



# Boletín de Pediatria

VOL. XXXVIII • Nº 165 • 3/1998



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,  
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON

# Boletín de Pediatria

VOL. XXXVIII • Nº 165 • 3/1998



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 (Cirugía Pediátrica) 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

- 145 Protocolos en aparato respiratorio y digestivo.  
*El Comité Editorial*

### EDITORIAL

- 146 Formación Continuada en Pediatría.  
*S. Málaga Guerrero*

### PROTOCOLOS EN APARATO RESPIRATORIO (I)

- 148 Protocolo de diagnóstico y seguimiento del niño con asma.  
*L.Mª Alonso Bernardo, Mª T. García Muñoz*
- 156 Tratamiento de la crisis asmática.  
*I. Carvajal Ureña, A. García Merino*
- 166 Asma del lactante. Protocolo diagnóstico y de seguimiento.  
*C.A. Díaz Vázquez, Mª Fernández Francés*
- 175 Bronquiolitis. Protocolo diagnóstico-terapéutico.  
*B. Mayoral González*
- 179 Tos crónica en el niño. Protocolo de actuación en Atención Primaria.  
*M. Sánchez Jacob*

### PROTOCOLOS EN APARATO DIGESTIVO (I)

- 182 Reflujo gastroesofágico. Procolo diagnóstico-terapéutico.  
*Mª J. Lozano*
- 190 Estreñimiento en niños. Aproximación diagnóstica y manejo terapéutico.  
*J.M. Marugán de Miguelsanz, M.C. Torres Hinojal, L.M. Rodríguez Fernández*
- 196 Cuerpos extraños en aparato digestivo en los niños.  
*J. Domínguez Vallejo, J. Domínguez Ortega*
- 199 Protocolo en la causticación esofágica en la infancia.  
*J. Domínguez Vallejo, J. Domínguez Ortega*
- 204 Hemorragia digestiva en el niño  
*E. Ardelá Díaz*

### CRÍTICA DE LIBROS

### NOTICIARIO

## Summary

---

### PRESENTATION

- 145 Protocols in respiratory and digestive apparatuses.  
*The Editorial Committee*

### EDITORIAL

- 146 Continuous training in Pediatrics.  
*S. Málaga Guerrero*

### PROTOCOLS IN RESPIRATORY APPARATUS (I)

- 148 Protocol for the diagnosis and follow-up of the child with asthma.  
*L.M<sup>a</sup> Alonso Bernardo, M<sup>a</sup> T. García Muñoz*
- 156 Treatment of the asthma attack.  
*I. Carvajal Ureña, A. García Merino*
- 166 Asthma in the infant. Diagnostic protocol and follow-up.  
*C.A. Díaz Vázquez, M<sup>a</sup> Fernández Francés*
- 175 Bronchiolitis. Diagnostic-Therapeutic protocol.  
*B. Mayoral González*
- 179 Chronic cough in the child. Intervention protocol in Primary Health Care.  
*M. Sánchez Jacob*

### PROTOCOLS IN DIGESTIVE APPARATUS (I)

- 182 Gastroesophageal reflux. Diagnostic-therapeutic protocol.  
*M<sup>a</sup> J. Lozano*
- 190 Constipation in children. Diagnostic approach and therapeutic treatment.  
*J.M. Marugán de Miguelsanz, M.C. Torres Hinojal, L.M. Rodríguez Fernández*
- 196 Foreign bodies in the digestive apparatus in children.  
*J. Domínguez Vallejo, J. Domínguez Ortega*
- 199 Protocol in the esophageal caustication in childhood.  
*J. Domínguez Vallejo, J. Domínguez Ortega*
- 204 Digestive hemorrhaging in the child  
*E. Ardelá Díaz*

### BOOKS

### NEWS BULLETIN

## Presentación

---

### Protocolos en aparato respiratorio y digestivo

EL COMITÉ EDITORIAL

El Comité Editorial ha considerado conveniente dedicar dos de los cuatro números anuales que actualmente se publican en el Boletín de Pediatría a la actualización de protocolos. De esta forma, continuamos lo iniciado por la Dirección y Redacción anterior y cumplimos uno de los objetivos de nuestra Sociedad, que es la Formación Continuada de todos los asociados.

En este primer volumen se abordan, con un planteamiento diagnóstico-terapéutico, algunos procesos respiratorios y digestivos frecuentes en patología pediátrica, que

tendrán su continuación en el primer número del próximo año.

Estos protocolos han sido elaborados por pediatras y cirujanos infantiles que pertenecen a nuestra Sociedad, a los que agradecemos profunda y sinceramente su colaboración.

Nos gustaría conocer la opinión de todos vosotros acerca de la utilidad de estos protocolos, y os invitamos a que propongáis temas, tanto de patología pediátrica, como de atención al niño sano, que se podrían abordar en próximos números.

## Editorial

---

### Formación Continuada en Pediatría

SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO

*Presidente de la Fundación Ernesto Sánchez Villares*

Los avances que continuamente tienen lugar en una disciplina tan compleja como la Pediatría, unidos a la demanda de una permanente actualización de nuestros conocimientos por parte de la sociedad, transforman en exigencia la formación continuada del pediatra.

Esta tarea, siempre laboriosa, ha sido asumida de forma voluntaria por el pediatra, que la ha considerado siempre como una obligación. Con independencia del esfuerzo personal que implica, las facilidades para acceder a una buena formación continuada son muy diferentes según el medio donde el profesional desarrolla su labor. Es un hecho constatable que el pediatra que ejerce en grandes hospitales dispone de mejores medios para ello, al tener a su alcance bibliotecas habitualmente bien dotadas, actividades docentes programadas, contacto diario con otros profesionales, etc. No lo tiene tan fácil el pediatra que desarrolla su labor en el medio extrahospitalario o en centros hospitalarios de tamaño más reducido, caracterizados estos últimos por plantillas poco numerosas, sobrecarga de guardias, escasez de medios de formación, etc. Para éstos la alternativa para acceder a una correcta formación continuada consiste en la lectura habitual de las revistas profesionales y la asistencia esporádica a Congresos y Cursos de perfeccionamiento, la mayor parte de las ocasiones sufragados a su cargo y, generalmente, sin ningún tipo de contraprestación por parte del Insalud.

La Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP), consciente de esta situación y adelantándose en unos años a lo que ha de suponer la exigencia de formación continuada reglada cuando, en un futuro inmediato, se desarrolle la carrera profesional, ha sido una de las sociedades regionales de Pediatría pionera en ofrecer a sus asociados la posibilidad de reciclarse de una forma

novedosa: proporcionando al profesional los medios adecuados para ello con la máxima eficacia, mínimo coste en tiempo y gasto cero.

En 1992, a instancias del profesor Miguel García Fuentes, por entonces presidente de la SCCALP, me correspondió iniciar el Programa de Formación Continuada, bajo la coordinación de nuestro recordado maestro profesor Ernesto Sánchez Villares. El Programa se basa en la organización, conjuntamente con los vocales provinciales de la SCCALP y la dirección provincial del Insalud correspondiente, de cursos de reciclaje de 2 ó 3 días de duración en los que se imparten otros tantos módulos docentes monotemáticos con una orientación preferentemente práctica y adaptados a las necesidades reales de los pediatras de cada localidad, que éstos han seleccionado previamente mediante encuesta. Cada módulo tiene una duración de 8 horas y en él se tratan hasta tres aspectos de especial interés práctico. El Insalud, por su parte, autoriza la asistencia al Curso durante la jornada laboral y se responsabiliza de los costes del mismo y de la financiación de los ponentes.

Tras un primer periodo de implantación, el Programa ha logrado consolidarse gracias al tesón de los diferentes vocales provinciales y al esfuerzo de la profesora M<sup>a</sup> José Lozano, responsable de su ejecución hasta que pasó a asumir nuevas responsabilidades como directora del Boletín. Las encuestas realizadas tras los más de 20 Cursos impartidos hasta ahora demuestran, en general, un satisfactorio grado de aceptación de los pediatras asistentes. Esta apreciación es compartida por el Insalud, que ha asumido como propia esta modalidad de formación continuada para sus pediatras en el ámbito de nuestras tres Comunidades.

Uno de los objetivos docentes de la recientemente creada Fundación Ernesto Sánchez Villares (FESV) es la orga-

nización y gestión del Programa de Formación Continuada de la SCCALP. De su desarrollo se encargará a partir de ahora el Dr. Antonio Ramos Aparicio, quien, como ha ocurrido en todos los cargos que ha asumido en nuestra Sociedad, estamos seguros no escatimará esfuerzos, para que el Programa consiga su acreditación oficial de cara a la futura carrera profesional.

Como complemento de esta línea de actuación, la FESV pretende dar un salto cualitativo en la Formación Continuada, mediante la organización de un Curso de máxima relevancia científica. Manteniendo en líneas generales la misma configuración que los cursos ordinarios, nuestro propósito es que personalidades representativas de la Pediatría Nacional e Internacional se trasladen a nuestras tres Comunidades para aportarnos sus enseñanzas. El Curso de la FESV, con una periodicidad anual, tendrá carácter rotatorio por las diferentes ciudades de nuestro ámbito. El primero se celebrará en Burgos, población donde reside actualmente la presidencia de la SCCALP, el 22 y 23 de Octubre de 1998, bajo la dirección de los doctores Alfredo Blanco Quirós y Jesús Sánchez Martín, con un atractivo programa.

El Boletín de Pediatría, órgano de expresión de nuestra Sociedad, ha constituido el eje sobre el que ha pivota-

do la formación continuada de la SCCALP desde su fundación en 1960. Sus habituales secciones han recogido la producción científica de nuestros más destacados socios, lo que ha permitido durante años la actualización profesional de muchos de nosotros. También desde el Boletín se han ofrecido iniciativas tendentes a facilitar la formación continuada. Así se puede interpretar la publicación en 1988 del primer volumen de "Protocolos diagnósticos y terapéuticos" que fue coordinado por el profesor José Luis Herranz y que alcanzó un gran éxito editorial. Fruto de esta experiencia fue la publicación dos años más tarde del segundo volumen de protocolos diagnósticos y terapéuticos, coeditado en esta ocasión por el profesor Alfredo Blanco. Continuando con esta excelente iniciativa, el nuevo equipo editorial del Boletín ha tratado de facilitar la formación continuada de sus lectores editando un nuevo volumen de protocolos diagnósticos y terapéuticos al que le auguramos una calurosa acogida.

De acuerdo con estas tres líneas de actuación y con la perspectiva, pensamos que cercana, de la carrera profesional, la SCCALP está tratando de consolidar una formación continuada de calidad acorde con las necesidades de sus asociados.

## Aparato Respiratorio

### Protocolo de diagnóstico y seguimiento del niño con asma

L.Mª ALONSO BERNARDO, Mª T. GARCÍA MUÑOZ

*Pediatría. Centro de Salud de Teatinos-La Corredoria. Area IV. Asturias*

#### INTRODUCCIÓN

La presente revisión pretende abordar dos aspectos de crucial importancia en el manejo del asma como son el diagnóstico y el seguimiento de esta enfermedad crónica en el niño. Pretendemos hacerlo de manera clara y concisa, en un intento de que sea útil en el quehacer de nuestras consultas donde el asma constituye el primer motivo de solicitud de atención por patología crónica.

Respecto al diagnóstico diremos que el asma es la enfermedad crónica de mayor frecuencia en la edad pediátrica en los países desarrollados. Su prevalencia oscila entre el 5 y el 10% según distintos países y autores<sup>(1-4)</sup>, a pesar de ser una enfermedad tradicionalmente infradiagnosticada. En el Reino Unido, donde se han hecho estudios epidemiológicos, se ha visto que sólo el 50% de los niños con asma recibe tratamiento correcto, y aunque constituye la primera causa de admisión de niños en el hospital, son necesarias varias consultas para que la palabra "asma" aparezca en la historia clínica.

Ha habido alguna reticencia para aplicar la "etiqueta" de asmáticos a los niños, en un equivocado esfuerzo por disipar la ansiedad de sus padres. Un diagnóstico correcto, con una explicación adecuada provocará menor angustia que la enfermedad no controlada.

Abordaremos de forma más breve la organización del seguimiento del niño con asma. Dada la gran accesibilidad de las consultas de Atención Primaria (AP) es posible realizar un mejor y más cercano seguimiento del niño, tanto de la sintomatología, como del cumplimiento terapéutico;

deben ser las consultas del hospital una ayuda para aquellos casos que por sus especiales características requieran técnicas que no son posibles en AP.

#### I. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DEL NIÑO CON ASMA

El asma es una enfermedad inflamatoria caracterizada por una clínica determinada y por una variable funcional que es su reversibilidad. Su forma de presentación puede ser banal o muy severa y ocasionalmente fatal. Su pronóstico va a depender, en muchos casos, del diagnóstico y tratamiento correctos<sup>(1-5)</sup>. Es una enfermedad de diagnóstico clínico. El diagnóstico, por tanto, debe basarse en la anamnesis y la exploración física, y es lo único con lo que contamos en los niños menores de seis años. El siguiente paso a realizar en un niño con sospecha de asma son las pruebas de funcionalismo pulmonar mediante espirometría, y miniespirómetro (o medidor de pico-flujo), las cuales nos van a permitir valorar la presencia de obstrucción, reversibilidad y variabilidad características de la enfermedad (Fig. 1).

##### A) Diagnóstico de sospecha

En muchas ocasiones, el diagnóstico de asma en el niño, no presenta dificultad, ya que una cuidadosa y detallada **historia clínica** nos dará los datos necesarios<sup>(6)</sup>.

En cuanto a la anamnesis, es necesario investigar la historia familiar de asma y atopía, factores ambientales, como la exposición al humo del tabaco, características de la vivien-

*Correspondencia:* Dra. Dña. Luz Mª Alonso Bernardo. C/ Rafael Gallego Sainz 3, 2ªA. 33012 Oviedo.

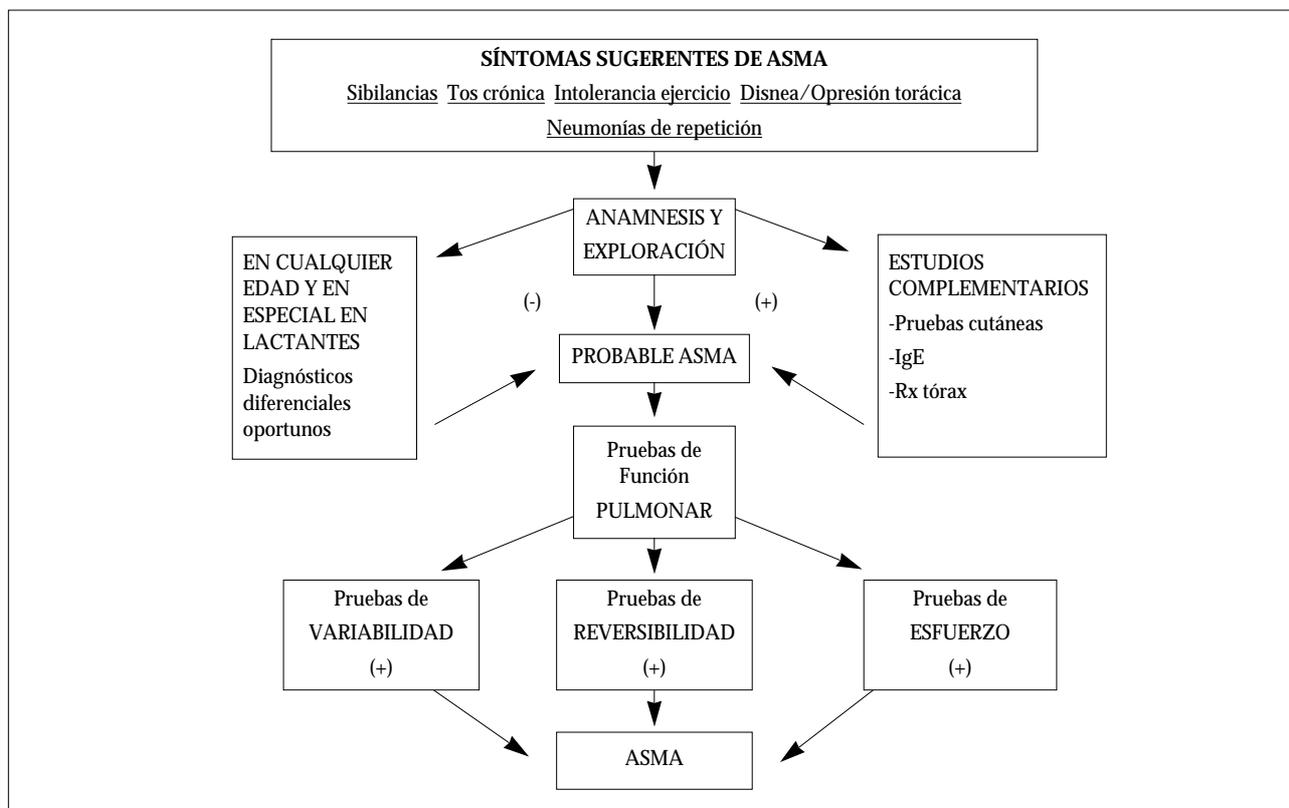


Figura 1. Aproximación al diagnóstico de asma.

da, presencia de animales domésticos, plantas, contaminantes, etc.

Hay que valorar los antecedentes personales como: prematuridad, eczema, intolerancia alimentaria o reacciones medicamentosas.

La presencia de síntomas clásicos de tos seca, no productiva, asociada a sibilancias audibles por el propio paciente o por la familia y disnea, que aparecen de forma recurrente, son muy sugerentes de asma.

A veces el diagnóstico habrá que plantearse ante la presencia de un niño con tos crónica, generalmente nocturna, que no responde a los tratamientos habituales, o en caso de neumonías de repetición o catarros de larga duración, sobre todo si se produce una respuesta favorable a un broncodilatador de prueba.

La **exploración física** es importante para el diagnóstico inicial y para valorar la gravedad y repercusiones. Encontrar en la exploración física datos típicos de sibilancias espiratorias, tiraje y taquipnea avalarán el diagnóstico. La pre-

sencia de estigmas como el “saludo alérgico”, pliegue de Dennie, pitiriasis alba, etc, también servirán de apoyo.

Algunas veces, los síntomas referidos no son tan sugestivos y la exploración física no es tan evidente, sobre todo en niños pequeños, donde es posible que la enfermedad se manifieste de forma atípica y la exploración no presente sibilancias, sino estertores húmedos o espiración alargada.

Para determinar la severidad de la afección, debemos anotar la frecuencia y duración de los episodios, las hospitalizaciones previas y días de clase perdidos, los tratamientos dados previamente, su eficacia y efectos secundarios si hubieran aparecido. Todos ellos son datos para establecer una guía de tratamiento futuro.

Es importante descartar otras patologías<sup>(2,5)</sup> que puedan semejar la enfermedad cursando con crisis de tos con sibilancias, especialmente en niños pequeños. Para ello, nos servimos de una cuidadosa anamnesis y exploración física durante las crisis y periodos intercríticos, así como pruebas diagnósticas dirigidas al diagnóstico diferencial de enfer-

**TABLA I. TÉCNICA DE UTILIZACIÓN DEL MINIESPIRÓMETRO O MEDIDOR DE PICO-FLUJO.**

1. Colocar en posición de pie (de elección) o sentado con la espalda recta
2. Sujetar el medidor con suavidad y en sentido horizontal, cuidando que los dedos no interrumpan el recorrido de la aguja
3. Colocar la aguja del miniespirómetro en el punto 0 de la escala
4. Inspirar profundamente con la boca abierta
5. Colocar la boquilla en la boca manteniendo los labios bien cerrados y procurando que ni los dientes ni la lengua se interpongan en el flujo de aire
6. Soplar tan fuerte y rápido como sea posible
7. Repetir tres veces la maniobra, dando como válido el mejor registro obtenido

medades como: aspiración de cuerpo extraño, fibrosis quística, defectos inmunológicos, bronquitis aguda, tuberculosis pulmonar o reflujo gastroesofágico (debe buscarse como desencadenante de un asma de difícil control y cuando existan síntomas nocturnos llamativos).

### **B) Diagnóstico de confirmación**

El asma se caracteriza por una obstrucción al flujo aéreo que presenta amplios límites de variación y es reversible, bien espontáneamente o mediante fármacos.

Esta obstrucción se puede medir de forma objetiva con pruebas funcionales realizadas por la espirometría y por el miniespirómetro o medidor de pico-flujo.

Los estudios funcionales confirman el diagnóstico y orientan sobre la severidad de la enfermedad en niños mayores de seis años. Son pruebas importantes, ya que la valoración de los síntomas por pacientes y médicos son algunas veces inadecuados y ello conduce a un retraso en el tratamiento de las exacerbaciones con un incremento de la morbi-mortalidad.

#### **[1] Pruebas funcionales mediante espirometría**

Son las pruebas básicas de función pulmonar y son de utilidad tanto en la agudización asmática como en intercrisis. Es recomendable realizar una espirometría en el momento inicial y cada 6-12 meses según la evolución. Miden fundamentalmente la ventilación, y es el análisis de la máxima espiración forzada, el parámetro de mayor utilidad clínica.

El VEMS (volumen espiratorio máximo en el primer segundo) refleja la resistencia del aire al salir de los pulmones. La obstrucción tan característica del asma va a venir reflejada por un descenso en este valor que asciende tras una dosis de broncodilatador (prueba de reversibilidad). La

obstrucción puede ser provocada de nuevo por estímulos como el ejercicio (prueba de esfuerzo) o fármacos (test de la metacolina)<sup>(6)</sup>.

Sin embargo, la espirometría es poco valiosa para el estudio de la variabilidad, por no obtener registros domiciliarios.

#### **[2] Pruebas funcionales simplificadas mediante uso del miniespirómetro**

El miniespirómetro es un aparato portátil y sencillo, lo que permite su utilización por el paciente en cualquier momento y lugar. Estos aparatos son asequibles en cualquier medio, existen en el comercio varios tipos, son de pequeño tamaño, baratos, ligeros y compactos, adecuados para tener en la Consulta de Pediatría, Sala de Urgencias y en el domicilio del niño. Programas educativos sobre tratamiento del asma y documentos de consenso internacional, han promovido el uso de estos medidores como ayuda para lograr el autocontrol, en particular en casos de asma inestable, asma moderada-severa y ataques severos de rápida instauración

La técnica de utilización del miniespirómetro se detalla en la tabla I.

El valor que obtenemos mediante el miniespirómetro es el flujo espiratorio máximo (FEM) o medida del pico-flujo, que es el mayor flujo que una persona puede exhalar en el curso de una espiración forzada, partiendo de la capacidad pulmonar total y sin apnea previa. Posee una buena correlación con el VEMS de la espirometría, aunque existe la suficiente variación entre ambas medidas como para que el primero no pueda reemplazar a la segunda en el estudio de la función pulmonar. En la práctica, el FEM es un índice del grado de obstrucción de los bronquios de mayor tamaño,

que depende mucho del esfuerzo realizado en su determinación pero, su valor y sobre todo su variación en el tiempo, permiten inferir el estado de las vías aéreas en un momento y periodo dados.

Esta prueba tiene una serie de limitaciones como son: 1) la obstrucción aérea puede ser preferentemente de las vías pequeñas, y por tanto, no mensurable por este método; 2) la técnica puede ser defectuosa por diversas circunstancias como mal cierre de los labios, prótesis dental, obstrucción parcial de la boquilla por la lengua, efecto cerbatana o efecto silbido; 3) alteración del medidor, por lo que es conveniente utilizar un medidor homologado y adaptado a la edad del niño, procurando que utilice siempre el mismo modelo; 4) la edad del niño: normalmente el límite inferior de edad a partir del cual la prueba es fiable, se sitúa entre 3 y 5 años, si bien se debe tener en cuenta la posibilidad de que niños aún mayores no sean capaces de realizar la prueba de forma adecuada, sobre todo en las crisis.

Pese a estas limitaciones, la valoración del FEM mediante un medidor apropiado es de gran ayuda para el diagnóstico, seguimiento y control del asma en la infancia. Se debe manejar en la Consulta pediátrica en todos los niños con capacidad para utilizarlo, y en el domicilio, para un grupo de niños individualizado por las características de su asma y su motivación, para conseguir el autocontrol de la enfermedad.

Las **pruebas** que se pueden realizar mediante el medidor de pico-flujo son:

*(a) Estudio de la obstrucción*

Compara el FEM del niño en el momento de la prueba (FEM basal) con su FEM mejor o el teórico obtenido por nomograma

$$\frac{\text{FEM Basal}}{\text{FEM teórico}} \times 100$$

Una reducción del FEM mayor del 20% posee importancia clínica significativa.

*(b) Estudio de la reversibilidad (test de broncodilatación)*

Se mide el FEM previo a la prueba (FEM basal), posteriormente se aplica una dosis de un Beta2-adrenérgico vía inhalatoria (habitualmente 0,2-0,4 mg de salbutamol o 0,5 mg de terbutalina) y se mide de nuevo el FEM, 10 a 20 minutos tras la administración del fármaco:

**TABLA II. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA SEGÚN EL FEM.**

Gravedad Tipo	Leve Episódica persistente	Moderada Episódica persistente	Grave Persistente
FEM basal*	> 80%	60-80%	< 60%
Reversibilidad**	< 20%	20-30%	> 30%
Variabilidad	< 20%	20-30%	> 30%

\* % sobre el valor teórico, \*\* test de broncodilatador

$$\frac{\text{FEM post-Beta2} - \text{FEM pre-Beta2}}{\text{FEM pre-Beta2}} \times 100$$

Si el resultado es igual o mayor del 15-20% es positivo, lo que indica la existencia de una obstrucción reversible del flujo aéreo.

*(c) Estudio de la variabilidad*

Consiste en que el niño registre su FEM dos veces al día (mañana y noche) durante dos semanas seguidas.

$$\frac{\text{FEM vespertino} - \text{FEM matutino}}{[\text{FEM vespertino} + \text{FEM matutino}]: 2} \times 100$$

Mide el exceso de la variación circadiana fisiológica del FEM. Si la variabilidad es igual o mayor del 20% en alguno de los días, es diagnóstico de asma y reflejo de una mayor inestabilidad de la vía aérea, asociada probablemente a un empeoramiento de los síntomas y a un incremento de la necesidad de fármacos broncodilatadores.

Estas tres pruebas de estudio de la obstrucción, de la reversibilidad y de la variabilidad, nos van a orientar el diagnóstico de gravedad del asma. (Tabla II)

*(d) Prueba de provocación mediante el test de esfuerzo*

Es una prueba capaz de detectar la respuesta exagerada de las vías aéreas. En AP se suele determinar mediante el "test de carrera libre". Este test consiste en determinar el FEM previo al ejercicio; después el niño debe correr durante 6 minutos o con la intensidad suficiente para alcanzar una frecuencia cardíaca de 140-170 latidos por minuto; posteriormente se realizan mediciones seriadas del FEM cada 3-5 minutos durante 20 minutos hasta detectar la máxima

**TABLA III. ACTIVIDADES DE SEGUIMIENTO DEL NIÑO CON ASMA.**

---

*1. Creación de un programa del niño asmático en consulta programada de Atención Primaria*

---

- Horario específico
  - Personal: Pediatra - ATS: Distribución de tareas
  - Registro específico para el profesional y para el niño
  - Material educativo: Modelos, cámaras, miniespirómetro, etc ...
- 

**2. Objetivos del Programa**

- Detectar y diagnosticar correctamente a los niños con sintomatología asmática
  - Establecer un seguimiento y terapéutica individualizada para cada niño
  - Generar procesos de educación para la salud dirigidos al niño asmático, su familia y su entorno, siendo las claves el autocontrol y control en familia
- 

**3. Actividades del Programa**

- Actividades de captación
    - . Captación programada: Niños ya diagnosticados
    - . Captación desde la consulta a demanda
    - . A través de solicitud por parte de la familia
  - Actividades de seguimiento
    - \* *1ª Revisión: Clínico-diagnóstica*
      - Historia clínica y exploración física
      - Pruebas diagnósticas y complementarias. Miniespirómetro
      - Educación para la salud
      - Valoración de la conducta terapéutica
    - \* *2ª Revisión: De adherencia al programa (primer mes)*
      - Historia del intervalo y exploración física
      - Resultados pendientes
      - Adherencia al Programa y tratamiento. Miniespirómetro
      - Educación para la salud
      - Valoración de conducta terapéutica
    - \* *3ª Revisión. Primer seguimiento clínico-terapéutico (primer trimestre)*
      - Historia del intervalo y exploración física
      - Pruebas de función respiratoria en consulta
      - Adherencia al Programa y tratamiento. Miniespirómetro
      - Educación para la salud
      - Valoración de la conducta terapéutica
    - \* *Revisiones posteriores periódicas: De seguimiento*
      - Trimestrales, semestrales o anuales
- 

Grupo Regional de Trabajo sobre Asma Infantil en Atención Primaria en Asturias<sup>(5)</sup>.

---

Criterio	Valor del criterio	Condición
<b>0 a 24 meses</b>		
3 episodios de crisis de sibilancias	CRITERIO SUFICIENTE: Aceptar como asma confirmado	
<b>2 a 5 años y a partir de 6 años en los que no se pueda realizar la función pulmonar por falta de colaboración</b>		
3 episodios de disnea y sibilancias o 2 en menos de un año con respuesta al tratamiento broncodilatador	CRITERIO SUFICIENTE: Aceptar como asma confirmado	
<b>A partir de 6 años</b>		
3 episodios de disnea y sibilancias o 2 en menos de un año con respuesta al tratamiento broncodilatador	CRITERIO ORIENTATIVO: necesita cumplir la condición Si la cumple: asma confirmado	Test de <i>broncodilatación</i> con reversibilidad positiva en al menos uno de los episodios (*)
Sintomas continuos (tos nocturna, matutina, sibilancias, disnea nocturna, fatiga o tos con el ejercicio, el frío o las emociones)	CRITERIO ORIENTATIVO: necesita cumplir la condición Si la cumple: asma confirmado	Al menos uno de los test positivos: <i>Broncodilatación</i> con reversibilidad positiva y/o test del <i>ejercicio</i> positivo y/o <i>variabilidad</i> positiva (*)
Sintomas con el ejercicio	CRITERIO ORIENTATIVO: necesita cumplir la condición Si la cumple: asma confirmado	Test del <i>ejercicio</i> positivo (*)
(*) El porcentaje para considerar el test positivo admite variaciones según el tipo de fórmula que se aplique, por lo que depende de la práctica habitual de cada pediatra.		

Figura 2. Criterios diagnóstico de asma.

caída del FEM que suele ocurrir entre 2-7 minutos después de cesado el ejercicio.

La prueba está contraindicada si hay alteraciones de la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial, cuando el FEM basal es menor del 80% del valor mejor, si existe enfermedad cardiovascular o musculoesquelética, o si existe una enfermedad aguda.

$$\frac{\text{FEM pre-ejercicio} - \text{FEM post-ejercicio}}{\text{FEM pre-ejercicio}} \times 100$$

Si el resultado es mayor del 15%, el test es positivo, lo que quiere decir que el niño tiene asma inducida por el ejercicio.

### C) Pruebas complementarias

Una vez confirmada la existencia de la enfermedad hay otras pruebas que se pueden realizar para complementar el diagnóstico<sup>(5,10)</sup>.

Las pruebas aconsejadas son: la RX de tórax, que nos ayuda a hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías y las pruebas alérgicas cutáneas (Prick test) o en su defecto RAST, que indican si existen alérgenos desencadenantes o precipitantes de la enfermedad.

**Como conclusión** del Protocolo Diagnóstico se pueden establecer criterios diagnósticos de asma según la edad del niño (Fig. 2)<sup>(6)</sup>.

## II. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DEL NIÑO CON ASMA

Se debe facilitar un seguimiento regular del niño sin que éste se sienta enfermo. La Consulta del Pediatra de AP es el lugar ideal para esta actividad, pues es donde el niño ha sido controlado desde el nacimiento, tanto para

TABLA IV. CONTENIDOS EDUCATIVOS Y EJEMPLO DE TÉCNICA DE APRENDIZAJE DE HABILIDADES<sup>(10)</sup>.

\* **Contenidos educativos**

*Conocimientos*

- Qué es el asma. Inflamación y broncoconstricción
- Cómo identificar síntomas de asma: tos, sibilancias, disnea y opresión torácica
- Significado de la medicación antiinflamatoria de fondo y de la broncodilatadora en las crisis
- Normas y trucos para no olvidarse la medicación

*Modificación de estilos de vida (cambio de actitudes)*

- Medidas de protección ambiental, definidas según el resultado de pruebas alérgicas cutáneas o RAST
- Explicación de las consecuencias del hábito tabáquico
- Ejercicio y asma

*Adquisición de habilidades*

- Manejo precoz de la crisis con Beta2-agonistas inhalados
- Uso de inhaladores y cámaras espaciadoras
- Uso del miniespirómetro
- Registros en casa: hoja de crisis y gráfica quincenal

\* **Técnica de aprendizaje en el manejo de la medicación inhalada y del miniespirómetro**

1. El ATS explica y realiza la técnica
  2. La madre y el niño repiten lo mostrado
  3. Se felicita y elogia y, si es preciso, se corrigen errores detectados mediante demostración
  4. La madre y el niño hacen de nuevo la técnica
- Se repiten los pasos 3 y 4 hasta comprobar una técnica correcta

las revisiones del niño sano como para otros problemas de salud<sup>(6)</sup>.

Es el Pediatra de AP el que está en mejor situación para realizar las labores de seguimiento, que precisan de una accesibilidad física y de una buena relación médico-paciente que ayuden en la comprensión de la enfermedad y en el cumplimiento del tratamiento, y en colaboración con el personal de enfermería se debe intentar una buena educación para la salud, de tanta importancia en el control de una enfermedad crónica<sup>(7,9,10)</sup>.

## PROGRAMA DEL NIÑO CON ASMA

El objetivo general de la intervención será mejorar la calidad de vida del niño y para alcanzarlo hemos de plantear-

nos unos objetivos específicos o metas de salud más concretas. Según las recomendaciones del GINA<sup>(3)</sup> estas metas serán:

1. Controlar los síntomas
2. Prevenir las crisis
3. Lograr que el niño lleve una vida normal, incluido el deporte
4. Mantener la función pulmonar dentro de límites normales
5. Evitar los efectos secundarios de la medicación

Una vez definida la población diana y los mecanismos de captación, y protocolizado el diagnóstico, se precisa una organización para optimizar los recursos existentes, siendo probablemente el tiempo el más escaso<sup>(5,9,10)</sup>. Para ello es conveniente establecer un programa específico dentro de la misma Consulta.

Este PROGRAMA<sup>(10)</sup> incluye varios apartados:

**A) Proporcionar un seguimiento regular (Tabla III)**

Con este seguimiento monitorizamos la evolución del niño en el tiempo y la severidad del asma. Los lactantes con asma, y en especial los que reciben tratamiento antiinflamatorio de fondo, serán seguidos con mayor asiduidad.

**B) Educar al niño y a la familia**

La educación es fundamental en un programa de intervención, de ahí que también se definan como programas educativos. Esta debe ser individualizada, permanente, progresiva y adaptada a las necesidades del niño y de la familia. Se pretende que la familia asuma responsabilidades para lograr el control del asma.

El papel de la enfermería es básico para estimular al niño y su familia en el aprendizaje de las técnicas, para el control del cumplimiento terapéutico y para todo aquello que su entusiasmo y conocimientos le permitan (Tabla IV).

Periódicamente se deberán evaluar los conocimientos, habilidades y actitudes del niño y de la familia.

**C) Prevención secundaria: evitación de desencadenantes**

Engloba un conjunto de medidas que, por un lado eviten el desencadenamiento de síntomas y por otro, permitan al niño llevar una vida normal.

Es importante animar a que el niño participe en todas las actividades propias de su edad, incluida la práctica del deporte.

Se harán recomendaciones verbales y escritas en relación a la evitación de desencadenantes específicos y de no fumar en la casa de un niño con asma.

Se debe aconsejar la vacuna antigripal todos los años.

**D) Plan terapéutico**

Deberá establecerse un plan terapéutico escalonado, flexible, común a todos los profesionales que intervengan en el programa, para todos los niños de forma individualizada.

**E) Plan para las crisis**

Se debe instruir a la familia para el manejo correcto de las crisis en casa (con apoyo del miniespirómetro si lo tienen), y para saber cuándo deben pedir ayuda. Se darán todas las recomendaciones por escrito.

**CONCLUSIÓN**

Tenemos en nuestras manos el conseguir el objetivo común de mejorar la salud y calidad de vida de los niños con asma. No podemos renunciar a dar a estos niños la oportunidad de llevar una vida normal. Para ello, lo primero es detectar y diagnosticar la enfermedad, después educar y tratar, lo que es una tarea que nos implica tanto a los profesionales como a la familia, y en general a toda la sociedad, donde habría que cambiar muchos mitos y costumbres que en nada benefician el abordaje del problema.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. NIH. Pub n° 92-3091. Bethesda, MD, U.S. Department of Health and Human Services, 1992.
2. González Pérez Yarza E, Mintegui Aramburu J, Garmendia Iglesias A, Callén Bleuca MT. ProAsma Unidad Didáctica 4: El Asma Infantil. Ed Comunicación y Servicio S.A. Madrid, 1992.
3. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. March 1993. Pub n° 95-3659. Bethesda, MD, U.S., 1995.
4. Grupo de Trabajo en Asma Infantil. Sección de Neumología Pediátrica de la AEP. Protocolo de tratamiento del asma infantil. *An Esp Ped* 1995; **43**: 439-446.
5. Grupo Regional de Trabajo sobre Asma Infantil en Atención Primaria en Asturias. Libro de resúmenes. Curso Práctico sobre Asma Infantil. Ed Ergon S.A. Oviedo, 1997.
6. Grampian Asthma Study of Integrated Care (Grassic). Effectiveness of routine self-monitoring of peak flow in patients with asthma. *BMJ* 1994; **308**: 564-568.
7. National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education Program Expert Panel Report. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. NIH. Pub n° 91-3091. Bethesda, MD, U.S., 1991.
8. López Viña A, Pérez Santos JL. Educación del paciente con asma. *Arch Bronconeumol* 1993; **29**: 309-311.
9. Díaz Vázquez CA, Alonso Bernardo LM, García Muñoz MT. Programa del niño asmático. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de la Salud. Oviedo, 1996.
10. Díaz Vázquez CA. Organización territorial de la atención al niño con asma: Guía para la puesta en marcha de un Plan de Área (II): Planificación operativa. *Bol Pediatr* 1997; **37**: 200-206.
11. Bazos T, Alvarez B, Díaz C, Orejas C, Pascual T. ProAsma. Unidad Didáctica 5: Educar al asmático. Ed Comunicación y Servicio S.A. Madrid, 1992.

## Aparato Respiratorio

### Tratamiento de la crisis asmática

I. CARVAJAL UREÑA\*, A. GARCÍA MERINO\*\*

\*Pediatra. Centro de Salud de Las Vegas. \*\*Pediatra. Centro de Salud de Riosa-Argame. Grupo Regional de Trabajo sobre Asma Infantil en Atención Primaria (Asturias)

La exacerbación del asma o crisis asmática se *define* como un episodio agudo o subagudo que cursa con empeoramiento progresivo de síntomas de asma que incluyen cortedad de la respiración, tos, sibilantes y opresión torácica, ya aislados o combinados entre sí<sup>(1)</sup>. Con frecuencia, durante la crisis existen signos de dificultad respiratoria, como taquipnea, retracciones de las partes blandas del tórax o tiraje y activación de la musculatura respiratoria accesoria. La exacerbación del asma se *caracteriza* por un incremento de la obstrucción al flujo aéreo espiratorio que puede ser objetivado con sencillas mediciones de la función pulmonar (volumen espiratorio forzado en el primer segundo o flujo espiratorio máximo).

La crisis asmática está motivada por la exposición a un desencadenante (infección viral respiratoria, alérgeno, ejercicio físico, irritantes u otros) y puede reflejar, en especial si es intensa, un fallo en el manejo a largo plazo de la enfermedad. La gravedad de la exacerbación del asma varía de leve a muy severa, pudiendo incluso constituir una amenaza para la vida del paciente. La morbilidad y la mortalidad del asma están a menudo relacionadas con la infravaloración por el niño o adolescente, su familia y el propio médico de la gravedad de la crisis y con su tratamiento inicial inapropiado, tardío o insuficiente<sup>(2,3)</sup>.

Los *objetivos* del tratamiento de la crisis asmática son<sup>(2)</sup>: 1) revertir con rapidez la obstrucción de la vía aérea, 2) corregir la hipoxemia clínicamente significativa, 3) restaurar la función pulmonar lo antes posible, 4) establecer (o reconsiderar) el plan de manejo a largo plazo del asma para evi-

tar nuevos ataques, y 5) elaborar con el paciente y/o su familia un plan de acción, preferentemente escrito, para el caso de que se presente una nueva crisis.

#### BASES DEL TRATAMIENTO

El tratamiento de la crisis asmática tiene como *principios generales*<sup>(1,3-5)</sup>: 1) graduar la severidad de la crisis, a ser posible mediante la evaluación objetiva de la obstrucción al flujo aéreo; 2) aportar oxígeno suplementario en las agudizaciones moderadas y severas; 3) utilizar de forma enérgica los broncodilatadores agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de acción corta por vía inhalatoria; 4) iniciar la corticoterapia sistémica si no hay una respuesta completa e inmediata al tratamiento broncodilatador; y 5) monitorizar la respuesta clínica y de la función pulmonar al tratamiento.

#### Valoración de la gravedad

La crisis asmática se clasifica como leve, moderada o severa según distintos *parámetros clínicos* objetivos y subjetivos cuya valoración en conjunto se correlaciona de manera aproximada con el grado de obstrucción y con las alteraciones en el intercambio gaseoso (Tabla I). En los lactantes y niños pequeños (menores de 4 años), la gravedad de la crisis puede ser difícil de establecer, resultando de utilidad el manejo de escalas de puntuación como la de Wood-Downes modificada por Ferrés<sup>(6)</sup> (Tabla II). Con independencia del estado clínico en el momento de la valoración, la

Correspondencia: Ignacio Carvajal Uruña. Centro de Salud de Las Vegas. C/ Rubén Darío s/n. 33400 Las Vegas. CORVERA. Asturias.

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA CRISIS ASMÁTICA.

	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa (*riesgo de parada respiratoria)</i>
<b>Síntomas</b>			
<b>Disnea</b>	Al andar Puede estar echado	Al hablar Lactante: llanto débil y corto Prefiere estar sentado	En reposo Lactante: incapacidad para comer Inclinado hacia delante
<b>Habla</b>	Frases largas	Frases cortas	Palabras aisladas
<b>Consciencia</b>	Puede estar agitado	Generalmente agitado	Agitado, somnoliento o confuso*
<b>Signos:</b>			
<b>Frecuencia respiratoria</b>	Elevada (fr en niños: 2-12 meses < 50 rpm, 1-5 años < 40 rpm, 6-8 años < 30 rpm)	Elevada	Frecuentemente > 30 rpm
<b>Retracciones y uso de musculatura accesoria</b>	No (generalmente)	Sí (generalmente)	Sí (generalmente) Respiración toracoabdominal paradójica*
<b>Sibilancias</b>	Al final de la espiración	En toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias Ausentes (tórax silente)*
<b>Frecuencia cardíaca</b>	< 100 (fc en niños: 2-12 meses < 160 lpm, 1-2 años < 120 lpm, 2-8 años < 110 lpm)	100-120	>120 o bradicardia*
<b>Pulso paradójico</b>	No (< 10 mm Hg)	Posible (10-25 mm Hg)	Sí (> 25 mm Hg; niños 20-40 mm Hg) Ausente* (sugiere fatiga respiratoria)
<b>Valoración funcional:</b>			
<b>Flujo espiratorio máximo</b> (tras dosis de $\beta_2$ -agonista)	> 70% del mejor o teórico	70-50% del mejor o teórico	< 50% del mejor o teórico Recaída en menos de 2 horas
<b>Pa O<sub>2</sub></b> (aire ambiente)	Normal	> 60 mm Hg	≤ 60 mm Hg (posible cianosis)
<b>Pa CO<sub>2</sub></b>	< 42 mm Hg	< 42 mm Hg	≥ 42 mm Hg (posible fallo respiratorio)
<b>Sat O<sub>2</sub></b> (aire ambiente)	> 95%	91-95%	≤ 90%

crisis debe de ser considerada de un grado más intenso si progresa con rapidez, hay mala respuesta al tratamiento inicial o existe algún factor de riesgo para la muerte relacionada con asma, como historia de crisis muy severas de comienzo súbito, intubación o ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) previos, atención en la sala de urgencias u hospitalizaciones frecuentes, asma corticodependiente, interurrencia de enfermedad psiquiátrica o problema psicosocial importante, o mala adherencia al tratamiento de control de la enfermedad<sup>(1,2)</sup>.

El *flujo espiratorio máximo* (FEM) permite cuantificar el grado de obstrucción bronquial y evaluar de manera obje-

tiva y fiable la gravedad de la crisis, por lo que, una vez que la edad del niño lo permite, su utilización debe de ser una práctica rutinaria en el manejo terapéutico de la agudización en el ámbito hospitalario y de la Atención Primaria<sup>(1-5,7,8)</sup>. El FEM se determina con un aparato portátil (medidor de flujo pico o FEM) en litros por minuto (L/min) de forma rápida, sencilla y generalmente reproducible a partir de los 6 años de edad. En el manejo de la crisis, el FEM obtenido se expresa como porcentaje del mejor valor personal del niño (en intercrisis) o, en su defecto, de un valor teórico referido en una tabla<sup>(9)</sup> o calculado en función de la talla y el sexo del niño (Tabla III).

TABLA II. ESCALA DE WOOD-DOWNES (MODIFICADA POR J. FERRÉS)<sup>(6)</sup>.

	Sibilancias	Tiraje	Frecuencia	Frecuencia	Ventilación	Cianosis
0	No	No	< 30	< 120	Buena, simétrica	No
1	Teleespiratorias	Subcostal bjo	31-45	> 120	Regular, simétrica	Sí
2	En toda la espiración	(+) supraclavicular y aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiratorias y espiratorias	(+) intercostal alto y supraesternal	> 60		Tórax silente	

Crisis leve: 1-3 puntos, Crisis moderada: 4-7 puntos, crisis severa: 8-14 puntos.

TABLA III. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA CRISIS DE ASMA SEGÚN EL FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO (FEM).

Gravedad	Leve	Moderada	Severa
FEM actual*	> 70%	70-50%	< 50%

% sobre el mejor valor personal o en su defecto, el teórico:

Niños: 5,7 x talla (cm) - 480

Niñas: 4,65 x talla (cm) - 344

La medición de la saturación de oxígeno (Sat O<sub>2</sub>) mediante un oxímetro de pulso (pulsioximetría) permite la valoración no invasiva de la oxigenación y es de especial importancia en los lactantes y niños de corta edad debido a la imposibilidad de evaluar su función pulmonar y el mayor riesgo en que se encuentran para la obstrucción severa y el trastorno en el intercambio gaseoso.

### Oxígeno

La agudización moderada y severa del asma cursa con frecuencia con hipoxemia provocada por la alteración de la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonares y la hipoventilación alveolar. Una vez detectada, la hipoxemia precisa ser corregida con aporte suplementario de oxígeno, administrado mediante mascarilla facial o gafas nasales al flujo necesario para mantener la Sat O<sub>2</sub> en el rango de la normalidad. En los casos más severos, la hipoventilación alveolar conduce a la insuficiencia respiratoria con hipoxemia e hipercapnia y puede hacer necesaria la ventilación mecánica.

### Broncodilatadores

Los broncodilatadores de elección son los agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos ( $\beta_2$ -agonistas) de acción corta (salbutamol, terbutalina) administrados por vía inhalatoria, debido a su eficacia y rapidez de acción, comparable o superior a la administración sistémica, y a su relativa escasez de efectos adversos<sup>(7,10)</sup>. Los  $\beta_2$ -agonistas pueden frenar el agravamiento clínico y funcional de la crisis si son administrados de forma precoz, generalmente autoaplicados por el niño y/o su familia<sup>(2)</sup>. Conforme la exacerbación es más severa, los  $\beta_2$ -agonistas se utilizan en dosis más elevadas y de forma repetida o continua para contrarrestar la disminución de la deposición intrapulmonar del fármaco provocada por la obstrucción y los cambios en el patrón respiratorio propios de la agudización<sup>(4,7,10)</sup>. En la práctica clínica, el tratamiento de la crisis se inicia con una pauta de rescate consistente en la inhalación de una cantidad prefijada de  $\beta_2$ -agonista cada 20 ó 30 minutos hasta completar tres dosis si es preciso, y se sigue de una pauta de mantenimiento en la que la cantidad y el ritmo de administración del fármaco depende de la severidad de la crisis y la respuesta al tratamiento previo, así como de la aparición de efectos adversos significativos (Tabla IV)<sup>(1)</sup>.

En el hogar, los  $\beta_2$ -agonistas se administran mediante un inhalador en cartucho presurizado (MDI, "metered-dose inhaler") o aerosol, preferentemente acoplado a una cámara espaciadora, o un inhalador de polvo seco (DPI, "dry powder inhaler") accionado por la propia inspiración del niño. Los MDI se pueden utilizar en lactantes y niños pequeños con la ayuda de cámaras de pequeño volumen dotadas de mascarilla facial y válvulas unidireccionales de baja resistencia<sup>(4)</sup>, mientras que los DPI precisan un flujo inspiratorio mínimo que limita su utilidad en el asma aguda antes de los

TABLA IV. FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA.

	<i>Presentación</i>	<i>Dosificación</i> <sup>(1,4,7,10)</sup>
<b>Salbutamol</b>	MDI: 0,1 mg/puff	Rescate: 2-10 puffs cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
	Mantenimiento: 2 puffs cada 4-6 horas	
	Sol. nebulizador: 5 mg/ml	Rescate: 0,1-0,15 mg/kg/dosis (dosis mínima 2,5 mg y máxima 5 mg) en 3 ml de suero fisiológico cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
	Sol. inyectable: 0,5 mg/ml	Mantenimiento: nebulización intermitente 0,15-0,3 mg/kg (2,5 a 10 mg) cada 1-4 horas, nebulización continua 0,5 mg/kg/hora (máximo 15 mg/hora)
		Vía subcutánea: 0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis) cada 20 minutos hasta 3 dosis
		Vía intravenosa: 5 µg/kg en 10 minutos (dosis de carga) seguida de 0,2-2,5 mcg/kg/minuto en perfusión continua
<b>Terbutalina</b>	MDI: 0,25 mg/puff	Rescate: 2-10 puffs cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
		Mantenimiento: 2 puffs cada 4-6 horas
	DPI: 0,5 mg/inh	Rescate: 1-5 inh cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
		Mantenimiento: 1 inhalación cada 4-6 horas
	Sol. nebulizador: 10 mg/ml (34 gotas)	Rescate: 0,3 mg/kg/dosis (dosis máxima 10 mg) en 3 ml de suero fisiológico cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
	Sol. inyectable: 0,5 mg/ml	Vía subcutánea: 0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis) cada 20 minutos hasta 3 dosis
<b>Adrenalina</b>	Sol. inyectable 1/1.000 (1 mg/ml)	Vía subcutánea: 0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis) cada 20 minutos hasta 3 dosis
<b>Bromuro de ipratropio</b>	MDI: 0,02 mg/puff	Rescate: 4-8 puffs cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
	Sol. nebulizador: 0,125 y 0,25 mg/ml	Rescate: 0,25 mg en 3 ml de suero fisiológico cada 20 minutos hasta 3 dosis en 1 hora
		Mantenimiento: 0,25 mg cada 2-4 horas
<b>Teofilina</b>	Aminofilina (teofilina al 82%)	
	Sol. inyectable: 240 mg/10 ml	(Niveles terapéuticos en plasma: 10-20 µg/ml) Dosis de carga: 1) no administración previa: 6 mg/kg, 2) niveles plasmáticos no conocidos 3 mg/kg, 3) cada mg/kg aumenta los niveles 2 mg/ml Mantenimiento: 1) 1 a 6 meses: 0,5 mg/kg/hora, 2) 7 a 12 meses 1 mg/kg/hora, 3) 1 a 9 años: 1,5 mg/kg/hora y 4) 10 a 15 años: 1,2 mg/kg/hora
<b>Prednisona</b>	Comp.: 5 mg, 10 mg, 30 mg, 50 mg	1-2 mg/kg/día de prednisona (o prednisona equivalente) por vía oral o parenteral
<b>Prednisolona</b>	Sol. oral: 7 mg/ml (40 gotas)	dividida en 2-4 dosis (máximo 60 mg) durante 3-7 días
<b>Metil-prednisolona</b>	Comp.: 4 mg, 16 mg, 20 mg	
	Sol. inyec.: 8 mg, 20 mg, 40 mg	

6 años de edad<sup>(7)</sup>. El uso de nebulizadores está desaconsejado para el tratamiento de la crisis asmática en el domicilio del paciente<sup>(4)</sup>.

En el ámbito de la Atención Primaria (sala de urgencias o consulta del centro de salud), se pueden utilizar los β<sub>2</sub>-agonistas con un sistema de nebulización con oxígeno, si

bien la alta efectividad de los MDI en combinación con los dispositivos espaciadores los hace una opción comparable para el tratamiento de rescate, aun en la exacerbación inicialmente severa<sup>(1,7,8,10)</sup>. Con respecto a los DPI, existe menos experiencia acerca de su eficacia en el tratamiento inicial de la agudización grave durante la infancia.

En la sala de urgencias del hospital y en la unidad de hospitalización, el tratamiento broncodilatador se lleva a cabo nebulizando de forma intermitente una solución de  $\beta_2$ -agonista a través de un flujo de oxígeno, lo que permite compensar el deterioro de la oxigenación motivado por el incremento del desbalance entre la ventilación y la perfusión que a veces se genera en el inicio de la terapia<sup>(4)</sup>. En pediatría, la dosis para nebulizar se ajusta según el peso corporal, si bien resulta aconsejable definir una dosis fija mínima para lactantes y niños pequeños cuyos bajos volúmenes corrientes hacen que la disponibilidad intrapulmonar del fármaco sea comparativamente menor<sup>(1,3,10)</sup>. En los pacientes hospitalizados con obstrucción severa y prolongada, la administración continuada del  $\beta_2$ -agonista logra una mejoría superior y más rápida que las nebulizaciones intermitentes<sup>(10)</sup>.

La eficacia y seguridad de la vía inhalatoria ha restringido las indicaciones de los  $\beta_2$ -agonistas por vía parenteral (adrenalina, salbutamol, terbutalina) a la urgencia vital, en el contexto de una reacción anafiláctica o de parada respiratoria presente o inminente, y al tratamiento del asma severo con fallo respiratorio en la UCIP<sup>(1)</sup>. Los  $\beta_2$ -agonistas de acción prolongada (salmeterol, formoterol) por vía inhalatoria carecen de indicación en el tratamiento de la agudización del asma<sup>(1)</sup>.

El anticolinérgico *bromuro de ipratropio* produce broncodilatación adicional a la generada por el salbutamol y se utiliza en asociación con el  $\beta_2$ -agonista para el tratamiento de la crisis severa de asma<sup>(10)</sup>. Las *metilxantinas* (teofilina o su equivalente intravenoso aminofilina) no añaden eficacia a los  $\beta_2$ -agonistas utilizados a dosis óptimas e incrementan la posibilidad de efectos adversos, por lo que su indicación para la crisis está cada vez más restringida<sup>(10)</sup>.

### Corticoides

Los *corticoides* (prednisona, prednisolona y metilprednisolona) por vía sistémica (oral o parenteral) aceleran la resolución de la crisis, disminuyen la posibilidad de recaí-

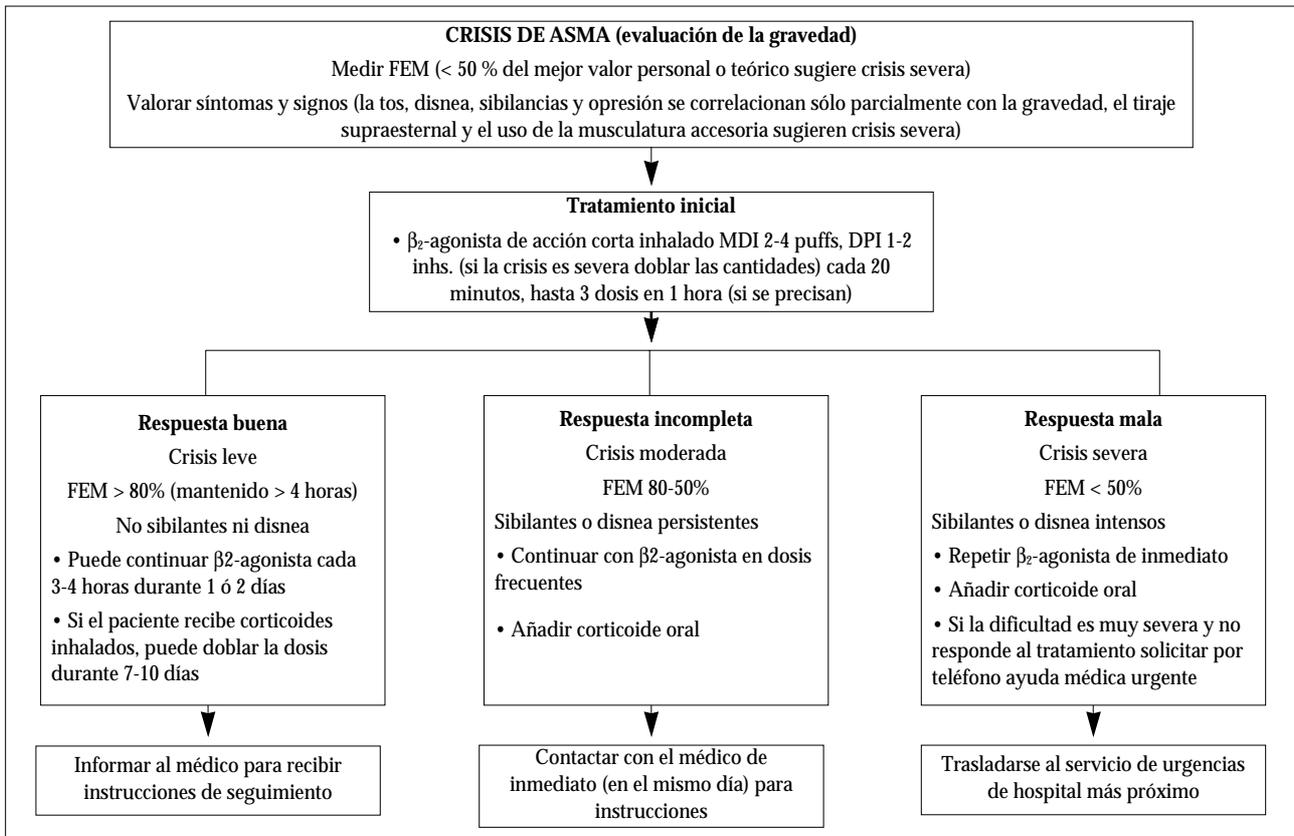
da precoz y reducen la necesidad de hospitalización, estando indicados en la crisis moderada y severa que no responde de forma completa y sostenida al tratamiento broncodilatador<sup>(1-4,10)</sup>. Los corticoides se pautan en un ciclo corto (de 3 a 7 días) que permite establecer una retirada brusca sin riesgos<sup>(4)</sup>, y se administran preferentemente por vía oral salvo intolerancia o contraindicación digestiva, dada su eficacia equivalente respecto a la vía parenteral<sup>(10)</sup>. Los corticoides inhalados no sustituyen a los sistémicos en el manejo de la exacerbación moderada y severa del asma, si bien se pueden mantener o aun incrementar su dosis, incluso en la crisis leve, hasta producirse la recuperación de la función pulmonar<sup>(1)</sup>. La indicación de corticoterapia sistémica en la crisis asmática obliga siempre a reconsiderar el tratamiento de control a largo plazo del asma<sup>(4)</sup>.

### Evaluación de la respuesta

El éxito en el tratamiento de la crisis se apoya en la supervisión estrecha del estado clínico del niño y en la *monitorización de la respuesta al tratamiento* mediante determinaciones frecuentes del FEM y de la Sat O<sub>2</sub><sup>(1-3)</sup>. El factor predictivo más importante de la evolución del paciente es la respuesta terapéutica temprana, definida por la mejoría experimentada en la función pulmonar a los 30 minutos del inicio del tratamiento, si bien la decisión de hospitalizar debe de apoyarse además en otros datos clínicos<sup>(10)</sup>. En los lactantes, el descenso significativo de la Sat O<sub>2</sub> (< 91%) es un índice precoz de obstrucción severa al flujo aéreo y un buen predictor de la necesidad de hospitalización<sup>(1)</sup>.

### MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA

La mejor estrategia para el manejo de la crisis asmática consiste en su tratamiento precoz, iniciado por el niño y/o su familia cuando se presentan los primeros síntomas o se advierte el deterioro de la función pulmonar<sup>(1)</sup>. Cuando, a pesar de la terapia, la crisis progresa o es severa desde su inicio, el tratamiento debe de continuarse sin demora y bajo supervisión médica en la sala de urgencias del centro de salud y/o del hospital hasta conseguirse una significativa mejoría clínica y funcional. Si la recuperación no se produce en unas horas, el paciente debe de pasar a un régimen de hospitalización, en el que el tratamiento adecuado pro-



**Figura 1.** Algoritmo para el automanejo de la crisis asmática (extraído del National Asthma Education and Prevention Program<sup>(1)</sup>).

sigue bajo monitorización estrecha hasta que se produzca la resolución de la crisis.

## TRATAMIENTO DOMICILIARIO

El manejo domiciliario de la exacerbación del asma debe de estar basado en un *plan de acción* escrito, en especial si el asma es persistente moderada o grave o las crisis previas han sido severas<sup>(1)</sup>. El plan de acción para la crisis precisa ser individualizado y establecido previa y conjuntamente con el niño y su familia, e incluir información sobre: 1) cómo reconocer el inicio de la agudización; 2) qué tratamiento utilizar y en qué cantidad hacerlo; y 3) cuándo comunicarse con el médico y buscar atención médica urgente<sup>(2)</sup> (Fig. 1).

Los niños y adolescentes con asma y/o sus padres deben conocer sus desencadenantes propios y estar capacitados para percibir los síntomas prodrómicos e iniciales de la cri-

sis, como tos accesual de predominio nocturno, disminución de la actividad general o fatiga con el ejercicio, respiración silbante o molestias torácicas, que casi siempre anteceden a la disnea en reposo y a la aparición de los signos de dificultad respiratoria. Si el paciente utiliza un medidor de flujo pico en su domicilio, como ayuda para el autocontrol de su enfermedad, el descenso significativo del FEM sobre su mejor valor personal permite reconocer el inicio de la crisis y ajustar mejor el tratamiento inicial a su intensidad.

Una vez identificada la exacerbación, el tratamiento debe de iniciarse de inmediato haciendo un rescate con un  $\beta_2$ -agonista por vía inhalatoria a dosis crecientes conforme la crisis es más grave (MDI 2-4 puffs o DPI 1-2 inhalaciones, pudiendo doblarse estas cantidades si la crisis es severa) cada 20 minutos hasta completar 3 dosis en una hora si es preciso. La corticoterapia oral en el domicilio debe de ser considerada en niños con asma persistente grave o cuyas crisis anteriores fueron severas y/o progresaron con rapidez<sup>(1,2)</sup>.

Cuando el tratamiento en el domicilio consigue el control de los síntomas, la terapia broncodilatadora y, eventualmente con corticoides, debe de continuar durante varios días mientras se produce la recuperación gradual de la crisis.

El automanejo del asma implica una buena accesibilidad del médico, a fin de que el paciente pueda comunicar su estado y recibir instrucciones acerca de la intensificación del tratamiento o la necesidad de recibir asistencia médica con urgencia. La atención médica no debe demorarse en ningún caso si: 1) el paciente presenta factores de riesgo para la muerte relacionada con el asma; 2) la crisis es severa (síntomas severos y/o FEM < 50% del mejor valor personal); 3) la respuesta al broncodilatador es tardía o no se mantiene al menos tres horas; 4) no hay mejoría en las 2 a 6 horas posteriores al inicio de la corticoterapia oral; y 5) se produce un empeoramiento de la crisis después de iniciarse el tratamiento<sup>(2)</sup>.

## TRATAMIENTO EN LA SALA DE URGENCIAS

En la sala de urgencias del centro de salud o del hospital el tratamiento debe de iniciarse tan pronto como se diagnostica la crisis y se gradúa su severidad clínica y funcional, completándose la historia y la exploración física y realizándose las pruebas complementarias oportunas una vez que se ha llevado a cabo el tratamiento de rescate (Fig. 2).

### Valoración inicial

La evaluación de la crisis comienza con una breve *historia clínica* destinada a 1) delimitar la severidad de los síntomas y la duración del episodio actual, 2) identificar el desencadenante, 3) conocer el tratamiento administrado, tanto broncodilatador, como de control del asma, y 4) detectar la existencia de asma severa y factores relacionados con el riesgo de muerte por asma.

La *exploración física* va dirigida a: 1) efectuar el diagnóstico y descartar otras posibles causas de obstrucción de la vía aérea; 2) clasificar la gravedad clínica de la crisis; y 3) detectar la posible existencia de complicaciones y de otras enfermedades que pueden afectar al asma (rinitis, sinusitis). Se debe prestar atención al nivel de conciencia, las frecuencias cardíaca y respiratoria, las características auscultatorias (sibilancias y calidad de la ventilación pulmonar), la presencia de retracciones y el empleo de la musculatura

accesoria respiratoria, y tener especialmente en cuenta los signos que indican la inminencia de parada respiratoria (somnia o confusión, respiración paradójica, tórax silente o bradicardia).

La *valoración funcional* implica: 1) medir el FEM (a partir de los 6 años de edad); y 2) registrar la Sat O<sub>2</sub> en la crisis moderada y severa (especialmente en lactantes).

Las *exploraciones complementarias* no deben de retrasar el inicio del tratamiento y poseen una indicación individualizada. La radiografía de tórax debe de realizarse si la historia o la exploración aportan datos sugestivos de patología añadida (neumonía, atelectasia, neumotórax o neumomediastino). La gasometría capilar (o arterial) está indicada en la crisis severa en la que se sospecha la posibilidad de insuficiencia respiratoria.

### Tratamiento inicial

En la sala de urgencias, las medidas terapéuticas esenciales para el tratamiento de la agudización son constantes ( $\beta_2$ -agonista inhalado, oxígeno, corticoides), debiendo de adaptarse a la severidad de la crisis la intensidad y frecuencia de su administración, así como el grado de vigilancia necesario.

En la *crisis leve y moderada* el tratamiento inicial consiste en: 1)  $\beta_2$ -agonista en aerosol MDI con cámara espaciadora (2-5 puffs) o nebulizado con un flujo de oxígeno de 6 L/min, cada 20 minutos hasta completar 3 dosis en una hora, valorándose su efecto inmediato antes de decidir la necesidad de otras medidas, como 2) oxígeno, si existe hipoxemia significativa, y 3) corticoide oral, si no hay respuesta al broncodilatador o bien el paciente los precisó recientemente.

En la *crisis severa* el tratamiento inicial consiste en: 1)  $\beta_2$ -agonista nebulizado a dosis máxima con un flujo de oxígeno de 6-8 L/min o en aerosol MDI (8-10 puffs) con cámara espaciadora, cada 20 minutos hasta completar 3 dosis en una hora, y opcionalmente, asociado a bromuro de ipratropio; 2) oxígeno al flujo necesario para mantener la Sat O<sub>2</sub> > 95%; y 3) corticoide sistémico.

Los antibióticos están indicados si existe la sospecha fundada de sobreinfección bacteriana (condensación radiológica, leucocitosis con desviación izquierda, signos clínicos de sinusitis bacteriana) y no deben de ser sistemáticamente empleados ante la sola presencia de fiebre. Se debe de prestar atención al estado de hidratación del niño, en

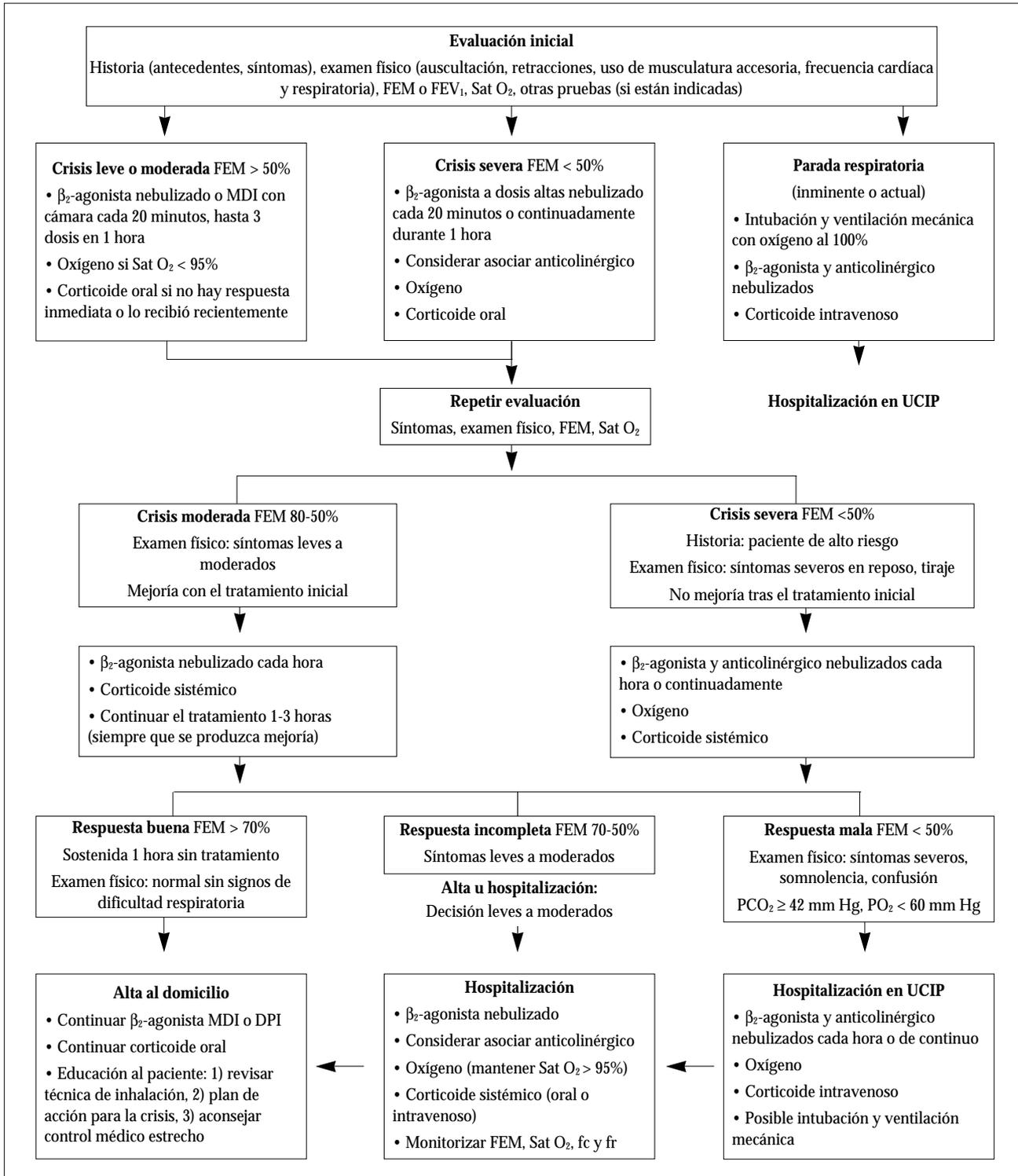


Figura 2. Algoritmo para el manejo de la crisis asmática en la sala de urgencias del hospital y del centro de salud (tratamiento inicial) y en el propio hospital (modificado del National Asthma Education and Prevention Program<sup>(4)</sup>).

especial en el lactante, reponiendo el déficit estimado pero evitando la exceso de aporte hídrico.

### Respuesta al tratamiento

La respuesta clínica y de la función pulmonar se valora en el plazo de 1 a 3 horas de haberse iniciado el tratamiento de la crisis y define la evolución y la atención médica que va a precisar el paciente.

La *respuesta buena* implica: 1) síntomas y signos ausentes o mínimos; 2) FEM > 70% del mejor valor personal o teórico; y 3) persistencia de la mejoría una hora después de la última dosis de broncodilatador, y *permite* seguir el tratamiento de la crisis en el domicilio del paciente.

La *respuesta incompleta* está definida por: 1) síntomas y signos leves o moderados (disnea, taquipnea o retracciones moderadas); y/o 2) FEM 70-50% del mejor valor personal o predicho, y *exige* la derivación del paciente desde el centro de salud al hospital, y/o en la sala de urgencias del hospital la intensificación de la terapia y la valoración individualizada de la necesidad de ingreso.

La *respuesta mala* viene determinada por: 1) síntomas y signos severos (somnolencia o confusión, disnea intensa, retracciones marcadas, aleteo nasal); 2) FEM < 50% del mejor valor personal o predicho; y/o 3) Sat O<sub>2</sub> ≤ 90%, y *exige* transporte medicalizado desde el centro de salud al hospital (con oxígeno y β<sub>2</sub>-agonista nebulizado), y/o en la sala de urgencias del hospital programar el ingreso hospitalario del paciente y valorar la necesidad de permanencia en la UCIP.

### TRATAMIENTO HOSPITALARIO

La decisión de hospitalizar debe de estar basada en la necesidad de continuar el tratamiento iniciado en la sala de urgencias bajo control médico estrecho, siendo *criterios de ingreso*: 1) respuesta mala al tratamiento inicial de la crisis; 2) síntomas prolongados, en especial si motivaron asistencia urgente en las 24 horas previas; 3) historia de asma severa o de factores de riesgo para la muerte relacionada con asma; 4) dudas sobre la cumplimentación del tratamiento ambulatorio; y 5) lejanía o dificultad en el acceso a la asistencia médica desde el domicilio del paciente.

En el hospital, los principios que rigen el tratamiento son similares a los utilizados en la sala de urgencias, siguién-

dose el régimen terapéutico con un β<sub>2</sub>-agonista nebulizado, opcionalmente asociado a bromuro de ipratropio, a intervalos que dependen de la gravedad del episodio (inicialmente cada 1 a 4 horas), así como oxígeno y corticoide oral o intravenoso bajo monitorización estrecha del FEM y de la Sat O<sub>2</sub>. Cuando a pesar del tratamiento, el deterioro se incrementa (alteración de la conciencia, disnea intensa, agotamiento, empeoramiento del FEM o de la Sat O<sub>2</sub>, hipercapnia o presencia de complicaciones), se hace preciso el traslado a la UCIP.

### ALTA AL DOMICILIO

Los pacientes que responden favorablemente a la terapéutica en la sala de urgencias del hospital o del centro de salud pueden continuar en su domicilio el tratamiento, detallado por escrito, consistente en un β<sub>2</sub>-agonista MDI o DPI frecuentemente administrado y asociado si es preciso a un ciclo de corticoide oral. Cuando se ha producido la hospitalización, antes del alta es necesario cambiar la administración de la medicación β<sub>2</sub>-agonista nebulizada a un sistema MDI o DPI y el corticoide a la vía oral, así como reiniciar (y reevaluar) el tratamiento de control a largo plazo del asma.

Tanto desde el centro de salud como desde el hospital, antes de aconsejar la transferencia de un paciente a su domicilio resulta preciso: 1) tratar de identificar (y evitar si es posible) el desencadenante que precipitó la exacerbación; 2) revisar la técnica de inhalación de la medicación broncodilatadora y de medición del FEM (si el paciente lo utiliza en su domicilio); 3) repasar el plan de acción para la crisis; 4) aconsejar la supervisión por el pediatra, neumólogo o alergólogo pediátricos dentro de las 24 horas siguientes al alta; y 5) recomendar firmemente la necesidad de la adherencia al tratamiento de control a largo plazo y del seguimiento regular del asma<sup>(1)</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication No. 97-4051. July, 1997.

2. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication No. 95-3659. January, 1995.
3. British Thoracic Society. Guidelines on the Management of Asthma. Acute severe asthma in children. *Thorax* 1993; **48**: S1-S44.
4. Grupo de Trabajo en Asma Infantil de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo de tratamiento del asma infantil. *An Esp Pediatr* 1995; **43**: 439-446.
5. Grupo Regional de Trabajo sobre Asma Infantil en Atención Primaria (Asturias). Consensos alcanzados por el Grupo Regional de Trabajo sobre el Asma Infantil en Atención Primaria. En: Libro de Resúmenes. Curso Práctico sobre Asma Infantil. Madrid: Ergon, 1997: 43-54.
6. Ferrés J. Comparison of two nebulized treatments in wheezing infants. *Eur Respir J* 1988; **I** (suppl): 306.
7. Pedersen S. Management of acute asthma in children. In: O'Byrne P, Thomson NC (eds). Manual of asthma management. London: W B Saunders, 1995: 511-542.
8. Provisional committee on quality improvement. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the office management of acute exacerbations of asthma in children. *Pediatrics* 1994; **93**: 119-126.
9. Godfrey S, Kamboroff PL, Nairn JR. Spirometry, lung volumes and airway resistance in normal children aged 5 to 18 years. *Br J Dis Chest* 1970; **64**: 15-24.
10. Murphy SJ, Kelly W. Avances en el tratamiento de la crisis asmática en niños. *PIR* (ed esp) 1996; **17**: 351-358.

## Aparato Respiratorio

### Asma del lactante. Protocolo diagnóstico y de seguimiento

C.A. DÍAZ VÁZQUEZ, M<sup>a</sup> FERNÁNDEZ FRANCÉS

*Plan de Atención al niño con asma del Area Sanitaria Suroccidental (Asturias)*

#### 1. CAMBIOS EN EL MANEJO DEL LACTANTE CON SIBILANCIAS

El 20% de los lactantes presentan al menos un episodio de sibilancias; y estos episodios suponen el 60% de todos los procesos respiratorios de vías bajas en menores de 2 años.

El asma del lactante es una entidad clínica rodeada de múltiples controversias, en base a que en este grupo de edad el pediatra se puede encontrar con al menos tres tipos de lactantes que presentan episodios de sibilancias. El primero de ellos, para el cual se ha propuesto el nombre de *sibilancias transitorias del lactante*, supone aproximadamente el 65% de todos los casos y tiene buen pronóstico dejando de presentar clínica en la edad preescolar. El segundo grupo de lactantes presentan episodios de sibilancias que continúan con síntomas en la edad escolar (asma persistente), supone el 35%, y sería el verdadero *asma del lactante*. El tercer grupo, poco frecuente pero fácilmente diferenciable de los dos anteriores, es el de los lactantes con sibilancias que tienen una enfermedad reconocible que las causa (fibrosis quística, displasia broncopulmonar, etc.).

La dificultad para diferenciar entre el primer y segundo grupo lleva a algunos pediatras a minimizar el problema, informando de forma generalizada a las familias que cuando crezca dejará de tener crisis y evitando el concepto asma, definiéndolo como bronquitis espástica u otro término al uso. Haciendo esto se interviene incorrectamente en 3-4 de cada 10 lactantes que sibilan. Otros pediatras pueden caer en el error de abordar como asma todo lactante con

episodio/s de sibilancias con el consiguiente riesgo de crear angustias innecesarias, sobreatamientos, etc.

Resulta importante destacar que la forma de presentación clínica de los episodios no nos permite orientar hacia una u otra entidad clínica; que la respuesta a la terapéutica broncodilatadora y antiinflamatoria de las crisis puede ser similar; y que la presencia de una infección viral aguda es común a ambos cuadros, ya que las viriasis son el principal factor desencadenante, si bien los *lactantes con asma* presentan con más frecuencia episodios sin catarro previo.

¿Cómo distinguir entonces uno de otro? La búsqueda de marcadores que permitan diferenciar a los lactantes en los que persistirá el asma aun no ha sido completada. El futuro posiblemente esté en la genética y/o en la cuantificación de mediadores de la inflamación. Hoy en día los únicos datos que parecen suficientemente contrastados para considerar que un determinado lactante con episodios de sibilancias tendrá un *asma persistente* son: *que la madre sea asmática* o la presencia de una *IgE sérica total elevada*<sup>(1,2)</sup>. Otros datos parecen tener menos peso específico que los anteriores, pero asociando varios en un mismo niño pueden orientarnos también: *otra clínica atópica presente en el niño (eczema)*, *sexo masculino*, *sensibilización a aeroalergenos*, *asma en padre o hermano/s*, *historia familiar (padres, hermanos) de atopia en general (rinitis, dermatitis)*, *madre fumadora durante el embarazo*<sup>(1-3)</sup>.

El número de episodios de sibilancias que tiene cada lactante es un dato de especial relevancia; aceptándose que a más episodios más probablemente se trate de un asma que

*Correspondencia:* Carlos A. Díaz Vázquez. Vegamuñiz, 11. 33519 Siero. Asturias.

TABLA I. EJEMPLO DEL SEGUIMIENTO DE UN LACTANTE EN SUS TRES PRIMEROS EPISODIOS DE SIBILANCIAS.

<i>Episodio</i>	<i>Actitud diagnóstico - terapéutica</i>	<i>Actitud respecto a los padres</i>
<b>1ª crisis</b>	<p><b>Sobre la crisis:</b> tratar como crisis asmática. Es oportuno usar los beta-2 vía inhalatoria.</p> <p>Según la severidad valorar si precisa hospitalización</p> <p>Sobre el niño: <b>si no constan indagar factores de riesgo. Valorar posibles enfermedades causantes de sibilancias</b></p>	<p><b>Tranquilizar</b></p> <p><b>Informar</b> adecuadamente según los datos de la historia clínica.</p> <p>En general no adelantar la idea de un posible asma.</p>
<b>2ª crisis</b>	<p><b>Sobre la crisis:</b> tratar como crisis asmática. Es oportuno usar los beta-2 vía inhalatoria.</p> <p>Según la severidad valorar si precisa hospitalización</p> <p><b>Sobre el niño:</b> Valorar posibles enfermedades asociadas</p>	<p><b>Tranquilizar.</b></p> <p><b>Informar:</b> si existen factores de riesgo, indicar a los padres que el asma es un posible diagnóstico a barajar.</p>
<b>3ª crisis</b>	<p><b>Sobre la crisis:</b> tratar como crisis asmática. Usar beta-2 inhalados como estándar de buena práctica, salvo dificultades socioculturales añadidas.</p> <p>Según la severidad valorar si precisa hospitalización</p> <p>Sobre el niño: <b>completar protocolo diagnóstico</b></p>	<p><b>Tranquilizar</b></p> <p><b>Informar</b> que el niño tiene <i>asma de lactante</i>. Comentar posibles evoluciones según historia familiar</p> <p>Plantear itinerarios terapéuticos</p> <p><b>Incluir</b> en un Programa de Seguimiento</p>

persistirá. Este dato se ha constituido en el principal indicador para definir el *asma del lactante*. En la actualidad se acepta etiquetar de *asma* cuando se presentan 3 episodios. La presencia de uno o varios de los factores de riesgo antes citados, refuerzan el diagnóstico. A modo de ejemplo, la Tabla I, explica el seguimiento de un lactante desde su primer a su tercer episodio de asma.

El manejo posterior al diagnóstico también tiene una serie de puntos controvertidos. Está claro que al lactante debe proporcionársele un seguimiento regular y planificado, que la familia debe ser informada de la enfermedad de su hijo y que dicha enfermedad se llama *asma*, que deben establecerse medidas de protección ambiental (tabaco, etc.) y que, cuando se opte por medicación antiasmática, ésta debe administrarse por vía inhalatoria.

No hay tanta claridad a la hora de decidir si el lactante debe recibir tratamiento antiinflamatorio de fondo. Todo parece indicar que en los lactantes con asma la base fisiopatológica -la inflamación-, es la misma que la del asma del niño mayor y del adulto. No obstante, no existen estudios que lo confirmen, ya que éstos en la actualidad se basan en técnicas invasivas (lavado broncoalveolar, biopsia endobronquial) posiblemente ni seguras, ni éticas a esa edad<sup>(4)</sup>.

Cuando se decide iniciar tratamiento de fondo se hace por tanto en base a la gravedad y frecuencia de los síntomas. Algunos autores sugieren la idea que el tratamiento precoz podría mejorar el pronóstico del asma en edades mayores, otros que evitaría el deterioro de la función pulmonar. El fármaco de elección es el corticoide inhalado. Disponemos de tres: budesonida, dipropionato de beclometasona (DPB) y fluticasona (de reciente aparición en España, aún no autorizada para menores de 4 años). La eficacia del cromoglicato parece ser menor y el nedocromil no está aprobado para menores de 2 años. El ketotifeno no ocupa ningún lugar en el manejo del asma del lactante<sup>(5)</sup>. Los inhibidores de los leucotrienos aun no tienen un papel asignado en esta edad<sup>(6)</sup>. Aun no está cerrada la discusión en torno a los efectos de los corticoides inhalados en el crecimiento.

Otro tema de debate es el manejo de los episodios de sibilancias (crisis o exacerbaciones). Los beta-2 agonistas, parecen tener una eficacia edad-dependiente, pero nadie duda que es el fármaco de primera elección dentro del arsenal terapéutico disponible. Sobre el bromuro de ipratropio las publicaciones arrojan datos contrapuestos. No obstante su uso siempre es asociado a beta-2, con un posible efecto potenciador. Las teofilinas orales, muy usadas en otro tiem-

po, han caído en desuso y los trabajos confirman la escasa eficacia de esta en el control de la crisis asmática. Los corticoides orales administrados precozmente mejoran la severidad de los síntomas y son la segunda arma terapéutica eficaz con la que contamos, junto con los beta-2. No siempre están indicados y cuando se pautan deben, al igual que en el niño y adulto, asociarse a beta-2.

## 2. PROGRAMA DE ASMA DEL LACTANTE

Hechas las precisiones anteriores, presentamos a continuación un programa de diagnóstico, seguimiento y terapéutico. Se ha concebido basándose en los Consensos actuales sobre asma<sup>(7-9)</sup>, y en la experiencia clínica de los autores y colaboradores de su entorno. Se han intentado reflejar aquellos datos soportados por evidencias científicas<sup>(10)</sup>. No obstante ha sido concebido como un documento abierto, en el que cada profesional incluya sus propias ideas y propuestas. Dada la novedad de un Programa que aborda exclusivamente el Asma del Lactante, lo hemos elaborado como un punto de arranque a consensos más amplios en torno a este tema, y por supuesto debe ser sometido al debate científico de los profesionales que pretendan aplicarlo o aprovecharlo.

### 2.1. Ámbito de la intervención

El programa ha sido diseñado pensando en una intervención de base territorial (una zona básica de salud, un área de salud) y con el pediatra de Atención Primaria como eje clave de la acción sanitaria. Se establecerán los mecanismos de coordinación necesarios con el nivel hospitalario (apoyo diagnóstico, manejo de exacerbaciones, seguimiento conjunto de casos graves, etc.). La familia deberá estar informada de la *red asistencial* que se crea para atender a su hijo; el pediatra deberá posicionarse frente a ella como el referente clave para el seguimiento y consultas que precise. Ello evitará duplicidades de intervención y malos usos de la red sanitaria por parte de los padres.

La intervención que se propone es para ser desarrollada por unidades un pediatra-una enfermera, si bien podría llevarla a cabo el pediatra solo.

Sería muy útil que los pediatras de ámbitos territoriales próximos y que desarrollaran actividades programadas sobre el asma del lactante, mantuvieran contactos e inter-

cambios de experiencias, para enriquecer su actividad.

Este programa también puede ser aplicado desde otros ámbitos de intervención (práctica hospitalaria, medicina privada, etc.).

### 2.2. Elementos del programa de diagnóstico y seguimiento

La intervención ha de asegurar la suficiente flexibilidad para contemplar situaciones especiales. Esta intervención debe contemplar al menos 2 protocolos:

1. Protocolo diagnóstico
2. Protocolo de seguimiento, que incluye 5 aspectos:
  - a. Revisiones periódicas del niño
  - b. Educación sobre la enfermedad
  - c. Evitación de desencadenantes y medidas de protección ambiental
  - d. Tratamiento farmacológico de fondo, si precisa
  - e. Plan para las crisis

### 2.3. Protocolo diagnóstico de asma del lactante

El diagnóstico de asma se basa en los datos clínicos asociados a pruebas de función pulmonar. En los lactantes estas últimas no están disponibles para la inmensa mayoría de los profesionales, por lo que el diagnóstico se hará en base a los síntomas.

La definición principal de lactante con asma es: *aquel que ha presentado tres o más episodios de sibilancias, en general asociada a tos, por debajo de los 24 meses de vida.*

En algunos casos se pueden aplicar otros criterios. Podría aceptarse considerar también asmático al lactante que presentase *2 episodios de sibilancias y una neumonía con sibilancias en otro momento.*

Otro problema son los lactantes que no presentan asma en episodios o crisis, sino que de una forma más o menos continua presentan síntomas (fatiga, tos) y auscultación patológica (sibilancias, roncus). La consideración de esta forma de presentación como asma vendrá determinada por el juicio clínico del pediatra responsable del niño, basándose en la duración y severidad de los síntomas.

En todos los casos la coexistencia de factores de riesgo mencionados anteriormente apoyarán el diagnóstico.

Respecto a si debe contabilizarse la bronquiolitis como uno de los episodios referidos, nosotros consideramos que sí, una vez se den al menos otras dos crisis de sibilancias.

No obstante, cuando establezcamos que uno de los episodios que presentó fue una bronquiolitis, lo basaremos en hechos confirmados (cultivo de virus, ambiente epidemiológico, etc.) y no en la extendida e ilógica, a nuestro juicio, costumbre de etiquetar como bronquiolitis a todo primer episodio de sibilancias invernales.

#### *Diagnóstico diferencial*

Como ya se indicó, un pequeño grupo de lactantes pueden tener sibilancias como síntoma de agudización de una enfermedad de base, generalmente grave.

El juicio clínico del pediatra, la historia clínica y la exploración indicarán cuando debe descartarse alguno de estos procesos.

#### *Reflujo gastroesofágico (RGE)*

Es frecuente la asociación del RGE y asma. Aunque parece ser que se trata de procesos independientes, es claro que uno influye sobre el otro (el RGE podría facilitar el paso a vía aérea de material alimentario y la hiperinsuflación del asma, abre el ángulo de His facilitando el reflujo). Ante todo lactante con asma debe pensarse si puede tener RGE, en especial aquellos con síntomas continuos, con crisis severas, vomitadores habituales, etc. Ante la sospecha clínica se realizará la prueba diagnóstica disponible según el entorno geográfico (en nuestra experiencia la gammagrafía es la técnica ideal pues facilita ver paso a vías aéreas al cabo de unas horas). En caso de existir RGE debe tratarse siempre con el fin de eliminar este factor agravante.

#### *Estudios complementarios*

No es posible recomendar que se realicen ni sistemáticamente ni a todos los lactantes con asma. Aun así parece lógico disponer de al menos una radiografía simple de tórax. Dado que la IgE sérica total parece tener un valor predictivo de evolución a *asma persistente* podría recomendarse su determinación. La utilidad del prick test o del RAST a aeroalergenos antes de los 2 años es escasa, si bien en algunos casos podría indicarse su realización.

#### *Grado de severidad del asma*

No existe ninguna clasificación ampliamente aceptada sobre la gravedad del asma en el lactante. No obstante resulta imprescindible identificar aquellos lactantes con asma

grave, puesto que se configuran en niños susceptibles de un episodio de riesgo vital. La tabla II muestra una propuesta de clasificación de la gravedad y criterios que puedan identificar a los lactantes de riesgo.

La figura 1 recoge de forma global el protocolo diagnóstico.

Resultará de gran utilidad que cada pediatra, centro de salud o área sanitaria elabore hoja-s de recogida de la información diagnóstica y del seguimiento del lactante, de acuerdo a las necesidades de cada entorno.

## **2.4. Protocolo de seguimiento del lactante con asma**

### *Revisiones periódicas al niño*

Se establecerá un calendario de visitas (adaptable a las necesidades de cada niño). Estas dependerán de la frecuencia y gravedad de los síntomas.

Las primeras visitas, en las que se realiza todo el protocolo diagnóstico, son muy importantes y debe mantenerse informada a la familia de los hallazgos que se producen.

Cuando el niño recibe tratamiento antiinflamatorio de fondo parece lógico revisarlo al menos cada 15 días, acortando o alargando este tiempo según la evolución clínica.

En situaciones de estabilidad clínica o sin tratamiento de fondo las visitas pueden realizarse cada mes o dos meses. Según la organización de cada consulta puede aprovecharse la citación a otros programas para revisar específicamente el asma.

### *Educación sobre la enfermedad*

La educación tiene una finalidad en sí misma que es ofrecer información acerca del asma; además es una estrategia sanitaria que facilita el cumplimiento del resto de partes del Programa.

Los contenidos educativos básicos son:

#### I. Conocimientos y actitudes

- Explicación de qué es el asma, sus síntomas, como detectarlos y las posibles evoluciones de su hijo.
- Explicación del papel que juegan la inflamación, obstrucción bronquial y la alergia.
- Importancia de control de desencadenantes y medidas de protección ambiental (virus, tabaco, etc.).
- Significado de la medicación de fondo.

#### II. Habilidades

- Aprendizaje de técnicas: uso de medicación por vía inhalatoria. Ejercicios de fisioterapia.

**TABLA II. PROPUESTA DE CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DEL ASMA DEL LACTANTE E INDICADORES DE LACTANTE SUSCEPTIBLE DE UN EPISODIO DE RIESGO VITAL.**

Asma leve

-De uno a tres episodios de asma en los últimos doce meses, con periodo intercrítico asintomático y que no cumple ningún criterio de asma moderada o grave.

Asma moderada

Cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- a.-Cuatro a seis episodios de asma en los últimos doce meses
- b.-Dos ingresos por asma en los últimos doce meses
- c.-Cada crisis asmática se comporta habitualmente como crisis moderada (Wood-Downes-Ferres de 4-7 puntos, Scarfone 9-13 puntos)

Asma grave

Cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- a.-Más de seis episodios de asma en los últimos doce meses
- b.-Asma continuo (síntomas constantes)
- c.-Lactante catalogado como susceptible de un episodio de riesgo vital

Lactantes susceptibles de un episodio de riesgo vital

(a efectos de seguimiento y terapéutica incluir en el grupo de asma grave).

Cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- a.-Ingreso por asma en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en los últimos doce meses
- b.-Más de dos ingresos por asma en los últimos doce meses
- c.-Cada crisis asmática se comporta habitualmente como crisis grave (Wood-Downes-Ferres de 8 o mayor, Scarfone mayor de 13)
- d.-Necesidad de corticoides orales para el control de los síntomas al menos 5-7 días de cada mes
- e.-Lejania a un centro hospitalario mayor de 1 hora y al menos reunir criterios de asma moderada
- f.-Ambiente familiar desfavorable (no colaboración, nivel cultural bajo, etc.) y al menos reunir criterios de asma moderado
- g.-Episodio de riesgo vital previo

f. Reconocimiento precoz de las crisis y establecimiento de pautas de inicio de tratamiento en casa y red sanitaria a la que acudir.

Es recomendable acompañar la información de documentación escrita, como apoyo, nunca como sustitutivo a la educación persona a persona .

La educación debe ser individualizada, permanente, progresiva, tranquilizadora, adaptada a las necesidades del niño y de la familia y a las posibilidades intelectuales de ésta. Debe basarse en la búsqueda de acuerdos y consensos, diseñando itinerarios terapéuticos aceptables para el niño y los padres. No debe abrumar. Se pretende que la familia asuma responsabilidades, con tal de lograr el *control en familia* del asma. El papel de la enfermería es fundamental.

Regularmente deben revisarse los conocimientos adquiridos y en especial la técnica de inhalación.

*Evitación de desencadenantes. Medidas de protección ambiental*

Debe recomendarse y comprobarse el cumplimiento, mediante interrogatorio en la consulta y, si fuera posible, visitas al domicilio (trabajadora social, enfermera), de los siguientes aspectos: no fumar, reducir la humedad en el hogar, prevenir la sensibilización futura (el 80-90% será asmáticos extrínsecos en los años siguientes) a través de eliminar o evitar la presencia de mascotas en casa, usar fundas antiácaros en almohadas y colchones, lavar la ropa en agua caliente, exterminar las cucarachas y minimizar la exposición al polvo doméstico.

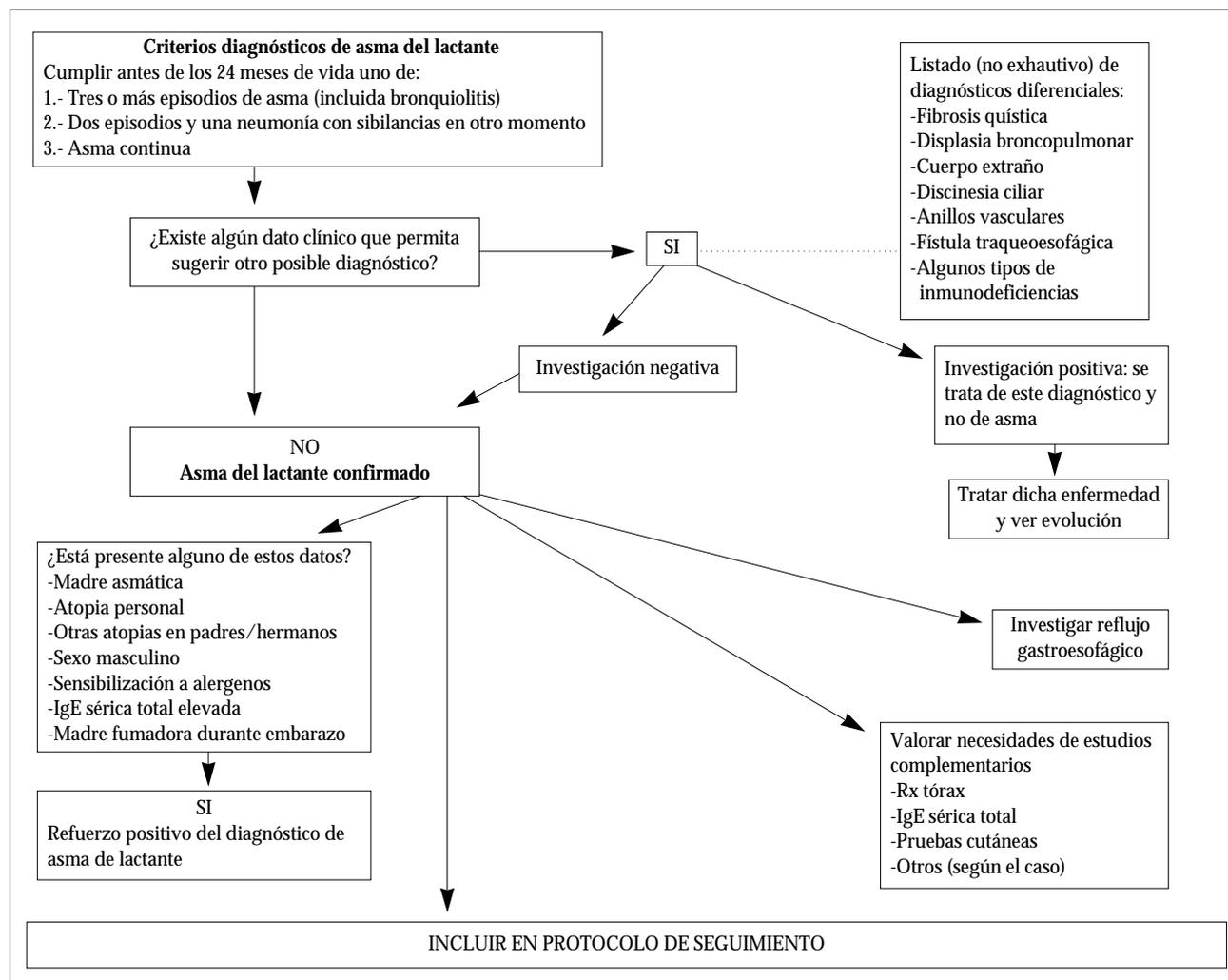


Figura 1. Protocolo diagnóstico de asma del lactante.

Los niños recibirán la dosis anual de vacuna antigripal. En algunos casos puede aconsejarse el retraso de la entrada en guardería.

#### Tratamiento farmacológico de fondo

El asma leve puede no precisararlo, siendo la indicación habitual el asma moderado y grave.

Se basa en el uso de corticoides inhalados. En la actualidad se recomienda el uso de las nuevas cámaras espaciadoras para lactantes con mascarilla. Algunos lactantes, según la habilidad de las madres, aún pueden requerir el uso de un nebulizador tipo jet-mecánico (no ultrasónico).

La dosificación depende del fármaco a emplear y de la gravedad y frecuencia de los síntomas. La dosis inicial para el asma moderado puede ser, en inhalador acoplado a cámara, 400-500 mcg/día de budesonida o DPB o 200 mcg/día de fluticasona (una vez autorizada para esta edad); y con nebulizador 1.000 mcg/día de budesonida. Para asma leve se puede comenzar a mitad de dosis y en asma grave al doble. Mensualmente se revisará el tratamiento, aumentando o reduciendo la dosis según la evolución. Se administra cada 12 horas, aunque trabajos recientes indican que la budesonida podría usarse una vez al día.

Debe recordarse que esta medicación suprime la respuesta inflamatoria del asma, mejorando por tanto la situa-

**TABLA III.** ESCALA DE WOOD-DOWNES (MODIFICADA POR J. FERRÉS). Ferrés J. *Comparison of two nebulized treatments in wheezing infants.* Eur Respir J 1988, 1 (suppl): 306

Puntos	Sibilancias	Tiraje respiratorio	Frecuencia cardíaca	Frecuencia entrada aire	Ventilación	Cianosis
0	No	No	< 30	< 120	Buena, simétrica	Sí
1	Final espiración	Subcostal e intercostal inferior	31 - 45	> 120	Regular simétrica	No
2	En toda la espiración	(+) Supraclavic y aleteo nasal	46 - 60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	(+) Intercostal sup. y supraesternal	> 60		Toórax silente	

Crisis leve 1-3 puntos. Crisis moderada 4-7 puntos- Crisis grave 8-14 puntos

**TABLA IV.** INDICE PULMONAR DE SCARFONE. Scarfone RJ, Fuchs SM, Nager AN, Shane SA. *Controlled trial of oral prednisone in emergency department treatment of children with acute asthma.* Pediatrics 1993; 26: 207-212

Puntos	Frecuencia respiratoria		Respiración sibilante	Cociente insp./esp.	Músculos accesorios	Saturación oxígeno
	> 6 años	< 6 años				
0	< 21	< 31	Ausente	2-1	Ausente	99-100
1	21-35	31-45	Final espiración	1-1	+	96-98
2	36-50	46-60	Toda la espiración	1-2	++	93-95
3	>50	<60	Inspiración y espiración	2-3	+++	< 93

Crisis leve 1-8 puntos. Crisis moderada 9-13 puntos- Crisis grave > 13 puntos

ción clínica del niño, incluso dejándolo completamente asintomático, pero existen serias dudas de que modifique la historia natural de la enfermedad. Pasado un tiempo de suprimido el fármaco, la inflamación y por tanto la sintomatología, puede volver a reaparecer.

#### Plan para las crisis

La clave es la detección y tratamiento precoces.

El manejo inicial de la crisis en casa se realizará cuando la familia haya sido instruida correctamente.

Los protocolos de manejo en la consulta de Atención Primaria o en la urgencia hospitalaria deberán deben contemplar un abordaje escalonado según la gravedad de la crisis<sup>(7,9)</sup>. Deberán usarse escalas clínicas validadas como la de Wood-Downes modificada por Ferrés (Tabla III). La

escala de Scarfone (Tabla IV) sólo es aplicable en el medio hospitalario, dada la necesidad de contar con pulsioxímetro. Las medidas terapéuticas de primera línea son los beta-2 agonistas de acción corta inhalados, el uso precoz de corticoides orales (parenteral sólo en caso de intolerancia digestiva) en las crisis moderadas y graves y la oxigenoterapia preferentemente por mascarilla o gafas. Los beta-2 agonistas se administran en dosis sucesivas y en cantidades crecientes según la gravedad de la crisis (ejemplo: al inicio de una crisis leve, 2-3 puffs de inhalador convencional con cámara espaciadora para lactantes, cada 20 minutos, tres tandas, 4 puffs en moderada y 5-6 puffs en grave). Algunos estudios indican que la nebulización de beta-2 resulta más eficaz que la administración mediante cámara espaciadora, al aumentar el tiempo de con-

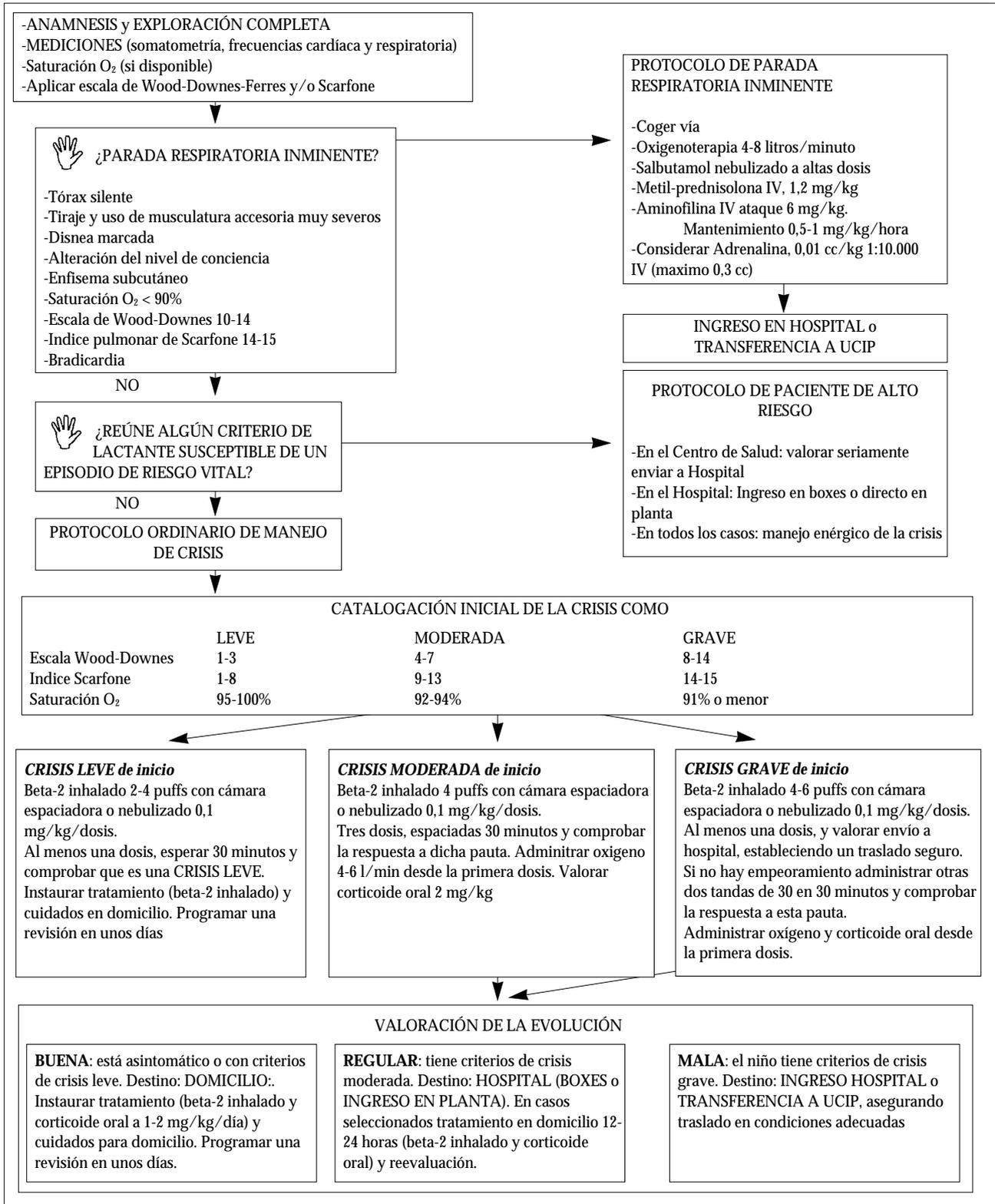


Figura 2. Manejo de la crisis asmática en el lactante.

tacto de la vía aérea con el broncodilatador, especialmente en las crisis más graves. Otros estudios indican que ambas formas son efectivas por igual. Otros fármacos (aminofilina IV, adrenalina, etc.) se reservan para situaciones críticas. Deberán establecerse criterios de derivación e ingreso. La figura 2 muestra un ejemplo de protocolo de manejo de la crisis de asma en el lactante, en el que lo habitual será manejar el *protocolo ordinario de crisis*, parte inferior de la figura, si bien se contempla la necesidad de identificar a los lactantes de riesgo y se plantea cómo actuar sobre éstos.

### 3. EVALUACIÓN DEL PROGRAMA

Periódicamente cada profesional, centro de salud y/o Area deberán plantear mecanismos de evaluación en los que, entre otros, deberán valorarse: los medios con los que se cuentan para el desarrollo de la actividad, la cobertura del programa, y sobre todo la mejoría clínica de los niños en base a reducción-desaparición de síntomas, reducción-desaparición de ingresos hospitalarios

### 4. PREGUNTAS FINALES

#### **Una vez iniciado ¿cuánto tiempo mantener el tratamiento con corticoides inhalados?**

No hay nada escrito. Nosotros mantenemos a nuestros pacientes al menos un ciclo anual (de Septiembre a Junio). Aunque en general lo prolongamos dos ciclos y luego decidimos según evolución. Una vez controlados los síntomas la medicación se reduce a la dosis mínima posible y se mantiene el tiempo indicado, aumentando si es preciso por reaparición de síntomas. En algunos lactantes se aumenta la dosis anticipadamente, en los periodos de máxima incidencia de crisis según su biografía personal.

#### **¿Qué hacer con los lactantes con crisis de sibilancias que no cumplen criterios diagnósticos de asma del lactante?**

En nuestra opinión las crisis deben tratarse igual. Se precisará en ocasiones hacer diagnósticos diferenciales con otras enfermedades. Deberán ser seguidos, pues siempre existe la posibilidad que desarrollen nuevas crisis más allá de los 24 meses, por lo que entrarían en el diagnóstico de *niño con asma*.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez FD, Wright AL, Tausing LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ and Group HMA. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; **332**: 133-138.
2. Sears MR, Holdaway MD, Falnner EM, Herbison GP, Silva PA. Parenteral and neonatal risk factors for atopy, airway hyperresponsiveness and asthma. *Arch Dis Child* 1996; **75**: 392-398.
3. Morgan WJ, Martínez FD. Risk factors for developing wheezing and asthma in childhood. *Pediatr Clin Nort Am* 1992; **39**: 1185-1203.
4. Larsen G. Inflammation and Immunopathology. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **151**: S13-S14.
5. Price J. Anti-inflammatory therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **151**: S25-S26.
6. Barnes PJ. Current therapies for asthma. Promises and limitations. *Chest* 1997; **111**: 17S-26S.
7. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI /WHO Workshop report. March 1993. Pub no 95-3650. Bethesda, MD, U.S. NHLBI, 1995.
8. Warner JO edit. Special Report. Asthma: a follow-up statement from an international paediatric asthma consensus group. *Arch Dis Child* 1992; **67**: 240-248.
9. Grupo de Trabajo en Asma Infantil. Sección de Neumología Pediátrica de la AEP. Protocolo de tratamiento del asma infantil. *An Esp Ped* 1995; **43**: 439-446.
10. North of England Asthma Guideline Development. North of England evidence based guidelines development project: summary version of evidence guideline for the primary care management of asthma in adults. *BMJ* 1996; **312**: 762-766.

## Aparato Respiratorio

### Bronquiolitis. Protocolo diagnóstico-terapéutico

B. MAYORAL GONZÁLEZ

*Pediatra. Centro de Salud de Moreda. Asturias.*

#### INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda se debe a la obstrucción de las pequeñas vías aéreas. McConnochie (1983) estableció 5 criterios diagnósticos de carácter clínico, que resultan de gran utilidad en la definición de esta enfermedad (Tabla I).

Básicamente es una enfermedad del lactante, aparece en los dos primeros años de vida, con mayor frecuencia en varones. El 70-80% de los casos se observan entre los 3 y los 6 meses de vida. La incidencia es máxima en invierno y al comienzo de la primavera. Se presenta en forma esporádica o epidémica, sobre todo esta última durante la época de invierno. En el periodo epidémico, más del 80% de los casos son producidos por VRS. Otros virus implicados son mucho menos frecuentes:

*Parainfluenzae*: 3,2%

Adenovirus: 1,9%

Rinovirus: 1,5%

Otros: 0,4%

No se encuentran agentes virales: 15,9%

**TABLA I. CRITERIOS DE MCCONNOCKIE.**

- 
- \* Disnea espiratoria de comienzo agudo.
  - \* Edad inferior a 24 meses.
  - \* Signos de enfermedad respiratoria vírica.
  - \* Con o sin indicios de distrés respiratorio, neumonía o atopia.
  - \* Primer episodio.
- 

El daño es debido a la acción directa del virus y a la respuesta inmune desencadenada.

La enfermedad comienza después de 2 ó 3 días de catarro rinofaríngeo, manifestándose mediante tos seca y rebelde, asociada rápidamente a disnea predominantemente espiratoria. La evolución hacia la dificultad respiratoria se observa en un tórax distendido y casi inmóvil, tiraje intercostal y supraesternal, respiración rápida y superficial de tipo abdominal y aleteo nasal. La hipoxemia es constante. La fiebre es inconstante o moderada.

En la auscultación se aprecia disminución del murmullo vesicular, sibilancias espiratorias, advirtiéndose en las formas graves un verdadero silencio respiratorio.

La radiografía muestra horizontalización de los espacios intercostales, hiperclaridad, cúpulas diafragmáticas por debajo del 9º espacio intercostal. En el 30% de los pacientes existen áreas de consolidación, causadas por atelectasias secundarias a obstrucción o inflamación de los bronquiolos.

El recuento y la fórmula suelen estar dentro de límites normales.

Los virus se aíslan en las secreciones nasofaríngeas. La inmunofluorescencia y la prueba ELISA nos permiten identificar rápidamente el virus. El cultivo confirma su presencia.

#### Evolución

La relación entre infección de las vías respiratorias bajas asociada a sibilancias durante la lactancia y la aparición pos-

*Correspondencia:* B. Mayoral González. Centro de Salud de Moreda. Asturias.

terior de asma parece demostrada en distintos trabajos. Martínez (1997), nos habla de dos grupos de pacientes. En aquellos en los que la enfermedad no se asocia a los factores de riesgo típicos del asma, los síntomas desaparecen hacia los tres años de vida. En un segundo grupo se asocian factores de riesgo, tales como: exposición a alérgenos, humo de tabaco ambiental, nivel socioeconómico bajo, predominio en varones, y otros factores inmunológicos, como aumento de la sensibilidad del individuo frente al virus, lesión de la mucosa y consecuente destrucción celular, desequilibrio del sistema nervioso autónomo, en este grupo los síntomas persisten con la edad.

#### PROTOCOLO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

Es muy importante realizar una buena historia clínica.

Durante la exploración física tendremos en cuenta si existe taquipnea. Se observará si existen retracciones torácicas, cianosis-palidez y aleteo nasal. Se podrán escuchar los quejidos, las sibilancias y el estridor en ocasiones.

Es conveniente realizar Rx de tórax en caso de enfermedad moderada-grave para descartar neumonía e identificar hallazgos compatibles de bronquiolitis viral.

En la actualidad disponemos de dos técnicas para identificar rápidamente al VRS: la inmunofluorescencia y la prueba ELISA. Para realizarlos deberemos obtener una muestra de las secreciones nasales.

Deberemos realizar diagnóstico diferencial con otras causas productoras de sibilancias, tanto infecciosas como no infecciosas (Tabla II).

El tratamiento es sintomático. Se coloca a estos pacientes en una atmósfera húmeda caliente y con oxígeno para aliviar la hipoxemia y disminuir las pérdidas insensibles de agua debidas a la taquipnea.

Los antibióticos carecen de valor terapéutico.

Los corticosteroides tampoco son beneficiosos y pueden ser perjudiciales en algunas circunstancias.

El uso de broncodilatadores en aerosol es polémico y los estudios están divididos entre los que los encuentran eficaces y aquellos que no demuestran ningún beneficio e incluso el salbutamol al disminuir la espiración, podría provocar un colapso espiratorio y la disminución del volumen corriente.

**TABLA II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS CAUSAS DE SIBILANCIAS**

* Laringitis
* Broncoalveolitis bacteriana
* Asma
* Cuerpo extraño bronquial
* Falsa vía alimentaria

**TABLA III. CRITERIOS PARA VALORAR LA GRAVEDAD DE LA BRONQUIOLITIS**

	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Grave</i>
Frecuencia respiratoria	< 60 rpm	60-80 rpm	> 80 rpm
Sibilancias	suaves	intensas	intensas
Cianosis	no	desaparece	persiste con $FiO_2 > 0,4$
PaO <sub>2</sub>	> 80	80-50	< 50
PaCO <sub>2</sub>	< 45	45-70	> 70
pH	normal	acidosis metabólica	acidosis mixta

Una aproximación a la gravedad del cuadro clínico puede establecerse mediante la valoración de una serie de parámetros clínicos y analíticos (Tabla III).

**En el distrés respiratorio leve:** Característicamente existe una frecuencia respiratoria de menos de 60 rpm, sibilancias espiratorias escasas, buena coloración de piel y mucosas; la PaO<sub>2</sub> es mayor de 80, la PaCO<sub>2</sub> es menor de 45 y el pH es normal.

Está indicado el tratamiento domiciliario siendo importante que el niño tome líquidos y coma normalmente. Se aconseja la posición semiincorporada, la humedad ambiental y aunque su uso es controvertido puede indicarse un broncodilatador (salbutamol) en aerosol.

Si el niño empeora: presenta retracciones en el tórax, coloración pálido-azulada, fiebre o deja de comer, los padres deberán volver a la consulta.

**En el distrés respiratorio moderado:** Característicamente la frecuencia respiratoria se halla entre 60-80 rpm, las sibilancias respiratorias son diseminadas, existe cianosis perio-

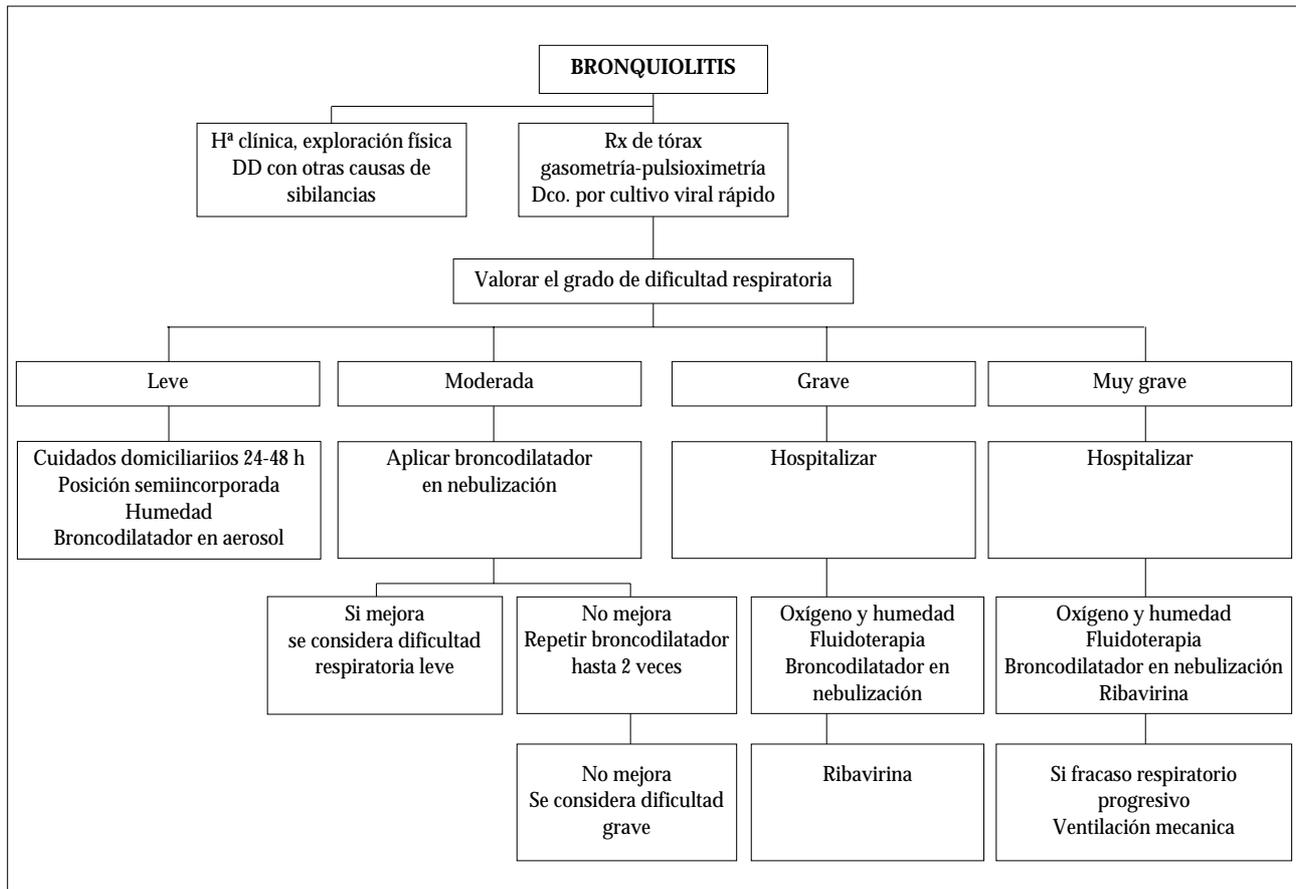


Figura 1. Bronquiolitis. Protocolo diagnóstico-terapéutico

ral o mantiene la coloración; la  $PaO_2$  se halla entre 80-50, la  $PaCO_2$  está entre 45-70 y el pH muestra acidosis metabólica. La saturación de  $O_2$  con aire ambiente está por encima de 88-90%.

Se aconseja un ciclo con un broncodilatador nebulizado en la consulta. Si el niño mejora se mantiene en observación domiciliaria con el tratamiento indicado para el distrés leve. Si el niño no mejora, se insiste con el broncodilatador nebulizado hasta 2 veces (Berman), a intervalos de 20 minutos. Los signos de mejoría al utilizar el broncodilatador son: disminución de las sibilancias, menos retracciones, mejor intercambio aéreo, disminución de la frecuencia respiratoria y un aspecto de mayor comodidad. Si no se logra la mejoría se considera distrés grave.

Si no se dispone de salbutamol se aconseja el uso de adrenalina o terbutalina subcutánea a intervalos de 20 minutos (2 dosis).

**En el distrés grave:** característicamente presenta una frecuencia respiratoria mayor de 80 rpm, sibilancias espiratorias diseminadas importantes. Cianosis de piel y mucosas que no desaparece con una  $FiO_2$  del 40%; la  $PaO_2$  es menor de 50 y la  $PaCO_2$  mayor de 70, el pH presenta acidosis respiratoria o mixta.

La saturación de  $O_2$  por debajo del 90% es indicación de tratamiento suplementario con oxígeno. El control se realiza mediante pulsioximetría.

Está indicada la hospitalización donde se administrará oxígeno en una atmósfera húmeda, fluidoterapia, puesto que el niño no puede alimentarse normalmente y debemos garantizar la nutrición e hidratación y la fisioterapia respiratoria.

Se puede ensayar un broncodilatador (salbutamol) nebulizado y observar la evolución.

La ribavirina puede ser empleada en virtud de su actividad frente al VRS. Los enfermos tratados mejoran rápi-

damente, dificultándose el desarrollo de las IgE frente al virus en las secreciones y mejorando la oximetría en menos tiempo, con menor excreción de virus.

El tratamiento antiviral específico está indicado en pacientes de alto riesgo como: cardiopatías congénitas, patología pulmonar crónica (FQP, displasia broncopulmonar), pacientes inmunocomprometidos y bronquiolitis severa.

Si la insuficiencia respiratoria es progresiva está indicada la ventilación mecánica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman RE. Bronquiolitis. En Tratado de Pediatría, Nelson. 15ª ed esp. Interamericana-McGraw-Hill; 1997. p. 1521.
2. Crespo M. Bronquiolitis del lactante. En Tratado de Pediatría, de Cruz M. 7ª ed. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 1319-1324.
3. McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name?. *AJDC* 1983; 137: 11.
4. Couvreur J. Bronconeumopatías en el niño. En Pediatría, Encyclopédie Médico-Chirurgicale (ed esp). París: Editions scientifiques et médicales Elsevier; 1997. p. 4064 A.
5. Martínez FD. Definition of pediatric asthma and associated risk factors. *Pediatr Pulmonol* 1997; Suppl. 15: 9-12.
6. Cobos N, Martínez J. Aproximación general al estudio del asma infantil. Plan de formación continuada en asma, unidad didáctica 5. EMISA; 1994.
7. Wohl MEB. Bronchiolitis. En Disorders of the respiratory tract in children, Chernick V y Kending EL. 5ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990.
8. Committee on infectious diseases. American academy of pediatrics. *Pediatrics* (ed esp.) 1996; 41: 54-57.
9. Berman S. Estrategia diagnóstica y terapéutica en Pediatría. 2ª ed. BC Decker, Inc. Philadelphia: Mosby; 1993.

## Aparato Respiratorio

### Tos crónica en el niño. Protocolo de actuación en Atención Primaria

M. SÁNCHEZ JACOB

*Centro de Salud La Vitoria. Valladolid*

#### INTRODUCCIÓN

La tos es un motivo de consulta muy frecuente en la atención pediátrica y sobre todo en la asistencia de Atención Primaria.

Su correcta valoración exige de un proceso mental que requiere tiempo y, también, paciencia dada la innegable frecuencia de la misma y la insistencia con que las familias consultan dicho síntoma.

La tos es molesta tanto para el niño como para los que conviven con él, por lo que existe una tendencia bastante generalizada de intentar suprimirla o modificarla con el uso de fármacos antitusígenos, expectorantes y mucolíticos. Merece la pena destacar que el 8,12% del total de los envases prescritos por los pediatras de Atención Primaria del área oeste de Valladolid corresponden a fármacos mucolíticos (sin antiinfecciosos), lo que supone un 4% del gasto total de los pediatras del área<sup>(1)</sup>.

La **tos crónica** se define en función del tiempo de duración, pero no existe unanimidad en la definición. Para algunos autores es aquella que persiste más de 3-4 semanas<sup>(2-5)</sup> mientras que para otros, la duración debe ser superior a 2 meses<sup>(6-9)</sup>.

Es importante precisar en el interrogatorio que la tos es continuada en el tiempo, y que no se trata de episodios recurrentes de infecciones de vías altas. No hay que despreciar en la consulta expresiones como "el niño/a lleva todo el

invierno con tos" o "el niño/a tiene tos y mocos permanentes".

La prevalencia de la tos crónica es alta, cifrándose en escolares entre 7 y 10 años hasta en un 26,8%<sup>(10)</sup>.

#### DIAGNÓSTICO

Ante una tos crónica, más que pensar en el amplio grupo de posibilidades etiológicas que vienen referidas en los libros de texto, el pediatra general se limitará a considerar las causas más frecuentes en la práctica diaria, que en función de la edad quedan reflejadas en la tabla I.

Un diagnóstico correcto, y por tanto un tratamiento específico, permite la resolución o control de la tos en el 87%-98% de los casos<sup>(11,2)</sup>.

Para el diagnóstico nos basaremos en la anamnesis, exploración física y exámenes complementarios.

#### Anamnesis

1. Antecedentes familiares de enfermedades pulmonares, asma y/o atopia.
2. Antecedentes personales de prematuridad, atopia, "bronquitis espásticas", respuesta y evolución a las terapéuticas intentadas. Factores medioambientales: condiciones de la vivienda, animales domésticos, tabaco, polución ambiental.
3. Anamnesis dirigida al síntoma de la tos, que nos puede sugerir alguna causa o lugar de origen.

*Correspondencia:* M. Sánchez Jacob. Centro de Salud La Vitoria. Valladolid.

### 3.1. Características de la tos

\*Existencia o no de secreciones

Seca .....irritación traqueal

Húmeda

Espujo — claro .....asma

goteo postnasal

purulento .....fibrosis quística

bronquiectasias

hemoptoico .....nasal o faríngeo

cuerpo extraño

tuberculosis

fibrosis quística

bronquiectasias

hemosiderosis pulmonar

\*Paroxística y en accesos .....tos ferina

cuerpo extraño

\*Forma de comienzo súbito ....cuerpo extraño

### 3.2. Momento en que se produce

Nocturna y de madrugada ....hiperreactividad vías aéreas

Al levantarse .....goteo postnasal

(limpieza matinal).....exceso secreciones

-bronquiectasias

-fibrosis quística

Desaparece durante el sueño..psicógena

Se induce con el ejercicio .....hiperreactividad vías aéreas. Asma

Al deglutir o vomitar .....RGE. Fístula

Exacerbación estacional .....alergia respiratoria

Durante el invierno .....inf. virales repet. calefacción

### 3.3 Datos acompañantes

Disfonía y estridor insp. ....larínge

Estridor insp. y esp. ....tráquea, tumor inflam. o cuerpo extraño

Disnea o espiración alargada..asma

Signos de atopia .....alergia respiratoria.

### Exploración física

1. Exploración general: aspecto de enfermedad grave y signos de enfermedad crónica (cianosis, acropaquias, espujo purulento).

2. Exploración tórax: configuración, auscultación.

3. Exploración de cabeza y cuello (ORL). Signos de atopia

- Hipertrofia adenoidea o amigdalar

- Sinusitis. Goteo postnasal

- Otitis serosa crónica

- Cuerpo extraño o cerumen en CAE

- Tos psicógena (reflejo corneal y nauseoso deprimidos).

- Signos de atopia

TABLA I. CAUSAS FRECUENTES DE TOS CRÓNICA SEGÚN LA EDAD.

#### Lactante

\* Hiperreactividad de vías aéreas (HRVA)

\* Anomalías congénitas

\* Otras:

-Infecciones víricas de repetición intrafamiliares o escolares.

-Cuerpo extraño

-Reflujo gastroesofágico

#### Preescolar

\* Reactiva. Esfera ORL

-Infecciones: sinusitis

-Inflamación crónica de amígdalas y adenoides

-Rinitis crónica (alérgica y no alérgica)

-Irritantes ambientales: tabaco, polución ambiental

\* Hiperreactividad de vías aéreas (HRVA)

\* Otras:

-Cuerpo extraño

-Infecciones víricas

-Reflujo gastroesofágico

#### Escolar

\* Hiperreactividad de vías aéreas

\* Reactiva. Esfera ORL

-Infecciones: sinusitis

-Rinitis crónica (alérgica y no alérgica)

-Irritantes ambientales: tabaco, polución ambiental

\* Psicógena

### Exámenes complementarios

A realizar de primera intención, cuando no se sospecha enfermedad grave: Hemograma. VSG

Rx tórax

Mantoux

Retirada de factores ambientales.

Hasta un 4,5% de los niños que han tenido o tienen un animal doméstico en casa presentan tos crónica<sup>(12)</sup>.

**Aproximación al diagnóstico según la edad**

Según la edad se pueden plantear los siguientes intentos diagnósticos.

**Lactante**

- Tratamiento con broncodilatadores y/o antiinflamatorios y revisión en 2-3 semanas.
- Rx tórax en inspiración y espiración.
- Despistaje radiológico de RGE (tránsito, pHmetría, gammagrafía).
- Endoscopia
- Opcional: valoración ORL

**Preescolar**

- Investigar tos reactiva. Esfera ORL
- Rx senos y cavum (sinusitis, hipertrofia amigdalina y adenoidea).
- Opcional:
  - . Pruebas alérgicas (IgE, pruebas cutáneas)
  - . Valoración ORL
- Tratamiento con broncodilatadores y/o antiinflamatorios y revisión en 2-3 semanas.
- Opcional: test de función pulmonar
- Rx tórax en inspiración y espiración. Despistaje radiológico de RGE

**Escolar**

- Tratamiento con broncodilatadores y/o antiinflamatorios y revisión en 2-3 semanas.
- Test de función pulmonar. Peak-flow-meter.
- Investigar tos reactiva. Esfera ORL
- Rx senos
- Pruebas alérgicas (IgE, pruebas cutáneas)
- Investigar patología psicósomática

En centros de referencia el abordaje diagnóstico seguiría la siguiente secuencia<sup>(13)</sup>:

- Lactante:** 1º Endoscopia  
2º Despistaje RGE  
3º Tratamiento broncodilatador
- Preescolar:** 1º Rx. senos  
2º Tratamiento broncodilatador  
3º Endoscopia

- Escolar:** 1º Test de función pulmonar  
2º Rx. senos  
3º Endoscopia

El tratamiento broncodilatador y/o antiinflamatorio de la tos variante del asma se realiza inicialmente con un broncodilatador, seguido de cromoglicato disódico o budesonida inhalada mediante espaciador. Si tras 15 días de antiinflamatorio no responde, se puede pasar a corticoides orales: prednisona: 1-2 mg/kg/día (máximo 60 mg), durante 10 días<sup>(6)</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Gerencia de Atención Primaria. Valladolid Oeste.
2. Richard S. Irwin, Frederick J. Curley and Cynthia L. French. Chronic cough. *Am Rev Respir Dis* 1990; **141**: 640-647.1.
3. Kamei PK. Chronic cough in children. *Pediatric. Clinics of North America* 1991; **38**: 593-605.
4. Robert W. Wilmott. Cuando el niño tiene tos persistente. *Atención Médica* 1990; enero/febrero:27-37.
5. Richard T. Hatch, Gary B. Carpenter and Laurie J. Smith. Treatment options in the child with a chronic cough. *Drugs* 1993; **45**,3: 367-373.
6. Paul J. Hannaway MD, G. David K Hopper MD. Cough variant asthma in children. *JAMA* 1982; **247**,2: 206-208.
7. Gary S. Rachelefsky MD, Roger M Katz and Sheldon C. Siegel MD. Chronic sinus disease with associated reactive airway disease in children. *Pediatrics* 1984; **73**,4: 526-529.
8. Michelle M. Cloutier MD and Gerald M Loughlin MD. Chronic cough in children: A manifestation on airway hyperreactivity. *Pediatrics* 1981; **67**: 6-12.
9. H. M. Lewis, M. Haeney, J. Jeacock and H. Thomas. Chronic cough in a hospital population; its relationship to atopy and defects in host defense. *Arch Dis Child* 1989; **64**: 1593-1598.
10. R.D. Clifford, M. Radford, J. B. Howell and S.T. Holgate. Prevalence of respiratory symptoms among 7 and 11 year old school-children and association with asthma. *Arch Dis Child* 1989; **64**: 1118-1125.1.
11. Lauren D. Holinger, M.D. Chronic cough in infants and children. *Laryngoscope* 1986; **96**: 316-322.
12. Bert Brunekreef, Bernard Groot and Gerard Hoek. Pets, Allergy and respiratory symptoms in children. *Intern J Epidemiol* 1992; **21**,2: 338-342.
13. Lauren D Holinger MD; Anthony D Sanders MD. Chronic cough in infants and children: An update. *Laryngoscope* 1991; **101**: 596-605.

## Aparato Digestivo

### Reflujo gastroesofágico. Procolo diagnóstico-terapéutico

M<sup>a</sup> J. LOZANO

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

#### INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso involuntario del contenido gástrico hacia el esófago. Este hecho ocurre varias veces al día en cualquier individuo sano sobre todo en el periodo postprandial inmediato y se acepta como "fisiológico" en todos los seres humanos, especialmente en lactantes<sup>(1)</sup>. Es conocido que el 20-40% de los lactantes menores de 2 meses, debido a la inmadurez de los mecanismos antirreflujo (inmadurez anatómica y funcional de la unión gastroesofágica, variaciones de la motilidad gastrointestinal, menor volumen relativo del esófago respecto al estómago), presentan en el periodo postprandial episodios de reflujo de breve duración, de escasa cantidad y sin repercusión clínica. Estos episodios de RGE dentro de la primera hora de la toma de alimento, de breve duración y de escasa cantidad es lo que se entiende por **RGE fisiológico** siendo la manifestación clínica la **regurgitación**.

Este hecho "fisiológico" se convierte en **patológico**, cuando el contenido gástrico, en el que se encuentra ácido, pepsina y sales biliares, pasa en sentido retrógrado hacia el esófago con suficiente frecuencia y/o intensidad como para superar la capacidad defensiva de la mucosa esofágica, apareciendo manifestaciones clínicas de la denominada "**enfermedad por RGE**".

El RGE patológico o enfermedad por RGE (ERGE) es una entidad clínica de etiología multifactorial que se manifiesta con una gran expresividad clínica, no siempre referida al esófago, lo que puede dificultar el establecimiento de un diagnóstico.

A pesar del avance en las técnicas instrumentales, continua siendo difícil delimitar la frontera entre el reflujo fisiológico, que se manifiesta en el lactante en forma de frecuentes regurgitaciones y el reflujo patológico o enfermedad por RGE que produce sintomatología general, digestiva y respiratoria y que requiere un diagnóstico precoz y una terapéutica adecuada para prevenir la morbilidad y la mortalidad.

#### CLÍNICA

No vamos a referirnos a la amplia variedad de manifestaciones clínicas que puede condicionar el RGE patológico porque no es el motivo de este trabajo. No obstante, vamos a recordar algunas consideraciones.

La sintomatología del RGE depende de dos factores o de la combinación de ambos: el primero, la expulsión del contenido gástrico retrógradamente, y el segundo, el daño que ocasiona este reflujo en la mucosa esofágica, sobre todo en el tercio distal del esófago.

Las manifestaciones clínicas del RGE son la consecuencia del paso del contenido gástrico al esófago. El material refluído puede alcanzar distintos niveles:

1) Limitarse al tercio inferior del esófago y producir trastornos locales de tipo inflamatorio y, ocasionalmente este-nosante.

2) Ascender hasta la zona de confluencia del aparato digestivo con el respiratorio y, adentrándose en éste, causar patología broncopulmonar .

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

TABLA I. MANIFESTACIONES ASOCIADAS CON ESOFAGITIS.

- 
- Anemia ferropénica
  - Hematemesis, melena
  - Disfagia, odinofagia
  - Dolor retroesternal, pirosis
  - Eructos, plenitud postprandial
  - "Cólicos" del lactante
- 

TABLA II. PRESENTACIONES NO HABITUALES.

- 
- Manif. respiratorias crónicas
  - Asma (causada por RGE)
  - RGE causado por asma
  - Apnea, EAL, MSL
  - Rumiación
  - Síndrome de Sandifer
- 

3) Ascender hasta la cavidad oral y, desde ella, ser emitido al exterior en forma de regurgitación y/o vómito.

En la práctica clínica diaria debemos sospechar la existencia de una ERGE en un niño con síntomas que sugieran una esofagitis y/o cuando estén presentes manifestaciones clínicas no habituales (Tablas I y II).

En opinión de Orenstein<sup>(2)</sup>, es importante distinguir el reflujo **regurgitante** y el reflujo **no regurgitante**. Según esta autora, el reflujo regurgitante indica que el contenido gástrico sale fuera de la boca, mientras que en el reflujo no regurgitante el contenido gástrico entra en el esófago pero no sale fuera de la boca.

El reflujo regurgitante fisiológico es muy frecuente en los lactantes y desaparece durante el primer año de vida. Este tipo de reflujo no suele provocar patología. Sin embargo, el RGE no regurgitante, es responsable de una considerable morbilidad en lactantes, que incluye enfermedad pulmonar, apnea y esofagitis<sup>(2)</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del RGE debe tener como objetivo mejorar las manifestaciones clínicas teniendo en cuenta el mecanismo fisiopatológico. A este respecto el tratamiento debe ir encaminado a reducir la capacidad agresiva del material refluído y a mejorar los mecanismos de aclaramiento esofágico y otros factores defensivos<sup>(3)</sup>.

El tratamiento debemos plantearlo de acuerdo con la historia natural del trastorno: en un porcentaje importante de casos el RGE mejora en los primeros meses de vida, pero en otros casos persiste y puede llegar a ser causa de complicaciones. Por tanto, la actitud terapéutica en el RGE depen-

de esencialmente de la severidad del mismo, de la patología asociada y de la edad del paciente.

Vamos a comentar en primer lugar las distintas herramientas terapéuticas que tenemos a nuestra disposición y posteriormente veremos qué lugar ocupan actualmente en el tratamiento de las distintas manifestaciones del RGE.

### Tratamiento postural.

Ha sido ampliamente demostrado que la postura en Trendelenburg, prona, con la dirección invertida, con una inclinación de 30° condiciona menos RGE que la posición en sedestación o en decúbito supino por lo que debido a su eficacia, desde hace muchos años esta postura ha sido recomendada como una medida terapéutica de primera elección.

Sin embargo, a pesar de su efectividad presenta algunos problemas. El primero es que es muy **difícil de conseguir** en el domicilio una inclinación de 30° puesto que se debe atar al niño a la cuna para evitar que resbale por lo que los padres acaban poniendo una inclinación de 5-10°, que es insuficiente y no es eficaz<sup>(4)</sup>. A este respecto conviene recordar que Orenstein en un estudio controlado en lactantes, demostró que la posición horizontal en prono era tan eficaz como a 30° y por supuesto mucho más fácil de conseguir<sup>(5)</sup>.

El segundo problema es mucho más importante y se refiere a **datos epidemiológicos recientes en cuanto al síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL)**. Tras haberse descrito un aumento en el número de casos de MSL asociados a la posición en prono horizontal, en los últimos años diferentes gobiernos europeos, australianos y norteamericanos (Holanda, octubre de 1987; Nueva Zelanda, febrero 1991; Australia, mayo 1991; Reino Unido, octubre 1991; EEUU, mayo 1992; Francia, 1994) han promovido campa-

ñas recomendando que todos los lactantes durante el sueño, salvo prescripción médica, adopten la posición dorsal o lateral. Aunque no se ha demostrado una relación directa entre la posición prona a 30° y el SMSL y sólo una minoría de niños con riesgo de SMSL pueden presentar RGE, o viceversa, y se acepta que la MSL es multifactorial, resulta **difícil recomendar un tratamiento postural como medida terapéutica inicial en lactantes con regurgitación por razones éticas, legales y psicológicas**<sup>(6,7)</sup>. Por tanto, la posición en prono, a pesar de su eficacia, **no debe recomendarse**, como hasta ahora, como **tratamiento inicial del RGE no complicado** ya que el riesgo es probablemente superior al beneficio. Sin embargo, dada su eficacia, constituye un arma terapéutica para los casos resistentes a las medidas dietéticas y farmacológicas y antes de intentar cirugía, o en lactantes y niños que hayan superado la edad de riesgo de muerte súbita<sup>(7)</sup>. Es decir, según las últimas recomendaciones del grupo de trabajo para la patología del RGE de la ESPGAN, el tratamiento postural se pospone para fases terapéuticas más avanzadas<sup>(6)</sup>. Recientemente, en un estudio controlado en lactantes con RGE, ha sido señalado que la posición en decúbito lateral izquierdo representa una alternativa válida para el tratamiento de los lactantes con RGE<sup>(8)</sup>.

### Recomendaciones dietéticas.

Es difícil formular normas dietéticas generales dado que alguna de estas recomendaciones tienen resultados contradictorios<sup>(4)</sup>.

El hecho de **disminuir el volumen aumentando la frecuencia de las tomas** tiene ventajas dado que a menor volumen ingerido hay menos cantidad que regurgitar. Sin embargo esta medida presenta también inconvenientes ya que el reflujo se produce en su mayor parte durante los periodos postprandiales por lo que al tomarse alimento con mayor frecuencia el número de reflujos es más frecuente<sup>(4)</sup>. Como consecuencia los posibles beneficios asociados a tomas más pequeñas pueden contrarrestarse por los inconvenientes derivados de un mayor número de tomas<sup>(9)</sup>.

Otra de las medidas dietéticas recomendadas desde hace más de 4 décadas como tratamiento inicial del RGE es el **espesamiento de las tomas lácteas**, siendo los espesantes más utilizados los cereales (habitualmente arroz) sobre todo en EE.UU. y harina de algarrobo, de más frecuente utilización en Europa. En algunos países europeos, entre ellos Espa-

ña, se utilizan para esta medida terapéutica, las **fórmulas AR** que contienen, según el fabricante, distintos tipos de espesantes.

En los últimos años se han publicado diversos trabajos en los que se analizan los resultados de esta medida terapéutica en lactantes con diferentes grados de RGE. La mayoría de los autores aprecian **discrepancia entre la respuesta clínica y los resultados de las pruebas diagnósticas**. En la mayoría de los casos se evidencia una **disminución evidente y significativa del número de regurgitaciones** pero los estudios de **valoración del RGE** (pH-metría, manometría y gammagrafía) **no confirman la mejoría**<sup>(10,11)</sup>. Es decir, espesando los alimentos se obtienen buenos resultados clínicos ya que en la mayoría de los lactantes disminuyen las regurgitaciones, los vómitos y el tiempo de llanto. Sin embargo, los resultados de las investigaciones demuestran que en algunos pacientes aunque disminuyen los episodios de reflujo se prolonga la duración de los episodios que aún se siguen produciendo<sup>(10,11)</sup>. Y esto es importante porque la **duración del reflujo más largo es el parámetro que mejor se correlaciona con el aclaramiento esofágico**<sup>(11)</sup>.

Por ello la utilización de estos espesantes **no debe recomendarse en casos de RGE complicado o RGE no regurgitante** que sabemos que es responsable de una considerable morbilidad incluyendo apneas y episodios aparentemente letales, manifestaciones respiratorias y esofagitis<sup>(10-12)</sup>. Orenstein, una de las autoras con mayor experiencia en el manejo de los espesantes en el tratamiento de RGE, y que recomendaba su utilización en lactantes con regurgitación y malnutrición basándose en su efecto beneficioso disminuyendo las regurgitaciones y aumentando la densidad calórica, en los últimos trabajos señala que dados los efectos perjudiciales de los espesantes en lactantes con esofagitis o síntomas respiratorios (reflujo no regurgitante) es mejor evitar estos alimentos hasta que el beneficio de este tratamiento no sea demostrado, siguiendo el principio de "primum non nocere"<sup>(13)</sup>.

Otro aspecto de las fórmulas AR se refiere a su **composición**. La utilización de fórmulas con **bajo contenido en grasa y ricas en carbohidratos** se basa en que los ácidos grasos de cadena larga retrasan el vaciamiento gástrico por lo que su menor contenido en la fórmula condicionaría un vaciado gástrico más rápido. Sin embargo, estudios controlados no han demostrado su eficacia en la mejoría de los pará-

metros pH-métricos del RGE<sup>(14)</sup>. Algunas de estas fórmulas tienen una **composición proteica** con un elevado contenido en caseína (80%). Según los escasos datos publicados la caseína debe tender a aumentar el RGE ya que retrasa el vaciamiento gástrico, habiéndose demostrado que las fórmulas a base de seroproteínas condicionan un vaciado gástrico más rápido<sup>(15)</sup>. Sin embargo, en un estudio realizado con lactantes con RGE no se encontraron diferencias significativas en la mejoría de los parámetros de la pH-metría esofágica entre los alimentados con fórmulas con predominio de caseína o a base de seroproteínas, probablemente porque el retraso en el vaciamiento gástrico no desempeñó un factor significativo en la patogénesis del RGE de los lactantes estudiados<sup>(15)</sup>.

Por otra parte, los espesantes pueden causar otros **efectos secundarios**. Orenstein demostró que los lactantes alimentados con fórmulas con espesantes (arroz) **tosen** con más frecuencia en el periodo postprandial<sup>(13)</sup>. El preparado de harina de semilla de algarrobo es un galactomanano que es fermentado en el colon y aporta una escasa ganancia energética al organismo, pero puede producir **dolor abdominal y diarrea** y afectar la **absorción de minerales esenciales**.

Podemos concluir refiriendo palabras tanto de S. Orenstein como de Y. Vandenplas, coordinador del grupo de trabajo del RGE de la ESPGAN diciendo que los espesantes podrían ser útiles para lactantes con regurgitación pero no con enfermedad por RGE<sup>(12,13)</sup>.

Por otra parte, al recomendar las fórmulas AR para disminuir el número de regurgitaciones en lactantes sanos, debemos saber que estos preparados no reúnen las condiciones exigidas para la composición de las fórmulas de iniciación o leches para lactantes, únicas recomendadas en lactantes sanos para sustituir a la lactancia materna. La ESPGAN en sus recomendaciones sobre la composición de las fórmulas de inicio señala que los agentes espesantes no deben incluirse en las fórmulas adaptadas para lactantes menores de 4 meses<sup>(16)</sup>. El Comité Científico de la Alimentación (CCA) de la Unión Europea (UE), de obligado cumplimiento para todos los países miembros, permite, en las leches para lactantes, la utilización de almidones que no contengan gluten hasta un máximo de 2 g/100 ml, pero entre los carbohidratos no incluye la harina de algarrobo por lo que este producto no podría ser añadido a las leches para lactantes<sup>(17)</sup>. La Directiva 95/2 de la Unión Europea, relati-

va a aditivos alimentarios incorporada al ordenamiento jurídico español en el Real Decreto 145/1997, de 31 de Enero, prohíbe la utilización de la harina de semilla de algarrobo o goma de garrofin (E-410) en las leches para lactantes y limita su utilización a una concentración máxima de 1 g/l en las leches de continuación<sup>(18)</sup>.

El 21 de Marzo de 1997 el CCA de la UE, que tiene carácter consultivo y no legislativo ha emitido un informe en el que admite la utilización de la harina de semilla de algarrobo en los alimentos para fines médicos especiales hasta una concentración de 10 g/L, pero no como un aditivo para las leches para lactantes y leches de continuación<sup>(19)</sup>.

En un reciente informe de un grupo de trabajo para el tratamiento dietético de la regurgitación, coordinado por Vandenplas, se propone que la etiqueta de las fórmulas AR debe indicar que AR significa Antirregurgitación y no Antirreflujo. Así mismo dicho grupo señala que estas fórmulas forman parte del tratamiento escalonado del lactante con regurgitación y al ser alimentos-medicamentos sólo deben adquirirse por prescripción facultativa<sup>(20)</sup>.

En nuestra opinión resulta contradictorio la utilización de un alimento-medicamento en un lactante con regurgitaciones, pero que no tiene enfermedad por RGE, sobre todo si tenemos en cuenta que estas fórmulas no cumplen todas las recomendaciones exigidas para las leches para lactantes. Por otra parte no debemos olvidar que la **leche de mujer**, modelo para las fórmulas infantiles, **no contiene espesantes** de ningún tipo y a ninguno de nosotros se nos ocurriría retirar la lactancia materna a un lactante con regurgitaciones.

#### Tratamiento farmacológico.

- **Procinéticos:** reducen las regurgitaciones por sus efectos sobre el tono del EEI y el vaciamiento gástrico mejorando la capacidad de aclaramiento esofágico y el vaciado gástrico<sup>(21)</sup>. Entre los fármacos procinéticos el más eficaz y el de primera elección es la **cisaprida** ya que actúa sobre el vaciamiento gástrico, la peristalsis esofágica y el tono del EEI, mejorando la capacidad de aclaramiento esofágico. La dosis total diaria es de 0,4-1,2 mg/kg/día, con una media de 0,8 mg/kg/día en 3-4 dosis, 15' antes de las tomas. Los efectos secundarios comunicados son de escasa importancia y de carácter transitorio: cólico, diarrea, dolor de cabeza, somnolencia (1-2%). En opinión del grupo de Vandenplas puede administrarse para **tratar enfermedad no complicada de RGE en niños hasta 1 año**

antes de efectuar las investigaciones complementarias<sup>(4)</sup>. En pacientes que no respondan a la cisaprida se puede considerar el uso de otros procinéticos: **domperidona** (1 mg/kg/día) o **metoclopramida** (0,5 mg/kg/día)<sup>(4)</sup>.

- **Bloqueantes de los receptores H2:** actúan inhibiendo la secreción del CIH y la pepsina (secreción ácida) pero no influyen sobre el tono del EEI y no disminuyen la incidencia y duración del reflujo. Sin embargo, al corregir las lesiones esofágicas, mejoran la disfunción de la motilidad esofágica que acompaña la inflamación de la mucosa, por lo que están indicados en el tratamiento de la esofagitis<sup>(22)</sup>. Son fármacos bien tolerados por los niños y su efecto beneficioso en muchos casos es inmediato, manifestándose fundamentalmente por una disminución de la sintomatología dolorosa, si bien no siempre se acompaña de una mejoría de los hallazgos endoscópicos de forma tan precoz<sup>(23)</sup>. La **cimetidina** se prescribe a la dosis de 20-40 mg/kg/día en 2-3 dosis y la **ranitidina** a la dosis de 4-6 mg/kg/día, en 2-3 dosis.

El **omeprazol** es un potente inhibidor de la secreción de ácido por el estómago mediante el bloqueo de la bomba de protones. Su utilidad y eficacia en el tratamiento de la esofagitis péptica del adulto es bien conocida y se ha utilizado en niños con muy buenos resultados. Es bien tolerado incluso en largos periodos y puede administrarse en toma única matutina a la dosis de 1 a 3 mg/kg/día<sup>(23)</sup>.

Los **neutralizantes del ácido** a base de sales de aluminio y magnesio también pueden utilizarse administrados unos 30 minutos después de las tomas. Pueden producir estreñimiento, aparición de bezoares por conglomerados de sales y es posible que la absorción de aluminio tenga un efecto nocivo en niños pequeños. La adición de **alginato** a estos preparados mejora el efecto terapéutico<sup>(21)</sup>.

En opinión del grupo de trabajo para la patología del RGE los antiácidos, alginatos así como los H2 e inhibidores de la bomba de protones deben reservarse para casos de RGE complicado que persiste después de medidas conservadoras y procinéticos o para el caso de esofagitis<sup>(6)</sup>.

### Cirugía.

La eficacia del tratamiento médico sobre todo con la utilización de los nuevos fármacos procinéticos condiciona que únicamente un bajo porcentaje de pacientes, precisen tratamiento quirúrgico. Sin embargo existen indicaciones de cirugía cuando el tratamiento médico es ineficaz y la enferme-

dad puede afectar el crecimiento o causar enfermedad crónica, dolor persistente, estenosis esofágica e incluso muerte<sup>(4)</sup>.

La funduplicatura de Nissen o de Thal son las técnicas más empleadas y con buenos resultados, pero debemos señalar que las distintas posibilidades quirúrgicas que pueden utilizarse para la cirugía del RGE sobrepasan los objetivos de esta revisión.

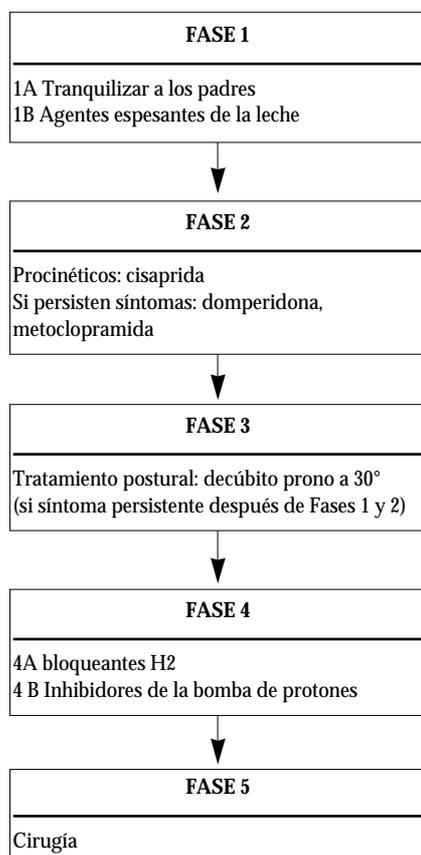
### ESQUEMA TERAPÉUTICO

Las recomendaciones terapéuticas propuestas por el grupo de trabajo de la ESPGAN para la patología del RGE se han modificado a lo largo de los años en función de su eficacia, seguridad, coste económico e implicaciones prácticas<sup>(6,12)</sup>. En la tabla III se señalan las últimas recomendaciones terapéuticas del referido grupo de trabajo<sup>(6)</sup>. El citado grupo de trabajo plantea el esquema de tratamiento en fases que van desde procedimientos baratos y fáciles a los caros y complejos, siempre en función de la gravedad del proceso. La terapia de las distintas fases terapéuticas es acumulativa. Es decir la terapia de la fase 2 consta del tratamiento de la fase 1 y de las recomendaciones específicas de la fase 2. No todas las recomendaciones tienen que indicarse necesariamente a todos los pacientes<sup>(4)</sup>.

#### Fase 1

**1 A:** ante un lactante que presenta como único síntoma regurgitaciones frecuentes, la fase inicial del tratamiento debe de ser siempre **tranquilizar e informar detalladamente** a los padres sobre las características fisiológicas y benignas del proceso y su resolución espontánea en la inmensa mayoría de los lactantes. Ellos piensan que su hijo está enfermo y se sienten angustiados por lo que hay que explicarles que lo que le ocurre a su hijo es normal en la mayoría de los lactantes. Esta medida poco costosa es parte esencial de la primera línea de tratamiento. Junto a ello, un cuestionario y observación cuidadosa sobre cómo prepara la madre los biberones y alimenta a su hijo así como lo sujeta después de las tomas puede ayudar a resolver los problemas. El tranquilizar a los padres asegurándoles que todo transcurre de forma correcta puede evitar la necesidad de medidas terapéuticas adicionales, siempre y cuando no existan otros problemas añadidos<sup>(1,12)</sup>.

**TABLA III.** ESQUEMA TERAPÉUTICO DEL GRUPO DE TRABAJO PARA LA PATOLOGÍA DEL RGE.



Vandenplas et al. Eur J Pediatr 1997; 156: 343-357.

**1 B: los espesantes de la fórmula o fórmulas AR** consisten, en opinión del grupo de trabajo de la ESPGAN, una medida terapéutica inicial para el tratamiento de los lactantes con RGE no complicado. Sin embargo, como hemos referido anteriormente, su eficacia y seguridad son cuestionables en el RGE patológico y en estas situaciones no deben recomendarse. Por otra parte, esta medida terapéutica tampoco es válida en lactantes amamantados.

Otros consejos dietéticos, como hemos señalado previamente, pueden tener resultados contrapuestos <sup>(6,12)</sup>.

#### Fase 2

Por su modo de acción, eficacia y relativa seguridad así como su menor o igual coste con otros agentes terapéuticos,

los **procinéticos** deben recomendarse en la fase 2 del tratamiento cuando los espesantes deben ser suplementados, o en lactantes con regurgitaciones que están siendo amamantados, si el tratamiento farmacológico está indicado<sup>(12)</sup>. Entre los procinéticos, el fármaco de elección es la **cisaprida**.

#### Fase 3

El tratamiento **postural** en prono a 30° anti-Trendelenburg, a pesar de su eficacia, no debe ser actualmente recomendado como una medida terapéutica de primera elección, a causa de su inexplicada relación de la posición en prono horizontal y el SMSL. Actualmente el tratamiento **postural** se pospone para los casos resistentes a las medidas dietéticas y farmacológicas y antes de intentar cirugía, o en niños que hayan superado la edad de riesgo de MSL<sup>(7)</sup>.

#### Fase 4

La fase 4 solamente está indicada en enfermedad por RGE que presente complicaciones y después de estudiar adecuadamente al paciente. Es decir, está reservada para el **RGE complicado** que persista después de medidas conservadoras más un procinético, o en casos de esofagitis. Consiste en la utilización de **bloqueantes H2, inhibidores de la bomba de protones, alginatos y antiácidos**<sup>(6)</sup>.

Los **antiácidos** y **alginatos** que en el esquema terapéutico propuesto por la ESPGAN en 1993<sup>(4)</sup> formaban parte de la fase 1 del tratamiento han desaparecido de las actuales recomendaciones terapéuticas, no por sus efectos secundarios que son escasos, sino porque son poco efectivos y resultan bastante caros (más que la cisaprida). Además si se precisa bloquear la secreción ácida es preferible hacerlo con antagonistas H2 u omeprazol.

#### ESQUEMA DIAGNÓSTICO

El planteamiento diagnóstico en lactantes con RGE depende principalmente de las manifestaciones clínicas.

##### - Lactantes con RGE no complicado

Presentan frecuentes regurgitaciones y no se afecta el desarrollo pondoestatural. En la práctica clínica diaria algunas veces resulta difícil establecer la diferencia entre regurgitación y vómito o entre regurgitación y rumiación. El grupo

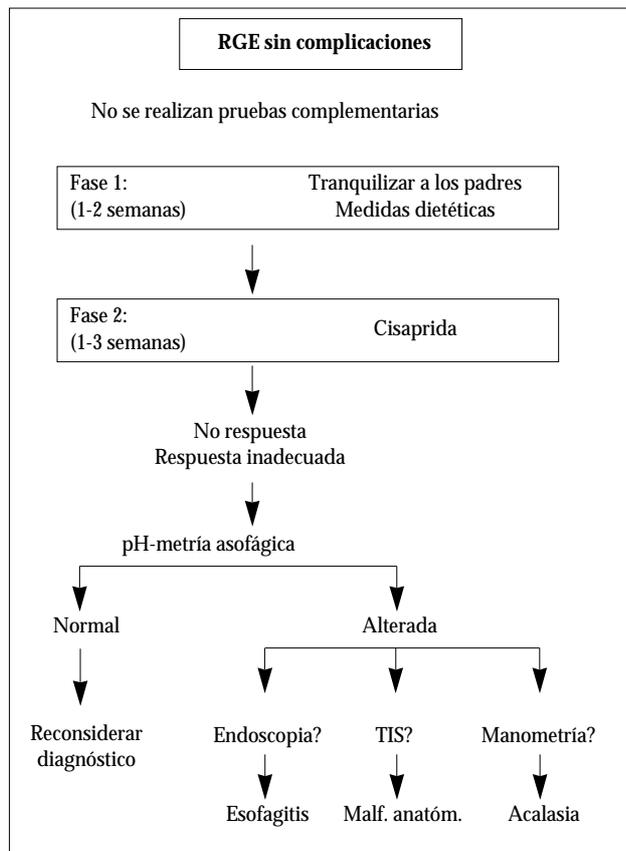


Figura 1. Vandenas et al. Eur J Pediatr 1993; 152: 704-711.

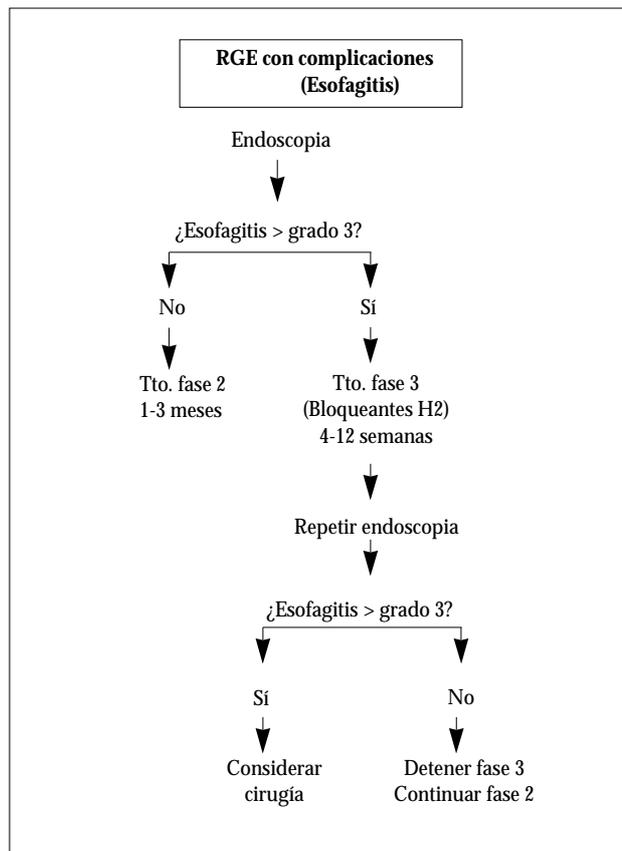


Figura 2. Vandenas et al. Eur J Pediatr 1993; 152: 704-711.

de trabajo del RGE de la ESPGAN considera actualmente que en estos niños puede iniciarse el tratamiento (fases 1 y 2) sin realizar las pruebas complementarias (por motivos científicos, éticos y económicos). Si los resultados del tratamiento de las fases 1 y 2 no fueran satisfactorios y los padres insisten en la persistencia de los síntomas (a pesar del esfuerzo que se haga por convencerlos y asegurarles de la naturaleza fisiológica de los mismos) se puede realizar una **pH-metría esofágica** (Fig. 1). Si los resultados de esta prueba se encuentran en límites normales es improbable que se trate de una enfermedad por RGE aunque en algunos casos deberá reconsiderarse el diagnóstico y/o realizar otras pruebas para documentarla.

Cuando los datos de la pH-metría sean anómalos, debemos pensar en un RGE patológico por lo que deberán realizarse otras pruebas diagnósticas: endoscopia (si sospechamos esofagitis) o tránsito intestinal superior (TIS) para

valorar malformaciones anatómicas y/o trastornos de la deglución). La manometría es útil en la detección de acalasia del EEI u otros trastornos de la motilidad. En este caso habría que enviar al paciente a un centro especializado.

**- Lactantes en los que se sospeche una esofagitis**

Presentan frecuentes vómitos y síntomas sugestivos de complicaciones (hematemesis, dolor epigástrico y retroesofágico) (Tabla I). La **endoscopia** y **biopsia** del tracto gastrointestinal superior es la prueba de primera elección para la detección de esofagitis péptica o de malformaciones anatómicas subyacentes (Fig. 2).

**- Lactantes con presentaciones no habituales de RGE**

Para el diagnóstico de pacientes con manifestaciones no habituales o atípicas de RGE (Tabla II), la prueba de elección es la **pH-metría esofágica de 24 horas** (Fig. 3).

**BIBLIOGRAFÍA**

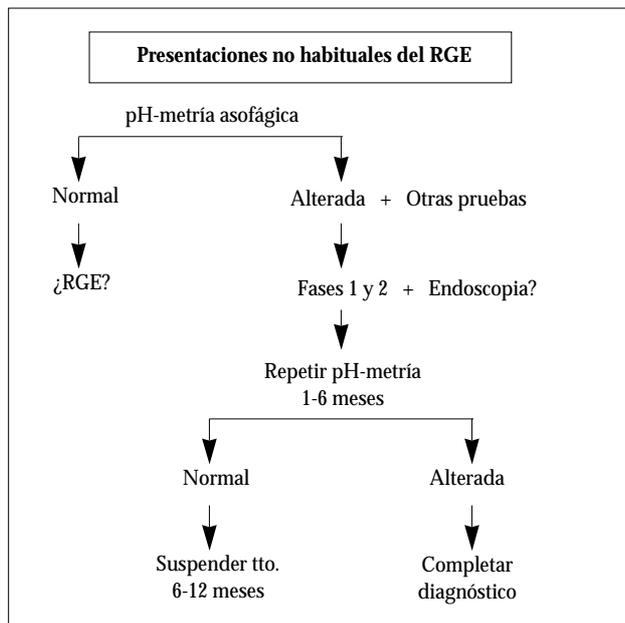


Figura 3. Vandenplas et al. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 704-711.

1. Chouchou D, Rossignol C, Bernard F, Dupont C. Le reflux gastro-oesophagien dans les centres de bilan de santé de l'enfant de moins de 4 ans. *Arch Fr Pediatr* 1992; **49**: 839-843.
2. Orenstein SR. Gastroesophageal Reflux. In: Whyle R, Hyams JD (eds). *Pediatric Gastrointestinal disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993. p. 337-369.
3. Sancho Madrid B, Armisen Pedrejón A, Almaraz Garzón E. *Pediatr Trika* 1994; **7**: 293-300.
4. Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D, Boige N, Bouquet J et al: A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Pediatr* 1993; **152**: 704-711.
5. Orenstein SR. Prone position in infant gastroesophageal reflux: Is elevation of the head worth the trouble?. *J Pediatr* 1990; **117**: 184-187.
6. Vandenplas Y, Belli D, Benhamou PH, Cadranel S, Cezard JP et al. A critical appraisal of current management practices for infant regurgitation. Recommendations of a working party. *Eur J Pediatr* 1997; **156**: 343-357.
7. Vandenplas Y, Belli C, Dupont C, Kneepkens CMF, Heymans HSA. The relation between gastro-oesophageal reflux, sleeping-position and sudden infant death and its impact on positional therapy. *Eur J Pediatr* 1997; **156**: 104-106.
8. Tobin JM, Mc Cloud P, Cameron DSJ. Posture and gastro-oesophageal reflux: a case for left lateral positioning. *Arch Dis Child* 1997; **76**: 254-258.
9. Orenstein S. Controversies in Pediatric Gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; **14**: 338-348.
10. Vandenplas Y, Hacchimi-Idrissi S, Casteels A, Mahler T, Loeb H. A clinical trial with an "anti-regurgitation" formula. *Eur J Pediatr* 1994; **153**: 419-423.
11. Vandenplas Y, Sacré L. Milk-thickening agents as a treatment for gastroesophageal reflux. *Clin Pediatr* 1987; **26**: 66-68.
12. Vandenplas Y, Belli D, Benhamou PH, Cadranel S, Cezard JP et al. Current concepts and issues in the management of regurgitation of infants: a reappraisal. *Acta Paediatr* 1996; **85**: 531-534.
13. Orenstein SR, Shalaby TM, Putman PE. Thickened feedings as a cause of increased coughing when used as therapy for gastroesophageal reflux in infants. *J Pediatr* 1992; **121**: 913-915.
14. Sutphen JL, Dillard VL. Dietary caloric density and osmolarity influence gastroesophageal reflux in infants. *Gastroenterology* 1989; **97**: 601-604.
15. Khoshoo V, Zembo M, King A, Dhar M, Reifen R, Pencharz P. Incidence of gastroesophageal reflux with whey and casein bases formulas in infants and in children with severe neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; **22**: 48-55.
16. ESPGAN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition. 1. Recommendations for the composition of an adapted formula. *Acta Paediatr Scand* 1977; Supp **262**: 1-20.
17. Commission of the European Communities. Commission Directive of 14 May 1991 on infant formulae and follow-up formulae (91/321/CEE). *Official Journal of the European Communities* 1991; **L175**:35-50.
18. Real Decreto 145/1997, de 31 de enero, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización. BOE 22 marzo 1997.
19. European Comision. Opinion from the Scientific Committee for food. Annex V to document III/5157/97, 21 March 1997.
20. Vandenplas Y, Belli D, Cadranel S, Cucchiara S, Dupont C, Heymans H, Polanco I. Dietary treatment for regurgitation. Recommendations from a working party. *Acta Paediatr* 1998; **87**: 462-468.
21. Verlinden M, Welburn P. The use of prokinetic agents in the treatment of gastro-intestinal motility disorders in childhood. In: Milla PJ (ed). *Disorders of gastro-intestinal motility in childhood*. New York: John Wiley; 1988. p. 125-140.
22. Cucchiara S, Staiano A, Romaniello G, Capobianco S, Auricchio S. Antiacids and cimetidine treatment for gastroesophageal reflux and peptic esophagitis. *Arch Dis Child* 1984; **59**: 842-847.
23. Argüelles F. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Argüelles Martín F y Polanco Allué I (eds.). *Manual de Gastroenterología Pediátrica*. Ed Comares; 1996. p 233-249.
24. Nusslé D, Genton N, Philippe P. Evolution clinique et radiologique de malpositions cardio-tuberostiaires non opérés du nourrisson. *Acta Helv Paediatr* 1969; **24**: 145-159.

## Aparato Digestivo

### Estreñimiento en niños. Aproximación diagnóstica y manejo terapéutico

J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ, M.C. TORRES HINOJAL, L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ

*Servicio de Pediatría. Hospital de León.*

#### INTRODUCCIÓN

El estreñimiento (E) crónico es un problema común en la infancia, que puede estar presente hasta en un 3 % de las consultas pediátricas generales<sup>(1,2)</sup>. Debemos entender por E no sólo la expulsión de heces duras poco frecuentes, sino también las eliminadas regularmente con dificultad, con dolor, o de forma incompleta, aun manteniendo una frecuencia normal<sup>(1,3-5)</sup>. En relación a esta última, el patrón normal de defecación varía ampliamente con la edad<sup>(3)</sup>, pero en general se considera que existe E si el niño realiza menos de 3 deposiciones a la semana<sup>(4)</sup>.

Desde el punto de vista etiopatogénico, el E puede ser debido a causas orgánicas que, aunque infrecuentes, son numerosas (Tabla I). Sin embargo, el E funcional o idiopático supone la inmensa mayoría de los casos (90-95 %), y en su aparición se han barajado diversos factores (psicológicos, dietéticos, motilidad intrínseca lenta, defecación dolorosa, etc.)<sup>(1)</sup>. Hasta en 3/4 partes de los casos encontramos una historia de dolor con la deposición<sup>(6)</sup>, con o sin rectorragia, en relación con fisuras anales, proctitis, prurito anal persistente (oxiuriasis), o dermatitis perianal, a partir de la cual el niño realiza una conducta de retención y evitación del dolor. En lactantes, el inicio puede coincidir con transición a fórmula artificial, alimentación hiperconcentrada, o enfermedad aguda con menor ingesta, reposo o aumento de pérdida de líquidos (vómitos, fiebre, etc.), lo que condiciona endurecimiento fecal<sup>(3)</sup>. En niños mayores puede surgir tras un intento demasiado precoz o coactivo de educación esfinteriana (quitar los

pañales), como rechazo a la misma, o tras retenciones voluntarias por causas ambientales (nacimiento de un hermano, problemas familiares, cambio de domicilio o colegio, sentir la necesidad en momentos inoportunos, etc.)<sup>(1,6)</sup>.

En todos los casos, las heces retenidas se van endureciendo, dificultando aún más su expulsión. Cuando por fin se evacúa, las heces duras de gran tamaño provocan nuevamente dolor, entrando así en un círculo vicioso de dolor-retención-dolor. En el E de larga evolución, la permanente distensión rectal hace desaparecer la sensación de necesidad, pudiendo aparecer encopresis o expulsión involuntaria de heces blandas que pasan a través de las masas fecales impactadas en el recto, impulsadas por los movimientos peristálticos.

Clínicamente, el síntoma asociado más común es el dolor abdominal recurrente, en alrededor del 50% de los casos, periumbilical e inespecífico, con exacerbaciones ocasionales. En menor cuantía veremos hiporexia, y en la edad escolar, encopresis, que muchas veces constituye el motivo de consulta en ese grupo de edad, con E no siempre reconocido<sup>(4)</sup>. La presencia de dolor o escozor anal durante la defecación, con o sin estrías sanguinolentas, puede sugerir fisuras anales. Con frecuencia el E asocia síntomas urinarios, especialmente en presencia de encopresis<sup>(1,7)</sup>. Así, un tercio asocia enuresis nocturna, 1 de cada 4-5 casos enuresis diurna, y especialmente en niñas, infecciones urinarias repetidas (10-33%), y muchos de estos síntomas, especialmente los dos últimos, mejoran tras el tratamiento del E<sup>(4,7)</sup>. Pocas veces se observan problemas psicológicos, en general secun-

*Correspondencia:* Dr. J. M. Marugán de Miguelsanz. C/ Brianda de Olivera 22, 3º B. 24005 León.

TABLA I. CAUSAS DE ESTREÑIMIENTO CRÓNICO.

FUNCIONAL o IDIOPÁTICO (90-95%) (factores dietéticos, constitucionales, psicológicos, etc.) SECUNDARIO:

- **Alteración neurológica** (defecto de motilidad):
  - Intrínseca intestinal primaria: trastorno en el desarrollo de los plexos nerviosos entéricos:
    - Enfermedad de Hirschsprung.
    - Displasia intestinal neuronal
    - Hipoganglionismo.
    - Pseudoobstrucción intestinal crónica.
  - Intrínseca secundaria a: colitis ulcerosa, enfermedad de Chagas, postquirúrgica.
  - Extrínseca:
    - Lesiones medulares: mielomeningocele, trauma, tumor, infección.
    - Centrales: parálisis cerebral, hipotonía.
- **Alteraciones musculares:** miopatía, conectivopatía (m.liso): esclerodermia, dermatomiositis, lupus.
- **Problemas anatómicos de ano, recto o colon:**
  - Lesiones anales dolorosas: fisuras, enfermedad perianal estreptocócica, abuso sexual.
  - Malformaciones anorrectales: ano anterior, estenosis anal, atresia anal intervenida.
  - Estenosis colon (tras colitis de Cröhn o enterocolitis necrotizante), vólvulos, bridas.
  - Megarrecto y megacolon idiopático.
- **Trastornos endocrinos y metabólicos:** hipotiroidismo, hipercalcemia, hipopotasemia, insuficiencia renal, diabetes insípida, acidosis tubular renal.
- **Enfermedades psiquiátricas:** depresión, anorexia nerviosa, psicosis.
- **Inducido por fármacos:** con efecto anticolinérgico (antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, etc.), metales (bismuto, sales de hierro, intoxicación por plomo), Metilfenidato, antiácidos (hidróxido de aluminio), fenitoina, vincristina, codeína (opiáceos), uso crónico de laxantes de contacto.

darios al E, y en su mayoría mejoran con el tratamiento, incluso en los encopreticos<sup>(1,5)</sup>.

Entre las causas orgánicas, merece especial mención la **enfermedad de Hirschsprung**, que suele cursar con E marcado desde el nacimiento y retraso en la evacuación de meconio, heces acintadas y distensión abdominal. Ocasionalmente pueden presentar crisis suboclusivas, diarrea paradójica, incluso retraso ponderal, pero es excepcional observar encopresis<sup>(3)</sup>. En el síndrome de **pseudoobstrucción intestinal idiopática crónica** existe un fallo progresivo en la motilidad gastrointestinal, localizado o generalizado, debido a miopatía o a neuropatía intrínseca, que suelen cursar con dolor abdominal que se alivia con el vómito o la deposición, distensión, ileo, y en estudios de contraste un tránsito retardado con dilatación segmentaria o generalizada<sup>(1,2)</sup>. La **displasia intestinal neuronal**, grupo heterogéneo de trastornos que cursa con hiperganglionismo, remeda clínicamente al Hirschsprung<sup>(4)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Historia clínica y exploración cuidadosa suelen ser suficientes para establecer un diagnóstico probable de E funcional. Las pruebas complementarias se reservan para los casos dudosos, donde el diagnóstico diferencial, sobre todo con la enfermedad de Hirschsprung, puede ser necesario, o ante fracaso del tratamiento habitual<sup>(3)</sup>. Expondremos las más importantes.

-**Anamnesis.** Hay que prestar especial atención al hábito de defecación, edad de comienzo del E y factores coincidentes, presencia de encopresis, dolor abdominal, síntomas urinarios y episodios de distensión o de diarrea paradójica, así como a los hábitos alimentarios y toma de fármacos. En el Hirschsprung, el E suele iniciarse en el periodo neonatal, mientras que la mayoría de E funcionales comienzan más adelante. Todo retraso en la evacuación de meconio por encima de 48 horas debe hacer sospechar un

aganglionismo, excepto en los pretérminos más inmaduros en los que este retraso puede ser normal<sup>(5)</sup>. Sugieren patología orgánica: fallo en el crecimiento, distensión, vómitos, episodios de diarrea alternando con E, cuadros suboclusivos, dilatación de áreas intestinales en la radiología, etc<sup>(2)</sup>.

**-Exploración física.** Ha de ser completa, buscando cualquier signo sugerente de patología asociada, e incluir una valoración antropométrica. Pondremos especial interés en la exploración abdominal, inspección anal, tacto rectal, y examen neurológico, que incluya la inervación de piernas y sensibilidad perianal, alteradas en enfermedades medulares<sup>(4)</sup>. En el abdomen podremos observar o no distensión, y masa fecal palpable en el marco cólico en la mitad de los casos de E<sup>(1)</sup>. La inspección anal es muy importante para buscar malformaciones, fisuras y otras lesiones perianales (abscesos, hemorroides, procesos inflamatorios), con un tacto rectal que nos permita excluir la estenosis anal, evaluar el tono del esfínter y la presencia anormal de heces en la ampolla rectal. En el E funcional la ampolla aparece corta, dilatada y llena de heces. Sin embargo, en la enfermedad de Hirschsprung aparece estrecha, vacía y se adapta con fuerza al dedo del explorador.

**-Analítica.** Sólo ante una historia sugerente: hormonas tiroideas, bioquímica sérica, sistemático y sedimento de orina, y urocultivo.

**-Rx abdomen.** Generalmente no indicada en el E no complicado, aunque puede ser útil en confirmar la retención fecal en caso de duda (encopresis aislada, o palpación abdominal o examen rectal dificultosos), para ver si existe espina bifida, y finalmente, para desmitificar el problema ante el niño<sup>(1,6)</sup>.

**-Enema opaco.** Ante la sospecha de anomalías anatómicas. Es importante hacerlo sin enema de limpieza previo, con escaso contraste y a poca presión, y realizar también placas retardadas postevacuación, para ver el grado de retención<sup>(3)</sup>. Si no se hace así, el diagnóstico puede pasarse por alto en muchos casos. En el Hirschsprung aparecerá la zona estrechada agangliónica distal, una zona de transición (en embudo) y la dilatación preestenótica, aunque no en todos los casos. Puede ser normal en el Hirschsprung corto y ultracorto, y en el lactante pequeño (aún no zona de transición clara, siendo un signo más sensible el retraso en la evacuación del contraste)<sup>(2)</sup>.

**-Manometría anorrectal.** Indicada en el E severo, para descartar megacolon agangliónico, donde es una técnica segura y con pocos errores diagnósticos en mayores de 2 años, y especialmente útil en el Hirschsprung de segmento ultracorto. Muestra ausencia de relajación del esfínter anal interno en respuesta a la dilatación rectal con balón (abolición del reflejo anal inhibitorio o reflejo rectoesfinteriano). Se confirmará con biopsia rectal.

**-Biopsia rectal.** Es el método definitivo de diagnóstico del megacolon agangliónico y otras neuropatías del colon distal. Es diagnóstica de Hirschsprung la ausencia de células ganglionares en el plexo mientérico y submucoso, con tinción aumentada de acetilcolinesterasa en los troncos nerviosos<sup>(3,4)</sup>. En la displasia neuronal existe hiperganglionismo<sup>(2)</sup>.

**-Consulta a Psiquiatría.** Sólo ante trastornos psicocemocionales evidentes, o tras fracaso de la terapéutica del E asociado a encopresis<sup>(3)</sup>.

## TRATAMIENTO

Hay que adaptarlo a la edad del niño, gravedad del E y existencia o no de encopresis. Podemos distinguir dos grandes etapas en el mismo (Tabla II):

### 1. FASE INICIAL. Debe incluir:

**-Educación y desmitificación.** Explicar la fisiopatología del E, el plan terapéutico, y evitar culpabilidades, aclarando que la encopresis es casi siempre involuntaria e inconsciente. Estimular el ejercicio físico.

**-Tratamiento de las lesiones perianales.** En caso de existir, omitir esta fase llevará al fracaso terapéutico<sup>(3)</sup>. Se realizará a base de pomada, o mejor aún supositorios, con acción antiinflamatoria y cicatrizante (antihemorroidales) con o sin antibiótico, 2 veces al día, 5-7 días (Cohortan rectal (R), Synalar rectal (R), Hemorrane (R), etc).

**-Desimpactación inicial, o vaciamiento del colon.** Es obligada casi siempre al comenzar el tratamiento<sup>(3,5)</sup>. La intensidad y duración será variable según la edad y grado de impactación, pudiendo durar días o semanas. En las formas leves será suficiente con 1 enema de fosfato hipertónico (Enema Casen (R)) aislado, o en dos días sucesivos, a razón de 5-10 ml/kg por debajo de 20 kg, o tipo adulto (140-250

TABLA II. TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO IDIOPÁTICO.

## 1. FASE INICIAL:

- Educación y desmitificación del problema.
- Tratamiento de las lesiones perianales, en caso de existir.
- Desimpactación inicial o vaciamiento del colon.

## 2. FASE DE MANTENIMIENTO:

- Dieta rica en residuos.
- Reeducación del hábito intestinal.
- Laxantes.

ml) para niños más mayores<sup>(2,4,5)</sup>, con efectos tóxicos raros en uso aislado (hiperfosfatemia, hipernatremia, hipocalcemia, hipocaliemia, deshidratación). Los enemas isotónicos son menos eficaces, y hay que evitar los de agua jabonosa (posible necrosis y perforación) y los de agua sola, por riesgo de intoxicación hídrica<sup>(1,4)</sup>.

En casos más evolucionados, con megarrecto, especialmente si hay encopresis, el tratamiento debe ser más enérgico, con el uso además de laxantes de contacto, durante un tiempo limitado. Existen varias pautas, casi todas ellas válidas, y daremos a título orientativo la utilizada por nosotros. Durante el tratamiento se hará una dieta pobre en residuos, para no incrementar la impactación. Se realizan ciclos de 3 días: 1º y 2º día picosulfato oral por la mañana, y bisacodilo en supositorio por la tarde, y el 3º día, picosulfato igual, y enema de limpieza por la tarde. Solemos realizar 1-3 ciclos, en función de la gravedad, y en ese caso, con descanso de dos días entre ellos, sin medicación. Excepcionalmente, ante mala tolerancia a enemas y supositorios, pueden utilizarse soluciones orales (o por sonda) de polietilenglicol y electrolitos, hasta expulsar líquido claro por el ano, pero es difícil de aplicar por precisarse gran volumen de líquido<sup>(1,4)</sup>.

Al final del tratamiento debemos demostrar la eficacia del mismo, clínicamente o por control radiológico, antes de pasar a la fase siguiente. Si ha sido efectivo, la encopresis suele remitir<sup>(2)</sup>.

## 2. FASE DE MANTENIMIENTO.

Hay que prevenir la reaccumulación de heces, con la evacuación regular de deposiciones blandas, que permitan recuperar el tono colónico normal. Comprende:

**-Modificación de hábitos dietéticos.** Debe estimularse el consumo de alimentos ricos en fibra (pan y cereales integrales, frutas enteras, vegetales y legumbres), mejor que suplementos comerciales de fibra, poco adecuados sobre todo en menores de 4 años, por su sabor, por producir excesiva flatulencia y una dudosa interferencia con absorción de minerales y oligoelementos<sup>(1,3)</sup>. Los zumos en general no son beneficiosos porque contienen poca celulosa, y si calorías que reducen el apetito. En los lactantes apenas hay impactación, corrigiéndose muchas veces el problema con aumento en la ingesta de líquido, agregando zumos de frutas naturales, posteriormente papilla de frutas y verduras, y en ocasiones harina de avena.

**-Reeducación del hábito intestinal.** Tras la fase de desimpactación inicial, debemos aconsejarle acudir al retrete de forma regular y a una hora fija 1-2 veces al día, a ser posible tras las comidas para aprovechar el reflejo gastrocólico<sup>(1,5)</sup>. Los intentos durarán no más de 5-10 minutos para evitar fijar el problema y la aparición de lesiones locales<sup>(3)</sup>, el niño debe tener una posición confortable (pudiendo apoyar los pies) y debemos evitar distracciones. En menores de 2,5 años deben suspenderse los intentos de educación esfinteriana si hay resistencia a sentarse en el retrete, siendo preferible volver a los pañales. Cuando haya logrado un ritmo regular, podremos volver a intentarlo<sup>(1,4)</sup>.

**-Laxantes.** A parte de la dieta y educación del hábito, suficientes en E leves, en la mayoría suele ser necesario el uso temporal de un laxante (Tabla III). Por los mayores efectos tóxicos del resto, son de elección los osmóticos (lactulosa, lactitol) y el aceite mineral, más barato y de eficacia similar<sup>(1,4,5)</sup>. La elección de uno u otro no es tan importante como la conformidad de padres y niño con el mismo<sup>(4)</sup>. No existe una dosis fija de ningún laxante, e indicamos las dosis iniciales aproximadas de los principales fármacos utilizados, que se deben ajustar pronto a cada niño. Los osmóticos pueden repartirse en 1-2 dosis/día, aunque somos partidarios de una toma única mayor. El aceite de parafina se utiliza al acostarse, mezclado con otro líquido, controlando el escape anal del mismo para ajustar la dosis. En lactantes pequeños pueden ser útiles algunas sales de magnesio, por la falta relativa de absorción del mismo y el incremento en la osmolaridad luminal consiguiente<sup>(4)</sup>. La dosis del laxante será la que permita una evacuación casi diaria, bastante blanda como para asegurar un vaciado suficiente, sin encopresis ni

TABLA III. FÁRMACOS LAXANTES. PREPARADOS Y DOSIS INICIALES DE LAXANTES MÁS UTILIZADOS EN PEDIATRÍA EN NUESTRO MEDIO.

Grupo	Composición	Acción	Inconvenientes	Preparados
<b>Aumentadores del bolo fecal</b>	Fibra natural o artificial (metilcelulosa, salvado, polisacáridos de mucílago...)	Como fibra dietética. Son hidrófilos.	Flatulencia y distensión. Ingesta hídrica elevada para evitar impactación.	Infibran® Metamucil® Plantaben®
<b>Emolientes (ablandadores de las heces)</b>	- Aceites minerales: (aceite de parafina, glicerina, vaselina).  - Dioctilsulfosuccinatos (docusato sódico)	Emoliente y lubricante.  Tensioactivo aniónico, estimula secreción y reduce absorción de electrolitos (AMPc).	No en comidas por reducir absorción vitaminas liposolubles. Expulsión por el ano. Prurito anal.  Eficacia más dudosa. Menor experiencia. Puede potenciar a fármacos hepatotóxicos.	- Parafina: Hodernal®: 1-3 ml/kg/día (> 6 meses) - Parafina y glicerina: Emuliquen simple®.  En asociaciones.
<b>Laxantes osmóticos (hiperosmolares)</b>	- Disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol, sorbitol).  - Soluciones electrolíticas con polietilenglicol	Efecto osmótico y transformación en ácidos orgánicos.  Osmótica. No en uso crónico. En preparación colonoscopias o gran desimpactación.	Raro: flatulencia, dolor abdominal. Lactulosa: más caro. No usar en menores de 6 meses.  Gran volumen, difícil de administrar vía oral. Puede precisar sonda nasogástrica.	- Lactulosa: Duphalac® 1-2 ml/kg/día (1-2 dosis). - Lactitol: Emportal®, Oponaf®: sobres 10 gramos: 0,25 g/kg/día.  Solución evacuante Bohm®.
<b>Laxantes salinos</b>	Sales de magnesio y sodio  Algunas sales de magnesio pueden ser útiles en el estreñimiento del lactante:	Efecto osmótico y estimula peristaltismo.	Riesgo de absorción y alteración electrolítica.	En intoxicaciones: Sulfato de Mg al 10%: 250 mg/kg.  - Eupentina® polvo: 1 cuch. de café (1-3 al día). - Leche de magnesia: 1-3 ml/kg/día (1-2 dosis).
<b>Laxantes de contacto (estimulante del peristaltismo)</b>	- Sintético (picosulfato). - Polifenólicos (bisacodilo, fenolftaleína). - Antraquinonas (hoja sen, aceite de ricino, ruibarbo, dantrón, cascara sagrada)	Estímulo directo de motilidad colónica. Secreción neta hidroelectrolítica.	Dolor abdominal y pérdida hidrosalina a dosis altas. En uso crónico: habituación y anomalías en la motilidad colónica.	- Picosulfato: Evacuol®, Gotalax®...: 1 gota/año edad (2-10) 1 vez al día. - Bisacodilo: Dulco-Laxo® sup 10 mg: 1/2-1 al día. - Senósidos: Senokot®, X-prep®.

dolor abdominal<sup>(1,4)</sup>. Dicha dosis se mantendrá 3-6 meses para permitir la recuperación funcional intestinal, con una reducción lenta desde entonces y supresión en un intervalo similar al anterior<sup>(1,2)</sup>. Una interrupción demasiado precoz es la causa más común de recaída<sup>(6)</sup>.

Si aparecen nuevos episodios de reacumulación se repetirá el tratamiento evacuador, más o menos vigoroso, aunque suele ser suficiente un solo enema. En lactantes pequeños evitar deposiciones muy espaciadas (más de 24-48 h), con el uso ocasional de supositorios de glicerina o estimulación rectal. Sin embargo, los enemas y supositorios deben suponer sólo medidas temporales<sup>(2)</sup>.

## OTROS TRATAMIENTOS

La eficacia de otras medidas terapéuticas, como la técnica de Biofeedback<sup>(8)</sup>, o el Cisapride<sup>(9)</sup>, está aún por demostrar. De otro lado, la cirugía es obligada en la enfermedad de Hirschsprung, y a veces en otros trastornos neuroentéricos severos<sup>(10)</sup>.

## EVOLUCIÓN

Consideramos buena respuesta al tratamiento cuando el niño realiza al menos 3 deposiciones a la semana, en

ausencia de encopresis y ya sin medicamentos laxantes. Este criterio lo cumple la mitad de los niños tratados al año de evolución, y un 70 % a los 2 años<sup>(1,6)</sup>. El resto puede requerir laxantes durante años, incluso hasta la edad adulta. Son predictivos de mala evolución una historia familiar de E, un debut precoz y poca conformidad con la terapia<sup>(1)</sup>. El E infantil debe ser considerado, en principio, como un problema higiénico-dietético, cuya prevención, estudio y tratamiento corresponde a la Pediatría extrahospitalaria. Sólo los muy sugerentes de organicidad y los que no responden al tratamiento convencional deben ser remitidos a un servicio especializado<sup>(3)</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Loening-Baucke V. Chronic constipation in children. *Gastroenterology* 1993; **105**: 1557-1564.
2. Seth R, Heyman MB. Management of constipation and encopresis in infants and children. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; **23**: 621-636.
3. Alonso Franch M, Calvo Romero C, Uruña Leal C, Martín Melero MD, Marugán de Miguelsanz M. Pauta diagnóstico-terapéutica del estreñimiento. *Bol Pediatr* 1988; Supl: 29-34.
4. Loening-Baucke V. Encopresis and soiling. *Pediatr Clin North Am* 1996; **43**: 279-298.
5. Nurko S. Estreñimiento. En Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA (eds.). *Gastroenterología Pediátrica Práctica*, 2ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 105-116.
6. Clayden GS. Management of chronic constipation. *Arch Dis Child* 1992; **67**: 340-344.
7. Loening-Baucke V. Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood. *Pediatrics* 1997; **100**: 228-232.
8. Van der Plas RN, Benninga MA, Buller HA, Bassuyt PM, Akkermans LM, Redekop WK, et al. Biofeedback training in treatment of childhood constipation: a randomised controlled study. *Lancet* 1996; **348**: 776-780.
9. Odeka EB, Sagher F, Miller V, Doig C. Use of cisapride in treatment of constipation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **25**: 199-203.
10. Simpson BB, Ryan DP, Schnitzer JJ, Flores A, Doody DP. Surgical evaluation and management of refractory constipation in older children. *J Pediatr Surg* 1996; **31**: 1040-1042.

## Aparato Digestivo

### Cuerpos extraños en aparato digestivo en los niños

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

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

Es relativamente frecuente la asistencia a urgencias de niños lactantes y preescolares con diagnósticos de ingestión de cuerpos extraños.

Los más frecuentes son las monedas, objetos de plástico de los juguetes, alfileres, tornillos y clavos, imperdibles, horquillas, pilas y restos alimenticios como espinas de pescado, valvas de almejas, huesos de pollo o de conejo o restos de frutas o carne localizados en esófagos con estenosis cáusticas o pépticas o en aquellos esófagos operados de atresia en los que quedó una pequeña zona estenosada o disquinética en la región de la anastomosis.

#### CLÍNICA Y DIAGNÓSTICOS

Los primeros datos los recogemos de los padres que nos refieren de la ingestión del cuerpo extraño por el niño. En un principio, durante segundos puede tener una crisis de disnea y tos al paso del objeto por la encrucijada anatómica faringolaríngea y posteriormente mantener unos síntomas de salivación, gestos de forzar, la deglución por sensación de cuerpo extraño, el niño puede señalarse a punta de dedo la zona del cuello correspondiente, la obstrucción esofágica al darle los padres algo de líquido por boca. En caso de que pase el cuerpo extraño al estómago desaparecen todos estos síntomas. Si persiste la tos y algo de disnea, es probable que el cuerpo extraño haya seguido la vía aérea.

El diagnóstico de los cuerpos metálicos se efectúa mediante estudio radiológico simple de cuello en posición

anteroposterior y lateral, en tórax y abdomen en posición anteroposterior. Solo en aquellos casos que el cuerpo extraño metálico esté en el abdomen superior se puede hacer una radiografía lateral para comprobar su situación en estómago o en el colon transverso.

Las valvas de almejas, botones, huesos y plásticos densos, canicas y cristales también pueden verse con la radiografía simple.

En caso de cuerpos extraños radiotransparentes se precisa hacer estudios esofágicos y duodenales con contrastes líquidos o papilla baritada que marca el lugar del enclavamiento o le rodea si deja libre un mínimo de luz esofágica o duodenal. La mayoría de estos casos habituales con estenosis esofágicas por reflujo gastroesofágico que han ingerido alimentos como un garbanzo entero, pulpa de naranja o manzana, restos de carne mal triturada o huesos de aceituna.

En los casos de estenosis duodenal por membranas son niños vomitadores intermitentes de contenido gastroduodenal que repentinamente vomitan continuamente por obstrucción completa del duodeno, debido a un cuerpo extraño enclavado en la membrana.

Las espinas de pescado faringoesofágicas no suelen verse en los estudios radiológicos.

#### EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

##### 1) Cuerpos extraños localizados en esófago:

En el esófago normal la mayoría de las monedas y los

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

cuerpos extraños metálicos redondeados o los puntiformes, suelen pasar al estómago. Cuando se detienen en el esófago lo hacen en el tercio superior de la zona correspondiente al músculo cricofaríngeo en la región de transición de la faringe con el esófago.

Únicamente las monedas que se localizan en los tercios superior y en el medio que corresponde a la impronta esofágica de los grandes vasos y bronquio principal izquierdo, la extracción se hace con sonda de Foley bajo control de rayos X, mediante los pasos siguientes:

- Apertura de la boca del niño mediante abre bocas o más sencillamente con varios depresores juntos puestos de canto, para que las arcadas dentarias no impidan el paso de la sonda.

- Se introduce la sonda de Foley por boca hasta el esófago, sobrepasando la misma a la moneda controlado por rayos X.

- Una vez pasada la moneda se rellena el globo de la sonda con suero mezclado con líquido de contraste hasta adquirir el mismo tamaño que la moneda.

- Se extrae la sonda y el globo arrastrando la moneda hasta la boca que se atrapa manualmente. Las monedas situadas en cardias precisan de esofagoscopia porque o la sonda de Foley no llega o la propia sonda empuja la moneda al estómago.

Para esta técnica no se precisa anestesiarse al niño. La duración total de la maniobra puede durar 5 minutos.

Para las monedas que llevan días enclavadas, los cuerpos metálicos punzantes o los radiotransparentes, las espigas y huesos, las valvas de almeja, restos de alimentos detenidos y en todos los casos de patología previa esofágica se precisa anestesia general con intubación traqueal del niño y extracción con visión directa mediante esofagoscopia flexible o rígida. Si al extraer el objeto no se ve lesión esofágica se puede alimentar al niño a las pocas horas de la intervención. En caso de lesión o perforación de la pared, aunque sea mínima se puede dejar una sonda nasogástrica para alimentación durante unos días y cobertura antibiótica.

Mención aparte merecen las espigas de pescado. La consulta en urgencias por este cuerpo extraño es frecuente pero casi nunca se quedan detenidas en esófago. Lo primero que debemos preguntar a los padres es el tipo de pescado que estaba comiendo, porque no es raro que refieran los niños escolares molestias en el cuello por haber ingerido pescados de espigas pequeñas cortas o endebles, que pasan con

toda probabilidad al estómago sin producir lesión alguna en una visión directa faringolaríngea y si no se visualiza espina alguna se le revisa en consulta diariamente 3 ó 4 días, haciendo vida y alimentación normal, hasta que nos cerciemos de que no hay sintomatología alguna. Si persisten en que tienen lejana sensación de molestias faríngeas se practica una esofagoscopia que siempre resulta ser en blanco sin hallazgo alguno. En caso de que el pescado sea de espigas gruesas, lirios, palometas, gallos, lenguados, etc...y si las molestias las refieren a nivel de esternón o espalda se practicará esofagoscopia inmediata.

## 2) Cuerpos extraños en estómago:

Cuando los variados objetos que ingieren los niños llegan al estómago, han salvado las estenosis fisiológicas o patológicas existentes en el esófago. Lo más probable es que todos ellos pasen el píloro y sigan su curso normal en pocas horas por todo el intestino delgado y grueso. Les revisaremos diariamente con la radiografía de abdomen para comprobar su progresión. Los cuerpos punzantes cortos progresan por el duodeno e intestino con la cabeza por delante sin producir lesión alguna. Los cuerpos punzantes largos de algo más de 3 cm pueden detenerse a nivel duodenal porque no puedan progresar en las curvas del marco duodenal y el ángulo de Treitz. En estos casos se practica esofagogastroscoopia para su extracción antes de que se inicie su paso por el píloro. Las monedas a veces permanecen semanas en el estómago sin que produzcan lesión alguna. En estos casos pueden revisarse cada día o cada dos días la primera semana y si se mantiene unas semanas más, practicar la extracción por gastroscopia. No es raro programar una gastroscopia para extraer la moneda y en la radiografía previa se comprueba que ya ha franqueado el píloro.

## 3) Cuerpos extraños en intestino:

- DUODENO: en esta parte del tubo digestivo progresan bien los cuerpos extraños que han franqueado el píloro. Solamente hay que considerar como difíciles los punzantes largos que avanzan con la cabeza por delante y pueden enclavarse por la punta en alguna curva del duodeno. Vimos en una ocasión un alfiler de cabeza gruesa situada ésta en la 3ª porción del duodeno y la punta había perforado la 2ª porción y se había introducido en la cara hepática sin sintomatología alguna.

En el duodeno con estenosis por membrana o páncreas anular se puede enclavar un cuerpo extraño de pequeño tamaño que habitualmente pasaría sin dificultad por un duodeno normal. Tuvimos un caso de membrana duodenal con enclavamiento del hueso de una aceituna y produjo obstrucción completa.

La actitud quirúrgica en caso de que un objeto punzante se mantenga en la misma posición en dos días sucesivos se practicará laparotomía y duodenotomía mínima puntiforme en el extremo del objeto punzante que hayamos hallado por palpación manual del duodeno.

En el caso de la existencia de un cuerpo extraño detectado en la membrana, se practicará duodenotomía en la zona, extracción del cuerpo extraño y resolución quirúrgica de la membrana o la estenosis duodenal por los procedimientos quirúrgicos habituales.

#### **4) Intestino delgado:**

La progresión de los cuerpos extraños que han llegado a este nivel del tubo digestivo es fácil y a ritmo peristáltico normal. Nunca hemos tenido que actuar para extraer un cuerpo extraño a este nivel. Únicamente si se visualiza la permanencia del objeto en un sitio fijo puede ser que casualmente el niño tuviera un divertículo de Meckel y hubiera penetrado en el mismo. En estos casos y en los que el cuerpo extraño se introduce en el apéndice, clavos, imperdibles, horquillas, etc... precisan de una diverticulectomía y una apendicectomía respectivamente en programación estudiada.

#### **5) Colon y recto:**

Los cuerpos extraños progresan fácilmente por colon hasta llegar al recto. En estos casos se puede esperar a una próxima defecación o acelerar su eliminación con enema.

En aquellos casos de estenosis anal por intervenciones de enfermedad de Hirschsprung o de atresia anal, podremos ayudar su eliminación con tacto rectal si el cuerpo extraño es una moneda o de contornos lisos. No haremos tacto rectal para extraer los cuerpos punzantes y precisan una rectoscopia si es el caso de que se mantengan en la ampolla durante varias revisiones diarias.

#### **6) Ingestión de pilas:**

No queremos terminar este capítulo sin mencionar nuestras consideraciones de lo que hacemos con la ingestión de pilas denominadas de botón, tan extendidas en los aparatos actuales.

Se han descrito en la literatura pediátrica dos aptitudes: la conservadora o la intervencionista. También se han descrito complicaciones y peligros por las lesiones cáusticas que producen estas pilas a su paso por el intestino. Los médicos del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital "Miguel Servet" de Zaragoza publicaron en Anales Españoles de Pediatría en 1986 el tratamiento por sobrecarga hídrica que dieron a 5 niños que ingirieron una de estas pilas. En todos ellos eliminaron la pila en 12 horas desde que comenzaron el tratamiento.

Nosotros pensamos que la actitud conservadora la podemos hacer viendo como progresa la pila a ritmo del intestino normal y únicamente actuar si ésta se detiene en su trayecto. Si se detiene en esófago, acción inmediata por esofagoscopia. Si no sobrepasa el piloro en 24 horas se practicará gastroscopia y si permanece en el colon o recto forzar su eliminación mediante enemas. El tamaño de estas pilas es pequeño en relación con la luz del tubo digestivo de los niños que las ingieren sin necesidad, la inmensa mayoría de las veces, de tener que intervenir para su extracción.

## Aparato Digestivo

### Protocolo en la causticación esofágica 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.

#### INTRODUCCIÓN

La causticación esofágica en los niños es un proceso afortunadamente poco frecuente, pero los casos graves que aún existen, producen una gran morbilidad por las complicaciones que ocasionan. Seguimos viendo en los Servicios de Urgencia, numerosos accidentes por cáusticos a pesar de la información y de la educación sanitaria de la población.

#### Álcalis:

- Sosas: hidróxido sódico o potásico empleados en los detergentes, desgrasantes, desatascadores.
- Sales sódicas: detergentes para lavavajillas.
- Hipoclorito sódico: lejía.
- Amoníaco: limpieza y pulimento de metales y antiherumbre.
- Permanganato sódico.

#### Ácidos:

- Ácido sulfúrico: baterías de coches.
- Agua fuerte: sulfúrico y nítrico (sulfumán)
- Ácido clorhídrico: líquidos para limpiar váteres y piscinas.
- Bisulfito sódico: limpiadores de váteres.
- Ácido oxálico: desinfectantes.
- Ácido fluorhídrico.

Es más frecuente el accidente por álcalis que por ácidos y de los primeros, es la lejía la que habitualmente está en pri-

mer lugar en frecuencia seguida de las sosas cáusticas. En la evolución histológica intervienen dos elementos esenciales: la infección y la esclerosis. La invasión de gérmenes amenaza el pronóstico, porque favorece la esclerosis retráctil periesofágica. El tejido de granulación está marcado por los fibroblastos desde las primeras horas. Las fibras colágenas aparecen una semana después de la quemadura y en tres o cuatro semanas evoluciona el proceso a la estenosis esofágica.

#### CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La edad más frecuente del niño accidentado por cáusticos está situada entre 1 y 3 años. Le sigue en frecuencia de 3 a 5 años. Es más frecuente en varones que en mujeres. Nosotros confirmamos estos datos en los niños tratados.

Las manifestaciones clínicas y la exploración de las lesiones pueden oscilar entre síntomas banales y muy graves, dependiendo del tipo del cáustico, cantidad de lo ingerido, viscosidad y concentración del tóxico. Muchas veces no hay paralelismo entre las diferentes localizaciones de la quemadura:

- a) Las lesiones bucofaríngeas pueden ser intensas y las esofágicas inexistentes.
- b) Puede haber lesiones esofágicas importantes en ausencia de lesiones bucales.
- c) Podemos encontrar lesiones gástricas en ausencia de lesiones esofágicas coincidiendo con una ingestión rápida

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

del cáustico, preferentemente si es un ácido y si se asocia un piloroespasmo que retiene el tóxico en el estómago.

La mayoría de las veces, los niños han ingerido pequeñas cantidades de lejías poco concentradas y que el líquido se ha derramado en casi su totalidad por la ropa y la piel de la cara y cuello, sin producir lesión alguna no precisando ingreso en el hospital.

El síntoma más frecuente son los vómitos y en muchos casos, con olor a lejía, otras veces son levemente hemorrágicos, salivación con disfagia, dolor retroesternal, rechazo del alimento, odinofagia, estridor o disfonía por afección de la mucosa de la epiglotis.

La existencia de taquipnea, disnea, estridor, fiebre y shock puede orientarnos hacia la existencia de perforación esofágica con la consiguiente mediastinitis. En los casos graves, en las primeras horas o incluso días puede no tener síntomas de irritación peritoneal apareciendo éstos después de una úlcera perforada en la cavidad peritoneal libre. En aquellos casos de ingestión de amoníaco o aguarrás, el edema de las mucosas producen unos síntomas muy aparatosos de disfagia, salivación y disnea que regresan en las primeras horas después de instaurado el tratamiento adecuado.

La exploración de las lesiones de la boca podemos hacerlas directamente y las de esófago y estómago mediante el esofagogastroscofia flexible.

Las lesiones orofaríngeas muestran edema de la mucosa de los labios, aspecto de lengua depapilada, eritema, membranas y úlceras blanquecinas producidas por los álcalis y úlceras amarillentas provocadas por los ácidos.

La endoscopia esofágica debe hacerse bajo anestesia general, con el esofagoscopio rígido o mejor con el flexible teniendo siempre la preocupación de no forzar su paso más allá de donde la lesión es tan grave que pueda provocar perforación esofágica. Según las imágenes observadas podemos clasificar las lesiones en diversos grados:

- Grado 0: exploración completamente normal.
- Grado 1: lesiones con eritema y edema de la mucosa.
- Grado 2a: ulceración superficial localizada. Friabilidad.
- Grado 2b: grado 2a más ulceración circunferencial.
- Grado 3: ulceraciones múltiples y extensas áreas de necrosis.

Hay otras clasificaciones como la de Hawkins en la que el grado 3 le considera como la perforación del esófago.

La esofagoscopia puede hacerse en las primeras 24 horas de sufrido el accidente cáustico. No precisa ser practicada en los niños asintomáticos y en aquellos con sintomatología de perforación esofágica o gástrica diagnosticada por procedimientos radiológicos.

Hay una relativa relación entre las lesiones orofaríngeas y las que se hallan en el esófago mediante la exploración endoscópica.

Ya hemos escrito antes que a veces no hay una correlación entre los síntomas que presenta el niño, las lesiones orofaríngeas que exploramos por visión directa y las quemaduras existentes en el esófago por lo que todos aquellos pacientes con algo de sintomatología que precisen ingreso se deberá practicarles la esofagogastroscofia llegando hasta la zona del píloro si es preciso. Una certera exploración nos marcará las pautas para el tratamiento y la probable evolución del caso. Hay diversos autores que en aquellos niños susceptibles de tratamientos prolongados, al tiempo de la esofagoscopia dejan una sonda nasogástrica para alimentación enteral durante unos días, para que actúe como guía de dilatación. Nosotros pensamos que es discutible el que la sonda actúe evitando la estenosis cicatrizal. Wijburg aconseja su instauración temprana manteniéndola cerca de seis semanas.

## TRATAMIENTO Y PAUTAS DE SEGUIMIENTO

El tratamiento y seguimiento de los niños causticados será completamente diferente dependiendo del grado de la quemadura determinado por la esofagogastroscofia. En general, podemos decir que todo niño con sospecha de ingestión de cáustico, precisará ingreso en el hospital para observación y la práctica de la exploración endoscópica en las primeras 24 horas.

**GRADO 0:** los niños etiquetados con el grado 0, se les podrá alimentar por boca a las pocas horas después de la anestesia y se le dará el alta hospitalaria, pudiendo volver a la consulta ambulante a las 2 semanas para confirmar el estado asintomático o incluso practicar un esofagograma que confirme la normalidad del esófago.

**GRADO I:** se dejará al niño en dieta absoluta durante 48 horas, instaurando sueroterapia periférica, antibióticos con ampicilina 100 mg/kg/día, 6-metil-prednisolona de 2 a 6

mg/kg/día durante una semana y cimetidina 20 mg/kg/día c/8 horas.

En estos casos el tratamiento se mantiene durante una semana. A las 48 horas del ingreso se le comenzará a alimentar comprobando su tolerancia, que si es normal podremos darle el alta y revisarle en la consulta a las 2-3 semanas, con el fin de practicarle tránsito esofagogastroduodenal que determine la situación de los órganos afectados por el cáustico.

GRADOS II y III: en estos grados, al final de la exploración endoscópica, se deja sonda nasogástrica de silastic para aspiración gástrica hasta que pueda alimentarse al niño a los 4-5 días del ingreso.

- Sueroterapia parenteral periférica hasta que podamos alimentar al paciente por enteral continua.

- Ampicilina a dosis de 100 mg/kg/día, i.v. durante una semana y posteriormente por la misma sonda que se utiliza para la alimentación enteral hasta completar 3 semanas. En los casos graves del grado III puede añadirse a la ampicilina otro antibiótico como la gentamicina que cubran un amplio espectro bacteriano.

- 6-metil-prednisolona 2 mg/kg/día c/8 h. i.v. durante la primera semana y posteriormente dosis única diaria hasta completar 4 semanas.

- Cimetidina 20 mg/kg/día por sonda nasogástrica c/8h.

- Analgésicos en los primeros días.

Estos niños serán revisados un mes más tarde practicando nueva esofagogastroscoopia y un tránsito esofagogastroduodenal para comprobar la existencia o no de estenosis de la luz esofágica y del grado de peristaltismo gastropilórico.

Hay otros autores que consideran tratar a estos niños con dosis de prednisona de 2 a 4 mg/kg/día e incluso reservando dosis más altas para quemaduras muy graves, porque piensan que las dosis elevadas de corticoides previenen reacciones estenóticas severas. Mantienen estas dosis durante 14 días disminuyéndolas progresivamente en la tercera semana de tratamiento. Varea utiliza como corticoide la dexametasona a dosis elevadas de 0,7 mg/kg/día durante cuatro semanas y rebajándola lentamente tras el primer control radiológico. Cadranel también emplea dexametasona hasta el equivalente de 6 mg/kg/día de prednisolona.

## DILATACIONES ESOFAGICAS

Las complicaciones peores de las lesiones cáusticas son: agudas, las perforaciones y crónicas, las estenosis esofágicas, requieren unos protocolos generales establecidos con algunas variaciones según la gravedad de la estenosis y la particular experiencia de los diferentes autores.

Cuando las lesiones son múltiples y las estenosis afectan a gran parte del esófago, es muy posible que el sistema de dilatación esofágica sea muy largo con probabilidad de perforación esofágica yatrogénica. Desde hace bastantes años, en estos niños se viene practicando una gastrostomía de Stamm y la colocación de un hilo conductor de seda grueso que pasa por la luz de la fosa nasal, esófago y estómago exteriorizándose por el orificio de la gastrostomía.

La técnica de las dilataciones se hace bajo anestesia general del niño, con sondas de nélaton cada vez más gruesas que siguen al hilo de seda conductor, unas veces en sentido anterógrado y otras en sentido retrógrado desde el estómago hasta la boca del niño. Se mantiene la dilatación hasta que la sonda quede manchada de sangre producida al romperse las cicatrices esofágicas. Hay quienes dejan la sonda fija en la luz esofágica hasta la próxima dilatación con el fin de que mantenga el efecto dilatador impidiendo que disminuya la luz del esófago y que el alimento ingerido pase también dilatando el pequeño espacio que queda entre la sonda y la mucosa esofágica. La frecuencia de estas dilataciones es muy variable dependiendo del tiempo que transcurre desde la dilatación hasta que comienza a notar el niño su disfagia.

El catéter de balón para dilatación, consiste en un catéter radiopaco de poliuretano, una guía de acero inoxidable y un balón de polietileno tereftalato de alta presión. Los balones deben ser inflados con fluido, agua o suero mezclado con un contraste para visión directa fluoroscópica. La técnica dilatadora es sencilla. Bajo anestesia general del niño se introduce el catéter, con visión directa del esofagoscopio, hasta llegar a la zona estenótica. Una vez colocado el balón plegado en la zona esclerosada se introduce el líquido contrastado hasta llegar a una presión determinada medida por un manómetro de presión instalado en el circuito entre la llave de tres pasos y el catéter. Si la estenosis es corta, comprobaremos por fluoroscopia que el balón lleno de contraste tiene en su ecuador la zona estrecha del esófago, semejan-

do la imagen aproximada de un reloj de arena. Durante el tiempo que dure la dilatación, de 10 a 15 minutos, veremos como cede la estenosis hasta que desaparece esta imagen de reloj de arena, tomando el balón la forma de un cilindro lleno de contraste.

El calibre y la longitud del balón, la longitud del catéter portador y las presiones recomendadas, vienen marcadas en las normas de uso que establecen las casas suministradoras. Este es el procedimiento que utilizamos como terapéutica dilatadora en los últimos años.

Pensamos que más de dos años dilatando a un niño sin resultados positivos, las alteraciones psicológicas que sufren los pacientes y sus familias, el deterioro ponderal; el retraso escolar y la posibilidad de las complicaciones de perforación esofágica con derrames pleurales y mediastinitis, las complicaciones descritas de absceso cerebral y la posibilidad de la degeneración maligna del esófago, nos inclinan a pasar a la fase de utilizar una plastia de estómago o de colon que sustituya al esófago fibroso.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Antes de decidirse a practicar una plastia de estómago o colon que sustituya la función del esófago de un niño hay que meditarlo mucho. Muchos autores han considerado que la utilización en niños del colon tiene más ventajas que un tubo de intestino delgado o de estómago. Puede utilizarse por el espacio retroesternal o puede colocarse en la cavidad pleural o en el mediastino posterior según técnica preconizada por Waterston y Rehbein. Utilizan el colon transversal isoperistáltico con un pedículo de la arteria cólica izquierda. Aprovechan el esófago distal para hacer la anastomosis inferior y así preservar el cardias. Se puede usar el colon ascendente isoperistáltico por técnica retroesternal que es algo más simple que la retromediastínica y mantiene libre la cavidad pleural.

La sustitución esofágica por plastias con tubos gástricos también han sido practicadas y preferidas por otros autores. Se construye un tubo con la curvatura mayor del estómago pediculado con los vasos gastroepiploicos y lo desplazan hasta el cuello por vía retroesternal. Las complicaciones más frecuentes son la dehiscencia y las estenosis de las anastomosis. Nosotros hemos intervenido dos niños que

tomaron un líquido a base de sosa cáustica cuando tenían 5 y 6 años respectivamente, estuvimos dilatándoles primeramente con sondas y posteriormente con catéteres de balón durante más de dos años sin respuesta alguna. Decidimos practicar esofagocoloplastia retromediastínica isoperistáltica con colon transversal y ángulo esplénico regado por los vasos cólicos izquierdos semejando a la técnica de Waterston.

La anastomosis coloesofágica inferior se hizo con 2 centímetros del esófago sano por encima del cardias para conservar este esfínter. También se practicó piloroplastia y esofagectomía total. No hubo complicaciones postoperatorias y en un caso se produjo estenosis de la anastomosis del cuello pensando que fue porque la unión se hizo en una zona del esófago fibrosa por el cáustico, ya que la quemadura comprendía todo el órgano hasta en su comunicación con la faringe. Esta estenosis se solucionó dilatando con sondas de balón durante varias semanas. La evolución después de 9 años de la intervención es excelente en ambos niños.

## BIBLIOGRAFÍA

1. V. Varea. Protocolo diagnóstico terapéutico. Ingesta de cáusticos. *Acta Pediátrica Española* 1992; 50 (3).
2. González Fernández, Arguelles Martín, Ortega Silva, Reina Pérez, Lobato García y Figuerola Mulet. Ingestión de cáusticos en niños. *Revista Española de Pediatría* 1984; 40 (5): 365-368.
3. Bautista, Varea Cives, Nieto, Nercelles, Pereira, Rodrigo Martín y Castro-Gago. Accidentes domésticos por agentes cáusticos en nuestro medio. *Revista Española de Pediatría* 1984; 40 (4): 276-282.
4. E. Keskin, H. Okur, V. Koltuksuz, V. Zorkudemir, I. Okay. The Effect of Steroid Treatment on corrosive Oesophageal Burns in children. *European Journal Pediatric Surgery* 1991; 1335-338.
5. Anderson W.A.D. Patología. Intermédica. 1968.
6. H. Lovejoy. Corrosive injury of the esophagus in children. *The New England Journal of Medicine* 1990; 6: 668-670.
7. García Merino, Martínez Caro, García Vallés. Causticación de esófago en la infancia. Nuestra experiencia de catorce años. *Anales Españoles de Pediatría* 1988; 29 (4): 293-297.
8. Showkat Ali Zargar, Rakesh Kochhar, Birender Nagi, Saroj Mehta y Satish Kumar Mehta. Ingestión of corrosive Acids. *Gastroenterology* 1989; 97: 702-707.

9. Cadranel. Lesiones producidas por cáusticos. Tratamiento inmediato y a largo plazo. Libro de Comunicaciones de la X Reunión Nacional de la Sección de Gastroenterología y Nutrición de la AEP. Madrid; 1985.
10. Wijburg, Beukers, Bartelsman, Heymans y Nartog-Jager. Nasogastria intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. *Annals Otolaryngology* 1985; **94**: 337-341.
11. Olivares. Causticaciones esofágicas. *Acta Pediátrica Española* 1992; **50** (3).
12. Anderson, Rouse y Randolph. Controlled Trial o corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *The New England Journal of Medicine* 1990; **323** (10): 637-640.
13. Adam, Birck. Pediatric caustic ingestion. *Ann Otol RhinoLaryngol* 1991; **91**: 656-658.
14. Borja, Ransdell, Thomas, Johnson. Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; **57**: 533-538.
15. Dafoe, Ross. Acute corrosive esophagitis. *Thorax* 1969; **24**: 291-294.
16. Hawkins, Dameter, Barnett. Caustic ingestion controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope* 1980; **90**: 98-109.
17. Broto, Marhuenda, Maldonado, Soler Jorro y Boix-Ochoa. Tratamiento de las estenosis esofágicas en el niño. *Cirugía Pediátrica* 1989; **2** (3).
18. De la Rionda, Fragoso, Sagaro, Delgado, Larramendi, Borbolla. Tratamiento con las bujías de Savary-Gilliard en las estenosis esofágicas del niño. *Revista Gastroenterológica del Perú*. 1995; **15** (2): 152-157.
19. Tam, Springg, Cudmore, Cook, Carty. Dilatación de las estenosis esofágicas y estenosis de las anastomosis después esofagoplastias en niños. *Journal Pediatric Surgery* 1991; **26** (9): 1101-1103.
20. López-Candel, Castejon-Casado, Sánchez López-Tello, Jiménez Alvarez. Absceso cerebral secundario a dilataciones esofágicas. *Cirugía Pediátrica* 1993; **6** (2): 88-89.
21. Kelling. Oesophagusplastik mit hilge des duercolon. *Zbl Chir* 1911; **38**: 120.
22. Lundblad: Uber antetloracale Orophagoplastik. *Acta Chir Scand* 1920; **53**: 534.
23. Sandblom: The treatment of congenital atresia of the esophagus from a technical point of wiew. *Acta Chir Scand* 1949; **97**: 25.
24. Gross y Firestone: Colonia reconstruction of the oesophagus in infants and children. *Journal Pediatric Surgery* 1967; **61**: 955.
25. Waterston. Colonic replacement of esophagus (Intrathoracic). *Surg Clinic N Amer* 1964; **44**: 1441.
26. Rehbein, Schweder, Willich. Rekonstruktion der kindlichen Speiserohre durch colon. *Deutsch Med. Wschr* 1968; **93**: 720.
27. Azar, Chrispin, Waterston. Esophageal Replacement with transverse colon infants and children. *Journal of Pediatric Surgery* 1971; **6** (1).
28. Soulier, Valayez, Melin, Dubousset, Petit. Les oesophagoplasties coliques en chirurgie pediátrique. *Annals de Chirurgie* 1979; **33**, 4: 257-264.
29. Schiller, Frye, Boles. Evaluation of colonic rephacement of the esophagus in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1971; **6** (6).
30. Claret, Ribo, Barber, Montaner, Mayol. La esofagocolaplastia en el tratamiento de la estenosis cáustica total de esófago. *Cirugía Pediátrica* 1989; **2** (2).
31. Han Ileocolic rephacement of esophagus in children with esophageal stricture. *Journal of Pediatric Surgery* 1991; **26**: 755-757.
32. Gundogdu, Tanyel. Buyukpamukcu, Hicsonmez. *Colonic replacement for the treatment of journal of Pediatric Surgery* 1992; **27**: 771-774.
33. Ein, Shandling, Simpson, Stephens. A Further Look at the Gastric Tube as an Esophageal Replacement in Infants and children. *Journal of Pediatric Surgery* 1973; **8** (6).
34. Cohen, Middleton y Fletcher. Gastric Tube Esophagoplasty. *Journal of Pediatric Surgery* 1974; **9** (4).
35. Spitz. Gastric transposition for esophageal substitution in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1992; **27**: 252-257.
36. Lindahl, Ilmo Louhimo y Virkola. Colon Interposition or Gastric Tube?. Follow-Up study of Colon-Esophagus and Gastric Tube-Esophagus Patients. *Journal of Pediatric Surgery* 1983; **18** (1).

## Aparato Digestivo

### Hemorragia digestiva en el niño

E. ARDELA DÍAZ

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital "General Yagüe". Burgos.

#### INTRODUCCIÓN

El sangrado del tubo digestivo puede producirse a cualquier edad, desde el recién nacido hasta el adolescente. Se considera hemorragia digestiva alta (HDA) cuando el sangrado proviene de un lugar proximal al ligamento de Treitz, y distal a él en el caso de hemorragia intestinal baja (HDB). El sangrado puede ser desde masivo a oculto, puede ocasionar compromiso circulatorio o ser asintomático y puede presentarse de forma continua o intermitente.

#### ETIOLOGÍA (Tabla I)

##### 1. Presentación clínica:

El sangrado masivo es raro, y procede generalmente del tracto digestivo alto, aunque también puede ocasionarlo el divertículo de Meckel, colitis ulcerosa o tumores.

1.1. Hematemesis: indica HDA, puede ser "sangre fresca", con coágulos o en "poso de café" si ha sufrido los efectos del ácido gástrico.

1.2. Rectorragia o hematoquecia: sangre por el recto, puede ser roja o algo más oscura, sugiere HDB, aunque puede presentarse en HDA.

1.3. Melenas: deposiciones negras, fétidas, espesas. En HDA.

1.4. Sangre oculta: detectable con test del guayaco. Cualquier parte del tubo digestivo.

##### 2. Fisiopatología:

2.1. Hemorragia aguda masiva: provoca compromiso hemodinámico.

Hipotensión, taquicardia, shock. Reacción vaso vagal.

Absorción de sangre. En insuficiencia hepática llega al coma.

2.2. Hemorragia crónica: causa anemia microcítica. Debilidad, fatiga.

##### 3. Diagnóstico:

3.1. Confirmación: se puede recurrir al Hemocult (guayaco), Hematest (tolidina), Gasromet (sangre en jugo gástrico), Apt (detección de hemoglobina fetal).

Diferenciar epixtasis, hemoptisis, deglución de sangre materna en el parto.

Ingesta de colorantes. Medicamentos con hierro o bismuto.

3.2. Diagnóstico diferencial:

Incidencia: 10% HDA, 30% en intestino delgado, 50% en área colorrectal.

Nivel de sangrado:

HDA: hematemesis / melena, BUN elevado. Aspirado gástrico hemático.

HDB: rectorragia / hematoquecia, BUN normal. Aspirado gástrico claro.

3.3. Anamnesis:

Antecedentes de esofagitis, situaciones de estrés, ingesta de gastroerosivos.

Antecedentes familiares: ulcus. Poliposis.

Correspondencia: E. Ardelá Díaz. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe. Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos.

TABLA I. ETIOLOGÍA.

<i>Hemorragia digestiva alta</i>		<i>Hemorragia digestiva baja</i>	
NEONATAL	Sangre materna deglutida Úlcera de estrés Gastritis hemorrágica Enfermedad hemorrágica RN	NEONATAL	Sangre materna deglutida Déficit de vitamina K Úlcera de estrés Gastritis hemorrágica
PRIMER AÑO	Úlcus gastroduodenal Varices esofágicas Esofagitis /gastritis Ingesta de salicilatos Ingesta de ácidos / alcalis		Diarrea infecciosa Enterocolitis necrotizante Intolerancia proteínas vaca Vólvulo /duplicación Malformación vascular.
NIÑO MENOR (1 - 6 años)	Úlcus gastroduodenal Varices esofágicas Esofagitis /duodenitis Gastritis viral Ingestión de salicilatos	LACTANTE	Fisura anal. Proctitis. Criptitis. Gastroenterocolitis. Intolerancia a proteínas de vaca. Invaginación intestinal
NIÑO MAYOR (6 - 14 años)	Varices esofágicas Úlcus duodenal Esofagitis	NIÑO MENOR (1- 6 años)	Fisura anal. Pólipo juvenil.
		NIÑO MAYOR (6-14 años)	Divertículo de Meckel Duplicación intestinal GEA /parasitosis Hemangioma / malf. vasc. Púrpura de Schölein Henoch Síndrome urémico-hemolítico  GEA /parasitosis Enf. intes. inflamatoria Poliposis. Fisura anal. Hemorroides Tumores Púrpura / sínd. urémico-H

Síntomas: hematemesis tras un episodio de náuseas o vómitos no hemáticos nos orientan a un síndrome de Mallory-Weiss o una úlcera y una hematemesis súbita, expulsada con fuerza, de sangre roja, unas varices esofágicas.

#### 3.4. Exploración física:

Estado general: telangetasias en mucosas (síndrome de Osler-Rendu-Weber), manchas melánicas (síndrome de Peutz-Jeghers), acantosis nigricans (tumores malignos intestinales), equimosis o púrpura (diátesis hemorrágica).

Exploración abdominal: masas, visceromegalia, distensión.

Exploración nasofaríngea, anorrectal, vaginal. Exploración de la sangre.

#### 3.5. Analítica: Hematimetría.

Estudio de la coagulación, pruebas cruzadas.

Recuento plaquetario.

BUN, creatinina

Apt-Test: descartar deglución de sangre materna.

#### 3.6. Radiología:

Rx. Simple de abdomen: obstrucción intestinal, perforación.

Tránsito digestivo: enfermedad de Crohn, Tumores.

Enema opaco: invaginación intestinal.

### 3.7. Endoscopia:

Esofagogastroduodenoscopia: de elección en HDA, diagnóstica en el 90-100% de casos. Se debe realizar en las 12 a 18 primeras horas.

Sigmoidoscopia y colonoscopia: en HDB recurrente. Es útil en pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, malformaciones arteriovenosas y tumores.

3.8. Métodos isotópicos: útil en hemorragias subagudas o intermitentes.

Pertecnetato con Tc-99: captado por la mucosa gástrica ectópica en el divertículo de Meckel y la duplicación intestinal. Sensibilidad 85%. Especificidad 95%. Tiene un 15% de falsos positivos: úlcus duodenal, aneurisma aórtico, hemangiomas. Tiene un 25% de falsos negativos: Hemorragia masiva, vólvulo.

Sulfuro coloidal TC-99: detecta sangrados con flujo de 0,1 ml/min.

Eritrocitos marcados con Tc-99: útil para sangrados intermitentes.

3.9. Laparotomía: de indicación rara. En sangrados masivos.

## 4. Tratamiento:

4.1. Tratamiento del shock: con medidas habituales.

4.2. Manejo de la HDA moderadas y severas

Aspirado nasogástrico, vía venosa, transfusión de sangre o derivados.

Lavado gástrico: con suero salino a temperatura ambiental.

Antiácidos: hidróxido de aluminio o hidróxido de sodio a dosis de 0,5 -1 ml/kg/dosis (máximo 30-60 cc/dosis) cada 1-2 horas para mantener pH gástrico  $\geq$  5. Vigilar hipofosfatemia.

Inhibidores de los receptores H<sub>2</sub>: inhiben la secreción ácida gástrica. Ranitidina: profilaxis de úlcera de estrés 1,5 mg/kg/dosis cada 6 horas IV. En sangrado 4-7 mg/kg/día cada 6-12 horas.

Sucralfato: tampona el ácido y absorbe pepsina y sales biliares. Tiene la misma eficacia que los antiácidos. Se usa en dosis de 0,5 -1 g/6 horas v. o.

Vasopresina: disminuye el flujo al sistema porta. Dosis

de choque: 0,3 U/kg (máx. 20 U), diluida en 2 cc/kg de suero glucosado o fisiológico en 20 minutos, continuándose con una infusión de 0,2-0,4 U/1,73 m<sup>2</sup> /min, durante 24 horas.

También se puede usar somatostatina.

Embolización selectiva de la arteria sangrante.

4.3. Tratamiento de las HDA por varices esofágicas:

Taponamiento con sonda de Sengstaken-Blackemore en varices esofágicas. Controla la hemorragia en el 90% de casos, aunque el sangrado reaparece en un 20-30% de casos.

Escleroterapia. Controla el sangrado y sirve como profilaxis.

Vasopresina y propranolol se usan para evitar la recurrencia del sangrado.

4.4. Manejo de la rectorragia:

Comprobación de presencia de sangre con test de guayaco.

Fisura anal (frecuente), hemorroides (raro), pólipo rectal.

Enema de bario y rectosigmoidoscopia.

4.5. Manejo de sangrado oculto:

Etiología: reflujo gastroesofágico, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia a proteínas de leche de vaca.

Diagnóstico: tránsito esofagogastroduodenal. Endoscopia.

4.6. Sangrado recurrente:

Estudio isotópico

Angiografía

Laparotomía/laparoscopia con endoscopia guiada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arensman MR. Gastrointestinal Bleeding. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM (eds). *Pediatric Surgery. Year Book Medical Publisher*; 1986. pp. 904-907.
2. Leape LL. Gastrointestinal Bleeding. En: *Patient Care in Pediatric Surgery*. Boston, Toronto: Little Brown; 1988. pp. 299-302.
3. Dugeon DL. Lesion of the stomach. En: Ashcraft KW, Holder TM (eds). *Pediatric Surgery*. W.B. Philadelphia: Saunders Company; 1993. pp.289-304.
4. Molina M. Hemorragia digestiva en el niño. En: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Madrid: Antibióticos Farma; 1993. pp. 60-69.
5. Guigens M. Comentario: Pauta de actuación frente a la hematemesis. En: *Protocolos en cirugía Pediátrica*. Madrid: Hospital Militar Gómez Ulla; 1993. pp. 163-165.

## Crítica de Libros

---



### NUTRICIÓN EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

A. Ballabriga, A. Carrascosa

Ediciones Ergon. Madrid, 1998

24 capítulos, 628 páginas

El libro, estructurado en 24 capítulos, abarca de forma profunda y completa los conocimientos, influencias y tendencias actuales relacionadas con la nutrición en la infancia y adolescencia. Cada capítulo, precedido de un esquema con los diversos aspectos que se desarrollan en el mismo, se inicia con una introducción y sigue con un análisis didáctico, exhaustivo y actualizado de todos y cada uno de los temas. Al final de cada capítulo, una amplia bibliografía constituye una fuente de obligada consulta para profundizar y actualizar todos los temas abordados en el libro. Un índice alfabético clasificado por temas facilita la búsqueda de cualquier consulta que se desee realizar.

Debemos agradecer al Profesor Ballabriga que haya plasmado de forma escrita sus profundos conocimientos en el trascendental campo de la nutrición, fruto de su amplia y sólida experiencia docente e investigadora y de una exhaustiva revisión de la literatura.

Es un libro de lectura y consulta indispensable para todos los pediatras porque, como los autores nos recuerdan en la introducción, la nutrición en la infancia es responsa-

bilidad del conjunto de los pediatras que deben conocer la importancia de la nutrición no sólo para conseguir un óptimo estado de salud sino también para prevenir alteraciones a largo plazo. Su lectura ayudará a los pediatras a contribuir a la difusión de los conocimientos que se producen continuamente en el campo de la nutrición.

Deseo señalar que me produce una enorme satisfacción, en mi corta trayectoria como directora de esta revista pediátrica, comentar este libro por el gran afecto y respeto que profeso al Profesor Ballabriga.

Como es habitual, la edición de Ergon es de gran calidad.

*M<sup>a</sup> José Lozano*

### 25 AÑOS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA (1973-1998)

*Editores: Junta Directiva de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica*

Artes Gráficas Covadonga. Gijón, 1998

5 capítulos, 180 páginas

Este libro recoge las actividades realizadas por la Asociación Española de Nefrología Pediátrica desde su fundación hasta el momento actual. En su elaboración han participado todos los miembros de la Junta Directiva actual, que decidieron llevar a cabo el proyecto, con la colaboración de otros miembros de la Asociación.

El libro, prologado por el Prof. Manuel Crespo, consta de cinco capítulos. El primero analiza la evolución histórica de las enfermedades renales de la infancia en España, antes y después de la aparición de la Pediatría y de la Nefrología, lo que permite constatar el importante avance de esta especialidad pediátrica en nuestro país. El segundo capítulo recuerda todas las reuniones de la Aso-

ciación Española de Nefrología Pediátrica desde su fundación. Las numerosas fotografías que incluye permitirán a los socios más veteranos recordar los entrañables momentos de su Asociación. El tercer capítulo revisa el contenido de las comunicaciones presentadas en las reuniones de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica. En el cuarto capítulo, se propone el Plan Nacional de Nefrología Pediátrica 1998, que actualiza el presenta-

do en 1984. El último capítulo, de gran actualidad, se refiere a la acreditación de la Nefrología Pediátrica como área de capacitación específica de la Pediatría y la Memoria para solicitar su reconocimiento. El libro finaliza con dos apéndices que incluyen los estatutos y la lista actualizada de socios.

*M<sup>a</sup> José Lozano*

## Noticiario



XI MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO  
SÁNCHEZ VILLARES  
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria,  
Castilla y León

Los días 20 y 21 de Noviembre se celebrará en Salamanca el XI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares organizado por nuestra Sociedad de Pediatría y patrocinado por Nestlé.

### Programa Científico

#### Día 20 de noviembre

- 15:30 Entrega de documentación
- 17.30 MESA REDONDA: **Infecciones prevalentes**
- Introducción y conclusiones. *P. González (Salamanca).*
  - Infecciones gastrointestinales. *A. Grande (Salamanca).*
  - Infecciones pulmonares. *F. de Juan (Zaragoza).*
  - Infecciones del sistema nervioso central. *R. Palencia (Valladolid).*
  - Infecciones por virus del Herpes en pediatría. *R. Escribano (Salamanca).*
- 20:00 INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL: «Semblanza de los Dres. Arce y Sánchez Villares». *L. Sánchez Granjel (Salamanca).*
- 22:00 Cena de Confraternidad

#### Día 21 de noviembre

- 09:00 COMUNICACIONES LIBRES
- 10:00 CONFERENCIA: Gemelos siameses. *J. Tovar (Madrid)*
- 11:00 Café

- 11:30 Entrega del Premio de Nutrición Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares.
- 12:00 PRESENTACIÓN: *Prof. V. Salazar (Salamanca).*  
CONFERENCIA: Nuevos aspectos de la nutrición en la infancia. *A. Ballabriga (Barcelona).*  
Entrega de la Medalla del Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares al Prof. A. Ballabriga.  
CLAUSURA DEL MEMORIAL.

### Información General

SEDE: Edificio Histórico de la Universidad  
C/ Libreros). Salamanca.  
SECRETARÍA TÉCNICA: Halcón Congresos.  
C/ Serranos, 35. 37008 Salamanca. Tel. 923-21 07 28.  
Fax 923-21 07 49

### DIPLOMA DE MIEMBRO DE HONOR DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA



El pasado mes de junio, tuvo lugar en Valladolid la entrega del Diploma de Miembro de Honor de la Asociación Española de Pediatría al **Prof. Dr. D. Pedro Gómez Bosque.**

En un acto emotivo recibió la felicitación por los asistentes al acto, entre otros el Presidente de la Sociedad Dr. J Sánchez Martín, el Secretario Dr. J B González de la Rosa, los Profesores A. Blanco Quirós y J. Ardura y la vocal por Valladolid, Dra M. Sánchez Jacob.

Este nombramiento se ha realizado a propuesta de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León por su labor docente en la Cátedra de Anatomía de la Universidad de Valladolid y por su dedicación a la infancia en el campo del maltrato infantil a través de la Asociación REA que él preside en Valladolid.

---

#### IX CURSO INTERNACIONAL DE AVANCES EN NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

---

Del 14 al 16 de Mayo de 1998 tuvo lugar en Oviedo el IX Curso Internacional de Avances en Nefrología Pediátrica, dirigido por los profesores Serafín Málaga y Fernando Santos. Los temas monográficos fueron: Infecciones en Nefrología Pediátrica, moderado por el Prof. Málaga y Metabolismo calcio-fósforo-magnesio, moderado por el Prof. Santos. Las sesiones de tarde se dedicaron a actua-

lizar los siguientes temas: Patogenia del síndrome hemolítico-urémico (J. Ferraris de Buenos Aires), Complicaciones infecciosas en el niño con trasplante renal (M. Navarro de Madrid), Osteodistrofia renal (F. Santos de Oviedo) y PTH "related peptide" (P. Fernández de Oviedo). El Curso finalizó con una Mesa Redonda, moderada por J. Ferraris, dedicada a la Actualización terapéutica en distintas situaciones.



---

#### CURSO DE LA FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

---

Los días 22 y 23 de octubre de 1998 tendrá lugar en Burgos el primer curso de la Fundación Ernesto Sánchez Villares. Está dedicado de forma monográfica a "Patología neurológica en la infancia".

Para información adicional se puede contactar con la Secretaría del Servicio de Pediatría del Hospital General Yagüe de Burgos (Dr. González de la Rosa); Tel.: 947-281761.

## 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 Oría, 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.