



GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Coordinador: Alejandro Rodríguez Martínez

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN 1

1101 – ALERGIAS ALIMENTARIAS. SÍNDROME DE ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR PROTEÍNAS DE LOS ALIMENTOS (FPIES).....	2
1102 – DIETA CETOGÉNICA.....	7
1103 – DISFAGIA	12
1104 – DOLOR ABDOMINAL	19
1105 – ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	26
1106 – ESTREÑIMIENTO	30
1107 – INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA. HEPATITIS. FALLO HEPÁTICO. ICTERICIA.....	35
1108 – HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA.....	42
1109 – PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR Y PANCREÁTICA.....	49
1110 – SÍNDROME DIARREICO: GEA. DIARREA CRÓNICA	55
1111 – SÍNDROME EMÉTICO. RGE. VÓMITOS CÍCLICOS	61
1112 – TRANSPLANTE HEPÁTICO	68

Capítulo **ACTUALIZADO (06/02/2024)** perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-39484-5

Copyright © 2022 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.



1101 – ALERGIAS ALIMENTARIAS. SÍNDROME DE ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR PROTEÍNAS DE LOS ALIMENTOS (FPIES)

*Moreno García, María del Mar
Espín Jaime, Beatriz
Crespo Moreira, Paula*

DEFINICIÓN

Se denomina **alergia alimentaria** a reacciones debidas a la existencia de un mecanismo inmunológico en las que determinados componentes, en su mayor parte proteicos, de los alimentos (alérgenos) son reconocidos por células específicas del sistema inmune y provocan reacciones que pueden estar mediadas por IgE (**Alergia mediada por IgE**) o no mediadas por IgE (**Alergia no mediada por IgE**).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

ALERGIA ALIMENTARIA MEDIADA POR IgE

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Clínica desde inmediata a dos horas posteriores a la exposición al alimento (habitualmente menos de 30 minutos).</p> <p>Cutánea: urticaria, prurito, edema y eritema.</p> <p>Digestiva: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea.</p> <p>Respiratoria: rinoconjuntivitis, tos, broncoespasmo, laringoespasmo.</p> <p>Hemodinámica: Hipotensión.</p> <p>Síndrome alergia oral: síntomas exclusivos orofaríngeos → prurito en boca y faringe, eritema/edema labial, estornudos.</p> <p>Presentación más grave → Anafilaxia: si afectación de dos o más órganos o sistemas.</p>	<p>Establecer relación entre ingesta de un alimento concreto y sintomatología.</p> <p>Realización de prick cutáneo e IgE específica a ese alimento*</p> <p>Realización de prueba de provocación hospitalaria a alimento sospechoso (excepto antecedente de anafilaxia o evidencia reciente de relación entre ingesta de alimento y aparición de sintomatología con IgE específica detectable)*</p>

*A realizar en consulta de Atención Especializada



ALERGIA ALIMENTARIA NO MEDIADA POR IgE

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Clínica habitualmente > 2 horas tras la exposición al alimento.</p> <p>Cuatro tipos de formas de presentación: proctocolitis alérgica, enteropatía alérgica, síndrome de enterocolitis inducido por proteínas alimentarias (FPIES), y dismotilidad alérgica.</p> <p>Proctocolitis alérgica: Rectorragia en lactantes con buen estado general.</p> <p>Puede asociar irritabilidad, diarrea y vómitos intermitentes.</p> <p>No pérdida ponderal.</p> <p>El 70% aparecen con lactancia materna (LM) exclusiva.</p> <p>Enteropatía alérgica: Irritabilidad tras la ingesta del alimento, diarrea, vómitos intermitentes. 50% asocia pérdida ponderal.</p> <p>Síndrome de enterocolitis inducido por proteínas alimentarias (FPIES):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agudo: vómitos repetidos 1-4 horas tras ingesta de alimento, así como letargia y palidez. Si grave: hipotensión, hipotermia, acidosis metabólica "cuadro sepsis-like". Posteriormente puede aparecer diarrea. - Crónico: <ul style="list-style-type: none"> Moderado: diarrea y vómitos intermitentes. Ocasionalmente pérdida ponderal. No deshidratación ni acidosis metabólica. Grave: vómitos y diarrea progresivos y en aumento, deshidratación y acidosis metabólica. <p>Dismotilidad alérgica: retraso en el vaciamiento gástrico provocando clínica de reflujo gastroesofágico (irritabilidad, arqueamiento tras la ingesta del alimento) o estreñimiento.</p> <p>Con frecuencia asocian clínica respiratoria (rinitis, tos y/o cutánea (eccemas).</p>	<p>Establecer relación entre ingesta de un alimento concreto y sintomatología.</p> <p>(En ocasiones instauración de la sintomatología de forma progresiva).</p> <p>Criterios diagnósticos FPIES agudo:</p> <p>Se requiere la presencia del criterio mayor y al menos 3 criterios menores relacionados con la ingesta del alimento sospechoso.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Criterio mayor: Vómitos en el período de 1 a 4 h después de la ingestión del alimento y ausencia de síntomas clásicos cutáneos o respiratorios mediados por IgE. - Criterios menores: 1. Un segundo (o más) episodio de vómitos después de ingerir el alimento. 2. Vómitos repetidos 1-4 h después de la ingestión de otro alimento. 3. Letargia. 4. Palidez marcada. 5. Necesidad de acudir al servicio de urgencias para controlar la reacción adversa. 6. Necesidad de soporte de líquidos intravenoso para controlar la reacción adversa. 7. Diarrea en las 24 h (normalmente 5-10 h) siguientes a la ingesta del alimento sospechoso. 8. Hipotensión. 9. Hipotermia ($T < 35^{\circ}\text{C}$). <p><i>Para diagnóstico de FPIES crónico, deberá realizarse prueba de provocación positiva con criterios de FPIES agudo.</i></p> <p>Prueba de eliminación- provocación**</p> <p>Si afectación del estado general: extraer analítica urgente con hemograma, bioquímica general, iones, PCR, gasometría.</p> <p>Si hematoquecia/rectorragia: solicitar coprocultivo y virus en heces.</p> <p>Si se acompaña de irritabilidad, episodios de encogimiento de piernas, decaimiento entre dichos episodios: ecografía abdominal urgente (descartar invaginación intestinal).</p> <p>Si sospecha FPIES agudo, debemos realizar también diagnóstico diferencial con procesos infecciosos, metabolopatías, anomalías anatómicas y/o patologías quirúrgicas.</p>

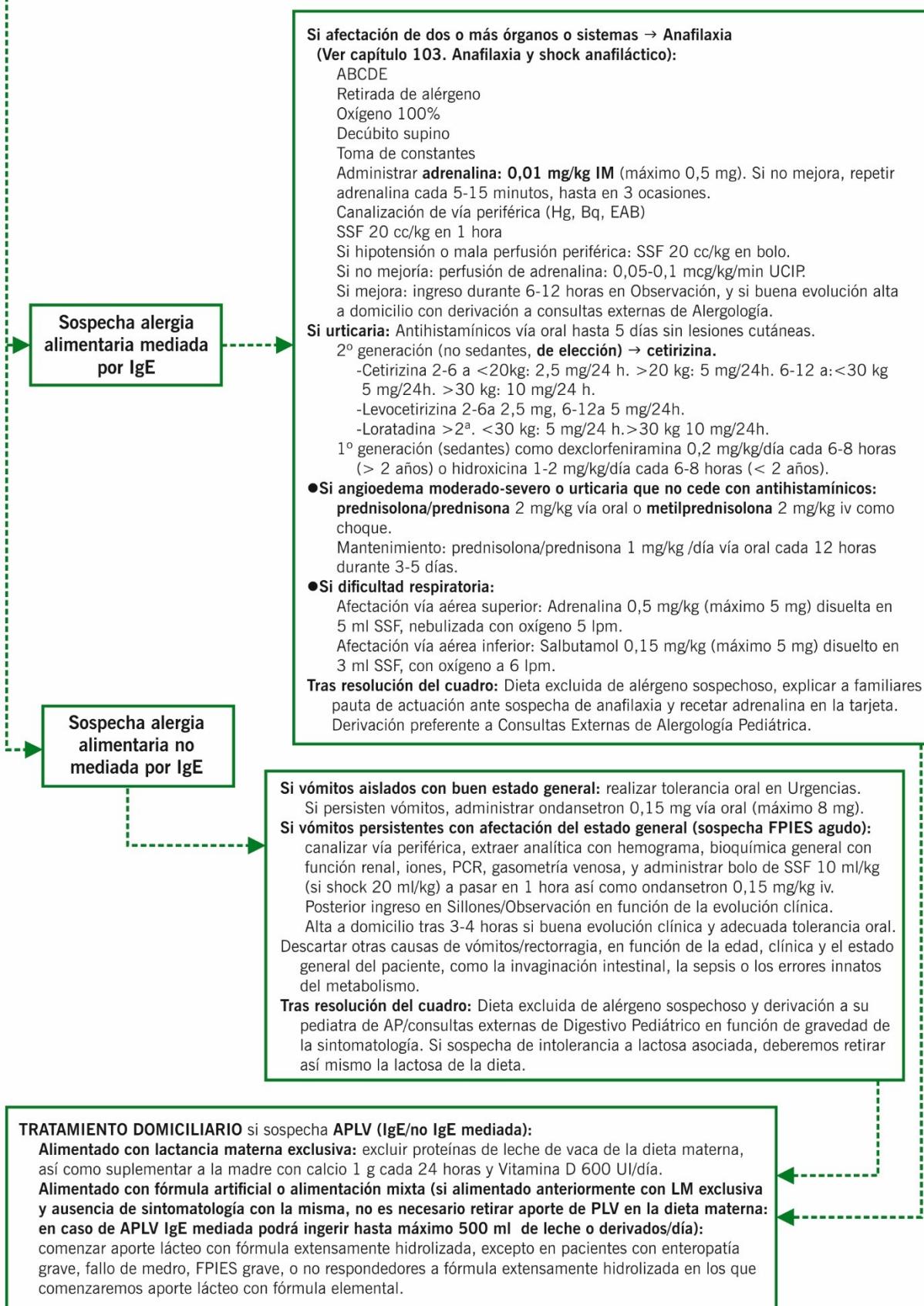
**En casos leves, puede realizarse la prueba de provocación en domicilio pero su indicación (cómo y cuándo llevarla a cabo) debe efectuarse por parte del pediatra de AP o desde consultas de Gastroenterología.

En casos graves, sospecha mecanismo IgE o FPIES siempre debe efectuarse en medio hospitalario por indicación de Gastroenterología Pediátrica.



ALGORITMO

SOSPECHA ALERGIA ALIMENTARIA





CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS Y CRITERIOS DE INGRESO

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS		CRITERIOS DE INGRESO
Sospecha alergia alimentaria IgE mediada	Sospecha alergia alimentaria no IgE mediada	Anafilaxia: si resuelta, ingreso en Observación durante al menos 6-12 horas, con posterior alta a domicilio si buena evolución clínica. Si no resuelta, iniciar perfusión de adrenalina e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.
Si anafilaxia: derivación preferente a consultas de Alergología Pediátrica desde Urgencias.	Si FPIES agudo con buena evolución clínica posterior: derivación preferente a consultas externas de Digestivo Pediátrico desde Urgencias.	Si sospecha FPIES agudo: ingreso en Sillones/Observación/Unidad de Cuidados Intensivos en función de estado clínico y necesidad de soporte. Si buena evolución clínica posterior alta a domicilio tras al menos 3-4 horas en Servicio de Urgencias y comprobando una adecuada tolerancia oral.
Si sospecha alergia IgE mediada sin datos de alarma: revisión por su pediatra de AP y valorar derivación reglada por su parte salvo mejor criterio.	Si sospecha alergia no IgE mediada sin datos de alarma: revisión por su pediatra de AP y valorar derivación reglada por su parte salvo mejor criterio.	Si sospecha FPIES crónico grave: ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para vigilancia estrecha y tratamiento. Si sospecha FPIES crónico moderado o enteropatía moderada con fallo de medro asociado: ingreso en Planta de Hospitalización para vigilancia clínica, estudio y tratamiento.



BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Ortega G, Tatau Gómez C, Espín Jaime B. Reacciones adversas a alimentos. En: Román Riechmann E. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 5a ed. Madrid: Ergon; 2021.p. 1-18.
2. Espín Jaime B, Díaz Martín J, Blesa Baviera LC, Claver Monzón A, Hernández Hernández A, García Burriel JI et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). An. pediatr. [Internet]. 2019 [citado Febrero 2021]; 90 (3): 193-204. Disponible en: www.analesdepediatria.org/es-alergia-proteinas-leche-vaca-no-articulo-S1695403318305307.
3. Juliá Benito J, Álvarez Caro F. Anafilaxia en pediatría. Protoc diagn ter pediatr. [Internet]. 2019 [citado Febrero 2021];2: 363-80. Disponible en: www.aeped.es/sites/default/files/documentos/25_anafilaxia.pdf.
4. Valdesoro Navarrete L, Vila Sexto L. Alergia a alimentos mediada por IgE. Protoc diagn ter pediatr. [Internet]. 2019 [citado Febrero 2021];2: 185-94. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13_alergia_ige_mediada.pdf.
5. Wesley Burks, MD. Clinical manifestations of food allergy: An overview. UpToDate [Internet]. Enero 2021 [citado Febrero 2021].



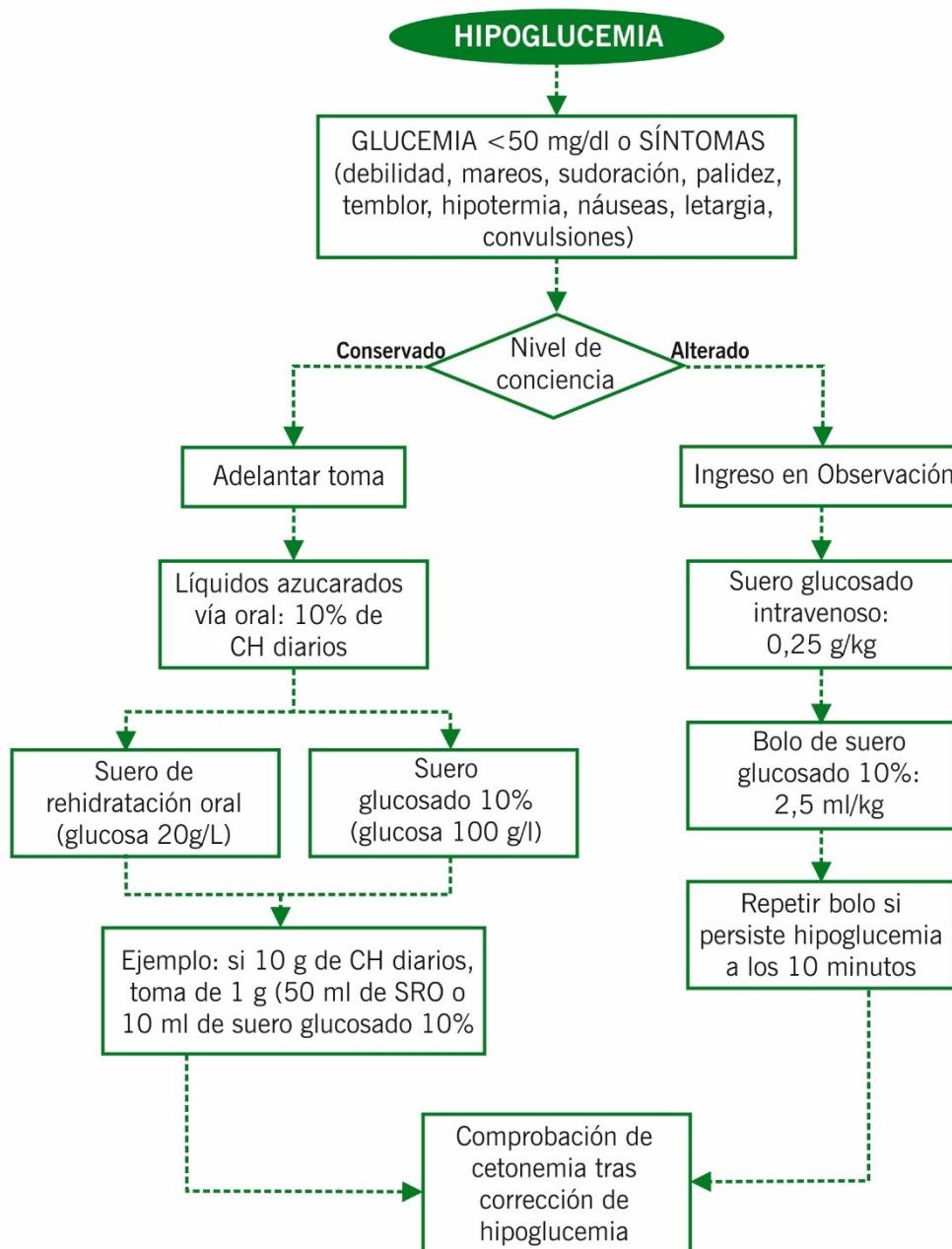
1102 – DIETA CETOGÉNICA

Sánchez González, Aurora
Muñoz Alonso, Ana
Valverde Fernández, Justo

DEFINICIÓN

La dieta cetogénica (DC) es una dieta rica en grasas y pobre en hidratos de carbono que se utiliza como tratamiento en pacientes con epilepsia refractaria a farmacoterapia. El mecanismo por el que la DC hace su efecto anticonvulsivante no está del todo aclarado. Como centro especializado, debemos conocer el tratamiento de las complicaciones más frecuentes y de los procesos intercurrentes de estos pacientes en la urgencia pediátrica.

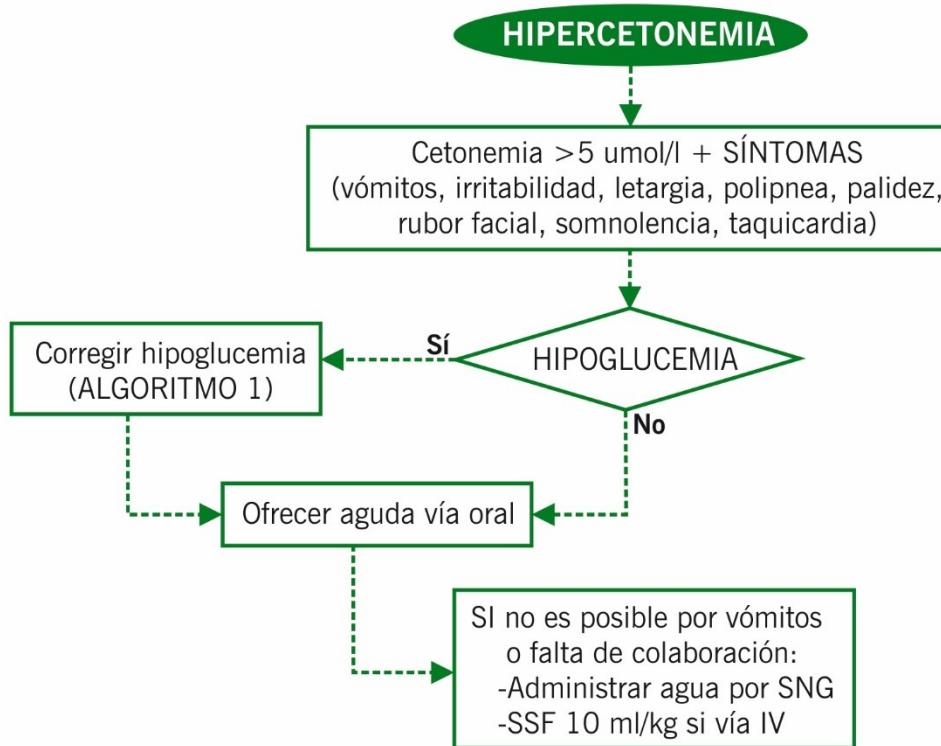
ALGORITMO: HIPOGLUCEMIA



Abreviaturas: VO = vía oral, CH = carbohidratos, SRO = suero de rehidratación oral, IV = intravenoso



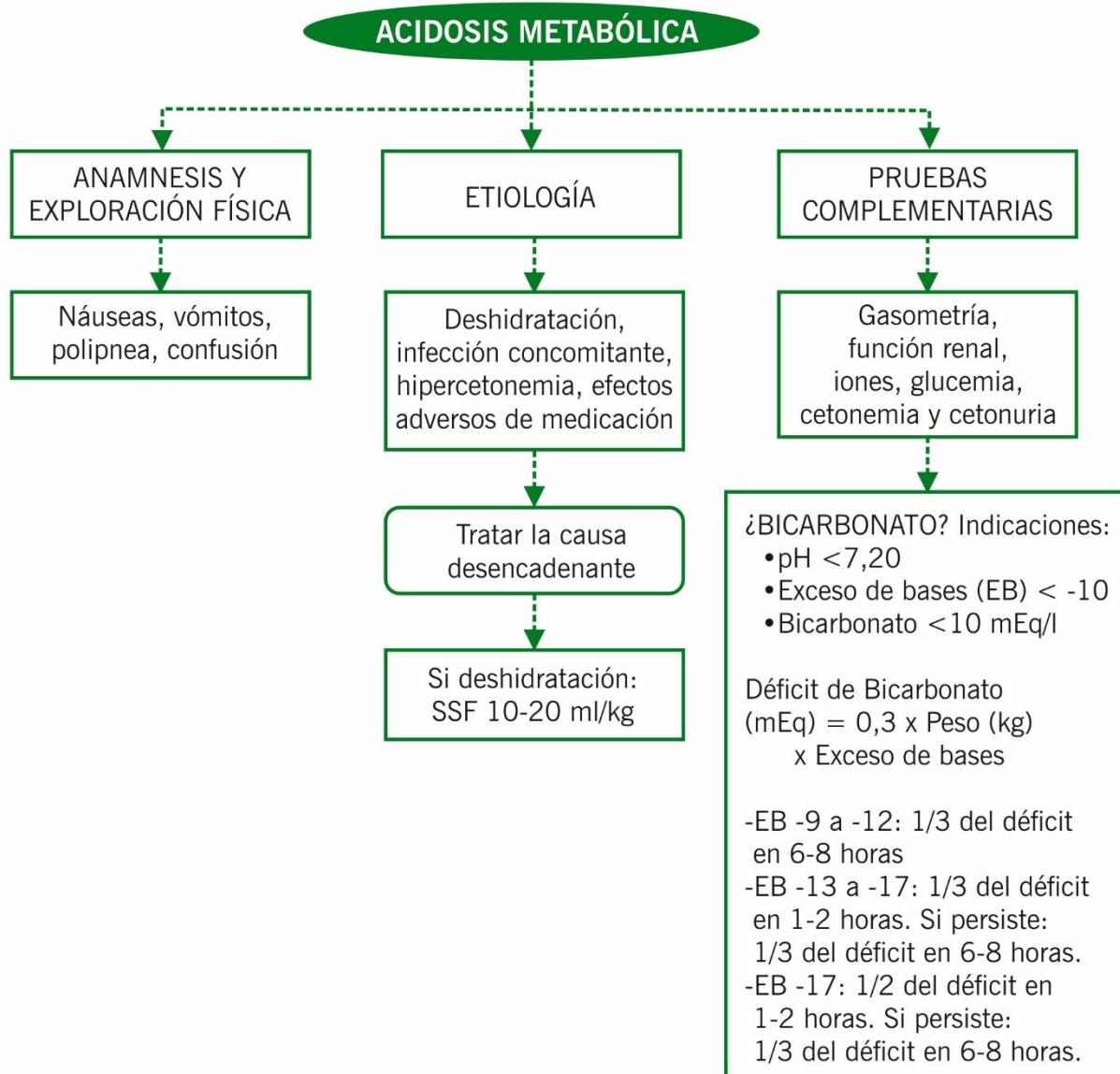
ALGORITMO: HIPERCETONEMIA



Abreviaturas: SNG = sonda nasogástrica, IV = intravenoso

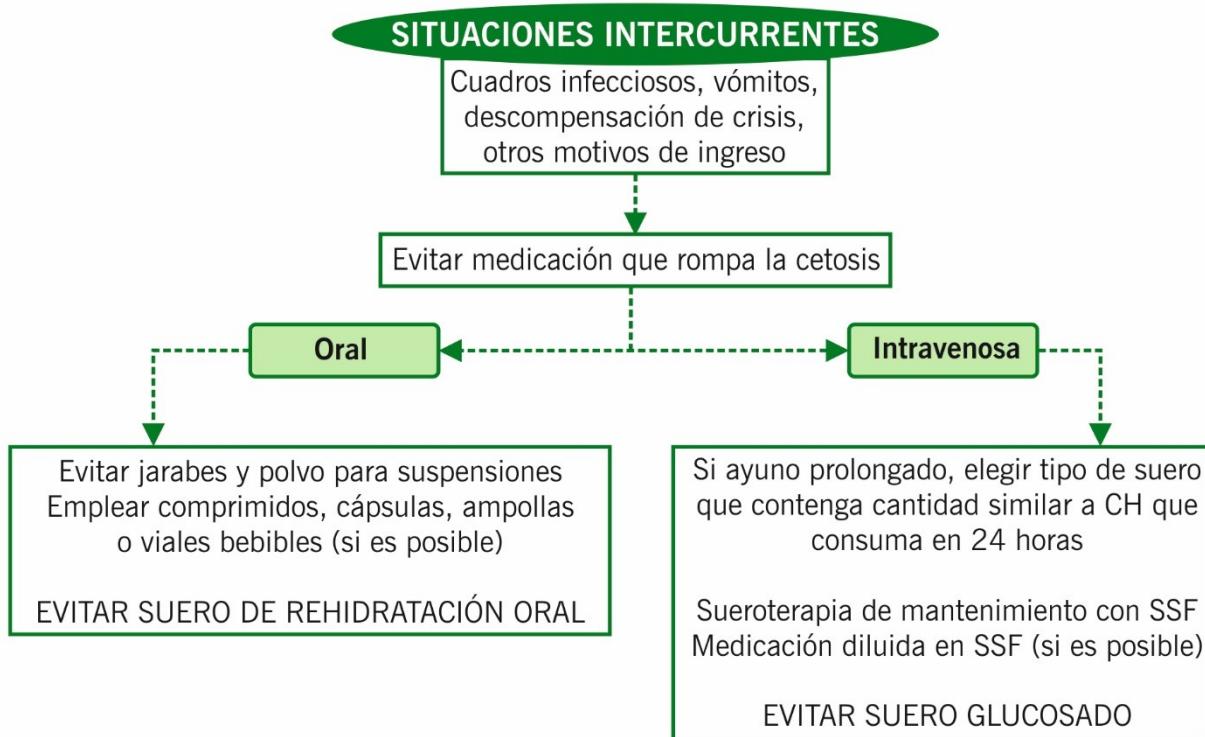


ALGORITMO: ACIDOSIS METABÓLICA





ALGORITMO: SITUACIONES INTERCURRENTES





BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio Murillo, M. (2016). Dieta cetogénica. Protocolo Hospital Infantil Virgen del Rocío.
2. Pedron Giner, C. (Ed.). (2016). Manual para la práctica de la dieta cetogénica. España: Nutricia SRL
3. Kossoff MD. The ketogenic diet and other dietary therapies for the treatment of epilepsy. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.
4. Luat AF, Coyle L, Kamat D. The Ketogenic Diet: A Practical Guide for Pediatricians. *Pediatr Ann.* 2016 Dec 1;45(12):e446-e450.
5. Keene D. A Systematic Review of the Use of the Ketogenic Diet in Childhood Epilepsy. *Pediatr Neurol.* 2006; 35: 1-5.
6. Kang HC, Chung DE, Kim DW, et al. Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia.* 2004; 45(9): 1116-23.
7. Raimann X, Marín V, Burón V, et al. Dieta cetogénica en epilepsia refractaria: Eficacia, evolución y complicaciones a largo plazo. *Rev Chil Pediatr.* 2007; 78 (5): 477-81.
8. Panico LR, Demartini MG, Ríos VG, et al. Dieta cetogénica en la epilepsia refractaria infantil: respuesta electroclínica, complicaciones y efectos secundarios. *Rev Neurol.* 2000; 31: 212-20.
9. Ballaban-Gil K, Callahan C, O'Dell C, et al. Complications of the Ketogenic Diet. *Epilepsia.* 1998; 39(7): 744-8.



1103 – DISFAGIA

Sánchez González, Aurora
Gallego Díaz, Mireia
Fernández Valverde, Justo

DEFINICIÓN

La disfagia se define como cualquier dificultad o anormalidad en el proceso de la deglución. Son conceptos diferentes los términos odinofagia (dolor a la deglución) o sialorrea (exceso de secreción salival), que pueden asociarse o no a la disfagia. Se clasifica en dos tipos (orofaríngea y esofágica), que a su vez pueden ser de causa mecánica/orgánica (disfagia para sólidos y evolutivamente líquidos) o motora/funcional (disfagia para sólidos y líquidos desde el principio).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

ESOFÁGICA. DIFICULTAD PARA EL PASO DEL BOLO ALIMENTICIO TRAS LA DEGLUCIÓN

PATOLOGÍA	ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA	MANEJO EN URGENCIAS
PATOLOGÍA DIGESTIVA		
Esofagitis por reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica	Pirosis, dolor torácico asociado con la ingesta	Derivación a consultas de Gastroenterología
Quemadura química o térmica	Antecedente de ingesta de cáustico o líquidos calientes	Ver capítulo 205. <i>Heridas y quemaduras</i>
Cuerpo extraño esofágico	Antecedente de ingesta de cuerpo extraño	Ver capítulo 207. <i>Ingesta de cuerpo extraño</i>
Anillo vascular	Disfagia a sólidos intermitente, antecedente de cardiopatía congénita	Derivación a consultas de Cardiología
Trastorno motor (acalasia, espasmo esofágico difuso)	Disfagia a sólidos y líquidos progresivo. Puede haber antecedentes familiares	Derivación a consultas de Gastroenterología
PATOLOGÍA REUMATOLÓGICA		
Dermatomiositis juvenil	Rash heliotropo, pápulas de Gottron, debilidad simétrica de musculatura proximal	Derivación a consultas de Reumatología

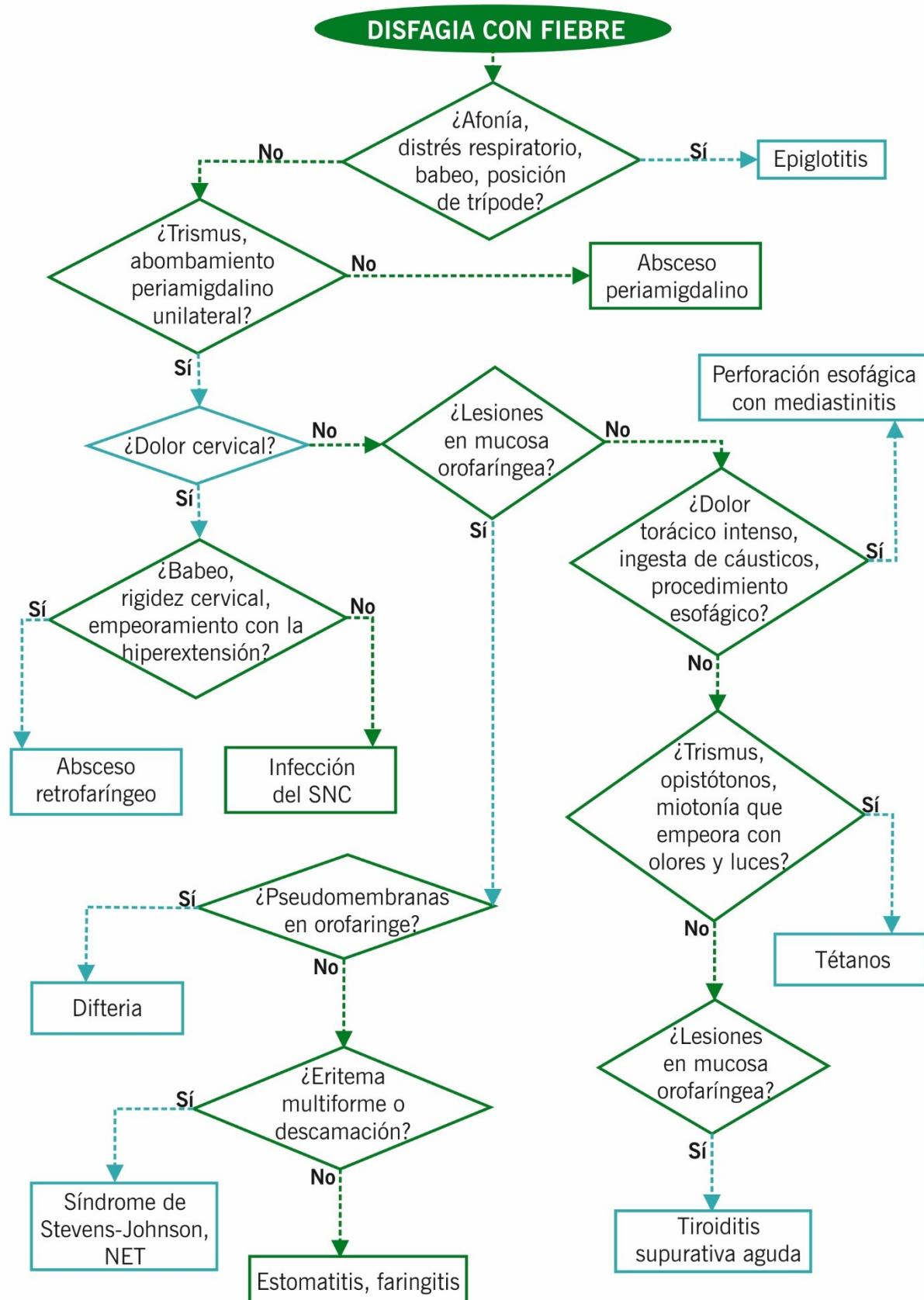


OROFARÍNGEA. DIFICULTAD PARA INICIAR LA DEGLUCIÓN

PATOLOGÍA	ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA	MANEJO EN URGENCIAS
PATOLOGÍA INFECCIOSA		
Estomatitis	Lesiones en mucosa oral	Alta a domicilio
Faringoamigdalitis	Lesiones en mucosa faríngea	Ver capítulo 1406. <i>Faringoamigdalitis aguda</i>
Absceso periamigdalino	Trismus, abombamiento periamigdalino unilateral	Ver capítulo 1403. <i>Complicaciones de las infecciones otorrinolaringológicas</i>
Absceso retrofaríngeo	Trismus, babeo, rigidez y dolor cervical que empeora con la extensión	Ver capítulo 1403. <i>Complicaciones de las infecciones otorrinolaringológicas</i>
Epiglotitis	Afonía, babeo, distrés respiratorio grave, posición de trípode	Ver capítulo 1803. <i>Crup y epiglotitis</i>
Tiroiditis supurativa aguda	Bocio	Ecografía cervical. Ingreso en planta de hospitalización Antibioterapia intravenosa
Síndrome de Stevens-Johnson, Necrólisis epidémica tóxica (NET)	Eritema multiforme o descamación	Ingreso en planta de hospitalización
Infección del SNC	Fiebre, cefalea, vómitos, rigidez de nuca, signos de HTIC	Ver capítulo 1409. <i>Infecciones del sistema nervioso central</i>
PATOLOGÍA NEUROLÓGICA		
Tumor del SNC	Cefalea, papiledema, vómitos matutinos, dolor cervical	TAC craneal urgente Interconsulta a Neurocirugía
PATOLOGÍA REUMATOLÓGICA		
Esclerosis sistémica juvenil	Raynaud, engrosamiento de la piel periorificial, úlceras digitales, artritis, miositis	Derivación a consultas de Reumatología

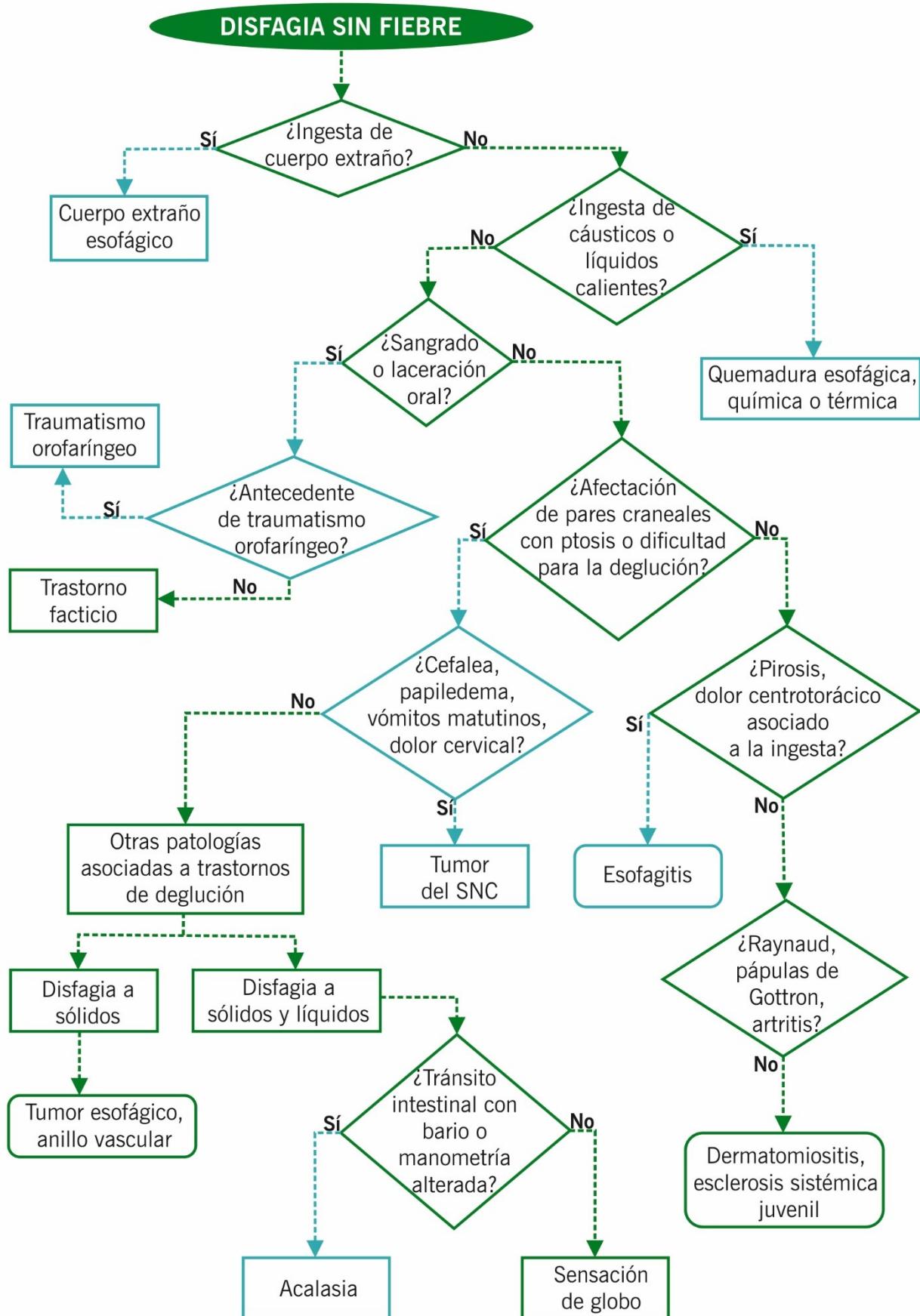


ALGORITMO DE MANEJO: DISFAGIA CON FIEBRE



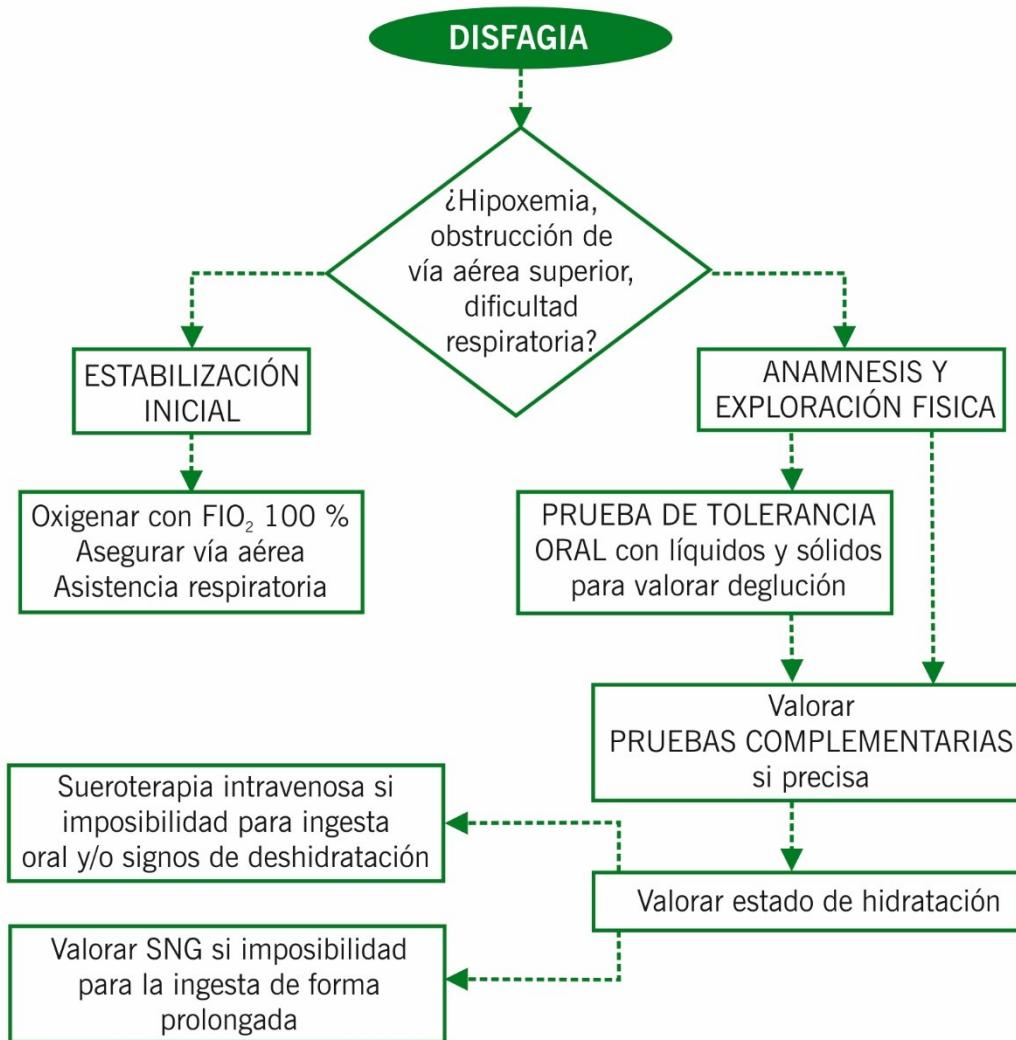


ALGORITMO DE MANEJO: DISFAGIA SIN FIEBRE





ALGORITMO DE MANEJO: LA DISFAGIA EN URGENCIAS





CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS / INGRESO HOSPITALARIO

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS

Gastroenterología:

- Sospecha de esofagitis por reflujo gastroesofágico o esofagitis eosinofílica
- Sospecha de trastorno motor esofágico

Reumatología:

- Sospecha diagnóstica de dermatomiositis o esclerosis sistémica juvenil

Cardiología:

- Sospecha de anillo vascular

CRITERIOS DE INGRESO

Ingreso en planta de hospitalización:

- Pacientes que por la patología que causa la clínica de disfagia deben recibir antibioterapia intravenosa
 - o Faringoamigdalitis aguda de causa bacteriana que no mejora con antibioterapia oral
 - o Absceso periamigdalino
 - o Absceso retrofaríngeo
 - o Tiroiditis supurativa aguda
 - o Infección del SNC
- Sospecha diagnóstica de Síndrome de Stevens-Johnson o NET
- Diagnóstico de tumor del SNC (a cargo de Neurocirugía)

Ingreso en Observación:

- Imposibilidad para la ingesta oral y/o signos de deshidratación para recibir sueroterapia intravenosa

Ingreso en UCI-P:

- Pacientes con disfagia y signos de distrés respiratorio grave que precisan asistencia respiratoria



BIBLIOGRAFÍA

1. Furnival RA. Evaluation of dysphagia in children En: Fleisher GR (Ed), UpToDate, Literature review current through: Dec 2015. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
2. Martín Masot R, Ortega Páez E. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Disfagia en el paciente pediátrico. AEPap. 2017 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org
3. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría 6^a ed, 2018 "Libro Verde. Hospital infantil La Paz". Capítulo 100: Disfagia. Pág 945-953
4. García Burriel JI. Disfagia en la infancia. An Pediatr Contin. 2014;12:221-30



1104 – DOLOR ABDOMINAL

*Tapia Trujillo, Eduardo
Martínez Martos, Zoraima
Begara de la Fuente, Manuel*

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta en pediatría. Según el tiempo de evolución podemos distinguir:

- Dolor abdominal agudo: de comienzo brusco, horas o días de duración, siempre inferior a un mes.
- Dolor abdominal crónico: más de un mes de evolución.
- Dolor abdominal recurrente: más de tres episodios de dolor abdominal lo suficientemente grave como para afectar a las actividades de la vida diaria en los últimos tres meses.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none"> - Edad - Sexo - Alergias medicamentosas - Calendario vacunación - Enfermedades sistémicas - Cirugía abdominal previa - Traumatismos previos - Ingesta fármacos/alimentos - Hábito intestinal - Historia ginecológica
Antecedentes familiares	<ul style="list-style-type: none"> - Ambiente epidemiológico - Patología digestiva - Patología de interés no digestiva
Características del dolor	<ul style="list-style-type: none"> - Duración - Inicio: brusco o gradual - Evolución: aumento o disminución - Localización - Patrón: continuo o cólico - Factores modificadores: movimientos, micción, ingesta, respiración
Síntomas acompañantes	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre: GEA, ITU, neumonía, apendicitis, colangitis - Vómitos: GEA, apendicitis, obstrucción, invaginación, vólvulo, torsión - Diarrea: GEA, ITU, EII, invaginación, apendicitis - Estreñimiento: obstrucción mecánica, íleo paralítico - Naúseas/pirosis/disfagia: ERGE, gastritis, esofagitis - Síntomas miccionales: ITU - Hematuria: ITU, litiasis renal, Schonlein-Henoch - Sangre en heces: GEA, EII, SHU, invaginación - Ictericia, acolia, coluria: hepatitis, pancreatitis, colecistitis, colangitis... - Menstruación: dismenorrea, síndrome menstrual



EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración general	- TEP, constantes vitales, coloración, hidratación - Exploración por aparatos
Exploración abdominal	Inspección <ul style="list-style-type: none">- Cicatrices de cirugía: obstrucción- Exantemas/petequias: Schonlein-Henoch- Hernias: incarceración- Distensión: obstrucción, masas- Ictericia: hepatitis, pancreatitis, colecistitis...- Hematomas: traumatismos Auscultación <ul style="list-style-type: none">- Borborigmos: GEA- Ruidos metálicos: obstrucción- Silencio: íleo paralítico- Peristaltismo disminuido: peritonitis Percusión <ul style="list-style-type: none">- Timpanismo: GEA, obstrucción- Matidez: masa, ascitis- Puño percusión renal: pielonefritis Palpación <ul style="list-style-type: none">- Masas y megalías: hepatoesplenomegalia, tumores, invaginación, estreñimiento- Blumberg, Rovsing, Psoas: apendicitis- Murphy: colecistitis- Defensa involuntaria: peritonitis Tacto rectal (no rutina) <ul style="list-style-type: none">- Heces en ampolla o fecalomma: estreñimiento- Dolor: apendicitis retrocecal, absceso en Douglas- Sangre: fisura anal, GEA, invaginación



DATOS DE ALARMA

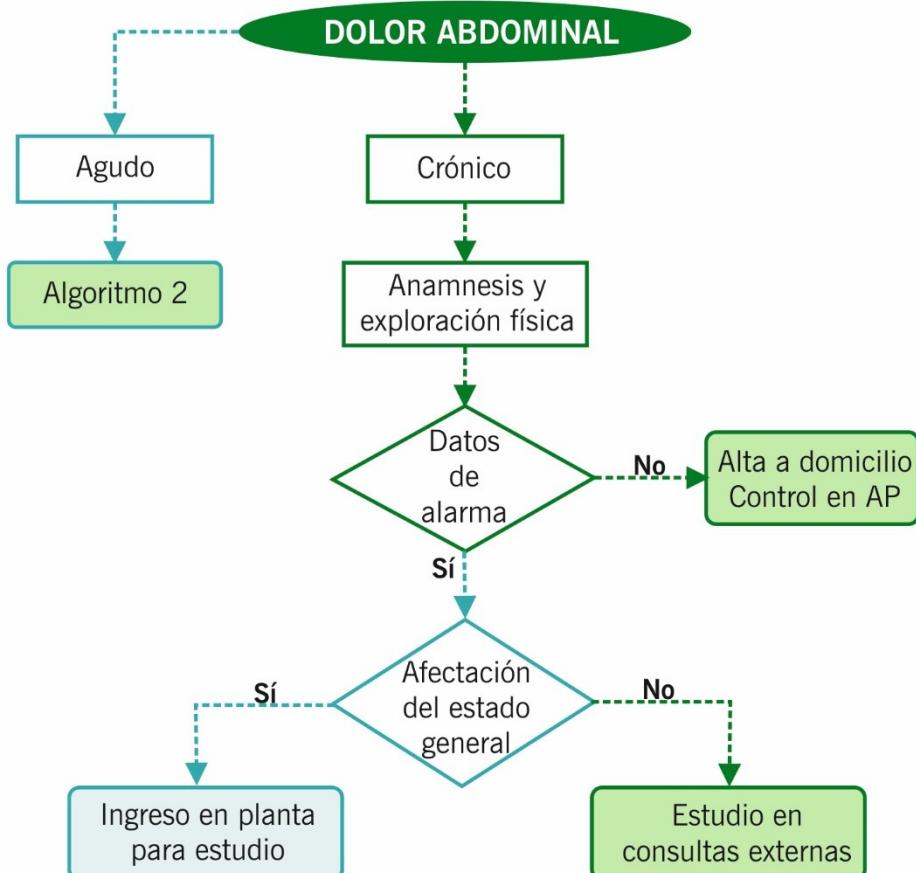
En historia clínica	- Pérdida de peso o detención de talla - Traumatismo abdominal - Vómitos biliosos, fecaloideos y/o hemáticos - Dolor persistente en hemiabdomen derecho - Cambios en ritmo o características de heces - Sangre en heces - Diarrea nocturna - Dolor nocturno que despierta - Irradiación del dolor a miembros y/o espalda - Fiebre de origen desconocido - Artritis - Síndrome miccional - Poliuria/polidipsia - Antecedentes familiares de EI - Disfagia/impactaciones
En exploración física	- Afectación del estado general - Dolor a la presión en hemiabdomen derecho - Signos de peritonismo - Distensión abdominal con timpanismo difuso - Signos de ascitis - Efecto masa localizado - Hernia no reductible - Hepatoesplenomegalia - Anomalías perianales - Sangre en tacto rectal

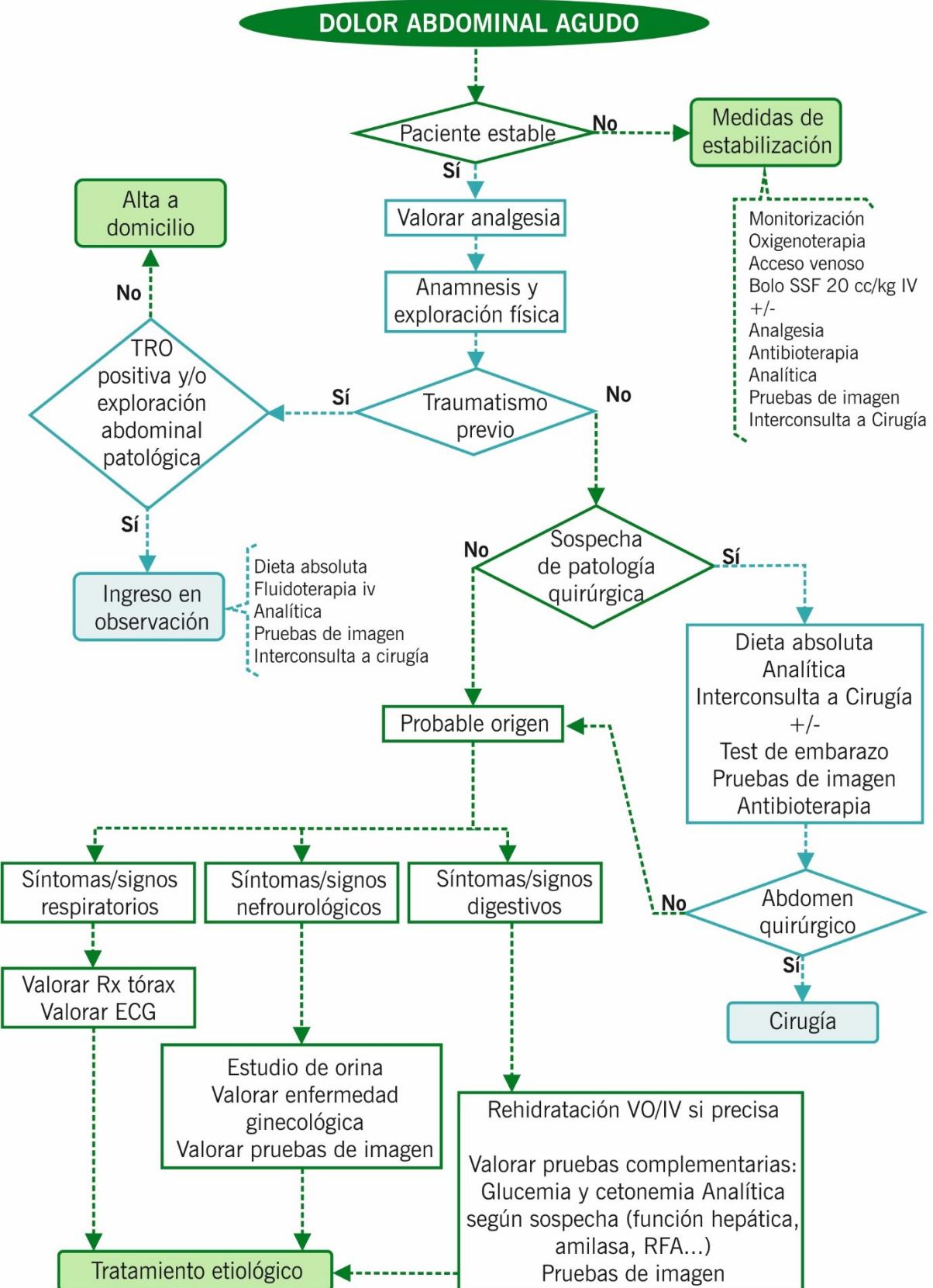
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ¡NO DE RUTINA!

Hemograma	- Leucocitosis y neutrofilia en cuadros infecciosos/inflamatorios. - Anemia: traumatismo abdominal, SHU, células falciformes - Trombopenia: SHU - Frotis esquistocitos en SHU
Bioquímica	- Elevación transaminasas y/o amilasa: hepatitis, colecistitis, colangitis, pancreatitis - Elevación PCR y/o VSG: procesos infecciosos y/o inflamatorios
Gasometría	- Acidosis metabólica: cetoacidosis, obstrucción, peritonitis, torsión - Hiperglucemia: cetoacidosis
Estudio de coagulación	- Si previsión de cirugía o sepsis
Análisis de orina	- Hematuria: ITU, SHU, litiasis renal, Schonlein-Henoch - Piuria: ITU - Glucosuria, cetonuria: posible cetoacidosis
Test de embarazo	- Adolescentes: embarazo ectópico
Microbiología (HC, UC, copro)	
Pruebas de imagen	- Rx: sospecha de obstrucción, perforación, cuerpo extraño, cálculos, calcificaciones, neumonía, neumoperitoneo - <u>Ecografía: DE ELECCIÓN</u> - TC abdomen: en casos seleccionados si ecografía no concluyente
Laparoscopia / laparotomía exploradoras	- Casos de extrema urgencia sin diagnóstico claro



ALGORITMO







CRITERIOS DE INGRESO Y/O DERIVACIÓN A CONSULTAS

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS

Dolor abdominal crónico con datos de alarma sin afectación del estado general

CRITERIOS DE INGRESO

Sospecha de patología quirúrgica

- Obstrucción (vólvulo, invaginación, bridás o adherencias)
- Peritonismo (apendicitis, perforación, divertículo de Meckel)
- Otros: torsión testicular u ovárica, hernia incarcerada

Sospecha de enfermedad potencialmente grave

- Sepsis
- Traumatismo abdominal grave
- Pancreatitis aguda
- Colecistitis aguda
- Colangitis aguda
- Tumoración abdominal
- Gestación ectópica

Dolor difícilmente controlable

- Litiasis biliar o urinaria
- Brote de enfermedad inflamatoria intestinal



BIBLIOGRAFÍA

1. González Salvador MR, Fernández Hernández SM. Dolor abdominal. En: Benito Fernández FJ, Mintegi Raso S (directores). *Urgencias Pediátricas. Guía de Actuación.* 2^a ed. Madrid: Panamericana; 2019. p. 29-35
2. Montero Valladares C. Dolor abdominal. En: Alonso Salas MT, Montero Valladares C, Fernández Elías M (eds). *Manual de Urgencias y Emergencias Pediátricas.* Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2015. P 131-39
3. Foullerat Cañada S, Urruzuno Tellería P. Dolor abdominal. En: Calderón Checa R, Baron González de Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García S, Sánchez Díaz JI (eds). *Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre.* 2^a ed. Madrid: Ergón; 2019. p 403-13
4. Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, García Aparicio J, Queizan Lafuente A. Dolor abdominal agudo no traumático (I, II, III). En: García García S, Rubio Sánchez-Tirado M (eds). *Decisiones de urgencias pediátricas.* Madrid. Ergon; 2010. p 352-61
5. Vilanova Sánchez A, De la Torre Ramos CA. Dolor abdominal agudo. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (directores). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría (Libro Verde Hospital Infantil la Paz).* 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2018. p 211-19
6. Gascón García M, Prieto Bozano G. Dolor abdominal crónico y recurrente. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (directores). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría (Libro Verde Hospital Infantil la Paz).* 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2018. p 219-28



1105 – ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

*Moreno García, María del Mar
Rodríguez Martínez, Alejandro*

DEFINICIÓN

EII: Enfermedad de Crohn (EC), colitis ulcerosa (CU), enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada (EIInc).

Recaída: Reaparición de síntomas en una paciente que había alcanzado la remisión.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Dolor abdominal	Hemograma, Bioquímica con perfil renal, hepático, amilasa, iones, PCR, coagulación.
Diarrea (en ocasiones mucusanguinolenta)	
Deposiciones nocturnas	Hemocultivo
Tenesmo	Coprocultivo / Detección de virus en heces.
Urgencia defecatoria	Toxina de <i>Clostridium difficile</i> en heces
Enfermedad perianal (Fisuras, fistulas, abscesos...)	Estudio de parásitos en heces
Fiebre	Calprotectina fecal
Astenia	Si sospecha abdomen agudo: Ecografía/TC abdomen
Anorexia	
Náuseas/ Vómitos	
Pérdida de peso	
Estomatitis aftosa	
Afectación articular (artralgias y/o artritis)	
Afectación cutánea (eritema nodoso, pioderma gangrenoso)	
Afectación ocular (uveítis, episcleritis, escleritis)	

Para calcular el índice de gravedad de una recaída de EII, seguiremos las siguientes tablas:

Para EC/EIInc:

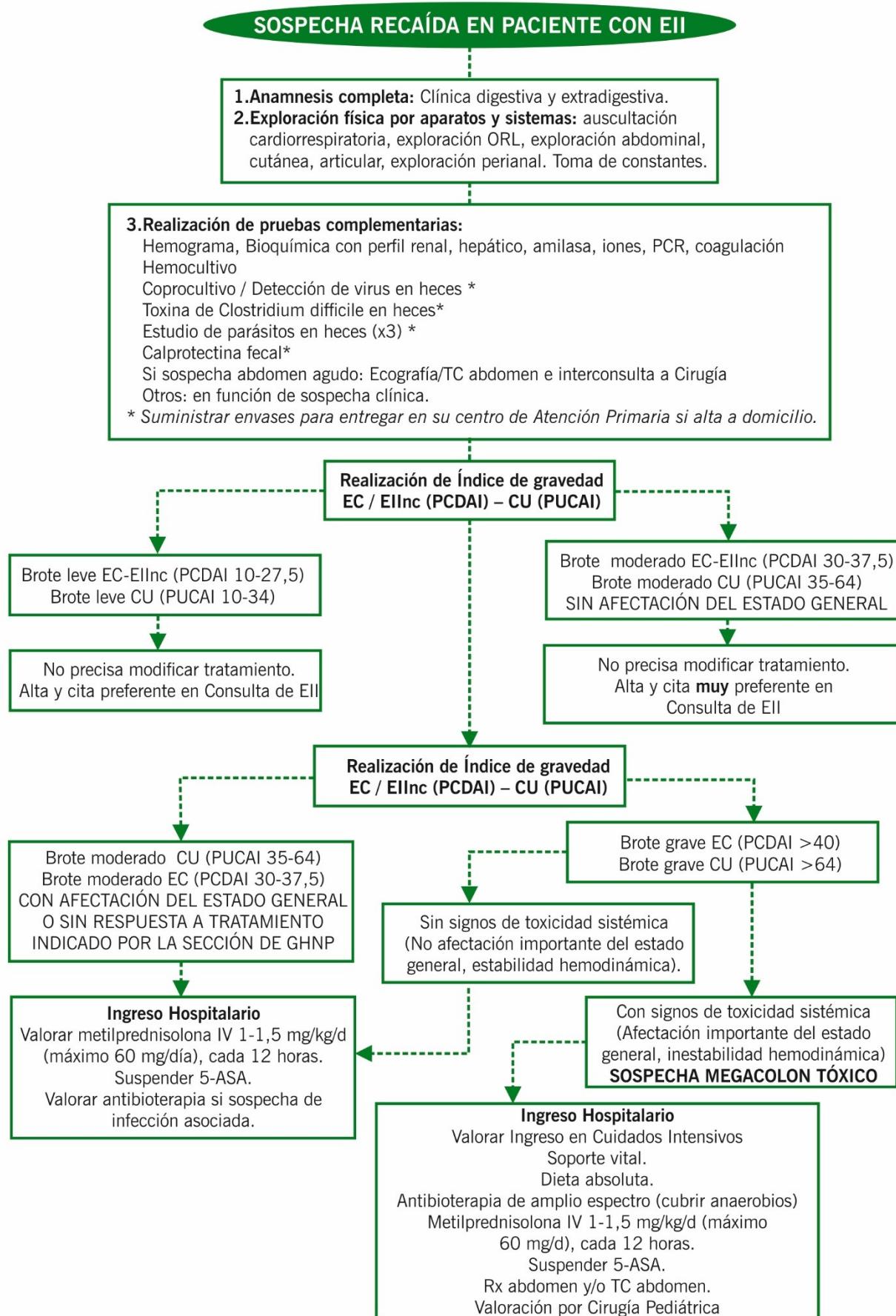
<http://pcdai.s3-website-us-west-2.amazonaws.com>

Para CU:

<http://pucai.s3-website-us-west-2.amazonaws.com>



ALGORITMO DE MANEJO EN URGENCIAS





CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTA Y CRITERIOS DE INGRESO

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS DE GASTROENTEROLOGÍA

Brote leve de EC/EIInc (PCDAI 11-29) o CU (PUCAI 10-34).

Brote moderado de EC/EIInc (PCDAI 30-37,5) o CU (35-64) sin afectación del estado general.

CRITERIOS DE INGRESO

Brote moderado o grave de EC/EIInc (PCDAI>30) y/o afectación del estado general.

Brote moderado o grave de CU (PUCAI>35) y/o afectación del estado general.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Martínez A, Velasco Rodríguez-Belvís M, Navas López VM. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Colitis ulcerosa y EI no clasificada. En: Román Riechmann E. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 5a ed. Madrid: Ergon; 2021.p. 287-302.
2. Martín de Carpi J, Viada Bris J, Jiménez Treviño S. Enfermedad de Crohn. En: Román Riechmann E. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 5a ed. Madrid: Ergon; 2021.p. 271-86.
3. Sánchez Sánchez C, Álvarez Calatayud G, Tolín Hernani M. Manual práctico de Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica. Madrid: Ergon; 2015.
4. M Higuchi L, Bousvaros A. Clinical presentation and diagnosis of inflammatory bowel disease in children. UpToDate [Internet]. Enero 2021 [citado Febrero 2021].
5. Calc PCDAI: <https://www.mdcalc.com/pediatric-crohns-disease-activity-index-pcdai>
6. Calc PUCAI: <https://www.pediatriconcall.com/calculators/pediatric-ulcerative-colitis-activity-index>



1106 – ESTREÑIMIENTO

*Tejado Gallego Isabel
Espín Jaime, Beatriz
Díaz Carrión, Esther*

DEFINICIÓN

Disminución en la frecuencia de las deposiciones y/o alteración en las características de las heces y clínica asociada a la defecación (dolor, malestar, posturas de evitación, esfuerzo excesivo o imposibilidad de conseguir la evacuación completa a pesar de esfuerzo importante).

En más del 90% de los casos es expresión de trastorno funcional por episodios reiterados de retención fecal y con diagnóstico clínico (tabla 1). En 5-10% de los casos existe causa orgánica (alteraciones anatómicas, neurológicas, psiquiátricas, metabólicas, endocrinas, enfermedades digestivas y alteración de la motilidad intestinal, fármacos)

La impactación fecal (IF) es acúmulo de heces duras y compactas en colon distal con dificultad para eliminación espontánea. Se presenta en 80% de niños con estreñimiento funcional (EF), y mayor incidencia en estreñimiento de causa orgánica.

Tabla 1: CRITERIOS DE ROMA IV (DIAGNÓSTICO DE ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL)

Edad < 4 años	Edad ≥ 4 años
<p>Presencia de 2 o más durante al menos 1 mes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ≤ 2 deposiciones/semana. - Retención fecal excesiva. - Historia de heces duras o defecación dolorosa. - Historia de heces voluminosas. - Fecaloma rectal. <p>En niños con control de esfínter anal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ≥ 1 episodio de incontinencia a la semana. - Historia de heces voluminosas que obstruyen el inodoro 	<p>Presencia de 2 o más criterios, una vez a la semana durante al menos 1 mes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ≤ 2 deposiciones/semana. - ≥ 1 episodio incontinencia fecal/semana. - Historia de postura retentiva o retención fecal voluminosa excesiva. - Historia de deposiciones duras o defecación dolorosa. - Fecaloma en recto. - Heces de gran tamaño que obstruyen el inodoro. <p>Tras una evaluación completa, los síntomas no pueden explicarse por causa médica.</p> <p>No cumplen suficientes criterios para diagnóstico de síndrome de intestino irritable.</p>



SIGNOS/SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO DE ESTREÑIMIENTO

SIGNOS/SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Síntomas digestivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultad para la defecación. Irritabilidad¹ - Heces duras y/o voluminosas. - Dolor abdominal. Dolor anal. Rectorragia. - Meteorismo. Distensión abdominal - Anorexia. Vómitos. - Incontinencia fecal. <p>Síntomas extradigestivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre. - Enuresis, disuria, infecciones urinarias. <p>Síntomas y signos de alarma²:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Emisión de meconio con > 48h de vida. - Estreñimiento de inicio neonatal. - Heces acintadas en lactantes < 1 año. - Vómitos biliosos. - Diarrea mucosanguinolenta. - Antecedentes familiares con patología orgánica que provoca estreñimiento³. - Falta de respuesta al tratamiento adecuado. - Alteraciones en la exploración física: <ul style="list-style-type: none"> o Fallo de medro. o Distensión abdominal persistente. o Alteraciones del raquis y/o región anal o Alteración neurológica. o Anomalías en el tacto rectal: ampolla rectal vacía, masa fecal abdominal con ausencia de heces en recto... 	<p>Historia clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes familiares: patología relacionada con estreñimiento³ - Antecedentes personales: somatometría al nacer, emisión meconio, patologías asociadas, fármacos. - Comportamiento y conducta: entorno familiar y escolar, retirada de pañal y adquisición de continencia, posturas retentivas, miedo a la defecación. - Historia dietética: tipo de lactancia, ingesta de fibra, lácteos y líquidos. - Anamnesis dirigida: edad de inicio, características de las heces, frecuencia de las deposiciones, incontinencia fecal, clínica acompañante. <p>Exploración física completa, siendo de especial importancia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estado general y nutricional. - Exploración abdominal⁴ - Examen anal y tacto rectal⁵ - Examen lumbosacro y glúteo. - Exploración neurológica, respiratoria y cutánea. <p>Pruebas complementarias: no necesarias en caso de EF.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rx simple de abdomen: sospecha de IF con exploración no concluyente o sospecha de cuadro obstructivo. - Si datos de alarma, indicar pruebas según sospecha clínica.

¹ En lactantes, diferenciar estreñimiento de disquecia funcional (episodios de esfuerzo y llanto que terminan con la emisión de heces blandas). Se debe a la falta de relajación del suelo pélvico tras la contracción de la musculatura abdominal. Evolucionan a la resolución espontánea y no requieren tratamiento.

² Descartar causa orgánica en presencia de datos de alarma.

³ Enfermedad de Hirschsprung, fibrosis quística, enfermedad celíaca, hipotiroidismo.

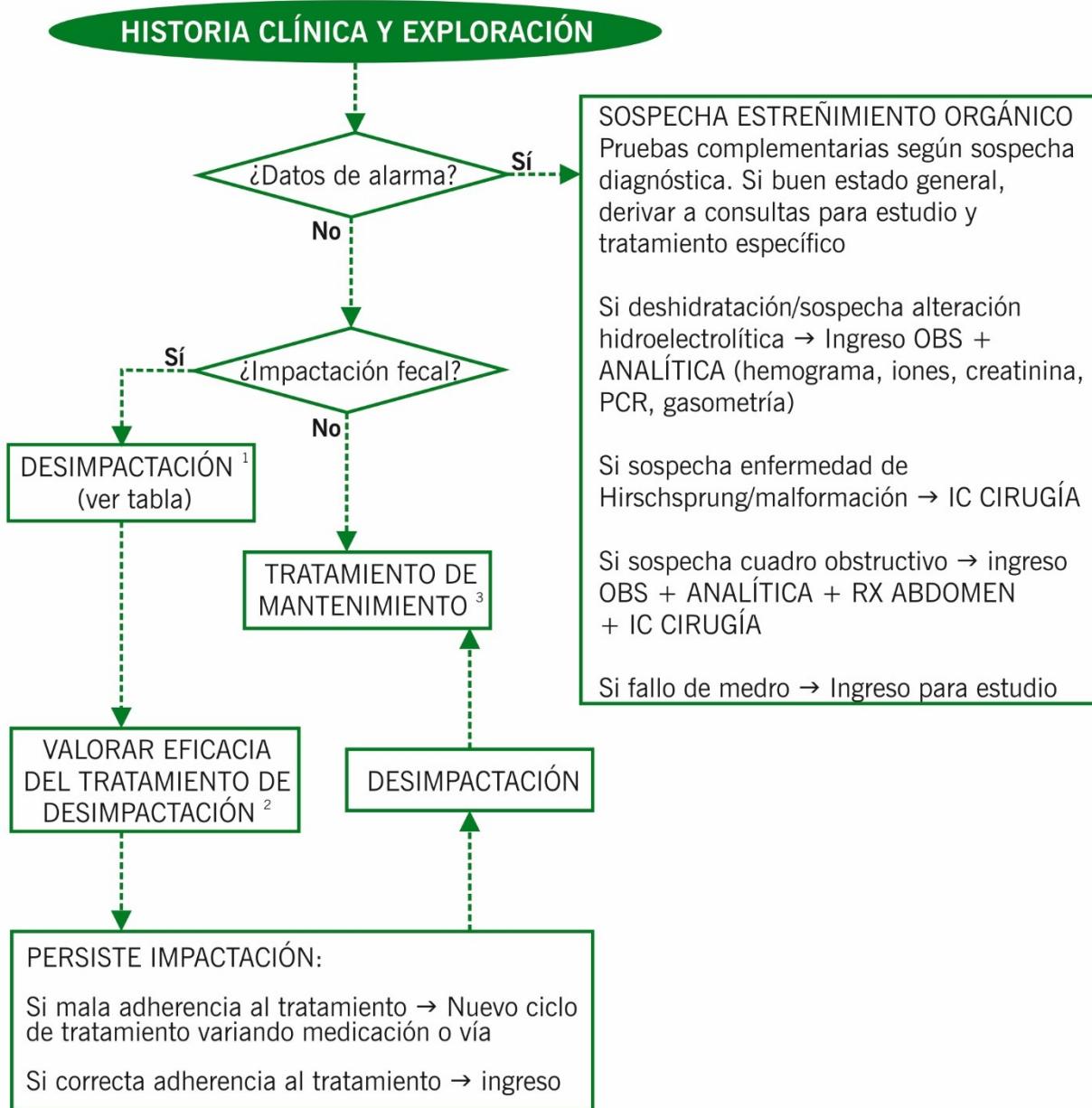
⁴ En IF pueden palparse heces duras sobretodo en fossa ilíaca y marco cólico izquierdo.

⁵ En el EF el tacto rectal puede condicionar un aumento en las conductas retentivas. Solo debe realizarse en casos en los que se deseé descartar anomalías anatómicas, valorar el diámetro del canal anal y el tono rectal y constatar la existencia de fecalomás en el recto.



TRATAMIENTO

ALGORITMO: HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN



¹ Tanto la vía oral como la rectal son igual de efectivas. Elegir una u otra dependerá de la exploración física, la rapidez con la que se quiera desimpactar y las características del niño y su familia. La rectal es más rápida, sobretodo en casos de fecalomás en recto/sigma pero más traumática. Antes de escoger vía de administración debemos de informar a las familias de los pros y los contras, ya que debe de ser una decisión consensuada.

² Siempre que se indique un tratamiento de desimpactación, se deberá controlar su efectividad (en Atención Primaria si es vía oral o en Urgencias si es vía rectal). Tras resolverse la impactación siempre deberá continuarse de un tratamiento de mantenimiento.

³ El tratamiento de mantenimiento de elección es el polietilenglicol a 0,2-0,8 g/kg/día.
Debe acompañarse siempre de tratamiento tópico de lesiones anales en caso de que existieran y de un tratamiento higiénico dietético:

- Evitar ingesta excesiva leche y derivados, fomentar dieta variada con cantidad de fibra y líquidos adecuada.
- Todos los días a la misma hora (después de comer) sentarse en el inodoro con los pies apoyados, durante 10 min. Ambiente relajado.
- Ejercicio físico diario.



DESIMPACTACIÓN

HIGIÉNICO - DIETÉTICO	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar ingesta de fibra abundante - Fomentar ingesta de líquidos abundante
VÍA ORAL	<p><u>De elección</u> polietilenglicol (PEG) 0,5-1,5 g/kg/día en 2 tomas separadas 6-8h. Máximo 7 días.</p> <p><u>Alternativas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Lactulosa (> 2 años) 4 ml/kg/día en 2-3 dosis. - Lactitol (6-12 años) 10-30 g/día en 2-3 dosis. - Aceite de parafina 1-3 ml/kg/día o 15-30 ml/años/día, máx 200-240 ml/día y máx 7 días. <p><u>En casos refractarios</u> se puede añadir al laxante osmótico un lubricante o un estimulante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aceite de parafina 2-11 años: 30-60 ml/dosis única; > 11 años: 60-150 ml/dosis única. - Senósidos (> 2 años) 10-20 gotas dosis única. - Bisacodilo (> 2 años) 1-2 comprimidos/día. - Picosulfato sódico (> 6 años) 2-5 gotas/día dosis única.
VÍA RECTAL	<p>Enemas de suero salino isotónico: 5ml/kg 2 veces día o según la siguiente pauta:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 0-6 meses: 120-150 ml - 6-18 meses: 150-250 ml - 18 meses-5 años: 250-300 ml - 5-18 años: 480-720 ml <p>Enemas de fosfatos hipertónicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Expulsión espontánea o por sonda rectal/suero fisiológico en un plazo de 5 minutos para evitar toxicidad. - No usar > 5 días ni en < 2 años por riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas. - Dosis 3-5 ml/kg/día 1-2 veces al día (máx 140 ml/día).

CRITERIOS DE INGRESO

- No se consigue la desimpactación a dosis adecuadas.
- Existe sospecha de estreñimiento orgánica con afectación del estado general y/o fallo de medro.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTA

- Sospecha de estreñimiento de causa orgánica sin afectación del estado general o nutricional.
- Cuando el pediatra de Atención Primaria, que es quien controla y valora la eficacia del tratamiento de mantenimiento, se encuentra con las siguientes situaciones:
 - Dudas sobre el diagnóstico de incontinencia fecal retentiva y no retentiva.
 - No se consigue la desimpactación a pesar de dosis y adherencia terapéutica adecuada.
 - No se consigue mejoría con el tratamiento de mantenimiento a pesar de dosis y adherencia adecuada.
 - Mala evolución: manejo complejo por recaídas frecuentes a pesar de mantener un tratamiento con dosis y adherencia adecuados.



BIBLIOGRAFÍA

1. Pociello Almiñana N., Bautista Casanovas A., Pollina Elías J. Impactación fecal. En: Espín Jaime B. Guía de estreñimiento en el niño. España: Ergon;2015. p. 29-33.
2. Sood M R., UK Li B., G Hoppin A. Recent-onset constipation in infants and children. En: UpToDate. [Acceso el 23 de junio 2019]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
3. Sood M R., UK Li B., G Hoppin A. Chronic functional constipation and fecal incontinence in infants, children, and adolescents: Treatment. En: UpToDate. [Acceso el 3 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
4. Bekkali NLH, Hoekman DR, Liem O, et al. Polyethylene Glycol 3350 With Electrolytes Versus Polyethylene Glycol 4000 for Constipation: A Randomized, Controlled Trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018; 66:10.
5. Ortega Pérez E. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Estreñimiento funcional en el niño. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org.
6. Lázaro de Lucas C., Molina Arias M. Estreñimiento. En: Guerrero-Fernández J., Cartón Sánchez J A., Barreda Bonis A C., et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutico en Pediatría. 6^a ed. España: Editorial Médica Paramericana; 2017. 993-998.
7. Benningna MA, Nurko S, Fauce C et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler Gastroenterology 2016;150:1443-1455.
8. Tabbers M.M, DiLorenzo C, Berger M.Y, Faure C, Langendam M.W, Nurko S, Staiano A, Vandenplas Y, Benninga M.A. Evaluation and Treatment of Functional Constipation in Infants and Children: Evidence-Based Recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 58: 258–274.
9. Hyams J.S, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman R.J, Staiano A.M and van Tilburg M. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/ Adolescent Gastroenterology 2016; 150: 1456–1468.



1107 – INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA. HEPATITIS. FALLO HEPÁTICO. ICTERICIA

*Tapia Trujillo, Eduardo
Rodríguez Martínez, Alejandro*

INTRODUCCIÓN

La hepatitis aguda se define como la inflamación aguda del hígado por cualquier noxa patológica, evidenciada por una elevación de transaminasas con o sin hiperbilirrubinemia.

El fallo hepático agudo (FHA) es un trastorno multisistémico con alteración grave de la función hepática (por necrosis hepatocelular), de comienzo agudo (< 8 semanas), con o sin encefalopatía, con alteración de la coagulación (tiempo de protrombina > 15 segundos/INR > 1,5 con encefalopatía, o TP > 20 segundos/INR > 2 sin encefalopatía) en un paciente sin hepatopatía previa conocida.

La ictericia es la coloración amarillenta de piel y/o mucosas debido al aumento de bilirrubina en sangre (hiperbilirrubinemia). Se detecta clínicamente cuando la bilirrubina total (BT) es > 2 mg/dl (> 5 mg/dl en neonatos).

- Hiperbilirrubinemia indirecta
- Hiperbilirrubinemia directa: bilirrubina directa (BD) > 1 mg/dl si BT < 5 mg/dl; o > 20% si BT > 5 mg/dl



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

FALLO HEPÁTICO AGUDO

ANAMNESIS	<p>Antecedentes familiares Enfermedad de Wilson, enfermedades infecciosas, patología autoinmune, mortalidad infantil (metabolopatías), medicamentos en domicilio...</p>
	<p>Antecedentes personales Serología TORCH, cribado de metabolopatías, calendario vacunal, medicación, ingesta de tóxicos, historia dietética, enfermedades previas, historia transfusional, retraso madurativo, convulsiones, viajes recientes...</p>
	<p>Clínica y tiempo de evolución</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas generales: fiebre/febrícula, astenia, anorexia, vómitos, fallo medro, dolor abdominal, pérdida ponderal. - Síntomas/signos específicos: ictericia, coluria, acolia, distensión abdominal, masas, hematomas o sangrado, alteraciones neurológicas (irritabilidad, somnolencia, alteraciones motoras → encefalopatía).
EXPLORACIÓN FÍSICA	<p>General: TEP, constantes vitales, estado general, fenotipo...</p> <p>Signos más característicos: Hepatoesplenomegalia, ictericia, signos de hepatopatía crónica subyacente (arañas vasculares, eritema palmar, ascitis, acropaquias, xantomas).</p> <p>Signos de alteración de la coagulación → diátesis hemorrágica: Hematomas, petequias, equimosis, púrpura, sangrado por sitios de venopunción.</p> <p>Signos de afectación neurológica → encefalopatía hepática:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grado 1: irritabilidad, labilidad emocional. Reflejos normales o hiperreflexia. - Grado 2: letargia, ataxia, desorientación. Reflejos normales o hiperreflexia. - Grado 3: estupor, habla incoherente, escasa respuesta a estímulos. Hiperreflexia con Babinski +. - Grado 4a: coma, despierta al dolor. Arreflexia con reflejos oculocefálico y pupilar. - Grado 4b: coma, no despierta a ningún estímulo. Arreflexia total.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	<p>Estudio general</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma con reticulocitos y frotis SP: son frecuentes anemia y trombopenia. - Bioquímica: hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosforemia, <i>hiponatremia dilucional con Na bajo en orina (<20 mEq/L) → Sd. Hepatorrenal.</i> - Coagulación: disminución de fibrinógeno, factor V y VII, alargamiento del TP que no corrige con vitamina K (medida más sensible para el diagnóstico de FFA).
	<p>Estudio de función hepática</p> <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis hepática: hipertransaminasemia (sus niveles no se corresponden con la gravedad). <i>Un descenso brusco y AST/ALT > 1 son indicadores de mal pronóstico.</i> - Colestasis: aumento de GGT, FA e hiperbilirrubinemia (a expensas de directa, alcanzando niveles hasta > 25 mg/dl). - Insuficiencia hepatocelular: hipoglucemia, hipoalbuminemia, hipコレsterolemia, disminución de colinesterasa, urea y factores de la coagulación. - Hiperamoniemia e hiperlactacidemia.
	<p>Estudio etiológico Infeccioso (cultivos, serologías), tóxicos en sangre y orina, autoinmunidad (ANA, anti-LKM, IgG...), metabólico (α-1 antitripsina, cobre, ceruloplasmina, aminoácidos en sangre y orina, ácidos orgánicos en orina, galactosa 1 fosfato uridil-transferasa eritrocitaria, fructosa 1 fosfato aldolasa, succinil-acetona en orina), ecografía abdominal (megalias, tumores, abscesos, quistes...)</p> <p>Otras pruebas: Rx tórax, EEG (encefalopatía), TC craneal (edema cerebral, hemorragia intracranial). Biopsia: no indicada por alto riesgo de sangrado.</p>

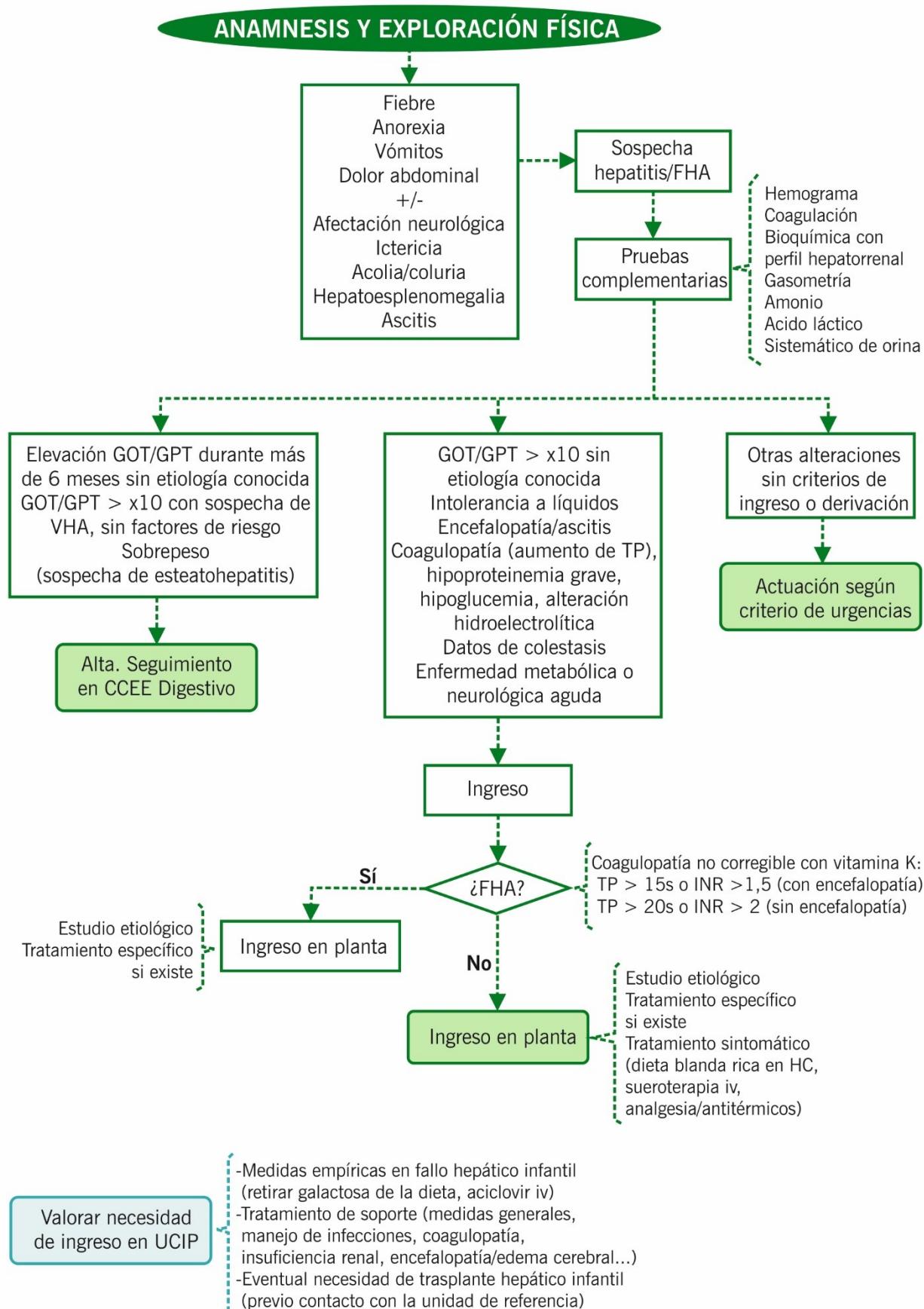


ICTERICIA

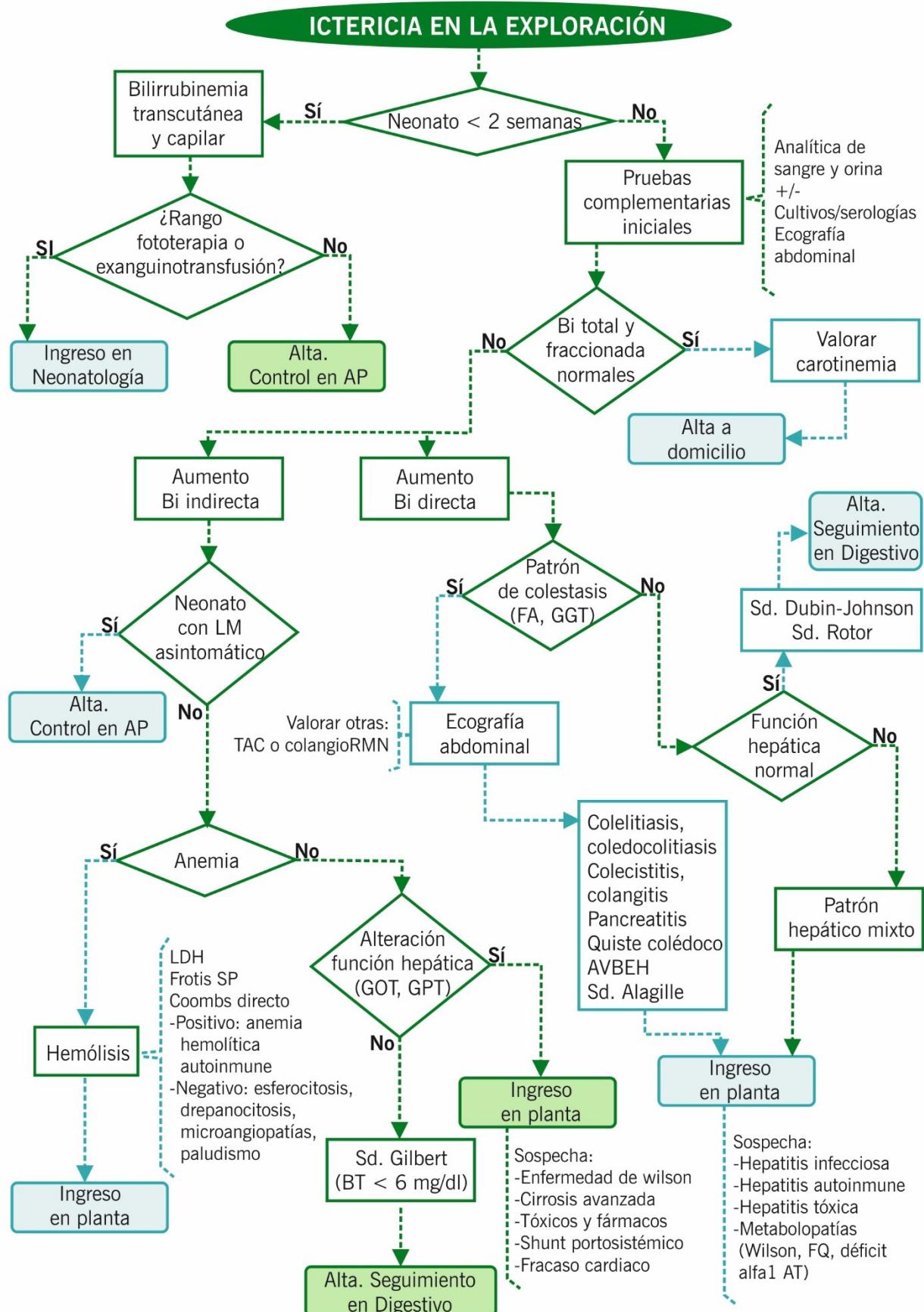
ANAMNESIS	<p>Antecedentes familiares Ictericia, anemia hemolítica, síndrome de Gilbert, metabolopatías.</p>
	<p>Antecedentes obstétricos (en neonatos) Serología TORCH, colestasis en embarazo, grupo sanguíneo padres/niño.</p>
	<p>Antecedentes personales Historia dietética (tipo de lactancia, introducción de nuevos alimentos), ingesta de fármacos, cirugía abdominal, retraso psicomotor o hipotonía.</p>
	<p>Clínica y tiempo de evolución</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Instauración:</i> brusca (hemólisis aguda, hepatitis aguda/fulminante, causa tóxica o infecciosa), progresiva (mayoría), intermitente (Gilbert).
	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Síntomas acompañantes:</i> fiebre (colangitis, hepatitis infecciosa, sepsis), acolia (obstrucción vía biliar), coluria, prurito (colestasis), dolor abdominal (pancreatitis aguda colecistitis, colelitiasis, colangitis).
EXPLORACIÓN FÍSICA	<p>General: TEP, constantes vitales, estado general, fenotipo.</p>
	<p>Piel: ictericia (zonas de Kramer), signos de hepatopatía crónica (eritema palmar, arañas vasculares...)</p>
	<p>Abdomen: hepatomegalia, esplenomegalia, masas, ascitis...</p>
	<p>Neurológico: comportamiento, tono, signos de encefalopatía.</p>
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	<p>Bilirrubinemia capilar: neonatos < 2 semanas sin sospecha de patología basal.</p>
	<p>Analítica de sangre: hemograma, glucosa, iones, función renal, función hepática, proteínas totales, coagulación.</p>
	<p>Ánalisis de orina: bilirrubina directa, hemoglobinuria (hemólisis), urobilinógeno.</p>
	<p>En función de la sospecha etiológica:</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - Reactantes de fase aguda y pruebas microbiológicas (cultivos, serologías).
	<ul style="list-style-type: none"> - Amonio, lactato, gasometría venosa: sospecha metabolopatía.
	<ul style="list-style-type: none"> - Grupo sanguíneo, test de Coombs, LDH, reticulocitos, frotis SP: sospecha de anemia hemolítica.
	<ul style="list-style-type: none"> - Tóxicos en sangre y orina.
	<ul style="list-style-type: none"> - Ecografía abdominal: en casos de colestasis, hiperbilirrubinemia mixta o directa, hepatoesplenomegalia o masas abdominales.



ALGORITMO: HEPATITIS/FHA



ALGORITMO: ICTERIA





CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS Y/O INGRESO

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS	CRITERIOS DE INGRESO
HEPATITIS/FHA	
<ul style="list-style-type: none"> - Elevación confirmada de las cifras de transaminasas durante más de 6 meses sin etiología conocida - Sobre peso con sospecha de esteatohepatitis - Sospecha (por la historia) de posibles enfermedades con tratamiento específico (enfermedad de Wilson, etc) 	<ul style="list-style-type: none"> - Elevación intensa de transaminasas (más de 10 veces el valor de normalidad) sin etiología conocida - Intolerancia a líquidos - Encefalopatía/ascitis - Coagulopatía (aumento de TP), hipoproteinemia grave, hipoglucemia, alteración hidroelectrolítica - Datos de colestasis - Enfermedad metabólica o neurológica aguda
VALORAR INGRESO EN UCIP: Fallo hepático agudo, hipoglucemia grave, sospecha de sepsis, sospecha de ingestión de setas venenosas (<i>Amanita phalloides</i>)	
ICTERICIA	
<ul style="list-style-type: none"> - TODAS las ictericias salvo la fisiológica y la ictericia prolongada por lactancia materna - En caso de ictericia debida a hemólisis (anemias hemolíticas) el seguimiento se realizará por parte de Hematología 	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de fototerapia o exanguinotransfusión - Necesidad de tratamiento antibiótico iv (coleistitis, colangitis) - Crisis hemolíticas - Obstrucción de la vía biliar (colelitiasis, coledocolitiasis, quiste colédoco, atresia de vías biliares extrahepáticas...) - Toda ictericia de causa no filiada
VALORAR INGRESO EN UCIP: Fallo hepático agudo, sospecha de sepsis	



BIBLIOGRAFÍA

1. Montero Valladares C, Sánchez Tatay V. Insuficiencia hepática aguda. En: Alonso Salas MT, Montero Valladares C, Fernández Elías M (eds). Manual de Urgencias y Emergencias Pediátricas. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2015. p 141-53
2. Freire Gómez X, Medina Benítez E. Hepatitis. Fallo hepático agudo. En: Calderón Checa R, Baron González de Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García S, Sánchez Díaz JI (eds). Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. 2^a ed. Madrid: Ergón; 2019. p 430-36
3. Muñoz Bartolo G. Fallo hepático agudo. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (directores). Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría (Libro Verde Hospital Infantil la Paz). 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2018. p 1005-15
4. Salcedo Lobato E, Mercadal Hally M. Fallo hepático agudo. En: Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. SEGHNP. 5^a ed. Madrid: Ergon; 2020. p. 575-91
5. Moreno Mendieta M, Medina Benítez E, Epalza Ibarrondo C. Ictericia fuera del periodo neonatal. En: Calderón Checa R, Baron González de Suso L, González-Posada Flores A, Mesa García S, Sánchez Díaz JI (eds). Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. 2^a ed. Madrid: Ergón; 2019. p 437-41
6. Martínez Velasco S, de la Calle Navarro E, Tutau Gómez C. Ictericia. En: Benito Fernández FJ, Mintegi Raso S (directores). Urgencias Pediátricas. Guía de Actuación. 2^a ed. Madrid: Panamericana; 2019. p. 573-79
7. Del Brío Castillo R, Muñoz Bartolo G. Ictericia no neonatal. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA (directores). Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría (Libro Verde Hospital Infantil la Paz). 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2018. p 205-10



1108 – HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA

*Manzaneda Navío, Miriam
Espín Jaime, Beatriz*

DEFINICIÓN

La hemorragia digestiva (HD) es el sangrado procedente del aparato digestivo. Atendiendo al origen, se clasifican en altas (HDA) cuando se originan por encima del ligamento de Treitz (abarcان sangrados procedentes de boca, esófago, estomago y duodeno) y bajas, por debajo del ligamento de Treitz (yeyuno, colon, recto y ano). La forma de manifestarse va a estar condicionada por la velocidad de instauración, el volumen de la hemorragia y el origen del sangrado.

En pediatría, en la mayoría de los casos de HD las pérdidas de sangre son escasas y autolimitadas, aunque en ocasiones puede tratarse de situaciones potencialmente graves.

Abreviaturas del capítulo:

EII: enfermedad inflamatoria intestinal

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Hematemesis:

Vómito de sangre fresca o en coágulos (“posos de café”), por acción jugo gástrico. Indica siempre sangrado de origen alto.

Melena:

Deposición negra y maloliente. El sangrado suele proceder de segmentos proximales, o distales si el tránsito es lento.

Hematoquecia:

Emisión de sangre roja por el recto, con o sin heces. El sangrado suele proceder de segmentos distales, o proximales si hay un tránsito acelerado.

Rectorragia:

Emisión de sangre por el recto (con o sin heces), independientemente de cuál sea su origen (incluye a la hematoquecia y a la melena).

Hemorragia digestiva oculta:

Sangrado digestivo no visible macroscópicamente. Se manifiesta por ferropenia o anemia ferropénica.

Hemorragia de origen desconocido u oscuro:

Sangrado digestivo cuyo origen no es detectado por endoscopia.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis:

Edad, cantidad de sangrado, características de las deposiciones, síntomas asociados, búsqueda de datos de posibles sangrados extradigestivos o falsas hemorragias¹. Antecedentes personales (enfermedad digestiva o hepática previa, enfermedad oncológica)² y antecedentes familiares.

Exploración:

TEP, prioritario valorar estabilidad hemodinámica. TA, FC, FR, T^a, relleno capilar, diuresis y nivel de conciencia.

Exploración por órganos y aparatos, incluyendo: ORL, abdomen³, anorrectal. Signos sugestivos de hipertensión portal (HTP): arañas vasculares, hepatoesplenomegalia, ascitis, hemorroides. Signos de gravedad: aumento de la FC 20 lpm, relleno capilar prolongado, disminución 2 g/dl de hemoglobina, necesidad de expansión de volumen y necesidad de transfusión.

Pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea⁴: hemograma, iones, función hepática y renal, BUN, PCR, lipasa y amilasa (si sospecha de pancreatitis), coagulación, metabolismo del hierro.
- Endoscopia: Se debe hacer en las HD moderadas-graves en las primeras 12-24h siempre no haya contraindicación⁵ Idealmente, se hará en las primeras 12 h en aquellos casos que hayan requerido estabilización hemodinámica, transfusión o pacientes estables con alto riesgo de sangrado.
- Ecografía abdominal: si sospecha invaginación intestinal.
- Rx abdominal: si sospecha obstrucción intestinal/ingesta de cuerpo extraño/megacolon tóxico
- Heces: cultivo, parásitos y toxinas C. Difficile si sospecha de colitis infecciosa. Si sospecha EII: añadir calprotectina. Si sospecha de sangrado digestivo oculto: sangre oculta en heces.
- Otras: gammagrafía con Tc99 (sospecha de divertículo de Meckel), capsuloendoscopia (sangrados ocultos con endoscopia normal), gammagrafía con hematies marcados con Tc99 (hemorragias ocultas intermitentes, requiere flujo sangre >0,1ml/min), angioTC o angiografía (sospecha de lesiones vasculares, sangrado grave con contraindicación de endoscopia, o sangrado persistente con endoscopia normal, requiere flujo >0,5 ml/min)

TEP: triángulo de evaluación pediátrica

¹ Causas de sangrado extradigestivo: ORL (epistaxis, amigdalitis, gingivitis), odontógeno, respiratorio (hemoptisis), sangre materna deglutida (canal del parto o grietas mamarias). Causas de falsas hemorragias: sustancias que colorean heces o vómitos en ausencia de sangrado como fármacos (hierro, rifampicina, bismuto, carbón activado), o alimentos (remolacha, chocolate, centeno, espinacas, colorantes, etc.).

² En pacientes con hepatopatía crónica y HDA hay que tener una alta sospecha de sangrado de origen varicoso.

En pacientes oncológicos, hay factores predisponentes para el sangrado (desnutrición, alteraciones en la coagulación, fármacos, mielosupresión, infecciones, alteraciones hepáticas, mucositis, la propia neoplasia), y la etiología con frecuencia es multifactorial. Tener en ellos alta sospecha de patologías como mucositis, enterocolitis neutropénica y obstrucción-perforación intestinal.

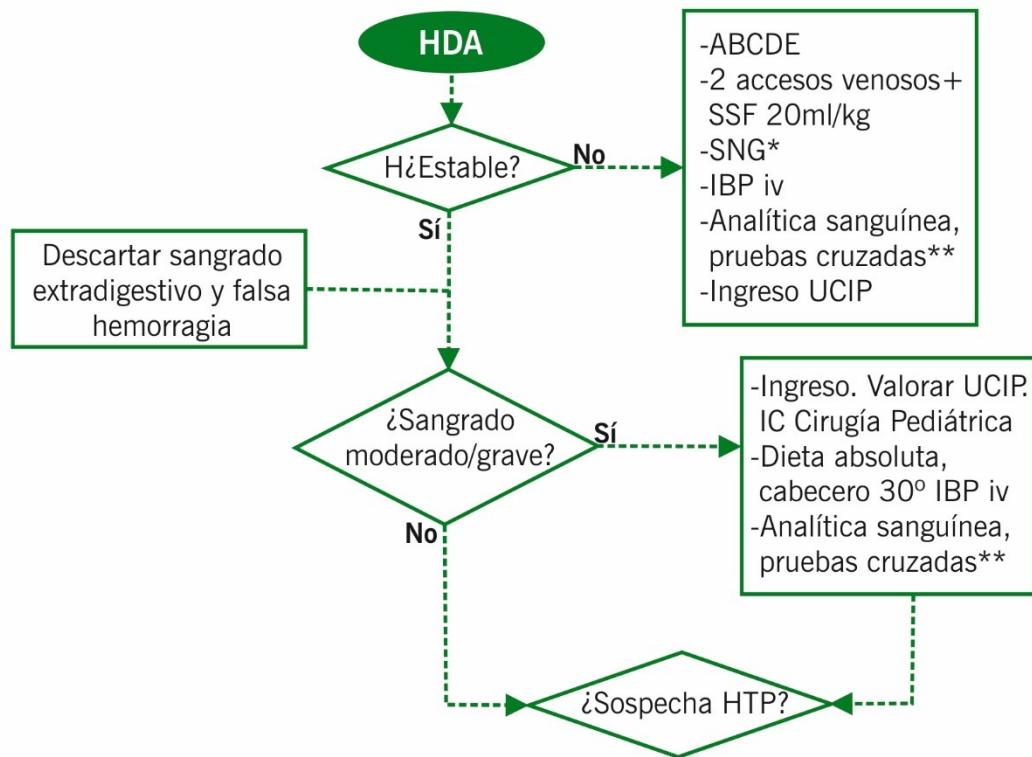
³ Ruidos hidroáreos pueden estar aumentados en el caso de HDA.

⁴ La hemoglobina y el hematocrito pueden no ser útiles en la cuantificación inicial de la hemorragia, ya que pueden ser normales durante fases compensadoras. Valores de BUN/creatinina ≥30 son sugerentes de HDA, y ≤30 sugerentes de HDB

⁵ Contraindicaciones para la realización de endoscopia: sospecha de perforación de víscera hueca, cirugía reciente abdominal, peritonitis o inestabilidad hemodinámica.



ALGORITMO DE MANEJO DE HDA

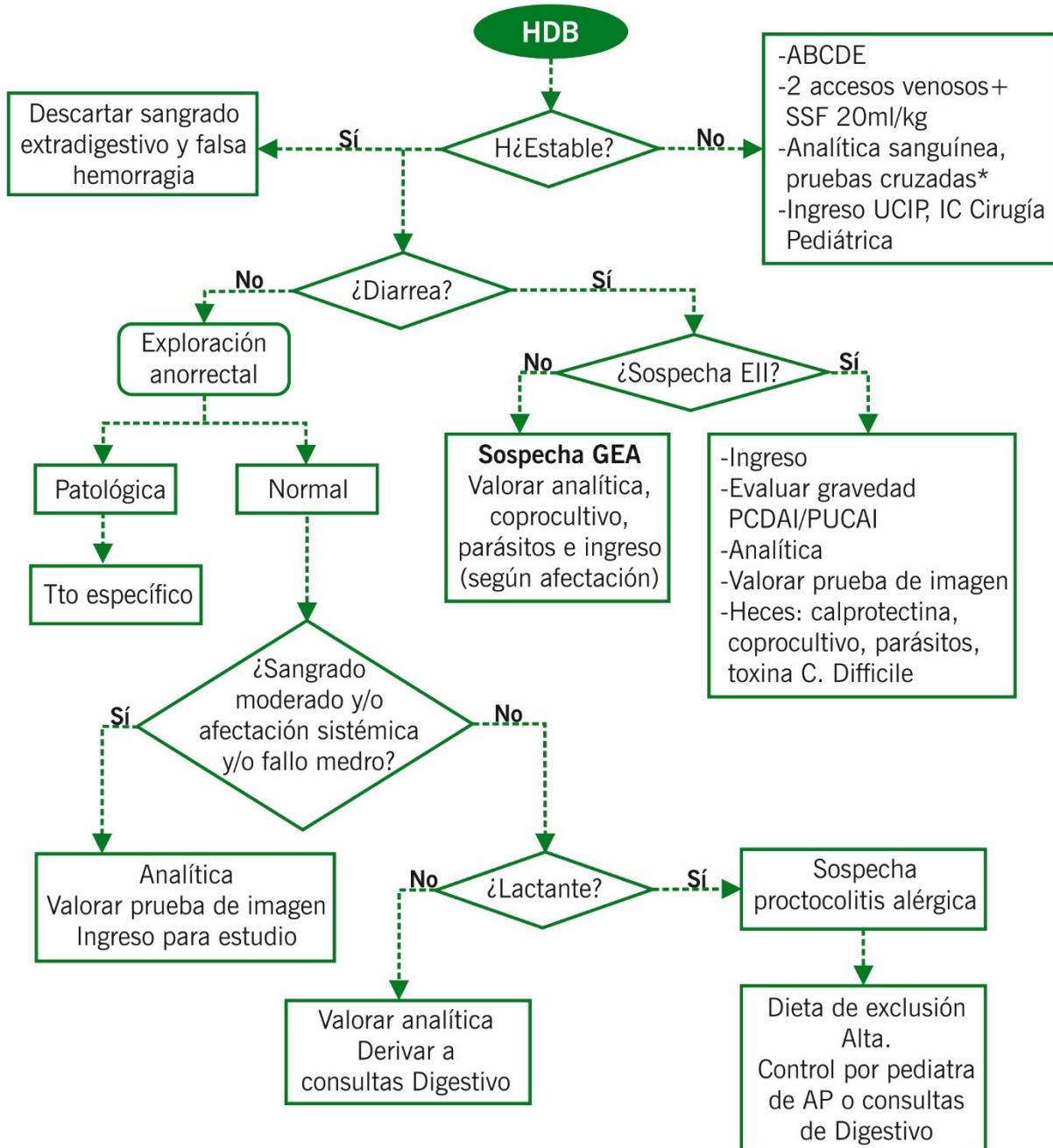


SNG: puede ayudar a confirmar la sospecha de HDA y estimar su cuantía, pero no sustituye a la endoscopia y tiene poco valor predictivo negativo. Hay controversia en cuanto a realizar lavado o no; en cualquier caso, se hará con SSF/agua a temperatura ambiente, no frío. Alternativa al lavado: procinético (eritromicina 5mg/kg iv máx 250mg)

**Transfundir si Hb < 8g/dl o plaquetas <50000. Si coagulopatia: vitamina K



ALGORITMO DE MANEJO DE HDB





TRATAMIENTO

HDA: VALORAR ESTABILIDAD, SI EL SANGRADO ES ACTIVO Y SI HAY SIGNOS DE HTP

Leve	Paciente estable, sangrado autolimitado y que cede con reposo digestivo: IBPs vo (omeprazol 1-2 mg/kg/día vo) y dar el alta tras comprobar tolerancia.
Moderada - Grave	<p>ABCDE, monitorización, canalización 2 vías, analítica, pruebas cruzadas, expansión volumen.</p> <p>IBP iv:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si <u>hemorragia inactiva, dosis intermitente</u>: omeprazol 0,5-3 mg/kg/día c/12h. - Si <u>hemorragia activa, dosis continua</u>: bolo 1 mg/kg (máx. 80 mg), seguido de infusión de 0,1 mg/kg/h, máx. 8 mg/h. <p>Transfusión: si hemoglobina <8 g/dl o plaquetas <50000</p> <p>Si coagulopatía: vit K vo/iv</p> <p>>1 año: 2.5 mg/día; 1-10 años: 5 mg/día; >10 años: 10 mg/día</p> <p>Si sospecha varices esofágicas: vasoactivos ¹ + antibióticos + IBPs iv</p> <ul style="list-style-type: none"> - Octeótrido: Bolo de 2-5 µg/kg (máx. 100 µg) seguido de perfusión iv de 2-5 µg/kg/h. Cuando el sangrado no sea activo: disminuir al 50% cada 12 horas (normalmente duración 3-5 días). Efectos secundarios: bradicardia e hiperglucemias. - Si no cede hemorragia: valorar terlipresina 20 µg/kg (máx. 1 g) en bolo cada 4-6 horas o infusión de 0,05 µg/kg/h durante 24h consecutivas hasta que la hemorragia haya sido controlada o durante un periodo máximo de 48h. - Cefalosporinas 2-3^a generación: ceftriaxona 50 mg/kg/día (máx. 1g) - Si se confirman las varices esofágicas, habrá que añadir tratamiento endoscópico (de elección: ligadura con bandas). Si la hemorragia es masiva o no se puede hacer endoscopia, valorar taponamiento con balón con sonda de Sengstaken-Blakemore. <p>Endoscopia digestiva urgente si el sangrado no cede con el tratamiento médico o causa inestabilidad hemodinámica.</p>

¹ Solo hay experiencia de la efectividad de los vasoactivos en el tratamiento de varices. No obstante, en casos de HDA que no responden a IBP o sangrados masivos, se puede hacer una prueba terapéutica con vasoactivos en un intento de reducir el flujo de posibles lesiones vasculares.

HDB: VALORAR ESTABILIDAD, CANTIDAD SANGRADO, DIARREA Y EXPLORACIÓN ANORECTAL. TTO ETIOLÓGICO

Inestable	ABCDE , monitorización, canalización 2 vías, analítica, pruebas cruzadas, expansión volumen. Transfusión si necesario y si sospecha de coagulopatía administrar vitamina K (ver tto HDA)
	Sospecha brote grave de EII: reposo intestinal, metilprednisolona iv (1-2 mg/kg/día, máx. 60 mg/día)
Estable	<p>Tratamiento etiológico</p> <p>EII: valorar escalar en tto en función de tto previo e intensidad de brote (PUCAI y PCDAI)</p> <p>Sospecha de proctocolitis alérgica: si lactancia materna, dieta de exclusión de proteína de leche de vaca +/- soja ; si lactancia artificial, cambio a fórmula hidrolizada.</p> <p>Hemorroide, fisura: tratar el estreñimiento, baños de asiento y cremas reparadoras. Evitar supositorios de glicerina.</p> <p>Colitis infecciosa: antibiótico solo si mal estado general o factores de riesgo (<3 meses, inmunodepresión, malnutrición, drepanocitosis, colitis pseudomembranosa o sospecha de cólera). (Ver capítulo 1110. Síndrome diarreico. GEA. Diarrea crónica)</p>



CRITERIOS DE DERIVACIÓN CONSULTAS Y CRITERIOS DE INGRESO

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS

- Sospecha de proctocolitis alérgica con gran angustia familiar o imposibilidad de efectuar control en su pediatra de AP
- Brote leve EII con buen estado general.
- Hemorragia digestiva oculta o de origen oscuro, sin datos de hepatopatía, sin repercusión sistémica y con buen estado general.
- Sospecha de enfermedad péptica con sangrado leve y buen estado general

CRITERIOS DE INGRESO

- Inestabilidad. Sangrado activo.
- Hemorragia digestiva moderada o grave.
- Sospecha de sangrado secundario a hipertensión portal
- Patología quirúrgica.
- Sospecha de EII o EII ya diagnosticada con brote moderado-grave.
- Sangrado digestivo en paciente con afectación sistémica o fallo de medro



BIBLIOGRAFÍA

1. Navalón Rubio M, Varea Calderón V. Hemorragia digestiva alta y baja en la edad pediátrica. En: Tratamiento de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica de la SEGHNP. 5^a edición. Madrid: Ergón, 2021; p95-115
2. Vila X. Approach to upper gastrointestinal bleeding in children [internet]. Hoppin A (MD). UpToDate; 2020 [consultado 25 ene 2021]. Disponible en <https://uptodate.com/>
3. Patel N, Kay M. Lower gastrointestinal bleeding in children: Causes and diagnosis approach [internet]. Hoppin A (MD). UpToDate; 2020 [consultado 25 ene 2021]. Disponible en <https://uptodate.com/>
4. Lagarda Tamara M, Martínez Velasco S. Hemorragia Digestiva. En: Benito J, Mintegi, S. Urgencias Pediátricas. Guía de Actuación. 2^a Edición. Madrid: Editorial Panamericana, 2019; p562-72
5. Hidalgo Montes I, Sarria Osés JM. Hemorragia digestiva. En: Guerrero-Fdez J, Cartón Sánchez A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a edición. Madrid: Editorial Panamericana; p963-78.
6. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/octreotide>. Consultado el 04/11/2020.



1109 – PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR Y PANCREÁTICA

*Moreno García, María del Mar
Violadé Guerrero, Fátima
Rubio Murillo, María*

DEFINICIÓN

PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR

- **Colestasis en el lactante:** alteración del flujo biliar en el lactante con aumento de bilirrubina directa y ácidos biliares.
- **Colecistitis aguda:** inflamación de la vesícula biliar de forma aguda por obstrucción del flujo de bilis, habitualmente debido a la presencia de cálculos.
- **Colangitis aguda:** consiste en la infección de los conductos biliares por obstrucción al flujo biliar.
- **Cólico biliar:** presencia de un cálculo en la vía biliar que causa sintomatología aguda por obstrucción de la vía biliar.

PATOLOGÍA PANCREÁTICA:

- **Pancreatitis aguda:** Consiste en la inflamación aguda del páncreas provocada por la activación dentro de éste de las enzimas que produce para la digestión.



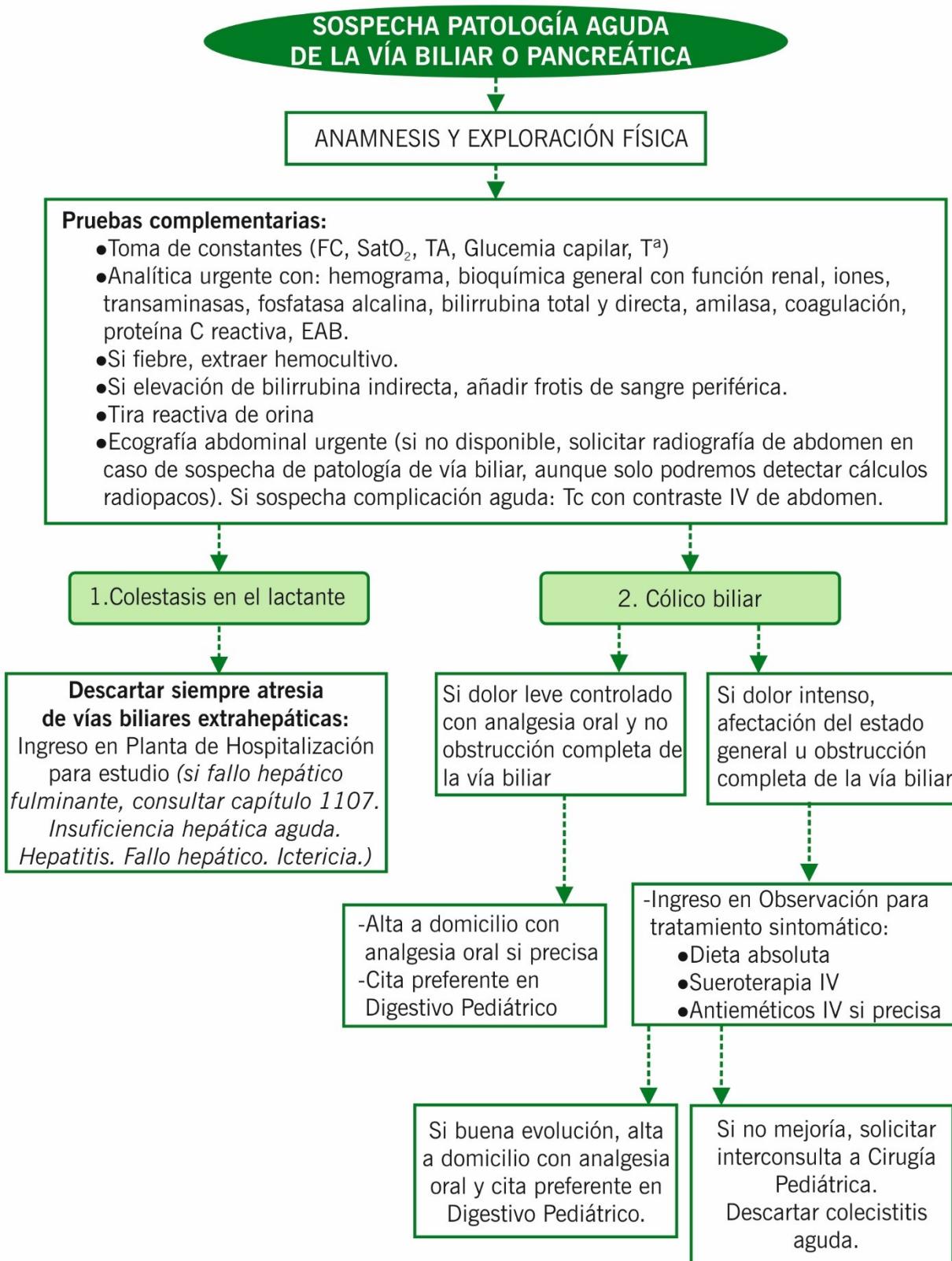
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

PATOLOGÍA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Colestasis en el lactante	Sospechar siempre si ictericia >15 días de vida, independientemente de la presencia o no del resto de síntomas acompañantes Rechazo de las tomas Náuseas/vómitos Coluria Heces acólicas (en ocasiones no percibidas por la familia). Prurito	Neonato o lactante >15 días de vida con analítica donde se detecta aumento de bilirrubina directa >1 mg/dl si bilirrubina total <5 mg/dl o >20% de bilirrubina total si bilirrubina total >5 mg/dl.
Cólico biliar	Dolor tipo cólico en hipocondrio derecho, en ocasiones irradiado escápula Náuseas/vómitos Si obstrucción completa de la vía biliar: coluria, heces acólicas Prurito	Dolor hipocondrio derecho, ictericia y vómitos. Ecografía con cálculo en vía biliar. Analítica con aumento de bilirrubina directa, SIN aumento de reactantes de fase aguda. Sospechar con mayor frecuencia en pacientes con <u>nutrición parenteral domiciliaria, fibrosis quística, E. Crohn ileal, enfermedades hemolíticas, obesidad, Sd Down.</u>
Colecistitis aguda	Dolor en hipocondrio derecho, en ocasiones irradiado a epigastrio Náuseas/vómitos Fiebre Ictericia (su ausencia no descarta colecistitis) Coluria Heces acólicas Afectación del estado general Prurito	Dolor hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo*, fiebre y en ocasiones ictericia. Ecografía con inflamación de vesícula biliar /litiasis biliar. Analítica con aumento de reactantes de fase aguda y en ocasiones aumento de bilirrubina directa
Colangitis aguda	Dolor en hipocondrio derecho, en ocasiones irradiado a epigastrio Náuseas/vómitos Fiebre Ictericia Coluria Heces acólicas Afectación del estado general Prurito	Fiebre (puede estar ausente en pacientes inmunodeprimidos), ictericia y dolor hipocondrio derecho. Ecografía con dilatación y engrosamiento de vía biliar y colelitiasis. Analítica con aumento de reactantes de fase aguda y aumento de bilirrubina directa. <u>Sospechar con mayor frecuencia en pacientes intervenidos quirúrgicamente de patologías de la vía biliar</u>
Pancreatitis aguda	Dolor intenso en epigastrio que se irradia "en cinturón" Náuseas/vómitos En ocasiones fiebre y afectación del estado general (descartar necrosis pancreática/pseudoquiste pancreático).	Dolor intenso en epigastrio irradiado en cinturón, náuseas/vómitos. Ecografía con signos de inflamación pancreática (su ausencia no descarta pancreatitis) Analítica con elevación de amilasa

***Signo de Murphy positivo:** dolor y posterior apnea al realizar una palpación por debajo del reborde costal derecho mientras el paciente realiza una inspiración profunda.



ALGORITMO DE MANEJO EN URGENCIAS





3. Colecistitis aguda

- Ingreso en Observación/Planta de Hospitalización/Cuidados Intensivos.
- Dieta absoluta
- Sueroterapia IV
- Analgesia IV
- Antibioterapia IV:
 - Colecistitis litiásica sin factores de riesgo (patología de base, antecedente de ingreso hospitalario): Amoxicilina + ácido clavulánico IV.
 - Colecistitis litiásica con factores de riesgo o antecedente de infección por Pseudomonas: Piperacilina + Tazobactam IV.
 - Colecistitis aguda alitiásica: Meropenem + vancomicina IV.
- Valoración por Cirugía Pediátrica (recomendada colecistectomía laparoscópica urgente en las primeras 48 horas. Si elevado riesgo quirúrgico: colecistostomía percutánea).

4. Colangitis aguda

- Ingreso en Observación/Planta de Hospitalización/Cuidados Intensivos.
- Dieta absoluta
- Sueroterapia IV
- Analgesia IV
- Antibioterapia IV:
 - Sin factores de riesgo (patología de base, antecedente de ingreso hospitalario): amoxicilina + ácido clavulánico IV.
 - Si presenta factores de riesgo o antecedente de infección por Pseudomonas: Piperacilina + Tazobactam IV.
 - Si afectación del estado general: Meropenem + vancomicina.
- Valoración por Cirugía Pediátrica.

5. Pancreatitis aguda

- Ingreso en Observación/Planta de Hospitalización/Cuidados Intensivos.
- Dieta absoluta. SNG abierta a frasco.
- Sueroterapia IV: SSF/Ringer lactato. Reposición volumétrica en las primeras 12-24 horas, ajustar en función de diuresis, si <0,5-1 cc/kg/h, aumentar sueroterapia. Realizar balance hídrico estricto.
- Analgesia IV: Petidina 1-2 mg/kg/dosis (máximo 100 mg), cada 4-6 horas.
- Antieméticos IV (Ondansetron 0,15 mg/kg IV, máximo 8 mg, pautado cada 6 horas coincidiendo en la medida de lo posible con administración de petidina).
- Protección gástrica: Omeprazol 1 mg/kg IV (máximo 40 mg)
- Si medicación de base, valorar si causa de pancreatitis y suspender si es posible (p.e. azatioprina).
- Si fiebre o mala evolución clínica: descartar necrosis pancreática/pseudoquiste pancreático:
 - TC de abdomen con contraste IV
 - Antibioterapia IV con amoxicilina + ácido clavulánico (Si factores de riesgo: Piperacilina + Tazobactam).
 - Solicitar valoración por Cirugía Pediátrica



CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS Y CRITERIOS DE INGRESO

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS

Cólico biliar sin obstrucción completa de la vía biliar y buen control del dolor con analgesia oral: cita preferente en consultas de Digestivo Pediátrico y Cirugía Pediátrica.

CRITERIOS DE INGRESO

Cólico biliar con obstrucción completa de la vía biliar, mal control del dolor o afectación del estado general.

En todos los casos **si sospecha de colecistitis aguda, colangitis aguda o pancreatitis aguda, así como en la colestasis del lactante.**



BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Tomé L, Frauca Remacha E. Colestasis en el lactante. En: Román Riechmann E. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 5a ed. Madrid: Ergon; 2021.p. 555-74.
2. Díaz Fernández C, Ponce Dorrego M.D. Colelitiasis. Pediatr Integral 2015; 19 (3): 214-223.
3. Manzanares J, Bartolomé JL. Litiasis biliar y otras enfermedades de las vías biliares. En: Jara P. Enfermedad hepática en el niño. Madrid: Tile Von Spain S.L; 2014.p. 651-71.
4. García Burriel J, Vilar Escrigas P.J. Pancreatitis en el niño. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2^a ed. Ergon; 2010.
5. Swaroop Vege S. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. Enero 2021 [citado Febrero 2021]
6. Loomes K, Erlichman J. Approach to evaluation of cholestasis in neonates and young infants. UpToDate [Internet]. Enero 2021 [citado Febrero 2021]



1110 – SÍNDROME DIARREICO: GEA. DIARREA CRÓNICA

Rayego García, Alicia
Violadé Guerrero, Fátima
Begara de la Fuente, Manuel

DEFINICIÓN

Es un cuadro definido por el aumento del volumen y número de deposiciones o una disminución de la consistencia habitual, teniendo como referencia el hábito intestinal de cada paciente.

Según su **duración**, puede clasificarse en:

- Aguda o GEA: Duración inferior a 2 semanas
- Prolongada: De 2 a 4 semanas
- Crónica: Más de 4 semanas

GASTROENTERITIS AGUDA (GEA)

DEFINICIÓN

- Disminución de la consistencia y/o aumento de la frecuencia deposicional (3 o más deposiciones en 24 horas)
- Puede asociar vómitos, fiebre o dolor abdominal.
- Duración máxima de 14 días (media 7 días)
- La causa más frecuente es la infecciosa (principal agente causal en < 5 años: Rotavirus).

CLASIFICACIÓN

- **GEA no inflamatoria:** Diarrea acuosa que no se acompaña de sangre ni moco en paciente afebril. Sospechar etiología vírica.
- **GEA inflamatoria:** Diarrea mucosanguinolenta en paciente febril. Sospechar etiología bacteriana, especialmente si fiebre alta, dolor abdominal intenso o afectación del estado general.
- **Toxiinfección alimentaria:** Aparición brusca de síntomas en dos o más personas tras la ingesta de un mismo alimento.

DIAGNÓSTICO

Exploración física:

- Peso y toma de constantes: TA, FC, T^a, glucemia capilar.
- Grado de deshidratación (Ver capítulo 1009. *Sueroterapia y deshidratación*): Pérdida ponderal, escala de Gorelick.



Pruebas complementarias: NO de rutina; sólo indicadas en caso de deshidratación moderada/grave, niños con factores de riesgo o ingreso hospitalario.

- Analítica con hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda.
- Gasometría venosa/capilar
- Sedimento de orina, urocultivo: Si sospecha de ITU o sepsis.
- Coprocultivo: Si enfermedad crónica de base, inmunodepresión, clínica severa o sepsis, diarrea persistente, brote comunitario, diarrea sanguinolenta con fiebre alta.
- Hemocultivo: Si sospecha de sepsis o GEA enteroinvasiva.
- Test de antígenos víricos en heces (rotavirus, norovirus, adenovirus): Plantear si brote comunitario, no cambia la actitud terapéutica.

Siempre es importante realizar **diagnóstico diferencial** con abdomen agudo, enfermedad inflamatoria intestinal, alergias alimentarias, intolerancia a lactosa, sobrecrecimiento bacteriano o infección sistémica.

MANEJO TERAPÉUTICO

La base del manejo terapéutico en la diarrea aguda es una adecuada **reposición hidroelectrolítica**. Esta se puede realizar por vía oral o intravenosa (ver *capítulo 1009. Sueroterapia y deshidratación*):

CRITERIOS DE ALTA A DOMICILIO

- Deshidratación nula o leve con posibilidad de rehidratación oral en domicilio.
- Buena tolerancia oral.
- Adecuado entorno familiar, paciente colaborador.

Recomendaciones:

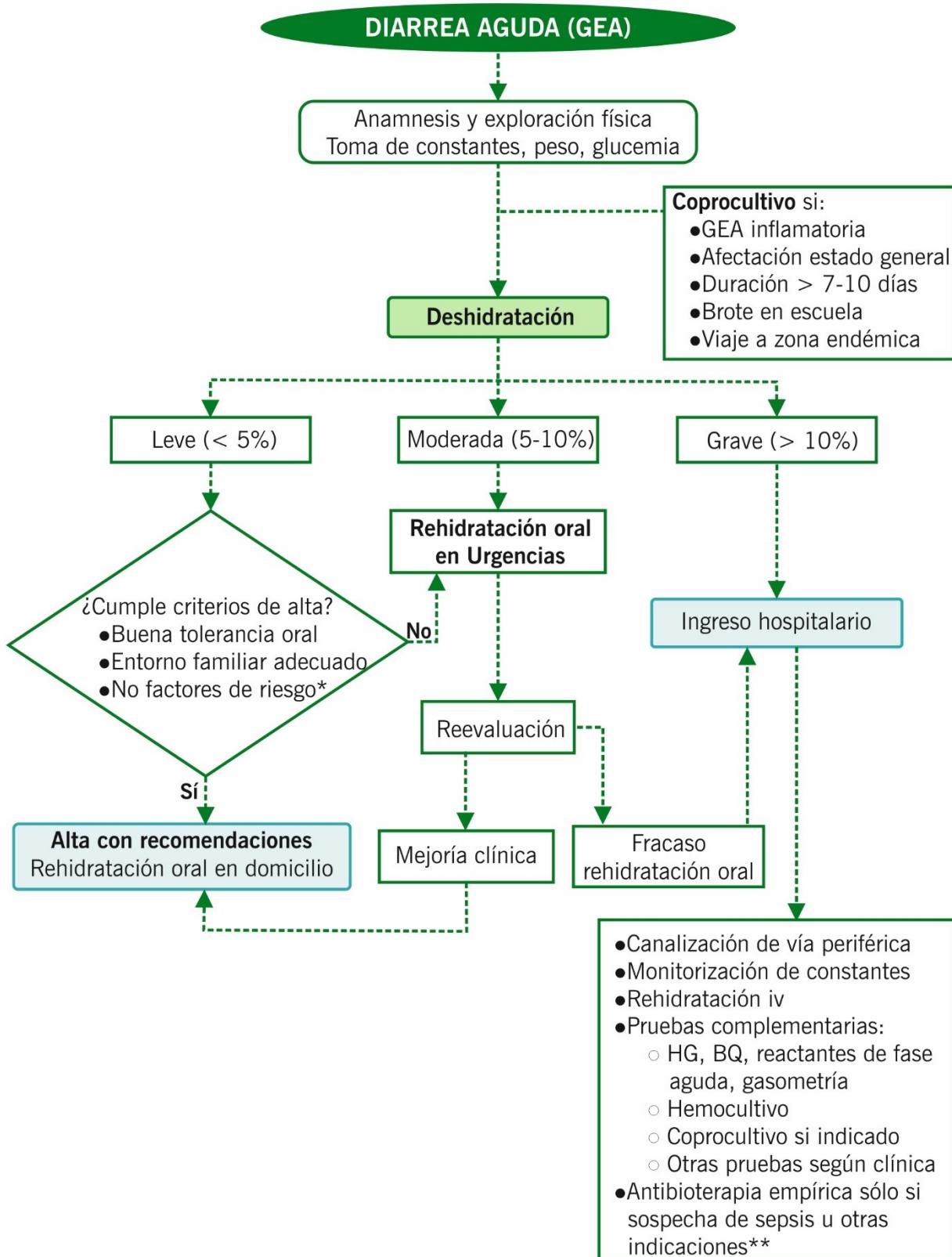
- Inicio precoz de dieta habitual, evitando exceso de grasas y azúcares simples.
- No suspender lactancia materna ni ofrecer fórmulas lácteas diluidas.
- Ofrecer SRO tras cada pérdida (deposición o vómito).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO Y REHIDRATACIÓN IV

- Deshidratación moderada-grave
- Repercusión hemodinámica, shock, aspecto séptico
- Disminución del nivel de conciencia o focalidad neurológica
- Sospecha de patología quirúrgica
- Vómitos incoercibles
- Fracaso de rehidratación oral o contraindicación para la misma.
- Individualizar en pacientes con factores de riesgo:
 - Menores de 3 meses
 - Inmunodeficiencias
 - Enfermedad crónica
 - Malnutrición



ALGORITMO



* Factores de riesgo de infección grave: 1. < 3 meses, 2. Inmunodeprimidos, 3. Enfermedad crónica, 4. Malnutrición

** Indicaciones de antibioterapia empírica: Diarrea inflamatoria con riesgo de infección grave (paciente con factores de riesgo, afectación del estado general, duración > 7-10 días).



DIARREA CRÓNICA

DEFINICIÓN

- Aumento de volumen, número y/o cambio en la consistencia de las heces
- Duración **superior a cuatro semanas**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Peso y toma de constantes: TA, FC, T^a, glucemia capilar.
- Signos de alarma: deshidratación, desnutrición, fallo de medro, retraso en el crecimiento, dolor abdominal intenso, sospecha de EII o brote de EII ya conocida.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE PRIMER NIVEL

En ausencia de signos de alarma y otros criterios de ingreso, el estudio de la diarrea crónica debe realizarse desde **Atención Primaria**.

- Hemograma y coagulación.
- Bioquímica con perfil renal, lipídico, hepático y tiroideo + PCR y VSG
- Coprocultivo, parásitos, detección de virus en heces.
- pH y sustancias reductoras en heces
- Sedimento de orina y urocultivo en lactantes.
- Estudio de celiaquía
- Calprotectina fecal si disponible

MANEJO CLÍNICO

DERIVACIÓN AL ALTA

Si **no existen signos de alarma**, considerar derivación al alta y realización de pruebas complementarias de primer nivel desde Atención Primaria.

Recomendaciones al alta:

- Dieta habitual con limitación de azúcares simples. Evitar ayuno prolongado y dieta hipocalórica, prevenir malnutrición. **NO suspender lactancia materna**.
- Si sospecha de intolerancia a disacáridos, plantear dieta de exclusión.
- Si sospecha de APLV, recomendar dieta de exclusión materna. En lactantes alimentados con fórmula artificial, plantear cambio a hidrolizado extenso de PLV.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CCEE DE DIGESTIVO INFANTIL

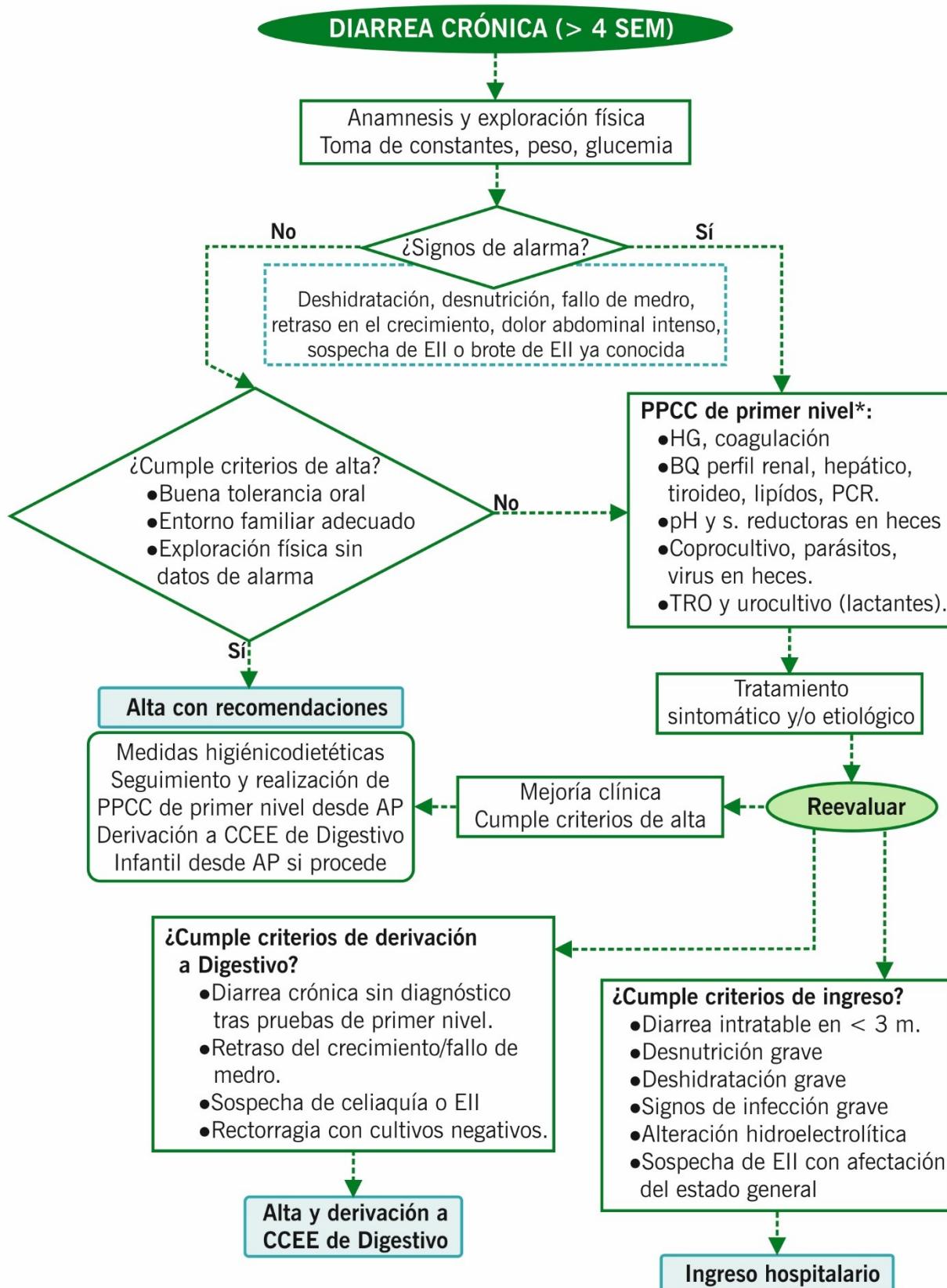
- Diarrea crónica sin diagnóstico tras pruebas de primer nivel.
- Retraso del crecimiento/fallo de medro.
- Sospecha de celiaquía o EII
- Rectorragia con cultivos negativos.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Diarrea persistente intratable en lactante < 3 meses.
- Desnutrición grave
- Deshidratación grave
- Desnutrición con deshidratación asociada
- Signos de infección grave
- Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal con afectación del estado general



ALGORITMO





BIBLIOGRAFÍA

1. SEGHNP. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. 5.^a ed. Madrid: Ergón; 2021.
2. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Manual de Urgencias y Emergencias Pediátricas. Sevilla; 2016.
3. Hospital Infantil La Paz. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.
4. Carbajo Ferreira A. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Diarrea crónica. [Internet]. AEPap; 2015. Disponible en: algoritmos.aepap.org
5. Fleisher GR. Approach to diarrhea in children in resource-rich countries. Uptodate [Internet]. 2019 [citado 1 febrero 2020]. Disponible en: uptodate.com
6. Carbajo Ferreira A. Diarrea Crónica. Pediatría Integral. 2015;(XIX (2):92–101.



1111 – SÍNDROME EMÉTICO. RGE. VÓMITOS CÍCLICOS

Marques Pozo, Álvaro
Violadé Guerrero, Fátima

DEFINICIÓN

- **Vómito:** Expulsión forzada del contenido gástrico por la boca, provocada por la contracción de la musculatura torácica y abdominal.
- **Regurgitación:** expulsión pasiva de contenido gástrico de cantidades escasas, sin náuseas ni contracción de la musculatura abdominotorácica.
- **Náusea:** deseo de vomitar acompañado de síntomas neurovegetativos como salivación, palidez, diaforesis, taquicardia y anorexia.
- **Vómitos cílicos:** Episodios graves y recidivantes de vómitos que pueden durar horas o días. De causa idiopática y comienzo súbito con intercrisis asintomáticas.

En pediatría, los vómitos son un síntoma inespecífico, secundario a patología diversa gravedad, lo más frecuente son las causas banales y lo más importante es descartar enfermedades que comprometan la vida del paciente.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de las ocasiones la causa de los vómitos puede ser determinada con una historia clínica detallada y la exploración física.

Habrá que evaluar tanto el estado general como hidroelectrolítico y establecer un diagnóstico etiológico de posibles causas graves (Tabla 1 y 2).

En el siguiente algoritmo se muestra el diagnóstico diferencial a llevar a cabo:

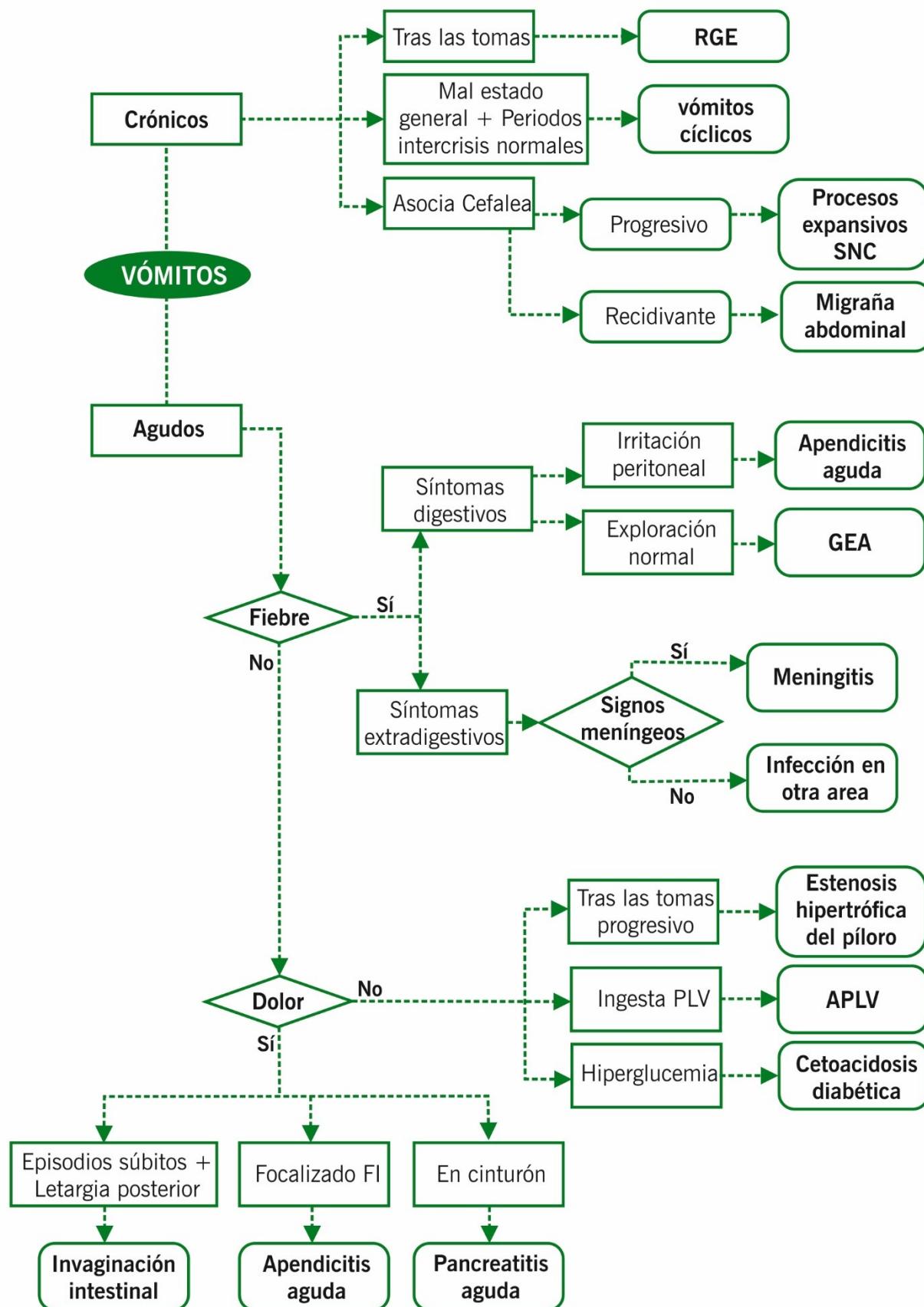




Tabla 1

HISTORIA CLÍNICA	SIGNOS DE ALARMA	EXPLORACIÓN
<p>Características del vómito (alimentario o bilioso)</p> <p>Relación con la ingesta.</p> <p>Tiempo de evolución. Último vomito producido</p> <p>Síntomas asociados: Fiebre, cefalea, letargo, dolor abdominal</p> <p>Ganancia de peso.</p> <p>Ingesta de medicamentos o tóxicos.</p> <p>Diuresis.</p>	<p>Digestivos Pérdida de peso significativa, vómitos proyectivos tras las tomas, hematemesis.</p> <p>Neurológicos Letargo, alteraciones de conciencia, cefalea acompañante, fontanela anterior abombada, convulsiones, estrabismo agudo, signos meníngeos.</p> <p>Antecedentes Traumatismo craneoencefálico reciente. Portador de válvula de derivación ventriculoperitoneal. Tratamiento emetizante reciente.</p>	<p>Estado hidroelectrolítico: hidratación de mucosas, relleno capilar.</p> <p>Glucemia</p> <p>Fontanelas en lactantes</p> <p>Neurológico: Exploración neurológica completa, decaimiento o letargo.</p> <p>Abdomen: Signos de irritación peritoneal, dolor, ruidos intestinales.</p>

Tabla 2: PRINCIPALES PATOLOGÍAS GRAVES EN URGENCIAS

Invaginación intestinal	Episodios intermitentes de irritabilidad con posterior decaimiento/hipotonía, puede cursar con vómitos y deposiciones sanguinolentas.
Estenosis hipertrófica del píloro	Descartar en todo lactante mayor de 2 semanas con vómitos tras las tomas progresivos y avidez por las elllas
Apendicitis	Dolor abdominal progresivo localizado inicialmente en región umbilical y posteriormente en fossa iliaca derecha, que puede evolucionar a abdomen agudo. Puede asociar vómitos, fiebre.
Debut diabético	Hiperglucemia más polidipsia, poliuria y polifagia, acompañado de pérdida de peso o vómitos.
Torsión ovárica	Paciente preadolescente o adolescente, con dolor intenso de comienzo agudo, acompañado de cortejo vegetativo, en punto ovárico, puede presentarse como abdomen agudo.
Pancreatitis aguda	Vómitos intensos acompañado de dolor abdominal en cinturón en región periumbilical.



Las **pruebas complementarias** en rara ocasión son necesarias y dependerá de la sospecha diagnostica, en la siguiente tabla se engloban las pruebas según la enfermedad sospechada (Tabla 3).

Tabla 3

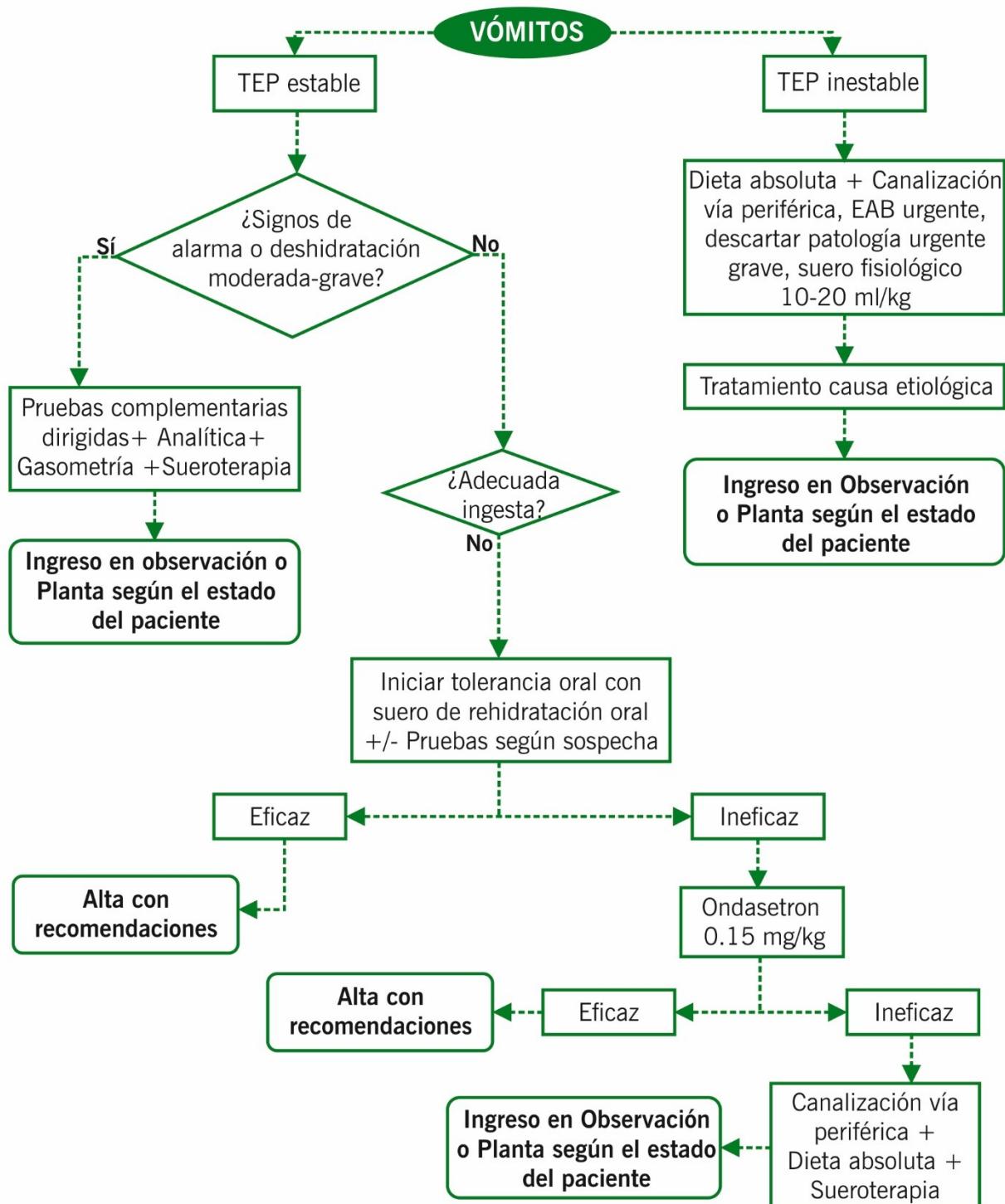
PATOLOGIA SOSPECHADA	PRUEBAS QUE REALIZAR
Deshidratación o repercusión hemodinámica	Gasometría, bioquímica con iones
Sepsis	Hemograma, bioquímica, reactantes y cultivos
Obstrucción intestinal	Radiografía de abdomen o ecografía
Invaginación	Ecografía abdominal
APLV u otras alergias alimentarias	Ig E total/específica // Prick
Proceso expansivo SNC	TAC cerebral
Pancreatitis aguda	Analítica que incluya amilasa, lipasa
Abdomen agudo	Ecografía abdominal urgente o Cirugía.
Estenosis hipertrófica del píloro	Gasometría, ecografía abdominal urgente.



MANEJO

El tratamiento debe ser dirigido según la sospecha etiológica, el manejo general queda reflejado en el Algoritmo 2.

El objetivo será descartar posibles patologías urgentes y garantizar una adecuada ingesta hídrica y restablecer las alteraciones electrolíticas.





El uso de antieméticos se debe siempre intentar evitar en niños, en caso de ser necesario y no se sospeche patología grave el ondasetrón (Antagonista 5-HT₃) es el más recomendado.

Entre las patologías que cursan con vómitos crónicos cabe destacar:

PATOLOGÍAS	MANEJO AGUDO
Vómitos cílicos	1º: Fluidoterapia intravenosa 2º: Antieméticos (Ondasetron 0.15 mg/kg/dosis) 3º: Sedantes (Difenhidramina o Lorazepam) En caso de reciente comienzo y diagnóstico seguro: Aprepitant o sumatriptan.
Reflujo gastroesofágico	Medidas posturales y alimentarias, IBP (Omeprazol 1 mg/kg/día), Valorar cambio de fórmula antirreflujo o añadir espesante.



BIBLIOGRAFÍA

1. Peñalba A, Vázquez P. Vómitos. Anales de Pediatría Continuada. 2009;7(6):317-325.
2. Di Lorenzo C. Approach to the child with nausea and vomiting. En: UpToDate [en línea] [Ultima actualizacion: Jan 21, 2021].
3. Ortega Páez E, Hoyos Gurrea R. Vómitos. Form Act Pediatr Aten Prim. 2009;2;23-30
4. Benary D, Lozano J, Higley R, Lowe D. Ondansetron Prescription Is Associated With Reduced Return Visits to the Pediatric Emergency Department for Children With Gastroenteritis. Annals of Emergency Medicine. 2020;76(5):625-634.
5. B. UK Li. Cyclic vomiting síndrome. En: UptoDate (En línea) (Ultima actualización 11 Jun 2020)



1112 – TRANSPLANTE HEPÁTICO

*Moreno García, María del Mar
Rodríguez Martínez, Alejandro*

DEFINICIÓN

- Las **complicaciones médicas** urgentes más frecuentes que podremos observar en pacientes con trasplante hepático son el **rechazo**, las **infecciones** y el **síndrome linfoproliferativo**.
- Desde el punto de vista **quirúrgico**, las complicaciones urgentes más frecuentes serán las **fístulas y estenosis biliares**, la **trombosis de la arteria hepática**, la **trombosis portal**, y con menor frecuencia las **complicaciones vasculares de las venas suprahepáticas**. Ante la sospecha, debemos contactar con la Unidad de Referencia en Trasplante Hepático Pediátrico (Hospital Reina Sofía, Córdoba), previo contacto con la UGC de Cirugía Pediátrica de nuestro centro, para valorar derivación a dicho centro.

COMPLICACIONES MÉDICAS URGENTES DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

Rechazo agudo o celular 6-30 días postoperatorios (po)	Fiebre Decaimiento Dolor abdominal Ictericia
Rechazo crónico 30 días-1 año po	Ictericia en aumento progresivo Decaimiento
Infección bacteriana Más frecuente 1º mes PO, más frecuente <i>S. pneumoniae</i>	Fiebre (su ausencia no descarta infección) Decaimiento Anorexia
Infección fúngica >1 mes PO. Muy infrecuente, más frecuente <i>Candida sp.</i>	Fiebre Decaimiento Anorexia
Infección vírica Habitualmente las más tardías, causadas por <i>VEB</i> , <i>CMV</i> , <i>Herpes simple</i> , etc.	Fiebre Decaimiento Anorexia
Síndrome linfoproliferativo Causa más frecuente: infección por <i>VEB</i>	Adenopatías Hipertrofia amigdalar Síntomas sistémicos: fiebre, pérdida de peso. Síntomas digestivos: diarrea, vómitos.



COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS URGENTES DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

Fístula biliar Precoces y tardías	Fiebre Dolor hipocondrio derecho Dificultad respiratoria (por derrame pleural derecho)
Estenosis biliar Más diferidas que las fístulas biliares	Ictericia
Trombosis arteria hepática Precoz < 4 semanas, tardía > 4 semanas	Síntomas “sepsis like” Disminución del nivel de conciencia Hipotensión
Trombosis portal	Hemorragia digestiva Esplenomegalia Síntomas disfunción hepática (disminución del nivel de conciencia, coagulopatía, etc).
Complicaciones vasculares de venas suprahepáticas	Síntomas de disfunción hepática (disminución del nivel de conciencia, coagulopatía, etc). Ascitis

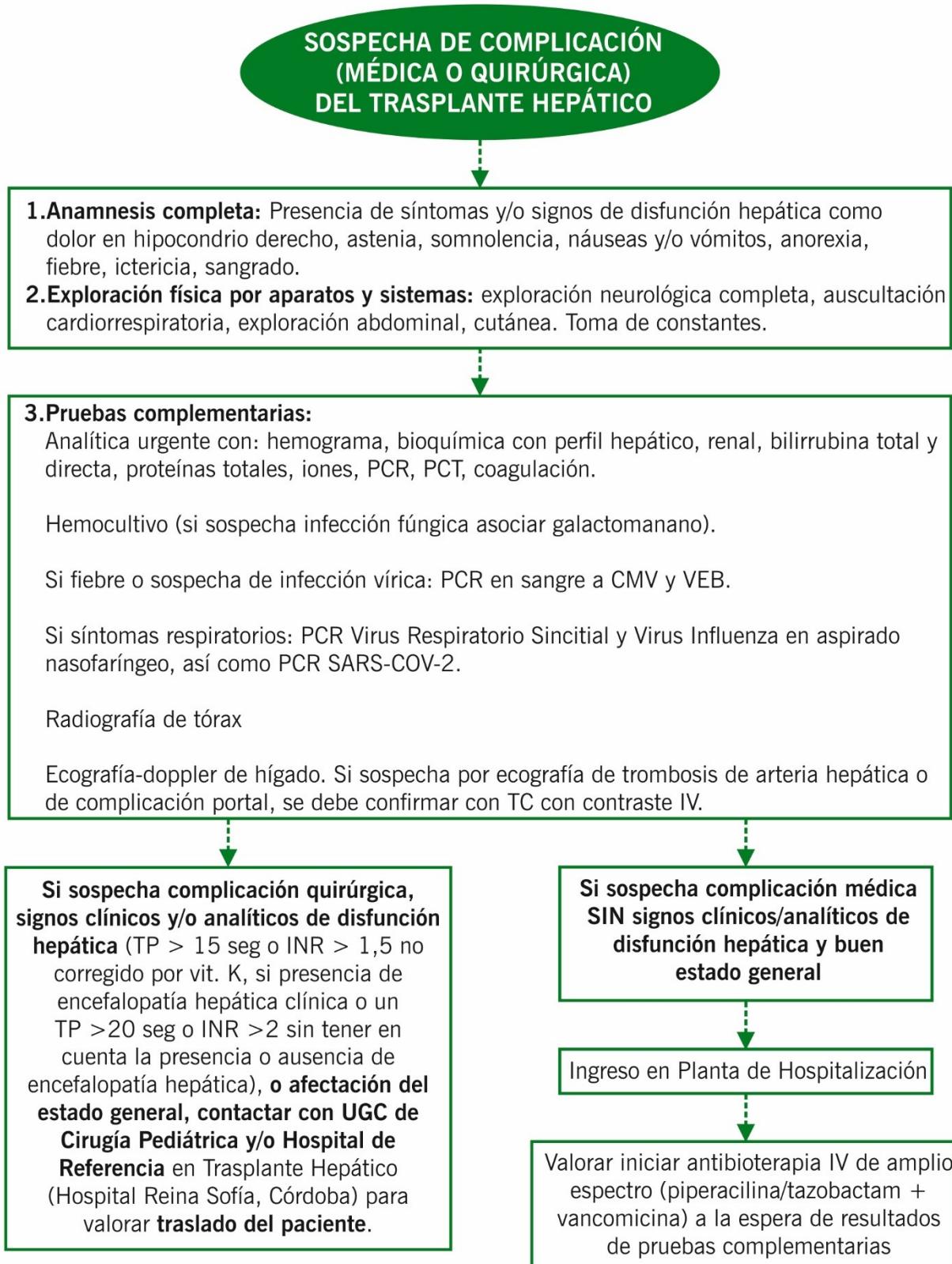
DIAGNÓSTICO ANTE SOSPECHA DE COMPLICACIÓN (MÉDICA O QUIRÚRGICA) POSTRASPLANTE HEPÁTICO

DIAGNÓSTICO

- Analítica urgente con: hemograma, bioquímica con perfil hepático, renal, bilirrubina total y directa, proteínas totales, iones, PCR, PCT, coagulación.
- Hemocultivo (si sospecha infección fungica asociar galactomanano).
- Si fiebre o sospecha de infección vírica: PCR en sangre a CMV y VEB.
- Si síntomas respiratorios: PCR Virus Respiratorio Sincitial y Virus Influenza en aspirado nasofaríngeo, así como PCR SARS-COV-2.
- Radiografía de tórax
- Ecografía-doppler de hígado. Si sospecha por ecografía de trombosis de arteria hepática o de complicación portal, se debe confirmar con TC con contraste IV.



ALGORITMO DE MANEJO EN URGENCIAS ANTE SOSPECHA DE COMPLICACIÓN (MÉDICA O QUIRÚRGICA) DEL TRASPLANTE HEPÁTICO





BIBLIOGRAFÍA

1. De la Vega A, Lledín MD. Complicaciones médicas postrasplante hepático. En: Jara P. Enfermedad hepática en el niño. Madrid: Tile Von Spain S.L; 2014.p. 831-52.
2. Andrés AM, Encinas JL, López Santamaría M. Complicaciones quirúrgicas. En: Jara P. Enfermedad hepática en el niño. Madrid: Tile Von Spain S.L; 2014.p. 853-66.
3. Polo B, Miserachs M. Trasplante hepático pediátrico. En: Román Riechmann E. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 5a ed. Madrid: Ergon; 2021.p. 671-86.
4. Jara P, Hierro L. Trasplante hepático pediátrico. Gastroenterol Hepatol. 2005;28(8):493-508.
5. Díaz C, Gámez M, de la Vega A, Frauca E. Trasplante hepático pediátrico: indicaciones, técnicas quirúrgicas, complicaciones y tratamiento. An Pediatr (Barc) 2004;60(1):42-55

