

FARMACOTERAPIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO PATOLOGÍAS FRECUENTES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

PATOLOGÍA DIGESTIVA FRECUENTE EN PEDIATRÍA

Vergés Castells A¹, Sánchez Celma M²

1: Médico residente de Pediatría- 4º año-. Servicio de Pediatría, Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona.

2: Farmacéutica residente de Farmacia Hospitalaria – 2º año-. Servicio de Farmacia, Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona.

DIARREA AGUDA

INTRODUCCIÓN

La diarrea aguda consiste en el aumento del número y/o la disminución de la consistencia de las deposiciones de forma brusca, con una duración inferior a 14 días¹. Suele ser la manifestación principal de la gastroenteritis aguda (GEA), que es la inflamación de la mucosa gástrica e intestinal de origen infeccioso. En muchas ocasiones en la práctica clínica se equipara la diarrea aguda con la GEA. Cabe destacar que, aunque la etiología infecciosa de la diarrea aguda es la más prevalente, también hay otras causas a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial (dietética, nutricional, tóxica, enfermedad inflamatoria intestinal etc). La deshidratación es la complicación más importante y frecuente de la diarrea aguda y será fundamental valorarla, prevenirla y tratarla.

En una edición anterior de esta publicación se desarrolló la patología infecciosa digestiva y urinaria en la edad pediátrica², por este motivo en esta ocasión nos interesa centrar nuestro interés en la clínica de la diarrea aguda y su principal complicación: la deshidratación. La información acerca de sus principales agentes patógenos, y su tratamiento está ampliamente descrita en el artículo citado.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad es un grave problema de salud pública a nivel mundial. Constituye la segunda causa de mortalidad y morbilidad infantil^{1,3}. Presenta una alta prevalencia tanto en nuestro medio como en todo el mundo. La elevada incidencia de mortalidad se observa en los países más pobres por múltiples causas (factores biológicos, socioculturales y ambientales), mientras que en nuestro medio la mortalidad es prácticamente inexistente. La incidencia de GEA en Europa en menores de 3 años varía entre 0,5 y 1,9 episodios por niño y año y en nuestro medio es el segundo motivo de consulta a los servicios de urgencias pediátricos.

CLÍNICA

Se trata de un cuadro de inicio brusco que se suele autolimitar, con una duración inferior a dos semanas. La diarrea puede acompañarse de fiebre, mal estado general, vómitos, dolor abdominal, distensión abdominal, meteorismo, rechazo del alimento y/o tenesmo. En algunos casos, se puede presentar con síntomas no digestivos, se ha descrito clínica respiratoria como por ejemplo en las diarreas por rotavirus y adenovirus¹.

Deshidratación

Como anteriormente hemos mencionado, la deshidratación es la complicación más frecuente y grave de la GEA. Se puede clasificar en leve, moderada o grave, pero lo más útil desde el punto de vista clínico es identificar aquellos niños con una deshidratación grave. También se puede clasificar según los valores plasmáticos de sodio (Tabla 1)³. De forma clásica se ha descrito que en la deshidratación hipo/isonatrémica predomina la clínica de hipovolemia, y en la hipernatrémica las manifestaciones neurológicas, pero en la práctica clínica esta diferenciación no es tan clara³.



Tabla 1: Clasificación del tipo de deshidratación según la natremia.

Tipo de deshidratación	Valor natremia
Isonatrémica o isotónica	130-150 mEq/L
Hiponatrémica o hipotónica	< 130 mEq/L
Hipernatrémica o hipertónica	>150 mEq/L

Algunos signos clínicos se asocian de forma más intensa con la presencia de deshidratación grave, como la prolongación del tiempo de recapilarización, la disminución de la elasticidad cutánea o la alteración del patrón respiratorio. Otros signos clínicos también son de utilidad como las mucosas secas, la diuresis disminuida, etc.

Para la valoración del grado de deshidratación se han usado múltiples sistemas. La forma más académica es la pérdida de peso, comparando el peso actual con un peso reciente, pero este sistema no siempre es posible en la práctica clínica diaria, ya que muchas veces no se dispone de un peso anterior reciente.

Otro modo de valorar la deshidratación es el uso de parámetros clínicos, cada uno de los signos suma una puntuación que nos permite estimar el grado de deshidratación^{IV}. En la literatura científica hay múltiples escalas elaboradas mediante parámetros clínicos y analíticos que nos pueden ser útiles, aunque conllevan subjetividad en su aplicación.

En las últimas guías de práctica clínica se opta por distinguir entre dos grados de deshidratación: la leve-moderada y la grave. También se resalta la necesidad de identificar los niños con shock hipovolémico para un tratamiento más agresivo. En nuestro centro se usa una adaptación de los criterios de Gorelick y de la Guía NICE teniendo en cuenta este punto de vista (tabla 2)^{III,IV,V,VI}.

Tabla 2: Valoración del grado de deshidratación.

Signos de deshidratación	Signos de shock hipovolémico
Elasticidad cutánea disminuida Tiempo de recapilarización >2 seg Respiración anormal Taquicardia Ojos hundidos Deterioro del estado general Ausencia de lágrimas Mucosas secas Pulso radial anormal Diuresis disminuida	Alteración de la conciencia Piel pálida o moteada Extremidades frías Taquicardia Taquipnea Pulsos débiles Relleno capilar alargado Hipotensión
1-6 puntos: deshidratación leve-moderada 1-7 puntos: deshidratación grave	
Signos de alarma: - Elasticidad cutánea disminuida - Tiempo de recapilarización >2 seg - Respiración anormal - Taquicardia - Ojos hundidos	

TRATAMIENTO

En los apartados anteriores hemos comentado que la diarrea aguda es autolimitada, ya que cuando es de etiología infecciosa, el agente causal suele ser vírico. Es por ello que no existe un tratamiento etiológico específico; sin embargo, sí existen puntos clave para el correcto manejo de estos pacientes.

Rehidratación

Lo primero que debe hacerse ante un episodio de diarrea aguda, independientemente de la etiología, es asegurar la correcta hidratación del paciente para evitar su deshidratación^{I,XXI}; en la mayoría de casos esto puede hacerse empleando para la reposición de líquidos las fórmulas de rehidratación oral especialmente diseñadas para ello y sólo en determinadas indicaciones la rehidratación deberá hacerse por vía intravenosa^I.

Las soluciones para rehidratación oral contienen los electrolitos que se pierden en mayor medida durante estos procesos (sodio, potasio y cloro), bases en forma de citratos (que por biometabolismo se transforman en bicarbonato de manera endógena), así como glucosa^{XXI}. Además, estas soluciones son hipoosmolares para favorecer la absorción del agua que contienen. Es por ello que no deben usarse las denominadas “bebidas isotónicas” ni refrescos gaseosos para la reposición de líquidos en pacientes con gastroenteritis aguda, ya que ni su composición en electrolitos y glucosa ni su osmolaridad es adecuada; más bien al contrario, ya que los refrescos gaseosos, que por lo general contienen gran cantidad de azúcar, favorecerían aún más la pérdida de líquidos al ser hiperosmolares^{XXI}.

Alimentación

Una vez se ha conseguido una hidratación adecuada, que es la base del tratamiento de la diarrea aguda, se procede a la reintroducción de la alimentación para la recuperación nutricional del paciente. Ésta debe hacerse de manera precoz (unas 4 horas después de finalizar la hidratación) introduciendo inicialmente alimentos nutritivos, de fácil digestión y absorción^{XXI} y con una baja proporción de azúcares libres que pudieran influir negativamente en el curso del proceso por su poder osmótico; los alimentos que cumplen estas características son los cereales y derivados, el arroz (cuyo posible efecto antiseptor está bajo estudio), el yogur, carnes magras, los vegetales y la fruta^{XXI}. En el caso de los lactantes no debe restringirse la alimentación, especialmente en aquellos alimentados con leche materna^{XXI}.

El uso precoz de probióticos puede ayudar en la recupera-

ción del paciente, ya que contienen bacterias que sustituyen a la flora intestinal perdida, impidiendo su colonización por otros microorganismos potencialmente patógenos. Las especies que parecen ser más efectivas en diarreas por rotavirus así como en los lactantes y niños pequeños son *Lactobacillus GG* y *Saccharomyces boulardii*. No se ha demostrado, sin embargo, que sean útiles para las diarreas bacterianas invasivas^{XXI}.

En cuanto a los micronutrientes, se ha demostrado que la suplementación con zinc reduce la duración de la diarrea, se cree que por estimular la reparación del epitelio intestinal dañado así como la respuesta inmunológica^{XXI}, pero estos beneficios sólo se han observado en niños malnutridos, especialmente en países en vías de desarrollo.

Tratamiento farmacológico

En caso necesario, se emplearán fármacos para reducir el número de deposiciones y evitar así la deshidratación, siendo la mayoría de ellos inhibidores del tránsito intestinal. El más recomendado en la población pediátrica por su buen perfil de seguridad y eficacia es el racecadotril^{XXI}, que actúa por inhibición de las encefalinas, las cuales degradan un tipo de "opioides endógenos" (las encefalinas) que, al igual que los fármacos opioides, disminuyen el tránsito intestinal; al impedir que estas encefalinas sean destruidas por las encefalinasas, se consigue un mayor número de ellas en el lugar de acción, que conlleva una disminución en la velocidad de tránsito intestinal y, por tanto, una reducción tanto en la intensidad como en la duración de la diarrea.

Por su etiología mayoritariamente vírica, el uso de antibióticos únicamente estará indicado si se sospecha que el causante del cuadro es una bacteria, protozoo o parásito o en pacientes inmunodeprimidos con una enfermedad grave de base^{XXI}.

VÓMITOS

INTRODUCCIÓN

El vómito se define como la expulsión forzada de contenido gástrico por la boca. Se trata de un síntoma muy frecuente en la edad pediátrica y que puede estar presente en multitud de enfermedades, en muchas de ellas como síntoma principal. Lo verdaderamente fundamental en el manejo del niño con vómitos será distinguir los procesos benignos de aquellos graves que precisen un tratamiento urgente^{VII}.

ETIOLOGÍA

Tabla 3: Etiología de los vómitos según la edad.

Edad del paciente	Etiología de los vómitos
Neonato y lactante pequeño	• Situaciones fisiológicas. • Errores en la alimentación: cantidad o concentración elevadas. • Infecciones: gastroenteritis, infección urinaria, de vías respiratorias, meningitis, sepsis. • Anomalías obstructivas gastrointestinales congénitas, reflujo gastroesofágico. • Alergia/intolerancia a proteínas de leche de vaca. • Errores innatos del metabolismo. • Enfermedades neurológicas (hematomas, hidrocefalia). • Enfermedades renales: uropatía obstructiva, insuficiencia renal.
Lactantes y niños menores de 4 años	• Situaciones fisiológicas. • Infecciones: gastroenteritis, infección urinaria, de vías respiratorias, meningitis, sepsis. • Reflujo gastroesofágico. • Obstrucción del aparato digestivo: cuerpos extraños esofágicos, estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal, hernia incarcerada, anomalías obstructivas gastrointestinales congénitas, enfermedad de Hirschsprung. • Apendicitis, peritonitis. • Intoxicaciones. • Enfermedades neurológicas: tumores, edema cerebral, hidrocefalia. • Enfermedades renales: uropatía obstructiva, insuficiencia renal. • Enfermedades metabólicas: insuficiencia suprarrenal, diabetes mellitus, errores innatos del metabolismo.
Niños mayores de 4 años	• Infecciones: gastroenteritis, infección urinaria, de vías respiratorias, meningitis, sepsis. • Enfermedades gastrointestinales: estenosis esofágicas adquiridas, reflujo gastroesofágico, cuerpos extraños esofágicos, úlcera péptica, hematoma duodenal, pancreatitis, hepatitis, enfermedad de Hirschsprung. • Obstrucción del aparato digestivo: bridas, malrotación intestinal con/sin vólvulo, invaginación. • Patología quirúrgica: apendicitis, peritonitis. • Enfermedades neurológicas: migrañas, tumores. • Cinetosis. • Síndromes vertiginosos. • Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal. • Enfermedades renales: uropatía obstructiva, insuficiencia renal. • Intoxicaciones: paracetamol, aspirina... • Otros: psicógenos, trastornos del comportamiento alimentario.

Para poder establecer de forma correcta la etiología y hacer un correcto diagnóstico diferencial es básica la edad de presentación de los vómitos. En la tabla 3 mostramos la etiología más frecuente de los vómitos según la edad^{VII}.

Debido a la inmadurez, los lactantes pequeños y los recién nacidos presentan vómitos con mucha frecuencia. Aunque es importante descartar otras entidades como los errores dietéticos, malformaciones congénitas, enfermedades metabólicas, genéticas o infecciones^{VIII}.

Los procesos infecciosos en la edad pediátrica son los que con más frecuencia se asocian a vómitos, sobre todo a medida que aumenta la edad. Pueden estar presentes en contexto de gastroenteritis, cuadros catarrales, amigdalitis, otitis, infecciones del tracto urinario, neumonías o en procesos infecciosos graves como las meningitis, o al inicio de una sepsis^{IX}.

En niños mayores son frecuentes, además de las causas infecciosas, las alteraciones pépticas y cuadros funcionales o psicógenos. Dentro de los cuadros funcionales, cabe resaltar el síndrome de vómitos cíclicos. Este se presenta en forma de episodios paroxísticos de intensos vómitos que se repiten con una frecuencia variable (semanas o meses), su fisiopatología es desconocida y se ha relacionado con las cefaleas migrañosas^X.

Por otro lado, cuando los vómitos se acompañan de rechazo de las tomas o de clínica constitucional es importante descartar cardiopatías, nefropatías, metabolopatías, así como también el abuso infantil o el síndrome de Münchausen por poderes.

MANEJO DIAGNÓSTICO

Tras la estabilización inicial del paciente en los casos en los que sea necesario, el diagnóstico de estos paciente se basa en la realización inicialmente de una **historia clínica detallada**. Se debe investigar sobre^{XI}:

- Edad
- Antecedentes: enfermedades ya conocidas (portadores de válvulas de derivación ventrículo peritoneal, hidrocefalia...), antecedente de polihidramnios en neonatos. En relación con el inicio de la clínica (traumatismo craneal o abdominal, ingesta de tóxicos...)
- Características de los vómitos: aspecto, relación con la ingesta, frecuencia, cantidad, fuerza, clínica asociada...
- Historia alimenticia (cantidad, técnica, clínica acompañante durante la ingesta...)
- Contexto psicosocial: dinámica familiar y escolar
- Antecedentes familiares

Posteriormente se realizará una **exploración física completa**, valorando en primer lugar el estado general y el grado de deshidratación, seguida de una exploración por aparatos^{XI}.

La necesidad de pruebas complementarias variará en función del estado del paciente y la orientación diagnóstica.

- Pruebas de laboratorio: Se deberá realizar una analítica sanguínea en pacientes con mal estado general, deshidratación, sospecha de patología quirúrgica, cuadros de larga evolución y según sospecha clínica. En el estudio es de utilidad la realización de un hemograma, glucemia, gasometría, ionograma, urea, creatinina y reactantes de fase aguda. En función de la edad y la clínica se deberá realizar estudio básico de orina y urocultivo (sobre todo en lactantes y niños menores de 4 años). Según la evolución del cuadro, especialmente si se asocia a diarrea, se recomienda la recogida de un coprocultivo. En algunos pacientes seleccionados se deberá ampliar el estudio complementario sobre todo si clínica persistente con IgE específicas a proteínas de leche de vaca, cuerpos cetónicos en orina, serologías de celiaquía, ácidos orgánicos o incluso despistaje de tóxicos.

- Estudios de imagen: TC, ecografía abdominal, endoscopia etc... Se realizarán según la sospecha clínica, sobre todo en aquellos casos graves o en los que se sospecha patología oclusiva o quirúrgica, e incluso en causas extradigestivas.

TRATAMIENTO

Antes de instaurar un tratamiento antiemético debe estar clara cuál es la sospecha etiológica, ya que el vómito puede actuar como mecanismo de defensa contra, por ejemplo, la ingestión de tóxicos. Los antieméticos, aunque no se emplean de rutina en pediatría, están especialmente indicados en cinetosis, postoperatorios, vómitos inducidos por quimioterapia y síndrome de vómitos cíclicos^{XI}. A continuación se clasifican los fármacos antieméticos empleados en pediatría según su mecanismo de acción:

Antagonistas dopaminérgicos

Se usan en pediatría sobre todo la metoclopramida y la domperidona. Ejercen su acción tanto a nivel central como periférico, consiguiendo un buen control tanto de las náuseas como de los vómitos. A nivel central bloquean los receptores D2 de la zona quimiorreceptora del gatillo, que puede detectar diferentes tóxicos en la sangre gracias a que se encuentra fuera de la barrera hematoencefálica, y activar posteriormente el centro del vómito a través de diferentes señales, siendo las más relevantes para este artículo la estimulación dopaminérgica de los receptores D2 y serotoninérgica de los receptores 5-HT₃; los primeros receptores son bloqueados tanto por

la metoclopramida como por la domperidona y los segundos sólo por la metoclopramida. A nivel periférico el bloqueo de los receptores D2 promueve el peristaltismo esofágico, gástrico e intestinal, actuando por tanto como procinéticos^{XIX}.

Si se decide iniciar un tratamiento con antagonistas dopaminérgicos para el control de las náuseas y vómitos en los pacientes pediátricos es preferible emplear domperidona, ya que, al atravesar muy mal la barrera hematoencefálica, el riesgo de reacciones adversas de tipo extrapiramidal (principal preocupación del tratamiento con metoclopramida en niños y ancianos debido a que la barrera hematoencefálica de estos pacientes es más permeable, estando contraindicada en menores de un año) y la prolactinemia se reducen considerablemente^{XIX}. Según un comunicado de la European Medicines Agency publicado en Septiembre de 2014, la domperidona tiene, sin embargo, otros efectos secundarios de tipo cardíaco como prolongación del intervalo QT y muerte súbita cardíaca que limitan la duración del tratamiento con este fármaco a una semana.

Antagonistas del receptor 5-HT₃

En el apartado anterior ya se ha comentado que uno de los estímulos que comunica la zona quimiorreceptora del gatillo con el centro del vómito para su activación se efectúa mediante la acción de la serotonina sobre los receptores 5-HT₃. También hemos mencionado que la metoclopramida tiene acción bloqueante tanto sobre los receptores dopaminérgicos como lo serotoninérgicos. Los antagonistas selectivos de estos receptores, el más empleado de los cuales en pediatría es el ondansetron, se han mostrado muy efectivos para la profilaxis y tratamiento de los vómitos, especialmente los postoperatorios y los derivados de quimio y radioterapia, pero con un pobre efecto sobre las náuseas. Tienen muy buen perfil de seguridad, siendo sus principales efectos secundarios (cefaleas y trastornos digestivos) relativamente infrecuentes^{XIX}, razón por la cual se emplean ampliamente a nivel hospitalario, siendo los antieméticos de primera elección.

Antihistamínicos H₁

Son especialmente útiles para los vómitos por cinetosis, los producidos por la presencia de sustancias irritantes en el estómago o por trastornos del oído interno como la enfermedad de Ménière. Actúan bloqueando los receptores histaminérgicos del núcleo del tracto solitario, que se encarga de recibir señales procedentes de las vísceras (faringe y estómago) y activar el centro del vómito cuando es necesario^{XIX}. En pediatría se emplea mayoritariamente el dimenhidrinato^{XI}, cuyo efecto secundario más frecuente (que en cierto modo potencia su acción) es la somnolencia. Para la profilaxis de la cinetosis se puede emplear hiosciamina (escopolamina) en forma de parches

transdérmicos, que es un fármaco antimuscarínico que bloquea todas las señales que llegan al centro del vómito e impide su activación; tiene los efectos secundarios de cualquier antimuscarínico, generalmente visión borrosa y sequedad de boca^{XI,XIX}. En el momento de la publicación de este artículo, la escopolamina en parches transdérmicos no está comercializada en España y sólo puede obtenerse mediante importación a través de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

Otros

Para los vómitos anticipatorios de la quimioterapia pueden ser útiles las benzodiazepinas como el lorazepam por su efecto ansiolítico y la amnesia anterógrada^{XI,XIX}, mientras que para los vómitos cíclicos se puede emplear el propranolol, la ciproheptadina o la amitriptilina como profilácticos y los triptanes y benzodiazepinas durante las crisis^{XI}.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico es el paso del contenido gástrico hacia el esófago con o sin regurgitación y vómitos. Se entiende como regurgitación el retorno involuntario de secreciones o alimentos previamente deglutidos a la boca, sin esfuerzo. Lo más importante ante un niño con regurgitaciones o clínica de reflujo gastroesofágico es distinguir el reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE) y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).^{XII}

RGE fisiológico

El RGE fisiológico ocurre en niños sanos entre el periodo neonatal y los 18 meses de edad, que presentan dos o más regurgitaciones durante un mínimo de 3 semanas, sin otros signos de alarma. Se considera signo de alarma la presencia de: náuseas, hematemesis, apneas, estancamiento ponderoestatural, trastornos en la deglución, broncoaspiraciones o posturas anormales^{VIII}.

La etiología de este proceso es multifactorial, intervienen principalmente un aparato digestivo inmaduro (bajo tono del esfínter esofágico superior), el predominio de la postura en decúbito, la alimentación, verticalización gástrica, porción corta de esófago distal intrabdominal casi exclusivamente líquida y múltiples factores biológicos y psicosociales^{VIII,VI}.

La presencia de signos de alarma, o la persistencia de la clínica a los 18-24 meses hace necesario replantear la orientación diagnóstica (ERGE, alergia a proteínas de la leche de vaca, etc...).

Los niños con RGE fisiológico no requieren ningún tratamiento, lo más importante es tranquilizar a la familia explicando

que se trata de un proceso fisiológico que mejorará con la madurez del sistema digestivo y la introducción de los sólidos a la dieta. Por otro lado, también hay que enseñar a la familia a optimizar las medidas físicas (mantener más tiempo al lactante incorporado tras las tomas, elevación de la cabecera de la cama 30º...).

De forma ocasional, cuando hay un marcado componente de angustia familiar, se puede recomendar el uso de fórmulas antireflujo, o según la edad del paciente la introducción precoz del cereal como espesante, pero no se recomienda de forma rutinaria por falta de evidencia^{XIII}.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Hablamos de enfermedad por reflujo gastroesofágico cuando el reflujo del contenido gástrico causa sintomatología y/o complicaciones.

FISIOPATOLOGÍA

El reflujo gastroesofágico se produce de forma fisiológica en adultos y niños varias veces al día debido a la relajación transitoria del esfínter esofágico superior (EES). Ocurre sobre todo de forma postprandial y suelen ser episodios de corta duración. El motivo por el que estos episodios se convierten en patológicos causando clínica es multifactorial y aún no es bien conocido.

En los lactantes y recién nacidos hay un componente de inmadurez a nivel de la barrera anatómica antirreflujo, y se sospecha un aumento de estas relajaciones espontáneas transitorias inapropiadas del EES.

También algunas enfermedades pueden favorecer el reflujo, por ejemplo el distrés respiratorio por el aumento de la presión intraabdominal, junto a algunos medicamentos como β -adrenérgicos y teofilinas que disminuyen el tono del EEI. Otro caso son las enfermedades neurológicas (inmovilización del paciente, alteración de la motilidad digestiva...).

A nivel histológico la lesión ocasionada por la presencia continuada de pH ácido en la mucosa esofágica es la esofagitis. No todos los pacientes con ERGE presentan lesión histológica. La evolución de esta lesión histológica es la metaplasia del epitelio escamoso de la mucosa esofágica (o esófago de Barrett) que requiere un control periódico^{XII}.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios poblacionales en edad pediátrica demuestran una prevalencia muy variable según la zona geográfica. En la zona de Asia Oriental se estima una prevalencia del 8,5%, mientras que en Europa y Estados Unidos la prevalencia se estima entre un 10 y un 20%^{XII}.

En general, en los últimos estudios se observa una tendencia al aumento de la incidencia de esta enfermedad, que probablemente se relaciona con un aumento de la población pediá-

trica de riesgo para desarrollar ERGE (prematuridad, obesidad, antecedente de atresia esofágica intervenida o hernia diafragmática congénita, discapacidad neurológica etc...). En estos grupos de riesgo ha aumentado la supervivencia por la mejora en el tratamiento de su enfermedad de base y por ello se observa la ERGE como una de sus complicaciones a largo plazo.^{XII}

CLÍNICA

La sintomatología y las complicaciones variarán según la edad del paciente. Los niños mayores y los adolescentes suelen describir muy bien la clínica: habitualmente presentan dolor abdominal epigástrico, o dolor retroesternal, vómitos recurrentes, disfagia, tos crónica, voz ronca y pueden presentar neumonías recurrentes y exacerbaciones asmáticas. Sin embargo, en los lactantes pequeños y los neonatos la clínica es más inespecífica, éstos pueden presentar: rechazo de la ingesta, episodios de irritabilidad, alteración del sueño, estancamiento ponderal, vómitos, clínica respiratoria, etc.^{XII}

Los síntomas causados por ERGE se pueden clasificar en digestivos o extradigestivos, como se observa en la tabla 4^{VIII}.

Tabla 4: Síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Tipo de síntomas	Clínica
Síntomas digestivos	- Vómitos y estancamiento ponderal - Clínica por esofagitis: - Irritabilidad, rechazo del alimento y alteraciones del sueño en niños pequeños - Dolor retroesternal, pirosis, sensación de plenitud o disfagia en niños mayores - Clínica por hemorragia digestiva alta debida a la esofagitis: anemia, sangre oculta en heces, hematemesis o melenas.
Síntomas extradigestivos	- Respiratorios: - Tos crónica, disfonía, neumonías recurrentes, asma intratable, procesos ORL (laringitis, otalgia, otitis de repetición) - En lactantes pequeños apnea, episodio aparentemente letal (EAL) e incluso muerte súbita. - Neuroconductuales: - Rumiación, posturas anómalas, síndrome de Sandifer, hiperextensión o tortícolis.

DIAGNÓSTICO

No hay una prueba diagnóstica definitiva y validada para el diagnóstico de ERGE. Es fundamental realizar una historia clínica detallada, que puede ser muy orientativa sobretudo en adolescentes y niños mayores, en la mayoría de los casos la Hª clínica suele ser suficiente. Existen algunos cuestionarios para valorar la clínica de RGE

que se han validado para la edad pediátrica (la mayoría validados entre los 7-16 años)^{XII}. Éstos pueden ser de mucha utilidad pero falta correlacionar su resultado con pruebas complementarias como la pH-metría o la pH-impedanciometría. En la historia clínica hay que hacer especial énfasis en la historia dietética y alimentaria, el patrón de vómitos y los antecedentes personales. También será importante investigar sobre la clínica extradigestiva. Hay que tener en cuenta si se trata de un niño con antecedentes de riesgo para ERGE, previamente mencionados.

En segundo lugar, la exploración física deberá ser completa y por aparatos, prestando especial atención al estado de hidratación y nutricional del paciente^{VIII}.

En cuanto a las pruebas complementarias a realizar, no hay un único estándar para el diagnóstico del RGE^{XII}. Estas pruebas son útiles para documentar la presencia de RGE, descartar alteraciones anatómicas u otras etiologías y detectar complicaciones. A continuación vamos a mencionar brevemente las pruebas complementarias más usadas en pediatría para el diagnóstico de esta entidad^{XII}.

Tránsito gastroesofágico con papilla de Bario: en las últimas guías y estudios publicados se considera una prueba que no hay que realizar de rutina y no es de utilidad para diagnosticar RGE. Es muy útil para detectar alteraciones anatómicas. Sobre todo estaría indicada en aquellos niños con sospecha de ERGE que tengan vómitos recurrentes para descartar malformaciones del tracto digestivo superior.

Ecografía abdominal: No se recomienda su uso de rutina, excepto en periodo neonatal o en los primeros meses de vida para descartar la estenosis hipertrófica de píloro u otras alteraciones anatómicas.

pHmetría: Es una prueba validada que nos permite medir la presencia y la duración de las regurgitaciones con pH ácido en la mucosa esofágica. Sin embargo estudios recientes muestran poca evidencia que esta medida de pH nos permita diferenciar entre RGE fisiológico y ERGE. Otra limitación es que no detecta los reflujos alcalinos, típicos de los primeros meses de vida.

Impedancia intraluminal múltiple (MII) y pHmetría: Se trata de una prueba que ha presentado un amplio desarrollo en los últimos años. Permite medir el reflujo ácido y no ácido, el flujo de aire y su relación con la clínica. En general proporciona más información sobre la gravedad de la enfermedad y la respuesta clínica al tratamiento, por lo que se considera la prueba "Gold standar".

Endoscopia y biopsia: Es una prueba invasiva que no se realiza de forma rutinaria, solo si hay sospecha de complicaciones como la esofagitis. Permite el estudio macroscópico e histo-

lógico de la mucosa esofágica. Se recomienda en casos muy seleccionados; en niños con clínica de ERGE sin respuesta al tratamiento médico, sobre todo si parte de la clínica es un estancamiento ponderal, presencia de anemia inexplicada, presencia de sangre oculta en heces, hematemesis, neumonías recurrentes etc...

TRATAMIENTO

El tratamiento para esta patología puede hacerse desde tres vertientes principales: cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico.

Cambios en el estilo de vida

Incluyen cambios posturales y en la alimentación; en niños más mayores y adolescentes se recomienda evitar la obesidad, alimentos con alto contenido en grasas, añadir a la lista de alimentos a evitar los cítricos y estimulantes como la cafeína, bebidas alcohólicas y tabaco, los cuales favorecen la relajación del esfínter esofágico inferior, facilitando la regurgitación. Como se ha comentado anteriormente, en el caso de los lactantes la introducción precoz de cereales a la dieta (especialmente arroz y maíz), al actuar como espesantes en una dieta eminentemente líquida, disminuyen la frecuencia y el volumen de las regurgitaciones, teniendo como principal inconveniente la carga calórica extra que aportan al lactante. Existen fórmulas antireflujo disponibles comercialmente que emplean como espesantes arroz, maíz, patata, goma guar o goma de garrofin, aunque estas fórmulas estarían contraindicadas en casos en los que se sospeche esofagitis. Además, mantener al lactante en posición vertical después de la alimentación o en prono también ha demostrado ser de utilidad en la reducción del reflujo pero, debido a que colocar al lactante en prono se ha relacionado con 10 veces mayor incidencia de muerte súbita, esta última posición sólo se recomienda en niños despiertos y que vayan a ser estrechamente vigilados o bien en aquellos mayores de un año, en los que el riesgo de muerte súbita es mínimo^{XII}. En los niños más mayores, dormir con el cabezal de la cama elevado y en decúbito lateral izquierdo en el caso de los adolescentes, podría ser útil para disminuir los episodios de reflujo, aunque no se ha demostrado que los pacientes que ya reciben tratamiento farmacológico puedan beneficiarse de cambios posturales^{XII}.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico no está indicado de rutina, únicamente en casos graves o con mala evolución. El mecanismo de acción de la mayoría de agentes farmacológicos se basa en aumentar el pH gástrico (disminuyendo así su acidez) para que, cuando se produzca el reflujo, el daño esofágico producido sea menor, permitiendo que la mucosa dañada se re-

genere. También existen productos que se depositan sobre el esófago formando una barrera protectora que favorece la regeneración de la mucosa esofágica a la vez que impide que sufra más daño.

Antiácidos

Son sustancias de pH básico que, mediante una reacción ácido-base, neutralizan el ácido gástrico. Son especialmente útiles para aliviar los síntomas de pirosis y dolor de manera inmediata, aliviando también la esofagitis y previniendo problemas respiratorios causados por el ácido^{XX}. Ejemplos de este tipo de fármacos son el bicarbonato, hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio y complejos de aluminio y magnesio como el almagato y el magaldrato. Debido a que la absorción de bicarbonato puede llegar a producir alcalosis y la de aluminio y magnesio problemas de osteopenia, anemia microcítica y nefrotoxicidad, los fármacos más recomendados en pediatría son los complejos de aluminio y magnesio con alginatos, que forman una cubierta gástrica espesa dificultando el reflujo hacia el esófago. Sin embargo, suelen tener alto contenido en sodio y tendencia a aglutinarse en forma de bezoar, por lo que la recomendación es, como el resto de antiácidos, emplearlos de manera puntual o en períodos cortos de tiempo en ERGE moderado^{XX}.

Antisecretores

Actúan sobre la bomba de protones (ATPasa H⁺/K⁺) de las células parietales gástricas, productoras del ácido gástrico. A este grupo pertenecen los antihistamínicos H₂, el más empleado de los cuales en pediatría es la ranitidina, y los inhibidores de la bomba de protones (IBP), siendo el más usado en pediatría el omeprazol^{XII}.

La secreción de ácido por parte de la bomba de protones puede activarse por diversas vías, una de las cuales es mediante receptores de la histamina tipo 2, que son bloqueados por los antihistamínicos H₂. La ventaja de estos fármacos es que tienen un inicio de acción rápido, ya que el pH gástrico empieza a incrementarse a la media hora post-administración, alargándose su efecto durante unas 6h. Su principal problema es el desarrollo de tolerancia cuando se usan durante períodos largos^{XII,XIX} y que son menos eficaces que los inhibidores de la bomba de protones, ya que, aunque bloquean una de las vías de activación de la bomba, existen otras por las que puede activarse. Los inhibidores de la bomba de protones inactivan dicha bomba de manera directa, por lo que no podrá activarse aunque reciba estímulos. Es importante recordar que no ejercen su efecto a nivel tópico, si no que se absorben y desde la sangre llegan a su diana terapéutica. Estos fármacos requieren pH ácido para su activación, como el que hay en el interior de

las células parietales productoras de ácido, pero una vez ocurre la activación se ionizan, volviéndose incapaces de atravesar membranas y quedándose acumulados por tanto en estas células, donde ejercen su acción^{XIX}.

Es por eso que las formas orales de los IBP tienen mecanismos para protegerlos del ácido gástrico, como gránulos gastrorresistentes en el interior de las cápsulas, ya que si el fármaco se activara con el ácido gástrico se ionizaría y no podría absorberse. Por tanto, las cápsulas conteniendo estos fármacos se pueden abrir pero los gránulos no se pueden machacar para evitar dañar su cubierta gastrorresistente y perder efecto del fármaco.

Aunque la semivida plasmática del omeprazol es de una hora aproximadamente, su acumulación en las células parietales hace que con una única dosis la secreción de ácido quede afectada durante 2 o 3 días; de hecho, administrado una única vez al día, el efecto del omeprazol va aumentando durante 4-5 días llegando, a partir de este punto, a su efecto máximo^{XIX}, motivo por el que se consideran antisecretores de acción lenta.

El pH ácido del estómago es un factor protector más contra la colonización bacteriana no deseada. Por tanto, además de los efectos secundarios propios de cada fármaco, se ha relacionado la hipoclorhidria producida tanto por los antihistamínicos H₂, como por los inhibidores de la bomba de protones, con un aumento en las infecciones respiratorias y gastroenteritis, así como candidemia y enterocolitis necrosante en niños prematuros^{XII}.

Procinéticos

A pesar de estar ampliamente generalizado su uso, la eficacia de los procinéticos en el tratamiento de los vómitos por RGE es bastante relativa y está actualmente en discusión^{XI,XII}.

Tratamiento quirúrgico

El más empleado en los pacientes con ERGE es la funduplicatura, que consiste en envolver la parte inferior del esófago con el fundus del estómago para hacer presión en la zona del esfínter esofágico inferior aumentando su tono y evitando así el retorno del contenido gástrico.

ESTREÑIMIENTO Y ENCOPRESIS

INTRODUCCIÓN

Se entiende como estreñimiento la disminución en la frecuencia de las deposiciones. En la mayoría de los casos se trata de una entidad funcional o el aumento de su consistencia que provoca dolor o disconfort, pero será fundamental descartar las causas orgánicas^{XIV}.

La encopresis es un escape involuntario de heces en un niño mayor de 4 años, que se suele producir por rebosamiento, debido a una ampolla rectal distendida y repleta de heces. En la mayoría de los pacientes es una complicación del estreñimiento crónico, aunque hay otras causas funcionales y orgánicas mucho menos frecuentes. Conlleva importantes inconvenientes sociales para los niños, sobretudo el rechazo de sus compañeros^{XV}.

EPIDEMIOLOGÍA

No está clara la prevalencia del estreñimiento en la edad pediátrica, aunque es una entidad muy frecuente y un motivo de consulta habitual en atención primaria. Algunos estudios estiman cifras muy dispares, entre un 0,7 y un 29,6% de los niños, según los criterios diagnósticos utilizados para definir estreñimiento. Se estima que en los últimos años su prevalencia ha ido en aumento.^{XIV,XV}

CLÍNICA

El estreñimiento se define como una disminución en el número de deposiciones, o la emisión de heces duras y escasas sin sensación de vaciamiento completo. Para su correcta identificación es de utilidad conocer cuál es el número normal de deposiciones según la edad del paciente. En los neonatos se puede considerar normal más de 4 deposiciones diarias, este número también varía en función del tipo de alimentación, lactancia materna o artificial. Con la edad el número de deposiciones diarias y semanales disminuye hasta los 3 años, momento en el que de media se realiza una deposición diaria, y una media de entre 3 y 14 deposiciones semanales^{XVI}.

En la mayoría de los niños la causa del estreñimiento es funcional (en un 95% de los casos). Para su diagnóstico la ESPGHAN recomienda el uso de los criterios de Roma III. En niños menores de 4 años se deben cumplir dos o más criterios durante un mes. En niños mayores de 4 años se deben presentar 2 o más de los criterios diagnósticos una vez por semana durante 2 meses en ausencia de síndrome de intestino irritable. Los criterios de Roma III son: realización de dos o menos deposiciones a la semana, al menos un episodio de incontinencia fecal a la semana (solo en menores de cuatro años que hayan alcanzado el control del esfínter anal), antecedente de posturas o actitudes retentivas para evitar la defecación, defecación dolorosa, fecalomas en el recto, deposiciones muy voluminosas que obstruyen el WC^{XVII}.

En la mayoría de ocasiones, el motivo de consulta al pediatra suele ser por la clínica que acompaña el estreñimiento: abdominalgia, dificultad y dolor para realizar deposiciones, deposiciones duras y de gran tamaño, sangrado rectal o en-

copresis con menor frecuencia^{XVII}. El motivo de consulta en los pacientes con encopresis puede ser una falsa diarrea, ya que en casos de retención fecal importante puede presentarse fuga de heces líquidas por rebosamiento. Otras complicaciones menos frecuentes en los pacientes con estreñimiento son el prolapso rectal, e infecciones urinarias por compresión de las vías urinarias^{XIV}.

FISIOLOGIA

Para entender bien el estreñimiento es muy útil conocer la fisiología de la defecación. A nivel de colon derecho se produce la reabsorción de agua y electrolitos. Las heces llegan gracias al peristaltismo al colon transverso y posteriormente al sigma y recto donde se almacenan. En el extremo más distal del recto nos encontramos el músculo elevador del ano y el esfínter anal compuesto por el esfínter anal interno y el externo. El esfínter anal interno esta contraído de forma continua e involuntaria. Mientras que el esfínter anal externo permite la contracción de forma voluntaria. Hay un momento en el que debido a la distensión por el almacenamiento de heces en el recto se produce el deseo de defecar que comporta estos tres reflejos:

1. Reflejo anorrectal: contracción del recto para el avance del bolo fecal.
2. Reflejo anal inhibitorio, que relaja el esfínter interno, haciendo que las heces lleguen al canal anal.
3. Reflejo anal excitador, mantiene la continencia contrayendo el esfínter externo hasta que sea el momento adecuado para la defecación. En el momento que el niño quiere defecar cesa este reflejo y el esfínter se relaja de forma voluntaria. Este mecanismo es aprendido entre los 18-30 meses de edad. Si el tiempo entre el reflejo anal excitador y el momento en el que el niño realiza la deposición se alarga mucho se pueden observar actitudes de retención como estirar las piernas, balancearse, etc^{XIV}.

El estreñimiento se origina cuando hay cualquier alteración en el mecanismo de la defecación ya sea anatómica o funcional. Por ejemplo, un aumento de la reabsorción de agua en colon derecho, alteraciones de la motilidad, anomalías en la relajación de los esfínteres, etc.

En algunos niños con estreñimiento, debido al dolor asociado a la defecación, se produce una retención de heces de forma repetida, el recto queda permanentemente distendido y se anula la sensación de ganas de defecar y el reflejo anal excitador. Esto ocurre en la encopresis secundaria al estreñimiento, en la que se producen pérdidas fecales por rebosamiento de forma involuntaria que ensucian la ropa interior del niño^{XIV}.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de ocasiones será suficiente con una historia clínica exhaustiva y una exploración física completa. En caso de sospecha de otras causas orgánicas o de procesos más crónicos o más complejos será necesario realizar pruebas complementarias orientadas según la sospecha clínica^{XVIII}.

En la historia clínica será fundamental preguntar sobre **antecedentes familiares**, de estreñimiento o de otras patologías especialmente gastrointestinales. En cuanto a los **antecedentes personales** es muy importante preguntar por el período neonatal, sobre todo cuándo se realizó la **primera deposición de meconio** (si tardó más de 48 horas pensar en Enfermedad de Hirschprung). También tiene especial relevancia la presencia de **otras enfermedades e intervenciones quirúrgicas** y preguntar por el desarrollo general del niño y el momento en el que se retiró el pañal.

Para orientar el diagnóstico y descartar causas de organicidad será básico conocer el **momento de inicio de la clínica** (si es precoz nos hará pensar en causas orgánicas), y si esta se asocia a algún **cambio de hábitos** (cambio en la alimentación, actividad física, inicio de la escolarización, retirada del pañal, situación familiar estresante...).

Se debe recoger de forma exhaustiva la **alimentación** que recibe el niño y los cambios en ésta. También es de utilidad realizar un **registro** del número de **deposiciones** realizadas, las características de estas así como la presencia de productos patológicos y la actitud del niño a la hora de defecar. Se debe preguntar sobre la **clínica asociada al estreñimiento** (dolor abdominal recurrente, cambios en el apetito, náuseas, vómitos, meteorismo, clínica miccional, deposiciones por rebosamiento, problemas psicológicos). Por otro lado será importante conocer la **actividad física** que realiza el niño, el uso de **medicación** por otros motivos, y si ha realizado tratamientos para el estreñimiento deberemos preguntar por su respuesta y duración^{XVII}.

En la exploración física realizaremos un examen completo por aparatos del niño, que deberá incluir el estado nutricional y las medidas antropométricas. Será fundamental la exploración abdominal que nos permitirá detectar distensión dolor o palpación de heces en el marco cólico. También una valoración de la zona lumbosacra para descartar la presencia de fosis, estigmas cutáneos u otras malformaciones, así como una exploración neurológica completa.

Se recomienda dejar para el final de la exploración el examen de la región anal y perianal, para facilitar que el niño este cómodo y confíe en el explorador. En el examen anal se debe buscar fisuras, erosiones, tumefacciones y malformaciones y revisar la posición del ano (el ano anterior puede favorecer el estreñimiento). El tacto rectal también es de utilidad sobre todo para evaluar el tono del esfínter anal, si la ampolla rectal

está vacía o llena y su distensión, pero no se recomienda de forma rutinaria en los estreñimientos no complicados.^{XIV}

Para concluir, la anamnesis y la exploración física referida hasta el momento, van orientadas a detectar los principales, signos de alarma que nos deben hacer sospechar organicidad ante un niño con estreñimiento, y que requerirán un estudio complementario orientado a nuestra sospecha. Algunos de ellos son: antecedentes familiares de patología orgánica (hipotiroidismo, fibrosis quística, enfermedad celíaca), retraso en la primera deposición, debut en los primeros días o semanas de vida, estancamiento ponderal, presencia de heces acintadas, diarrea sanguinolenta en un lactante estreñido, vómitos, distensión abdominal, retraso psicomotor, signos o síntomas de enfermedad neurológica, anomalías lumbosacras y perineales, ampolla rectal vacía y estrecha, signos o síntomas de enfermedad sistémica, alta de respuesta al tratamiento a pesar de buen cumplimiento terapéutico...^{XIV}

TRATAMIENTO

En el caso del estreñimiento ocasional, lo más importante es evitar que se torne crónico tratando su causa (por ejemplo, una fisura anal, que produce estreñimiento debido al miedo al dolor defecatorio) e insistiendo en las medidas dietéticas, como un consumo adecuado de fibra y abundantes líquidos. En este caso, los laxantes recomendados para resolver el cuadro puntual son los lubricantes (tensioactivos como el docusato sódico o aceites como la parafina líquida), que reblandecen y lubrican las heces para facilitar su expulsión, así como los osmóticos, que retienen los líquidos en la luz intestinal, hidratando y reblandeciendo el bolo fecal; ejemplos de estos últimos son la lactulosa, las sales sódicas de fosfato y citrato y el macrogol (o polietilenglicol), que parece ser el más eficaz y es el de elección en pediatría^{XVI,XIX,XV}. Si la causa del estreñimiento fuera una fisura anal, además de su tratamiento con antisépticos tópicos y cremas cicatrizantes que pueden contener o no corticoides, el tratamiento laxante debe mantenerse hasta la total curación de la fisura, aproximadamente entre tres semanas y un mes^{XVI}.

El tratamiento del estreñimiento crónico requerirá mucho más tiempo, ya que, además del uso de laxantes, serán necesarios cambios en los hábitos higienico-dietéticos con el objetivo de eliminar el dolor al defecar, conseguir heces diarias y evitar la fuga de las mismas si la hubiera^{XVI,XV}.

Primero deberá realizarse la desimpactación, es decir, la total eliminación de las heces que están produciendo el cuadro actual. En esta fase debe retirarse la fibra de la dieta y se aplican laxantes osmóticos (como enemas de suero fisiológico a 5

ml/kg, que es el tratamiento recomendado, o macrogol a dosis de 1-1.5g/kg/día durante tres días, estando los enemas de fosfatos contraindicados), requiriéndose habitualmente una o dos dosis en caso del enema, pero pudiendo necesitarse hasta 5 días de tratamiento. En caso de no obtener el resultado esperado, está contraindicado prolongar el tratamiento con enemas por el riesgo de diselectrolitemias (hipernatremia, hipokaliemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia). Otro tipo de laxantes no suelen ser útiles cuando hay impactación fecal^{XVI}.

En caso de no ser efectivo, se podría realizar, bajo ingreso hospitalario, un lavado intestinal con una solución de macrogol y electrolitos. Si es necesario y de manera excepcional, se puede proceder a retirar las heces manualmente bajo anestesia^{XV,XVI}.

Una vez se ha llevado a cabo la desimpactación, empezaría la fase de mantenimiento, en la que cobrará importancia la modificación en los hábitos higienico-dietéticos. Como en el caso del estreñimiento ocasional, será importante asegurarse de que el paciente come suficiente fibra (en forma de legumbres, fruta, verdura y cereales que pueden ser integrales) y bebe suficiente agua para que se forme el bolo fecal con la masa y la hidratación adecuada^{XVI}; la cantidad de fibra que se debe consumir en función de la edad es, de 4 a 6 años:

9-11g/día, de 7 a 10 años: 12-15g/día y de 11 a 14 años 16-19g/día^{XVI}. El paciente también deberá reaprender el hábito defecatorio, lo que se puede conseguir recomendando que se siente en un retrete en el que se sienta cómodo durante 5 - 10 minutos de 2 a 3 veces cada día, si es posible después de cada comida para aprovechar el reflejo gastrocólico^{XVI}, ya que cuando los alimentos llegan al estómago vacío, se produce un aumento importante del peristaltismo a nivel del colon que origina urgencia defecatoria, la cual puede aprovecharse para la reeducación de estos pacientes.

Para que esta fase de mantenimiento sea exitosa, se debe mantener el recto vacío mediante defecaciones completas diarias (1 o 2) mientras se trabaja en el cambio de hábitos, para lo cual puede ser necesario el uso de laxantes para favorecer la expulsión de las heces con una consistencia adecuada, evitando así el dolor y la fuga de las mismas^{XVI}. Se pueden emplear los lubricantes (como la parafina líquida, que puede usarse a partir de los 6 meses de edad) o los osmóticos (como el macrogol^{XV}, la lactulosa o el lactitol), recurriendo a los estimulantes (como los senósidos A+B o el bisacodilo) en caso necesario; el mecanismo de acción de este último grupo de laxantes, que son los más agresivos, es promover la secreción de electrolitos y agua de la propia mucosa hacia la luz intestinal, juntamente con un aumento en el peristaltismo, por lo que casi todos producen retortijones^{XIX}.

BIBLIOGRAFIA:

- I. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases: Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015 Jul;53(7):499-509.
- II. Arrojo Suárez J, Mas Comas AM. Farmacoterapia de la patología infecciosa en pediatría. Infecciones digestivas y urinarias. *The Pharmaceutical Letter*, 2015. Lib XVII, n18º.
- III. Pou Fernández J, et al. Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Barcelona: ERGON. 2014; 225. 245 p.
- IV. Kinlin LM1, Freedman SB. Evaluation of a clinical dehydration scale in children requiring intravenous rehydration. *Pediatrics.* 2012 May;129(5):e1211-9. Doi: 10.1542/peds.2011-2985. Epub 2012 Apr 23.
- V. Gorelick MH1, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics.* 1997 May;99(5):E6.
- VI. Diarrhoea and Vomiting Caused by Gastroenteritis: Diagnosis, Assessment and Management in Children Younger than 5 Years. Source. Editors: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). London: RCOG Press; 2009 Apr. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance.
- VII. Torr  M, Molina JC. Vómitos. En: Protocolos diagnósticos terap uticos de la Asociación Española de Pediatría: Urgencias Pediatría. Madrid. Asociación Española de Pediatría, 2010.
- VIII. Vázquez M E, Cano M. Vómitos y regurgitaciones, reflujo gastroesofágico y estenosis pilórica. *Pediatr Intergral* 2015; XIX (1): 21:32.7
- IX. Peñalba A, Vázquez P. Vómitos. *An Pediatr Contin* 2009; 7:317-25 Vol 7. Num 6. Doi: 10.1016/51696-2818(09)73200-7
- X. Kaul A, Kaul KK. Cyclic Vomiting Syndrome: A Functional Disorder. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2015 Dec;18(4):224-9. doi: 10.5223/pghn.2015.18.4.224. Epub 2015 Dec 23.
- XI. Díaz J J, Bouso o L, Ramos, E. Manejo del niño vomitador. Protocolos diagnóstico-terap uticos de Gastroenterología, hepatolog a y nutrici n. SEGHN-P-AEP. 2ed. Ergon 2010

- XII.** Lightdale JR, Gremse DA; Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013 May;131(5):e1684-95. doi: 10.1542/peds.2013-0421. Epub 2013 Apr 29.
- XIII.** Aggett PJ1, Agostoni C, Goulet O, Hernell O, Koletzko B, Lafeber HL, Michaelsen KF, Milla P, Rigo J, Weaver LT. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002 May;34(5):496-8.
- XIV.** Mata M, Da Cuña R. Estreñimiento y encopresis. *Pediatr Integral* 2015;XIX (2): 127:138
- XV.** Rajindrajith S1, Devanarayana NM, Benninga MA. Review article: faecal incontinence in children: epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management. *Aliment Pharmacol Ther* 2013 Jan;37(1):37-48. doi: 10.1111/apt.12103.
- XVI.** Sánchez F, Gilbert J J, Bedate P, Espín B. Estreñimiento y encopresis. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP*. Ergón. 2010; 7: 53-65.
- XVII.** Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, Staiano A, Vandenplas Y, Benninga MA. Recomendaciones de ESPGHAN y NASPGHAN basadas en evidencia para la evaluación y tratamiento del estreñimiento funcional en infantes y niños. *Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014; 58: 265-81.
- XVIII.** National Institute for Health and Clinical Excellence. Constipation in children and young people. Diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care. London: RCOG Press; 2010. 248 p.
- XIX.** Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. RANG y DALE, *Farmacología + Student Consult*, 7a ed. Elsevier España, 2012. ISBN 978-84-8086-908-9. Páginas 361-369.
- XX.** Armas H, Ferrer JP, Ortigosa L. Reflujo gastroesofágico en niños. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP*. Ergón. 2010; 15: 165-169.
- XXI.** Román E, Barrio J, López MJ. Diarrea aguda. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP*. Ergón. 2010; 2: 15-20.

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Farmacoterapia del paciente con insuficiencia renal. Fármacos en insuficiencia renal utilizados comúnmente en Atención Primaria.

Acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Un programa dirigido por la Dra. Martha Milena Silva Castro.

11,9 créditos



Patología infecciosa en el paciente pediátrico.

Acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Un programa dirigido por la Dra. Rosa Farré Riba y realizado por farmacéuticos y médicos del Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

4,7 créditos



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>

Información y suscripciones:

DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>