

FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA
serie monográfica
Vol. 10

URGENCIAS EN ENFERMERÍA PEDIÁTRICA (I)



A. Muñoz Hoyos
C. Ruiz Cosano
M. Martín González
M^a A. Gallego Hoyos

FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA
serie monográfica
Volumen 10º

URGENCIAS EN PEDIATRÍA (I)

DIRECTOR DE LA OBRA

A. Muñoz Hoyos

DIRECTORES ADJUNTOS

G. Galdó Muñoz

E. Narbona López

C. Ruiz Cosano

M. Martín González

M^º Angeles Gallego Hoyos

DIRECTORES ASOCIADOS

A. Molina Carballo

J. Uberos Fernández

A. Bonillo Perales

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

F. Muñoz Hoyos

E. Martín Medina

COORDINADORES

R. Ceballos Atienza

F. Ramírez Garrido

A. Goicoechea Vera

© Editorial: **FORMACIÓN ALCALÁ.**

C/ Ramón y Cajal, 20. Apdo. 130

23680 ALCALÁ LA REAL (JAÉN)

Telfs. 953 58 53 30 (4 líneas) - 902 108 801 - Fax 953 58 53 31

E-mail: info@asociacionalcala.com - Web: www.asociacionalcala.com

Portal: www.zonadesalud.org

ISBN: 84-95658-24-0 D.L. - J-450-2001

Octubre 2001

Imp.: Artgrafic. S.C.A. 953 58 43 94

Los derechos de autor serán destinados a sufragar fondos de investigación
(GRUPO DE INVESTIGACIÓN CTS - 190. PLAN ANDALUZ DE INVESTIGACIÓN)

CAPÍTULO XXXVI HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS

Romero González J, Galdó Muñoz G, Uberos Fernández J, Martín Gonzalez M

La hemorragia gastrointestinal o digestiva puede definirse como una extravasación de sangre que se produce a cualquier nivel del tubo digestivo. Si el sangrado ocurre en un punto proximal al ángulo de Treitz se considera que la hemorragia digestiva es alta y si ocurre en un punto distal al ángulo de Treitz se considera que es baja.

Las hemorragias digestivas altas, objeto del presente capítulo, pueden adoptar diversas formas de presentación:

1) *Hematemesis o vómito de sangre*. La sangre puede ser roja brillante o adoptar el aspecto característico en *posos de café*. La hematemesis siempre implica que el punto de sangrado es proximal al ángulo de Treitz.

2) *Melenas*: deposiciones negras de aspecto alquitranado, brillantes, pegajosas y de un desagradable olor dulzón. El color de la sangre en las heces dependerá del volumen de la pérdida de sangre y del tiempo de tránsito desde el origen de la pérdida hasta el ano, pudiendo afirmarse que cuánto mayor es el tiempo de tránsito más oscuro será el color de la deposición.

3) *Rectorragia* es la eliminación a través del ano de sangre roja brillante y hematoquecia es la eliminación de diarrea sanguinolenta o de sangre mezclada con la deposición. Aunque generalmente el punto de sangrado se localiza en ambas situaciones en el colon izquierdo o zona anorrectal, en casos excepcionales puede tratarse de un sangrado masivo procedente del tracto gastrointestinal superior.

4) *Sangre oculta en heces*: suele ser la forma de presentación de las hemorragias escasas continuas o intermitentes y se ponen de manifiesto con diversos tests de laboratorio.

5) En algunos casos excepcionales, en los pacientes no hay signos objetivos de sangrado y sólo presentan *síntomas de pérdida de sangre*, tales como mareo, disnea o signos de shock.

Etiología

Las causas varían dependiendo de la edad, por lo que conviene distinguir entre recién nacidos, lactantes y niños mayores (Tabla 36.1).

Tabla 36.1 Etiologías más frecuentes de hemorragia digestiva alta en la infancia

Recién nacido	Lactante	Preescolar y escolar
Enf. hemorrágica neonatal	Esofagitis péptica	Esofagitis péptica
Coagulopatías	Úlcus de estrés	Varices esofágicas
Gastritis	Gastritis por fármacos (AINEs)	Enfermedad ulcerosa péptica
Úlcus duodenal		Síndrome de Mallory-Weiss
Úlcus de estrés		Cuerpos extraños

En el neonato hay que descartar la enfermedad hemorrágica neonatal y otros errores innatos de la coagulación. Se desconoce porqué algunos neonatos sin estrés significativo en el período neonatal pueden presentar hemorragias masivas secundarias a lesiones agudas de la mucosa gástrica o a úlceras en bulbo duodenal o estómago.

En el lactante las causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta son las esofagitis pépticas, las úlceras de estrés y las gastritis de origen medicamentoso, siendo los antiinflamatorios no esteroideos los fármacos implicados con mayor frecuencia.

En el niño mayor, preescolar y escolar, la esofagitis péptica es la causa más frecuente, especialmente en los niños afectados de encefalopatías. También son frecuentes las varices esofágicas, el síndrome de Mallory-Weiss, las lesiones pépticas gastroduodenales y la ingestión de cuerpos extraños.

Conviene precisar someramente las características más sobresalientes de las *etiologías más frecuentes de hemorragia digestiva alta* en la infancia:

Esofagitis: la esofagitis por reflujo gastroesofágico es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta en el lactante y en el niño mayor, sobre todo en el afecto de encefalopatía. Sin embargo, la hematemesis secundaria a reflujo

gastroesofágico es poco frecuente en el lactante, y su presencia indica la existencia de una esofagitis lo suficientemente severa como para que sea poco probable que el tratamiento médico del reflujo resulte beneficioso. Más frecuentemente que en forma de hematemesis, la esofagitis puede manifestarse en el lactante en forma de crisis de llanto o palidez durante las tomas, anorexia o anemia ferropénica. Otras causas de esofagitis pueden ser la colocación de sondas nasogástricas, infección por virus herpes y la toma de ciertos medicamentos, siendo los antibióticos responsables de más del 50 % de esofagitis medicamentosas y en concreto la doxiciclina que causa el 95 % de las esofagitis medicamentosas por antibióticos. De forma característica, las lesiones esofágicas causadas por medicamentos se localizan en el tercio medio del esófago, dan clínica de dolor retroesternal y odinofagia en las 8 horas siguientes a la toma del fármaco y además de los antibióticos pueden ser debidas a bromuro de emepronium, cloruro potásico de liberación lenta, sulfato ferroso, quinidina, corticoides y antiinflamatorios no esteroideos.

Síndrome de Mallory-Weiss: se trata de una laceración de la pared posterior de la unión gastroesofágica que puede extenderse hacia la mucosa esofágica. Estas laceraciones se localizan más en la mucosa gástrica que en la esofágica y son debidas al esfuerzo de vómitos repetidos de cualquier etiología. Se manifiesta clínicamente por la presencia de vómitos con hebras de sangre. Su diagnóstico requiere la realización de una endoscopia digestiva alta.

Hipertensión portal y varices esofágo-gástricas: la hipertensión portal, causante de las varices esofágo-gástricas, es menos frecuente en el niño que en el adulto. En el niño, la forma extrahepática suele darse en relación con onfalitis neonatal secundaria a cateterización de la vena umbilical o a inflamación espontánea de los vasos umbilicales. La hipertensión portal intrahepática en la infancia es secundaria a cirrosis de un hígado con patología previa. La hipertensión portal idiopática viene definida por la presencia de esplenomegalia con hígado de tamaño y función normal. Las causas más frecuentes de sangrado varicoso en niños con patología hepática son la atresia biliar tratada quirúrgicamente según el procedimiento de Kasai, la hepatitis neonatal, la fibrosis hepática congénita y la mucoviscidosis. Dos tercios de los pacientes afectados de hipertensión portal sangrarán antes de los 5 años de edad y el 85 % antes de los 10 años. La exploración física variará en función de las características clínicas de los distintos tipos de hipertensión portal, no debiendo olvidar que si la hemorragia ha sido abundante, el bazo puede no ser palpable. La endoscopia digestiva alta pondrá de manifiesto, además de las varices esofágicas con sangrado activo o signos de hemorragia reciente, la llamada *gastropatía congestiva hipertensiva*.

Cuerpos extraños e ingestión de cáusticos: la ingestión de cuerpos extraños rara vez causa hemorragia digestiva alta, ni siquiera cuando se trata de objetos punzantes como alfileres, trozos de vidrio, etc. La frecuencia de la ingestión de cáusticos está disminuyendo por diversos motivos y cuando se produce da lugar a un sangrado habitualmente no masivo.

Enfermedad ulcerosa péptica: las úlceras gastro-duodenales son responsables del 12 al 40 % de las hematemesis de la infancia. La enfermedad ulcerosa péptica se complica con hemorragia digestiva en el 15-20 % de los casos, siendo más frecuente con las lesiones duodenales que con las gástricas. Las úlceras gástricas habitualmente causan hematemesis, mientras que las duodenales suelen causar melena. En la infancia son más frecuentes las úlceras duodenales que las gástricas. La enfermedad ulcerosa péptica suele manifestarse en el niño a una edad media de 10 años, en forma de dolor epigástrico, en relación con las comidas y a menudo pérdida de peso. El 70 % de los pacientes pediátricos tienen antecedentes familiares de enfermedad ulcerosa péptica, y es obligado buscar sistemáticamente la infección por *Helicobacter pylori*. La hemorragia suele ser autolimitada en el 90 % de los casos, aunque en las úlceras duodenales el riesgo de recidiva es del 40 %.

Las úlceras gastroduodenales pueden ser secundarias a estrés (ver párrafo siguiente), medicamentos gastrotóxicos (ácido acetil-salicílico, antiinflamatorios no esteroideos y quimioterapia antineoplásica), alergia a proteínas de leche de vaca, vasculitis e infecciones del tracto digestivo alto por herpes, citomegalovirus y *Helicobacter pylori*. La hemorragia digestiva es más frecuente en las úlceras secundarias que en las primarias.

Gastritis y úlceras de estrés: se trata de lesiones ulcerosas típicamente localizadas en el *fundus gástrico* y asociadas en su génesis con estrés como el originado por enfermedades graves. La prevalencia de hemorragia digestiva alta en pacientes ingresados en UCI pediátrica fluctúa entre el 5 y el 25 % según las series, en función del medio diagnóstico utilizado. Los factores de riesgo asociados a su desarrollo son cirugía, traumatismos severos, shock, insuficiencia respiratoria, sepsis, hipoglucemia, quemaduras graves (úlceras de Curling) y lesiones endocraneanas postraumáticas o postquirúrgicas.

Fisiopatología

Cuando se produce una pérdida de sangre, se ponen inmediatamente en marcha una serie de mecanismos homeostáticos, que tratan de mantener el volumen intravascular. La eficacia protectora de éstos mecanismos sobre el metabolismo tisular va a depender fundamentalmente de dos factores: el volumen de sangre pérdida y la rapidez con que se produce la pérdida de sangre. Los mecanis-

mos homeostáticos compensatorios serían: vasoconstricción del sistema venoso; transvase de líquido extracelular al espacio intravascular; redistribución del flujo sanguíneo para asegurar una adecuada oxigenación cardiaca y cerebral; aumento de la contractilidad y frecuencia cardiaca por estimulación simpática e incremento de la secreción de aldosterona y hormona antidiurética. Cuando la eficacia de éstos mecanismos es superada porque la hemorragia es muy abundante y/o rápida, se produce una deficiente oxigenación tisular que pone en marcha fenómenos metabólicos anaerobios con aumento de los niveles de ácido láctico y acidosis metabólica que va a afectar a múltiples órganos ocasionando un fallo multiorgánico con insuficiencia renal aguda, fallo hepático agudo, infarto de miocardio, isquemia mesentérica, insuficiencia respiratoria, shock, sepsis y finalmente la muerte.

Manejo clínico y sistemática de diagnóstico

De forma artificiosa y con finalidad didáctica, pueden considerarse varias fases en la atención de todo niño afecto de hemorragia digestiva alta (Fig. 36.1):

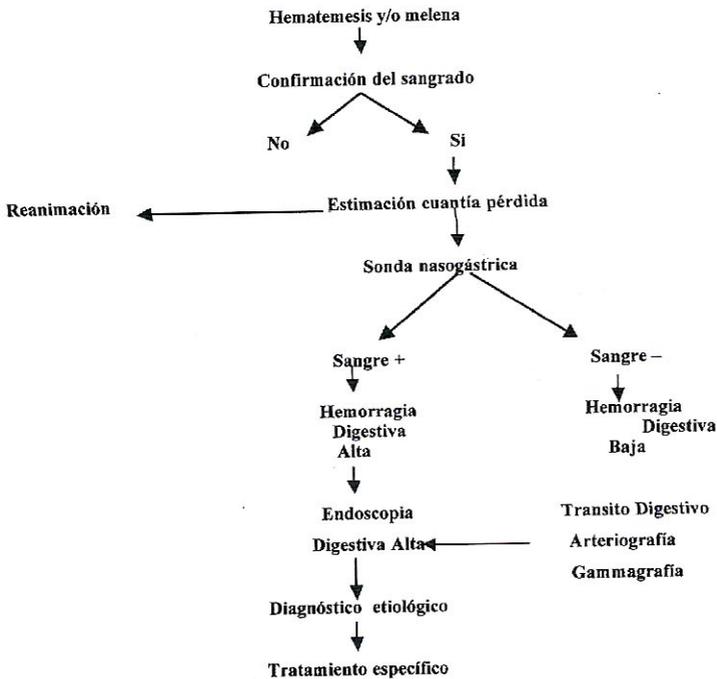


Fig. 36.1.- Algoritmo de manejo clínico de la hemorragia digestiva alta

1) De forma prioritaria se ha de proceder a la *estabilización del paciente*, hecho que se analizará de forma más detenida en el apartado de tratamiento. Sólo cuándo ya se haya estabilizado al paciente, se procederá con la sistemática diagnóstica que a continuación se propone.

2) *Diagnóstico de certeza o de confirmación* de la hemorragia digestiva alta: es relativamente frecuente que un recién nacido degluta sangre del canal del parto o de grietas del pezón materno presentando vómitos o deposiciones con contenido hemático. El test de Apt permite distinguir la sangre materna de la fetal. Al añadir hidróxido sódico al sobrenadante de una deposición o vómito con contenido hemático, aparecerá un color amarillo parduzco en caso de que se trate de hemoglobina adulta o un color rosado si se trata de hemoglobina fetal. Fuera del período neonatal, sangre deglutida procedente de lesiones como epistaxis, más raramente hemoptisis, extracciones dentarias, amigdalectomía o adenoidectomía, etc. puede posteriormente ser vomitada creando confusión con la hematemesis. En éstas situaciones se impone un cuidadoso examen de la zona orofaríngea y de las fosas nasales por rinoscopia. Diversos componentes de alimentos o medicamentos pueden hacer que el aspecto de las deposiciones sea melánico, entre ellos cabe citar remolacha, espinacas, arándanos, regaliz, colorantes alimenticios, gelatinas, polvos para preparar refrescos, jarabes de antibióticos, preparados de hierro y bismuto. En éstos casos, se ha de realizar test para sangre oculta en heces, tales como el test de guayaco (*Hemocult*) o de la ortotolidina (*Hemotest*).

3) *Diagnóstico de la cuantía de la pérdida sanguínea*: para hacer una estimación, lo más adecuado es utilizar datos clínicos de la anamnesis y de la exploración física, ya que datos hematimétricos como la hemoglobina y el hematocrito se mantienen en rango normal hasta que aparece la hemodilución en 24-48 horas. La presencia de rectorragia indica que el punto sangrante es distal al ángulo de Treitz o que si el punto sangrante está por encima del mismo, la pérdida de sangre es superior al 20 % del volumen sanguíneo. El volumen de una hematemesis resulta de utilidad para evaluar la cuantía de las pérdidas. Aunque en modo alguno pueden considerarse específicos, la presencia de síntomas y signos tales como debilidad, mareos, sudoración, sed, palidez, relleno capilar lento, taquicardia, hipotensión, etc. podrían orientar hacia una hemorragia importante. La determinación de las constantes vitales es la forma más precisa de evaluar el volumen sanguíneo perdido: un aumento de la frecuencia cardíaca de 20 latidos/minuto o una caída de la presión arterial ortostática de 10 mm Hg indica una pérdida de volumen vascular que puede cifrarse entre un 10 y un 20 %. La presencia de hipo-

tensión y taquicardia en reposo indica una pérdida de más del 30 % del volumen sanguíneo.

4) *Diagnóstico diferencial entre hemorragia digestiva alta o baja:* la tabla 36.2, recoge los datos más discriminativos.

Tabla 36.2 Diagnóstico diferencial del nivel de sangrado.

	H.D.A.	H.D.B.
Clínica	Hematemesis Melenas (+)	Hematoquecia Rectorragia (+)
Aspirado gástrico	Hemorrágico	Claro
Ruidos intestinales	Aumentados	Normales
N.U.S.	Elevado	Normal
N.U.S./creatinina	> 30	< 30

(H.D.A.: hemorragia digestiva alta; H.D.B.: hemorragia digestiva baja;
N.U.S.: nitrógeno ureico en sangre)

La forma de presentación clínica es orientativa, ya que la presencia de hematemesis siempre implica que la hemorragia digestiva es alta. La existencia de melenas casi siempre implica lo mismo, pero los sangrados no masivos próximos a la válvula ileocecal con tránsito intestinal lento y abundantes bacterias en colon que pueden oxidar la hemoglobina, pueden manifestarse en forma de melenas. La hematoquecia y en menor medida la rectorragia siempre indican que el punto sangrante se localiza en colon izquierdo y zona ano-rectal, aunque hemorragias digestivas altas masivas o con tránsito intestinal acelerado pueden manifestarse como rectorragia. La presencia de ruidos intestinales hiperactivos sugiere que el origen de la hemorragia digestiva es alto. Datos analíticos orientadores de que el origen del sangrado es alto son niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre y un cociente nitrógeno ureico en sangre/creatinina superior a 30. El procedimiento que puede resolver la mayoría de las dudas diagnósticas es la inserción de una sonda nasogástrica que, además de ayudar a establecer el nivel del sangrado, permite realizar un lavado gástrico con el que extraer sangre del tubo digestivo y mejorar la visión endoscópica del estómago. Es importante elegir bien el tamaño de la sonda, ya que uno demasiado pequeño no permitirá extraer grandes coágulos y uno demasiado grande puede traumatizar la mucosa gástrica dificultando la evaluación endoscópica. Para realizar el lavado gástrico es conveniente utilizar agua de grifo a temperatura ambiente, porque es más barata que

el suero salino y no produce hipotermia como las soluciones frías. Si el aspirado gástrico no es hemorrágico, indica que la hemorragia digestiva es baja o alta de origen duodenal en ausencia de reflujo duodeno-gástrico (si hay bilis pero no sangre quedaría descartado el origen duodenal del sangrado) y si el aspirado gástrico es hemorrágico indica de forma inequívoca que el sangrado procede del tracto digestivo alto.

5) *Diagnóstico del punto de sangrado*: la endoscopia es el método diagnóstico de elección en las hemorragias digestivas altas, pues permite un diagnóstico definitivo del punto de sangrado en el 70-90 % de los casos según las series, con sólo un 14-30 % de endoscopias blancas, pudiendo afirmarse que su rentabilidad diagnóstica es menor cuando se realiza pasadas las primeras 24 horas del sangrado. No sólo permite visualizar el punto de sangrado sino que también puede ser terapéutica y además permite la toma de biopsias. Se debe realizar a cualquier edad ya que existen endoscopios de pequeño calibre aptos para su uso incluso en recién nacidos y lactantes (Olympus Gif N30, 5,3 mm). Debe realizarse incluso en pacientes portadores conocidos de varices esofágicas en los que el sangrado puede proceder de otras lesiones diferentes. No es recomendable su realización en caso de trastornos de la coagulación o hemorragia masiva de más de 0,5 mL por minuto, ya que en éstos casos se hace imposible la visualización endoscópica; algunos autores están en contra de su realización sistemática, particularmente cuando se sospecha una gastritis medicamentosa, y está contraindicada cuando hay perforación intestinal. En manos expertas tiene una tasa de complicaciones del 1 %, en relación con problemas respiratorios secundarios a la sedación. En el apartado de los estudios de imagen, la ecografía abdominal puede diagnosticar la hipertensión portal y la radiografía simple de abdomen la perforación intestinal y la obstrucción. El tránsito digestivo alto no está indicado en las primeras 24 horas puesto que puede interferir con una posterior evaluación endoscópica y aporta poca información, de forma que su indicación principal sería en los sangrados crónicos. Si la endoscopia no identifica el punto sangrante o el sangrado es masivo (mayor de 0,5 ml por minuto), debe realizarse una arteriografía de las arterias mesentéricas que resulta muy útil en el diagnóstico de alteraciones vasculares, pero que es una técnica invasiva, compleja y no exenta de frecuentes complicaciones. Los estudios isotópicos como la gammagrafía con pertechnetato de Tc 99 o la gammagrafía con eritrocitos marcados con Tc 99 son muy sensibles para detectar sangrados mínimos, por lo que las hemorragias subagudas e intermitentes constituyen su principal indicación. En resumen, en la fase aguda de una hemorragia digestiva alta no masiva (menor de 0,5 ml/min.) la

endoscopia constituye el método diagnóstico de elección. Si la hemorragia aguda es masiva debe indicarse una arteriografía mesentérica. En los sangrados crónicos estaría indicado un tránsito digestivo alto y en las hemorragias mínimas intermitentes los estudios isotópicos.

Tratamiento

Se distinguen dos tipos de tratamiento, uno general que hay que realizar en todos los pacientes y otro específico en función de la etiología del sangrado en cada paciente concreto.

Tratamiento general: es prioritario disponer de una vía venosa, a ser posible central, para poder administrar fluidos y derivados hemáticos, al tiempo que se procede al sondaje vesical para medir diuresis, se obtiene una muestra de sangre para pruebas cruzadas y estudio de coagulación y se monitorizan las constantes vitales y el hematocrito. En cuanto a los fluidos a administrar, el suero salino isotónico es el líquido de elección para la replección de volumen, administrándose al ritmo que sea necesario para revertir la hipotensión ortostática, aunque está contraindicado en el paciente cirrótico por la sobrecarga de sodio que puede ocasionar. La sangre se indica dependiendo de la edad del paciente, de su situación previa (cardiopatías, neumopatías crónicas, etc.) y como norma general, se transfundirá siempre que la hipotensión ortostática persista después de reponer el 20 % del volumen sanguíneo con suero salino isotónico. Si no se dispone de sangre completa se administrará concentrado de hematíes. El plasma fresco congelado es una alternativa al suero salino isotónico, sobre todo en casos de déficits de factores de coagulación y las plaquetas se indican cuando la pérdida ha sido superior al 50 % del volumen sanguíneo total o existe un déficit plaquetario de otra etiología. El objetivo de la transfusión de sangre o derivados sanguíneos es detener la hemorragia y restaurar el volumen circulante y la perfusión tisular, lo que en la mayoría de los pacientes se consigue cuando se alcanza una hemoglobina de 10 g/ml y un hematocrito del 30 %. Todos los pacientes en situación de shock por hemorragia masiva, así como aquellos con enfermedad cardíaca o pulmonar previa deben recibir oxígeno. Durante las primeras 24-48 horas después del sangrado se impone la dieta oral absoluta.

Tratamiento específico: depende de la etiología concreta del sangrado en cada caso particular. En la tabla 36.3 pueden apreciarse los fármacos y sus dosis recomendadas. La esofagitis por reflujo gastroesofágico se tratará por vía intravenosa con antagonistas de receptores H₂ como cimetidina o ranitidina o inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol.

**Tabla 36.3 Tratamiento farmacológico de la hemorragia digestiva
(modificada de Arguelles, 1996)**

Fármacos reductores del flujo sanguíneo portal		
Fármaco	Dosis recomendada	Observaciones
Vasopresina	Carga: 0,3 U/kg I.V. (máx. 20 U) en 20 min. Mantenimiento: 0,2-0,4/1,73 m ² /min	Diluir en 2 ml/kg de suero glucosado
Somatostatina	Carga: bolo I.V. de 250 mcg Mantenimiento: 250 mcg/h I.V.	
Fármacos inhibidores de la secreción ácida		
Cimetidina	20-40 mg/kg/día en 2-3 dosis	Puede darse I.V.
Ranitidina	Oral: 4-6 mg/kg/día en 2-3 dosis IV: 0,6-0,9 mg/kg, cada horas I.V.: 25 mg/h/1,73 m ² en 2h y repetir cada 6-8 h.	
Omeprazol	1-3 mg/kg/día en toma única matutina	Puede ponerse I.V. (dosis de adultos: 40 mg/8h)
Lansoprazol	1 mg/kg/día 1 dosis	
Fármacos antiácidos		
Sales de Mg	2,5-5 cc/toma 30 min. tras comidas	
Sales de Al	2,5-5 cc/toma 30 min. tras comidas	
Fármacos citoprotectores		
Sucalfato	100 mg/kg/día antes de desayuno, almuerzo, cena y acostarse	

En las esofagitis inducidas por medicamentos basta con suspender el fármaco inductor y en algún caso es necesario administrar un antagonista de receptores H₂. Los desgarros de Mallory-Weiss suelen dejar de sangrar espontáneamente y su tratamiento consiste en sonda naso-gástrica de descompresión, antiácidos o antagonistas de receptores H₂ durante 48 a 72 horas y dieta oral absoluta que se mantendrá hasta que, 24 horas después de retirada la sonda, no haya evidencia de recidiva del sangrado. La hemorragia por varices esofágicas requiere una estabilización hemodinámica del paciente extremadamente cuidadosa, puesto que una excesiva reexpansión de la volemia puede dar lugar a la recidiva del sangrado. La realización de hemostasia mediante los balones de la sonda de Sengstaken-Blakemore es un procedimiento difícil cuyo uso en la infancia es controvertido puesto que puede enmascarar el sangrado persistente produciendo una falsa sensación de seguridad, aunque en manos expertas familiarizadas con su uso puede resultar de utilidad. Si la hemorragia persiste, se utilizarán drogas como la vasopresina, o sus análogos sintéticos glypresina o terlipresina, que producen vasoconstricción esplácnica, pero que pueden originar efectos secundarios graves, tales como isquemia intestinal o hepática. La somatostatina reduce el flujo sanguíneo gástrico y la producción de gastrina, resultando más eficaz que la vasopresina y con menos efectos secundarios. Las

hemorragias recidivantes por varices esofágicas pueden ser tratadas con un programa de esclerosis mediante la inyección de morrhuato sódico al 5 % en las varices o en su proximidad vía endoscópica. La esclerosis conlleva un riesgo de ulceración de la mucosa esofágica, perforación y estenosis esofágica. Las derivaciones quirúrgicas del flujo portal son indicadas muy raramente en la actualidad. El tratamiento de las úlceras gástricas o duodenales sangrantes incluye dieta oral absoluta durante al menos durante 48 horas y fármacos para prevenir la recurrencia del sangrado. Los antiácidos deben ser dados cada 1 ó 2 horas para asegurar que el pH intragástrico se mantiene por encima de 4.5. Los efectos colaterales dependen del catión utilizado: con magnesio producen diarrea, con aluminio constipación y con calcio hipercalcemia con nefrocalcinosis, por lo que resulta útil combinar magnesio y aluminio con la finalidad de reducir los efectos secundarios. Los antagonistas de los receptores H_2 son inhibidores competitivos y reversibles de la acción de la histamina sobre los receptores H_2 disminuyendo el volumen de jugo gástrico secretado y la cantidad de ácido gástrico. En el tratamiento inicial de las úlceras sangrantes conviene administrarlos mediante infusión IV continua. Sus efectos colaterales son náuseas, cefaleas y erupción cutánea y además la cimetidina interfiere en la metabolización de otros medicamentos por el citocromo P450 y ocasionalmente puede causar ginecomastia e impotencia en los varones. Por éste motivo se han sintetizado moléculas con menos efectos secundarios y mayor potencia, tales como ranitidina (4 veces más potente que cimetidina), nizatidina (10 veces) y famotidina (20 veces). Con cimetidina y ranitidina la experiencia en pediatría es amplia pero no sucede lo mismo con nizatidina y famotidina. Los inhibidores de la bomba de protones como omeprazol y lansoprazol, pueden convertirse en un futuro en la mejor opción para inhibir la secreción ácida, pero todavía la experiencia en niños es muy limitada. Entre los fármacos citoprotectores, destacan el sucralfato, que cubre la mucosa dañada evitando que continúe siendo agredida, y el misoprostol que tiene un efecto trófico sobre el epitelio gástrico, incrementa la producción de moco e inhibe la secreción de ácido gástrico, estando especialmente indicado en el tratamiento de las úlceras gástricas o duodenales secundarias al tratamiento crónico por antiinflamatorios no esteroideos. Por vía endoscópica puede realizarse hemostasia sobre las lesiones sangrantes por diversos métodos, aún de eficacia no demostrada en la infancia: laserterapia, coagulación monopolar o multipolar, sondas de calor e inyecciones de sustancias esclerosantes y/o epinefrina. La cirugía se reserva para casos de sangrado activo en los que fracasan los métodos de hemostasia endoscópica, siendo la piloroplastia con vagotomía la técnica de elección. En todos los pacien-

tes con infección por *helicobacter pylori* probada debe indicarse un tratamiento erradicador, habiéndose demostrado la eficacia de una triple terapia de una semana de duración asociando claritromicina con un inhibidor de la bomba de protones como omeprazol o lanzoprazol más amoxicilina o metronidazol.

Bibliografía

- MORALES J, ÁLVAREZ-CALATAYUD G, HUBER LB, YABUNAJI. Hemorragia gastrointestinal. *Pediatr Integral* 1995, 1: 84-92.
- MORALI A. Hémorragies digestives de l'enfant. *Rev Prat* 1998, 48: 411-415.
- AMENT ME. Diagnosis and management of upper gastrointestinal tract bleeding in the pediatric patient. *Pediatr Rev* 1990, 12: 107-116.
- ARGÜELLES MARTIN F, CORONEL RODRÍGUEZ C. Hemorragia digestiva. En: Argüelles Martin F, Polanco Allué I: *Manual de Gastroenterología Pediátrica*. Ed. Comares, Granada, 1996: 171-181.
- MEADOWS N. Hemorragia gastrointestinal. En: Walker Smith JA, Hamilton JR y Walker WA: *Gastroenterología Pediátrica Práctica*. Ed. Ergon, Madrid, 1996: 49-55.
- KATO S, KOBAYASHI M, SATO H, SAITO Y, KOMATSU K, HARADA Y. Doxycycline induced hemorrhagic esophagitis: a pediatric case. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988, 7: 762-765.
- MEZOFF AG, BALISTRERI WF. Enfermedad por úlcera péptica en niños. *Pediatr Rev (español)* 1995, 16: 331-339.
- CHAIBOU M, TUCCIM, DUGAS MA, FARRELL CA, PROULX F, LACROIX J. Clinically significant upper gastrointestinal bleeding acquired in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Pediatrics* 1998, 102: 933-938.
- PONSKY JL, HOFFMAN M, SWAYNGIM DS. Saline irrigation in gastric hemorrhage; the effect of temperature. *J Surg Res* 1980, 28: 204-205.
- KATO S, RITSUNO H, OHNUMA K, LINUMA K, SUGIYAMA T, ASAKA M. Safety and efficacy of one-week triple therapy for eradicating *Helicobacter Pylori* in children. *Helicobacter* 1998, 3: 278-282.
- CASSWALL TH, ALFVEN G, DRAPINSKI M, BERGSTRÖM M, DAHLSTRÖM KA. One-week treatment with omeprazole, clarithromycin and metronidazole in children with *Helicobacter Pylori* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998, 27: 415-418.