

## PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

### Diarrea aguda y vómitos en Pediatría extrahospitalaria

I. CASARES\*, J. MARTÍN-CALAMA\*, A. MARTÍNEZ\*\* y A. SÁNCHEZ\*\*\*

#### CLASIFICACIÓN DE LAS DIARREAS

El término *diarrea aguda*, define una alteración significativa en el número de deposiciones o la disminución de su consistencia, de duración limitada; y está motivada por una excreción aumentada de agua fecal.

La fisiopatología de la diarrea aguda se conoce con bastante detalle, y está cuidadosamente explicada en textos recientes de gran difusión. En síntesis, los mecanismos que conducen a una eliminación aumentada de agua en las heces son:

a) *Diarrea osmótica*: Aumento del gradiente osmótico entre el contenido intestinal y el epitelio mucoso a favor del primero. Es el mecanismo que motiva la diarrea por alimentación hiperconcentrada del lactante y por excesos dietéticos en el niño mayor. También es la causa fundamental de diarrea en las situaciones de malabsorción, en especial de disacáridos; y se utiliza con fines terapéuticos en un grupo de laxantes (lactulosa).

b) *Diarrea secretora* (Enterosorción): Es el mecanismo más importante en las diarreas infecciosas: toxigénicas o invasivas. Las primeras generan enterosorción a través del aumento de AMPc intracelular ocasionado por las toxinas de los agentes infectantes. La estructura del epitelio y la función absorbente se mantienen inalteradas.

En las invasivas, resulta afectada la absorción por la destrucción mucosa. La inflamación originada en la lámina propia supone además un estímulo para la secreción a través del aumento de la presión hidrostática y de la estimulación hormonal que provocan (prostaglandinas, VIP), con elevación final del AMPc.

Se ha descrito un tercer mecanismo de producción de diarrea por E. Coli, que destruye las vellosidades adhiriéndose a la superficie luminal sin invadir la mucosa ni producir enterotoxinas.

c) *Diarrea por alteración de la permeabilidad mucosa*: Los ácidos biliares, ácidos grasos y cierto tipo de laxantes, aumentan la permeabilidad de la mucosa al agua y sustancias hidrosolubles, en las zonas de unión intercelulares. En la práctica, se produce este tipo de diarrea tras el ascenso de la flora saprofita de los tramos intestinales bajos que desconjuga las sales biliares, dejando ácidos grasos libres. Además de alterar la permeabilidad, bloquean la absorción por inactivación de la ATPasa específica y genera esteatorrea por disminución de la concentración micelar crítica.

d) *Motilidad intestinal anormal*: Existen dudas de que pueda producir diarrea por sí misma. Está en la base de las diarreas

Sección patrocinada por Ordesa, S. A.

\* Pediatras extrahospitalarios.

\*\* Casa Cuna de Valladolid.

\*\*\* Ambulatorio Esperanto. Valladolid.

funcionales del estrés, pero no siempre se comprueba relación directa entre la motilidad intestinal y el tiempo de tránsito.

#### CONDUCTA ANTE UNA DIARREA AGUDA

Al enfrentarse a una diarrea aguda, la cuestión fundamental será decidir si requiere tratamiento hospitalario o puede evolucionar favorablemente, sin riesgos, de forma ambulatoria. En nuestro medio, parece razonable realizar al menos el período de rehidratación de forma hospitalaria en todos los niños que presenten una sospecha consistente de riesgo.

Sin ánimo de ser dogmáticos, podemos establecer como criterios de gravedad:

- Estado tóxico.
- Pérdida ponderal superior al 7 %, o signos claros de deshidratación (fontanela deprimida, ojos hundidos, pérdida de turgencia y elasticidad cutánea, frialdad, cianosis...).
- Vómitos incoercibles asociados.
- Situación nutritiva previa deficiente.
- Frecuencia elevada de deposiciones (superior a 10 cc./kg/hora de pérdida en deposiciones).

El nivel sociocultural familiar, las posibilidades de mantener un control estrecho, la edad y la virulencia del proceso, pueden modular estos criterios.

El paso siguiente será tratar de catalogar la diarrea de la forma más precisa posible (exceso dietético, alimentación incorrecta, intolerancia a disacáridos, infección...), y cuantificar las pérdidas comparando con una pesada reciente si fuera posible, o de forma aproximada por la exploración física.

A nivel ambulatorio, no suelen ser precisas más exploraciones complementarias que el *coprocultivo*. No consideramos oportuno realizarlo de forma sistemática en

todos los casos. Los resultados suelen llegar cuando el proceso ya está evolucionado, generalmente de forma favorable, pocas veces aporta datos decisivos respecto al tratamiento (no siempre existe relación entre la positividad encontrada y los agentes responsables), sobrecargaría los laboratorios y encarecería demasiado el tratamiento. No obstante puede resultar de gran valor para estudiar la epidemiología local si es desconocida, la transmisión entre convivientes, el estado de portador, o heces con características peculiares (hemorrágicas o purulentas).

El empleo de *tiras reactivas* resulta útil para valorar el pH de las heces, y la presencia de cuerpos reductores, que permiten sospechar la existencia de malabsorción de hidratos de carbono. Con tiras similares se puede encontrar sangre en heces, que apoyaría un mecanismo de infección invasiva.

Las diarreas infecciosas representan sin duda el mayor porcentaje del total de las diarreas infantiles. Existen ciertas características que permiten apoyar un mecanismo toxigénico o invasivo.

#### TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento debe de ser corregir la pérdida de líquidos, normalizar las alteraciones electrolíticas y mantener un aporte nutritivo adecuado.

En el momento actual, la terapia con soluciones hidroelectrolíticas orales centra la atención de este campo. Su empleo se basa en el hecho de que la absorción activa de glucosa por el intestino delgado induce la del sodio por un mecanismo de transporte acoplado para ambos. Frente a la hidratación parenteral presenta una serie de ventajas: No es invasiva (venoclisis, catéteres...), ahorra molestias y riesgos para el paciente, es más barata y permite una recuperación precoz del apetito.

La *rehidratación oral* comenzó a utilizarse en el tratamiento de la diarrea colérica en países en desarrollo, generalizándose después su empleo a todos los tipos de diarrea aguda, incluso en situaciones de deshidratación hipertónica grave. Desde el inicio ha existido controversia sobre la composición ideal de la fórmula de rehidratación en niños. Tras estudios en diversas situaciones, se ha aceptado como idónea, la propuesta original de la OMS modificada parcialmente en el contenido en potasio. García Aguado en su revisión sobre este aspecto, justifica de forma sencilla las variaciones introducidas en la fórmula de la OMS, y expone la técnica de empleo que, por su claridad, suscribimos plenamente.

## 2. Diarrea sin deshidratación inicial

Si no existiera deshidratación inicial, o una vez remontada ésta, se utilizará la solución de mantenimiento que asegura el aporte de K y glucosa, reduciendo el de Cl Na y  $\text{CO}_3\text{H}^-$ . La ingesta será también «ad libitum», y el volumen superior a la pérdida de heces, que se puede calcular en 10 cc./kg. por cada deposición.

Tan pronto el niño recupere el apetito, y siempre que se haya conseguido la hidratación, se puede continuar la alimentación

oral, ofreciendo solución de mantenimiento cada vez que haga una deposición diarreica, según el volumen calculado.

El empeoramiento de la diarrea tras el inicio de la terapia oral, con fracaso de la rehidratación sugiere intolerancia a la glucosa oral, y es motivo de remisión al hospital.

## REALIMENTACIÓN

Tras el período de reposo intestinal (6-8 horas), los lactantes alimentados al pecho, sin complicaciones, continuarán lactando a la demanda. A los que reciben fórmula, se les ofrecerá diluida, inicialmente 1/2, concentrándola progresivamente hasta el nivel habitual en los 2-3 días siguientes.

En los niños mayores, debe de limitarse la ingesta de alimentos ricos en fibra, por su estímulo sobre el peristaltismo. La dieta clásica con plátano y manzana, se basa en su contenido en caolín y pectina respectivamente; pero hoy no se acepta por todos que la asociación de caolín y pectina resulte siempre beneficiosa, porque puede aumentar la pérdida fecal de electrolitos y grasa. Se preferirán en cualquier caso los alimentos con carácter astringente: arroz, zanahoria, limón, patata..., eliminando aditivos y

TABLA I. COMPOSICION DE LA FORMULA DE HIDRATACION ORAL

	OMS*	Recomendada** en pediatría	Mantenimiento
Na.....	90	90	40-60 mmol/l.
K.....	20	30	20-30 mmol/l.
Cl.....	80	90	30-50 mmol/l.
$\text{CO}_3\text{H}$ .....	30	30	30 mmol/l.
Glucosa.....	111	111	111 mmol/l.
ClNa.....	3,5	3,5	1-2 gr/l.
ClK.....	1,5	2,25	1,5-2,25 gr./l.
$\text{CO}_3\text{HNa}$ .....	2,5	2,5	2,5 gr/l.
Glucosa.....	20	20	20 gr/l.

\* Nombre comercial en España: SUERORAL.

\*\* Se consigue añadiendo a la anterior, 3 grageas de POTASION® , de 0,25 gr.

condimentos. El propio niño puede regular el volumen de alimento a tomar en función de su apetito.

Los preparados de fácil absorción, las dietas sin lactosa o exentas de proteínas alergizantes, son muy útiles en situaciones de malnutrición o diarrea prolongada.

#### EMPLEO DE FÁRMACOS

Raramente es necesario el empleo de medicamentos en la diarrea aguda tratada de forma ambulatoria. Los recién nacidos, lactantes pequeños, inmunodeficientes o malnutridos importantes con diarrea severa no deben ser tratados ambulatoriamente en condiciones normales.

Un porcentaje no muy elevado de infecciones por *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, y *E. Coli* requieren tratamiento *antibiótico*, que suele ser más efectivo por vía parenteral. La evolución de la diarrea y el estado general suelen ser los mejores indicadores de la conveniencia de este tratamiento.

Los derivados opiáceos (codeína, loperamida) frenan el peristaltismo y retrasan la eliminación fecal, pero también la de las bacterias, siendo mayores los efectos deletéreos que sus beneficios. Es preciso ser muy cuidadoso al utilizar la loperamida como inhibidor de la secreción intestinal.

Pueden utilizarse los absorbentes, aunque su único efecto positivo es la apariencia de unas heces más formadas, que puede incluso interferir en la valoración de la evolución.

#### PREVENCIÓN

La diarrea aguda continúa siendo uno de los factores determinantes de la elevada morbilidad en países en desarrollo. En el nuestro, las condiciones son indiscutible-

mente más favorables, y excepto en zonas de nivel social bajo, las diarreas representan acontecimientos pasajeros con poca influencia sobre el crecimiento. Sin embargo, no se debe olvidar que cada episodio diarreico supone un aumento del catabolismo, con disminución de la ingesta y malabsorción de nutrientes, que determina un estacionamiento ponderal, en función de la duración de la diarrea.

En las zonas de alta incidencia de diarreas, se ha comprobado que los gérmenes invasivos afectan en mayor grado el crecimiento en talla, mientras que los que utilizan mecanismo toxigénico, retrasan fundamentalmente la recuperación ponderal. El aporte de alimentos escasos o inadecuados, o las enfermedades intercurrentes, durante la convalecencia, interfieren el *catch-up growth* habitual de esta fase.

Los episodios de diarrea aguda frecuentes o prolongados, pueden afectar por tanto no sólo el crecimiento ponderal sino la talla. Por esto se ha de prestar atención a la cadena de transmisión epidemiológica, rompiendo los círculos viciosos. De los tres eslabones de esta cadena —agente, huésped y mecanismo de transmisión—, se actuará fundamentalmente sobre este último. Las mejoras sociales, propician un ambiente favorable, y un estado óptimo del huésped para la defensa frente a la agresión, que a largo plazo constituyen las medidas preventivas de mayor eficacia.

Las *medidas higiénicas* tradicionales, pueden evitar la propagación al resto de los miembros de la familia, sobre todo a los más susceptibles (lactantes, malnutridos, inmunodeficientes...), que habrán de ser aislados en la medida de lo posible.

Se han realizado ensayos de prevención y tratamiento con *inmunoglobulinas* de origen bovino y humano. A pesar de que la inmunocompetencia es un participante lógico en el ciclo de infecciones recurrentes y en la susceptibilidad a las mismas, los re-

sultados obtenidos, no han sido satisfactorios. Unido al encarecimiento que acarrear, hacen que por el momento, el empleo de estos productos no sea práctico.

## VÓMITOS

El vómito es un síntoma particularmente frecuente en la infancia como manifestación única, principal o acompañante de muchas enfermedades; o, simplemente, como expresión de una situación fisiológica. Consiste en la expulsión violenta por la boca del contenido del estómago y tramos intestinales altos, a diferencia de la regurgitación en la que el material expulsado no ha alcanzado la cavidad gástrica, y por tanto no es ácido. En el mericismo, el contenido del vómito se deglute nuevamente al llegar a la boca.

Aunque en cualquier época de la vida los vómitos pueden ser producidos por padecimientos de origen muy variado, en la infancia y sobre todo en la etapa de lactante, aparecen de forma todavía más inespecífica. A esto colaboran una serie de factores:

- Inmadurez del centro de vómito, y de los mecanismos antireflujo en la unión gastro esofágica.
- Incoordinación motora digestiva.
- Predominio vagal fisiológico.
- Alimentación líquida.

## ACTITUD ANTE UN NIÑO CON VÓMITOS

Al orientar el diagnóstico de un cuadro en el que el vómito es el signo guía, hay que detallar algunos aspectos:

- Establecer claramente la edad de comienzo y el tiempo de evolución.
- Carácter de los vómitos: mantenidos, progresivos, aislados, babeantes, proyectivos...
- Relación con las comidas: Tanto con la introducción de alimentos concre-

tos (lactosa, sacarosa, fructosa, proteínas vacunas, gluten...), como respecto a la relación temporal (inmediatos, concomitantes, tardíos o de éstasis).

- Aspecto del material vomitado: alimentos (vómito blanco), moco y secreción ácida (vómito amarillo), bilis y contenido duodenal (vómito verde), sangre (vómito rojo o en posos de café).
- Repercusión sobre el estado nutricional y general.
- Problemas asociados (infecciones, diarrea...).

En cada edad, existe una patología predominante que confiere un carácter peculiar a la orientación diagnóstica. Resulta práctico analizar por separado las posibilidades etiológicas en cada etapa: Recién nacido, lactante y escolar.

## RECIÉN NACIDO

La mayoría de los recién nacidos vomitadores son atendidos inicialmente en el centro donde fueron dados a luz, y por tanto corresponde a los pediatras hospitalarios su asistencia. En los casos en que se asista a estos niños de forma ambulatoria se han de despistar los *procesos graves* que requieren tratamiento especializado.

### *Procesos graves*

a) En este período ocupan un lugar preferente las malformaciones congénitas: Atresia de esófago (ha de ser sospechada antes de que genere vómitos), Obstrucción completa a niveles inferiores, Estenosis hipertrófica de píloro.

b) La anoxia cerebral, afectaciones intracraneales, infecciones generalizadas y otros procesos graves se manifiestan con afectación severa del estado general en la que el vómito es un síntoma acompañante.

TABLA II. CAUSAS MAS FRECUENTES DE VOMITOS EN EL PERIODO DE RECIEN NACIDO

MOMENTO DE APARICION	ESTADO GENERAL	CONTENIDO	CAUSA
Inmediatos al parto	Afectado	Alimenticio	Anoxia Atresia esofágica Infección Reflujo gastroesofágico Metabolopatía Endocrinopatía
		Hemático	Infección (sepsis) Enfermedad hemorrágica Úlcera de stress
		Bilioso	Ectasia píloro duodenal
	No afectado	Alimenticio glerosos	Mucofagia. Secreciones del parto Aerofagia Reflujo fisiológico
		Hemático	Sangre deglutida parto Estrías del pezón
		Bilioso	Ectasia píloro duodenal
Período de latencia	Afectado	Alimenticio gleroso	Estenosis hipertrófica de píloro Infección Intolerancia alimentaria
		Biliosos	Obstrucción intestinal
	No afectado	Alimenticio	Postural Incoordinación motora Aerofagia Aporte excesivo

c) En prematuros o RN de bajo peso, procedentes de partos traumáticos o con antecedente de tratamiento antihipertensivo materno durante el parto, pueden aparecer vómitos biliosos debidos a ectasia píloro duodenal que mejoran espontáneamente, y que hay que distinguir de las obstrucciones intestinales que requieren tratamiento quirúrgico.

d) Por último dentro de los RN que requieren ingreso para su correcto diagnóstico y tratamiento incluimos a los portadores de enfermedades sistémicas: errores innatos del metabolismo, insuficiencia suprarrenal, patología renal y situaciones que originan hipoglucemia, en las que el

fenotipo, la evolución los primeros días o la reacción a la introducción de alimentos, puede poner sobre la pista del diagnóstico.

#### *Procesos menos graves*

En un segundo grupo incluiríamos a vomitadores con procesos banales o cuyo diagnóstico y tratamiento *no son tan urgentes*, e incluso pueden hacerse de forma ambulatoria.

a) El *material deglutido* durante el parto irrita frecuentemente la mucosa gástrica y genera un estado nauseoso a veces con vómitos que desaparecen de forma espontánea. El lavado gástrico acelera esta

mejoría. De igual forma la sangre ingerida durante el período expulsivo o desde las grietas del pezón, puede generar vómitos hematóxicos. Cuando existan dudas, habrá que diferenciar estos vómitos hematóxicos de aquellos en los que la sangre proviene del propio niño (úlceras de estrés, enfermedad hemorrágica...). En estos casos la prueba de Apt distingue hemáties maternos de los del RN.

b) La *inmadurez* de los mecanismos antireflujo genera vómitos que se incrementan con la movilización y con las tomas voluminosas. Este mecanismo explica un porcentaje muy alto de los vómitos observados durante el primer mes, de comienzo precoz y representa una situación fisiológica si no afecta al estado nutritivo.

c) La *aerofagia* y la reducida capacidad gástrica favorecen los vómitos de otro origen. En pocas ocasiones constituyen la causa principal.

## LACTANTE

En esta etapa, el vómito continúa siendo un síntoma común. Aunque suele asociarse a un cuadro más definido que, en muchas ocasiones, permite orientar la etiología, es frecuente que la causa del vómito no esté clara. En estos casos, supone un error grave, iniciar el tratamiento sintomático del vómito antes de descartar procesos subyacentes. Como norma, los vómitos que no afectan la curva ponderal no suelen asociar problemas importantes y no requieren tratamiento; sin embargo este criterio no es siempre válido.

Resulta práctico revisar sistemáticamente una serie de posibilidades frecuentes, cuyo olvido puede tener consecuencias importantes:

a) Aunque exista otro motivo evidente, *siempre se analizará la alimentación:*

TABLA III. CAUSAS FRECUENTES DE VOMITOS EN EL PERIODO DE LACTANTE

Proceso agudo	Con afectación ponderal	Exploración abdominal normal	Infección enteral parenteral
		Exploración abdominal anormal	Hernia Malrotación Invaginación Inflamación
	Sin afectación ponderal	Hábito alimenticio normal	Retirar fármacos orales Buscar tóxicos
		Hábito alimenticio anormal	Consejos dietéticos
Proceso crónico	Relación con la alimentación	Buscar intolerancia alergia metabolopatías	
	Sin relación con alimentación	Apetito conservado	Malformación
		Pérdida de apetito	Buscar infección Metabolopatía Reflujo G-E

- Tipo de alimentos y cantidad total diaria ingerida.
- Concentración de las fórmulas lácteas.
- Frecuencia de administración.
- Estado de conservación de los alimentos.

b) La causa más frecuente en este período suelen ser las *infecciones*, sobre todo de la esfera O.R.L. La mucofagia, origina una gastritis (gastritis glerosa) que puede incrementarse al administrar antibióticos «per os». Un tratamiento de arrastre con dieta hídrica en cantidades lentamente progresivas permite recuperar la tolerancia oral en unas horas. Las soluciones carbónicas, se han utilizado con éxito en este sentido.

Una infección oculta a otro nivel puede manifestarse exclusivamente por vómitos. Por su frecuencia, en todo lactante sin justificación evidente para sus vómitos, se descartará una infección de orina.

c) La *intolerancia o alergia* alimentaria suele manifestarse con vómitos. Una valoración cronológica de la introducción de alimentos (gluten, proteínas vacunas, lactosa, huevos...) es de gran ayuda.

d) *Fármacos*: a veces por intolerancia (complejos vitamínicos orales...) y en ocasiones por auténtica intoxicación (teofilina, salicilatos...).

e) A la *aerofagia* se atribuye la responsabilidad de multitud de trastornos del lactante, y por supuesto de los vómitos. A pesar de ser un fenómeno fisiológico constante, habitualmente se dedican a combatirla, gran cantidad de recursos farmacológicos, en nuestra opinión de forma excesiva. Las mamadas cortas y frecuentes, orificios adecuados en las tetinas, inclinación correcta del biberón y las maniobras habituales para favorecer el eructo, disminuirán la importancia de los vómitos con este origen.

f) Ya comentamos las peculiaridades de los vómitos del reflujo gastroesofágico (desde el nacimiento, aumentan con la movilización y volúmenes grandes, alimenticios, babeantes, precoces y tardíos respecto a las tomas). Cuando afectan la ganancia ponderal, deben ser enviados a un centro donde se pueda valorar su intensidad (pH metría). El tratamiento es fundamentalmente dietético y postural.

g) La estenosis hipertrófica de píloro, la invaginación intestinal y obstrucciones por estrangulación de hernia, bridas o duplicaciones, tienen cuadros bien tipificados, y su tratamiento es hospitalario.

h) Como en el recién nacido, se valorará la posibilidad de alteraciones metabólicas, errores innatos del metabolismo o endocrinopatías.

#### PREESCOLAR Y ESCOLAR

Los vómitos son menos frecuentes que en etapas anteriores, y la historia clínica suele ser más específica; pueden presentarse en muchas de las siguientes situaciones:

— Enfermedades que cursan con fiebre aguda: amigdalitis, neumonías, sinusitis, otitis, virasis...

— Procesos infecciosos enterales (suelen asociar diarrea, náuseas y dolor abdominal).

— Situaciones de abdomen agudo: apendicitis, oclusión vascular, malrotación, vólvulo, peritonitis, hepatitis, pancreatitis, adenitis mesentérica...

— Patología urogenital: glomerulonefritis, pielonefritis, insuficiencia renal...

— Ingesta de tóxicos, o intoxicación con fármacos.

— Hipertensión endocraneal: tumores cerebrales, meningitis, encefalitis, hidrocefalia.

— Alteraciones metabólicas: cetoacidosis diabética, metabolopatías de otro origen.

— Alteraciones psicógenas. Suelen estar relacionadas con condiciones ambientales estresantes: intentos de alimentación forzada, fobia escolar... Su frecuencia e intensidad es irregular. No afectan al estado nutritivo, excepto en casos extremos; y no existe patología orgánica subyacente.

— Vómitos acetónicos recidivantes: Son cíclicos, en ocasiones consecuencia de una metabolopatía, pero generalmente ocurren en niños inestables, emotivos, delgados, con antecedentes familiares de alergia, migraña o inestabilidad psicoafectiva. Suelen aparecer a los 4-6 años, con motivo de infecciones, ayuno moderado, trasgresiones dietéticas o estrés físico o emocional. La figura 1 muestra un esquema de la fisiopatología de este tipo de vómitos.

- b) Tratamiento de mantenimiento del estado general.
- c) Tratamiento sintomático del vómito: Dietético, postural y farmacológico.

De todos ellos, el tratamiento sintomático con fármacos ha de ser, como norma, el último aspecto a considerar.

- a) El *tratamiento específico* incluye:

— Antibióticos selectivos por la vía idónea en cada caso cuando exista una infección manifiesta.

— Lavado gástrico o arrastre de las sustancias irritantes ingeridas, en las gastritis glerosas.

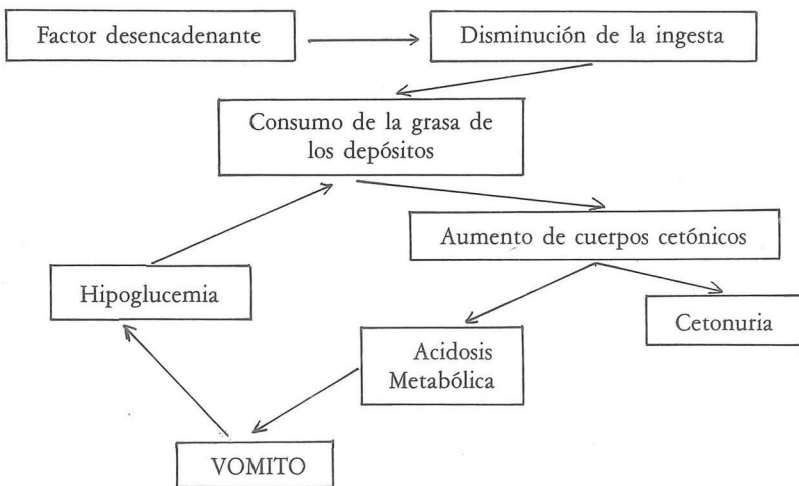


FIG. 1. *Vómito acetónico recidivante*

## TRATAMIENTO

1. Los vómitos orgánicos necesitan tratamiento quirúrgico específico.

2. En los vómitos funcionales, el tratamiento debe cubrir los siguientes aspectos:

- a) Tratamiento específico del proceso causal.

— Corrección dietética en las situaciones de administración incorrecta de la alimentación.

— Fragmentación de tomas y explicación de la técnica de administración del biberón, si existe aerofagia intensa.

— Supresión de alimentos alergizantes, no tolerados o inadecuados por defectos enzimáticos congénitos o adquiridos.

— Corrección hormonal específica en las alteraciones endocrinológicas.

— En los vómitos acetónémicos, suele ser suficiente el tratamiento dietético sintomático hasta que se consigue iniciar la ingesta de alimentos.

b) El *tratamiento de mantenimiento* a nivel ambulatorio incluirá el aporte de las necesidades calóricas e hidroelectrolíticas en la forma adecuada. Cuando los vómitos se compliquen con situaciones que exijan un cuidado más preciso del estado general, han de ser remitidos al hospital.

c) El *tratamiento sintomático* será fundamentalmente dietético. Reposo digestivo de duración variable, con administración de líquidos en cuanto lo permita la edad y el padecimiento del niño (generalmente una cucharadita pequeña), de forma repetida (cada 10-15 minutos), aumentando lentamente el volumen según mejora la tolerancia. Se prohibirá la administración de sólidos hasta que se compruebe la mejoría.

Respecto al líquido a administrar, suele dar buen resultado el empleo de la solución de mantenimiento comentada para las diarreas agudas. Las bebidas carbónicas frías se han utilizado por su efecto anestésico sobre la mucosa gástrica y la acción antinauseosa del carbónico. En los lactantes pequeños es tradicional recurrir a la manzanilla, y en los más mayores al agua de limón. Al comentar el tratamiento con los padres, se concederá más importancia a la forma de administración que al líquido a utilizar.

En todas las situaciones de vómito, el reposo físico favorece la mejoría, pero es en los vómitos del reflujo gastroesofágico donde el tratamiento postural cobra más importancia. Durante muchos años, se utilizó con éxito la sedestación mantenida las 24 horas del día. Más recientemente se ha comprobado que el decúbito prono con ligera elevación cefálica es la postura óptima para dificultar el reflujo.

#### DROGAS ANTIEMÉTICAS

Describiremos brevemente las drogas más utilizadas por su acción antiemética.

TABLA IV. PREPARADOS COMERCIALES DE ACCION ANTIEMETICA

ANTIHISTAMÍNICOS:		
Difenhidramina	5 mg/kg/día	Benadryl. Acetuber.
Prometacina	12,5-25 mg/12 h.	Fenergán
Dimenhidrato	25-50 mg/8 h.	Biodramina
FENOTIACINAS:		
Clotpromacina	0,5 mg/kg/4-6 h.	Largactil
Dexclorfeniramina		Polaramine
Alimemacina	1 mg/kg/día	Variargil
ORTOPRAMIDAS:		
Metoclopramida	0,5-1 mg/kg/día	Primperam. Sulmetín
Clebopride	20 µgr/día	Cleboril
Bromopride		Polibutín
BUTIROFENONAS:		
Domperidone	0,3 mg/kg/8 h.	Motilium

*Ortopramidas:* Actúa bloqueando los receptores dopaminérgicos al igual que las fenotiacinas, por lo que no deben asociarse a ellas, ni a otros antidopaminérgicos. Sus efectos indeseables son las reacciones extrapiramidales, somnolencia, laxitud, estreñimiento/diarrea, edema y erupciones cutáneas. Este grupo incluye: metoclopramida, clebopride y bromopride. La metoclopramida es la mejor conocida. Actúa aumentando el tono del esfínter esofágico inferior y relajando el píloro; también aumenta el umbral de la zona quimiorreceptora y disminuye la sensibilidad de los nervios eferentes gastrointestinales.

*Antihistamínicos:* Tienen efecto inhibitorio sobre el centro del vómito mediante un bloqueo dopaminérgico. A nivel digestivo provocan aumento de la motilidad

gástrica y de los tramos intestinales superiores. Su principal efecto adverso es la somnolencia, y resultan útiles cuando se administran de forma profiláctica en los vómitos por cinetosis.

*Fenotiacinas:* Como las ortopramidas, bloquean los receptores dopaminérgicos. Como efectos negativos puede provocar hipotensión, reacciones extrapiramidales, hipersensibilidad y alteraciones oculares.

*Domperidone:* Su mecanismo de acción es similar al de la metoclopramida, pero en niños de más de 1 año no provoca teóricamente efectos sobre el sistema nervioso central pues no atraviesa la barrera hematoencefálica. Sus efectos colaterales son sequedad de boca, rash cutáneo, cefalea, sed, diarrea, agitación y muy rara vez efectos extrapiramidales.

#### BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. BEHRMAN, R. E.; VAUGAN, V. C.; NELSON, W. E.: *Nelson Tratado de Pediatría*. 9.ª ed. Madrid. Interamericana, 1985.
2. RUDOLPH, A. M.; HOFFMANN, J. I. E.: *Pediatría*. 17.ª ed. Barcelona. Labor, 1985.
3. BRAUN, O.; GRUTTNER, R.; LASSRICH, M. A.: *Gastroenterología Pediátrica*. 1.ª ed. Madrid. Samed, 1984.
4. HERNÁNDEZ, M.: *Alimentación Infantil*. 1.ª ed. Madrid. Cea, 1985.
5. *Manual de Pediatría Harriet Lane*. 1.ª ed. Madrid. EMALSA, 1986.
6. *Guía Farmacológica para la asistencia primaria 1984*. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1984.
7. GARCÍA AGUADO, J.: *Tratamiento de la diarrea aguda*. An. Esp. Pediatr., 1985, 23: 183-193.
8. ALONSO FRANCH, M.; BEDATE, P.; URRUZUNU, P.; HENALES, V.; SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Gastroenteritis del lactante*. Medicine 2.ª serie, 1980, 50: 56-68.
9. SALAZAR, V.; PRIETO, J.; ALVAREZ, E.: *Vómitos en pediatría*. Medicine 2.ª serie. 1980, 50: 102-119.
10. FINBERG, L.: *Water and solute imbalance in oral rehydration*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1986, 5: 4-5.
11. PIZARRO, D.: *Oral rehydration therapy: Its use in neonates and young infants*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1986, 5: 6-8.
12. GRYBOSKI, WALKER: *Gastrointestinal problems in the infant*. 2nd ed. Philadelphia/London/Toronto. Saunders Company, 1983.
13. LEBENTHAL, E.: *Gastroenterología y Nutrición en Pediatría*. Barcelona. Salvat, 1985.
14. SILVERMAN, A.; ROY, C.: *Pediatric Clinical Gastroenterology*. 3th ed. St. Louis/Toronto. Mosby Company, 1983.