

Patología gastrointestinal y hepática

Ana Abril Molina, Sergio Muñoz Sánchez, Catalina González Hervás, Eva Chocano González y Esther Ocete Hita

FALLO HEPÁTICO AGUDO

Concepto

El fallo hepático agudo (FHA) es un síndrome complejo y de rápida progresión clínica debido a una necrosis hepatocelular masiva. Cursa típicamente con insuficiencia hepática grave en un paciente previamente sano. Se define como fallo hepático fulminante si presenta encefalopatía en el momento del diagnóstico (hasta en el 53% de los casos).

El protocolo de actuación es:

1. Estudio etiológico (para realizar tratamiento específico si existe o por si la causa pudiera contraindicar el trasplante).
2. Monitorización de la función de los distintos órganos afectados.
3. Prevención y tratamiento de las complicaciones.
4. Determinar si existe indicación de trasplante, y en ese caso trasladar al paciente a un centro referente de trasplante hepático.
5. Valorar un tratamiento de detoxificación y regeneración.

Etiología y tests diagnósticos

Síndrome multicausal en el que hasta en más del 50% de los casos no se llegará al diagnóstico etiológico. En países en vías de desarrollo las infecciones por virus hepatotropos y en concreto el de la hepatitis A continúa siendo la causa más frecuente, mientras que en países desarrollados ha disminuido mucho su incidencia gracias a las mejoras higiénicas.

Respecto a las pruebas a solicitar para orientar el diagnóstico, deben de solicitarse tras establecer un orden de prioridad basado en la anamnesis, grupo de edad y exploración física del paciente, dando prioridad a las causas que pueden ser tratadas de manera específica. Se resumen en la tabla 124-1.

Monitorización de los distintos órganos afectados

Monitorización clínica

El FHA es una enfermedad multisistémica grave. Se consideran criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) la existencia de signos clínicos o electroencefalográficos de encefalopatía y/o actividad de FV <50%, PT <50%, INR >1,5 o existencia de otra disfunción orgánica grave.

Se realizará monitorización básica general (hemodinámica, respiratoria, temperatura, diuresis, etc.) y dirigida a la valoración y seguimiento de los órganos fundamentalmente afectados.

Encefalopatía

Se trata de un síndrome neuropsiquiátrico asociado a disfunción hepática de diagnóstico clínico. Los signos pueden ser sutiles: cambios en el comportamiento, sueño anormal, desorientación y otros, y existen diferencias en los niños por debajo de los 4 años respecto a los adultos a la hora del estadiaje (tabla 124-2).

El EEG puede resultar de utilidad a la hora de categorizar el grado de afectación del paciente, pero el diagnóstico puede ser difícil, sobre todo

en el grupo de menor edad incluso en estadios avanzados. Se requieren los siguientes criterios:

- Insuficiencia hepática establecida en 8 semanas en un paciente sin antecedentes de enfermedad hepática crónica.
- Elevación de las enzimas hepáticas: AST/ALT y/o de la bilirrubina total y conjugada.
- Coagulopatía no corregida con vitamina K (PT ≥ 15 s o INR $\geq 1,5$).
- Encefalopatía (no es imprescindible si la PT ≥ 20 seg. o INR ≥ 2).

Hasta en el 53% de los casos de FHA existe algún grado de encefalopatía en el momento del diagnóstico. Además el 15% de los pacientes desarrollaran encefalopatía en las primeras semanas de evolución. Su diagnóstico precoz y tratamiento agresivo serán de gran importancia para el pronóstico del paciente.

La hiperamoniemia y el edema cerebral desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de la encefalopatía, aunque no existen cifras concretas de amoniemia asociadas al grado de encefalopatía.

La monitorización de la presión intracraneal invasiva está siendo sustituida por otras técnicas no cruentas como la monitorización del flujo arterial cerebral mediante ecografía Doppler transcraneal.

Coagulopatía

El tiempo de protrombina (PT) y el INR se utilizan como marcadores de gravedad del FH. Sin embargo, no son buenos marcadores del riesgo de sangrado, ya que en el FH hay una disminución tanto de factores procoagulantes (factor V, VII, X, fibrinógeno) como de proteínas anticoagulantes (antitrombina, proteína C, proteína S).

Insuficiencia renal

Puede ser prerrenal (secundaria a hipovolemia), por necrosis tubular aguda (oliguria, sodio urinario >20mEq/l y células epiteliales en el sedimento) o debido a un síndrome hepatorenal (oliguria, sodio urinario <20mEq/l y sedimento normal, fundamentalmente en pacientes con enfermedad crónica y cirrosis). Puede ser necesaria terapia de depuración extrarrenal. Es reversible una vez trasplantado el paciente.

Hipoglucemia

Se debe a falta de gluconeogénesis, a la depleción de depósitos de glucógeno, al aumento de las necesidades energéticas e hiperinsulinemia (debida a una disminución de la depuración hepática).

Hiponatremia/hipocalcemia/hipokaliemia

Puede ser dilucional o por pérdida renal.

Hipofosfatemia

Está asociada a incremento en las necesidades (si existe regeneración celular) o a pérdida renal.

TABLA 124-1. Causas de FHA en pediatría y cribado diagnóstico orientado

Determinaciones analíticas generales	
Na, K, Cl, Ph, Mg, Ca, BUN, creatinina, LDH, lactato, amonio, gasometría, hemograma, test de Coombs, cultivos de sangre, orina ± LCR, AST/ALT, fosfatasa alcalina, GGT, Bb total y directa, alfa-fetoproteína, estudio de la coagulación y factores II, V, VII, IX, X y dímero D	
Cribado metabólico	Solicitar
Tirosinemia hereditaria tipo 1	Succinil acetona en orina, radiografía de muñeca, tirosina plasmática, fenilalaninina, metionina y alfa-fetoproteína
Galactosemia	Actividad galactosa-1 fosfato uridiltransferasa, spot test, cuerpos reductores en orina
Intolerancia hereditaria a la fructosa	Técnicas de amplificación por PCR del ADN genómico
Hemocromatosis neonatal	Ferritina, depósitos extrahepáticos de hierro (biopsia/RM, p. ej., de glándulas salivales)
Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina en plasma, Cu en plasma y orina, anillo de Kayser-Fleisher
Síndrome de Reye y alteraciones oxidación de ácidos grasos	Ácidos orgánicos en sangre y orina, carnitina y ácidos grasos
Enfermedades mitocondriales	Cociente lactato/piruvato en sangre, 3-OH-butilato/acetacetato, ácidos orgánicos en orina, ADN mitocondrial, biopsia muscular/hepática para estudio enzimático de cadena respiratoria, lactato en LCR, CPK, ecocardiografía
Errores innatos en la síntesis de ácidos biliares	Ácidos biliares plasmáticos, FAB-MS y Gc-MS en orina
Alteraciones del ciclo de la urea	Aminoácidos en plasma, ácido orótico en orina
Cribado infeccioso	
Hepatitis A y B, HHV 1, 2 y 6, CMV, EBV, VZV, echovirus, adenovirus, enterovirus, parvovirus B19, paramixovirus	Serologías virales (en la madre y en el recién nacido), PCR (sangre o LCR)
<i>Treponema pallidum</i>	VDRL (madre y recién nacido)
Otros	
Síndrome de activación macrofágica/histocitosis familiar	Triglicéridos, colesterol, ferritina, punción de médula ósea
Hepatopatía autoinmune	Test de Coombs, autoanticuerpos ANA, anti-LKM, anti-SM anti-LC1, SLA y AMA, biopsia
Leucemia	Punción de médula ósea
Lupus neonatal	Autoanticuerpos maternos
Intoxicación por fármacos	Concentraciones plasmáticas de paracetamol (conservar muestras de sangre y orina congeladas)
Patología vascular/hipoxia-isquemia	Ecocardiografía
ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato amino transferasa; CMV: citomegalovirus; HHV: virus del herpes humano; LCR: líquido cefalorraquídeo; LDH: lactato deshidrogenasa; OTC: ornitintrascarbamilasa; RM: resonancia magnética nuclear; VEB: virus de Epstein-Barr; VZV: virus varicela-zoster.	

TABLA 124-2. Grados de encefalopatía hepática en lactantes y niños hasta los 4 años

Estadio	Clínica	Reflejos	Signos neurológicos
Sin encefalopatía	Normal	Normales	Ninguno
I-II	Llanto inconsolable, inatención, escasa respuesta a los padres	Normal, no valorable/ hiperreflexia	Inestable
III	Somnolencia, estupor, letargia	No valorable/ hiperreflexia	Inestable
IV	Comatoso, no respuesta a estímulos	Ausentes	Descerebración/ decorticación

Alteraciones en el metabolismo acido-base

Estas alteraciones son diversas (alcalosis respiratoria si hay hiperventilación, acidosis respiratoria en caso de insuficiencia hepática, alcalosis metabólica si hay hipokaliemia o acidosis metabólica en pacientes con errores innatos del metabolismo, shock, etc.).

Inmunodepresión

Se debe a disminución de la síntesis de proteínas del complemento, a alteraciones funcionales en los neutrófilos y a alteraciones de la inmunidad celular y humoral. El riesgo de infecciones es elevado y estas son la principal causa de morbilidad en los pacientes con FHA. Haya o no haya fiebre, ante la mínima sospecha deben de ser tratadas y se han de monitorizar diariamente mediante la práctica de cultivos.

Hipoxemia

Se produce por edema pulmonar neurogénico y sobrecarga de líquidos (en estadios avanzados) que puede requerir ventilación mecánica.

Ascitis e hipertensión portal

Factores predisponentes para la aparición de estos cuadros son la hipoalbuminemia, la sobrecarga de líquidos y las infecciones.

Controles analíticos

Se han de monitorizar diariamente (al menos) parámetros de función hepática: glucemias, coagulación, amoniemia (muestra arterial si es posible), parámetros de colestasis, transaminasas, hemograma, ionograma, función renal y pancreática, equilibrio acido-base, fósforo, parámetros de síntesis (proteínas totales, albúmina, colesterol, alfa 1-antitripsina).

Por lo que respecta al EEG, no existen datos específicos (ondas lentas y trifásicas), pero sí puede resultar útil en el seguimiento evolutivo de los pacientes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 124-3. Índice de Nazer

	0	1	2	3	4
Bilirrubina (mg/dl)	>6	6-9	9-12	12-17,5	>17,5
Actividad de protrombina (%)	>75	60-75	50-59	22-49	<21
AST (UI/l)	<100	100-150	151-200	201-300	>300

Modificado de Nazer H, et al. Wilson's disease: clinical presentation and use of prognostic index. Gut 1986;27:1377-81.

Tratamiento

Debe abarcar distintos aspectos: tratamiento etiológico si existe, de soporte y tratamiento de las complicaciones.
Se debe trasladar a un centro con programa de trasplante hepático a todo paciente con FHA que presente:

- Factor V o tiempo de protombina <50%.
- Antes de la aparición de signos clínicos o electrofisiológicos de encefalopatía.
- Índice de Nazer >7 puntos o presencia de encefalopatía >grado II (tabla 124-3) (siempre que no se trate de una hepatitis isquémica por bajo gasto cardíaco).

Prevención y tratamiento de la encefalopatía hepática

Consiste en las medidas que se expondrán a continuación:

- Medidas antieedema cerebral y para mantener presión de perfusión cerebral >50 mmHg:
 - Elevación 30° del cabecero de la cama.
 - Un valor de hemoglobina >12 g/dl.
 - Correcta sedoanalgesia (con fármacos de rápido metabolismo que permitan al ser suspendidos valorar neurológicamente al paciente, y con mínimo o nulo metabolismo hepático: remifentanilo, propofol, cisatracurio).
 - Hipotermia moderada (32-34° C), que reduce el consumo cerebral de oxígeno y la producción de amonio.
 - Evitar la hipercapnia.
 - Una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente, restringir aportes hídricos al 85-95% de las necesidades basales.
 - Evitar balances hídricos positivos.
 - Mantener glucemias entre 90 y 110 mg/dl.
 - Mantener una osmolaridad sérica normal y una natremia de 140-150 mEq/l, y si es preciso tratar con manitol o suero salino hipertónico para diuresis osmótica.
- Restricción proteica 1g/kg/día, evitar hipokaliemia.
- Evitar sobrecrecimiento bacteriano intestinal y la producción de amonio (<125 mg/dl).
- Descontaminación intestinal (neomicina 50-100 mg/kg/día en 3-4 dosis).
- Lactulosa: disminuye la absorción de amonio. Dosis inicial de 0,4-0,5 g/kg/2 h por vía oral o SNG. El objetivo son 3 deposiciones líquidas/24 h y un pH en las heces >6.
- Flumazenilo, que es un antagonista gabaérgico. Hasta dos terceras partes de las encefalopatías hepáticas revierten a los pocos minutos de su administración (bolo, y continuar con perfusión continua solo si hay respuesta inicial).

Otras medidas

Hay otra serie de medidas a aplicar como parte del tratamiento:

- Estabilización hemodinámica: inicialmente con cristaloides, y si se precisan inotropos de primera elección se administrará noradrenalina.
- Profilaxis de hemorragia digestiva (el sucralfato y el omeprazol son los de elección).

- Profilaxis ATB: hasta en el 30% de los pacientes existe sobreinfección bacteriana o fúngica asociada, por lo que debe realizarse profilaxis con antibióticos de amplio espectro evitando los aminoglucósidos: cefotaxima y anfotericina B liposomal. La PCR no es un buen parámetro de seguimiento dada su síntesis hepática.
- Coagulopatía: vitamina K (1 dosis inicial, no mantener administración diaria) y evitar corregir PT/INR con plasma o factores salvo que haya sangrado activo o antes de la cirugía (sobrecarga de volumen y proteica, interferencia con la valoración de la función hepática).
- Transfusión de plaquetas si su cifra <20.000 o <50.000 si se va a realizar una maniobra cruenta o hay signos de sangrado.
- Tratamiento diurético para diuresis >1 cc/kg/h (depuración extrarrenal si fracasan).
- Intubación y ventilación mecánica si la encefalopatía >II (evitar PEEP elevadas que reduzcan el retorno venoso cerebral).
- Nutrición enteral precoz. En caso de que se precise nutrición parenteral se recomienda: restricción de líquidos total entre el 85% y el 95% de las necesidades basales, restricción proteica (<1 g/kg/día), con mayor proporción de aminoácidos ramificados. Eliminar/reducir oligoelementos (cobre, manganeso metabolizado en hígado o cromo, molibdeno, selenio en caso de insuficiencia renal asociada).
- Sistemas de asistencia hepática extracorpórea (MARS, Prometheus, etc.): no hay hasta el momento estudios con grados de evidencia suficiente que permitan su recomendación.

Tratamiento específico

Se realizará tratamiento específico si se conoce la causa del cuadro y existe tratamiento disponible (tabla 124-4).

Trasplante hepático

Los criterios de inclusión de niños con FHA en un programa de trasplante hepático son:

- Tiempo de protombina >50 s.
- Tiempo de aparición de encefalopatía tras ictericia >7 días.
- Etiología: hepatitis no A, no B, no C o tóxica.
- Edad <10 años.
- Bilirrubina >17,5 mg/dl.

Es preciso que se cumplan 3 criterios o aisladamente que el tiempo de protombina sea >100 s.

Los criterios en caso de intoxicación por paracetamol son:

- pH<7,3 a las 24 horas de la intoxicación.
- Creatinina sérica >3,4 mg/dl.
- Encefalopatía de grados III o IV.
- Tiempo de protombina >100 s.

Son contraindicaciones para el trasplante hepático las enfermedades que no tienen curación con el trasplante y las que conllevan tasas bajas de supervivencia al procedimiento:

- Enfermedades malignas: leucemia, síndromes linfoproliferativos, linfohistiocitosis.

TABLA 124-4. Tratamientos específicos recomendados

Causa	Tratamiento
Tirosinemia	Nitisinona (NTBC) 1 mg/kg/día v.o.
Hemocromatosis neonatal	IgG ± exanguinotransfusión
Hepatitis herpética	Aciclovir 150 mg/m ² /día i.v.
Intoxicación por paracetamol	Primeras 4 h: carbón activo Hasta 48 h tras la intoxicación: N-acetilcisteína 150 mg/kg i.v. en 15 min, 50 mg/kg a las 4 h y 100 mg/kg a las 16 h
Intoxicación por <i>Amanita phalloides</i>	Penicilina G 1millon de unidades/kg/día y silibinina 30-40 mg/kg/día i.v. o v.o.

- Síndrome de Reye, alteraciones de la cadena mitocondrial con afectación neurológica.
- Pacientes con hipertensión intracraneal, shock séptico o fallo multiorgánico no controlados.

PANCREATITIS AGUDA

Pancreatitis aguda en pediatría. Concepto y epidemiología

Se define la pancreatitis aguda (PA) como un proceso inflamatorio del páncreas exocrino, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas.

En la mayoría de los pacientes esta inflamación es autolimitada y reversible, y da lugar a un único episodio de PA. En un menor porcentaje de casos esta PA podrá evolucionar hasta un proceso irreversible y más grave conocido como pancreatitis crónica (PAC) o a procesos de PA recurrentes en el tiempo que a su vez podrían también degenerar en PC. El porqué de que algunos pacientes presenten únicamente PA y otros evolucionen hacia una PAR o una PC se desconoce por el momento.

La PA se puede observar tanto en adultos como en pacientes pediátricos. Estudios recientes han demostrado un incremento de la incidencia en pediatría durante las últimas 2 décadas, de manera que se asemeja a la del adulto. Así se puede constatar una incidencia de 3,6 a 13,2 casos pediátricos por 100.000 habitantes/año. En este aumento de incidencia obviamente ha influido un mayor conocimiento de los profesionales clínicos así como un mayor desarrollo de las técnicas de diagnóstico.

Fisiopatología y etiología

La PA es un proceso de autodigestión ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan las enzimas digestivas dentro del páncreas.

Se ignora cuál es el mecanismo preciso que inicia la secuencia de reacciones enzimáticas. Últimos estudios señalan el inicio en las células acinares, con un papel importante del calcio, que desencadenaría finalmente la liberación de las enzimas.

Una agresión externa ocasionaría un daño en la célula pancreática acinar, con la consiguiente respuesta inflamatoria local que daría lugar a la activación de la tripsina y esta finalmente a otras enzimas digestivas pancreáticas. La magnitud de dicha respuesta inflamatoria determinará la gravedad clínica de la PA que puede variar desde unas formas edematosas, generalmente de curso leve y autolimitado, hasta una forma necrosante con un curso clínico fulminante y rápidamente progresivo con dolor intenso, fallo renal, colapso circulatorio y posible evolución fatal en horas o días. Esta forma grave requiere una estrecha vigilancia y un tratamiento agresivo, ya que tiene una alta incidencia de sepsis, fallo multiorgánico y muerte.

Las causas de PA en el niño pueden ser muy diversas y distintas a las del adulto, siendo las más frecuentes:

- Enfermedades biliares: cálculos biliares fundamentalmente.
- Enfermedades sistémicas: hasta un 20% de las PA pueden estar asociadas a enfermedades como el síndrome hemolítico-urémico o enfermedad inflamatoria intestinal; conectivopatías (lupus); ocurrir tras el trasplante de órgano sólido o en situaciones de hipoperfusión (cirugía cardíaca con *by-pass*, shock, etc.).
- Medicamentos: gran variedad de fármacos pueden ocasionar PA. Clásicamente se ha asociado a la administración de L-asparaginasa, ácido valproico, azatioprina, mercaptopurina y mesalazina. Se desconocen los mecanismos patogénicos.
- Traumatismos abdominales (en niños secundarios a caída de bicicleta).
- Infecciones: víricas, bacterianas o por parásitos, siendo los primeros los responsables más frecuentes. A destacar: enterovirus, VEB, parotiditis, CMV, virus de la hepatitis, sarampión o rubéola.
- Idiopática: A día de hoy, a pesar de las mejoras en el diagnóstico y en el conocimiento de la enfermedad, sigue siendo un alto porcentaje.

Diagnóstico

El espectro clínico de la PA es muy variado, desde formas leves, limitadas al páncreas (que en pediatría suponen el 90% de los casos aproximadamente), hasta muy graves con afectación multiorgánica y potencialmente letales. Por tanto, será fundamental en un primer momento un alto índice de sospecha clínica.

Para efectuar el diagnóstico de certeza será necesaria una combinación de síntomas y signos clínicos, tests de laboratorio y técnicas de imagen.

Clínica

El síntoma clínico fundamental es el dolor abdominal, presente en el 80-95% de los pacientes con PA. Dicho dolor puede ser muy variado tanto en intensidad, y localización como en presentación. La clásica presentación del adulto con dolor epigástrico irradiado a la espalda es muy poco frecuente en pediatría (<10%).

Tests de laboratorio

La elevación de la amilasa y la lipasa séricas son características en la PA, aunque es importante recordar que dicha elevación no es específica y que sus valores pueden verse aumentados en otras enfermedades (apendicitis, obstrucción intestinal, insuficiencia renal, quemaduras o incluso en el embarazo).

Tras el inicio del proceso inflamatorio pancreático, los valores de amilasa se elevarán en el suero entre las 2 y las 12 horas, mientras que la lipasa lo hará entre las 4 y las 8 horas. Además la elevación de la lipasa sérica se mantendrá durante más tiempo que los de la amilasa.

Para el diagnóstico es necesario medir ambas para incrementar la sensibilidad diagnóstica y los valores deben ser como mínimo 3 veces superiores a los valores fisiológicos.

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen confirmarán el diagnóstico de PA, en ocasiones identificarán incluso la causa y también algunas de las posibles complicaciones (pseudoquistes).

La ecografía abdominal suele ser la prueba de cribado. Los dos hallazgos patológicos que más orientan al diagnóstico son el aumento del tamaño del páncreas y la disminución de su ecogenicidad.

La TC con contraste es la técnica indicada para valorar la gravedad y detectar complicaciones, ya que permite visualizar mejor fenómenos hemorrágicos y necrosis. En otros casos pueden ser necesarias la ultrasonografía endoscópica o la colangiografía.

Complicaciones

En la evolución de la PA pueden aparecer complicaciones.

A nivel local la más frecuente es el desarrollo de pseudoquistes, que ocasionalmente pueden provocar dolor y sensación de ocupación. Estos generalmente se podrán diagnosticar por ecografía y para su resolución no suelen precisar cirugía, sino drenaje dirigido por ecografía.

Otras complicaciones potencialmente más graves o sistémicas serían alteraciones hidroelectrolíticas (hipocalcemia, hiperglucemia, acidosis) incluso shock o fallo multiorgánico.

Manejo terapéutico

Dependerá de la gravedad del cuadro: en casos leves, se basará en una correcta analgesia, fluidoterapia y reposo pancreático. No suele ser necesaria la antibioterapia, excepto en los casos graves, especialmente si se sospecha necrosis pancreática.

En cuanto a la cirugía estará indicada para la retirada del tejido necrótico pancreático infectado y la colecistectomía a los casos de pancreatitis recurrente por litiasis biliar.

Analgesia

No hay evidencias de que ningún analgésico esté especialmente indicado. La morfina y otros opioides como meperidina se utilizarán en el 95% de los niños con PA.

Fluidoterapia

Sigue siendo el mayor pilar terapéutico en los casos no complicados. Estudios recientes en adultos han evidenciado que una actitud agresiva en la rehidratación dentro de las primeras 24 horas influye en que haya un menor porcentaje de casos que evolucionen a pancreatitis grave. Quizás el mayor cambio en los últimos años en estos pilares terapéuticos haya sido la disminución del tiempo de **descanso pancreático** y la temprana reintroducción de la alimentación enteral frente a la alimentación parenteral. Así, en los casos leves se podría iniciar dentro de las primeras 24-48 horas objetivándose de esta manera un menor número de complicaciones.

Pancreatitis aguda recurrente (PAR) y pancreatitis crónica (PC)

La PAR se define como al menos 2 episodios de PA por año o más de 3 episodios a lo largo de la vida en un paciente que no padece PC o tiene un quiste pancreático. En la población pediátrica son muy poco frecuentes. En cuanto a la PC, se define como un proceso inflamatorio que conduce a una irreversible destrucción del parénquima pancreático y a la pérdida de su función exocrina. Son frecuentes los casos de pacientes que antes de llegar a una PC han tenido una PAR y al igual que la PAR tiene una incidencia en pediatría muy baja.

Conclusión

La pancreatitis pediátrica genera aún más preguntas que respuestas. Muchos de los adelantos de los últimos años se han basado en estudios en adultos y serían necesarios más estudios en la población infantil para paliar las lagunas de conocimiento que aún tenemos tanto en lo que respecta a la etiología como al manejo terapéutico.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

La hemorragia digestiva en el niño es una entidad poco frecuente, y en la mayoría de los casos no suele tener consecuencias graves; sin embargo, es un cuadro clínico aparatoso y muy alarmante en el entorno del paciente y de su familia. Es importante tener en cuenta que cuanto más pequeño es el niño los mecanismos compensatorios de una pérdida aguda de volumen son menos eficaces, lo que lo hace más vulnerable que al adulto o al niño mayor. Por tanto, es muy importante la evaluación exacta del paciente y un tratamiento temprano adecuado.

Epidemiología

No se dispone de datos de incidencia de hemorragia digestiva en niños, aunque obviamente esta debe ser muy inferior a la del adulto. La proporción de casos de hemorragia digestiva alta (HDA) en la infancia es muy inferior a la baja (HDB), aunque suelen ser las más graves. Se considera HDA a la que tiene su origen por encima del ligamento de Treitz, y HDB a la que se origina en elintestino delgado distal al ligamento de Treitz y al colon, manifestándose de formas diferentes según sea dicha localización:

- HDA: hematemesis y/o melenas.
- HDB: hematoquezia.

Etiología

La etiología varía en función de la edad del niño y de la localización del sangrado (tabla 124-5).

Evaluación clínica

Se debe realizar una evaluación rápida y lo más exacta posible para tomar decisiones tempranas sobre el abordaje médico, la necesidad de reanimación, la selección por gravedad y decidir el momento de la realización de pruebas como la endoscopia. Los pasos de la evaluación clínica son:

TABLA 124-5. Etiología de la hemorragia digestiva en la infancia

Edad	Alta	Baja
Neonato	Sangre materna deglutida Enfermedad hemorrágica del RN LAMG-úlceras de estrés	Enterocolitis necrosante Gastroenteritis Enfermedad de Hirschsprung Intolerancia a proteínas de la leche Fisura anal
Lactante	Sangre digerida Cuerpo extraño-trauma Esofagitis Gastritis erosiva por fármacos LAMG-úlceras de estrés	Fisura anal Gastroenteritis-colitis Intolerancia a las proteínas de la leche Invaginación Divertículo de Meckel Pólipo Vólvulo-obstrucción
Niño	Varices esofágicas Úlceras gastroduodenales Esofagitis Gastritis erosiva por fármacos LAMG-úlceras de estrés	Fisura anal. Pólipo GAE-colitis Enfermedad inflamatoria intestinal Síndrome de Schonlein-Henoch Síndrome hemolítico-urémico

TABLA 124-6. Diagnóstico diferencial de la hematemesis frente a la hemoptisis

Hematemesis	Hemoptisis
Color rojo oscuro, marrón, posos café	Rojo brillante
Puede ir mezclada con restos alimenticios	Espumosa, mezclada con moco
pH ácido	pH alcalino
Precedida de vómitos o náuseas	Asociada a tos

- Confirmar que se trata de una hemorragia digestiva: descartar epistaxis, hemoptisis o «falsas melenas» (ingesta de batidos con colorantes, regaliz, remolacha, etc.) (tabla 124-6).
- Valorar la magnitud de la hemorragia digestiva (tabla 124-7).
- Averiguar si la hemorragia está activa: son indicadores de hemorragia activa la hematemesis de sangre fresca, el hiperperistaltismo o la hematoquecia. Se colocará una sonda nasogástrica para valorar la actividad de la HDA, lo que además facilitará la endoscopia y disminuirá el riesgo de aspiración (se pueden realizar lavados con suero, pero no se recomienda en la actualidad que sea frío).

Tratamiento

Medidas generales

Las medidas generales a adoptar son:

- Monitorización de las constantes vitales. Oxigenoterapia. Protección de la vía aérea.
- Toma de dos vías venosas periféricas gruesas. Considerar una vía intraósea si existe dificultad a la canalización de una vía periférica. Valorar PVC. Sonda vesical.
- Dieta oral absoluta.
- Análítica urgente: iones, urea, creatinina (una relación BUN/creatinina >30 sugiere HDA), hemograma, plaquetas, coagulación, gasometría. Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas (reservar sangre).

Restablecer volemia

Intentar ser conservador con la transfusión de concentrado de hemáties (es la hipovolemia la que causa el shock, no la anemia). Intentar realizar siempre pruebas cruzadas.

TABLA 124-7. Estimación del porcentaje de pérdida del volumen sanguíneo

	Clase I <15%	Clase II 15-30%	Clase III 30-40%	Clase IV 40%
FC (lpm): • Lactante • Niño	<140 <120	140-160 120-140	160-180 140-160	>180 >160
FR (rpm)	Normal	N o ↑ 2 veces lo normal	N o ↑ 2-2,5 veces	↑ más de 2,5 veces
PA (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Muy disminuida
Relleno capilar	Normal	> 2 s	>2 s	Muy deficiente
Estado de conciencia	Normal/ansioso	Ansioso	Somnoliento	Letárgico
Diuresis	>1 cc/kg/h	0,5-1 cc/kg/h	0,2-0,5 cc/kg/h	Anuria
Fórmula TAS normal por edad: Niños de 1m a 1 año: 70 mmHg. Niños ≥2 años: 70 × edad en años × 2.				

Administrar cristaloides (SSF o Ringer lactato) 20 cc/kg en 10-15 min (1 o 2 bolos). Si la situación se normaliza, continuar con SSF a razón de 5 cc/kg/h durante varias horas. Si el paciente continúa en situación de shock, administrar nuevo bolo de cristaloides (15-20 cc/kg), y si no cede administrar concentrado de hematíes (10-15 ml/kg). Si persiste, administrar coloides y/o concentrado de hematíes, fármacos vasoactivos y valorar la realización de cirugía.

Control del sangrado activo tras remontar el shock

Para ello se puede recurrir a:

- **Somatostatina:** bolo inicial de 1-3 mcg/kg, seguido de perfusión a razón de 3,5 mcg/kg/h; se puede aumentar al doble. Disminuirla gradualmente.
- **Octreotida:** bolo inicial de 1 mcg/kg, seguido de perfusión a razón de 1 mcg/kg/h.
- **Omeprazol:** fundamentalmente si se sospecha ulcus o lesión aguda de la mucosa gástrica. Dosis de 1,5 mg/kg, seguida de perfusión a razón de 0,15 mg/kg/h.

- **Endoscopia:** es de elección con el paciente intubado. Se ha de realizar dentro de las primeras 24-48 horas en la HDA, fundamentalmente en sangrados agudos y graves, previa estabilización. Diagnóstica y terapéutica (ligadura de varices esofágicas).

- **Factor VII activado:** en caso de hemorragia intensa refractaria a todo lo anterior.

Una vez se ha estabilizado al paciente, se realizará una historia clínica más detenida, recogiendo información sobre trastornos médicos subyacentes (RGE, enfermedad hepática crónica, EII, insuficiencia renal, canalización umbilical en la época neonatal, etc.). Buscar antecedentes de esofagitis, ingesta de gastrolesivos, conocer el hábito intestinal.

Mantener el control de la hemorragia digestiva

Para ello se recurrirá a:

- Dieta oral absoluta. SNG abierta. Fluidoterapia a necesidades basales. Corrección de los trastornos de la coagulación que pudieran existir.
- Protectores gástricos: ranitidina (1,5 mg/kg/6 h); sucralfato (<10 kg, 2,5 ml; >10 kg, 5ml); omeprazol (1 mg/kg/12-24 h).