica. Auscultación cardiopulmonar (ACP): buena ventilación bilateral con espasticidad y alargamiento espiratorio; ruidos de secreciones, algún crepitante fino localizado en ambas bases pulmonares. Abdomen: blando, depresible, no impresiona de doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias. ORL: tímpanos normales, orofaringe congestiva sin exudados.

RESUMEN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: se muestra imagen en FIGURA 8.2.



EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

Dado los AF positivos, se hace ensayo terapéutico con salbutamol con respuesta parcial. Hace toma de LM en biberón sin objetivarse dificultades.

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Bronquiolitis aguda leve.

TRATAMIENTO

- Posición semiincorporada. Tomas fraccionadas si precisa.
- Humedad ambiental.
- Lavados nasales frecuentes con suero salino y aspirado de secreciones.
- Control mañana por su pediatra.
- Salbutamol inhalado: 2 puff cada 6 horas en cámara espaciadora.

EVOLUCIÓN

Al día siguiente acude a su Centro de Salud para nueva valoración. Refiere buena respuesta al tratamiento pautado con salbutamol inhalado. Refieren que realiza buenas tomas, aunque de menor cantidad. A la exploración física se observa: triángulo de evaluación pediátrica sin alteraciones. Bien coloreado, hidratado y perfundido. No exantemas ni petequias. Discreto trabajo respiratorio subcostal, no aleteo nasal. ACP: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos significativos; buena entrada de aire bilateral y simétrica, espiración discretamente prolongada, algún sibilante tele-espiratorio disperso, ruidos transmitidos. Se decide continuar tratamiento pautado, se recoge exudado nasofaríngeo para virus y se pauta nueva valoración en 24 horas.

TIPS IMPORTANTES

- El primer episodio de dificultad respiratoria bronquial distal en un niño menor de 2 años es por definición diagnóstico de bronquiolitis. Es por tanto un diagnóstico clínico, que no precisa de pruebas complementarias; estas están reservadas para situaciones de mala evolución o dudas diagnósticas.
- En este caso la realización de radiografía de tórax es un ejemplo de NO HACER, ya que no está indicado de rutina, y tampoco presenta a la exploración signos de alarma que precisen descartar complicaciones.
- El uso de escalas nos permite valorar la gravedad del cuadro y cuantificar el grado de mejora o empeoramiento a lo largo de la evolución del proceso.

- No existe evidencia alguna de qué fármacos u otras medidas terapéuticas puedan modificar la evolución de la enfermedad. Debemos por tanto evitar el uso rutinario de broncodilatadores.
- El tratamiento es sintomático, asegurando la instauración de medidas de soporte adecuadas. Se debe hacer hincapié en la importancia de un ambiente libre de humo de tabaco y otros contaminantes, así como en el mantenimiento de estancias bien ventiladas.

CONCLUSIONES

- La bronquiolitis es una patología muy frecuente en pediatría. Tendremos que pensar en ella ante un lactante con un primer episodio de dificultad respiratoria, y su tratamiento es por norma general sintomático. En caso de gravedad se debe derivar al servicio de urgencias pediátricas más cercano para valorar el ingreso hospitalario.
- No se precisa de pruebas complementarias para su diagnóstico.
- La enseñanza a las familias de los signos de alarma a observar, e instruir en el buen manejo de secreciones, tomas y medidas posturales es clave para el buen manejo de estos procesos. Proporcionar información escrita a las familias puede resultar de utilidad para este fin.

Figura 8.2:

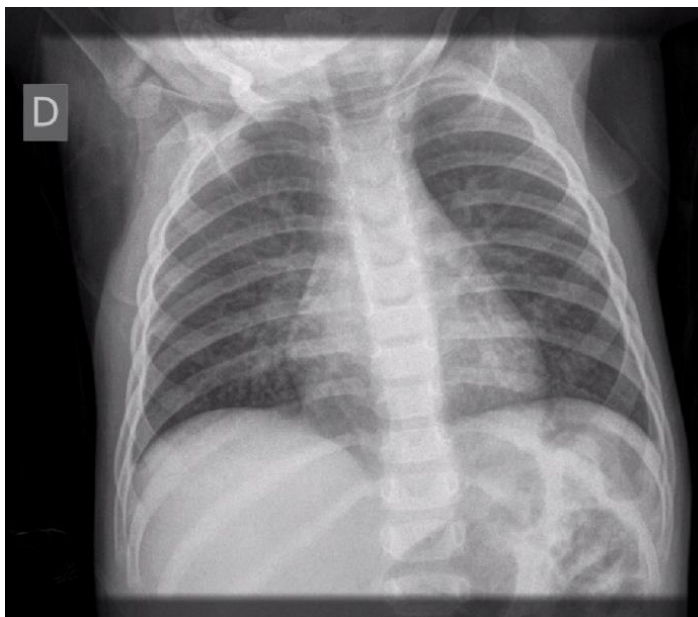
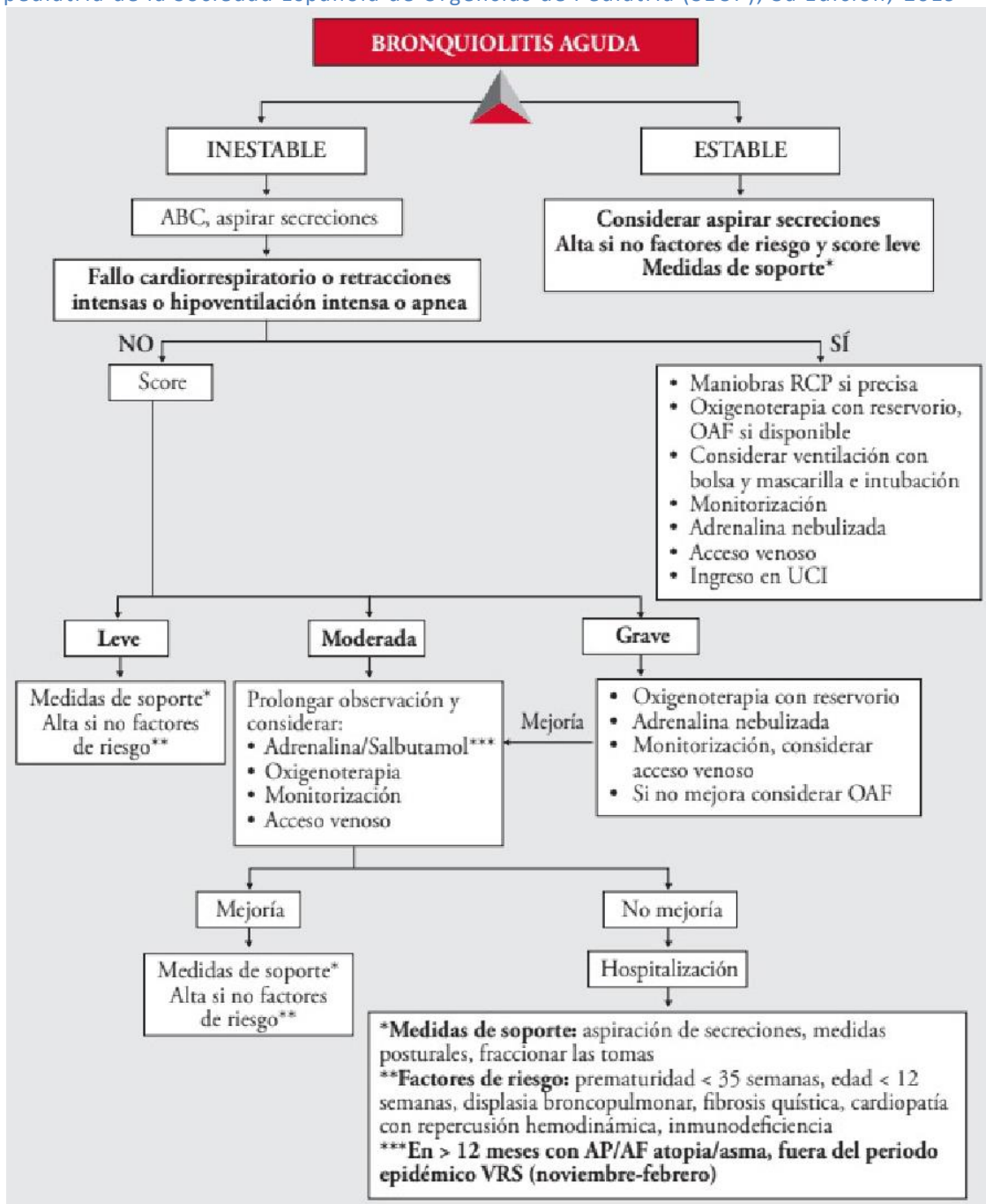


Figura 8.3: Tomado de los protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3a Edición, 2019





UNIDAD 8.3: Caso clínico 3

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de 7 años que consulta en Servicio de Urgencias de Centro de Salud por erupción en piel de 24h de evolución. No estuvo al sol. Los padres relacionan el inicio de la erupción con que el día previo había estrenado una camiseta.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 9-10. Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Bien vacunado para la edad, incluido Bexsero®.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No intervenciones quirúrgicas previas.
- Amigdalitis estreptocócica el mes pasado.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Hermana mayor alérgica a amoxicilina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: saturación de O₂: 99%, frecuencia cardiaca: 100 lpm. TEP estable. No disnea. No prurito. Se observan lesiones urticariformes en región torácico-abdominal y también dispersas en región dorsal del tronco.

Se plantea como diagnóstico una posible dermatitis alérgica, y se pauta para su tratamiento la aplicación de corticoterapia tópica. Se explican signos de alarma y se cita con su pediatra para valorar si precisa pruebas de alergia.

EVOLUCIÓN

Tres días después es valorado por su pediatra. En la consulta relata el episodio sufrido, y añade que el día previo había iniciado fiebre de hasta 39°C. No dolor abdominal ni de garganta. Madre preocupada porque su mejor amigo, con el que va a clase y a fútbol 3 días a la semana, tiene la misma clínica y se había diagnosticado de amigdalitis estreptocócica por segunda vez en dos meses. En la exploración física no se observan ya lesiones cutáneas, y llama la atención un enantema en fresa en paladar, así como adenias laterocervicales bilaterales grandes, dolorosas a la exploración, significativas. Abdomen anodino. Ante sospecha de nuevo episodio de amigdalitis estreptocócica se inicia tratamiento con amoxicilina.



72 horas más tarde consultan en las urgencias pediátricas del hospital de referencia por nueva aparición de lesiones en piel, de una hora de evolución. Durante la entrevista clínica no sabe precisar si había tomado amoxicilina en alguna otra ocasión, y refieren que para la infección de garganta del mes pasado tomó penicilina. En la exploración física se constatan 38,3°C y se observa exantema urticarial en tronco y espalda, con alguna lesión más pequeña en brazos y cara. No petequias. Orofaringe normal, no exudado ni enantema. Se recoge exudado faríngeo para virus cuyos resultados quedan pendientes al alta, y se cita al día siguiente con su pediatra. Se cambia el tratamiento con amoxicilina por una nueva pauta con azitromicina.

Al día siguiente en la consulta de su pediatra se recibe resultado de exudado faríngeo positivo para Virus Herpes Humano 7 (VHH7). Ante la sospecha del origen vírico de su proceso se realiza test rápido de streptococo, y ante la negatividad del mismo se decide retirar antibioterapia y pautar medidas sintomáticas. El niño evoluciona adecuadamente, encontrándose asintomático 48 horas después.

COMENTARIOS

Este niño cumplía criterios Centor (fiebre >38°C, ausencia de tos, adenopatías laterocervicales dolorosas) con probabilidad moderada (30-34%) de cultivo positivo para streptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA), así como enantema en paladar y contacto estrecho con paciente con FAA confirmada por EBHGA. El inicio de antibioterapia, aunque bien razonada y con alta probabilidad de ser adecuada, sin confirmación diagnóstica por test ha sido el principal factor de confusión en este caso, y ha sembrado la duda de una posible reacción alérgica a amoxicilina.

TIPS IMPORTANTES

- La mayor parte de las faringitis son víricas (65-80%) siendo el EBHGA el agente bacteriano predominante.
- Una valoración clínica adecuada permite decidir la práctica o no de un test objetivo, o en ausencia del mismo establecer el diagnóstico diferencial entre faringitis vírica y bacteriana. Sin embargo, se ha comprobado que, sin prueba microbiológica, experimentados profesionales equivocan el diagnóstico clínico de FAA estreptocócica hasta en un 20-25% de pacientes.

- Actualmente la pauta antibiótica está en discusión, aunque parece que la penicilina o amoxicilina orales en dos tomas diarias y durante 10 días son el tratamiento de elección.

CONCLUSIONES

- La consulta en servicios de urgencia no pediátricos por cuadros de corta evolución genera en ocasiones desconfianza en los diagnósticos realizados y tratamientos propuestos.
- La educación sanitaria a los padres y la formación en signos de alarma y gestión de los tiempos puede evitar consultas innecesarias a servicios de urgencia.
- En niños y adolescentes las escalas de predicción clínica (criterios Centor / McIsaac / FeverPAIN; FIGURA 8.4) para el diagnóstico de FAA estreptocócica no son lo bastante sensibles ni específicas para eliminar la necesidad de realizar estudios microbiológicos.
- El inicio de antibioterapia sin confirmación previa mediante test rápido de streptococo ocasiona tratamientos innecesarios y favorece la aparición de resistencias a antibióticos.

Figura 8.4: Escalas clínicas de predicción en la faringoamigdalitis aguda por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EbhGA). Tomado de «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». Piñeiro Pérez, Roi, et al. *Anales de Pediatría*.

Criterios clínicos	Centor	McIsaac	FeverPAIN
Fiebre > 38°C	+1	+1	+1
Ausencia de tos	+1	+1	
Ausencia de tos o coriza			+1
Exudado amigdalal	+1		+1
Inflamación o exudado amigdalal		+1	
Inflamación amigdalal importante			+1
Adenopatías laterocervicales dolorosas	+1	+1	
Edad			
• 3- < 15 años		+1	
• 15- < 45 años		0	
• ≥ 45 años		-1	
Visita rápida al médico (≤ 3 días)			+1
	Puntuación	Puntuación	Puntuación
Probabilidad estimada de cultivo positivo para EbhGA	0: 2,5%	0: 1-2,5%	0-1: 13-18%
	1: 6-6,9%	1: 5-10%	2-3: 34-40%
	2: 14,1-16,6%	2: 11-17%	4-5: 62-65%
	3: 30,1-34,1%	3: 28-35%	
	4: 55,7%	≥ 4: 51-53%	



UNIDAD 8.4: Caso clínico 4

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de 3 años que acude a servicio de urgencias hospitalarias por fiebre y tos de 24 horas de evolución, hasta 38,5°C. Ha realizado un vómito en la noche anterior, y durante el día de hoy ingestas decaídas pero con buena tolerancia. Deposiciones normales. Los padres niegan dificultad respiratoria.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 8-10. Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Bien vacunado para la edad, incluido Bexsero®.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No intervenciones quirúrgicas previas.
- Alérgico a la proteína de leche de vaca en época de lactante.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Madre hipotiroidismo con tratamiento sustitutivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 15,1 kg; Tª: 38.2°C. TEP estable. Buen estado general. Activo y reactivo. Normocoloreado bien hidratado y perfundido. No exantemas ni petequias. Signos meníngeos negativos, no rigidez de nuca. Eupneico, sin trabajo respiratorio. AC: rítmico, sin soplos. AP: buena ventilación bilateral y simétrica sin ruidos añadidos. Abdomen blando, depresible, no se palpan masas ni organomegalias. ORL: tímpanos abombados, no eritematosos, no otalgia ni signo del trago. Orofaringe granulosa, algo eritematosa, con moco en cavum. Adenopatías laterocervicales medianas, móviles, no dolorosas.

RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Test de Antígenos para SARS-COV2: negativo.

TRATAMIENTO

Ante cuadro febril de corta duración, sin hallazgos de alarma en la exploración, por el momento se pauta tratamiento sintomático, con antitérmicos habituales (paracetamol y/o ibuprofeno), y vigilancia de signos de alarma. Control evolutivo por su pediatra.



EVOLUCIÓN

36 horas más tarde vuelve al Servicio de Urgencias Pediátricas en su hospital de referencia muy preocupados por sospecha de intoxicación medicamentosa. La familia refiere que ante la fiebre persistente del niño le administraban ibuprofeno y paracetamol alternos, y al dejarlo al cuidado de sus abuelos éstos se le administraron a lo largo del día dosis erróneas de paracetamol (4 ml) cada 4 horas. Refieren un total de 4 administraciones, última hace aproximadamente 3 horas.

Se realiza extracción analítica unas 4 horas tras la última administración referenciada que muestra:

Hematología: hematíes 4.29 [4.4 - 5.9] mill/mm³; hemoglobina 10.5 [13 - 18] g/dl; hematocrito 32.4 [39 - 52] %; vcm 75.5 [80 - 99] fl; hcm 24.5 [26 - 33] pg; chcm 32.4 [31 - 36] g/dl; rdw 14.9 [11.5 - 16]; plaquetas 408 [100 - 450] x10³/mm³; vpm 7.1 [7.4 - 10.4] fl; leucocitos 15.3 [3.9 - 10.8] x10³/mm³; cayados % 2.0 [0 - 4] %; segmentados %71.0 [42 - 72] %; linfocitos %17.0* [18 - 49]%; monocitos %10.0 [2 - 12]%; basófilos % 0.0 [0 - 2]%; eosinófilos % 0.0.

Bioquímica suero: glucosa 101 [65 - 110]mg/dl; urea 23 [16 - 48] mg/dl; creatinina 0.26 [0.17 - 0.42] mg/dl; sodio 137 [136 - 145] mmol/l; potasio 4.5 [3.5 - 5.1] mmol/l; proteína c reactiva 4 [0 - 5]mg/l. ALT 20 [5 - 41] U/L; CK 95 [39 - 190] U/L; Proteínas Total 78.8 [60 - 80]g/L; Bilirrubina Total 0.2 [0 - 1.2]mg/dL; Paracetamol 80 mcg/mL.

Gasometría venosa: ph 7.332 [7.32 - 7.42]; pco2 45.9 [40 - 50] mmhg; PO2 29.8 [24 - 40]mmhg; bicarbonato 24.3 [24 - 28] mmol/l; bicarbonato estándar 22.1 [24 - 28] mmol/l; exceso de base real -1.7 [-3 - 3] mmol/l; exceso de base estándar -1.6 [-3 - 3] mmol/l; concentración total de CO2 23.1 mmol/l; fracción de carboxihemoglobina 1 [0 - 2] %; saturación de oxígeno 48.7 [40 - 70] %; calcio iónico 4.96 [4.61 - 5.17] mg/dl; anión gap (con k) 16.3 [10 - 20] mmol/l; lactato 1.8 [0.5 - 2.2]mmol/l.

Coagulación: T. DE QUICK 10.0 [10 - 15]seg; TASA DEL C.P. 100 [70 - 120]%; INR 0.87 [0.8 - 1.3]; TP RATIO 0.87 [.80 - 1.30]; FIBRINÓGENO 329 [200 - 450] mg/dL; TTPA 25.9 [24 - 39] seg; TTPA RATIO 0.89 [0.8 - 1.3].



Se comprueban niveles de paracetamol en rango de “no toxicidad hepática” según el Nomograma de Rumack-Matthew (FIGURA 8.5), así como normalidad en el resto de pruebas analíticas. Tras unas horas de observación hospitalaria en las que se constata una exploración física normal y ausencia de clínica se decide alta domiciliaria.

COMENTARIOS

En este caso el uso combinado de antitérmicos facilitó la confusión en cuanto a la dosis de administración. Ante la sospecha de intoxicación por paracetamol se solicitaron pruebas complementarias, en este caso innecesarias según protocolo (FIGURA 8.6), ya que la dosis administrada era inferior a 150 mcg/kg.

TIPS IMPORTANTES

- La fiebre no produce daños en el cerebro hasta que llega a 42º C o más.
- No es necesario bajar la fiebre en todas las circunstancias, sólo cuando se produce afectación del estado general del paciente (malestar, irritabilidad) lo que ocurre a partir de 38-38,5ºC.

CONCLUSIONES

- El uso combinado de diferentes antitérmicos favorece la dosificación errónea y aumenta las probabilidades de sufrir una intoxicación medicamentosa.
- El conocimiento de los protocolos y su aplicación disminuye la realización de pruebas complementarias innecesarias.
- La educación sanitaria a las familias optimiza el uso de los recursos disponibles: menos uso indiscriminado de medicamentos, menos consultas en servicios de urgencias por patologías no urgentes, optimización del gasto sanitario.

Figura 8.5: Nomograma de Rumack-Matthew

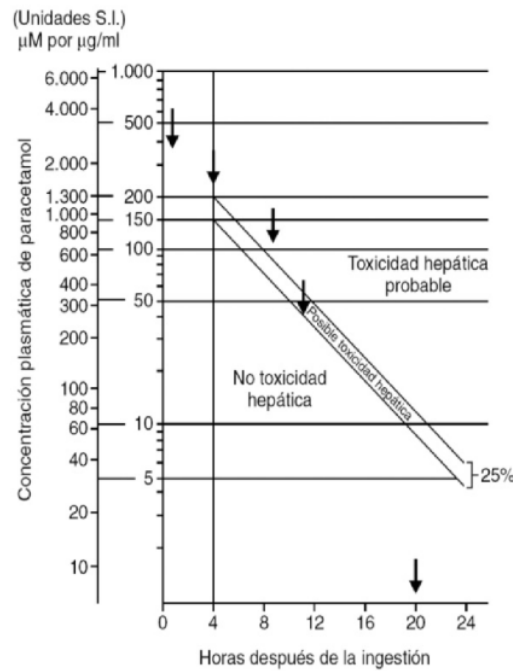
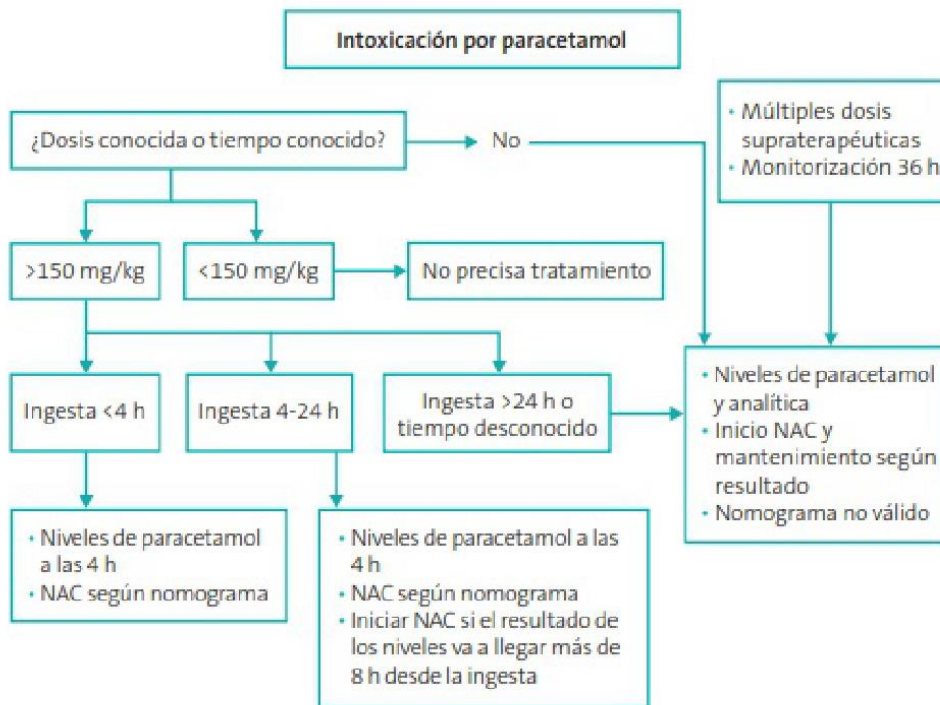


Figura 8.6: Protocolo de actuación ante sospecha de intoxicación por paracetamol. Tomado de los documentos de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos.



Analítica: hemograma, bioquímica con función hepática, gasometría
Factores de riesgo: condiciones que producen disminución de glutatión (malnutrición, ayuno, fibrosis quística...), uso de inductores enzimáticos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital...) y consumo regular de alcohol
Monitorización: control de niveles de paracetamol y función hepática 1-2 h antes de suspender la NAC. Si existe alteración de la función hepática, monitorización cada 12 horas
Suspensión de NAC: si niveles de paracetamol indetectables, si paciente asintomático y con función hepática normal o mejorando



UNIDAD 8.5: Caso clínico 5

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 2 años que acude a Urgencias Pediátricas por vómitos y diarrea profusa de dos días de evolución. Tratada inicialmente en domicilio con medidas sintomáticas: aquarius, dieta astringente y paracetamol, solicitan valoración en urgencias de Centro de Salud la tarde de ayer por persistencia de los vómitos y aparición de restos de moco y sangre en heces. En dicha consulta pautan tratamiento con suero oral, probióticos y azitromicina. Acude hoy por persistencia de los vómitos (unos 5 episodios) y deposiciones diarreicas (hoy 3 deposiciones abundantes, con moco e hilos de sangre). Asocia febrícula (máximo 37,8°C), tos y muchos mocos, en nariz espesos y de coloración ligeramente amarillenta.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 8-10. Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Bien vacunado para la edad, incluido Bexsero®.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No intervenciones quirúrgicas previas.
- Alérgico a la proteína de leche de vaca en época de lactante.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Hermano mayor diagnosticado de viriasis la semana previa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 12 kg. Tº 36.7°C. Frecuencia cardiaca 120 lpm. Frecuencia respiratoria 36 rpm. Triángulo de Evaluación Pediátrica: INESTABLE (hipoactiva pero con buena respuesta a estímulos). Coloración normal de piel y mucosas. Relleno capilar normal. No presenta signos externos de dificultad respiratoria. No exantemas ni petequias. Buen estado de nutrición e hidratación, mucosa oral húmeda. Signos meníngeos negativos. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos; murmullo vesicular normal. Abdomen: blando y depresible, no se palpan masas ni organomegalias. ORL: Orofaringe normal.



RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Glucemia capilar 39 mg/dl.

Hemograma: Hemoglobina 12.9 g/dl; Hematocrito 37.5 %; VCM 80.7 fl ; Plaquetas 317.000/mm³; Leucocitos 8.200/mm³ (S83.9%/L9.7%/M6.1%/B0.1%/E0.2%).

Bioquímica: glucosa * 44 mg/dl ; Urea 36 mg/dl; Creatinina 0.29 mg/dl ; Proteínas total * 77.3 g/l; Albúmina 50.0 g/l ;Bilirrubina total 0.2 mg/dl; Sodio 136 mmol/l ; Potasio 4.8 mmol/l ; ALT * 40 U/L; Proteína C reactiva 5 mg/L.

Gasometría venosa: pH * 7.291 ; pCO₂ * 31.6 mmHg ; O₂ 37.4 mmHg ; Bicarbonato 15.2 mmol/L ; Exceso de base-10.1 mmol/L; Calcio iónico 5.01 mg/dL ; Anión GAP (con K) * 25 mmol/L; Lactato 1.5 mmol/L.

Muestra de heces para Coprocultivo y detección de virus: ROTAVIRUS AG Positivo.

EVOLUCIÓN

Se administra expansión con suero salino fisiológico y glucosa, y se decide ingreso para rehidratación intravenosa. Ante resultados analíticos de heces se decide suspender antibioterapia pautada el día previo. Buena evolución que permite disminuir venolisis a las 24 horas del ingreso. Ingestas progresivamente mejores. No vómitos, aunque persisten deposiciones líquidas/pastosos en menor número y cantidad. Exploración al alta dentro de límites normales.

COMENTARIOS

En este caso el uso la presencia de productos patológicos en heces (sangre y moco) hace pensar en un origen bacteriano del proceso, motivo por el que desde Atención Continuada se pauta tratamiento antimicrobiano. En niños pequeños la presencia de moco y heces en un contexto infeccioso es relativamente frecuente que se relacione con la destrucción de mucosa digestiva, y que no precise el uso de antibioterapia para su tratamiento.

TIPS IMPORTANTES

- Ante un cuadro de gastroenteritis aguda en niños lo más importante es la rehidratación con fórmulas adecuadas (FIGURA 8.7), evitando el uso de refrescos y otras fórmulas habitualmente empleadas por la población general.

- Ante la presencia de productos patológicos en las heces, o de otros signos de alarma, debemos estudiar el origen infeccioso del cuadro. Este hecho hace necesario el análisis microbiológico de dichas heces.
- Un coprocultivo negativo y la presencia de antígenos virales descartaría la necesidad del uso de antibióticos.
- El tratamiento antimicrobiano debe ser considerado en niños severamente enfermos, en aquellos que tienen condiciones o factores de riesgo, o en entornos específicos.
- La diarrea del viajero, diarrea prolongada y diarrea asociada a antibióticos pueden también requerir terapia antibiótica.

CONCLUSIONES

- Ante sospecha de origen bacteriano debemos solicitar un análisis de heces que confirme el agente infeccioso y nos guíe en el antimicrobiano a utilizar.
- El estado general del paciente manda. Ante sospecha de cuadro infeccioso grave se ha de iniciar antibioterapia empírica a la espera de resultados microbiológicos.
- La educación sanitaria a las familias es un pilar fundamental en las consultas de Atención Primaria.

Figura 8.7: Soluciones de rehidratación oral. Tomado de los algoritmos AEPAP para el manejo de la diarrea aguda

SRO	Glucosa (mmol/l)	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Base (tipo, mmol/l)	Osmolaridad (mOsmol/l)	Otros componentes
OMS: SRO estándar, 1975	111	90	20	80	Bicarbonato: 30	331	
OMS: SRO con osmolaridad reducida, 2002	75	75	20	65	Citrato: 10	245	
ESPGHAN: SRO, 1992	74-111	60	20	25-50	Citrato: 10	200-250	
Bioralsuero®	80	64	20	20	Citrato: 10	211	Probiótico: <i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938
Bioralsuero Baby®	80,5	59,7	20,1	37,9	Citrato: 13,9	212	Probiótico: <i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938
Cito-Oral®	90	60	20,2	50	Citrato: 10	230,4	
Cito-Oral Junior Zinc®	79,9	60,9	20,4	42,3	Citrato: 10,9	246,8	Zinc: 0,67 mg/100 ml
Electrolit Humana ³	83,2	50	21	37	Citrato: 19	210	Prebióticos: fructooligosacáridos, xilooligosacáridos
Isotonar®	110	48	20	39	Citrato: 10	195	
Miltina electrolit plus®	93,8	50	21	40	Citrato: 10	200	Zinc: 3,75 mg/100 ml Prebióticos: fructooligosacáridos, xilooligosacáridos
Oralsuero®	80	64	20	20	Citrato: 10	211	
Recuperat-ion SRO®	80	60	20	38	Citrato: 14	212	
Sueroral®	111	90	20	80	Citrato: 10	311	
Sueroral hiposódico®	111	50	20	41	Citrato: 10	232	
Lactoflora suero oral®	82	60	19	43	Citrato: 9	215	Probióticos: <i>Bifidobacterium lactis</i> BL-04, <i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM, <i>Bifidobacterium lactis</i> Bi-07, <i>Lactobacillus paracasei</i> LPC-37 Prebiótico: fructooligosacáridos
Suero oral Mabo®	80	57	20	50	Citrato: 10	216	
Suerobivos®	88	63	20	20	Citrato	223	Probiótico: <i>Lactobacillus rhamnosus</i> GG
Hidrafan gelatina®	88	60	20	46	Citrato	245	

SRO: soluciones de rehidratación oral; OMS: Organización Mundial de la Salud; ESPGHAN: Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.



UNIDAD 8.6: Caso clínico 6

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante de 9 meses que acude a Urgencias Pediátricas por fiebre elevada (hasta 40,2°C) de 48 horas de evolución, sin tos ni mocos en el momento de la consulta (refieren cuadro catarral los días previos).

ANTECEDENTES PERSONALES

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 8-10. Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Bien vacunado para la edad, no incluido Bexsero®.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No intervenciones quirúrgicas previas.
- Alimentada con lactancia materna exclusiva durante 5 meses, posteriormente iniciada alimentación complementaria con buena tolerancia.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Hermano mayor con sospecha de alergia a ibuprofeno, no comprobada.
- Madre intolerancia a AINES.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 10 kg. Tº 39.7°C Frecuencia cardiaca (FC) 178 lpm. Frecuencia respiratoria (FR) 46 rpm. Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) inestable: hipoactiva, irritable, mala coloración y perfusión periférica con relleno capilar >3 segundos. Taquipneica, sin presentar signos externos de dificultad respiratoria. No exantemas ni petequias. Buen estado de nutrición e hidratación, mucosa oral húmeda. Fontanela normotensa. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos; murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible, impresiona de molesto a la palpación, no se palpan masas ni organomegalias. ORL: Orofaringe congestiva, sin exudados amigdalares; tímpanos congestivos, con membranas timpánicas que conservan reflejo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: hematíes 3.97* [4.2 – 5.1] mill/mm³; hemoglobina 10.4* [12 – 16] g/dl; hematocrito 31.5* [37 – 47] %; vcm 79.5* [80 – 94] fl; hcm 26.2* [27 – 31] pg; chcm 33.0 [33 – 36] g/dl; rdw 13.3 [11.5 – 14.5]; plaquetas 186 [100 – 450] x10³/mm³; vpm 8.5 [7.4 – 10.4] fl; leucocitos 9.3 [4.8 – 10.8] x10³/mm³; mielocitos % 4.0* [0 - 0] %;



metamielocitos % 5.0* [0 – 0] %; cayados % 43.0* [0 – 4] %; segmentados %40.0* [42.2 - 75.2]%linfocitos % 6.0*[20.5 - 51.5]%monocitos % 2.0[1.7 - 10]%basófilos % 0.0[0 - 2] %; eosinófilos % 0.0 [0 – 11] %; comentario: revisada por hematólogo.

Bioquímica general: glucosa 87 [65 – 110] mg/dl; urea 56* [10 – 50]mg/dl; creatinina 0.75* [0.17 – 0.42] mg/dl; proteínas totales 58.1 [51 – 73] g/l; sodio 131 [129 – 147] mmol/l; potasio 4.8 [3.6 – 5.8] mmol/l; proteína C reactiva 90* mg/l.

Sistemático urinario: leucocitos+++,nitritosnegativos; ph 5 [4.8 – 7.4]; proteínas++++; glucosa normal; c. Cetónicos: negativo; urobilinógeno normal; bilirrubina+; eritrocitos++++; densidad 1020 [1002 - 1030].

Sedimento urinario: 10-15 hematíes/campo; 80-90 leucocitos/campo; abundante flora bacteriana.

Radiografía de tórax: FIGURA 8.8.

Se recogen muestras para hemocultivo y urocultivo.

TRATAMIENTO

Tras exploración física y extracción analítica se inicia expansión de volumen con suero salino fisiológico (SSF) a 20 mg/kg, que se repite tras no constatar mejoría clínica ni de constantes vitales, así como inicio de antibioterapia empírica de amplio espectro. Tras la segunda expansión de volumen con SSF se constata: Tº 38.1ºC, FC 161 lpm, FR 41 rpm, persistiendo relleno capilar de unos 3 segundos aproximadamente y mala coloración (aunque discretamente mejor con respecto a su llegada). Se decide entonces traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital de referencia. A su llegada a dicha unidad: Tº 36,7ºC, FC 170 lpm (niña calmada, sin llanto), FR 30 rpm. Tensión arterial 81/21 mmHg. Saturación transcutánea de oxígeno 99% (con gafas nasales de oxígeno a 2 lpm). Regular coloración y perfusión periférica, con gradiente térmico hasta muñecas y tobillos, y tiempo de relleno capilar de 3 segundos. Tendencia al sueño, aunque reactiva a la estimulación. No exantemas ni Petequias. Fontanela normotensa. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos; murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible,



sin palpase masas ni organomegalias. Vía venosa periférica en miembro superior izquierdo. Lesiones eczematosas en tronco.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO EN UCIP

Hemograma: hematies hemoglobina 7,9 g/dl; hematocrito 23,8 %; leucocitos $7,1 \times 10^3/\text{mm}^3$; cayados 16 %; neutrófilos 74%; linfocitos 4%; plaquetas $122 \times 10^3/\text{mm}^3$.

Bioquímica general: glucosa 72 mg/dl; urea 58 mg/dl; creatinina 0,61 mg/dl; proteínas totales 58.1 [51 – 73] g/l; sodio 136 mmol/l; potasio 4,3 mmol/l; fosfato 0,83 mmol/l; magnesio 0,6 mg/dL, AST 25 U/L, ALT 25 U/L, proteína C reactiva 77 mg/l, procalcitonina 13,55 ng/mL.

Coagulación: Tasa C.P. 58 %; TP RATIO 1.5; fibrinógeno 648 mg/dL; TTPA RATIO 0,92; D-dímero 8016 ng/mL.

Gasometría venosa: pH 7,19; pCO₂ 34 mmHg; pO₂ 36 mmHg; Bicarbonato 13 mmol/L ; Exceso de bases –15,2 mmol/L.

Hemocultivo y urinocultivo.

Radiografía simple de abdomen: luminograma aéreo inespecífico, sin signos de obstrucción intestinal.

EVOLUCIÓN

Ingresa en UCIP inicialmente estable sin soporte respiratorio, aunque con tendencia a la hipotensión arterial por lo que se inicia soporte con drogas vasoactivas. Oligoanuria progresiva, por lo que se realiza ecografía abdominal que muestra aumento de tamaño renal bilateral e hiperecogenicidad; se inicia tratamiento con furosemida en bolos, y posteriormente en perfusión continua, que no es eficaz. Al tercer día de ingreso se observa empeoramiento clínico, con taquicardia, taquipnea, y empeoramiento de la tensión arterial. Se objetiva fallo renal con elevación de urea (hasta 108 mg/dL) y creatinina (hasta 2,29 mg/dL) que precisa tratamiento con diálisis peritoneal. Se instaura tratamiento de soporte a todos los niveles, y tras nueve días de ingreso en UCIP se da de alta a planta de hospitalización.



COMENTARIOS

Este lactante presentaba fiebre elevada y alteración del triángulo de evaluación pediátrica sugerente de sepsis, lo cual nos conduce a un manejo agresivo desde el principio. Se trata de un caso de sepsis de origen urinario, con una exploración física inicial que, además del mal estado general y de la alteración del TEP, no objetiva un foco infeccioso claro, lo que nos lleva a realizar pruebas complementarias a múltiples niveles (radiografía de tórax, sistemático y sedimento urinario, hemocultivo, urocultivo). A pesar de que todas las actuaciones fueron correctas, y no se retrasó el inicio de la antibioterapia, la evolución fue tórpida, llegando a precisar estrategias agresivas de manejo hospitalario como la diálisis peritoneal.

TIPS IMPORTANTES

- La presencia de fiebre elevada (>39°C) sin un foco claro en un lactante es un signo de alarma que debe hacernos considerar la realización de pruebas complementarias.
- El estado general del paciente manda. La alteración del TEP nos orienta a realizar determinadas acciones para el diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos.
- El ABCDE es un buen método para orientarnos en nuestras actuaciones y ofrecer un buen tratamiento de soporte hasta que el paciente llegue a la unidad de cuidados intensivos.
- Nunca debemos retrasar el inicio de la antibioterapia por la realización de pruebas complementarias.

CONCLUSIONES

- Ante un lactante con fiebre elevada siempre debemos buscar el foco origen de la infección, incluso empleando pruebas complementarias si con la exploración física no es suficiente.
- Ante sospecha de sepsis debemos instaurar medidas agresivas, con antibioterapia precoz y administración de fluidos a dosis de 20 mg/kg.
- A pesar de un tratamiento adecuado desde el inicio del cuadro, una sepsis puede tener una evolución nefasta, por lo que debemos derivar de forma precoz a una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

FIGURA 8.8: Radiografía (Rx) de tórax informada como “discreto aumento de densidad en disposición retrocardíaca con morfología triangular, en probable relación con condensación parenquimatosa en fase de inicio y/o componente de atelectasia asociado”

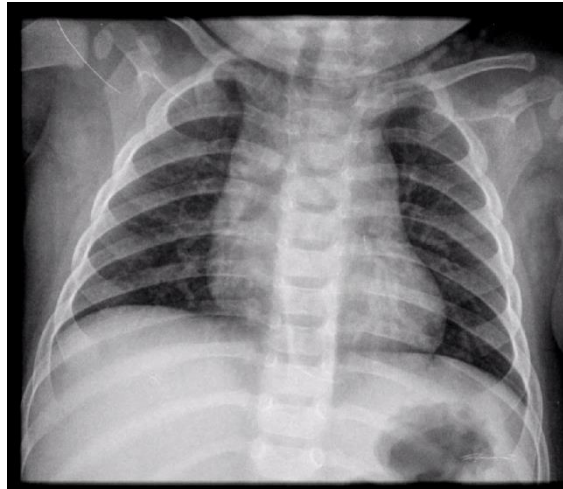
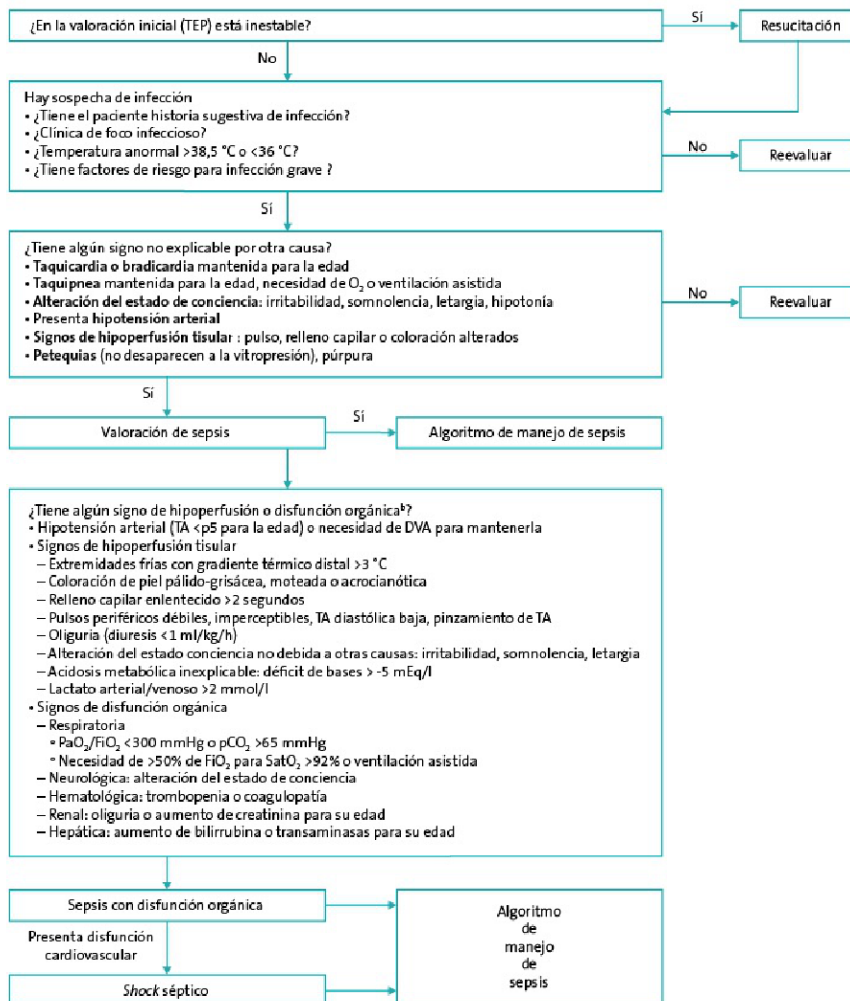


FIGURA 8.9: Algoritmo de detección clínica de sepsis. Tomado de: “Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica.”





UNIDAD 8.7: Caso clínico 7

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante mujer de 4 meses que acude a consulta por reflujo gastroesofágico “desde el nacimiento”, que en las últimas dos semanas ha ido a peor, realizando incluso algún vómito tras las tomas. Alimentado con lactancia materna exclusiva, ha engordado 600 gr en las últimas 2 semanas, y crecido 4 cm desde la revisión de los 2 meses. No tos ni mocos, fiebre u otra clínica asociada en el momento de la consulta; hace dos semanas había consultado por proceso catarral con algo de moco nasal y ruidos respiratorios. La madre está muy preocupada por si pudiera ser intolerante a la proteína de la leche de vaca al igual que su hermano, o celíaca como ella.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Embarazo controlado y sin patología. Parto eutócico, a término. Apgar 9-10. Periodo neonatal normal. Metabolopatías normales.
- Correctamente vacunada.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- Alimentada con lactancia materna exclusiva no ha iniciado alimentación complementaria.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Hermano de 3 años con intolerancia a la proteína de leche de vaca en el periodo de lactante, actualmente superada.
- Madre diagnosticada a los 3 años de Enfermedad Celiaca por fallo de medro.
- Padre diabetes mellitus tipo 1 a tratamiento con insulino terapia, e hipotiroidismo; recibe tratamiento con levotiroxina.
- Abuelo paterno fallecido por Cáncer Colorrectal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Somatometría: peso 6,785 gr.; talla 62 cm; perímetro cefálico 41 cm.

Buen estado general. Fontanela normotensa. Pelirroja. Normocoloreada. Mancha café con leche de dimensiones máximas 5x7 mm en muslo izquierdo. Hemangioma en fresa, discretamente sobreelevado, en hombro derecho. No signos externos de dificultad respiratoria. Pulsos periféricos palpables y simétricos. ACP: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos significativos; buena entrada de aire bilateral y simétrica, sin ruidos

patológicos añadidos. Abdomen blando y depresible, ligeramente distendido, con ruidos hidroaéreos normales; no se palpan masas ni megalias. Caderas normales, sin clicks. Genitales femeninos normoconfigurados.

EVOLUCIÓN

Ante la normalidad de la exploración física y una buena ganancia pondero estatural se explica a la familia que no hay signos de alarma que nos hagan iniciar pruebas complementarias, ni retirar alimentos a la madre de cara a la lactancia materna. Se dan pautas generales de puericultura. La introducción de la alimentación complementaria se realiza de forma habitual. Los seguimientos realizados según el programa de salud del niño sano muestran datos somatométricos en límites normales (Figura 8.9).

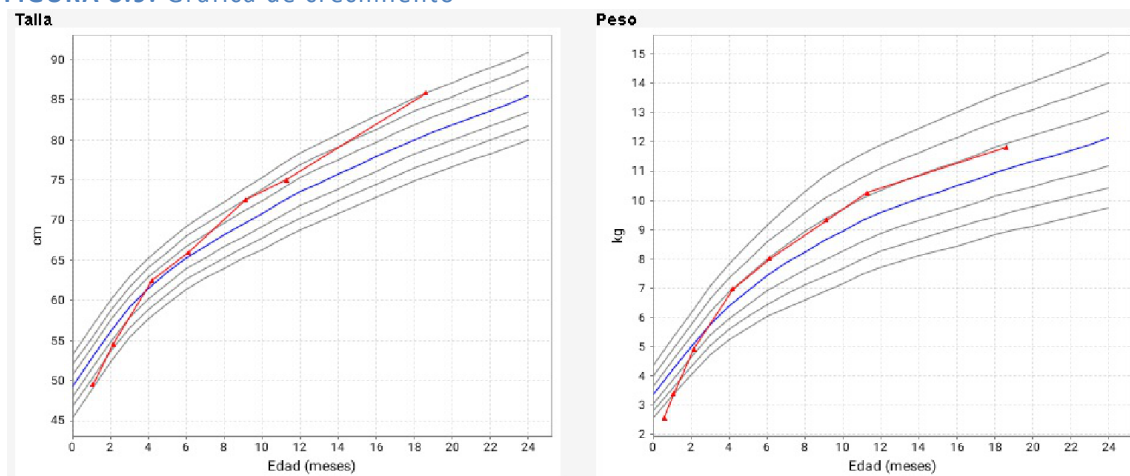
TIPS IMPORTANTES

- Llegar a un diagnóstico, aunque éste sea de ausencia de patología o normalidad, puede requerir de tiempo de evolución. Es muy habitual que se precise de varias consultas hasta llegar al mismo.

CONCLUSIONES

- Ante la ausencia de signos de alarma se puede proceder a una observación evolutiva del paciente.
- La educación sanitaria a las familias es un pilar fundamental en las consultas de Atención Primaria.

FIGURA 8.9: Gráfica de crecimiento





MATERIALES COMPLEMENTARIOS

Este manual va acompañado de audiovisuales y diapositivas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Ríos Mendoza V, Martínez Granero MA. Crisis convulsiva. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/81/crisis-convulsiva>
- [2]. García Ron A, Arriola Pereda G. Convulsiones febriles. *Protocdiagn ter pediatri*. 2022;1:379-385.
- [3]. M.C. Amigo Bello*, E. Lombraña Álvarez** Crisis Febriles. *Pediatr Integral* 2020; XXIV (7): 367–374
- [4]. Benito Fernández J, Paniagua Calzón N. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en urgencias. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3a Edición, 2019.
- [5]. Pavo García MR, Andina Martínez D. Bronquiolitis (v.4/2020). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 3-dic-2020]. Disponible en <http://www.guia-abe.es>
- [6]. *Ridao Redondo M. Bronquiolitis y Bronquitis. Pediatr Integral* 2021; XXV (1): 21 – 28.
- [7]. Piñeiro Pérez, Roi, et al. «Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda». *Anales de Pediatría*, vol. 93, n.o 3, septiembre de 2020, p. 206.e1-206.e8. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.05.004>.
- [8]. Belén Salinas Salvador, Amelia Moreno Sánchez, Gema Carmen Marcén, David Molina Herranz, Teresa Arana Navarro, César García Vera. Estudio retrospectivo sobre la efectividad y seguridad de la pauta antibiótica reducida a 5-7 días en la faringoamigdalitis aguda estreptocócica comparada con la pauta clásica de 10 días. *AnPediatr (Barc)*.2022; 97(4):398-404.



- [9]. Cano Garcinuño A, Mora Gandarillas I, García Merino A. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Bronquiolitis. AEPap. 2016 (en línea) . Disponible en algoritmos.aepap.org.
- [10]. de la Flor i Brú, J. Infecciones de vías respiratorias altas-1: faringitis aguda y recurrente. *Pediatr Integral* 2022; XXVI (6): 340 – 347.
- [11]. Janice E. Sullivan, Henry C. Farrar, thesectiononclinicalpharmacology and therapeutics, committeedrugs; Fever and Antipyretic Use in Children. *Pediatrics* March 2011; 127 (3): e20103852.
- [12]. Marano, M., Roversi, M., Severini, F. et al. Adverse drug reactions to paracetamol and ibuprofen in children: a 5-year report from a pediatric poison control center in Italy. *Ital J Pediatr* 49, 20 (2023).
- [13]. Fernández García-Abril C, Benito Gutiérrez M. Protocolo de intoxicación por paracetamol. *Protocdiagn ter pediatr*. 2021;1:803-10.
- [14]. Carbajo Ferreira AJ, Rodríguez Delgado J. Diarrea aguda. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. [en línea]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/80/diarrea-aguda>.
- [15]. Bruzzese E, Giannattasio A, Guarino A. *F1000Research* 2018, 7(F1000 FacultyRev):193 Last updated: 27 JUN 2022.
- [16]. Albert de la Torre L. Gastroenteritis aguda (v.4.0/2019). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 25/03/2019]. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/
- [17]. Gómez Cortés, B. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sepsis. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3a Edición, 2019.
- [18]. Sánchez Díaz JI, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J. Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica. *Protocdiagn ter pediatr*. 2021;1:585-610.
- [19]. Benítez-Páez A, Olivares M, Szajewska H, Piescik-Lech M, Polanco I, Castillejo G, Nuñez M, Ribes-Koninckx C, Korponay-Szabó IR, Koletzko S, Meijer CR, Mearin ML and Sanz Y.



- [20]. (2020) Breast-Milk Microbiota Linked to Celiac Disease Development in Children: A Pilot Study From the PreventCD Cohort. *Front. Microbiol.* 11:1335. doi: 10.3389/fmicb.2020.01335.
- [21]. Villamil E, Rodríguez-Camejo C, Puyol A, Fazio L, Colistro V, Hernández A. Immunoprofiling of breast milk from mothers with treated celiac disease. *Pediatric Research* (2021) 89:488 – 495.