



VOL. XXXIX • Nº 168 • 2/1999



# Boletín de Pediatría

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,  
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN  
Miembro de la Asociación Española de Pediatría

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

<b>PRESIDENTE:</b> Jesús Sánchez Martín	<b>VOCALES:</b> <b>SECCIÓN PROFESIONAL:</b> Luis Rodríguez Molinero	<b>PALENCIA:</b> Susana Alberola López
<b>VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:</b> Antonio Ramos Aparicio	<b>PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA:</b> Fernando Malmierca Sánchez	<b>SALAMANCA:</b> Pablo González Hernández
<b>VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:</b> Jaime Revuelta Alonso	<b>CIRUGÍA PEDIÁTRICA:</b> Félix Sandoval González	<b>SEGOVIA:</b> Carlos Santana Rodríguez
<b>SECRETARIO:</b> José Bernardo González de la Rosa	<b>ASTURIAS:</b> Ignacio Carvajal Ureña	<b>VALLADOLID:</b> Marta Sánchez Jacob
<b>TESORERO:</b> Gonzalo Solís Sánchez	<b>AVILA:</b> José Luis Hernán Sanz	<b>ZAMORA:</b> Andrés Carrascal Tejado
<b>PRESIDENTE DE LA FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:</b> Serafín Málaga Guerrero	<b>BURGOS:</b> José Manuel Merino Arribas	<b>RESIDENTES:</b> <b>ASTURIAS:</b> Andrés Menéndez Cuervo
<b>DIRECTORA DEL BOLETÍN:</b> María José Lozano de la Torre	<b>CANTABRIA:</b> Horacio Paniagua Repetto	<b>CANTABRIA:</b> Esther Galicia
	<b>LEÓN:</b> Santiago La Peña López de Armentia	<b>CASTILLA-LEÓN:</b> Manuel Marrero Calvo

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

<b>DIRECTOR FUNDADOR:</b> Ernesto Sánchez Villares†	<b>SECRETARIOS DE REDACCIÓN:</b> José Alonso Palacio Javier Domínguez Vallejo ( <i>Cirugía Pediátrica</i> ) Carlos Ochoa Sangrador	<b>CONSEJO DE REDACCIÓN:</b> Susana Alberola López Javier Aldana Gómez Carlos Díaz Vázquez Corsino Rey Galán
<b>DIRECTORA:</b> María José Lozano de la Torre		

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas  
(Área de Pediatría).  
Facultad de Medicina  
Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n.  
39011 Santander.  
Tel.: (942) 20 25 20 (ext. 73014).  
Fax: (942) 20 19 91

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.  
C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)  
Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31  
ergon@ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23  
ISSN: 0214-2597  
Depósito legal: S-74-1960

## Sumario

---

### PRESENTACIÓN

- 61 Protocolos en aparato respiratorio y digestivo  
*El Comité Editorial*

### PROTOCOLOS EN APARATO RESPIRATORIO (II)

- 63 Protocolo de tratamiento de la otitis media aguda en la infancia  
*C. Pérez Méndez, G. Solís Sánchez, C. Ochoa Sangrador*
- 66 Protocolo diagnóstico-terapéutico de la faringoamigdalitis aguda en la infancia  
*C. Ochoa Sangrador, M. Vilela Fernández, M. Cueto Baelo*
- 72 Indicaciones de la adenoamigdalectomía  
*J.L. Llorente Pendás, C. Suárez*
- 76 Laringitis y epiglotitis  
*C. Rey Galán, A. Concha Torre, M. Bueno Campaña, A. Medina Villanueva*

- 80 Neumonía adquirida en la comunidad en la infancia  
*C. Ochoa Sangrador*

### PROTOCOLOS EN APARATO DIGESTIVO (II)

- 87 Tratamiento de la diarrea aguda en la infancia  
*M<sup>a</sup> J. Lozano, J. Alonso*
- 94 Cuando una diarrea se prolonga  
*P. Bedate Calderón, M. Alonso Franch, C. Calvo Romero*
- 101 Dolor abdominal recidivante  
*M. Alonso Franch, P. Bedate Calderón*
- 106 Parasitosis intestinales. Protocolo diagnóstico-terapéutico  
*J.B. González de la Rosa, F. Barbadillo Izquierdo, J.M. Merino Arribas, J. Sánchez Martín*
- 112 Protocolo del abdomen agudo  
*J. Domínguez Vallejo, J. Domínguez Ortega*

### COMITÉ DE LACTANCIA MATERNA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

- 122 La lactancia después de una cesárea  
*M<sup>a</sup> C. Temboury Molina*

- 123 CRÍTICA DE LIBROS

- 124 NOTICARIO

## Summary

---

### PRESENTATION

- 61 Protocols in respiratory and digestive apparatuses  
*El Comité Editorial*

### PROTOCOLS IN RESPIRATORY APPARATUS (II)

- 63 Treatment protocol for acute otitis media in children  
*C. Pérez Méndez, G. Solís Sánchez, C. Ochoa Sangrador*
- 66 Diagnostic-therapeutic protocol for acute pharyngoamygdalitis in children  
*C. Ochoa Sangrador, M. Vilela Fernández, M. Cueto Baelo*
- 72 Adenoamygdalectomy indications  
*J.L. Llorente Pendás, C. Suárez*
- 76 Laryngitis and epiglottitis  
*C. Rey Galán, A. Concha Torre, M. Bueno Campaña, A. Medina Villanueva*
- 80 Acquired pneumonia in the pediatric community  
*C. Ochoa Sangrador*

### PROTOCOLS IN DIGESTIVE APPARATUS (II)

- 87 Treatment of acute diarrhea in children  
*M<sup>a</sup> J. Lozano, J. Alonso*
- 94 When a diarrhea is prolonged  
*P. Bedate Calderón, M. Alonso Franch, C. Calvo Romero*
- 101 Recurrent abdominal pain  
*M. Alonso Franch, P. Bedate Calderón*
- 106 Intestinal parasitosis. Diagnostic-therapeutic protocol  
*J.B. González de la Rosa, F. Barbadillo Izquierdo, J.M. Merino Arribas, J. Sánchez Martín*
- 112 Acute abdomen protocol  
*J. Domínguez Vallejo, J. Domínguez Ortega*

### COMMITTEE ON BREAST-FEEDING OF THE SPANISH ASSOCIATION OF PEDIATRICS

- 122 Breast-feeding after a cesarean  
*M<sup>a</sup> C. Temboury Molina*

### 123 BOOKS

### 124 NEWS BULELTIN

## Presentación

---

### Protocolos en aparato respiratorio y digestivo

EL COMITÉ EDITORIAL

En el presente número se publica la segunda parte de los protocolos diagnóstico-terapéuticos referentes a la patología respiratoria y digestiva del niño que han sido elaborados por pediatras y cirujanos infantiles pertenecientes a nuestra Sociedad.

Desearíamos conocer vuestra opinión sobre la utilidad de los protocolos y os reiteramos la invitación para que propongais temas que puedan abordarse en próximos números. Para ello, podeis dirigirlos a la Secretaría de la Redacción o a cualquiera de los miembros del Comité Editorial.

Nos alegra poner en vuestro conocimiento que desde

este año 1999, el Boletín de Pediatría está en la base de datos del Índice Médico Español y que continuamos con los trámites para conseguir su inclusión en EMBASE/Excerpta Médica y en otras bases de datos. Es un objetivo que nos habíamos propuesto y confiamos que ello condicione una mayor colaboración de los pediatras de nuestra Sociedad Regional con aportación de originales, revisiones y observaciones clínicas. De esta forma nuestro Boletín seguirá "vivo" y continuará siendo fiel reflejo de la evolución profesional y científica de la Pediatría y de los pediatras de nuestra Sociedad.

## Aparato Respiratorio

### Protocolo de tratamiento de la otitis media aguda en la infancia

C. PÉREZ MÉNDEZ, G. SOLÍS SÁNCHEZ, C. OCHOA SANGRADOR\*

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes (INSALUD). Gijón. \*Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

#### DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La otitis media aguda (OMA) se define como la presencia de exudado en el oído medio asociada con signos o síntomas de enfermedad aguda local o sistémica. Los signos y síntomas acompañantes pueden ser específicos de la OMA, como otalgia y otorrea, o ser inespecíficos, como la fiebre o los vómitos<sup>(1)</sup>.

El diagnóstico se basa en los hallazgos otoscópicos. Para que exista OMA es imprescindible que haya exudado en el oído medio; los relieves timpánicos y el triángulo luminoso aparecen borrados; el tímpano aparece congestivo o de color cremoso y puede estar abombado<sup>(2)</sup>. Aunque es poco utilizado en nuestro país los autores norteamericanos consideran necesario el uso del otoscopio neumático para el diagnóstico de OMA<sup>(1)</sup>.

#### BASES MICROBIOLÓGICAS PARA LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Los microorganismos más frecuentemente implicados en la etiología de la OMA en España son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Entre ambos causan el 80% de los casos con cultivo positivo. A diferencia de lo publicado en la literatura norteamericana, *Moraxella catarrhalis* es excepcional en nuestro país<sup>(3)</sup>.

Es recomendable realizar timpanocentesis y cultivo previos al inicio del tratamiento de la OMA en niños menores de tres meses<sup>(4)</sup>. Aunque *S. pneumoniae* y *H. influenzae* siguen siendo los microorganismos más frecuentes en este grupo

de edad, no es raro encontrar otros gérmenes patógenos, fundamentalmente bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*. El riesgo de infección por bacilos gramnegativos es mayor en recién nacidos menores de 15 días; este riesgo se extiende hasta las seis semanas de edad en niños que están ingresados en la unidad de Neonatología por prematuridad o por otras enfermedades<sup>(5)</sup>.

La tasa de resistencia de *S. pneumoniae* a la penicilina en nuestro país es del 50%; esta resistencia es determinada por alteraciones en las proteínas fijadoras de la penicilina (PBP), por lo que su aparición afecta a todo el grupo de antibióticos betalactámicos. Aunque supone una elevación universal de la concentración mínima inhibitoria (CMI), esta inactivación no es homogénea para todo el grupo<sup>(6)</sup>. Así, algunos antibióticos, como el cefaclor, cefixima, cefprozil y cefibuteno son especialmente inactivos; sólo amoxicilina, cefpodoxima y cefuroxima tienen una cierta actividad, siendo amoxicilina (sola o en combinación con ácido clavulánico) la que mantiene la CMI más baja<sup>(7)</sup>. Por ello, la administración de altas dosis de amoxicilina, con las que se alcancen concentraciones *in vivo* superiores a la CMI, es considerado el tratamiento de primera elección de las infecciones por neumococos resistentes.

Los macrólidos tienen una buena actividad frente al neumococo; sin embargo, en una serie de OMA española recientemente publicada<sup>(3)</sup>, la tasa de resistencia del neumococo a macrólidos era del 35% en niños que no habían recibido antibioterapia previa y del 62% en niños que sí la habían recibido. La tasa de resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol en ese mismo estudio fue del 62% y 81% respectivamente.

Correspondencia: Dr. Carlos Pérez Méndez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Cabueñes s/n. 33394 Gijón.

La frecuencia de cepas de *H. influenzae* productoras de betalactamasa en España es del 25-30%<sup>6</sup>. En general, los macrólidos tienen poca actividad frente a *H. influenzae*, siendo azitromicina el más activo *in vivo*. En una revisión sobre la eficacia microbiológica de los distintos antibióticos en la OMA, la tasa de fracaso bacteriológico en los casos de OMA por *H. influenzae* tratados con claritromicina fue del 80%<sup>(8)</sup>.

La tasa de curación espontánea de la OMA por *H. influenzae* es del 50%, mientras que la de la OMA causada por neumococo es sólo del 20%<sup>(6)</sup>. En un estudio español, en el 40% de los casos de fracaso terapéutico se aisló neumococo y en el 35% el exudado era estéril<sup>(3)</sup>. Por estos motivos, parece razonable centrar la elección del antibiótico en obtener una adecuada acción frente a neumococo.

## PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

En la figura 1 se recoge el esquema general de tratamiento propuesto en este protocolo.

### 1. Niño menor de tres meses

Es recomendable realizar timpanocentesis y recoger muestras para cultivo antes de iniciar el tratamiento.

En el menor de 15 días (o en el menor de seis semanas si se trata de un RN que permaneció ingresado por prematuridad, bajo peso o enfermedad), el tratamiento recomendado es el mismo que para la sepsis neonatal: ampicilina más cefotaxima o ampicilina más un aminoglucósido.

En el niño mayor de 15 días que no presentó complicaciones perinatales la antibioterapia debe ir dirigida a los mismos microorganismos que en el niño mayor (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*). Cefotaxima o ceftriaxona son una alternativa razonable; si el niño presenta un excelente estado general podría valorarse utilizar la antibioterapia oral recomendada para el niño de 3 meses a dos años.

### 2. Niño de tres meses a dos años de edad

No es necesaria la práctica sistemática de timpanocentesis. Podría estar indicada en otitis media aguda mal tolerada con fiebre elevada, otalgia intensa o problemas digestivos de tolerancia. Si se realiza timpanocentesis es obligado realizar cultivo<sup>(4)</sup>.

Amoxicilina oral es el tratamiento de primera elección.

Serían tratamientos alternativos: amoxicilina más ácido clavulánico, cefuroxima axetil y cefpodoxima. En los casos en que existan factores de riesgo de infección por neumococo resistente (otitis de repetición, antecedente de antibioterapia con betalactámicos previa reciente, otitis en tratamiento con mala evolución y niños menores de 18 meses que acuden a guardería), podría valorarse la administración de altas dosis de amoxicilina (80 mg/kg/día).

### 3. Niño mayor de dos años

En el niño que no tiene fiebre superior a 38,5°C ni otalgia intensa (factores de riesgo de infección por neumococo), es razonable observar, inicialmente, la evolución con analgésicos y sin antibioterapia<sup>(9,10)</sup>.

Si se decide tratar, las alternativas serían amoxicilina, amoxicilina más ácido clavulánico, cefuroxima-axetil y cefpodoxima.

### 4. Situaciones especiales

Azitromicina y claritromicina son las mejores alternativas en el niño alérgico a betalactámicos; siendo azitromicina la que parece tener una mejor actividad *in vivo* frente a *H. influenzae*<sup>(7)</sup>. En cualquier caso, estos macrólidos no serían adecuados para el tratamiento de pacientes con afectación general o riesgo séptico.

En el caso de presentar síndrome otitis-conjuntivitis, en el 75% de los casos el agente causal es el *H. influenzae*, por lo que las mejores alternativas serían: amoxicilina más ácido clavulánico, cefuroxima-axetil, cefixima y ceftibuteno<sup>(4)</sup>.

En el niño con enfermedad crónica (inmunodeficiencia, malformación, etc.), el tratamiento deberá elegirse según cada caso particular y, a ser posible, según antibiograma.

### 5. Duración del tratamiento

La duración habitualmente recomendada es de 10 días. Estudios recientes sugieren que un tratamiento de 5-7 días podría ser igualmente eficaz. Sin embargo, no es aconsejable esta pauta corta en niños menores de dos años, en niños con perforación de membrana timpánica, patología médica de base ni en niños con historia de otitis crónica o recurrente<sup>(1,11)</sup>.

### 6. Otros tratamientos

El tratamiento antibiótico local con gotas óticas no está indicado en la OMA en la infancia y no existen, en la actua-

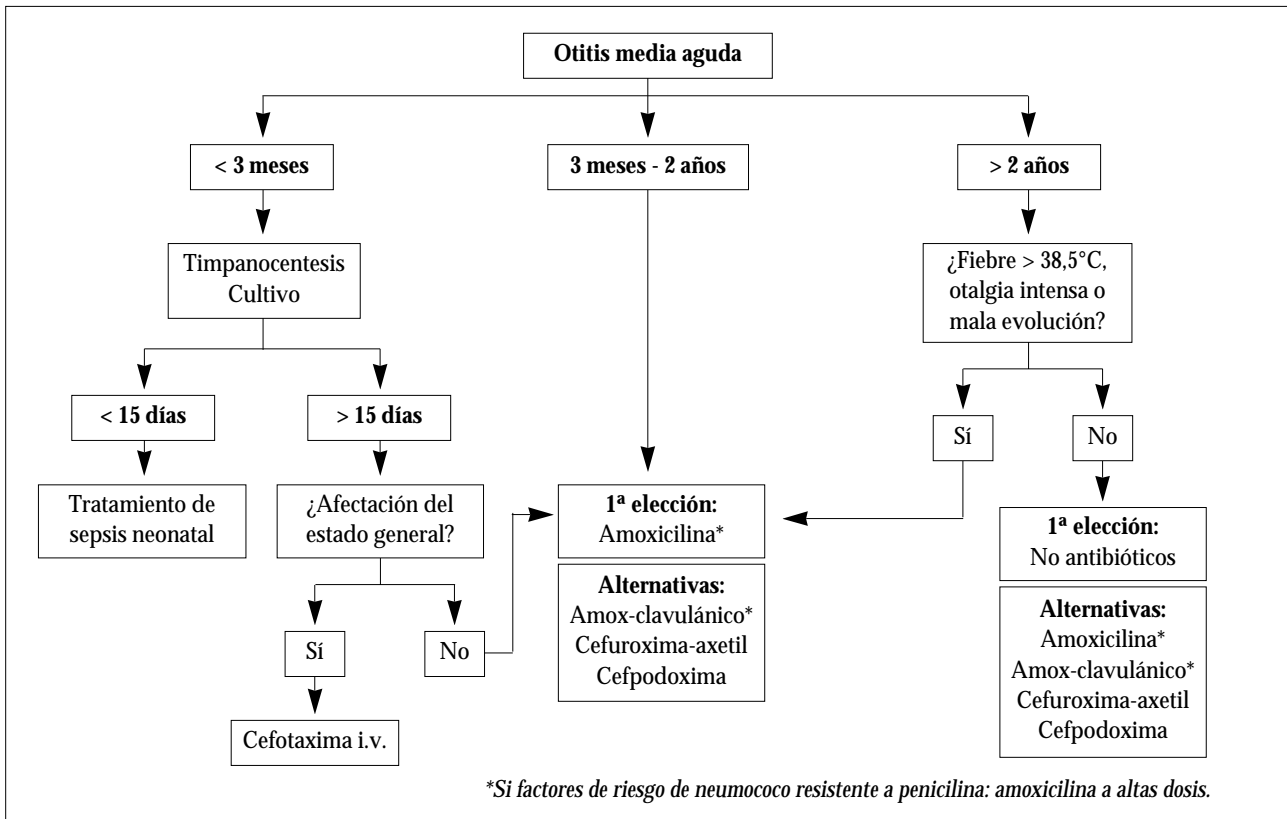


Figura 1. Esquema de tratamiento antibiótico de la otitis media aguda.

lidad, estudios que apoyen su uso. Tampoco existen evidencias científicas que apoyen el uso de tratamientos con sustancias descongestivas, mucolíticos o antihistamínicos en la OMA.

La OMA es un proceso doloroso por lo que es obligación del pediatra indicar tratamiento analgésico con paracetamol, ácido acetilsalicílico o ibuprofeno oral. El uso de gotas tópicas con anestésicos debe ser evitado, sobre todo si la membrana timpánica está perforada o sospechamos que se pueda perforar próximamente<sup>(12)</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

- Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media. Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998; **101** (Suppl 1):165-171.
- Del Castillo F. Manejo de la otitis media. *Rev Esp Quimioterap* 1996; **9**(Supl 2):35-40.
- Del Castillo F, Baquero-Artigao F, García-Perea A. Influence of recent antibiotic therapy on antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media in Spain. *Pediatr Infect Dis J* 1998; **17**:94-97.
- Conférence de Consensus. Les infections ORL. 10<sup>e</sup> conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. *Arch Pédiatr* 1997; **4**:188-194.
- Marks MI, Klein JO. Bacterial infections of the respiratory tract. En Remington JS, Klein JO, eds: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 4th edition. WB Saunders; 1995. p. 891-908.
- Del Castillo F. Tratamiento de la otitis media aguda. Viejos patógenos, nuevos tiempos. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:339-342.
- Del Castillo F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; **15**:212-217.
- Klein JO. Microbiologic efficacy of antibacterial drugs for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1993; **12**:973-975.
- Culpepper L, Fromm J. Routine antimicrobial treatment of acute otitis media. Is it necessary?. *JAMA* 1997; **278**:1643-1645.
- Van Buchem FL, Peeters MF, Van't Hof MA. Acute otitis media: a new treatment strategy. *BMJ* 1985; **290**:1033-1037.
- Paradise JL. Short-course antimicrobial treatment for acute otitis media. Not best for infants and young children. *JAMA* 1997; **278**:1640-1642.
- Berman S. Otitis media in children. *N Engl J Med* 1995; **332**:1560-1565.



## Aparato Respiratorio

### Protocolo diagnóstico-terapéutico de la faringoamigdalitis aguda en la infancia

C. OCHOA SANGRADOR\*, M. VILELA FERNÁNDEZ\*\*, M. CUETO BAELO\*\*

\* Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. \*\* Servicios de Pediatría y Medicina Preventiva. Hospital Xeral-CIES. Vigo. Pontevedra

#### INTRODUCCIÓN

La faringoamigdalitis es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia, motiva numerosas consultas médicas y ocasiona una gran parte de las prescripciones antibióticas en la edad pediátrica. Aunque la inflamación faríngea resulta habitual en múltiples enfermedades infecciosas, nos referiremos en este protocolo a los procesos inflamatorios localizados preferentemente en la faringe, que incluirán, casi siempre, afectación amigdalar.

#### ETIOLOGÍA

La mayoría de las faringoamigdalitis están producidas por diversos virus, como adenovirus, Epstein-Barr, *Coxsackie*, rinovirus, coronavirus, influenza y parainfluenza, y no precisan, por tanto, tratamiento antibiótico<sup>(1)</sup>.

Entre las faringoamigdalitis de etiología bacteriana el principal agente causal es *Streptococcus pyogenes* (estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A)<sup>(2)</sup>. Otros agentes etiológicos mucho menos frecuentes son los estreptococos de los grupos C y G, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Arcanobacterium haemolyticum*<sup>(3)</sup>. No obstante, resulta difícil establecer la proporción de faringoamigdalitis, que en nuestro medio son debidas a estreptococo del grupo A. Existe una gran variabilidad en las cifras publicadas motivada por diferencias geográficas o en la edad y características clínicas de los pacientes estudiados<sup>(2,4)</sup>. En

nuestro país, en diversas series de pacientes menores de 14 años con faringoamigdalitis, atendidos en el medio extra-hospitalario o en servicios de urgencias hospitalarios, se encontró *S. pyogenes* en aproximadamente un 25%<sup>(5-7)</sup>. Un hecho que condiciona, en gran manera, la interpretación de estas cifras, es que en ellas se incluyen sin duda los aislamientos que corresponden a sujetos portadores sanos. En un estudio realizado mediante cultivo faríngeo en 1.082 escolares sanos del área de Bilbao, se encontró estreptococo del grupo A en el 11,25%<sup>(8)</sup>.

De todas las faringoamigdalitis, son las producidas por estreptococo del grupo A las que nos interesan principalmente, por las implicaciones prácticas que conlleva su diagnóstico y tratamiento. Interesa especialmente prevenir sus complicaciones supurativas, como otitis media, sinusitis, adenitis cervical o absceso periamigdalino, complicaciones no supurativas, como la fiebre reumática aguda o la glomerulonefritis aguda, y complicaciones sistémicas como la sepsis y el síndrome de shock tóxico estreptocócico. Además, el tratamiento antibiótico conduce a una más rápida resolución de los síntomas de la enfermedad, con disminución del periodo de contagiosidad, propiciando una más temprana incorporación del niño al colegio o a la guardería.

Sin embargo, las faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A sólo representan un pequeño porcentaje de todas las faringoamigdalitis<sup>(2)</sup>, por lo tanto, es fundamental su diagnóstico certero para no utilizar innecesariamente antibióticos en el resto, con consecuencias negativas, como emergencia de bacterias resistentes, alergias, intolerancias e incremento de costes.

Correspondencia: Dr. Carlos Ochoa Sangrador. Jardines Eduardo Barrón 1 bis 3º. 49016 Zamora

TABLA I. PUNTUACIONES DE LA ESCALA DE BREESE<sup>(11)</sup>. LA PUNTUACIÓN GLOBAL ES LA SUMA DE LOS 9 PARÁMETROS.

<b>1. Mes del año:</b>		<b>4. Fiebre:</b>		<b>7. Cefalea:</b>	
Febrero, marzo, abril	4	≥ 38	4	Sí	4
Enero, mayo, diciembre	3	< 38	2	No	2
Junio, octubre, noviembre	2	Desconocida	2	Desconocido	2
Julio, agosto, septiembre	1				
<b>2. Edad:</b>		<b>5. Dolor de garganta:</b>		<b>8. Faringe anormal:</b>	
de 5 a 10 años	4	Sí	4	Sí	4
4 años o de 11 a 14 años	3	No	2	No	1
3 años o ≥ 15 años	2	Desconocido	2	Desconocido	3
≤ 2 años	1				
<b>3. Recuento de leucocitos por mm<sup>3</sup>:</b>		<b>6. Tos:</b>		<b>9. Ganglios cervicales anormales:</b>	
≤ 8.400	1	Sí	2	Sí	4
8.500-10.400	2	No	4	No	2
10.500-13.400	3	Desconocido	4	Desconocido	3
13.500-20.400	5				
≥ 20.500	6				
No realizado	3				

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza de **faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A** debería basarse en una prueba de laboratorio en conjunción con hallazgos clínicos y epidemiológicos. Los síntomas de la faringoamigdalitis estreptocócica incluyen: comienzo agudo, dolor faríngeo, disfagia y fiebre. También ocurren con frecuencia malestar, cefalea, dolor abdominal y vómitos. Rinorrea, tos, ronquera, conjuntivitis y diarrea son poco comunes y fuertemente sugestivas de etiología vírica.

A la exploración, la faringe está eritematosa, a menudo con exudado en la faringe posterior y en las amígdalas y pueden observarse petequias en el paladar. Los ganglios cervicales anteriores, con frecuencia están aumentados de tamaño y dolorosos<sup>(9)</sup>. Sin embargo, estos hallazgos clínicos son poco sensibles y específicos

Varios esquemas se han desarrollado para mejorar la habilidad para predecir qué pacientes tendrán faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A, mediante puntuaciones sobre hallazgos clínicos y datos epidemiológicos<sup>(10-12)</sup>. Ninguno de estos esquemas sin embargo, identifica con seguridad a los niños que necesitan tratamiento antibiótico y aquellos que no. En la tabla I se presentan las puntuaciones de la escala de Breese<sup>(11)</sup>. Aunque el valor predic-

tivo negativo (VPN) de una puntuación baja es bueno (puntuación < 26 VPN=94%) y puede ayudar a guiar a un médico para decidir cuándo es necesario hacer un test diagnóstico de laboratorio, el valor predictivo positivo (VPP) de las puntuaciones altas es limitado (puntuación 30 VPP=78%). Finalmente, las puntuaciones intermedias apenas van a orientar en el diagnóstico.

Como la presentación clínica de la faringoamigdalitis no predice realmente el agente etiológico, cuando se sospeche una infección faringoamigdal por estreptococos del grupo A, el diagnóstico debería estar basado o en un cultivo de frotis faríngeo o en un test rápido de detección de antígenos con un cultivo como reserva<sup>(13)</sup>.

Algunos estudios cuidadosamente controlados<sup>(14,15)</sup> comunican una sensibilidad del test rápido de detección de antígeno igual o superior al 90%, pero estos tests, a menudo, no se han demostrado tan sensibles en la práctica clínica rutinaria<sup>(16,17)</sup>. En consecuencia, es recomendable que si un test de antígeno es negativo en un niño con fuerte sospecha de faringoamigdalitis por estreptococo, se realice también un cultivo<sup>(14)</sup>. Ya que la especificidad de un test de antígeno es alta, no sería necesaria la confirmación de un test positivo por cultivo.

Los cultivos de frotis faríngeo pueden dar falsos negativos si las muestras son obtenidas o cultivadas de modo

inapropiado<sup>(18)</sup>. Las muestras deben ser obtenidas por medio de un fuerte barrido de ambas superficies amigdalares o fosas y de la faringe posterior; debe evitarse el barrido del paladar blando y úvula ya que diluye el inóculo<sup>(1)</sup>. Los métodos de cultivo son también importantes, variando la sensibilidad desde el 73% al 100% , según la calidad del laboratorio.

## TRATAMIENTO

### Bases para la elección de tratamiento

Cuando se dispone de un diagnóstico de infección por estreptococo del grupo A, el tratamiento antibiótico debe iniciarse lo antes posible, ya que éste puede limitar la transmisión de la enfermedad y puede facilitar el retorno del niño a la escuela o guardería. No está claro, sin embargo, si el tratamiento inmediato ofrece un beneficio clínico superior al tratamiento sintomático<sup>(19,20)</sup> y no hay evidencia que sugiera que el tratamiento antibiótico temprano disminuya la infección recurrente<sup>(21)</sup> o que sea necesario para prevenir la fiebre reumática aguda<sup>(1)</sup>.

La penicilina es el antibiótico de elección por sensibilidad, ya que hasta la fecha todas las cepas de estreptococo del grupo A son sensibles a concentraciones de penicilina que se pueden alcanzar in vivo, por espectro reducido y por coste económico<sup>(22)</sup>.

No obstante, la penicilina V oral precisa de una importante colaboración del paciente y/o los padres, ya que el tratamiento debe completarse hasta 10 días para prevenir la fiebre reumática, incluso aunque la temperatura regrese a la normal y el niño esté asintomático<sup>(23,24)</sup>. En España hay pocas fórmulas para niños de penicilina V y de sabor poco grato. La penicilina benzatina (intramuscular) es ventajosa para asegurar el tratamiento de familias sospechosas de mal cumplimiento o de riesgo elevado de fiebre reumática.

La eritromicina ha sido hasta ahora el tratamiento de elección en los niños alérgicos a la penicilina. También se han utilizado, con frecuencia, otros macrólidos como la claritromicina y azitromicina que no representan ventajas en sensibilidad para el estreptococo del grupo A, son de más amplio espectro y sensiblemente más caros, aunque mejor tolerados por algunos niños y de más fácil cumplimiento por el número reducido de dosis. Sin embargo, en los últi-

mos años han sido comunicadas resistencias a eritromicina y otros macrólidos de 14 y 15 átomos en varios países (Finlandia, Japón y España)<sup>(25-28)</sup>. Este incremento de resistencias parece relacionado con el consumo de dichos antibióticos, ya que la disminución de su uso, se reflejó en la proporción de estreptococos del grupo A resistentes<sup>(26,27)</sup>. En contraste con lo observado con eritromicina, claritromicina y azitromicina, los macrólidos de 16 átomos (josamicina y miocamicina) mantienen una sensibilidad aceptable.

La amoxicilina es un antibiótico de amplio uso en España para el tratamiento de las faringoamigdalitis estreptocócicas, con variadas presentaciones pediátricas y de excelente tolerancia. Es de mayor espectro antibacteriano y coste que la penicilina, pero preferible por lo mismo a las cefalosporinas y a la amoxicilina-clavulánico.

Se ha preconizado por algunos autores el uso de cefalosporinas de primera generación (cefalexina y cefadroxilo) en niños alérgicos a la penicilina, aunque el 15% de ellos también son alérgicos a las cefalosporinas y además si la hipersensibilidad es de tipo anafiláctico inmediato no se deben utilizar.

El amplio espectro de las cefalosporinas en relación con la penicilina y su elevado coste aconsejan no utilizarla de modo rutinario en el niño no alérgico a la penicilina. Especialmente preocupante es el uso insensato de cefalosporinas de segunda y tercera generación en el tratamiento de la faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A.

Aunque las curas bacteriológicas son ligeramente más altas en niños tratados con cefalosporinas<sup>(29)</sup>, esto puede reflejar sólo mayor eficacia en erradicar portadores, que mejoría en aquéllos con infección aguda<sup>(22)</sup>. Ambas circunstancias deben diferenciarse, ya que los portadores tienen un riesgo muy bajo para desarrollar fiebre reumática y para transmitir la infección.

En los últimos años se han ensayado pautas antibióticas más cortas y con menor número de dosis diarias con el fin de mejorar el cumplimiento terapéutico. La mayoría de estos ensayos se han realizado con cefalosporinas de 2ª y 3ª generación y con los llamados nuevos macrólidos<sup>(30-38)</sup>. En el momento actual no existe evidencia suficiente para la utilización de estas pautas, ya que muchos de estos ensayos se han realizado en un número insuficiente de niños, la mayoría con diseños abiertos y con resultados clínicamente poco significativos. Por otra parte, la utilización de antibióticos

**TABLA II. SITUACIONES EN LAS QUE ESTARÍA ESPECIALMENTE INDICADO EL ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DE UNA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.**

- 
- Niños que presentan una clínica dudosa de etiología estreptocócica.
  - Niños con alergia a la penicilina, en los que la elección del antibiótico empírico resulta problemática.
  - En el niño con antecedentes de infecciones recurrentes o fiebre reumática.
  - En el niño con antecedentes de complicaciones supuradas por infección amigdalar.
  - Cuando se sospecha difteria.
- 

de amplio espectro provoca resistencias bacterianas, así como un elevado coste económico, por lo que estas pautas sólo pueden ser consideradas de modo excepcional.

### Protocolo diagnóstico-terapéutico

#### 1.- Diagnóstico de infección por *Streptococcus pyogenes*

Con el fin de evitar el uso indiscriminado de antibióticos, directamente relacionado con las altas tasas de resistencia bacteriana que existen actualmente en España, se sugiere que se haga aproximación microbiológica para el diagnóstico de infección por *Streptococcus pyogenes* en todas las faringoamigdalitis. Este diagnóstico debería hacerse, bien por medio del cultivo clásico o, en su defecto, con un test rápido. Los test rápidos presentan una alta especificidad, pero su sensibilidad no es lo suficientemente buena como para que ante un resultado negativo se pueda descartar con seguridad la infección. En la tabla II se presentan las situaciones en las que estaría especialmente indicado el estudio microbiológico.

En caso de no poder utilizar una prueba de laboratorio, la decisión terapéutica deberá basarse en criterios clínicos y epidemiológicos. Es preciso señalar que estos criterios tienen una utilidad relativa, ya que no permiten delimitar con seguridad la etiología de las faringoamigdalitis. Podríamos emplear alguna escala de evaluación, como la descrita por Breese (Tabla I), cuya mayor utilidad se muestra en sus puntuaciones extremas. Si el paciente presentara puntuaciones bajas (18 a 25) podríamos prescindir, tanto de la realización de cultivo, como del tratamiento antibiótico. Cuando tuviera puntuaciones altas (> 31) podría estar justificada la antibioterapia, sin necesidad de realizar cultivo. Sin embargo, cuando encontráramos puntuaciones intermedias, situación

bastante frecuente, tendríamos que seguir recurriendo a pruebas de aproximación microbiológica. No obstante, la aplicación detallada de ésta u otras escalas en la práctica clínica no resulta muy operativa, por lo que en la mayoría de los casos la decisión terapéutica es fruto de una valoración subjetiva.

Si la aproximación bacteriológica no se puede realizar, se considera que no está indicado tratar con antibióticos las faringoamigdalitis de los niños menores de 3 años, por el bajo riesgo de infección por *S. pyogenes* a esas edades.

#### 2.- Pauta terapéutica general

El tratamiento antibiótico de elección de la faringoamigdalitis por *S. pyogenes* continúa siendo la penicilina V oral, que se puede administrar cada doce horas, debiendo mantenerse el tratamiento diez días.

Amoxicilina es una alternativa razonable a penicilina. No obstante, debe tenerse en cuenta que en los pacientes con mononucleosis infecciosa, erróneamente diagnosticados de faringoamigdalitis estreptocócica, su uso puede desencadenar erupción cutánea.

La penicilina benzatina por vía intramuscular, es útil para el tratamiento de los niños con sospecha de incumplimiento terapéutico o intolerancia oral a la penicilina.

#### 3.- Pauta terapéutica en niños alérgicos a Penicilina

En el niño **alérgico a la penicilina** el tratamiento de elección es un macrólido. Considerando el incremento creciente de cepas de *S. pyogenes* resistentes a macrólidos en nuestro país, parece recomendable en estos pacientes recurrir siempre al diagnóstico microbiológico o utilizar macrólidos de 16 átomos, como josamicina y miocamicina. Podrá seguir utilizándose eritromicina (y otros macrólidos de 14 y 15 átomos) en las áreas con baja tasa de resistencia o ante faringoamigdalitis estreptocócicas en las que se compruebe su eficacia mediante antibiograma. Otra alternativa es clindamicina, antibiótico también recomendado en fracasos bacteriológicos.

#### 4.- Pautas alternativas

Como norma general, no deben utilizarse antibióticos de más amplio espectro, como amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas, en el tratamiento de la faringoamigdalitis por *S. pyogenes*. Su mayor eficacia frente a copatógenos pro-

**TABLA III. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LAS FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS EN LA INFANCIA**

	Primera elección	Alternativas
Infección por <i>S. pyogenes</i> confirmada o probable <sup>a</sup>	Penicilina V oral Penicilina benzatina i.m.	Amoxicilina Ampicilina
Alérgicos a betalactámicos:	Josamicina Miocamicina Eritromicina <sup>b</sup>	Otros macrólidos <sup>b</sup> Clindamicina
Infección por <i>S. pyogenes</i> poco probable <sup>c</sup>	No antibióticos	
Fracasos bacteriológicos tras tratamiento	Amoxicilina-Clavulánico Cefalosporinas orales 2 <sup>a</sup> generación	Clindamicina

<sup>a</sup> Para evitar el abuso de antibióticos se recomienda la realización de estudio microbiológico, especialmente en las situaciones mencionadas en la tabla II.

<sup>b</sup> En áreas con altas tasas de resistencia de *S. pyogenes* a eritromicina, estarían indicados los macrólidos de 16 átomos, la clindamicina o la comprobación mediante antibiograma de la sensibilidad a eritromicina u otros macrólidos.

<sup>c</sup> Menores de 3 años o sin signos clínico-epidemiológicos de infección estreptocócica (Escala de Breese con puntuaciones bajas).

ductores de betalactamasas y/o sus ventajas en cuanto a cumplimiento terapéutico, no justifican su uso empírico, salvo en **fracasos bacteriológicos** documentados.

En la tabla III se resumen las principales recomendaciones de este protocolo.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Denson MR. Viral pharyngitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; **6**: 62-68.
- Tanz RR, Shulman ST. Diagnosis and treatment of group A streptococcal pharyngitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; **6**: 69-78.
- Wagner D. Arcanobacterium haemolyticum: biology of the organism and diseases in man. *Pediatr Infect Dis J* 1991; **10**: 933-939.
- Pichichero ME. Sore throat after shore throat after shore throat. *Postgraduate Med* 1997; **101**:205-225.
- Unceta L, Santos JC, Rosell V. Identificación del estreptococo del grupo A en niños con faringitis, en la consulta ambulatoria, mediante cultivo faríngeo. *An Esp Pediatr* 1988; **28**: 27-30.
- Hidalgo MA, Lobos JM, Seguido P, García-Perea A, Urdiola P, Conthe P. Faringitis aguda: valor predictivo de los datos clínicos en el diagnóstico de etiología estreptocócica. *Med Clin* 1988; **90**: 156-159.
- Diz Dios P, Martínez Vázquez C, Vicente y Álvarez G, Otero Varela I, Rivas Vilas F, Ocampo Hermida A. Test rápido de aglutinación de látex para el diagnóstico de faringitis estreptocócica y valor predictivo del cuadro clínico. *Rev Clin Esp* 1989; **185**: 14-18.
- Umarán A, Cisterna R, Zubiaur J, Astigarraga J, Goiria J, Archederra M, Viladrich M, Suñén E, Santolalla J. Efecto "in vitro" de penicilina G, ampicilina y amoxicilina / ácido clavulánico sobre estreptococos hemolíticos procedentes de población escolar. *Rev Esp Microbiol Clin* 1988; **3**: 629-635.
- Stillerman M, Bernstein SH. Streptococcal pharyngitis: evaluation of clinical syndromes in diagnosis. *Am J Dis Child* 1961; **101**: 476-489.
- Rammelkamp CH. Rheumatic heart disease - a challenge. *Circulation* 1958; **17**: 842-851.
- Breese BB. A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal Pharyngitis. *Am J Dis Child* 1977; **131**: 514-517.
- Wigton RS, Connor JL, Centor RM. Transportability of a decision rule for the diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Arch Intern Med* 1986; **146**: 81-83.
- Baker DM, Cooper RM, Rhodes C, Weimouth LA, Dalton HP. Superiority of conventional culture technique over rapid detection of group A Streptococcus by optical immunoassay. *Diag Microbiol Infect Dis* 1995; **21**: 61-64.
- Gerber Ma, Randolph MF, DeMeo KK. Liposome Immunoassay for rapid identification of group A streptococci directly from throat swabs. *J Clin Microbiol* 1990; **28**: 1463-1464.
- Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, et al. Optical immunoassay test for group A B-hemolytic streptococcal pharyngitis. *JAMA* 1997; **277**: 899-903.
- Dale JC, Vetter EA, Contezac JM, Iverson LK, Wollan PC, Cockerill FR III. Evaluation of two rapid antigen assays, BioStar strep A OIA and Pacific Biotech CARDS O.S., and culture for detection

- of group A streptococci in a throat swabs. *J Clin Microbiol* 1994; **32**: 2698-2701.
17. Wenger DL, White DL, Schranz RD. Insensitivity of rapid antigen detection methods and single blood agar plate culture for diagnosing streptococcal pharyngitis. *JAMA* 1992; **267**: 695-697.
  18. Rosentein BJ, Markowitz M, Gordis I. Accuracy of throat cultures processed in Physician's offices. *J Pediatr* 1970; **76**: 606-609.
  19. Middleton DB, D'Amico FD, Merenstein H. Standardized symptomatic treatment versus penicillin as initial therapy for streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1998; **113**: 1089-1094.
  20. Del Mar C. Managing sore throat: a literature review. II. Do antibiotics confer benefit? *Med J Aust* 1992; **156**: 644-649.
  21. Gerber MA, Randolph MF, DeMeo KK, Kaplan EL. Lack of impact of early antibiotic therapy for streptococcal pharyngitis on recurrence rates. *J Pediatr* 1990; **117**: 853-858.
  22. Shulman ST, Gerber MA, Tanz RR, Markovitz M. Streptococcal pharyngitis: the case for penicillin therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13**: 1-7.
  23. Schwartz RH, Wientzen RL, Pedreira F, Feroli EJ, Mella GW, Gundolo VL. Penicillin for group streptococcal pharyngotonsillitis. *JAMA* 1981; **246**: 1790-1795.
  24. Gerber MA, Randolph MF, Chantary J, Wright LL, DeMeo KK, Kaplan EL. Five vs ten days of penicillin V therapy for streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1987; **141**: 224-227.
  25. Seppala H, Nissinen A, Jarvinen H et al. Resistance to erythromycin in group A streptococci. *N Engl J Med* 1992; **326**: 292-297.
  26. Fujita K, Muroto K, Yoshikawa M, Murai T. Decline of erythromycin resistance of group A streptococci in Japan. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13**: 1075-1078.
  27. Seppala H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J, et al. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *N Engl J Med* 1997; **337**: 441-446.
  28. García de Lomas J y Grupo Español para Vigilancia de Patógenos Respiratorios. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin (Barc)* 1998; **110** (supl. 1): 44-51.
  29. Pichichero ME, Margolis PA. A comparison of cephalosporins and penicillins in the treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis: a meta-analysis supporting the concept of microbial copathogenicity. *Pediatr Infect Dis J* 1991; **10**: 275-281.
  30. Milatovich D. Evaluation of cefadroxil, penicillin and erythromycin in the treatment of streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; **10**: S61-S63.
  31. Pichichero ME, Manford G, Rodriguez W, et al. Effective Short-Course Treatment of Acute Group A B-Hemolytic Streptococcal Tonsillopharyngitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; **148**: 1053-1060.
  32. Hootom TM. A comparison of Azithromycin and penicillin V for the treatment of Streptococcal Pharyngitis. *Am J Med* 1991; (Suppl 3A): 23S-26S.
  33. Cohen R, Levy C, Doit C, et al. Six-day amoxicillin vs ten-day penicillin V therapy group A Streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **15**: 678-82.
  34. Schaad UB, Heynen G, and the Swiss tonsillopharyngitis study group. Evaluation of the efficacy, safety and toleration of azithromycin vs penicillin V in the treatment of acute streptococcal pharyngitis in children: results of a multicenter, open comparative study. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **15**: 791-795.
  35. Aujard Y, Boucot I, Brahimi N, et al. Comparative efficacy and safety of four-day cefuroxime axetil and ten-day penicillin treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; **14**: 295-300.
  36. Hamill J. Multicentre evaluation of azithromycin and penicillin V in the treatment of acute Streptococcal pharyngitis and tonsillitis in children. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 1993; **31** (Suppl. E): 89-94.
  37. Stein GE, Christensen S, Mummaw N. Comparative Study of Clarithromycin and Penicillin V in the treatment of streptococcal pharyngitis. Comparative Study of clarithromycin and Penicillin V in the treatment of Streptococcal pharyngitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991; **10**: 949-953.
  38. Weippl G. Multicenter comparison of azithromycin vs erythromycin in the treatment of pediatric pharyngitis or tonsillitis caused by group A streptococci. *Journal Antimicrobial Chemotherapy* 1993; **31** (Suppl E): 95-101.

## Aparato Respiratorio

### Indicaciones de la adenoamigdalectomía

J.L. LLORENTE PENDÁS, C. SUÁREZ

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.*

#### INTRODUCCIÓN

La adenoamigdalectomía, conjuntamente o por separado, es una de las cirugías más frecuentes en el área ORL en términos absolutos, pero sin duda es la más frecuente cuando nos referimos al grupo de población infantil y adolescente.

Este tipo de cirugía ha sufrido históricamente una peculiar evolución, tanto en sus indicaciones, como en su técnica basadas más en la intuición y en la cultura social que en estudios científicos contrastados. A pesar de ser una cirugía profusamente realizada en la primera mitad del siglo, el primer estudio controlado y publicado acerca de la adenoamigdalectomía fue realizado por McKee<sup>(1,2)</sup> en 1963. Sin embargo, la dificultad de llevar a cabo estudios prospectivos randomizados, a largo plazo y con una muestra suficiente, ha creado gran confusión en el manejo e indicación quirúrgica de esta patología.

En el año 1966, un grupo de expertos propuestos por la Sociedad Española de ORL y la Sociedad Española de Pediatría (A. Blanco, J. Cervera, L.M. Gil-Carcedo, J. González, M. Moya, T. Sacristán y C. Suárez) a instancias de la Dirección General de Atención Primaria y Especializada del INSALUD han elaborado un documento de consenso, con el fin de racionalizar las indicaciones de la adenoamigdalectomía y amigdalectomía. Este artículo sólo trata de mostrar, divulgar y comentar dichas indicaciones.

La adenoamigdalectomía en décadas anteriores fue ampliamente realizada de tal forma que llegó incluso a indi-

carse de forma profiláctica, como prevención de enfermedades sistémicas o incluso para "mejorar" el estado general del paciente. La llegada y desarrollo de la antibioterapia, así como la aparición de algunos estudios cuestionando su utilidad, han hecho que sus indicaciones se hayan reducido y ajustado en buena medida.

Hoy día se apela a criterios médicos, quirúrgicos e incluso económicos para racionalizar las indicaciones de esta patología y evitar indicaciones quirúrgicas por motivos poco contrastados o claramente ineficaces.

Las amígdalas palatinas y las adenoides constituyen las áreas más destacadas del anillo de Waldeyer o tejido linfóide que rodea la faringe. Han sido numerosas las conjeturas que se han hecho acerca de la importancia del tejido linfóide faríngeo en la inmunidad e incluso en el desarrollo a largo plazo de procesos tumorales (principalmente linfoma). Sea como fuere parece claro que si tiene algún papel sería en los 6-12 meses de vida. Por lo tanto, hoy día se consideran fundamentalmente dos problemas en el tracto respiratorio superior para realizar una adenoamigdalectomía: la infección y la obstrucción.

Son muchas las posibilidades anestésicas y técnicas para realizar la adenoamigdalectomía y para poder valorar en su justa medida las indicaciones, es preciso conocer algunos aspectos técnicos y las diversas opciones y posibilidades de las adenoamigdalectomías. Aunque las técnicas de amigdalectomía basadas en el guillotinado de las mismas (Sluder) con anestesia local o incluso sin anestesia pueden tener utilidad en cirujanos expertos en este tipo de cirugía, la fre-

*Correspondencia:* J.L. Llorente Pendás. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo.

cuencia de restos amigdalinos, lo traumático del procedimiento, la presión social (sobre todo de los padres), la formación de las nuevas generaciones de otorrinolaringólogos y el perfeccionamiento de las técnicas anestésicas, han decantado a que la mayoría de las amigdalectomías se realicen por disección con el niño bajo los efectos de una anestesia general e intubado. Simultáneamente se puede hacer la adenoidectomía y colocación de drenajes transtimpánicos si fuese preciso.

Quizás más controvertido sería el caso de tener que realizar exclusivamente una adenoidectomía, ya que la rapidez y relativo poco dolor del procedimiento aconsejan en muchas ocasiones su realización sin anestesia, aunque se deberá recurrir a la anestesia general siempre y cuando se deban colocar simultáneamente drenajes transtimpánicos. De todas formas, una vez establecida la indicación se debe individualizar en cada caso la situación valorando la edad, los problemas asociados y las preferencias de la familia y el médico.

A pesar de que la adenoamigdalectomía es una intervención muy segura, se deben extremar las precauciones preoperatorias, para sentar una indicación adecuada y detectar posibles patologías, tales como discrasias sanguíneas, anemia o patología cardiopulmonar. Una técnica quirúrgica escrupulosa y un buen seguimiento postoperatorio minimizarán las posibles complicaciones, fundamentalmente la hemorragia.

## INDICACIONES DE LA AMIGDALECTOMÍA

### Absolutas (muy infrecuentes)

**Cáncer amigdalario.** La aparición de un tumor amigdalario es rarísimo en los niños, quizás con la excepción de los linfomas que se manifiestan como una hipertrofia unilateral de amígdala<sup>(3)</sup>. En estos casos la amigdalectomía, además de mejorar el aspecto obstructivo que la hipertrofia pudiese ocasionar, sirve para realizar el diagnóstico y tipificación definitiva del tumor.

**Obstrucción grave de la vía aérea en la orofaringe,** con disminución en la saturación de O<sub>2</sub> o retención de CO<sub>2</sub>. En algunos niños, la hipertrofia amigdalario, sobre todo si se asocia con hipertrofia adenoidea, puede ser tal que su colapso, principalmente durante el sueño, ocasione ronquido y períodos de apnea que provocan una hipoxemia e hipercapnia

mantenidas<sup>(4)</sup>. Este tipo de patología suele acontecer en los niños de grupos de edades más pequeños (3-4 años). Su diagnóstico, fundamentalmente, está basado en la anamnesis a los padres, pero en algunos casos los síntomas pueden ser confusos, por lo que se debe hacer un esfuerzo para aclarar puntos, tales como ronquido, apneas, respiración bucal, falta de rendimiento escolar, enuresis, etc., ya que en los niños puede estar ausente un síntoma típico en los adultos, como la hipersomnia diurna<sup>(9)</sup>. Incluso en la exploración puede cometerse el error de interpretar como amígdalas anómalamente grandes si no se tiene en cuenta su mayor tamaño en relación con la faringe hasta los 7 años de edad<sup>(5)</sup>. Por esta razón, algunos autores<sup>(6)</sup> llaman a estas amígdalas más grandes de lo normal obstructivas en vez de hipertroficas.

Hoy día en caso de duda se puede objetivar esta patología con estudios del sueño o polisomnografías.

Se han descrito complicaciones de este síndrome obstructivo que incluyen sobre todo problemas cardiopulmonares como el cor pulmonale, hipertrofias ventriculares, etc., que mejoran tras el tratamiento quirúrgico<sup>(7)</sup>.

### Relativas

**Episodios de infecciones recurrentes documentadas,** con exudación claramente diferente del resfriado común, en número de 7 o más en el último año, o 5 episodios al año en los 2 últimos años o 3 episodios al año en los 3 últimos años<sup>(8)</sup>.

**Absceso periamigdalino.** En este punto existe la posibilidad de realizar la amigdalectomía aprovechando el drenaje del absceso (amigdalectomía en caliente) o bien una vez se haya resuelto el proceso (amigdalectomía diferida) con un menor riesgo de infección o hemorragia pero, sin embargo, con una mayor dificultad técnica por la fibrosis. Los abscesos periamigdalinos recurrentes son una indicación definitiva<sup>(8)</sup>.

En caso de establecer una indicación relativa de amigdalectomía, es oportuno establecer un período de 12 meses de espera, ya que con frecuencia la indicación desaparece espontáneamente favorecido por el desarrollo del niño.

## AUSENCIA DE INDICACIÓN DE AMIGDALECTOMÍA

No existe beneficio demostrado de la amigdalectomía en la prevención o mejoría de las siguientes patologías<sup>(8,9)</sup>:



Otitis media, aguda o crónica<sup>(10)</sup>  
Sinusitis aguda o crónica  
Sordera<sup>(10)</sup>  
Infecciones del tracto respiratorio superior  
Infecciones del tracto respiratorio inferior  
Enfermedades sistémicas  
Los títulos elevados de ASLO y de otros reactantes de fase aguda  
Ganancia de peso y aumento del apetito

#### INDICACIONES DE LA ADENOIDECTOMÍA

Hipertrofia adenoidea que origina insuficiencia respiratoria nasal mantenida, documentada por una radiografía lateral de cráneo, que confirme la masa adenoidea y que haga patente una reducción marcada del calibre de la vía aérea. Esta indicación quirúrgica debe establecerse con mayor énfasis cuando la hipertrofia adenoidea coexiste con una:

- Malformación craneofacial<sup>(11)</sup>
- Otitis media aguda recidivante, otitis media crónica u otitis media secretora persistente<sup>(12)</sup>. Sin embargo, esta indicación tendría un "beneficio incierto" en niños entre 1 y 3 años<sup>(10)</sup>, aunque podría ser efectiva en niños de esta edad a los que se les hubiese colocado previamente uno o más drenajes transtimpánicos sin éxito<sup>(13)</sup>.
- Infección adenoidea, que aun sin dificultad respiratoria marcada, tenga repercusión ótica repetida o persistente.
- En la rinosinusitis crónica la adenoidectomía se ha mostrado efectiva en al menos dos ensayos clínicos<sup>(14,15)</sup>, pero dado que la muestra no era muy amplia, no se pueden sacar conclusiones definitivas. En la conferencia de consenso sobre rinosinusitis celebrada en Bélgica en 1996 algunos miembros de la misma la recomiendan en rinosinusitis coincidentes con obstrucción nasal moderada debida a hipertrofia adenoidea<sup>(16)</sup>.

#### PRECAUCIONES EN LAS INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA

En caso de malformación de paladar, de úvula bífida o de insuficiencia velopalatina, la indicación debe evaluarse

meticulosamente, ya que la intervención puede producir como secuela una rinolalia abierta<sup>(8)</sup>.

La adenoidectomía en niños menores de 2-3 años, debe siempre sustentarse en una situación clínica que la haga muy necesaria<sup>(10)</sup>.

Existen situaciones comunes para la adenoidectomía y amigdalectomía que desaconsejan la intervención, tales como proceso infeccioso agudo de vías altas, trastornos hematológicos o situaciones que supongan alto riesgo quirúrgico o anestésico. Sin embargo, la adenoamigdalectomía no ha podido ser probada en estudios clínicos rigurosos como desencadenante de asma en pacientes alérgicos<sup>(8)</sup>.

En definitiva, aún existen puntos oscuros en las indicaciones de la adenoamigdalectomía que deberán ser evaluados y contrastados en un futuro por estudios perfectamente diseñados, pero mientras tanto la indicación de esta cirugía debería regirse por lo que hasta la fecha se ha podido comprobar desde un punto de vista científico, valorando las lógicas peculiaridades de cada caso.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. McKee WJE. A controlled study of the effects of tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Br J Prev Soc Med* 1963; **17**: 49.
2. McKee WJE. The part played by adenoidectomy in the combined operation of tonsillectomy with adenoidectomy: Second part of a controlled study in children. *Br J Prev Soc Med* 1963; **17**: 133.
3. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989; **36**: 1551.
4. Brouillette RT, Fernback SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; **100**: 31.
5. Bicknell PG. Role of adenotonsillectomy in the management of pediatric ear, nose and throat infections. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13**: S75.
6. Bluestone CD. Current indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; **101**: 58.
7. Sofer S, Weinhouse E, Tal A et al. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children: Noninvasive diagnosis and follow up. *Chest* 1988; **93**: 119.
8. Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. En: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA (eds). *Pediatric Otolaryngology*. Vol 2. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
9. Deutsch ES. Amigdalectomía y adenoidectomía: Cambios en las indicaciones. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1996; **43**: 1233.

10. Bluestone CD, Klein JO. Clinical practice guideline on otitis media with effusion in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; **112**: 507.
11. Hultcrantz E, Larson M, Hellquist R et al. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991; **22**: 125.
12. Gates GA, Avery CA, Prihoda TJ et al. Effectiveness of adenoidectomy and tympanostomy tubes in the treatment of chronic otitis media with effusion. *N Engl J Med* 1987; **317**: 1444.
13. Paradise JL, Bluestone CD, Rogers KD et al. Efficacy of adenoidectomy for recurrent otitis media in children previously treated with tympanostomy tube placement: results of parallel randomized and nonrandomized trials. *JAMA* 1990; **263**: 2066.
14. Takahashi H, Fujita A, Honjo I. Effect of adenoidectomy on otitis media with effusion, tubal function and sinusitis. *Am J Otolaryngol* 1989; **10**: 208.
15. Rosenfeld RM. Pilot study of outcomes in pediatric rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; **121**: 729.
16. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, et al. Management of rhinosinusitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; **124**: 31.

# Aparato Respiratorio

## Laringitis y epiglotitis

C. REY GALÁN, A. CONCHA TORRE, M. BUENO CAMPAÑA, A. MEDINA VILLANUEVA

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

### 1. ACTITUD GENERAL ANTE EL NIÑO CON OBSTRUCCIÓN AGUDA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES SECUNDARIA A UN PROCESO INFECCIOSO

1) Sospecha: Dificultad respiratoria (estridor inspiratorio, taquipnea, retracciones, cianosis).

2) Determinar gravedad de la obstrucción (Escala clínica de puntuación).

3) Monitorización y observación clínica para detectar de forma precoz un empeoramiento súbito.

4) Obstrucción grave: Alerta a personal experto en manejo de vía aérea (anestesia, intensivistas pediátricos, otorrinolaringología). Preparar material para intubación traqueal, cricotirotomía y traqueostomía y realizar por este orden en caso de paciente muy inestable (cianosis, bradicardia).

A) Si epiglotitis poco probable:

Tratar como crup: humidificación, adrenalina nebulizada, corticoides sistémicos o nebulizados. Considerar intubación en quirófano si empeoramiento progresivo.

Pruebas diagnósticas con gran precaución: radiografía de cuello.

B) Si probable epiglotitis:

Examen en quirófano bajo anestesia inhalatoria. Tras confirmar epiglotitis: intubación traqueal.

Tras asegurar la vía aérea: traslado a la UCI pediátrica e inicio de otros estudios diagnósticos y tratamiento farmacológico.

### 2. LARINGITIS Y EPIGLOTITIS

Es importante el diagnóstico diferencial (Tabla I) ya que el manejo es diferente, aunque previamente a la realización de pruebas para establecer un diagnóstico exacto se debe asegurar la vía aérea<sup>(1)</sup>.

TABLA I. DATOS DIFERENCIALES ENTRE CRUP Y EPIGLOTITIS.

	<i>Crup</i>	<i>Epiglotitis</i>
Edad	6 meses - 3 años	Cualquier edad
Estación	Otoño/invierno	Cualquier estación
Etiología	Viral	Bacteriana
Inicio	Progresivo	Rápido
Infección respiratoria previa	Sí	Rara
Boca	Cerrada, aleteo nasal.	Abierta, "buscando aire"
Fiebre	Ligera	Alta
Voz	Ronca	Apagada
Disfagia	No	Sí
Babeo	No	Sí
Tos	Perruna	No
Postura	Variable	Sentado
Leucocitos	Normal	Elevados
Hemocultivo	Negativo	Positivo
Radiografía cuello	Estrechamiento subglótico	Aumento epiglotis. Pliegues aritenoepigloticos engrosados
Endoscopia	Edema subglótico	Epiglotis roja cereza. Edema aritenoepiglotico

Correspondencia: Corsino Rey Galán. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo.

### 3. MANEJO DE LA LARINGITIS

La monitorización clínica estrecha es importante para detectar un empeoramiento súbito. La escala de Westley modificada (Tabla II) puntúa 4 parámetros<sup>(2)</sup>. La saturación transcutánea de oxígeno proporciona un dato objetivo pero debe tenerse en cuenta que su caída se produce en estadios muy tardíos.

Es aconsejable un ambiente lo menos estresante posible con la presencia paterna. La terapéutica debe estar basada en los siguientes puntos:

**1) Humedad:** Controvertido. Algunos desaconsejan tiendas de humedad<sup>(3)</sup>.

**2) Oxígeno:** puede ser necesario en casos graves asociados con caída en la saturación.

**3) Adrenalina nebulizada:** Su acción es máxima tras 10 a 30 minutos y se prolonga hasta las 2 horas pudiendo observarse un efecto rebote. Por ello, se aconseja la hospitalización de los niños que requieran este tratamiento. La adrenalina racémica al 2,25 % se dosifica a 0,05 ml/kg/dosis (máximo: 1,5 ml) diluida en 2-3 ml de salino. La L-epinefrina 1/1.000 a dosis de 0,5 ml/kg (máximo: 5 ml) diluida hasta 10 ml de SSF resulta igual de eficaz. La dosis puede repetirse cada 30 - 60 minutos<sup>(4,5)</sup>.

**Corticoides sistémicos y nebulizados:** Dexametasona a dosis de 0,6 mg/kg cada 6 horas. Su mayor beneficio se observa varias horas tras su administración. Se recomienda usar corticoides en pacientes tratados con epinefrina nebulizada, para reducir la incidencia de su efecto rebote<sup>(6-8)</sup>.

**TABLA II.** ESCALA DE WESTLEY MODIFICADA PARA VALORAR LA GRAVEDAD DEL CRUP.

<i>Indicadores de gravedad</i>	<i>Puntuación</i>
<b>Estridor inspiratorio</b>	
Ninguno	0
En reposo, con estetoscopio	1
En reposo, sin estetoscopio	2
<b>Retracciones</b>	
Ausentes	0
Leves	1
Moderadas	2
Graves	3
<b>Entrada de aire</b>	
Normal	0
Disminuida	1
Muy disminuida	2
<b>Cianosis</b>	
Ausente	0
Con la agitación	4
En reposo	5

Los esteroides nebulizados en dosis altas (budesonida, 2 mg) también son eficaces. Pulmicort® (2 ampollas de 2 ml (concentración 0,5 mg/ml)) sin diluir<sup>(9)</sup>.

**Vía aérea artificial:** Indicada en caso de cianosis, signos de fatiga, o necesidad de adrenalina nebulizada muy frecuente (menos de 30 minutos). Se realizará en quirófano con

**TABLA III.** TAMAÑO DE TUBOS ENDOTRAQUEALES, CÁNULAS DE TRAQUEOSTOMÍA Y EQUIPOS DE CRICOTIROTOMÍA DE ACUERDO A LA EDAD DEL NIÑO

	<i>TET DI (mm)</i>	<i>Traqueostomía Shiley DI / tamaño</i>	<i>Traqueostomía Bivora DI / tamaño</i>	<i>Traqueostomía Portex DI / tamaño</i>	<i>Cricotirotomía Cook DI</i>
1 - 6 meses	3,5	3,7 / 1	3,5 / 1	3,5 / 1	3,5
6 - 12 meses	4,0	4,1 / 2	4,0 / 2	4,0 / 2	3,5
1 - 2 años	4,5	4,8 / 3	4,5 / 3 -	5,0 / 3	3,5
3 - 5 años	5,0	4,8 / 3	5,0 / 3 +	- / -	3,5
5 - 6 años	5,5	5,5 / 4	5,5 / 4	6,0 / 4	4,0
7 - 8 años	6,0	5,5 / 4	5,5 / 4	6,0 / 4	4,0
9 - 10 años	6,5	5,5 / 4	5,5 / 4	6,0 / 4	4,0

TET: Tubo endotraqueal; DI: Diámetro interno.

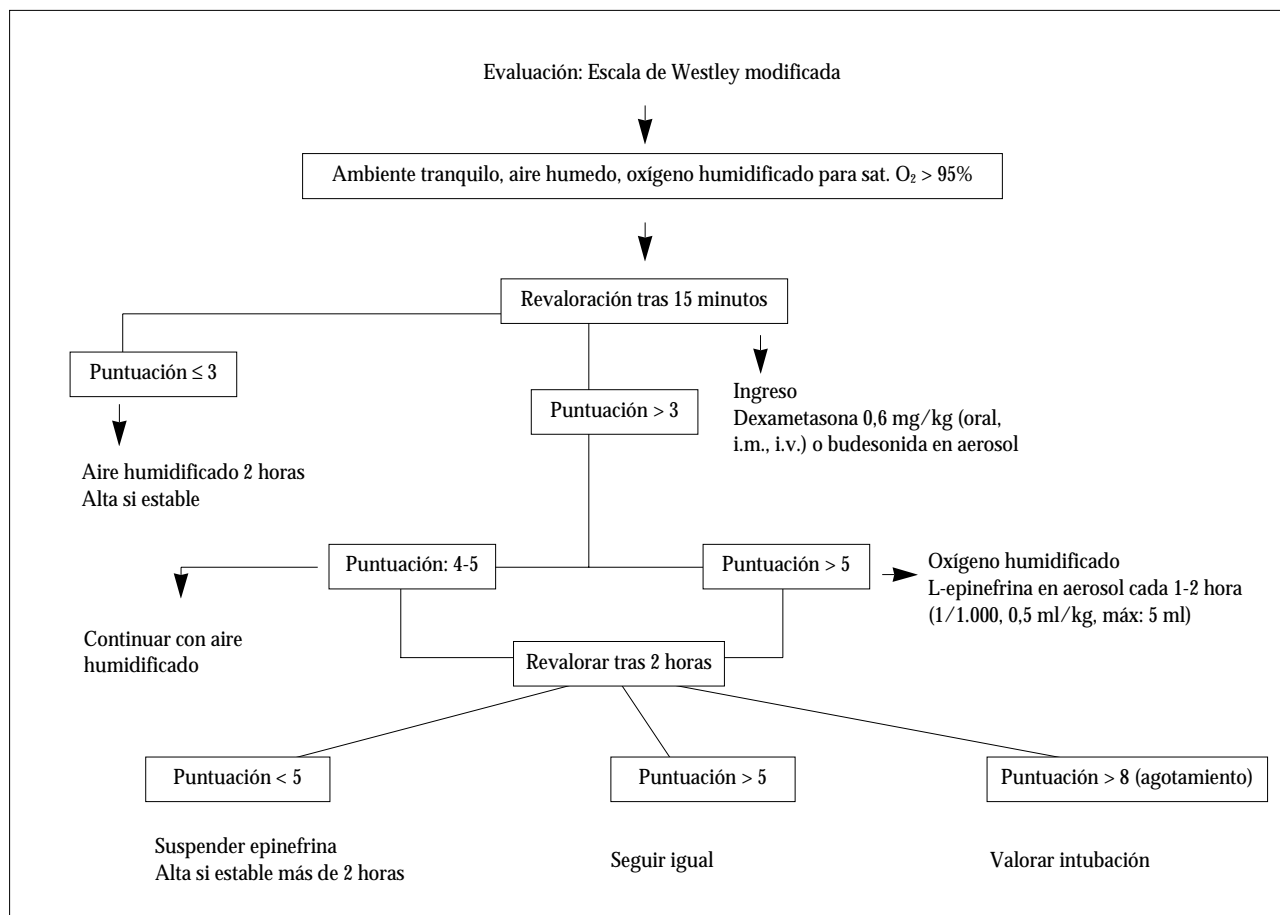


Figura 1. Algoritmo terapéutico para el manejo de la laringitis.

personal y material disponible para endoscopia, traqueostomía y cricotirotomía de urgencia. Se realizará bajo anestesia inhalatoria y oxígeno al 100 % sin relajantes musculares. Siempre se utilizará un tubo endotraqueal (TET) de tamaño al menos un número inferior al recomendado para la edad del niño (Tabla III) que permita ventilación y aspiración adecuada de secreciones.

En la figura 1 se muestra un algoritmo propuesto recientemente por De Boeck<sup>(2)</sup> con la pauta de actuación ante la laringitis según la escala modificada de Westley (Tabla II).

#### 4. MANEJO DE LA EPIGLOTITIS

**Manejo de vía aérea:** Ante sospecha: personal más entrenado en el control de vía aérea (anestesta, otorrinolaringólogo, intensivista pediátrico).

Podremos encontrarnos ante dos situaciones:

Niño muy inestable, obnubilado, cianótico y bradicárdico: ventilación con bolsa y mascarilla administrando oxígeno al 100% seguida de laringoscopia e intubación de urgencia. Si ésta no fuera posible, se realizará cricotirotomía urgente con un equipo específico para ello (Tabla III). En caso de no disponer de él, se puede utilizar un angiocatéter de 14 G que encaja directamente en la pieza adaptadora de un TET nº 3, para conectar a una bolsa de ventilación.

Niño estable: traslado inmediato a quirófano con todo el material de vía aérea necesario, incluyendo equipo de cricotirotomía urgente. Se realizará laringoscopia, bajo anestesia inhalatoria y oxígeno al 100%, para confirmar el diagnóstico. Inmediatamente se procede a la intuba-

ción orotraqueal por su mayor facilidad. Si se consigue sin dificultad, se realiza bajo visualización laríngea directa el cambio por un tubo nasotraqueal. Si la intubación no fuera posible se realizará cricotirotomía urgente, seguida de una traqueostomía reglada. Dependiendo de la experiencia del equipo, se aconseja la utilización de fibrobroncoscopio pediátrico (3,5 mm) para diagnóstico e intubación utilizando el propio aparato como guía (TET > 4 mm) o utilizando una guía que se introduce a través del mismo (TET < 4 mm)<sup>(10)</sup>. Posteriormente, el paciente se traslada a la UCI Pediátrica donde se inicia la recogida de analítica y se establecen las vías venosas necesarias. Se establecerá una sedación adecuada para impedir movimientos del TET y posibilidad de extubación. La aparición de edema agudo de pulmón es una complicación que debe ser conocida y tratada mediante presión positiva continua en vía aérea.

2) **Antibióticos:** se utilizarán cefalosporinas de tercera generación, como cefuroxima o cefotaxima. Se realizará profilaxis con rifampicina para eliminar el estado de portador faríngeo a todos los niños con esta enfermedad. Si existe en la familia algún niño menor de 4 años, se administra también rifampicina a todos los contactos familiares.

Los **esteroides y la epinefrina** nebulizada no han demostrado beneficios. Pueden ser útiles en el momento de la extubación, para disminuir el edema laringotraqueal asociado al TET.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cunnigham MJ: The old and new of acute laryngotracheal infections. *Clin Pediatr* 1992; 56-64.
2. De Boeck K: Croup: a review. *Eur J Pediatr* 1995; 154: 432-436.
3. Cressman W, Myer CM: Diagnóstico y tratamiento de crup y epiglottitis. *Clin Pediatr Nort Am (Ed Esp)* 1994; 2: 313-325.
4. Martínez Fernández A, Sánchez González E, Rica Etxebarria I, Echaniz Urcelay I, Alonso Díez M, Vilella Ciriza M, Gárate Aranzadi J: Estudio randomizado doble ciego del tratamiento del crup en la infancia con adrenalina y/o dexametasona. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 29-32.
5. Waisman Y, Klein B, Boenning D, Young G, Chamberlain J, O'Donnell R, Ochsenschlager D: Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics* 1992; 89: 302-306.
6. Super D, Cartelli N, Brooks L, Lembo R, Kumar M: A prospective randomized double-blind study to evaluate the effect of dexamethasone in acute laryngotracheitis. *J Pediatr* 1989; 115: 323-329.
7. Kairys S, Marsh E, O'Connor G: Steroid treatment of laryngotracheitis: A meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics* 1989; 83: 683-693.
8. Jones JS, Hendricks J: Racemic epinephrine in the treatment of laryngotracheitis: can relapse be prevented?. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 104-106.
9. Godden C, Campbell M, Hussey M, Cogswell J: Double blind placebo controlled trial of nebulised budesonide for croup. *Arch Dis Child* 1997; 76: 155-158.
10. Monrigal JP, Granry JC, Jeudy C, Rod B, Delhumeau A: Intérêt de l'utilisation du bronchoscope à tube souple en cas d'epiglottite chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994; 13: 868-872.

## Aparato Respiratorio

### Neumonía adquirida en la comunidad en la infancia

C. OCHOA SANGRADOR

*Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.*

#### INTRODUCCIÓN

La neumonía constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad en la infancia. Su atención consume importantes recursos sanitarios, tanto en el medio hospitalario, como en el extrahospitalario. La máxima incidencia se produce en niños de 1 a 5 años, siendo especialmente frecuente en la estación invernal.

Es una enfermedad, generalmente infecciosa, que cursa con una inflamación del parénquima pulmonar, caracterizada clínicamente por un cuadro febril más o menos agudo, con síntomas y signos respiratorios variables, y el hallazgo de un infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax.

Entre las múltiples causas y formas clínicas de neumonía que podemos encontrarnos en la infancia, las neumonías adquiridas en la comunidad constituyen un grupo diferenciado por los agentes etiológicos que las producen y el tipo de paciente en que tienen lugar. El presente protocolo se centrará en este grupo de neumonías, quedando al margen del mismo las del periodo neonatal, las no infecciosas (aspirativa, tóxica, etc.), las de curso generalmente crónico (tuberculosa, micótica, etc.), las nosocomiales y las acaecidas en pacientes inmunodeficientes o con enfermedades pulmonares crónicas.

#### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía viene marcado por la clínica, los hallazgos exploratorios y la confirmación radiológica. Ante la existencia de frecuentes discordancias entre el

diagnóstico clínico y el radiológico, se considera a este patrón de referencia.

#### Evaluación clínica

La Organización Mundial de la Salud ha promovido el empleo en países en vías de desarrollo de un algoritmo clínico para identificar neumonías en pacientes con tos y fiebre, basado principalmente en la presencia de taquipnea (más de 50 respiraciones por minuto en menores de 1 año, más de 40 respiraciones por minuto en niños mayores)<sup>(1)</sup>. La observación de signos de trabajo respiratorio (retracción supraesternal, subcostal o intercostal) o de hallazgos auscultatorios (crepitantes, sibilantes), también orientativos en el diagnóstico, tienen menor validez que el aumento de la frecuencia respiratoria<sup>(2,3)</sup>, cuando ésta es medida en reposo durante al menos 60 segundos.

No obstante, en los países desarrollados está aceptada la conveniencia y utilidad de la confirmación diagnóstica de la neumonía mediante radiografía de tórax<sup>(4)</sup>; con ella podremos, además, estimar su extensión, describir su patrón radiológico (alveolar o intersticial) y detectar la existencia de posibles complicaciones (atelectasia, derrame, neumatoceles, etc.).

Clásicamente se han descrito 2 formas clínicas de neumonía: la neumonía típica, que cursa con fiebre, escalofríos, dolor torácico pleurítico y tos productiva, y la neumonía atípica, caracterizada por comienzo progresivo en días o semanas, cefalea o malestar acompañantes, fiebre moderada y tos no productiva. En la práctica, estos patrones pueden ser originados por distintos microorganismos, de manera que la presentación clínica no permite identificar con seguridad la etiología de la neumonía.

*Correspondencia:* Dr. Carlos Ochoa Sangrador. Jardines Eduardo Barrón 1 bis 3º. 49016 Zamora

**TABLA I. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DISPONIBLES EN EL DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN LA INFANCIA. RECOMENDACIONES SOBRE SU UTILIDAD EN DISTINTOS NIVELES ASISTENCIALES (MODIFICADO DE JADAVJI ET AL<sup>(4)</sup>).**

<i>Prueba</i>	<i>Atención Primaria</i>	<i>Urgencias Hospitalarias</i>	<i>Hospital</i>
Radiografía de tórax	++	++	++
Hemograma	+	+	++
Hemocultivo	-	+	++
Cultivo y Gram de esputo	± <sup>a</sup>	± <sup>a</sup>	± <sup>a</sup>
Detección de antígenos bacterianos (sangre/orina)	-	-	-
Cultivo de frotis faríngeo	-	-	-
Identificación de anticuerpos frente a bacterias atípicas	-	-	± <sup>b</sup>
Cultivo y detección de antígenos de virus en muestras respiratorias	-	-	- <sup>b</sup>
Identificación de anticuerpos frente a virus	-	-	± <sup>b</sup>
Intradermorreacción de Mantoux	+	+	+

++ Prueba muy recomendada; + Prueba recomendada; ± Prueba recomendada en algunas circunstancias; - Prueba no recomendada;

<sup>a</sup> En niños mayores con tos productiva; <sup>b</sup> Valorar indicaciones epidemiológicas y relación coste-beneficio.

### Investigación etiológica

La mayoría de las neumonías comunitarias del niño son de etiología vírica, sin embargo la posible existencia de infecciones por otros microorganismos, menos frecuente, va a condicionar, a menudo, la prescripción de tratamiento antibiótico. Es preciso señalar que los patrones radiológicos, clásicamente relacionados con distintas formas etiológicas, no tienen una validez absoluta<sup>(5,6)</sup>. Aunque la existencia de un infiltrado alveolar es característica de las neumonías bacterianas, puede ser también observada en las originadas por virus y por *Mycoplasma pneumoniae*.

La mayor dificultad diagnóstica reside en la identificación del agente etiológico. Este hecho está relacionado con los problemas que presenta la obtención de muestras biológicas adecuadas para cultivo. El paciente pediátrico no suele expectorar y los hemocultivos tienen un escaso rendimiento en las neumonías. Las técnicas invasivas, como la broncoscopia o la biopsia pulmonar, se reservan habitualmente para enfermos graves. El aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* en cultivos nasofaríngeos no tiene ninguna validez, y la detección de antígenos bacterianos en sangre y orina presenta un rendimiento diagnóstico muy variado y discutido. Por otro lado, el aislamiento e identificación de virus, *Mycoplasma* y *Chlamydia* a partir de muestras accesibles, resulta muy laborioso, difícil de realizar, no está generalmente disponible y tiene un alto coste. Los diagnósticos serológicos, útiles en investigación epidemiológica, presentan escasa utilidad clínica

en el manejo inicial de los pacientes. En la práctica, tan sólo resulta rentable la identificación de algunos virus (respiratorio sincitial) a partir de aspirado de moco nasal mediante inmunofluorescencia o enzoinmunoanálisis. En la tabla I se presentan las pruebas diagnósticas disponibles en el diagnóstico de las neumonías, junto a comentarios sobre su utilidad práctica.

Teniendo en cuenta el bajo rendimiento del hemocultivo en las neumonías bacterianas y la dificultad que existe para la obtención de esputos en la infancia, algunos autores han recurrido a criterios clínicos para la identificación de neumonías presumiblemente bacterianas. Los criterios más utilizados han sido: fiebre superior a 38,5°C, condensación lobar o segmentaria en una radiografía de tórax, recuentos de leucocitos en sangre superiores a 15.000/mm<sup>3</sup>, elevación de la proteína C-reactiva y de la velocidad de sedimentación globular. Sin embargo, estos criterios, orientativos desde el punto de vista clínico, no permiten diferenciar con absoluta seguridad la etiología bacteriana de las neumonías.

### Etiología

Ya se han comentado los problemas que existen para la identificación etiológica del agente responsable de una determinada neumonía en la infancia. Este hecho explica el que, en condiciones ideales, no se logre identificar la etiología de más del 50-60% de los casos<sup>(7-15)</sup>, porcentaje que en la práctica clínica raramente supera el 10%. Teniendo en cuenta estas circunstancias, el factor que mejor permite apro-



TABLA II. ETIOLOGÍA DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD EN LA INFANCIA POR GRUPOS DE EDAD.

Grupo de edad	Patógenos frecuentes (por orden)	Otros patógenos
1 mes -3 años	Virus respiratorio sincitial Otros virus respiratorios <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> *	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Bordetella pertussis</i>
≥ 3 años	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> Virus respiratorios	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Coxiella burnetti</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella pneumophila</i>

\*Frecuente en los primeros meses de vida.

ximar su etiología es la edad del paciente, aunque otras características clínicas y epidemiológicas deban también ser tenidas en cuenta.

Si excluimos el periodo neonatal, en el que las neumonías tienen características peculiares, podemos establecer con cierta aproximación los agentes que predominan en los distintos grupos de edad.

Durante los 3 primeros años de vida destacan claramente los virus, debiéndose considerar también en este periodo *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, aunque su verdadera frecuencia en nuestro medio resulte difícil de estimar. Merece atención especial *C. trachomatis* por producir en los primeros meses de vida un número significativo de neumonías. Aunque es previsible que en el futuro la implantación de la vacuna para *H. influenzae* serotipo b disminuya la incidencia de neumonías por este microorganismo, no hay que olvidar que la vacuna no protege frente a otros *H. influenzae* no serotipables.

A partir de los 3 años (para algunos autores de los 5 años) el principal patógeno es *M. pneumoniae*. Además de los virus respiratorios, también presentes a esta edad, otros agentes que deben considerarse son *Chlamydia pneumoniae* y *S. pneumoniae*. Otros microorganismos (*Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetti*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia psittaci*, *Moraxella catarrhalis*) tan sólo van a ser responsables de un pequeño porcentaje de neumonías.

En la tabla II se presentan los agentes etiológicos más frecuentes por grupos de edad<sup>(7-15)</sup>.

## TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes pediátricos con neumonía va estar condicionado por dos hechos: la dificultad para diferenciar las neumonías bacterianas, susceptibles de tratamiento antibiótico, de las no bacterianas, y la escasez de ensayos clínicos válidos que permitan establecer recomendaciones terapéuticas concretas.

A pesar de que la causa más frecuente de neumonía en la infancia es la infección vírica, dada la escasa utilidad práctica que presentan las exploraciones complementarias disponibles para identificar su etiología, se considera que está indicado el uso empírico de antibióticos. Una excepción a esta recomendación sería la neumonía del lactante ingresado con un cuadro clínico claramente vírico (síntomatología respiratoria de vías altas y dificultad respiratoria) en el que la posibilidad de su vigilancia hospitalaria permite no utilizar antibióticos.

La existencia de importantes limitaciones metodológicas y éticas para la realización de ensayos clínicos que evalúen la eficacia de distintas pautas antibióticas en las neumonías de la infancia<sup>(16)</sup>, ha obligado a sustentar la elección de tratamiento en criterios empíricos. Para ello, tendremos que valorar cuál es la etiología más probable del cuadro, en función de la edad y características clínicas del paciente, y cuál es la sensibilidad antimicrobiana teórica de los posibles agentes causales.

### Valoración de la edad y gravedad del paciente

Con respecto a la edad, la mayoría de los autores establecen diferentes recomendaciones para los niños menores o mayores de 5 años, considerando que a partir de esa edad las bacterias atípicas (*M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*) pasan a ser los principales agentes causales, y que se reduce el riesgo de infección por *H. influenzae*. Si analizamos objetivamente la epidemiología de las neumonías en nuestro medio, podemos concluir que el punto de corte anteriormente mencionado, podría situarse en los 3 años de edad<sup>(7-11,15,17,18)</sup>.

Otro factor que habrá que considerar en el tratamiento de una neumonía es la gravedad del cuadro clínico; este hecho condicionará la indicación o no de ingreso hospitalario, así como el tipo de tratamiento. En general, las formas leves-moderadas de neumonía evolucionarán correctamente con antibioterapia oral, mientras que las formas graves o con mala evolución requerirán habitualmente ingreso hospitalario y tratamiento parenteral.

Podemos citar como **criterios** orientativos de **ingreso hospitalario** los siguientes:

- Edad menor de 6 meses.
- Afectación general - aspecto tóxico.
- Intensa dificultad respiratoria.
- Presencia de vómitos.
- Mala respuesta a un tratamiento antibiótico oral apropiado.
- Inmunodeficiencia o comorbilidad previa.
- Sospecha clínica o radiológica de formas complicadas (derrame pleural, neumotórax, neumomediastino, neumatoceles, afectación extensa, atelectasias múltiples).
- Necesidad de técnicas especiales (oxigenoterapia, fisioterapia, sueroterapia, etc.)
- Sospecha de incumplimiento terapéutico, por problemas sociales o económicos.

### Valoración de la sensibilidad a antimicrobianos

A la hora de seleccionar un determinado antibiótico debemos conocer la sensibilidad al mismo de los distintos microorganismos patógenos respiratorios. Los microorganismos de los que tendremos que evaluar su sensibilidad son, fundamentalmente, *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. La valoración de la eficacia de los distintos antibióticos frente a otros microorganismos como *M. pneumoniae*, se ha de basar

en la eficacia clínica de los mismos, por las grandes dificultades que entraña su cultivo bacteriológico.

En nuestro medio los neumococos presentan una alta proporción de resistencia a penicilina y otros betalactámicos<sup>(19-22)</sup>. Esta resistencia, que para penicilina se sitúa en torno al 50%, está relacionada con el consumo de antibióticos, incrementándose llamativamente entre los neumococos aislados a partir de pacientes previamente tratados<sup>(19)</sup>. No obstante, los betalactámicos pueden seguir siendo útiles en el manejo clínico de las neumonías neumocócicas. Para ello es preciso recurrir a la administración de altas dosis de los mismos, que les permitan alcanzar concentraciones *in vivo* superiores a la concentración inhibitoria mínima (CIM)<sup>(23)</sup>. Es importante señalar que frente a neumococos moderada o altamente resistentes a penicilina, tan sólo amoxicilina (con o sin ácido clavulánico) y algunas cefalosporinas (cefipiroma, cefotaxima, ceftriaxona, cefepime y cefpodoxima), presentan mejor actividad *in vitro* que penicilina; cefpodoxima tiene una actividad similar y cefuroxima algo menor<sup>(20)</sup>. Otras cefalosporinas orales (cefprozil, cefixima, cefaclor, cefetamet, cefadroxilo y cefalexina) presentan actualmente muy escasa actividad<sup>(20)</sup>. Por ello se considera que amoxicilina, asociada o no a ácido clavulánico (elección adecuada si se quiere cubrir además *H. influenzae*), representa la elección ideal para el tratamiento de la neumonía neumocócica. En cuanto a los macrólidos, las altas tasas de resistencia que presenta *S. pneumoniae* cuestionan su utilización<sup>(19,21,22,24)</sup>.

La ampicilina ha sido considerado uno de los antibióticos de primera línea en el tratamiento de la infección por *H. influenzae*, hasta la aparición de cepas productoras de betalactamasas. Aunque la producción de betalactamasas es la principal causa de resistencia, existen otros mecanismos por los que *H. influenzae* puede presentar resistencia a ampicilina. Este tipo de resistencia, denominada resistencia intrínseca, es debida principalmente a alteraciones en las proteínas fijadoras de penicilina (PBP), y es la responsable de que estas cepas sean más o menos sensibles a otros betalactámicos<sup>(25)</sup>. Las últimas series de cepas de *H. influenzae* publicadas en España revelan porcentajes de resistencia a ampicilina cercanos al 50% e importantes incrementos de las CIM para otros betalactámicos, que se traducen en porcentajes significativos de resistencia para alguno de ellos (cefaclor)<sup>(22,25)</sup>.

Los macrólidos ejercen una actividad bacteriostática y bactericida frente a *H. influenzae* muy uniforme, con un mar-

TABLA III. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD POR GRUPOS DE EDAD (COMPLETADAS EN EL TEXTO DEL ARTÍCULO).

Grupos edad	Ingreso	Primera elección	Alternativas
1 mes - 3 años	No hospitalizado	Amoxicilina-clavulánico	Amoxicilina <sup>a</sup> o Cefuroxima axetil
	Hospitalizado	Cefotaxima o Ceftriaxona o Amoxicilina-clavulánico	Ampicilina <sup>a</sup> o Cefuroxima o No antibióticos o Eritromicina <sup>b</sup>
≥ 3 años	No hospitalizado	Eritromicina o Claritromicina o Azitromicina	Amoxicilina <sup>c</sup> o Amoxicilina-clavulánico o Cefuroxima axetil o Otros macrólidos <sup>d</sup>
	Hospitalizado	Eritromicina o Claritromicina y/o <sup>e</sup> Cefotaxima o Ceftriaxona o Amoxicilina-clavulánico	Ampicilina o Cefuroxima

<sup>a</sup> En vacunados frente a *Haemophilus influenzae* serotipo b (al menos 3 dosis); <sup>b</sup> Indicada en lactantes < 3 meses con neumonitis afebril y sospecha de infección por *C. trachomatis*; <sup>c</sup> Una alternativa segura es comenzar el tratamiento con amoxicilina (permite cubrir neumococo) y recurrir a un macrólido a las 48 horas si no hay respuesta; <sup>d</sup> Con otros macrólidos, de similar eficacia que eritromicina y en principio igualmente válidos, existe menor experiencia en el tratamiento de neumonías en la infancia; <sup>e</sup> En formas graves está indicada la asociación de un macrólido con un betalactámico de los indicados como 1<sup>a</sup> elección o alternativos.

gen de concentraciones muy estrecho. Pero si se tienen en cuenta parámetros farmacológicos, sólo azitromicina puede considerarse activa, por su alta concentración tisular, siendo el único macrólido aprobado en la neumonía por *H. influenzae*<sup>(26)</sup>.

### Pautas terapéuticas

Para establecer recomendaciones sobre el tratamiento empírico de una neumonía en la infancia contamos con varios criterios: la edad del paciente, la gravedad del cuadro y su patrón clínico-radiológico (típico, atípico, no clasificable). Los criterios de edad y gravedad son consistentes y han sido utilizados en distintas guías terapéuticas<sup>(4)</sup>. Sin embargo, la utilidad del patrón clínico-radiológico es más discutida, ya que no permite diferenciar con seguridad la etiología de las neumonías.

En la tabla III se recogen las recomendaciones sobre la antibioterapia empírica de las neumonías comunitarias de la infancia, categorizadas en función de la edad (< 3 años, ≥ 3 años) y de la necesidad de ingreso hospitalario. En la tabla

IV se completa la información con las dosis recomendadas para los antibióticos propuestos. Aunque la indicación de ingreso hospitalario no siempre implique la existencia de mayor gravedad, resulta útil agrupar ambas circunstancias en cuanto a su manejo terapéutico; es evidente que en ocasiones un paciente hospitalizado podrá ser manejado con pautas propias del medio extrahospitalario. Al margen de estas recomendaciones se situará cualquier neumonía en la que el patrón clínico o radiológico permita orientar con seguridad la etiología del cuadro y por tanto su tratamiento.

Además de estas consideraciones generales, existen algunas particulares que habrá que valorar en determinados pacientes. Los niños con neumonía a los que se les haya administrado al menos 3 dosis de vacuna frente a *Haemophilus influenzae* serotipo b, tienen un riesgo muy bajo de infección por este microorganismo, por lo que en la elección antibiótica podría obviarse su cobertura.

Los pacientes con antecedente de antibioterapias previas tienen un mayor riesgo de presentar infecciones por neumococos resistentes a penicilina<sup>(19)</sup>. Esta circunstancia

**TABLA IV. DOSIFICACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS NEUMONÍAS EN LA INFANCIA (VER TABLA III).**

Antibiótico	Vía	Dosis
Amoxicilina	oral	40 mg/kg/día en 3 dosis <sup>a</sup>
Amoxicilina-clavulánico	oral	40 mg/kg/día en 3 dosis (amoxicilina) <sup>a</sup>
	i.v.	100 mg/kg/día en 4 dosis (amoxicilina)
Ampicilina	i.v.	150 mg/kg/día en 4 dosis
Azitromicina	oral	10 mg/kg/día en 1 dosis (5 días)
Cefotaxima	i.v.	100-150 mg/kg/día en 3 o 4 dosis
Ceftriaxona	i.v.	50-100 mg/kg/día en 1 o 2 dosis
Cefuroxima	i.v.	150 mg/kg/día en 3 o 4 dosis
Cefuroxima axetil	oral	30 mg/kg/día en 2 dosis
Claritromicina	oral	15 mg/kg/día en 2 dosis
Eritromicina	oral	40 mg/kg/día en 4 dosis
	i.v.	40 mg/kg/día en 4 dosis

<sup>a</sup> Si hay riesgo de infección por neumococo resistente a penicilina, usar amoxicilina a altas dosis (80 mg/kg/día); en el caso de amoxicilina-clavulánico sin incrementar la dosis de ácido clavulánico.

también debe ser sospechada si en el entorno epidemiológico del paciente existe una alta tasa de neumococos resistentes, o en pacientes con mala respuesta inicial a amoxicilina a dosis normales. La primera alternativa en estos casos será la administración de amoxicilina a altas dosis.

Los lactantes pueden presentar durante los primeros meses de vida infecciones por *Chlamydia trachomatis*, caracterizadas por un patrón clínico-radiológico de neumonitis, ausencia de fiebre, tos pertusoides, taquipnea y a menudo conjuntivitis. Tanto eritromicina como claritromicina se han mostrado eficaces para su tratamiento.

En aquellos niños pequeños que presenten importante afectación general, aspecto séptico o derrame pleural, el tratamiento debe incluir cobertura frente *Staphylococcus aureus*. Para esta situación se ha recomendado la asociación de una cefalosporina de tercera generación parenteral (cefotaxima) con una penicilina resistente a penicilinas (cloxacilina)<sup>(4)</sup>.

En un niño de 3 o más años con neumonía adquirida en la comunidad sin afectación general, bajo tratamiento ambulatorio, el tratamiento de primera elección sería un macrólido (eritromicina, claritromicina o azitromicina). La amoxicilina a dosis normales (o altas dosis si existiera riesgo de neumococo resistente a penicilina) sería una alternativa.

Para algunos autores, la estrategia más segura sería la utilización inicial de amoxicilina a altas dosis, que permitiría cubrir la infección por *S. pneumoniae*, potencialmente más grave, recurriendo en caso de mala evolución (a las 48 horas) a eritromicina u otros macrólidos, con los que se cubrirían las infecciones por bacterias atípicas, como *M. pneumoniae*, más frecuentes pero, en general, menos graves<sup>(14)</sup>.

La elección de antibiótico para un niño con sospecha de neumonía neumocócica que ha sido diagnosticado de alergia a penicilinas y cefalosporinas entraña gran dificultad. Los macrólidos no resultan una buena elección por presentar significativas tasas de resistencia. En pacientes ingresados podrá recurrirse a vancomicina, antibiótico que sigue manteniendo buena actividad *in vitro*, incluso frente a neumococos altamente resistentes a penicilina.

#### Evolución y seguimiento

En cualquier circunstancia, e independientemente del antibiótico elegido, el paciente debe ser vigilado estrechamente, valorando su situación clínica a las 24-48 horas, momento en el que, si el tratamiento es correcto, se producirá cierta mejoría. Si por el contrario el cuadro persiste o se produce un empeoramiento del mismo, tendremos que considerar que han surgido complicaciones o que la pauta terapéutica no es correcta.

La duración recomendada para el tratamiento de las neumonías comunitarias no complicadas es de 7 a 10 días. En las formas complicadas o en las producidas por algunos microorganismos (*Staphylococcus aureus*) conviene prolongar el tratamiento de 2 a 4 semanas. Los tratamientos parenterales podrán ser sustituidos por medicación oral a los 2-4 días en formas no complicadas con evolución favorable, siempre que el paciente pueda tolerarla.

En ocasiones, además del tratamiento antibiótico tendrán que tratarse síntomas o complicaciones de las neumonías. Así, habrá que corregir la hipoxemia mediante aporte de oxígeno y controlar el estado de hidratación del paciente. La fiebre es considerada la mejor indicadora de respuesta al tratamiento. Por ello, se recomienda limitar el uso de anti-térmicos a casos con fiebre elevada o persistente, o que pueda originar complicaciones al paciente. Deben aplicarse criterios igualmente restrictivos al tratamiento de la tos.

La realización de una radiografía de control a las 3-4 semanas del diagnóstico, para comprobar la resolución de

la neumonía, sólo estaría indicada en las formas complicadas (derrames, empiemas, neumatoceles, etc.), con mala evolución o persistencia de síntomas.

## BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Programme for the control of acute respiratory infections. Case management of acute respiratory infections in children in developing countries. Report of a working group meeting. WHO/RSD/85.15. Geneva. World Health Organisation 1984.
- Leventhal JM. Clinical predictors of pneumonia as a guide to ordering chest roentgenograms. *Clin Pediatr* 1982; **21**: 730-734.
- Taylor JA, Beccaro Md, Done S, Winters W. Establishing clinically relevant standards for tachypnea in febrile children younger than 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; **149**: 283-287.
- Jadavji T, Law B, Lebel MH, Iliam A, Kennedy, MD; Ronald Gold, MD; Elaine E.L.Wang, MD. A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia. *CMAJ* 1997; **156**: S703-S711.
- Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 1997; **10**: 1125-1129.
- Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S. Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr* 1993; **82**: 360-363.
- Almirall J, Casado M, Valls F, Morató I, Agudo A, Priu R, Puig de la Bellacasa J, Vidal J, Balanzó X. Estudio prospectivo de las neumonías extrahospitalarias atendidas en un hospital general. Error diagnóstico. *Med Clin (Barc)* 1991; **97**: 250-254.
- Escribano Montaner A, Roig Riu M, Sequi Canet JM, Brines Solanes J, Sala Franco J, López García MJ, Mir Plana B. Neumonía aguda en la infancia. Estudio prospectivo en pacientes hospitalizados. *Acta Pediatr Esp* 1989; **47**: 87-94.
- Ruiz-Contreras V, Pascual Ruiz V. La infección por *Mycoplasma pneumoniae* en la patología respiratoria infantil. Manifestaciones respiratorias, extrarespiratorias y hallazgos inmunológicos. Estudio de dos años. *An Esp Pediatr* 1986; **24**: 15-25.
- Ausina V, Coll P, Sambeat M, Puig I, Condom MJ, Luquin M, Ballester F, Prats G. Prospective study on the etiology of community-acquired pneumonia in children and adults in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988; **7**: 342-347.
- Barquero Genovés I, Romera Modamio G, Moreno Aguado A, Vidal J, Corretger Rauet JM. Infecciones agudas respiratorias bajas en lactantes: Estudio epidemiológico y etiológico. *Act Ped Esp* 1997; **55**: 325-329.
- Ruuskanen O, Nohynek H, Ziegler T, Capeding R, Rikalainen H, Huovinen P, Leinonen M. Pneumonia in Childhood: Etiology and Response to Antimicrobial Therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; **11**: 217-223.
- Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995; **14**: 471-477.
- Gendrel D, Raymond J, Moulin F, Iniguez JL, Ravilly S, Habib F, Lebon P, Kalifa G. Etiology and Response to Antibiotic Therapy of Community-Acquired Pneumonia in French Children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; **16**: 388-391.
- Esteban RE, Jiménez AM, Orozco AL, Gironés IG, Sánchez PG, García FS. Etiología de las infecciones respiratorias agudas en 87 niños hospitalizados. *Rev Clin Esp* 1996; **196**(2):82-86.
- Dagan R. Clinical studies in pediatric respiratory-tract infections: What is desirable, feasible, or simply misleading. *Chemotherapy* 1992; **38** (suppl 2): 18-24.
- Téllez A, Pérez-Brena P, Fernández-Patino MV, León P, Anda P, Nájera R. Acute respiratory disease in Spain: seven years of experience. *Rev Infect Dis* 1990; **12**: 745-753.
- Otero Reigada MC, Ferrer Lorente B, Pérez Tamarit D, Ferre Lorente MB, Rodríguez Escribano I, Santos Durántez M, Asensi Botet F. Neumonía por *Haemophilus influenzae* tipo b en niños: presentación de 24 casos. *An Esp Pediatr* 1996; **45**: 380-385.
- Del Castillo F, Baquero-Artigao F, García-Perea A. Influence of recent antibiotic therapy on antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media in Spain. *Pediatr Infect Dis J* 1998; **17**: 94-97.
- Liñares J, Tubau F. Resistencia a cefalosporinas en infecciones por *Streptococcus pneumoniae*. *Med Clin (Barc)* 1998; **110** (Supl 1) 21-24.
- Ramos JT, Saavedra J, Ruiz-Contreras J, Bravo J, Sanz F, Noriega AR. Invasive antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae* in children in Madrid. *Pediatr Infect Dis J* 1998; **17**: 252-255.
- García de Lomas J y Grupo Español para Vigilancia de Patógenos Respiratorios. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin (Barc)* 1998; **110** (supl. 1): 44-51.
- Soriano F, Ponte C, Aminopenicilinas frente a cefalosporinas en el tratamiento de la neumonía por neumococo resistente a la penicilina: modelo animal. *Med Clin (Barc)* 1998; **110** (Supl 1) 16-20.
- Alonso Manzanares MA, Gutiérrez Zufiaurre MN, Muñoz Bellido JL, García Rodríguez JA. Resistencia a macrólidos, lincosamidas y estreptograminas en infecciones por *Streptococcus pneumoniae*. *Med Clin (Barc)* 1998; **110**(Supl 1) 25-30.
- Rodríguez-Avial C, Yáñez R, Rodríguez-Avial I, Picazo JJ. Resistencia intrínseca de *Haemophilus influenzae* a los betalactámicos. *Med Clin (Barc)* 1998; **110** (Supl. 1): 52-59.
- Perea EJ. Actividad de los macrólidos sobre *Haemophilus influenzae*; una revisión clínica. *Med Clin (Barc)* 1998; **110** (Supl 1): 60-64.

## Aparato Digestivo

### Tratamiento de la diarrea aguda en la infancia

M<sup>a</sup> J. LOZANO DE LA TORRE, J. ALONSO PALACIO

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario M. de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander*

#### INTRODUCCIÓN

La diarrea aguda (DA) constituye una afección de extraordinaria importancia en Pediatría. Durante las primeras décadas del presente siglo esta enfermedad era una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los niños de todo el mundo. En los últimos 30 años la DA ya no representa un grave problema de salud pública en los países desarrollados, aunque continúa siendo una de las principales causas de morbilidad, de tal forma que, junto a las infecciones respiratorias supone el motivo más frecuente de consulta y hospitalización, sobre todo en niños menores de 2 años, con una incidencia en EE.UU. y en Europa que oscila entre 1 y 2,5 episodios de DA por niño y por año<sup>(1)</sup>.

Aunque la DA plantea un importante problema por su **frecuencia y morbilidad**, actualmente es **posible realizar un tratamiento patogenético** capaz de corregir el mecanismo de la diarrea, aún prescindiendo de la causa inicial desencadenante. Sin embargo, a pesar de disponer de un tratamiento eficaz, diversos estudios realizados en EE.UU. y en Europa señalan que el tratamiento de la DA no siempre se realiza correctamente, tanto en régimen ambulatorio como hospitalario<sup>(2,3)</sup>. Varias encuestas realizadas a pediatras de dichos países indican la escasa utilización de soluciones adecuadas para la rehidratación y mantenimiento de la hidratación y, por contra, el frecuente empleo de soluciones no fisiológicas, como aguas de té, de arroz y de zana-horia, o preparados de cola, que no son eficaces ni como soluciones rehidratantes ni de mantenimiento<sup>(2)</sup>. Además,

todavía se aconsejan, a veces, las preparaciones caseras de limonada alcalina, potencialmente peligrosas debido al elevado número de errores que pueden cometerse en su elaboración. En este sentido, un reciente estudio realizado en el Reino Unido y en Italia demuestra que entre el 30 y el 48% de los niños con DA son tratados con medicamentos inadecuados que, además de encarecer el tratamiento, son ineficaces e incluso pueden resultar peligrosos<sup>(1)</sup>. Por otra parte, a pesar de la demostrada eficacia y seguridad de la rehidratación oral, en muchos hospitales pediátricos existe una cierta preferencia a rehidratar por vía intravenosa, aún en situaciones de deshidratación leve o moderada. Junto a ello, es frecuente que la reintroducción de la alimentación se inicie tardíamente y que se utilicen fórmulas sin lactosa para realimentar a los niños<sup>(4)</sup>. Estos hechos han sido confirmados mediante una encuesta realizada a 104 pediatras norteamericanas<sup>(5)</sup>.

#### TRATAMIENTO DE LA DIARREA AGUDA

Los progresos realizados durante estos últimos años en el conocimiento de la etiología y de la fisiopatología de la DA ha modificado considerablemente el enfoque terapéutico de esta entidad. Los **objetivos primordiales** en el tratamiento de la diarrea aguda son, por una parte, la **corrección o mantenimiento de una adecuada hidratación** mediante la reposición hidroelectrolítica por vía oral de las pérdidas que se producen con las heces y, por otra, el **man-**

*Correspondencia:* M<sup>a</sup> J. Lozano. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario M. de Valdecilla. Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander.

TABLA I. SOLUCIÓN DE LA OMS.

	Mmol/L
Sodio	90
Potasio	20
Citrato	10
Cloro	80
Glucosa	111
Osm (mOsm/kg)	311

TABLA II. SOLUCIÓN DE LA ESPGAN.

	Mmol/L
Sodio	60
Potasio	20
Citrato	10
Cloro	30-90
Glucosa	74-111
Osm (mOsm/kg)	200-250

tenimiento de un estado nutricional mediante un aporte calórico eficaz<sup>(6)</sup>.

### I.- Reposición hidroelectrolítica

El objetivo de la reposición hidroelectrolítica por vía oral es proporcionar soluciones adecuadas para reponer las pérdidas digestivas, **manteniendo** una correcta hidratación o **corrigiendo** una deshidratación. La reposición debe realizarse por vía oral basándose en el hecho demostrado, tanto experimentalmente, como en la clínica humana, que la absorción de sodio y glucosa está facilitada por la presencia concomitante de estos dos elementos en la luz intestinal, siguiendo el agua pasivamente el movimiento de sodio. Cualquiera que sea la forma etiológica y la gravedad de la diarrea, persiste siempre un poder potencial de absorción de sodio, y, por tanto, de agua, que permite compensar las pérdidas fecales y positivizar el balance hídrico<sup>(7)</sup>.

La utilización de las soluciones glucoelectrolíticas por vía oral está indicada para prevenir la deshidratación, rehidratar y mantener la hidratación<sup>(8)</sup>.

La composición ideal de la solución rehidratante por vía oral (SRO) va a estar influenciada por la **edad**, el **estado de nutrición** y sobre todo por la **etiología de la diarrea** ya que el objetivo principal de las SRO es la corrección y/o prevención de la deshidratación mediante la reposición de las pérdidas electrolíticas que se producen por las heces y que son variables en función de la etiología de la diarrea<sup>(9)</sup>.

La solución recomendada por la OMS, ha demostrado ser un producto muy eficaz que ha salvado la vida de muchos miles de niños en los países subdesarrollados. La composición de esta solución se determinó para combatir y prevenir la deshidratación producida por el cólera y, por tanto, la composición en electrolitos trata de aproximarse a

las pérdidas que se producen por las heces en este tipo de diarrea (Tabla I). En la década de los 80 se publicaron varios trabajos en los que se criticaba la utilización de estas soluciones con un alto contenido en sodio para el tratamiento de niños con diarrea aguda y deshidratación en los países desarrollados, donde la cantidad de sodio en las heces diarreicas rara vez supera los 50 mmol/L. En 1988 el **Comité de Nutrición de la ESPGAN** se reunió en Copenhague con el objetivo de elaborar la **solución ideal** para el tratamiento de la diarrea aguda y de la deshidratación de los niños europeos de todas las edades. En este simposium se analizó la **incidencia**, la **gravedad** y **etiología** de las diarreas agudas más frecuentes en los países europeos occidentales. Respecto a la **etiología**, se demostró que el **rotavirus** es el germen enteropatógeno más frecuentemente aislado, seguido de algunos patógenos **entero-invasivos** (*Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* enteroinvasivo, *Yersinia enterocolitica*). Se objetivaron unas pérdidas fecales, según el agente etiológico, entre 40 y 60 mmol/L. Sobre la base de estos hallazgos, el comité de nutrición de la ESPGAN recomendó la utilización de una **solución con un contenido en sodio de 60 mmol/L** como la más apropiada para los niños europeos<sup>(10)</sup>. **Numerosos estudios clínicos** han demostrado la **eficacia y seguridad** de esta solución para la **prevención y tratamiento de la deshidratación** de las diarreas agudas en los niños europeos, ya que su **contenido en sodio** es el **adecuado** para la reposición de las pérdidas fecales en las diarreas víricas y bacterianas no coléricas, **reduce el riesgo de retención de sodio**, **elimina** la necesidad de **administrar agua libre y simplifica el tratamiento**<sup>(10)</sup>.

En la Tabla II se señalan las **recomendaciones** propuestas por el comité de Nutrición de la ESPGAN para la composición de la SRO<sup>(8)</sup>.

TABLA III. SOLUCIONES REHIDRATANTES COMERCIALIZADAS.

	<i>Sueroral Hiposódico</i> <sup>®</sup>	<i>Sueroral</i> <sup>®</sup>	<i>Isotonar</i> <sup>®</sup>	<i>Bebesales</i> <sup>®</sup>	<i>Huberlitren</i> <sup>®</sup>	<i>Miltina SRO</i> <sup>®</sup>
Sodio (mEq/L)	50	90	60	40	50	60
Potasio (mEq/L)	20	20	25	20	20	20
Cloro (mEq/L)	40	80	50	36	30	50
Bicarbonato (mEq/L)	30	30	-	38	-	-
Citrato	-	-	28,2	-	35	10
Glucosa (mmol/L)	110	111	80**	165	50	90,7*
Sacarosa (mmol/L)	55	-	-	-	-	-
Proteínas (g/L)	-	-	2,5	-	-	-
Grasas (g/L)	-	-	0,3	-	-	-
Aporte energético (Kcal/L)	80	80	253	120	200	80
Osmolaridad (mOsm/L)	305	330	261	299	-	230

\*Glucosa y dextrinomaltosa; \*\*Polímeros de glucosa.

En la actualidad se investiga la utilización de **soluciones alternativas**, sustituyendo el sustrato hidrocarbonado de la SRO convencional por harinas de cereales de muy fácil digestión, especialmente de arroz, que proporcionan polímeros de glucosa de baja osmolaridad. La utilización de estas soluciones se conocen como terapia de RO de base nutritiva, con resultados diversos según las series publicadas.

En la tabla III se presenta la composición de las soluciones rehidratantes comercializadas en nuestro país. De todas ellas, la Miltina SRO, de muy próxima comercialización en nuestro país, tiene una composición semejante a la solución de la ESPGAN y tiene una ventaja adicional, ya que el producto se presenta en envases de 500 cc con la solución ya reconstituida, lo que evita posibles errores de preparación. En nuestra experiencia, el suero glucosalino 1/3 por vía oral ha demostrado ser eficaz como solución rehidratante y de mantenimiento, ya que aporta 52 mEq/L de sodio y cloro y 100 mmol/L de glucosa; la adición de Potasio<sup>®</sup> (20 cc/L= 20 mEq/L) suministra el potasio. La ausencia de bicarbonato o citrato no representa habitualmente un problema, ya que la rehidratación conlleva la corrección de la posible acidosis asociada.

#### a) Indicaciones y limitaciones de la rehidratación oral (RO)

En los últimos 40 años se han realizado numerosos estudios clínicos, tanto en países industrializados, como en países en vías de desarrollo, que han demostrado la **seguridad y eficacia** de la RO para los casos de **deshidratación leve,**

**moderada o grave** que **no** se acompañe de **shock** y para el tratamiento de los niños con **DA no deshidratados**, con una **efectividad del 95%**.

Sin embargo, la RO tiene algunas **limitaciones**, como son el **shock**, que es una urgencia vital que requiere rehidratación intravenosa, el **íleo paralítico** y la **depresión del nivel de conciencia**, que disminuye la sensibilidad del paciente a la sed.

Existen, así mismo, una serie de **situaciones** que, aunque **raras**, pueden **conducir al fracaso de la RO**, entre las que destacamos el volumen excesivo de heces y los vómitos persistentes.

Si el **volumen de heces es excesivo** (superior a 10 cc/kg/hora), el niño puede no ser capaz de beber la cantidad de líquido necesaria. Sin embargo, la persistencia de la diarrea es un hecho frecuente que no contraindica continuar con la rehidratación oral si el niño se rehidrata adecuadamente.

Por otra parte, la presencia de **vómitos** no debe ser motivo para contraindicar la RO. Si se tiene la precaución en el transcurso de la primera hora de ofrecer tomas fraccionadas, a cucharadas, cada 5 minutos, los vómitos frecuentemente desaparecerán, porque están relacionados con un déficit energético que se compensa gracias al aporte de azúcar. Sin embargo, en los raros casos en que a pesar de administrar la SRO de forma frecuente y fraccionada persistan los vómitos colocaremos una sonda nasogástrica a débito continuo.



*b) Técnica de empleo de la rehidratación oral.*

La rehidratación oral (RO), debe seguir una serie de etapas y estar sometida a vigilancia médica<sup>(11)</sup>. Inicialmente valoraremos la **situación clínica** y realizaremos una adecuada **exploración física** para determinar el grado de deshidratación del niño de acuerdo con la pérdida de peso y a la intensidad de los signos clínicos.

La **segunda etapa** constituye la fase de rehidratación propiamente dicha que habitualmente comprende un periodo de 4-6 horas si la deshidratación es hipo o isonatremica y de 8 a 12 horas si es hipernatremica.

La cantidad de líquidos a administrar se calcula en función del déficit, de las necesidades basales y de las pérdidas mantenidas que presente el paciente. Hay que recordar que las necesidades basales de líquidos por vía oral no son las mismas que por vía parenteral y que en un lactante pueden estimarse entre 120 y 150 cc/kg/día.

Si utilizamos para rehidratar al niño una solución con **60 mmol/L**, la cantidad calculada (aproximadamente 100 cc/kg en una deshidratación moderada) se ofrecerá en tomas fraccionadas cada 30-60 minutos o "ad libitum", ya que el niño adapta espontáneamente su ingesta a sus necesidades hídricas en función de la edad, de la importancia de la diarrea y del estado de hidratación.

La **tercera etapa** consiste en una **nueva valoración** del paciente tras la fase de rehidratación. Pesaremos al niño y realizaremos un examen físico para determinar el estado de hidratación. Si la rehidratación es satisfactoria, reintroduciremos la alimentación. Si la rehidratación es incompleta, continuaremos con la rehidratación oral durante otras 4 ó 6 horas y si no existe mejoría valoraremos la rehidratación por vía intravenosa<sup>(11)</sup>.

*c) Prevención de la deshidratación*

Las soluciones glucoelectrolíticas por vía oral también **deben utilizarse** en el tratamiento de la **DA no complicada** y para el **mantenimiento de la hidratación**, con el propósito de compensar las pérdidas que se producen por las heces y prevenir la deshidratación y/o evitar que el niño se deshidrate de nuevo.

En estas situaciones también es recomendable utilizar una solución con **una cantidad de sodio de 60 mmol/L**, que está más en consonancia con las pérdidas electrolíticas que se producen en las heces diarreicas más frecuentes en nues-

tro medio. La administración debe realizarse "ad libitum" cada 30 minutos o menos, en función de las demandas del niño (es un hecho comprobado que el niño con DA ajusta su ingesta espontánea a sus necesidades hídricas). Eventualmente, el niño puede rechazar la solución, sobre todo en situaciones de diarrea moderada, lo que indica que no está deshidratado y, por tanto, no tiene sed; sin embargo debemos seguir ofreciéndole la solución para que el niño regule la ingesta a sus necesidades hídricas.

Los niños con **diarrea aguda, bien nutridos y sin deshidratación** o con deshidratación **leve** deben ser **tratados** con este protocolo terapéutico en su **domicilio**. Ello implica, al igual que toda prescripción terapéutica, una **información cuidadosa** a los padres y una **vigilancia médica** correcta. Se **informará** claramente a los padres sobre la cantidad de solución que conviene ofrecer al niño, de los horarios y las modalidades de las tomas. Se les **explicará** el significado de los rechazos o, por el contrario, la avidez por las tomas espontáneas. Se les **informará** que la diarrea continuará durante algún tiempo y que el objetivo de la administración de las soluciones no es que desaparezca la diarrea, sino mantener una hidratación adecuada. Se les **recomendará** que deben consultar de nuevo si no mejora el estado clínico del niño. Evidentemente el control domiciliario implica, por parte de los padres, una capacidad elemental que permita asegurar la vigilancia del niño.

**II.- Realimentación**

La realimentación de los niños con DA también ha estado sujeta a grandes controversias. Clásicamente, la base del tratamiento era el reposo intestinal y la progresiva reintroducción de los alimentos. Sin embargo, en estos últimos años se ha cuestionado la necesidad del reposo intestinal, volviendo a la actualidad la hipótesis de Park, quien en 1924 señalaba que la preocupación clínica principal debe de ser el balance de nutrientes en el niño más que el número de deposiciones<sup>(12)</sup>. En este sentido se ha demostrado que con la realimentación precoz disminuyen los cambios de permeabilidad secundarios a la infección<sup>(13)</sup> y se favorece la curación del enterocito y el mantenimiento de la actividad de las disacaridasas<sup>(14)</sup>. Por otra parte, las importantes y diversas complicaciones anatómicas y funcionales que pueden producirse en el curso de las diarreas infecciosas severas, no ocurren en las formas moderadas y, mucho menos,

en las leves que son las que con mayor frecuencia vemos en la atención diaria de nuestros lactantes y niños bien nutridos<sup>(15)</sup>.

Las recomendaciones de la realimentación del niño con diarrea aguda dependen de la edad, del tipo de alimentación previa y del grado de hidratación y estado de nutrición en el momento de desarrollarse la diarrea<sup>(15)</sup>.

Los lactantes **alimentados al pecho** continuarán con la lactancia materna, sin reducir el tiempo entre las tomas o bien ofreciendo tomas más frecuentes y de menor duración, en función del apetito del niño. La menor osmolaridad de la leche de mujer y sus propiedades enzimáticas y antimicrobianas protegen al lactante amamantado contra la infección intestinal y favorecen la curación de la diarrea<sup>(16)</sup>; por otra parte, aunque la leche de mujer tiene una mayor concentración de lactosa, ésta es mejor tolerada que las menores concentraciones en que se encuentra en fórmulas lácteas comerciales<sup>(17)</sup>. Junto a la leche materna se deberán ofrecer soluciones glucoelectrolíticas para reponer las pérdidas que se producen por las heces y la deshidratación.

La pauta de realimentación de los **lactantes alimentados exclusivamente con fórmula** continúa siendo debatida en la actualidad. Clásicamente se ha recomendado reintroducir las fórmulas infantiles a concentraciones crecientes; sin embargo, la utilidad de esta actitud ha sido puesta en duda por algunos autores. En un reciente metaanálisis en el que se revisaron 29 ensayos clínicos, incluyendo 2.215 pacientes, la mayoría menores de 36 meses de edad, Brown y cols. concluyen que **la mayoría de los niños toleran bien su fórmula habitual y no consideran necesario diluir la fórmula ni sustituir la fórmula habitual por otra desprovista de lactosa**<sup>(18)</sup>.

Recientemente se ha publicado el resultado de un estudio multicéntrico realizado en 12 hospitales europeos por el grupo de trabajo para el estudio de la diarrea aguda de la ESPGAN. Los niños se distribuyeron en dos grupos: uno en el que la realimentación se inició de forma "precoz" (después de 4 horas de rehidratación oral) y otro en los que la realimentación se comenzó "tardíamente" (después de 24 horas de rehidratación). Dicho estudio demostró que con la realimentación precoz, se recupera más rápidamente el peso, no empeora ni se prolonga la diarrea, no aumenta la frecuencia ni la intensidad de los vómitos, ni aumenta la incidencia de intolerancia<sup>(19)</sup>. En aquellos niños en los que se

produzca un empeoramiento de la diarrea al reintroducir la leche, se investigará una posible intolerancia secundaria a la lactosa mediante la determinación del pH y cuerpos reductores en las heces<sup>(6)</sup>.

En la realimentación de los lactantes alimentados con fórmula existen dos factores de riesgo: la edad (< de 1 año) y la severidad de la diarrea<sup>(19)</sup>. Brown recomienda que los lactantes con **diarrea moderada o severa sean estrechamente vigilados durante la pauta de realimentación con su fórmula habitual**. Cuando **no sea posible una adecuada supervisión, aconseja reducir inicialmente la cantidad de leche hasta asegurar una adecuada tolerancia**<sup>(16)</sup>. En lactantes con formas **severas** de diarrea algunos autores recomiendan que la realimentación se inicie con una fórmula hipoosmolar con polímeros de glucosa, caseína y con un elevado contenido de MCT, ya que se reducen las complicaciones y se acorta el periodo de hospitalización<sup>(20)</sup>.

Por tanto, en la actualidad, la utilización de una fórmula sin lactosa y, en ocasiones, una fórmula más elemental sólo está indicada en lactantes con **diarreas severas y/o malnutridos**<sup>(20)</sup>, **cuando se tenga la evidencia, clínica o analítica, de intolerancia al disacárido**<sup>(19)</sup> **o cuando siendo considerable la intensidad de la diarrea, no pueda garantizarse un estrecho seguimiento de su evolución**<sup>(16)</sup>.

En los **lactantes mayores de 4 meses es beneficioso, junto a la fórmula láctea habitual**, el aporte de alimentos sólidos en forma de **hidratos de carbono fácilmente digeribles y exentos de lactosa**, siendo especialmente útiles el **almidón de arroz y el de patata**<sup>(16,17)</sup>. **En los lactantes mayores de 6 meses** también pueden ofrecerse otros cereales, así como **plátanos, manzanas u otros alimentos ricos en hidratos de carbono**. Es útil la administración de **yogur** en lugar de leche convencional, dado su menor contenido en lactosa y sus especiales características fisicoquímicas. También es importante la administración de **proteínas en forma de pollo o pescado, así como aceites vegetales**, para el establecimiento de una dieta que permita realizar un aporte nutricional adecuado.

Al niño se le **permitirá determinar la cantidad de comida que quiera consumir**. En ningún caso deberá forzarse la ingesta, debiendo ofrecerse suficiente alimento a los niños hambrientos<sup>(17)</sup>.

Como conclusión, según los resultados del estudio europeo multicéntrico y los trabajos publicados, el grupo de tra-

bajo de la ESPGAN recomienda que el tratamiento óptimo de los niños europeos con deshidratación leve o moderada debe consistir en una rehidratación oral durante 4 horas, con la solución recomendada por la ESPGAN, seguida de la realimentación precoz con la alimentación habitual. Es importante tener presente que es necesario mantener la rehidratación administrando soluciones rehidratantes, junto con la alimentación habitual (10 cc/kg/tras cada deposición líquida)<sup>(19)</sup>.

En los países en vías de desarrollo la Organización Mundial de la Salud también recomienda la realimentación precoz en el curso de la diarrea aguda, para la prevención de la malnutrición<sup>(21)</sup>. Debemos conseguir que las actuales recomendaciones del grupo de trabajo de la ESPGAN ayuden a establecer también esta práctica en el tratamiento de la diarrea aguda en Europa<sup>(6)</sup>, que en este contexto puede permanecer retrasada en relación al tercer mundo<sup>(3)</sup>.

### III.- Tratamiento farmacológico

La utilización de preparados antidiarreicos y antibióticos, que hace unos años tuvieron un papel tan preponderante en el tratamiento de la DA infecciosa, en la actualidad y, sobre todo en Pediatría, están raramente indicados.

Los **antibióticos** no deben emplearse de forma rutinaria, ya que en la mayoría de los casos se trata de un proceso autolimitado y existe una alta incidencia de diarreas virales. En las diarreas bacterianas el tratamiento antibiótico sigue siendo controvertido, porque la mayoría de las infecciones son autolimitadas, los antibióticos no suelen acortar su curso y pueden prolongar el periodo de excreción fecal de determinados gérmenes como la salmonella, aumentando el periodo de portador<sup>(22)</sup>. El tratamiento antibiótico está indicado cuando existan algunas **condiciones clínicas** en las que su uso pueda ser aconsejable, o incluso imprescindible, bien por su demostrada eficacia para acortar la enfermedad o aliviar sus síntomas, bien por disminuir el riesgo de transmisión al limitar la diseminación fecal del germen, o bien porque las condiciones clínicas del enfermo, derivadas de la edad (recién nacidos y lactantes muy pequeños) o de enfermedades subyacentes (inmunodeficiencias, enfermedades malignas, hemoglobinopatías, malnutrición severa), hagan temer una extensión extraintestinal de la infección, o una evolución especialmente desfavorable de la misma<sup>(23)</sup>.

En las infecciones por *Shigella*, el empleo de ampicilina puede reducir la excreción de bacterias por heces y dismi-

nuir, por tanto, el riesgo de infección cruzada. En la infección por *Campylobacter jejuni* el tratamiento antibiótico puede disminuir la excreción de gérmenes y acortar la duración de la enfermedad, pero dicha antibioterapia es muy discutida, ya que la infección es habitualmente autolimitada y algunos estudios indican que sólo los casos severamente afectados se benefician de la eritromicina a la dosis de 40 mg/kg/día durante 4-5 días.

Los **inhibidores del peristaltismo** están contraindicados en la edad pediátrica, porque al inhibir la motilidad intestinal retrasan la eliminación bacteriana y anulan un importante mecanismo de defensa intestinal. Por otra parte, favorecen la adherencia de las bacterias al epitelio intestinal, aumentando el riesgo de penetración del agente etiológico con el consiguiente riesgo de sepsis<sup>(24)</sup>.

El empleo de **absorbentes** como la pectina y el caolín, es de dudoso valor. Su administración conlleva la aparición de heces más formadas y de mejor aspecto, sin que en realidad disminuya el contenido en agua de las mismas, lo que puede inducir a pensar en una falsa mejoría<sup>(24)</sup>.

Y por último, los **modificadores de la flora** como lactobacilos, sacaromicos, etc., no han demostrado efectos terapéuticos beneficiosos en el curso de la DA infecciosa, por lo que tampoco está indicada su administración.

En conclusión, el tratamiento de la diarrea aguda en la infancia debe basarse en la reposición hidroelectrolítica y en la realimentación. El empleo de los antidiarreicos clásicos es innecesaria, ya que frecuentemente son ineficaces, encarecen el tratamiento y a veces pueden resultar peligrosos. Debe abandonarse el uso rutinario de los antibióticos, limitando su empleo a aquellas circunstancias, antes mencionadas, que realmente lo exijan.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Guandalini S. Overview of childhood acute diarrhoea in Europe: Implications for oral rehydration therapy. *Acta Paediatr Scand* 1989; **364** Supp: 5-12.
2. Snyder JD. Use and misuse of oral therapy for diarrhea: comparison of US practices with American Academy of Pediatrics recommendations. *Pediatrics* 1991; **87**:28-33.
3. Goodburn G, Matosinho S, Mongi P, Waterston T. Management of childhood diarrhoea by pharmacists and parents. Is Britain lagging behind the Third World?. *Br Med J* 1991; **302**:440-443.

4. Bezerra JA, Stathos TH, Duncan B, Gaines JA, Udall JN. Treatment of infants with acute diarrhea: what's recommended and what's practiced. *Pediatrics* 1992; **90**:1-4.
5. Reis EC, Goepp JG, Katz S, Santosham M. Barreras para el uso del tratamiento de la rehidratación oral. *Pediatrics (ed esp)* 1994; **37**:291-295.
6. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. Medical Position Paper. Guidelines prepared by the ESPGAN working group on Acute Diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **24**:522-527.
7. American Academy of Pediatrics. Use of oral fluid therapy and posttreatment feeding following enteritis in children in a developed country. *Pediatrics* 1985; **75**:358-361.
8. Booth I, Cunha Ferreira R, Desyeux JF et al. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children in Europe. Report of an ESPGAN working group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; **14**:113-115.
9. Walker-Smith JA. The role of oral rehydration solutions in the children of Europe: continuing controversies. *Acta Paediatr* 1989; **364** Suppl: 13-16.
10. Cunha Ferreira RMC. Optimising Oral rehydration solution composition for the children of Europe: clinical trials. *Acta Paediatr Scand* 1989; **364** Suppl:40-50.
11. Vitoria JC, Cerero J. Manejo extrahospitalario del niño con diarrea aguda. Uso de la rehidratación oral. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 1986; **80**:37-49.
12. Park EA. Newer viewpoints in infant feeding. *Proc Connecticut State Medical Society* 1924; **20**: 190.
13. Isolauri F, Juntunen M, Wiren S et al. Intestinal permeability changes in acute gastroenteritis: effects of clinical factors and nutritional management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; **8**:466-473.
14. Levine GM, Deren JJ, Steiger E, Zinn R. Role of oral intake on maintenance of gut mass and disaccharide activity. *Gastroenterology* 1974; **67**:978-982.
15. Guerrero Vázquez J. Manejo nutricional de la diarrea infecciosa aguda de intensidad leve y moderada. *An Esp Pediatr* 1993; **38**:167-172.
16. Brown KH. Dietary management of acute childhood diarrhea: Optimal timing of feeding and appropriate use of milk and mixed diets. *J Pediatr* 1991; **118**:S92-S98.
17. Brown KH, MacLean WC Jr. Nutritional management of acute diarrhea: an appraisal of the alternatives. *Pediatrics* 1984; **73**: 119-125.
18. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: A Meta-Analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; **93**: 17-27.
19. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA et al. Early Feeding in childhood gastroenteritis. A multicentre study on behalf of the ESPGAN working group on Acute Diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **24**:619-620.
20. Lifshitz F, Fagundes Neto U, García Olivo CA, Friedman S. Refeeding of infants with acute diarrheal disease. *J Pediatr* 1991; **118**:S99-S108.
21. A manual for treatment of diarrhoea. Geneva: WHO CDD 1990; **80**:2-46.
22. Richards L, Claeson M, Pierce NF. Management of acute diarrhea in children: lessons learned. *Pediatr Infect Dis J* 1993; **12**:5-9.
23. Gómez Campdera J, López Prieto F, Rodríguez Fernández R. Tratamiento de las gastroenteritis agudas en pediatría: revisión. *An Esp Pediatr* 1994; **50**:51-58.
24. World Health Organization. The rational use of drugs in the management of acute diarrhoea in children. Switzerland: WHO; 1990.

## Aparato Digestivo

### Cuando una diarrea se prolonga

P. BEDATE CALDERÓN\*, M. ALONSO FRANCH\*\*, C. CALVO ROMERO\*

*Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid \* Profesor Asociado. \*\* Profesor Titular*

#### INTRODUCCIÓN

La diarrea aguda es un proceso autolimitado, que excepcionalmente dura más de dos semanas. Cuando esto ocurre se habla ya de diarrea prolongada, siendo obligado un cambio en la estrategia diagnóstica y terapéutica. El concepto de diarrea es difícil de definir, considerándose como tal un volumen de heces superior a 10 ml/kg en los lactantes y por encima de 200 g en los adolescentes. Con frecuencia se identifica por un aumento del número y/o disminución de la consistencia de las deposiciones habituales, sin embargo, en ocasiones es preciso indagar la existencia de diarrea si la deposición (a veces una diaria o incluso menos) es abundante y pastosa.

La gran variabilidad de causas, así como la amplia posibilidad de pruebas a realizar, obligan a sistematizar la conducta a seguir mediante un protocolo en el que, más que nunca en Pediatría, la anamnesis es la base fundamental para una adecuada actuación.

Las especiales características del tracto gastrointestinal infantil favorecen no sólo la aparición de diarreas, sino también su persistencia y la perturbación nutricional. Es precisamente la malnutrición una de las principales causas de que la diarrea se prolongue por la entrada en el círculo vicioso diarrea → malnutrición → infección → diarrea. Esta complicación hace difícil, en ocasiones, delimitar la causa inicial, lo que unido a la complejidad etiopatogénica obliga a ser muy rigurosos en la búsqueda de los datos clínicos iniciales para orientar el diagnóstico, que luego podrá confirmarse con una adecuada selección entre los diversos, y en

ocasiones complejos, métodos complementarios de que disponemos en la actualidad.

#### DIAGNÓSTICO

##### Causas de diarrea prolongada

En la mayoría de los tratados de Pediatría o de los trabajos que se dedican a este tema las causas de diarrea prolongada se plantean como exhaustivas listas de posibilidades etiológicas que, más que aportar luz, enmarañan la cuestión. Estas listas estarían bien para el especialista al que llegan los casos complicados, pero el pediatra general debe comenzar por pensar en aquellas más habituales de acuerdo a la edad del paciente (Tablas I y II). Las causas más frecuentes suelen ser procesos secundarios, de carácter transitorio, ligados a la inmadurez gastrointestinal del lactante como diarrea crónica inespecífica, intolerancia a proteínas de leche de vaca o la lactosa, síndrome postgastroenteritis e incluso diarrea grave rebelde. Son las de más difícil diagnóstico y las que precisan una intervención más urgente. Otras veces, por el contrario, puede tratarse de procesos congénitos o adquiridos de evolución crónica (como fibrosis quística, enfermedad celiaca, enfermedades inflamatorias intestinales), en los que las pruebas diagnósticas y terapéuticas son más específicas.

##### Anamnesis

La historia clínica y la exploración física son los pasos fundamentales en el diagnóstico. Realizadas ambas de forma

*Correspondencia:* Dr. P. Bedate Calderón. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 5. 47005 Valladolid.

**TABLA I. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DIARREA PROLONGADA EN LA INFANCIA**

<b>Diarreas prolongadas de origen digestivo</b>	
<i>&lt; de la superficie anatómica</i>	Intestino corto
<i>Maldigestión</i>	Malnutrición Fibrosis quística
<i>Alteraciones de la mucosa</i>	Síndrome postgastroenteritis Enteropatía por proteínas vacunas Intolerancia racial a la lactosa Enfermedad celiaca Malnutrición Enfermedades inflamatorias crónicas Colitis inespecíficas
<i>Alteraciones de la motilidad</i>	Colon irritable Otros tipos de diarrea
<b>Diarreas prolongadas de origen extradigestivo</b>	
<i>Infecciones crónicas o recidivantes</i>	Infecciones (ORL, urinarias, otras) Inmunodef. congénitas y adquiridas
<i>Tumores</i>	De la cresta neural

correcta evitarán exploraciones innecesarias y complejas que, además de ser costosas, molestas y algunas no inocuas para el paciente, sobrecargan innecesariamente los Servicios.

Se debe investigar el carácter esporádico o familiar del síndrome; las características de las deposiciones: número, cantidad, consistencia, olor, presencia de moco, sangre, pus, parásitos, restos vegetales, etc. Se especificará la secuencia cronológica de los síntomas: edad de comienzo, relación con la ingesta o con otros datos fácilmente precisables (gastro-

enteritis previa, intervención quirúrgica, introducción de alimentos, administración de fármacos, enfermedades generales, viajes, etc.). Se buscará la existencia de otros síntomas digestivos (abdominalgias, vómitos, inapetencia, eritema, fistulas perianales) o extradigestivos (artralgias, infecciones, manifestaciones cutáneas o respiratorias, cambio de carácter, fiebre, alteración del estado general). Un dato fundamental es la respuesta a los tratamientos instaurados con anterioridad.

### Exploración física

Debe ser completa, valorando especialmente el estado nutritivo y el hábito corporal. Aunque la recogida de datos somatométricos completos tiene gran valor, de mayor interés es tratar de reconstruir la gráfica de crecimiento antes y después del comienzo de la diarrea. Si ésta no se ve afectada, sería preferible una conducta expectante, evitando al máximo la iatrogenia.

Dadas las características actuales de nuestra población infantil, pocas veces encontraremos datos clínicos específicos o inespecíficos de malnutrición, o el típico hábito celiaco. Por ello, conviene recurrir a los estudios, al menos elementales, de composición corporal, ya que ésta se afecta precozmente y puede ofrecer datos interesantes a la hora de tomar decisiones lo más precozmente posible. A este respecto, las medidas de los pliegues cutáneos, del perímetro braquial y de la bioimpedancia eléctrica serían los más indicados.

### Examen de las heces

El examen directo, prueba sencilla pero que a veces se olvida, proporciona datos realmente valiosos. Interesa no sólo preguntar a la madre, si no también constatar las características como: peso (habitualmente inferior a 10 g/kg/día

**TABLA II. DIARREAS CRÓNICAS MÁS FRECUENTES EN FUNCIÓN DE LA EDAD**

<i>Recién nacido</i>	<i>Lactante (1-24 meses)</i>	<i>Más de 2 años</i>
Infecciones extraintestinales	Infecciones ORL, urinaria	Intolerancia a la lactosa
Déficit madurativo de lactasa	Diarrea crónica inespecífica	Enfermedad celiaca, f. quística
Malnutrición	Síndrome postgastroenteritis	Enf. inflamatorias crónicas
Fibrosis quística	Malnutrición	Enteropatías por fármacos
Síndrome de intestino corto	Alergia a proteínas de leche vaca	Abuso de laxantes
Clorhidrorrea congénita	E. celiaca, fibrosis quística	

o al 1% del peso corporal), contenido en agua (normal del 75-85%), color, brillo, olor, presencia de restos vegetales, sangre, moco, pus o parásitos. El pH en heces recién emitidas (normal por encima de 6,5 excepto en lactados al pecho que es más bajo), junto a la determinación de cuerpos reductores mediante un Clinitest, puede orientar hacia una diarrea por malabsorción de carbohidratos.

El estudio microscópico de la digestión de principios inmediatos, aunque no cuantifica la malabsorción puede ser sumamente orientativo para iniciar o no el estudio de una malabsorción. Finalmente, por la frecuencia de las diarreas infectivas, es obligada la realización de un coprocultivo e investigación de parásitos, así como la búsqueda de hematies, leucocitos y sangre oculta en las heces.

#### Exámenes complementarios

Cuando un niño consulta por diarrea prolongada, las exploraciones complementarias iniciales deben limitarse a aquéllas que detecten las alteraciones bioquímicas nutricionales más frecuentes: análisis sistemático de sangre, ionograma, sideremia, ferritina, folatos, Ca, P, fosfatasas alcalinas, glucemia, urea, colesterol, lípidos; y datos como reactivos de fase aguda, proteinograma e inmunoglobulinas. También es útil para demostrar la afectación nutricional, determinar la edad ósea.

Tras esta primera etapa se plantea ya la posibilidad de iniciar una terapéutica o por el contrario la necesidad de seguir escalonadamente las exploraciones en función del proceso o procesos específicos sospechados.

#### Diagnóstico sindrómico de malabsorción.

Dadas las etapas que sigue la grasa en su digestión y absorción, es el nutriente más frecuentemente afectado en las diarreas prolongadas; por ello, la determinación de la esteatorrea en heces de 3-5 días recogidas en absolutas condiciones de balance (con dieta cuantificada), marcando las heces desde el comienzo al final de la prueba, es fundamental en el diagnóstico de malabsorción. El método más exacto, aunque laborioso, es el de Van de Kamer. Se considera normal la eliminación diaria de hasta 3,5 g/d (2,5 en lactantes), pero más exacto es expresarlo como coeficiente de absorción, cuyas cifras normales se consideran por encima del 95%, siendo mucho menor en los procesos maldigestivos (fibrosis quística) que en los malabsortivos (enf. celiaca, por ejemplo):

$$C.A. \text{ grasa} = \frac{\text{grasa ingerida} - \text{grasa eliminada}}{\text{grasa ingerida}} \times 100$$

También se podría cuantificar globalmente la malabsorción de proteínas mediante la determinación del nitrógeno fecal y de azúcares mediante la de ácido láctico. Sin embargo, son métodos engorrosos y con escasa sensibilidad y especificidad, por lo que apenas se emplean. En la actualidad estos datos pueden obtenerse de forma más sencilla y rápida mediante el método de infrarrojo cercano, que determina en pocos minutos la cantidad de agua, N, ácido láctico y grasa en una pequeña muestra de heces.

#### Diagnóstico de procesos específicos.

A través de la anamnesis, la exploración física y las exploraciones complementarias anteriormente descritas se puede intuir el proceso causal, orientando entonces las pruebas en ese sentido.

Cuando se sospecha una **causa anatómica** (fistulas, intestino corto, malrotación) o una **enfermedad inflamatoria intestinal**, estaría indicada la exploración radiográfica (tránsito y/o enema) con contraste, y en esta última una endoscopia digestiva.

Si se piensa en una **causa maldigestiva**, dado que la situación más frecuente es la fibrosis quística, su confirmación se lleva a cabo mediante determinación de electrolitos en sudor, de sensibilidad y especificidad cercanas al 100% en el diagnóstico de la misma. En recién nacidos, por las dificultades en la obtención de sudor, y a título de *screening* puede determinarse la quimiotripsina fecal o la tripsina inmunorreactiva en sangre, aunque siempre será obligado realizar el test del sudor con posterioridad. El test de pancreozimina-secretina tiene interés para cuantificar la afectación pancreática, pero no es definitivo en el diagnóstico. Situaciones menos frecuentes afectando a la digestión gástrica, hepática, etc., se confirmarán mediante las oportunas pruebas funcionales.

Las **enteropatías** clásicamente se diagnosticaban mediante pruebas de absorción y biopsia intestinal. Sin embargo en la actualidad las primeras han dejado de utilizarse por su escasa correlación con la clínica. Incluso el test de la d-xilosa, o la xylosemia a los 60 minutos, muestran escasa sensibilidad.

La biopsia intestinal es la prueba fundamental en el diag-

nóstico de las enteropatías. No obstante, dado que es engorrosa y molesta para el paciente, se pueden seleccionar los casos para realizarla mediante la determinación de las tasas séricas de anticuerpos antigliadina y antiendomiso (positivos con una sensibilidad cercana al 100% los de tipo IgG y especificidad similar los de tipo IgA en la enfermedad celíaca) y pruebas alérgicas (Prick e IgE y Rast, cuya negatividad no invalida la sospecha de intolerancia o alergia alimentaria, pero su positividad acerca al diagnóstico).

La biopsia intestinal realizada con la cápsula de Watson-Crosby obtiene una pequeña muestra de mucosa que puede ser estudiada con lupa, microscopio óptico y electrónico, inmunofluorescencia, histoquímica o determinar la actividad de las enzimas de pared.

Algunos procesos específicos son directamente diagnosticables mediante histología. Por el contrario, en la mayoría de los casos la enteropatía es inespecífica, de forma que son necesarios otros métodos para el diagnóstico diferencial de las entidades englobadas en este grupo. Ante una atrofia de la mucosa intestinal la conducta a seguir –orientada por la anamnesis– será: búsqueda de malabsorción de disacáridos (especialmente lactosa) si se sospecha una situación post-gastroenteritis, marcadores serológicos y genéticos si la orientación es hacia la enfermedad celíaca y Prick, IgE y Rast si se sospecha una alergia o intolerancia a proteínas vacunas.

Si la malabsorción es fundamentalmente de azúcares, la biopsia intestinal puede servir para investigar la tasa de enzimas –disacaridasas–. En las enteropatías el déficit de aquéllas es global y afecta fundamentalmente a la lactasa, existiendo correlación positiva entre el descenso de la misma y el grado de atrofia. Cuando la mucosa es normal y descendiendo sólo una enzima, se sospecha un déficit genético. La intolerancia a azúcares puede también comprobarse con pruebas funcionales de absorción: dando el azúcar supuestamente no tolerado a la dosis de 2 g/kg en solución al 10% y determinando elevaciones de glucemia. Se considera normal una elevación sobre la basal, en cualquier momento de la prueba, superior a 30 mg, dudosa entre 25-30 mg y francamente patológica por debajo de 20 mg. En la actualidad esta prueba ha sido sustituida por el test del hidrógeno espirado tras sobrecarga con el azúcar supuestamente mal tolerado, por ser sencillo, reproductivo y no invasivo. Toda elevación por encima de 20 partes por millón (10 ppm para

algunos autores) en las muestras recogidas pasadas dos horas de la ingestión, son sugerentes de malabsorción.

El estudio con inmunofluorescencia tiene interés en el diagnóstico de procesos de base inmunológica, pudiendo cuantificar la tasa de células inmunofectoras, anticuerpos antirreticulares, autoanticuerpos intestinales, etc.

El componente pierde-proteínas puede precisarse inyectando por vía endovenosa proteínas marcadas (albúmina) o alfa-1-antitripsina y detectando su eliminación en heces. Las pruebas que miden la permeabilidad intestinal tienen más interés científico que diagnóstico, por lo que no se emplean en la práctica diaria.

Pocas veces se precisa un estudio de la **perturbación de la flora y microflora**. El coprocultivo, tiene un valor diagnóstico en ocasiones limitado, especialmente cuando los gérmenes se acantonan en la mucosa, por lo que en estos casos se precisaría un cultivo de la misma obtenido por biopsia. Con mayor frecuencia una diarrea prolongada se debe al sobrecrecimiento bacteriano en tramos altos, lo que hace preciso un sondaje duodenal en máximas condiciones de esterilidad, para detectar y cuantificar en él el número de colonias de aerobios y anaerobios (en la actualidad pocas veces se utiliza por su complejidad).

Finalmente, nunca hay que olvidar el valor de la prueba terapéutica. Tanto en las situaciones de diagnóstico seguro como en las que aquél es probable, la respuesta a la medicación o a la supresión dietética constituye una de las pruebas más importantes. Si la respuesta es inadecuada será preciso replantear el diagnóstico y en muchas ocasiones, pensar en las perturbaciones que se asocian a toda diarrea crónica en relación con la malnutrición, sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia secundaria a azúcares en las enteropatías etc., tratando no solamente la enfermedad causal.

#### TRATAMIENTO DE LA DIARREA PROLONGADA

El objetivo principal del tratamiento de toda diarrea crónica se centra en mantener una adecuada nutrición para facilitar la respuesta inmunológica y la reparación de las lesiones. Ello conduce, en muchas ocasiones, al incremento de la diarrea, por lo que debe quedar claro que la supresión de la misma no es el objetivo prioritario del tratamiento, al menos inicialmente. Lógicamente esta terapia ofrece dificultades,



**TABLA III. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA DIARREA CRÓNICA**

<i>Evaluación</i>	<i>Objetivos</i>
* Del estado nutritivo	* Cubrir necesidades nutricionales basales
* De las pérdidas por heces	* Cubrir las pérdidas por diarrea
* Del déficit digestivo/absortivo	* Asegurar crecimiento/desarrollo (incluso recuperador)
* De las intolerancias alimenticias	* Mejorar la diarrea
* Esclarecer la probable etiología	

**TABLA IV. TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LA DIARREA CRÓNICA**

<i>Grave y prolongada</i>	<i>Específica</i>
* Menores 3 m	* Intolerancia a proteínas vacunas
* Malnutrición	* Intolerancia a hidratos de carbono
* Lactancia artificial	* Enfermedad celíaca
* Pobreza	* Alergia alimentaria
* Infección	* Fibrosis quística
* Variada etiología	* Otras
↓	↓
<b>Tratamiento urgente de la malnutrición y del fallo general digestivo e inmunológico</b>	<b>Tratamiento específico de cada enfermedad + prevención de malnutrición</b>

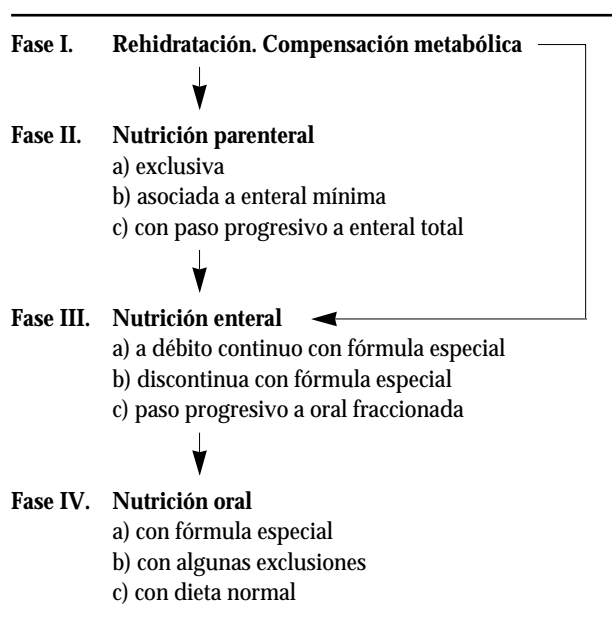
sobre todo en las formas graves, precisando utilizar productos y técnicas de alimentación especiales (Tabla III).

Antes de iniciar el tratamiento será preciso realizar una adecuada evaluación:

1. Del estado nutricional.
2. Del grado de afectación digestiva y absortiva.
3. De la magnitud de las pérdidas por diarrea.
4. De las intolerancias alimenticias causantes o secundarias de la diarrea.
5. De las necesidades nutricionales en función de la edad, tipo y grado de enfermedad.

En principio, la conducta terapéutica será diferente en las formas graves y sobre todo en las que afectan a lactantes menores de tres meses en los que las consecuencias digestivas, nutricionales e inmunológicas de la diarrea tienen mayor transcendencia. En estos casos, es más práctico realizar una intervención nutricional urgente, con dieta semielemental (pocas veces elemental) en perfusión enteral e incluso parenteral, aun antes de llegar al diagnóstico etiológico (Tabla IV).

**TABLA V. ESQUEMA DE LA TERAPIA NUTRICIONAL DE LA DIARREA CRÓNICA**



Es difícil establecer una pauta terapéutica global para todas las diarreas prolongadas, ya que dependerá de la gravedad, etiología, edad, estado nutricional y general, circunstancias sobreañadidas y de respuesta inicial a la administración de nutrientes por vía oral. Por ello, podríamos establecer en el tratamiento 5 etapas (Tabla V), a las que se incorporaría cada paciente desde la 1 a la 5 en función de su estado de gravedad. La situación más severa, que comenzaría por la etapa 1, sería la de un lactante menor de 3 meses, con grave desnutrición, complicado con una infección (gastroenteritis generalmente) que le provocan deshidratación. Tras ella podría necesitar temporalmente una nutrición parenteral. Sin embargo, la tendencia actual es a suprimir esta segunda etapa, ya que está demostrado que la falta de nutrientes en la luz, además inhibir la secreción de enzi-

mas y hormonas gastrointestinales, provoca atrofia de la mucosa y disminución de la respuesta inmunológica local.

Siguen siendo válidas las indicaciones de nutrición parenteral establecidas por Ricour: diarrea grave de comienzo neonatal y duración superior a 1 ó 2 meses, desnutrición superior a -3 ó 4 desviaciones estándar, diarrea coleriforme o distensión abdominal importante tras los intentos de nutrición oral o enteral continua, alteraciones biológicas severas del ionograma y proteinograma y estado séptico grave. No obstante, en todos estos casos se procurará que la nutrición parenteral sea de corta duración, intentando precozmente complementarla con nutrición enteral aunque sea mínima.

En general, un niño con diarrea prolongada consulta antes de llegar a esta situación catastrófica, por lo que habitualmente el tratamiento suele comenzarse por la tercera o cuarta etapa. Junto a estas pautas, habrá que tener en cuenta la posible etiología que obliga a tratamientos específicos.

En la intolerancia a proteínas vacunas, tras la terapia anteriormente descrita, debe realizarse una prueba de provocación, controlada, a las 6-8 semanas. En caso de positividad, la supresión de leche y derivados se mantendrá durante al menos 18-24 meses, tiempo en el que habitualmente tarda en desaparecer la sensibilización.

El síndrome postgastroenteritis, suele asociar a una intolerancia a disacáridos y/o a proteínas vacunas. La supresión de los mismos será de corta duración, comenzando la reintroducción cuando la respuesta nutricional sea satisfactoria. En ocasiones se trata de la persistencia del agente infeccioso o de sobrecrecimiento de la propia flora, siendo además necesaria la utilización de antibióticos.

Dentro de los síndromes de malabsorción a carbohidratos, la intolerancia a la lactosa (ya sea secundaria, por déficit madurativo o de tipo racial) es la forma más frecuente. Las intolerancias secundarias a otros di o monosacáridos son más raras (genéticas o secundarias a malnutrición grave). Solo en las formas genéticas la supresión del azúcar no tolerado será definitiva, mientras que en las secundarias la tolerancia posterior se obtiene al repararse las lesiones de la mucosa, hecho que suele ser parejo a la recuperación nutricional. La reintroducción de los azúcares se hará de forma gradual al cabo de 2 semanas en los casos favorables y más tardíamente en las formas graves.

En la diarrea crónica inespecífica las modificaciones dietéticas deben ser mínimas, limitándose a disminuir el aporte

de residuos y de carbohidratos de alta osmolaridad y manteniendo normal o incluso elevado el de grasa. No precisan otro tratamiento, ya que es un proceso que cura espontáneamente antes de los 3 años de edad.

En la enfermedad celíaca, si no se encuentra en situación descompensada, bastará con suprimir, de forma definitiva, los alimentos que contengan gluten. Sin embargo, con frecuencia es preciso hacer un tratamiento nutricional más agresivo cuando se diagnostica en lactantes desnutridos, en los que, al menos la intolerancia transitoria a lactosa obliga a la supresión temporal de la misma.

El tratamiento de la diarrea y malnutrición que acompaña a la fibrosis quística tiene un abordaje más complejo ya que a las mismas contribuyen la maldigestión y la hipoxia e infectividad crónicas. Por otra parte, está demostrado que un buen control del estado nutricional incrementa la supervivencia de estos pacientes, a la vez que mejora su problema respiratorio. El tratamiento se basa en el aporte de una dieta hipercalórica, hiperproteica, normo o hipergasa (aumentando los ácidos grasos esenciales, especialmente los de la serie omega-3), rica en carbohidratos complejos y suplementada en vitaminas liposolubles. Junto a ello precisan un ajuste individual de enzimas pancreáticas para conseguir mejorar la maldigestión. El principal problema para conseguir mantener una adecuada nutrición, especialmente cuando las infecciones se reiteran, es la conjunción del déficit en la ingesta (ligada a la anorexia) con aumento de las necesidades. Ello obliga a cambiar la terapia, pasando de una a otra de las etapas reseñadas en la tabla V, en dependencia de la situación nutricional de cada momento en cada paciente.

Finalmente, el tratamiento de las enfermedades inflamatorias intestinales, a pesar de la importante variabilidad de los factores que lo condicionan, podría esquematizarse en la asociación de medicamentos (corticoides, aminosalicilatos e inmunosupresores, dependiendo de la situación) y terapia nutricional, dejando la cirugía para el fracaso de los anteriores. Aunque se ha especulado con la posibilidad de que dietas elementales, semielementales o incluso poliméricas por vía enteral podrían mejorar por sí solas la evolución de la enfermedad, un metaanálisis de los trabajos publicados evidencia que la evolución es más favorable con la asociación de medicamentos a la dieta. Con respecto a ésta, aunque todavía existen controversias, es evidente

que un buen estado nutricional mejora la respuesta a los corticoides, disminuyendo al necesidad de los mismos. Se han propuesto distintos tratamientos dietéticos para mejorar la respuesta inflamatoria que no es el momento de analizar. En este tipo de enfermedades, al igual que ocurre con el tratamiento general de las diarreas crónicas, las pautas nutricionales deben ir encaminadas a evitar la malnutrición, disminuir las proteínas agresivas y mantener dentro de lo posible la vía enteral, para que la presencia de nutrientes en la luz favorezca la secreción enzimática y hormonal que permitan mejorar el trofismo de la mucosa y favorecer una adecuada inmunomodulación.

Al igual que el tratamiento de las enfermedades inflamatorias intestinales en su fase de actividad, existen otras muchas formas de diarrea crónica, cuyo tratamiento específico no podemos extendernos en analizar, pero que, en general, suelen requerir la intervención del especialista.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Franch M. Actuación ante una diarrea prolongada. *Bol Ped* 1992; **33**:119-125.
2. Alonso Franch M, Bedate P, Calvo C. Diarreas crónicas. Tratamiento dietético. En: Hernández M (ed.). Alimentación Infantil. 2ª Ed Madrid: Díaz de Santos; 1993. p. 157-174.
3. Klish WJ. Chronic diarrhea. En: Walker & Watkins (eds.). Nutrition in Pediatrics. 2ª ed. Londres: BC Decker; 1997. p. 603-608.
4. Thomas AG. Diarrea Crónica. En: Walker-Smith, Hamilton and Walker ed (2ª ed esp). Gastroenterología Pediátrica. Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 77-90.
5. Vega A, González M, Herrero S, Cantera E, Alonso Franch M. Enfoque diagnóstico de la diarrea prolongada. En: Crespo M et al (eds.). Pediatría y sus Areas Específicas. Vol I. Madrid: Litofinter; 1997. p. 546-551.
6. Walker AW, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA y Watkins JB. Diagnosis of gastrointestinal disease in children. En: Walker AW (ed). Pediatric Gastrointestinal Disease (2ª ed). St. Louis, Missouri: Mosby; 1996.

## Aparato Digestivo

### Dolor abdominal recidivante

M. ALONSO FRANCH, P. BEDATE CALDERÓN

*Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid*

#### INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal recidivante es un frecuente motivo de consulta en la edad escolar. Para la mayoría de los autores entre un 5-10% de los escolares presentan este tipo de dolores y, aunque pueden incidir en cualquier edad, lo hacen más frecuentemente entre los 5 y los 10 años. Las causas que lo provocan puede ser muy diversas, así como su significado pronóstico y terapéutico, de ahí que sea difícil establecer una pauta de actuación común para todos ellos, a menos que delimitemos conceptualmente lo que entendemos por dolor abdominal recurrente o recidivante (DAR).

La individualización del síndrome de DAR, dentro de las abdominalgias infantiles fue realizada por Apley y Naish en 1958. Desde entonces se incluye bajo esta denominación al síndrome pediátrico caracterizado por la presentación de 3 o más episodios de abdominalgia en un periodo superior a tres meses, con intensidad suficiente para interrumpir la actividad habitual. Con esta definición se excluyen los trastornos triviales o las abdominalgias agudas importantes. La percepción del dolor es un fenómeno muy complejo, resultado de la interacción de factores orgánicos y psicológicos. Tratándose de niños, la expresión del dolor o su forma de referirlo y concretarlo se hace con dificultad, y además en muchas ocasiones está modulado por la actitud de la familia ante el dolor, hechos que se deben ser tenidos en cuenta al realizar la historia clínica.

#### CAUSAS DEL DAR

Clásicamente las causas de DAR se dividen en orgánicas y funcionales. La frecuencia con que, en la práctica, se llega a catalogar la abdominalgia como DAR orgánico es baja (entre un 6-14% en las distintas publicaciones), pero lógicamente depende del protocolo utilizado y la batería de pruebas que se aplican. Así, la aplicación de nuevas técnicas como la endoscopia o el test del hidrógeno espirado permiten llegar a detectar hasta un 33% de organicidad en algunas series. Las posibles **causas orgánicas de DAR** se recogen en la tabla I, pero no todas tienen la misma incidencia. Las de asiento genitourinario figuran las más frecuentes, lo que obliga a pensar en ellas, tanto al recoger los datos anamnésticos y de exploración física, como al plantear las pruebas diagnósticas.

Dentro de las de origen gastrointestinal, el estreñimiento es sin duda uno de los motivos más frecuentes. Se trata de niños con deposiciones incompletas que ocasionan retención de heces y gases, con la consiguiente distensión colónica. En los últimos años, la utilización de la endoscopia en los casos especialmente dirigidos por la anamnesis, ha puesto en evidencia la frecuencia con que el DAR está ligado a gastritis y/o ulcus, llegando en algunas series a suponer el 20-25% de los pacientes a los que se realizó dicha exploración. En otras ocasiones el DAR forma parte del síndrome de colon irritable, en el que alternan diarrea y estreñimiento, acompañados de dolor abdominal recurrente muy sensible a los estados de tensión. Con menos frecuencia

*Correspondencia:* M. Alonso Franch. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 5. 47005 Valladolid.

TABLA I. CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL RECIDIVANTE

## 1. Funcionales

2. Orgánicas	a) Gastrointestinales	<i>Anomalías congénitas</i>	Hernias: inguinales, de la línea alba Malrotación Duplicaciones Divertículo de Meckel Estenosis intestinales, bridas
		<i>Lesiones inflamatorias</i>	Esofagitis por reflujo Gastritis y/o ulcus gastroduodenal Colecistopatías Pancreatitis crónica Enfermedad celíaca Enfermedades inflamatorias crónicas Poliposis intestinal Infecciones (especialmente yersinia) Parasitosis
		<i>Disfunciones gastrointestinales</i>	Estreñimiento Aerofagia y aerocolia Colon irritable Intolerancia a la lactosa Complicaciones tardías de traumatismos o intervenciones
	b) Extragastrointestinales	<i>Genitourinarias</i>	Urolitiasis Infección urinaria Hidronefrosis Uropatías malformativas Hematocolpos Quiste de ovario Dismenorrea, dolor de ovulación
		<i>Generales</i>	Diabetes mellitus Fármacos (salicilatos, aminofilina) Infecciones Neoplasias Porfiria Hiperlipemia Intoxicación por plomo Migraña "intestinal" Púrpura de Schönlein-Henoch

se trata de una hernia inguinal, pero no debe olvidarse que, en ocasiones, existen defectos en la línea alba que provocan pinzamientos intermitentes. Dentro de las enfermedades inflamatorias intestinales, el Crohn puede evidenciar este tipo de dolor, a veces precediendo en meses a los síntomas más específicos de la enfermedad. No hay que olvidar la posibilidad de malformaciones causantes del dolor, tales

como divertículo de Meckel, duplicaciones. La intolerancia tardía a la lactosa es otra causa frecuente y en la que hay que pensar especialmente cuando los episodios son matutinos, tras el desayuno, aunque no se acompañen de la clásica diarrea osmótica.

Sin embargo, para la mayoría de los autores el grupo más numeroso (en ocasiones superior al 90%) es el **DAR de**

TABLA II. DOLOR ABDOMINAL RECIDIVANTE: ANAMNESIS

- Forma de comienzo	Brusco o gradual
- Intensidad del dolor	Difícil de precisar: valorar la interferencia en la actividad, llanto, postura antiálgica
- Forma del dolor	Sordo, punzante, tensivo, cólico Constante, intermitente Fijo o cambiante
- Localización e irradiación	Periumbilical, en otras zonas, difícil de localizar Siempre en el mismo lugar, errático o cambiante
- Duración del dolor	En minutos
- Alivio del dolor	Con la defecación, ventoseando o con el vómito Con la postura, la ingesta
- Horario de aparición	Fijo o a cualquier hora Diurno, nocturno, con interrupción del sueño
- Evolución del dolor	Frecuencia Tendencia a disminuir, aumentar o estacionario
- Síntomas acompañantes	Signos vegetativos: palidez, náusea Vómitos, estreñimiento, diarrea Anorexia, polifagia, rechazo de algún alimento Deterioro nutricional o del estado general Fiebre, febrícula, normotermia Poliuria, disuria, hematuria, dificultad miccional Aftas, dermatopatías, fisura anal
- Carácter del niño	Timido, extrovertido, normal
- Hábitos	Alimenticio, de vida, defecatorio
- Relación con la ingesta	Con horarios de comida Con determinados alimentos
- Problemas familiares, escolares	Comportamiento del niño y de la familia Comportamiento en la escuela Respuesta del niño y la familia ante el cuadro

**tipo funcional**, es decir sin causa orgánica aparente. Es probable que se trate de un proceso multifactorial en el que interactuarían la predisposición personal, los hábitos de vida y la respuesta aprendida, modulados por el medio que rodea al paciente. En este modelo la tensión ambiental, psicosocial o familiar influyen de manera decisiva. Entre las familias de los niños con DAR se suele encontrar una mayor incidencia de alteraciones psicológicas, enfermedades digestivas, migrañas y problemas familiares. Asimismo, los propios pacientes evidencian con más frecuencia trastornos psicológicos, tales como ansiedad, alteraciones del sueño, enuresis, hiperactividad, timidez, etc.

#### PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Como siempre en medicina, pero mucho más en este tipo de alteraciones frecuentes y en general con escasa trans-

endencia pronóstica, la anamnesis, junto con la exploración, son los puntos claves en el diagnóstico y sobre todo en la selección de las pruebas y de la conducta a seguir.

En la **anamnesis** se valorarán una serie de datos (recogidos en la tabla II) entre los que las características del dolor son los más importantes. También se valorará la existencia de datos de interés, tales como los antecedentes familiares y personales de úlcus, DAR, migraña, alteraciones digestivas, etc., así como la actitud de la familia ante el problema, y si el dolor es siempre abdominal o puede encuadrarse en el denominado "síndrome multiqueja".

Durante el interrogatorio, las preguntas sobre posibles alteraciones psicoemocionales y los problemas familiares, sociales o escolares deben entremezclarse con otras que busquen organicidad, a fin de obtener la máxima colaboración en las respuestas.

Ciertos datos clínicos ayudan a identificar y diferenciar el DAR orgánico del funcional. En éste último las caracte-

**TABLA III. CARACTERÍSTICAS DEL DAR FUNCIONAL**

- Comienzo insidioso
- De carácter vago
- Intensidad moderada
- Localización: preferentemente periumbilical o difuso
- Sin ritmo horario. Muchas veces en la hora de la comida
- No interrumpe el sueño
- Sin relación con ingesta de un determinado alimento
- Cede espontáneamente y es de escasa duración
- Sin síntomas acompañantes (o sólo signos vegetativos)
- Sin afectación del estado general, ni nutritivo

rísticas suelen ser: dolor moderado o vago, de localización preferentemente periumbilical o difuso, sin ritmo horario (aunque de preferencia diurno, sin interferir el sueño) ni relación con la ingesta. Habitualmente son de escasa duración, aumentando la frecuencia en situaciones de estrés (Tabla III). Por el contrario, en el DAR orgánico tiene a menudo una localización fija o alejada del ombligo, puede ser nocturno y presenta otros signos o síntomas de disfunción orgánica.

En la **exploración física** se valorarán especialmente los datos que puedan sugerir organicidad, tales como estado general, somatometría, temperatura, coloración, alteraciones dérmicas, etc. La exploración abdominal será detallada, a la búsqueda de puntos dolorosos, posibles hernias, masas, meteorismo, visceromegalia, retención fecal, etc., debiendo realizar siempre un tacto rectal.

Dada la frecuencia con que el DAR es una alteración funcional las **exploraciones complementarias** deben programarse de forma escalonada, siempre en función de los datos obtenidos en la anamnesis y exploración física.

En un primer estadio, bastará con realizar hemograma completo, VSG, sedimento urinario y urocultivo y ecografía abdominal, y si son normales hacer un estrecho seguimiento.

En un segundo estadio, si el problema continúa o se agrava, se ampliarán las exploraciones, solicitando bioquímica sanguínea completa, test del hidrógeno espirado, pruebas alérgicas, coprocultivo e investigación de parásitos y sangre oculta en heces, serología de *Helicobacter pylori*, radiología intestinal, endoscopia digestiva alta o baja, exploraciones genitourinarias más completas u otras pruebas específicas del proceso sospechado. En ocasiones, la anamne-

**TABLA IV. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA, SOSPECHOSOS DE ORGANICIDAD**

- Afectación del estado general y/o nutritivo
- Hiporexia marcada
- Características del dolor que indican organicidad
- Vómitos, incontinencia fecal, u otros síntomas digestivos
- Poliuria, disuria, hematuria, proteinuria o urocultivo positivo
- Alteraciones del hemograma y/o de la VSG
- Sangrado digestivo u urinario
- Historia familiar de determinadas patologías (enfermedades inflamatorias intestinales, ulcus, gastritis, etc.)
- Síntomas de enfermedad crónica (fiebre, aspecto de enfermedad, artralgias y/o artritis, decaimiento, etc.)

sis aconseja incluir estas exploraciones en la primera consulta, en función de la existencia de datos de enfermedad orgánica. En la tabla IV recogemos algunos signos de alarma que obligarían a esta conducta.

En este segundo estadio el niño debe ser enviado ya al especialista: en ocasiones hay que recurrir a la consulta con otro especialista (gastroenterólogo, urólogo, ginecólogo, psicólogo) para aclarar el problema.

#### TRATAMIENTO DEL DAR

En caso de encontrar una causa orgánica se instaurará el tratamiento específico. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones se trata de una alteración funcional a cuyo diagnóstico se llega por exclusión. Por ello, es muy importante la información que se transmite a los padres y al propio niño.

El hecho de no encontrar ninguna alteración reseñable, no permite identificar el cuadro como un trastorno psicoemocional, ni suponer que el dolor es fingido. Asimismo tampoco conviene emplear la frase "el niño no tiene nada", sino informar a los padres de que no se ha encontrado, por el momento, ningún dato patológico y que, tanto la anamnesis, como las exploraciones hacen suponer que se trate de un trastorno funcional, madurativo, de escasa trascendencia clínica y de pronóstico favorable. Solamente el seguimiento posterior permitirá afirmar tal supuesto.

En general, el hecho de explicar detenidamente las características del síndrome sirve para modificar las influencias desfavorables a las que probablemente estaba sometido el

niño: tensión, ansiedad familiar, errores dietéticos, ritmo de vida, hábito defecatorio, problemas familiares y/o escolares, mejorando de esta forma su evolución.

La conducta que deben seguir en el domicilio se basa en evitar los errores detectados, tratando que el niño siga un ritmo de vida lo más normal posible. En las crisis de abdominalgia se le atenderá convenientemente, sin ansiedad, como en cualquier otro episodio doloroso, pero, dada la benignidad del dolor, no se aconsejan el empleo de analgésicos.

Tampoco está indicada ninguna manipulación dietética, salvo que se hubieran detectado errores al respecto. Algunos autores, suponiendo que el DAR puede formar parte del síndrome de colon irritable han utilizado cambios dietéticos en la ingesta de fibra con resultados dispares.

#### PRONÓSTICO

Suele considerarse bueno, aunque el seguimiento a largo plazo evidencia que en más de la mitad de los pacientes catalogados de DAR funcional presentan en la edad adulta una mayor incidencia de enfermedades de origen digestivo (colon irritable, gastritis, ulcus, etc.) o extradigestivo (jaquecas, dorsalgias, nerviosismo, síntomas ginecológicos).

Insistiendo en que el diagnóstico de DAR se hace por exclusión, es importante hacer un seguimiento cercano de estos niños y, sobre todo aconsejar una nueva consulta si existiera alguna modificación en las características del dolor o aparecieran signos de mal pronóstico.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pain: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 1958; **33**:165-170
2. Levine MD, Rappaport LA. Recurrent abdominal pain in school children. The loneliness of the long-distance physician. *Pediatr Clin North Am* 1984; **31**:969-992
3. Olso AD. Abdominal pain. En: Stockman JA (ed). *Difficult diagnosis in pediatrics*. Filadelfia: WB Saunders; 1990. p. 283-292.
4. Murphy MS. Management of recurrent abdominal pain. *Arch Dis Child* 1993; **69**:409-412
5. Hyams JS, Trem WR, Justinich CH J, Davis P, Shoup M, Burke G. Characterization of symptoms in children with recurrent abdominal pain: resemblance to irritable bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; **20**:209-214
6. Bines JE. Dolor abdominal crónico. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA (eds). *Gastroenterología Pediátrica Práctica*. (2ª ed esp). Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 25-38.
7. Hyams JS. Dolor Abdominal recurrente en niños. *Current Op Pediat (ed esp)* 1996; **2**:139-142.



## Aparato Digestivo

### Parasitosis intestinales. Protocolo diagnóstico-terapéutico

J.B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, F. BARBADILLO IZQUIERDO, J.M. MERINO ARRIBAS, J. SÁNCHEZ MARTÍN

Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

#### INTRODUCCIÓN

La incidencia de las parasitosis intestinales depende de varios factores, como la edad (más frecuente en la infancia), el nivel socioeconómico y las condiciones higiénico-sanitarias generales.

Nos referiremos a los cuadros que presentan una mayor prevalencia en nuestro medio:

- |                              |  |
|------------------------------|--|
| <b>1.- Protozoos:</b>        | <b>2.- Helmintos:</b>                      |
| <i>Giardia lamblia</i>       | <b>a) Nematodos:</b>                       |
| <i>Entamoeba histolytica</i> | Oxiuros ( <i>Enterobius vermicularis</i> ) |
| <i>Cryptosporidium</i>       | <i>Ascaris lumbricoides</i>                |
|                              | <i>Trichuris trichuria</i>                 |
|                              | <i>Ankylostoma duodenale</i>               |
|                              | <b>b) Cestodos:</b>                        |
|                              | Tenias                                     |

Una aproximación al diagnóstico requiere una anamnesis detallada y una exploración clínica en la búsqueda de signos y síntomas que pueden ser muy variados. Si bien en muchas ocasiones la infestación cursa de forma totalmente asintomática, los síntomas más comunes van a ser fundamentalmente de dos tipos:

**1.-Síntomas gastrointestinales:** Diarrea acuosa o mucohemorrágica, dolor abdominal, flatulencia, obstrucción intestinal.

**2.-Síntomas carenciales:**

a) Por alteración de la absorción de nutrientes y micronutrientes.

- b) Por aumento de pérdidas intestinales.  
c) Por mecanismo puramente competitivo con algunos micronutrientes.

#### ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES

##### Anamnesis

- Situación socioeconómica
- Hábitos higiénicos
- Contactos con personas parasitadas
- Ingesta de agua o alimentos
- Viajes a zonas endémicas
- Estado de salud

##### Semiología clínica

- Diarrea aguda o crónica
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Prurito anal
- Vulvovaginitis
- Bruxismo
- Enuresis
- Anemia
- Fiebre
- Tos

Algunos de estos parásitos carecen de importancia clí-

*Correspondencia:* Dr. José Bernardo González de la Rosa. Servicio de Pediatría. Unidad de Lactantes. Hospital General Yagüe. Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos.

nica o ésta es mínima en pacientes inmunocompetentes. Sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos puede generar alteraciones importantes, como el *Cryptosporidium* que da origen a diarreas muy severas, sobre todo al comienzo de la enfermedad<sup>(1)</sup>.

## 1. GIARDIA LAMBLIA

Para su diagnóstico se recurre al **examen microscópico de las heces**. Su sensibilidad es del orden del 50-70% cuando se procesa una sola muestra, ya que los quistes de *Giardia lamblia* se excretan de forma intermitente. Para aumentar las posibilidades diagnósticas se recomienda analizar tres muestras fecales a intervalos de 2-3 días durante un periodo de tiempo no superior a 10 días alcanzando entonces una sensibilidad en torno al 90-95%. Hay aspectos que limitan la sensibilidad de este método, como son el tiempo de prepatencia de la enfermedad (tiempo transcurrido desde la infección hasta la aparición del parásito en heces) que suele ser de 2-3 semanas (por lo que suelen darse resultados negativos en los estadios iniciales de la misma), y en el caso de pacientes con patrones de excreción bajos en los que la detección o confirmación de la infección puede requerir el análisis de 2-3 muestras semanales durante 4-5 semanas. Por último, no conviene olvidar que la sensibilidad del examen microscópico se verá influida por la correcta recolección y conservación del material fecal, por las técnicas de concentración utilizadas y la experiencia del personal de laboratorio<sup>(2)</sup>.

Se han desarrollado nuevas técnicas que no deben reemplazar, sino complementar el examen microscópico:

**El entero-test o string-test** que consiste en una cápsula de gelatina con una pesa de plomo que contiene un hilo de nylon de 90-140 cm de largo. El paciente ingiere la cápsula con el extremo libre del hilo adherido a la mejilla. Después de 4 horas, se extrae el hilo, examinando al microscopio los líquidos duodenales para detectar los trofozoítos<sup>(3)</sup>.

**El test de enzoinmunoanálisis (ELISA) para la investigación del antígeno específico de *Giardia* (GSA-65)**, glucoproteína producida en grandes cantidades por el parásito en el duodeno y que siempre está presente en las heces de los individuos infectados independientemente de la forma de eliminación de la *Giardia* (trofozoíto o quiste). Presenta

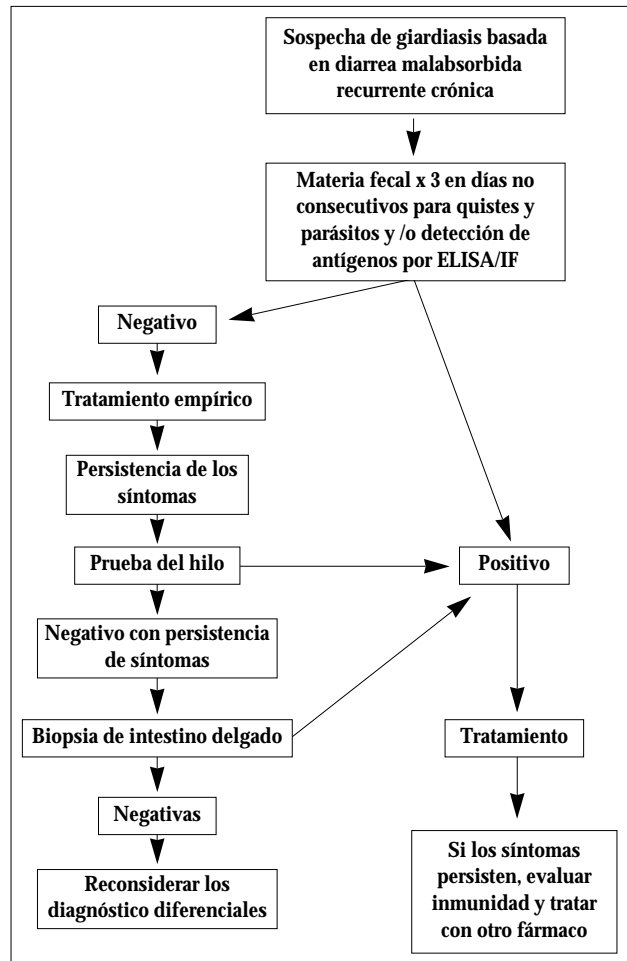


Figura 1. Esquema diagnóstico-terapéutico en la infestación por *Giardia lamblia*.

una alta sensibilidad (93-97%) con una especificidad prácticamente del 100%.

**La detección de anticuerpos séricos** frente al parásito. Dada su escasa sensibilidad no se recomiendan para el diagnóstico y únicamente son útiles en estudios epidemiológicos. Después de un tratamiento eficaz, los anticuerpos pueden ser detectados desde las 2 semanas hasta los 15 meses.

**La biopsia de intestino delgado** puede ser el método diagnóstico más sensible, pero es costoso e invasivo (Fig. 1)<sup>(4)</sup>.

## Tratamiento

En España probablemente sea el **metronidazol** el fármaco más comúnmente utilizado a la dosis de 15-25 mg/kg/día en 3 dosis durante 7 días, descansar una semana y repetir. El porcentaje de curación es del 90%. Como efectos secundarios

se señalan: náuseas, vómitos, sabor metálico, convulsiones, neuropatía periférica y reacción tipo disulfurán. Su uso no está aprobado en EE.UU. por parte de la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) utilizándose allí la **quinacrina** a la dosis de 6 mg/kg/día en 3 dosis durante 7 días con un porcentaje de curación del 95%. Como efectos secundarios se han reseñado: sabor amargo, síntomas gastrointestinales, ictericia y decoloración cutánea, dermatitis exfoliativa, fiebre, cefalea, vértigo y psicosis tóxica. También se emplea la **furazolidina**, que aunque menos efectiva (75-90% de tasas de curación) es mejor tolerada a la dosis de 6 mg/kg/día en 4 dosis durante 7 días. Su presentación en suspensión la hace especialmente indicada en niños. Se han señalado como efectos secundarios: hipersensibilidad, boca seca, cambio de coloración de la orina y hemólisis en déficit de glucosa-6-fosfatasa. En nuestro país se dispone también del **tinidazol**, que al ser un fármaco de larga semivida biológica se administra en dosis única a 30-35 mg/kg. Sus principales efectos secundarios son: náuseas, vómitos, sabor metálico y reacciones tipo disulfurán. Un fármaco que adquiere cada vez más protagonismo es el **sulfato de paromomicina**, que aunque es más específico para el tratamiento de la amebiasis y de la disentería bacilar, da buenos resultados en la giardiasis, a la dosis de 25-35 mg/kg/día en 3 dosis durante 5 días. Al ser su absorción intestinal prácticamente nula es el fármaco de elección en el tratamiento de la giardiasis de las embarazadas<sup>(2,4,5)</sup>.

Se han registrado fracasos del tratamiento, existiendo muchas explicaciones que incluyen la falta de cumplimiento por parte del paciente, la posible reinfección, la alteración de la farmacocinética del fármaco, así como la existencia de cepas resistentes a la medicación y los huéspedes inmunocomprometidos. Para superar los problemas de resistencia se recomienda el uso de tratamientos combinados habiendo demostrado su eficacia el uso de una sola dosis de **metronidazol** seguido de una tanda de 10 días de **furazolidina**.

Desde un punto de vista epidemiológico, el tratamiento del caso índice puede precisar también la valoración y control de la fuente de infección. Para poder erradicar la infección de una guardería o de una institución, deben tratarse simultáneamente todos los individuos infectados, ya sean sintomáticos o asintomáticos. En general, no deben tratarse los niños portadores asintomáticos, excepto en familias con individuos de alto riesgo (manipuladores de alimentos)<sup>(6)</sup>.

## 2. ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Protozoo responsable de la amebiasis, enfermedad que en Europa occidental y concretamente en España es excepcional. Se debe sospechar en todo paciente que presenta diarrea mucohemorrágica tras un viaje a países cálidos, debiendo en todo caso realizar diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa. El diagnóstico se basa en la **investigación del parásito en las heces o en el frotis obtenido por rectosigmoidoscopia o en el pus de un absceso hepático**. Existen **pruebas serológicas** basadas en la detección de anticuerpos antiamebianos tipo IgM contra el antígeno PIAG (proteína inhibidora de adhesión a la galactosa) de mayor sensibilidad que los anticuerpos de tipo IgG. También se utilizan anticuerpos monoclonales específicos para **detectar el antígeno en suero y heces**.

### Tratamiento

En caso de amebiasis intestinal, hepática o de otros órganos, el fármaco de elección es el **metronidazol** por vía oral (50 mg/kg/día en tres dosis) o intravenoso (30 mg/kg/día en 4 dosis) durante 7-10 días. La **dehidroemetina** (1 mg/kg/día) en dosis única intramuscular o subcutánea es el tratamiento alternativo recomendado para los casos en que esté contraindicado el metronidazol o en los casos en los que la amebiasis sea muy grave o resistente al metronidazol. En la amebiasis extraintestinal se emplea el **metronidazol asociado a cloroquina**<sup>(7)</sup>.

## 3. CRYPTOSPORIDIUM

En pacientes inmudeprimidos este protozoo es causa de diarrea grave y prolongada produciendo frecuentemente hepatitis, colecistitis, así como artritis reactiva y síntomas respiratorios (sobre todo tos). En pacientes inmunocompetentes puede dar lugar a una gastroenteritis autolimitada. El diagnóstico se basa en la **detección del parásito en las heces o en los aspirados duodenales** mediante un fijador de formalina o con base de formalina, junto con un proceso de tinción acidorresistente modificado. La **detección de anticuerpos** por inmunofluorescencia y mediante técnica de ELISA se utilizan cada vez más. La **biopsia intestinal** también es un método eficaz de diagnóstico observándose el parásito adherido a la mucosa.

### Tratamiento

En pacientes inmunocompetentes deben realizarse medidas de sostén de la gastroenteritis. En pacientes inmunodeprimidos la **paromomicina** ha demostrado su eficacia, por lo que es probable que su uso se extienda para los casos atípicos o prolongados en pacientes inmunocompetentes<sup>(8)</sup>.

#### 4. ENTEROBIUS VERMICULARIS (OXIUROS)

Es la parasitosis más frecuente en nuestro medio. Produce un cuadro de escasa relevancia clínica (prurito anal, insomnio, bruxismo, vulvovaginitis...) siendo frecuente que afecte a todos los miembros de una familia. El diagnóstico se basa en la **visualización del parásito** en forma de pequeñas lombrices blancas en las heces, o colocando un **papel adhesivo en la zona perianal** para recoger los huevos que la hembra deposita durante la noche.

### Tratamiento

El **pamoato de pirvinio** en dosis única de 5 mg/kg se ha mostrado muy eficaz, aunque es más segura la repetición cada semana de 3 a 7 semanas. Conviene recordar que tiñe las heces de color rojo. Otros preparados antihelmínticos muy útiles son el **pamoato de pirantel** en dosis única de 10 mg/kg, repitiendo a los 8 días; la **piperacina** a la dosis de 40 mg/kg/día una vez al día durante 7 días, repitiendo la serie a los 8 días; el **mebendazol**, 100 mg en dosis única, repitiendo a los 15 días; el **tiabendazol** a la dosis de 50-75 mg/kg/día durante 1-2 días.

En cualquier caso se recomienda tratar a todos los miembros de la familia<sup>(1,9)</sup>.

#### 5. ASCARIS LUMBRICOIDES

Puede producir una sintomatología muy variada dada la entrada del parásito por aparato digestivo y llegada al aparato respiratorio a través de la porta, hígado y cava inferior, si bien hay que recordar que la infestación por áscaris en bastantes casos es prácticamente asintomática.

El diagnóstico se basa en la **investigación de los huevos y del parásito en las heces**, el **examen radiológico del intestino delgado con bario** puede demostrar defectos de depleción correspondientes a los parásitos y más excepcio-

nalmente las imágenes motivadas por la penetración del bario en el tubo digestivo del áscaris. Las **pruebas cutáneas** con extractos de áscaris sólo indican la sensibilidad previa por el gusano, pero su positividad a veces persiste toda la vida en ausencia del parásito.

### Tratamiento

Los de mayor eficacia terapéutica y mejor tolerancia clínica son la **piperacina** (70 mg/kg/día, durante 2 días); el **pamoato de pirantel** (10 mg/kg en dosis única); **pamoato de pirvinio** (5 mg/kg en dosis única); **tiabendazol** (50-75 mg/kg/día durante 1-2 días) y **mebendazol** (200 mg/día cada 12 horas durante 3 días)<sup>(1,9,10)</sup>.

#### 6. TRICHURIASIS

Frecuentemente es asintomático, pero en ocasiones produce un síndrome agudo disenteriforme con anemia hipocromia microcítica, debido a las pérdidas sanguíneas intestinales.

El diagnóstico se basa en la **detección del parásito en las heces**.

### Tratamiento

**Mebendazol** 200 mg/día cada 12 horas durante 3 días.

#### 7. ANKYLOSTOMA DUODENALE

Los anquilostomas, generalmente, no producen síntomas gastrointestinales, aunque una infestación masiva se puede asociar a malabsorción o producir una pérdida importante de proteínas causando una enteroptía pierde proteínas.

### Tratamiento

**Tiabendazol** 50-75 mg/kg/día durante 1-2 días o **mebendazol** 200 mg/día cada 12 horas durante tres días.

#### 8. ESQUISTOSOMIASIS

Puede producir diarrea sanguinolenta, fistula perianal, granuloma mesentérico y formación de bilharciomas (masas intraluminares).

TABLA I. INDICACIONES Y DOSIFICACIÓN DE LOS ANTIPARASITARIOS.

Parásito	Nombre genérico	Dosis	Parasito	Nombre genérico	Dosis
GIARDIA LAMBLIA	Metronidazol	15-25 mg/kg/día (cada 8 h; 7 días)	ASCARIS L.	Piperacina	70 mg/kg/día 2 días
	Quinacrina	6 mg/kg/día (cada 8 h; 7 días)		Pamoato de pirantel	10 mg/kg/día dosis única
	Furazolina	6 mg/kg/día (cada 6 h; 7 días)		Pamoato de pirvinio	5 mg/kg/día dosis única
	Tinidazol	30-35 mg/kg/día (dosis única)		Tiabendazol	50-75 mg/kg/día 1-2 días
	Paromomicina	25-35 mg/kg/día (cada 8 h; 5 días)		Mebendazol	200 mg/día cada 12 h; 3 días
ENTAMOEBAS H.	Metronidazol	50 mg/kg/día (cada 8 h; 7 días)	TRICHIURASIS	Mebendazol	200 mg/día cada 12 h; 3 días
	Dihidroemetina	1 mg/kg/día (i.m., dosis única)	ANKYLOSTOMA D.	Tiabendazol	50-75 mg/kg/día 1-2 días
OXIUIROS	Pamoato de pirvinio	5 mg/kg dosis única repetir		Mebendazol	200 mg/día cada 12 h; 3 días
	Pamoato de pirantel	10 mg/kg dosis única repetir	ESQUISTOSOMIASIS	Praziquantel	40-60 mg/kg dosis única
	Piperacina	40 mg/kg/día (1 dosis, 7 días) repetir	TAENIA SAGINATA	Niclosamida	2-6 años: 1 g > 6 años: 2 g dosis única
	Tiabendazol	50-75 mg/kg/día 1-2 días	TAENIA SOLIUM	Praziquantel	50 mg/kg/día 14 días

El diagnóstico se basa en la **búsqueda de los huevos del parásito en heces y orina.**

#### Tratamiento

**Praziquantel** 40-60 mg/kg en dosis única.

### 9. CÉSTODOS INTESTINALES

El hombre es parasitado fundamentalmente por 3 especies: **Taenia saginata, Taenia solium y Dipyllobotrium latum.**

La *Taenia saginata*, la más frecuente en nuestro medio, produce una clínica escasa, sin motivar a veces más trastornos que la eliminación de anillos por las heces. Otras veces produce síntomas vagos como diarrea, adelgazamiento, abdominalgias...

La *Taenia solium*, excepcional en países templados, si se disemina a través del sistema vascular origina la cisticercosis con afectación del músculo, ojo y cerebro que pueden visualizarse bien mediante resonancia nuclear magnética.

El diagnóstico se confirma por la **observación de los anillos eliminados por las heces.**

### Tratamiento

En el caso de la *Taenia saginata* la **niclosamida** es el preparado más útil. Su absorción en tubo digestivo es nula. La dosis es de 1 g en niños de 2 a 6 años y de 2 g en mayores de 6 años, administrándolo de una sola vez tras el desayuno. Se puede repetir el tratamiento al cabo de 2-3 meses en caso de ineficacia terapéutica. En el caso de la *Taenia solium* es muy eficaz el **praziquantel** 50 mg/kg/día durante 14 días.

### BIBLIOGRAFÍA

- Martín MN, Lostal MI, Martínez J. Terapéutica en APS. Tratamiento de las parasitosis intestinales. *FMC* 1997; 4:2: 132-140.
- Díaz JV, Fernández-Alonso ME. Giardiasis: una breve revisión. Perspectivas diagnósticas en el laboratorio clínico. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 87-91.
- Casani C, Ribes C y col. Utilidad del enterotest como método diagnóstico de parasitosis intestinal. *An Esp Pediatr* 1994; 40: 457-458.
- Heresi G, Cleary TG. Giardiasis. *Pediatr Rev* 1997; 18(9): 344-348.
- Riol M. Giardiasis. Una parasitosis frecuente en nuestra consulta. *Pediatría Rural* 1998; 10(XXVIII): 10-12.
- Shepherd WR. Giardiasis: hallazgos clínicos y tratamiento. *Seminarios internacionales en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica* 1997; 6(1): 9-13.
- Patwari AK. Amebiasis: hallazgos clínicos y tratamiento. *Seminarios internacionales en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica* 1997; 6(1): 3-9.
- Duggan C. Criptosporiosis: hallazgos clínicos y tratamiento. *Seminarios internacionales en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica* 1997;(1)13-15.
- Martínez Valverde A, Jiménez R. Parásitos intestinales. En: Cruz M. Tratado de pediatría. 7ª edición. Barcelona: Espaxs 1994:1230-1238.
- Cohen MB. Infecciones intestinales. En: Walker-Smith J, Hamilton R, Walke A (eds). Gastroenterología pediátrica práctica. 2ª edición. Madrid: Ergon 1996:179-192.

## Aparato Digestivo

### Protocolo del abdomen agudo en la infancia

J. DOMÍNGUEZ VALLEJO\*, J. DOMÍNGUEZ ORTEGA\*\*

\*Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica. \*\*Médico Interno Residente  
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital "General Yagüe". Burgos.

El abdomen agudo quirúrgico en la infancia varía según la edad del niño dependiendo de si se trata de un neonato, lactante o preescolar. La frecuencia y tipo de enfermedad que aparece en cada edad es diferente por lo que obligatoriamente deberemos referirnos a cada una de ellas. Sólo trataremos de protocolizar las más frecuentes:

• **Neonatos:**

- Atresias: duodenal, yeyunal, ileal, anorrectal.
- Malrotaciones.
- Perforaciones gástrica o intestinal.
- Infecciones: Enterocolitis necrotizante.
- Disfunción del intestino: tapón meconial. Enfermedad de Hirschsprung.
- Malformaciones de la pared: onfalocele, gastrosquisis.

• **Lactantes:**

- Invaginación intestinal.
- Vólvulo intestinal.

• **Prescolar y escolar:**

- Divertículo de Meckel
- Vólvulo
- Torsión de ovario
- Apendicitis

#### OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Una obstrucción intestinal puede diagnosticarse por ecografía fetal intraútero. El líquido amniótico es deglutido por el feto y luego es absorbido en el intestino. La obstrucción

da lugar a una excesiva acumulación de líquido amniótico. El polihidramnios de la madre es un signo precoz de posible obstrucción digestiva del feto. También la ecografía puede diferenciar grado y cantidad de asas intestinales dilatadas.

Hay tres síntomas y signos característicos en el recién nacido en las primeras 24-48 horas: **vómito bilioso, distensión abdominal, ausencia del meconio.**

- Los vómitos biliosos son sugestivos de obstrucción intestinal como anomalía más frecuente. Podremos diferenciarlos con otros vómitos del recién nacido como son los producidos por reflujo gastroesofágico, sepsis, deglución de líquido amniótico.

- La distensión abdominal varía de la altura en el intestino donde se encuentra la obstrucción. Tanto mayor es la distensión cuanto más baja es la atresia o más tarde se haga el diagnóstico.

- Los neonatos que no expulsan el meconio en las primeras 24 horas puede sospecharse una pérdida de la continuidad del tubo digestivo. Lo normal es que un 70% de los niños expulsan el meconio en las primeras 12 horas, el 94% en las primeras 24 h. y casi el 100% antes de las 48 horas de vida. En algunos casos puede comprobarse la expulsión por ano de pequeñas cantidades de líquido derivado de la pared intestinal distal a la atresia.

El diagnóstico se confirma mediante el estudio radiológico simple de abdomen. Se comprueba la localización del aire deglutido, la distribución del aire, el calibre de las asas intestinales, la posibilidad de calcificaciones, el aire libre en cavidad abdominal por posibles perforaciones, los niveles

*Correspondencia:* J. Domínguez Vallejo. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe.  
Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos.

en posición de bipedestación o comprobando asas dilatadas llenas de masas densas de meconio retenido.

Un enema opaco con contraste líquido nos mostrará la posición del marco cólico, su calibre, microcolon, o la posición libre del ciego fuera de la fosa iliaca derecha en las alteraciones de la fijación de los mesos, como sucede en las malrotaciones. Sólo se puede dar contraste por boca en las obstrucciones altas intermitentes duodeno-yeyunales por malrotaciones.

### Cuidados preoperatorios

En todos los casos de obstrucción neonatal tendremos muy en cuenta unos cuidados básicos encaminados a practicar la intervención en las mejores condiciones:

- Incubadora o cuna térmica para evitar las pérdidas de calor.
- Sueroterapia adecuada a su edad y peso.
- Antibióticos de cobertura máxima: ampicilina y gentamicina, metronidazol en perforaciones.
- Vitamina K.
- Ventilación idónea.
- Constantes normalizadas.
- Analítica de sangre y orina básicas, insistiendo en las gluemias.
- Ph y gases con regulación de los desequilibrios.
- Comprobar la diuresis normalizada.
- Sonda nasogástrica abierta a frasco con un nivel de agua y medición de lo aspirado.
- Intervención sobre mesa térmica y protección calórica con control permanente de la temperatura y gases.

### ATRESIA DUODENAL

Obstrucción a nivel del duodeno producida muy frecuentemente por páncreas anular.

El niño tiene vómitos precoces. Si la atresia está por debajo de la ampolla de Vater serán vómitos gástricos y biliosos. Si está la atresia por encima de la ampolla, son vómitos gástricos.

Se asocia con frecuencia con el síndrome de Down, la atresia de esófago, la atresia de ano o malformaciones cardíacas. El abdomen está a nivel o incluso depresible.

El diagnóstico radiológico muestra aire únicamente en el estómago y duodeno. Se visualizan dos burbujas de aire

en todo el abdomen correspondientes a los dos órganos mencionados. No se precisa ni se debe introducir contraste para determinar el nivel de la zona atrésica.

Se puede hacer el diagnóstico diferencial con la malrotación intestinal practicando un enema opaco para ver la situación anatómica del marco cólico y el ciego.

La intervención quirúrgica consiste en una anastomosis duodenoduodenal latero-lateral puentando la zona atrésica y el anillo pancreático para no dañar la ampolla de Vater. Se deja una sonda nasogástrica o sonda por gastrostomía y otra sonda de silastic transanastomótica por gastrostomía unos centímetros por debajo de la anastomosis. En los casos de membrana duodenal con orificio central en la membrana, se corta el duodeno en sentido longitudinal y se sutura en sentido transversal, una duodenoplastia en la zona de la membrana, dejando también las sondas de gastrostomía y la sonda gastroduodenal traspasando la zona de la plastia practicada. Ambas irán a sendos frascos que midan los líquidos drenados en 24 horas.

### ATRESIA YEYUNAL

Obstrucción alta de intestino delgado frecuentemente asociada a otras obstrucciones más distales. Estas atresias, así como las ileales, son el resultado de trombosis mesentéricas intraútero.

Los síntomas primordiales son: polihidramnios, vómitos biliosos precoces, distensión abdominal moderada del hemiabdomen superior. No se ha expulsado meconio. Se puede palpar una masa que corresponde a un asa dilatada llena de un meconio denso.

En el estudio radiológico que comprueba escaso aire abdominal, asa dilatada proximal, niveles obstructivos proximales en la radiografía practicada en posición ortostática. No se precisa dar contraste radiológico para comprobar la zona atrésica.

El diagnóstico diferencial se hará con el íleo meconial y el vólvulo intestinal.

### Tipos de atresia

Puede tratarse de una atresia yeyunal única, de un caso de poliatresias o del denominado "árbol de navidad" o "cáscara de manzana", con agenesia del mesenterio dorsal estan-



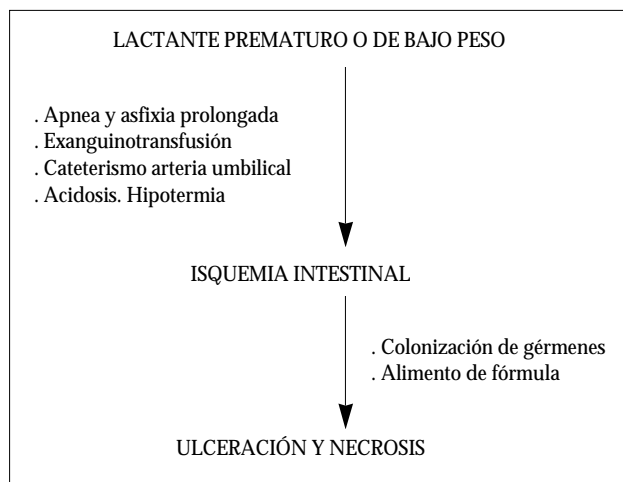


Figura 1. Patogénesis de la enterocolitis necrotizante.

do el intestino libre sin fijar a la pared posterior del abdomen y regado por la arteria ileocólica.

### Intervención

Si la atresia yeyunal es única habrá que reseca, si es posible, la zona dilatada y hacer anastomosis término-terminal, haciendo que los bordes anastomóticos coincidan en tamaño. Si no es posible, tendremos que remodelar el asa dilatada para evitar el “síndrome de asa dilatada” y practicar una anastomosis término-terminal.

Explorar por si existen nuevas atresias y en todo caso no dejar más de una anastomosis. Colocar en la intervención una sonda de silastic por gastrostomía transanastomótica y otra nasogástrica o de gastrostomía para aspirar los líquidos gástrico y duodenoyeyunal.

En los casos graves de viabilidad intestinal hay que exteriorizar los cabos de resección practicando ileostomías que aseguren la supervivencia del niño mediante alimentación parenteral para practicar posteriormente las anastomosis correspondientes.

### ATRESIA ILEAL

Obstrucción intestinal baja que produce síntomas obstructivos. Va acompañada de: vómitos biliosos tardíos, distensión abdominal completa con timpanismo abdominal importante. No se ha expulsado meconio.

El estudio radiológico muestra niveles obstructivos en intestino delgado. Se puede ver el asa dilatada preatrésica. Se puede practicar un enema opaco visualizándose un colon pequeño, estrecho, arrosariado y no utilizado (microcolon).

El diagnóstico diferencial se hará con el aganglionismo cólico total y el ileo meconial.

En la intervención se practica resección de la zona proximal dilatada y anastomosis término-terminal del íleon. En ocasiones hay que hacerla del intestino delgado con el colon ascendente extirpando la zona ileocecal. En estos casos distales no es preciso instaurar una sonda transanastomótica.

### ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

El mismo nombre de la entidad se refiere a que es una enfermedad urgente, grave en el periodo neonatal en niños prematuros y de bajo peso. Consiste en una necrosis amplia o localizada del intestino delgado o grueso.

Hay tres aspectos básicos que contribuyen a la patogénesis de la enterocolitis necrotizante: **isquemia intestinal, colonización bacteriana y alimento de fórmula** (Fig. 1).

### Clinica y diagnóstico

Los primeros síntomas son: íleo intestinal con retención del contenido gastro-intestinal, vómitos, distensión abdominal, diarrea sanguinolenta, letargia hipotermia. Si continúa el cuadro se agrava hasta una sepsis. El abdomen está doloroso, distendido y la piel fina, brillante, marcándose la circulación venosa subcutánea.

En el estudio radiológico simple de abdomen se comprueba la distensión de asas, neumosis de la pared intestinal, en alguna de las placas puede captarse gas en el árbol de la vena porta, edema entre asas, plastrón de asas intestinales, signos de perforación con aire libre en cavidad demostrado con rayo horizontal.

Estos signos radiológicos son la confirmación de una enfermedad sospechada por los síntomas clínicos.

Los datos analíticos corresponden con los de una sepsis.

### Tratamiento

En el inicio de la enfermedad se instaura tratamiento médico:

- Dieta absoluta.
- Alimentación parenteral.
- Mejorar la oxigenación, tensión arterial y datos analíticos hematológicos y urinarios.
- Sonda nasogástrica abierta permanentemente a un frasco con nivel de líquido.
- Antibióticos parenterales.
- Controlar la temperatura evitando hipotermias o hipertermias.

Este tratamiento se llevará durante una o dos semanas controlando la evolución por la clínica, la radiología del abdomen, la analítica completa y el estudio bacteriológico.

Durante todo el periodo de este tratamiento médico estaremos expectantes ante la aparición de complicaciones que precisen la actuación quirúrgica.

A veces no es fácil determinar con precisión el momento en que debe actuarse quirúrgicamente. Hay una indicación precisa y es, cuando el estudio radiológico muestra una perforación intestinal.

Podemos decir que el grado de las lesiones intestinales se reflejan casi paralelamente en la clínica y la radiología. Podremos intervenir ante un deterioro progresivo de la evolución clínica y analítica con hiponatremia, hipovolemia y gas en la vena porta, aunque ninguno de estos signos puede ser reflejo de necrosis intestinal. La presencia de eritema de la pared abdominal, la existencia de una masa por plastrón de asas y el hallazgo de un asa dilatada fija con claros síntomas de obstrucción pueden ser sugestivos de actuación quirúrgica inmediata. También hemos visto casos con todos estos hallazgos que han ido desapareciendo con los modernos y cuidadosos seguimientos y tratamientos médicos.

Las técnicas quirúrgicas son variadas y dependen del estado del intestino. Con frecuencia las lesiones son múltiples y lo mejor es reseca las partes necrosadas y exteriorizar las más viables en forma de enterostomías para desfuncionalizarlas. Lo mejor es no hacer anastomosis intestinales.

Es importante reconocer las estenosis intestinales precoces o tardías que quedan como secuelas antes de retirar las enterostomías y dar continuidad al intestino mediante las anastomosis correspondientes. La localización más frecuente de las estenosis tardías se da en el marco cólico, precisando diagnosticarlas mediante enema opaco. El tratamiento consiste en resección de la parte estenosada y anastomosis término-terminal del resto.

Es conocido que los niños con enterocolitis necrotizantes tienen un alto grado de complicaciones.

## APENDICITIS AGUDA

Esta enfermedad constituye la más frecuente de las emergencias agudas abdominales, después del primer año de vida.

El diagnóstico es en general más difícil que en el adulto y el pronóstico más desfavorable, considerando que esta enfermedad es tanto más grave cuanto menor es su frecuencia.

El apéndice tiene una longitud media de 5 a 8 cm. y un grosor de 0,6 cm. Se implanta aproximadamente en la mitad de la distancia de la válvula ileocecal al fondo del ciego.

Por lo tanto, la situación del apéndice dentro del abdomen está supeditada a la situación del ciego, el cual se encuentra en la fosa ilíaca derecha, relacionándolo con la piel en la mitad externa de la línea trazada de la espina ilíaca anter superior hasta el ombligo.

Como casos raros son las situaciones del ciego en la Fosa Ilíaca Izquierda, hipogastrio e hipocondrio derecho pero que a veces puede arrastrar el apéndice hacia estas regiones tan dispares.

### Tipo de apendicitis

- *Simple:*

1º Pérdida de continuidad de la mucosa.

2º Infiltrado de polinucleares y eosinófilos.

3º Foliculitis, es decir, flemón.

- *Ulceroflemonosa:* Formación de úlceras por necrosis.

- *Gangrenosa:* Complicado por las lesiones vasculares, un verdadero caos de distorsión histológica, infiltrados y hemorragias.

- *Crónica:* Fusión de la serosa a las capas subyacentes.

### Clínica

El dolor abdominal, los vómitos, la fiebre y la leucocitosis son los signos típicos de apendicitis.

El dolor es espontáneo. Este suele ser la primera advertencia de una apendicitis aguda. Suele ser un dolor vivo en forma cólica u otras veces difuso sin darle importancia los padres del niño. Suele comenzar en el epigastrio y poste-

riormente se distribuye por todo el abdomen para terminar localizándose en la fosa iliaca derecha. En niños es difícil interpretar este curso clásico del dolor y muchas veces podemos reconocerlo por gestos del enfermito como el protegerse su fosa iliaca derecha con la mano o tener flexionada la pierna derecha.

El dolor estará mas o menos desplazado según sea la situación del apéndice subyacente, interno, superior, pélvico o retrocecal.

En casos de apéndice retrocecal en la palpación abdominal puede estar disminuido el dolor y la defensa de la típica zona de Sherren desplazándose ambas hacia la región lumbar, explorándose la contractura del cuadrado lumbar o de las inserciones posteriores del oblicuo menor y transverso, poniendo al niño en decúbito lateral izquierdo. También un apéndice retrocecal suele dar una excesiva contractura del psoas-iliaco explorándose mediante la maniobra de la flexión del muslo con la pierna en extensión.

En casos de apendicitis pélvicas puede explorarse el dolor mediante tacto rectal determinando al mismo tiempo la existencia o no plastrón. Cuando un apéndice está adherido al músculo obturador se despierta franco dolor con la maniobra de Cope, mediante una rotación interna del muslo previamente flexionado. La maniobra de Blumberg consiste en la aparición de dolor al descomprimir súbitamente la fosa iliaca derecha, no la valoramos y no la efectuamos como norma.

Los vómitos son un síntoma tan constante que su ausencia presenta dudas del diagnóstico. Suelen aparecer de 1 a 4 horas del comienzo del dolor. Al principio suelen ser alimenticios, posteriormente son biliosos por íleo paralítico o más tarde por obstrucción a nivel del íleon terminando englobado en el plastrón apendicular. Actualmente ya no se ven con frecuencia pero es bien sabido que en casos de graves peritonitis por retraso en el diagnóstico, pueden ser vómitos francamente negros y hemáticos.

La crisis apendicular va acompañada habitualmente de fiebre moderada que alcanza los 37,5°-38,5°C pero puede llegar a los 40°C en casos de peritonitis consecutivas a perforación apendicular. Una temperatura superior a 38,5°C puede hacer dudar en el diagnóstico de apendicitis aguda. Una apendicitis retrocecal muy bien delimitada puede cursar con solo unas décimas por encima de la temperatura normal. El descenso de la temperatura con aumento del pulso es signo de mal pronóstico.

TABLA I.

Distribución anormal del aire intestinal
Fluido libre peritoneal
Escoliosis de concavidad derecha
Oscurecimiento del borde del psoas
Engrosamiento de la pared abdominal
Fecalitos
Abscesos
No anomalías

Es de gran importancia diagnosticar la disociación térmica recto-axilar, que si es de uno a dos grados significa que hay inflamación pélvica peritoneal. Los síntomas clásicos de la apendicitis faltan en un 14% de los casos, mientras el aumento de la diferencia de la temperatura recto-axilar solo está ausente en el 5-6% de todos los casos de apendicitis.

El ritmo intestinal puede ser normal pero generalmente domina el estreñimiento de dos días. En otros casos el síntoma preferente es la diarrea especialmente en las apendicitis perforadas con irritación peritoneal y peritonitis y en las de situación interna que toquen el sigma o que irriten el íleon terminal así como en las formaciones de plastrones en pseudooclusión de la luz intestinal.

En las apendicitis suele haber entre 12.000 y 18.000 con una clara desviación de la fórmula leucocitaria hacia la izquierda. Una leucocitosis por encima de 20.000 sin señales de perforación apendicular, es rara y tiende a hacer dudar del diagnóstico de apendicitis.

Los estudios radiológicos llegan a la conclusión de que el 80% de los niños tienen anomalías en las radiografías del abdomen (Tabla I).

La ecografía marca el aumento del grosor apendicular y el líquido abdominal libre. En casos de diagnóstico diferencial con problemas pulmonares será imprescindible una radiografía de torax. Una vez conocida la clínica y los datos complementarios se plantea el problema del diagnóstico diferencial con otras enfermedades muy frecuentes en la infancia.

#### Diagnóstico diferencial:

Con la **neumonía**. Es bien sabido que una neumonía puede producir contractura abdominal sobre todo en la parte superior del abdomen y puede confundirse con la apendicitis. Ahora bien, la leucocitosis, y la fiebre son más

altas que en la apendicitis. La tos, el aleteo nasal, la disnea, el herpes labial y la respiración quejumbrosa son de neumonía.

Con la **adenitis mesentérica** las infecciones respiratorias del niño ocasionan con frecuencia un aumento del volumen de los ganglios linfáticos mesentéricos provocando dolores abdominales. Suele haber cifras más altas de leucocitos que en las apendicitis agudas. Temperatura también alta. En la mayoría de los casos no hay disociación rectoaxilar de la temperatura. Un dato importante es que la defensa muscular, cuando existe es escasa y la zona de dolor provocado acostumbra a ser más alta e interna que en las apendicitis y se desplaza al colocar al niño en posición de decúbito lateral izquierdo.

Con el **divertículo de Meckel**. Estos suelen dar cuadros seudoclusivos, pueden tener antecedentes de rectorragias. Los dolores abdominales suelen ser más mediales, periumbilicales y en los divertículos infectados suelen estar adheridos a colon sigmoide, dando crisis de diarrea. A veces se palpa plastrón en región periumbilical o en la línea infraumbilical.

Con el **estreñimiento**. Éste constituye una de las causas más corrientes de dolor abdominal y puede ser confundida con la apendicitis, sobre todo si va acompañada de vómitos. La diferencia es que corrientemente la temperatura y el recuento leucocitario son normales. El dolorimiento suele estar en el lado derecho pero suele ser más frecuente en fosa iliaca izquierda. La ampolla rectal suele estar llena de heces. Todas las molestias desaparecen con un enema de limpieza.

Con la **gastroenteritis**. El dolor es más difuso, con poca o ninguna localización, sin defensa muscular y con peristaltismo aumentado. La diarrea es el síntoma casi siempre acompañante. En casos dudosos habrá que adoptar una posición de espera de los resultados de las aglutinaciones.

Con la **peritonitis primitiva**. Las debidas generalmente a estreptococos o neumococos suelen ofrecer una corta historia con dolor generalizado desde el principio. La fiebre y la leucocitosis suelen ser más altas que en la apendicitis. A veces el diagnóstico solo se establece durante la operación.

Con **anomalías renales o ureterales**. La apendicitis puede ser confundida con el bloqueo total o parcial del ureter derecho debido a estenosis, vasos aberrantes, válvulas,

cálculos, piuria. Los trastornos abdominales previos a otros datos que sugieren un problema renal, exigen estudios urológicos previos.

En las **púrpuras** la clínica de dolores abdominales es muy semejante. Como datos fundamentales tenemos para las púrpuras los antecedentes personales de manchas en la piel o hemorragia de mucosa esporádicamente. La leucocitosis es algo más alta.

Con **faringoamigdalitis**. Muchos de los niños que llegan a una clínica con el diagnóstico de apendicitis aguda, tienen únicamente una faringoamigdalitis. Fiebre y leucocitosis más altas que la apendicitis. En el abdomen falta la defensa, la contractura y únicamente puede despertarse en la palpación un dolorimiento difuso por todo el abdomen. Nunca olvidaremos la asociación amigdalitis-apendicitis que con frecuencia podemos encontrar.

### Tratamiento

Lo primero que tenemos que hacer ante la mínima duda es ingresar al niño y ya con más tranquilidad explorarle nuevamente una y más veces, cada 2 ó 3 horas hasta tomar la decisión definitiva. Teniendo en cuenta que cuando todos los síntomas apuntan persistentemente hacia una apendicitis, es mucho mejor extirpar una apéndice normal que permitir el progreso de una apendicitis hacia la perforación y la peritonitis.

Instauraremos sueroterapia para corregir el trastorno hidroelectrolítico, una sonda nasogástrica y el aviso "nada por boca".

Nunca deberemos dar antibióticos cuando se vea a un niño que comienza con una patología abdominal de tipo inflamatorio hasta que no se tenga el diagnóstico hecho y la actitud terapéutica definida.

En el estudio de las apendicitis tratadas previamente con antibióticos han correspondido a las formas anatomopatológicas supuradas, perforadas y con plastrón apendicular.

Se ha comprobado que las complicaciones postoperatorias en la apendicitis antibióticas son mayores que en las apendicitis no tratadas previamente con antibióticos. Sólo se darán antibióticos 30 minutos antes de la intervención para evitar todas las complicaciones infecciosas postoperatorias.

La técnica quirúrgica de la apendicectomía es sobradamente conocida.

### Cuidados postoperatorios

Brevemente debemos insistir en los puntos fundamentales.

1º El tubo digestivo debe ser colocado en reposo mediante aspiración gástrica por lo menos 48 h. o hasta que reaparezcan los signos de actividad intestinal. Es mucho más fácil prevenir la distensión abdominal y el íleo postoperatorio que tratarlo después de que se haya presentado.

2º Colocación del niño en posición inclinada o de Fowler. Ello permite el descenso de pus a las partes bajas del abdomen y evitar abscesos subfrénicos o subhepáticos.

3º Sueroterapia

4º Antibioterapia siempre preoperatoria.

5º Antibioterapia para aerobios y anaerobios:

6º **Apendicitis no complicadas:** cefalosporinas (cefotina o ceftizoxima) 100 mg/kg/día durante 3-5 días.

7º **Apendicitis con peritonitis:** cefalosporinas (cefotina o ceftizoxima) 100 mg/kg/día + aminoglicósido (tobramicina) 5 mg/kg/día durante 7 días.

8º **En caso de alergias o resistencias:**

- Aminoglicósido + metronidazol 7.5 mg/kg/dosis c/8 h.

- Aminoglicósido + clindamicina 30 mg/kg/día.

- Imipenem 60 mg/kg/día.

9º **Analgesia y movilización precoz.**

Así las cosas, el niño tomará líquidos en el momento que tenga ruidos peristálticos, a los 2 ó 3 días dieta blanda en los días siguientes y alta hospitalaria de 3 a 8 días dependiendo del tipo del apéndice y la evolución del niño.

### Complicaciones

A) **Ileo paralítico:** Debido a un desequilibrio hidroelectrolítico o a una peritonitis generalizada.

Se trata con aspiración gástrica, alimentación endovenosa corrigiendo el ionograma.

B) **Obstrucción intestinal:** Producidas por bridas y adherencias, puede presentarse en dos períodos de tiempo: a los 10 días aproximadamente después de la operación o después de varias semanas o meses de la apendicectomía.

Se presenta con mayor frecuencia después de las peritonitis extensas y de una distensión abdominal postoperatoria prolongada.

La conducta a seguir será en principio expectante, con sueroterapia, electrolitos, aspiración gastroduodenal y auscultación del abdomen. Si persiste la imagen radiológica de

obstrucción mecánica, intervención quirúrgica con liberación de las bridas y adherencias estranguladoras. Se dejará una sonda gastrostomía de descarga o hasta las primeras asas yeyunales.

C) **Absceso pélvico:** Se sospecha este absceso en algunos casos de apendicitis y cuando se mantiene la fiebre y la leucocitosis en los días de postoperatorio. Se diagnostica por tacto rectal al comprobar que está abombado el fondo de saco de Douglas o bien con ecografía abdominal que nos determina la localización y el tamaño del absceso. A veces se resuelve con tratamiento conservador y antibióticos. Cuando fluctúa la solución, precisa drenarlo quirúrgicamente por vía rectal, dejando sonda en el Douglas.

D) **Abscesos subfrénicos y subhepáticos:** Los síntomas claves para el diagnóstico son el dolor y la defensa abdominal, vómitos, anorexia y dolor torácico. Radiológicamente, el diafragma está elevado y fijo, sin movilidad, líquido en el ángulo costofrénico, infiltración de la base del pulmón, densidad aumentada o aire por debajo del diafragma y desplazamiento de los órganos abdominales. Analíticamente la leucocitosis oscila entre 11.200 y 54.000 con un límite medio de 15.000 leucocitos. En los casos graves de complicaciones se darán antibióticos de amplio espectro.

### ILEO MECONIAL

De una manera sencilla podemos decir que el íleo meconial es la obstrucción que se produce en el íleon terminal ocupado por meconio espeso debido a las secreciones viscosas de las glándulas del intestino delgado.

- Formas simples: Existencia de meconio espeso.

- Formas complicadas: Meconio asociado a atresias intestinales, perforaciones, peritonitis meconial.

### Clinica y exploraciones

- Cuadro de obstrucción intestinal.

- Distensión abdominal por asas dilatadas ocupadas por meconio denso.

- Palpación de las asas intestinales al explorar el abdomen.

- Estudio radiológico simple confirmando los signos anteriores, niveles hidroaéreos calcificaciones gruesas o en forma difusa en forma de "vidrio esmerilado".

- El enema opaco con gastrografin demuestra un microcolon en comparación con la gran dilatación de las asas del intestino delgado.

### Pautas terapéuticas

En el **ileo meconial simple** se comienza con enemas de gastrografin como solución hiperosmolar teniendo la precaución de que vaya acompañado de una hidratación adecuada.

En las **formas complicadas** de íleo meconial se podrá hacer enterostomías con lavados de **acetilcisteína**. Cuando existan malformaciones intestinales acompañante se pueden reseca las partes malformadas, practicando ileostomías transitorias tipo Mikulicz y de Bishob-Koop hasta que se compruebe la permeabilidad del intestino y se practiquen las anastomosis correspondientes unas semanas mas tarde.

Durante el postoperatorio se instaura: Alimentación parenteral, antibióticos, atención a las complicaciones respiratorias con humidificación y fisioterapia pulmonar y desconfirmar o descartar la fibrosis quística.

Un forma complicada de esta enfermedad es la **peritonitis meconial**. Es una peritonitis química estéril intraútero que determina una gran irritación peritoneal.

El vólvulo y la gangrena intraútero pueden determinar la aparición de atresias de yeyuno íleon o la formación de pseudoquistes.

## INVAGINACIÓN INTESTINAL

Obstrucción intestinal producida por introducción de una parte del intestino en la luz de otra parte inmediata.

El inicio de la invaginación se sitúa en el íleon terminal y avanza hacia la región ileocecal y cólica.

Hay invaginaciones idiopáticas sin causa orgánica que lo justifique y otras donde la causa son pólipos, divertículo de Meckel, linfomas, duplicaciones y quistes enterógenos o púrpuras de Schönlein-Henoch con hematomas y defectos de pared.

### Clínica

La mayoría de las invaginaciones se dan en niños de 2 a 8 meses. Son lactantes sanos que bruscamente comienzan con **dolor abdominal** intenso, intermitente por crisis dolo-

rosas que provocan llanto y “engatillamiento” de las piernas, **vómitos alimenticios** y posteriormente biliosos. Si continua el cuadro sin diagnosticar aparece moco y sangre por las heces. El grado de distensión abdominal depende del tiempo que lleva instaurada la invaginación.

La palpación de la pared abdominal es dolorosa en la zona correspondiente a la parte invaginada y se puede localizar la invaginación en forma de “morcilla” en el hemiabdomen derecho.

En invaginaciones extensas puede palpase por tacto rectal en forma de “hocico de tenca” al mismo tiempo que sale manchado el dedo de moco y sangre.

El diagnóstico se confirma con ecografía visualizándose la invaginación como imagen de dos anillos concéntricos en forma de imagen en “diana”, que corresponden a la zona invaginante y a la invaginada. Mediante enema opaco se visualiza el nivel al que se encuentra la invaginación en forma de “escarapela” o de “sacacorchos” cuando penetra el contraste entre los pliegues de la invaginación.

Las pautas terapéuticas han cambiado debido al diagnóstico precoz que se hace en la actualidad.

Se practica enema de contraste o por aire con visión radiológica directa comprobando como regresa la invaginación hasta su desaparición en la región ileocecal. Las invaginaciones se consideran reducidas si se ven imágenes de relleno en ciego, apéndice y gran parte del íleon terminal. Las invaginaciones íleo-íleales son difíciles de reducir aunque la presión hidrostática se eleve a 100 cm.

Para practicar la reducción se precisa la presencia de cirujano y radiólogo con el fin de mantener la presión uniforme y el tiempo correspondiente evitando la complicación de perforación intestinal. En niños con retraso diagnóstico, mal estado general, hemorragias importantes, vómitos y deshidratación no se intentará la reducción.

Las invaginaciones recidivantes precisan intervención quirúrgica por la posibilidad de hallazgos orgánicos que las produzcan.

Si la invaginación se ha reducido, se deja al niño en dieta absoluta 24-48 horas para que permanezca en reposo el intestino. Se administrarán antibióticos y analgésicos.

La evolución la valoramos por los datos clínicos, la palpación abdominal y la ecografía abdominal. En caso de que no haya reaparecido la invaginación se comienza con alimentación y si persiste se interviene de inmediato.

**TABLA II. DIVERTÍCULOS DE MECKEL.**

*Clínica Infantil La Paz  
Departamento de Cirugía*

	<i>Total</i>	<i>Gástrica</i>	<i>Gast. colon</i>	<i>Gast. páncreas</i>	<i>Colon</i>	<i>Inflamat.</i>	<i>I. normal</i>
Melena, rectorragia	19	13	1	3			2
Diverticulitis	9	1		2		6	
Diverticulitis + apendicitis	5					4	1
Invaginaciones	6	1	1			4	
Vólvulo, Brida	4				1	1	2
Onfalocele	3	2					1
Hernia hiatal	3						3
Hipertensión portal	1	1					
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>18</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>15</b>	<b>9</b>

La intervención consiste en practicar la reducción manual de la invaginación y apendicectomía. Si hay hallazgos patológicos como pólipos o divertículo de Meckel, resección de los mismos.

#### DIVERTÍCULO DE MECKEL

El divertículo de Meckel se debe a Meckel que hizo su descripción en 1809 como una falta de reabsorción del conducto onfalomesentérico. Es único y está situado en el borde antimesentérico. Se encuentra en el 2% de la población general y frecuentemente es asintomático.

En la tabla II mostramos los primeros divertículos de Meckel que revisamos en el Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital Infantil de "La Paz" de Madrid<sup>(1)</sup>. Se observa la sintomatología más frecuente de esta enfermedad y se relaciona las melenas y rectorragias en los casos que demostró la anatomía patológica la existencia de mucosa gástrica o pancreática.

Los síntomas frecuentes son la hemorragia digestiva baja, una obstrucción intestinal y el cuadro de un abdomen agudo semejando al que presenta una apendicitis aguda. La variedad de síntomas corresponden al tipo de mucosa ectópica existente en el divertículo.

La hemorragia se produce por ulceración de la mucosa

diverticular que está ocupada por células gástricas, de colon y pancreáticas. El mayor número de casos hemorrágicos se dan en estos casos de mucosa ectópica aunque también pueden darse en mucosas normales. En estos niños, la sangre es roja, unas veces en gran cantidad que le lleva a tener anemia aguda. En otros las hemorragias son pequeñas y continuas para producirle anemia crónica. Son más frecuentes las primeras.

En niños prescolares y más mayorcitos pueden tener cuadros de abdomen agudo simulando una apendicitis aguda: dolor abdominal, fiebre moderada, vómitos y leucocitosis. El dolor se localiza en fosa ilíaca derecha o hacia la región periumbilical y el hipogastrio. Es difícil hacer el diagnóstico y la mayoría de las veces se intervienen con el diagnóstico de apendicitis. Como se ve en la tabla, no pocas veces se asocia un proceso infeccioso en ambos órganos. En una laparotomía donde se halle el apéndice aparentemente normal, el cirujano siempre explora el íleon terminal para comprobar si hay un divertículo normal o inflamado.

En los casos de obstrucción intestinal por divertículo de Meckel, el cuadro debuta como una invaginación intestinal, como un vólvulo o como una hernia interna alrededor de una brida que se extienda desde el vértice del divertículo hasta el ombligo o hasta otra parte de la pared abdominal posterior.

La más frecuente es la invaginación intestinal donde el divertículo actúa como cabeza invaginante.

En los casos de hemorragia, se utiliza el radiofármaco Tc<sup>99m</sup> pertechnetato. Se produce fijación y secreción por las células parietales de la mucosa gástrica. Se inyecta por vía i.v. el isótopo a dosis de 50-60 microcurios/kg de peso y se toman imágenes cada 10-15 minutos. Se visualiza primeramente una imagen superior correspondiente al estómago y posteriormente otra pequeña central y mas inferior que muestra el divertículo. El isótopo se elimina por la orina y se señala otra imagen correspondiente a la vejiga.

Hay falsos positivos debidos a la presencia de otras anomalías como las duplicaciones intestinales, los ulcus pépticos y las invaginaciones intestinales.

También hay falsos negativos en aquellos divertículos pequeños o cuando se enmascaran con la imagen de la vejiga.

Los casos de obstrucción se pueden diagnosticar en los hallazgos al intervenir las invaginaciones recidivantes, las obstrucciones por bridas y hernias internas con la ecografía abdominal y la radiología convencional. El tratamiento será la resección en cuña en los divertículos pequeños y en los de mayor tamaño se practica resecciones de unos centímetros de intestino terminal y se anastomosan los extremos en forma término-terminal.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Divertículos de Meckel. Casuística y comentarios. Dres. J. Domínguez, J. González-Utrilla y J. Monereo. Sociedad de Pediatría de Madrid y Región Centro, 25 de Abril de 1974.



## Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría

### Lactancia después de una cesárea

M<sup>a</sup> CARMEN TEMBOURY MOLINA

*Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría*

Cerca del 20% de los partos terminan en cesárea y en ellos es mucho más frecuente el fracaso de la lactancia<sup>(1-3)</sup>. Este fracaso está justificado, en ocasiones, por la patología que motivó la intervención: prematuridad, partos múltiples, malformaciones, sufrimiento fetal, etc.; sin embargo, es frecuente que tras la cesárea el recién nacido no precise atención médica especial y la madre sólo requiera asistencia postoperatoria básica. Puesto que no hay ninguna evidencia científica de que la cesárea en sí misma dificulte la lactancia natural, el fracaso en estas situaciones se debe a creencias o rutinas inadecuadas<sup>(4-6)</sup>.

La separación madre e hijo se justifica por la necesidad de descanso de la madre y de vigilancia del recién nacido. Los mismos argumentos que hace años se aplicaban sistemáticamente a los partos normales se vinieron abajo al ofrecer la posibilidad de cohabitación madre-hijo<sup>(7)</sup>. En las cesáreas sin patología posterior, sólo la madre puede decidir si su deseo de tener cerca a su hijo es mayor que las incomodidades o molestias que le pueda ocasionar<sup>(5,6)</sup>.

Tampoco hay motivos para retrasar excesivamente el inicio de la lactancia. Si se utilizó anestesia general el niño puede mamar sin riesgo en cuanto la madre se despierta, y si se empleó anestesia epidural puede mamar en la primera hora de vida. Nuevamente corresponde a la madre decidir si se encuentra animada a poner a su hijo al pecho. Como en los demás casos las tomas deben ser frecuentes y a demanda<sup>(5,6)</sup>.

Si se inicia la lactancia pronto y se hace a demanda, la "subida de leche" no se retrasa más que en los partos normales, por lo que son innecesarias las tomas rutinarias de biberón.

Por el contrario, las madres cesareadas necesitan mucha más ayuda que las demás, sobre todo para colocar y man-

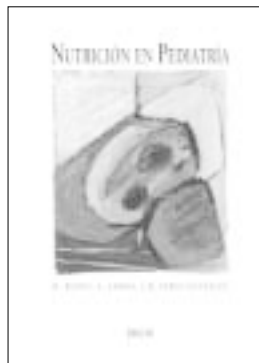
tener al niño durante la toma. Las posturas más adecuadas son la que evitan que el peso del niño recaiga sobre la herida quirúrgica: decúbito lateral si la madre esta en cama y "balón de rugby" si está sentada, combinadas con el empleo de almohadas para favorecer la descarga de peso y la sujeción<sup>(5-7)</sup>.

En conclusión, en las cesáreas sin patología materno-infantil, se deben seguir las recomendaciones generales para la lactancia de inicio precoz, lactancia a demanda y no separación madre-hijo, con un apoyo extra de personal sanitario para la colocación del niño el primer día. Es posible que algunas madres rechacen la lactancia durante algunas horas y se les debe respetar, pero es un error convertir la excepción en norma.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Guigué L, Pibarot A, Blang JF. Facteurs influençant le choix l'allaitement par les mères. Resultats d'une enquête en maternités publiques. *Pédiatrie* 1989; **44**:53-8.
2. Kurinij N, Shiono PH. Early formula supplementation of breast-feeding. *Pediatrics* 1991; **88** (4): 745-60.
3. Tamminen T, Verronen P, Saarikoski S et al. The influence of perinatal factors on breast-feeding. *Acta Paediatr Scand* 1983; **72**: 9-12.
4. Bloom K, Goldloom RB, Robinson SC, Steves FE. Factors affecting the mother's choice of infant feeding method. *Acta Paediatr Scand* 1982; Suppl 300; 3-8.
5. Royal College of Midwives. Successful breastfeeding. 2<sup>o</sup> ed. London: Churchill Livingstone; 1991. p. 9-77.
6. Valdés V, Schellborn C. Lactancia materna. Contenidos Técnicos para profesionales de salud. Santiago de Chile: Unicef; 1995.
7. A joint WHO-UNICEF statment. Protecting, promoting and supporting breast-feeding. The special role of maternity services. WHO: Geneve; 1989.

## Crítica de Libros



### NUTRICIÓN EN PEDIATRÍA

M. Bueno, A. Sarría, J.M. Pérez González

Ediciones Ergon. Madrid, 1999

46 capítulos, 456 págs.

Se puede considerar la nutrición como la resultante de los procesos que están en relación con el crecimiento, mantenimiento y reparación del conjunto del organismo de un ser vivo, y todo ello sometido a la influencia de factores genéticos y ambientales, dentro de los cuales el aporte alimentario y su calidad juegan un importante papel. Si se tiene en cuenta que el máximo exponente de la pediatría es el proceso de crecimiento y desarrollo, se deduce la importancia de la nutrición.

En las últimas décadas, paralelamente a importantes avances en investigación, se está produciendo una masa muy válida y cuantiosa de información sobre nutrición en el campo pediátrico. Ahora, la obra "Nutrición en pediatría" con 39 autores colaborando a lo largo de 456 páginas correspondientes a 46 capítulos y 2 anexos, supone un importante impulso a la difusión de los conocimientos sobre nutrición en la infancia en nuestro país.

Supone el aporte de un valioso material informativo donde se hermanan las contribuciones de algunos autores con gran experiencia personal en nutrición con otros jóve-

nes que abren camino hacia el futuro en este campo especializado. Se conjuntan también las dos partes que integran el libro, una primera parte referente a los aspectos básicos de la nutrición y otra segunda que comprende las repercusiones clínicas de las desviaciones motivadas por la enfermedad. Asimismo, trata aspectos muy interesantes del pasado, como pueda ser la alimentación y otras costumbres de los españoles de hace 2.000 años, y otros aspectos muy prometedores del futuro como es la relación entre nutrición y expresión génica.

No querría dejar de señalar los capítulos de la obesidad infantil, por una parte con la importante y moderna puesta a punto de los mecanismos etiológicos y el de tendencia secular del crecimiento, fruto ellos de la gran experiencia que a lo largo de los años ha adquirido la escuela aragonesa de nutrición en la infancia, con un aporte periódico de datos personales por parte de Bueno, Sarría y su grupo.

Ante la fragmentación de la pediatría en subespecialidades y la enorme cantidad de información que se produce en el mundo pediátrico, creemos aumenta la necesidad de un mejor conocimiento de la nutrición en su conjunto bajo un concepto integrador con la íntima colaboración de diversas subespecialidades pediátricas, sin ser patrimonio exclusivo de ninguna de ellas.

Debemos felicitar a los autores por su aportación clara y didáctica de los temas expuestos, que contribuye a facilitar el conocimiento de los límites entre lo normal y lo patológico en materia de nutrición y que favorece el mantenimiento de una alimentación saludable, con hábitos alimentarios adecuados, cuestión de una gran importancia, dado que son precisamente los pediatras los que pueden contribuir con un impacto muy positivo a la prevención, a largo plazo, de las enfermedades y a longevidad a través de una correcta nutrición. Asimismo, felicitar a la editorial Ergon por la gran calidad de su edición.

A. Ballabriga

## Noticario

---



### REUNIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

---

Los días 16 y 17 de Abril se celebró en Avila la Reunión de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León coordinada por el vocal de Avila, Dr. José Luis Hernan Sanz. Tuvo lugar una Mesa Redonda sobre Maltrato infantil moderada por el Prof. Julio Ardura y en la que participaron el profesor Alfonso Delgado, catedrático de Pediatría de la Universidad del País Vasco y Presidente de la Asociación Española de Pediatría, Don Alberto Dorrego, letrado de las Cortes Generales y Don Jesús Fuertes de los Servicios Sociales y Protección Infantil de la Consejería de Bienestar Social de la Junta de Castilla y León. Se presentaron 32 comunicaciones orales y la Sociedad concedió los premios a las mejores comunicaciones orales a:

- "Empeoramiento de la epilepsia inducido por los propios fármacos antiepilépticos", de la que son autores B. Rojo López, J.L. Herranz Fernández, R. Arteaga-Manjón, del S. Neuropediatría del H. Universitario M. de Valdecilla de Santander.

- "Primera comunicación de resultados del tratamiento de la hipoxemia refractaria neonatal con óxido nítrico (NO

en el área de la SCCALP", de la que son autores J.P. Martínez Badás, F. Fernández Calvo, J.L. San Martín Sastre, M.T. Palau Benavides, S. Lapeña López de Armentia, E. Alvaro Iglesias, L. Castañón López, M.L. García Arias, D. López Cuesta, del Servicio de Neonatología del Hospital de León.

En la misma reunión el profesor García Fuentes coordinó un diálogo sobre estrategias de intervención ante las enfermedades metabólico-hereditarias llegándose a la conclusión de abrir una ventana en la página web de la Sociedad y que aquellos interesados en el tema inicien una primera toma de contacto con el Dr. Gonzalez-Lamuño: e-mail: [gonzaled@medi.unican.es](mailto:gonzaled@medi.unican.es)

## FSV

### CURSO DE LA FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

---

Los días 17 y 18 de Junio se celebrará en León, el II Curso de Excelencia en "Avances de Pediatría". Se abordarán temas de Patología Digestiva, Patología Alérgica y Patología Infecciosa y habrá una Mesa Redonda sobre Prevención en Pediatría. La conferencia de clausura será impartida por F.J. Nieto, profesor del Dpto. de Epidemiología de la Escuela de Higiene y Salud Pública de la Universidad de John Hopkins (EE.UU.), con el tema "Infecciones y arterioesclerosis: un vínculo para la prevención de la enfermedad cardiovascular desde la infancia?".

# Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** ofrece la posibilidad de publicar artículos relacionados con la Patología Infantil Médica y Quirúrgica y con la Asistencia Pediátrica; también tendrán cabida en él otros aspectos de marcado interés científico, profesional o social. Su fin es de carácter primordialmente docente e informativo.

El Boletín consta de las siguientes secciones:

**-Originales:** Trabajos de investigación sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, diagnóstico, prevención y tratamiento. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

**-Notas Clínicas.** Descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto será de 1.500 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 20 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

**-Cartas al Director.** En esta sección se admitirán la discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de opiniones, observaciones o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura o una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

**-Revisiones.** Revisión de algún tema de actualidad que no se encuentre así abordado en libros y monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar un total de 3.000 palabras.

**-Otras secciones:** El Boletín incluye otras secciones: Editoriales, Protocolos Diagnósticos o Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales. Estos artículos son encargados por la redacción del Boletín. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en estas Secciones deberán consultar previamente con la Secretaría de Redacción.

## PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente del Boletín y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso del mismo. No se aceptarán trabajos presentados o publicados en otra revista. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en el Boletín material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, mecanografiadas a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm. Los componentes serán ordenados en páginas separadas como sigue: Página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente (en las esquinas superior o inferior derechas), comenzando por la página titular.

**1.-Página titular.** La página titular deberá contener los datos siguientes:

- Título del artículo.
- Lista de autores en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Deben citarse primer nombre y dos apellidos.
- Nombre del centro de trabajo y dirección completa del mismo.
- Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.
- Nombre, dirección postal, número de teléfono y de fax (y dirección de correo electrónico si se dispone) del autor al que debe dirigirse la correspondencia.
- Fecha de envío.

## 2.-Resumen y Palabras Clave

**2.a.-Resumen.** La extensión del resumen no será superior a 250 palabras ni inferior a 150 palabras. Para los originales, el contenido del resumen deberá ser estructurado en cuatro apartados diferentes que figurarán titulados en el mismo: Fundamento u Objetivos, Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se describirán, respectivamente, el problema motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se deriven de los resultados. Los autores deben procurar que el resumen incluya con detalle los resultados más importantes.

**2.b.-Palabras Clave.** Al final de la página en la que figure el resumen deberán incluirse de 3 a 10 palabras clave o frases cortas relacionadas con el contenido del artículo. Es aconsejable utilizar términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings de Index Medicus*.

**3.-Título, Resumen y Palabras Clave en Inglés.** Se incluirá una correcta traducción al inglés de título, resumen y palabras clave, aunque la redacción del Boletín podrá elaborarla, si fuera necesario.

**4.-Texto.** Se recomienda la redacción del texto en impersonal. En general, es deseable el mínimo número de *abreviaturas*, aceptando los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas poco comunes deben ser definidas en el momento de su primera aparición. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda sean listadas en una tabla presentada en hoja aparte.

Conviene dividir los trabajos en apartados. Los Originales en: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Discusión. Las Notas Clínicas en: Introducción, Observación clínica y Discusión. Se recomienda que cada apartado encabece páginas separadas. A continuación se reseñan recomendaciones para los distintos apartados del texto:

**4.a.-Introducción.** Será breve y debe proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación, pero no intentará ser una revisión exhaustiva del problema. No debe contener tablas ni figuras. Debe incluir un último párrafo en el que se exponga de forma clara el o los objetivos del trabajo. Siempre que se pretenda publicar una observación muy infrecuente debe precisarse en el texto el método de pesquisa bibliográfica, las palabras clave empleadas, los años de cobertura y la fecha de actualización.

**4.b.-Material o Pacientes y Métodos.** En este apartado se indican el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado, las técnicas utilizadas, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Se han de describir con detalle los métodos estadísticos.

Cuando proceda, se mencionará en este apartado la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética de las instituciones donde se ha realizado.

Los autores utilizarán preferentemente *unidades de medida* del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen unidades distintas a las del SI es conveniente incluir inmediatamente después, entre paréntesis, las unidades equivalentes del SI. Las drogas deben mencionarse por su nombre genérico, indicando también el nombre comercial si tiene interés metodológico y no origina conflictos éticos. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

**4.c.-Resultados.** Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el método empleado. Estos datos se expondrán en el texto con el complemento de las tablas y figuras. No deben repetirse en el texto los datos que ya figuren en tablas o figuras.

**4.d.-Discusión.** Los autores tienen que exponer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: (1) el significado y la aplicación práctica de los resultados; (2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados; (3) la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo, y (4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que hayan aparecido en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo, ni efectuar conclusiones no basadas en los resultados obtenidos.

**5.-Bibliografía.** Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus (List of Journals Indexed, <http://www.nlm.nih.gov>)*; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen cuatro ejemplos:

*Artículos de revistas:* Julia A, Sánchez C, Tresánchez JM, Sarret E. Leucemia mieloide crónica en el síndrome de Turner. *Rev Clin Esp* 1979; 153: 299-402.

*Autor corporativo:* Organización Mundial de la Salud. Recommended method for the treatment of tuberculosis. *Lancet* 1979; 1: 264-267.

*Libro completo:* Osler AF. *Complement: Mechanisms and functions*. New York. Appleton 1968.

*Capítulo de un libro:* Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of microorganisms. En Sodeman WA edit. *Pathologic Physiology*. Filadelfia. WB Saunders 1974; 457-472.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de "comunicación personal", "en preparación" o "sometido a publicación". Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto.

**6.-Tablas.** Deben ser numeradas en caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará a pie de tabla la técnica empleada y el nivel de sig-

nificación, si no se hubiera incluido en el texto de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figuras.

**7.-Figuras.** Tanto se trate de gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Los autores deberán tener en cuenta, para el tamaño de símbolos, letras, cifras, etc., que después de la reducción, si se precisa, deben tener una dimensión de 3 milímetros. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar.

Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el comité de redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías de pacientes estos no deben ser identificados y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción. Las figuras se acompañarán de una leyenda, escrita en hoja incorporada al texto, que debe permitir entenderla sin necesidad de leer el artículo.

#### ENVÍO DE LOS ORIGINALES

Los trabajos deben ser enviados con **tres copias y un triple juego de tablas y figuras**. Excepcionalmente se aceptaran copias únicas de figuras de elaboración compleja o cara. Se procurará que todas las copias sean de excelente calidad. Debe utilizarse un sobre de papel fuerte, protegiendo si es preciso con cartón el manuscrito, evitando la utilización de clips y no doblando las figuras. El manuscrito debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores en la que se debe hacer constar la originalidad del trabajo así como la aceptación expresa de todas las normas. Es recomendable que se adjunte una copia del trabajo en disquete informático en formato texto o de cualquier procesador de textos (Word, Wordperfect, etc...), indicando en la etiqueta el nombre del fichero, sistema operativo y programa utilizado. Se aconseja guardar una copia de todo el material enviado.

El envío se efectuará a la **Directora del Boletín de Pediatría. Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria. Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander.** El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados al Boletín e informará acerca de su aceptación.

Antes de enviar el artículo se recomienda releer el texto, corregir los errores mecanográficos, revisar la numeración de bibliografía, tablas y figuras y finalmente **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores.
- Tres copias completas del artículo
- Página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono y fax del autor (correo electrónico), recuento de palabras y fecha de envío.
- Resumen y Palabras Clave.
- Texto.
- Bibliografía (en hoja aparte).
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte).
- Tablas (en hoja aparte).
- Figuras identificadas y protegidas.
- Carta de permiso si se reproduce material.
- Consentimiento informado para fotos.

**Para una información más amplia se recomienda consultar:**

1. Medicina Clínica. Manual del Estilo. Barcelona: Doyma, 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.