

Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica

María Navalón Rubio⁽¹⁾, Adolfo Bautista Casasnovas⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

⁽²⁾Gerencia de Gestión Integrada de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela

Navalón Rubio M, Bautista Casasnovas A. Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica. *Protoc diagn ter pediátr.* 2023;1:65-76



RESUMEN

La HDA suele ser en pediatría una condición leve y autolimitada, pero puede ser potencialmente grave, por lo que es importante reconocer la hemorragia clínicamente significativa y actuar de forma precoz. Tras una valoración hemodinámica y la estabilización correspondiente, el manejo fundamental pasa por la exploración endoscópica, que será obligada en casos de hemorragia con necesidad de transfusión o en hemorragias recurrentes. La endoscopia tiene una doble finalidad: diagnóstica y terapéutica, pues permite realizar técnicas terapéuticas en el mismo acto con una alta eficacia para detener el sangrado. El tratamiento será individualizado y basado en la edad del paciente, etiología del sangrado y cuantía del mismo. En el sangrado de origen no varicoso el tratamiento médico es efectivo en la mayoría de casos y consiste en la instauración de tratamiento antisecretor junto con las medidas generales. Por su parte, en el sangrado de origen varicoso se deberá realizar lo antes posible la exploración endoscópica, con el objetivo de detener la hemorragia mediante bandas o escleroterapia asociada a fármacos vasoactivos, y posteriormente valorar la indicación de profilaxis primaria o secundaria. En ambos casos el manejo con tratamiento médico y endoscópico es similar, aunque en la secundaria puede ser necesario el uso de TIPS o trasplante hepático en última instancia. Por su parte, la hemorragia digestiva baja en pediatría es un problema común, aunque en la mayoría de las ocasiones se trata de problemas de escasa importancia, sobre todo en la época de lactantes, en la que el diagnóstico habitual es la fisura anal. Pero la ansiedad que provoca en la familia es en todos los casos muy alta, que se trasmite a los servicios asistenciales, fundamentalmente en los primeros momentos, por lo que las expresiones de minimizar el problema suelen ser mal recibidas por las familias.

Hoy en día contamos con un espectro de exploraciones digestivas muy extenso, pero en ningún caso tenemos que olvidar el marcado interés de la historia clínica para valorar la urgencia de actuaciones y no someter al paciente a exploraciones no convenientes o desproporcionada y en sentido contrario, no negar las que sean preceptivas. La prevalencia de algunas enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal ha aumentado en los últimos años y sus posibilidades diagnósticas y terapéuticas también paralelamente, tanto en la experiencia adquirida por los equipos de gastroenterólogos pediátricos y el perfeccionamiento técnico en la videofibroscoopia diagnóstica y terapéutica, como en el desarrollo de nuevas técnicas, entre las que destacan la cápsula endoscópica.

1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1.1. Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una entidad infrecuente en el paciente pediátrico que exige un manejo eficaz en el ámbito de urgencias en tanto en cuanto puede constituir una entidad potencialmente grave y con riesgo vital. La prioridad en el manejo de estos pacientes es la valoración precoz de la gravedad de la pérdida sanguínea y la estabilización hemodinámica. La identificación precoz de una HDA significativa y el abordaje multidisciplinar pueden disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas a esta entidad.

1.2. Formas de presentación clínica

La distinción entre hemorragia digestiva alta y baja viene determinada por el ligamento de Treitz, según el origen sea proximal o distal al mismo, respectivamente. Existen distintas formas de presentación del sangrado, según la localización y la cuantía del mismo:

- **Hematemesis:** emisión de sangre con el vómito. El color del material puede variar desde

rojo brillante hasta negro (“posos de café”) según el grado de acción de las secreciones digestivas.

- **Melena:** defecación de sangre en forma de deposiciones negruzcas (“alquitranosas”) ya que suelen proceder de tramos altos. No obstante, puede traducir hemorragias digestivas bajas proximales. Si es masiva puede aparecer sin heces.
- **Hematoquecia:** emisión de sangre roja rutilante mezclada con las heces. Suele indicar un sangrado bajo, pero puede presentarse en el caso de hemorragia alta masiva.
- **Hemorragia de origen oscuro:** su origen permanece desconocido tras la exploración endoscópica completa. Puede manifestarse como anemia ferropénica y/o pruebas positivas para sangre en heces (no visible macroscópicamente).
- **Falsa hemorragia digestiva:** existen dos causas de falso diagnóstico de sangrado digestivo alto que hemos de descartar: ciertos alimentos/fármacos o sangrado extradiigestivo.

Tabla 1. Etiología HDA por edades

<p>Neonato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones coagulación, déficit de vitamina K • Gastritis/ulcus de estrés (propio parto o por ingreso en UCI con factores de estrés sistémico) • Traumatismo secundario a sonda nasogástrica 	<p>Otras causas menos frecuentes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Crohn con afectación tractos altos • Coagulopatías (hemofilia A y B, enfermedad de Von Willebrand) • Vasculitis sistémicas (la más común en niños, púrpura de Schönlein-Henoch. La clínica abdominal puede preceder a la cutánea y característicamente afecta a la segunda porción duodenal, aunque pueden verse afectadas otras áreas del tracto digestivo) • Malformaciones vasculares, focales (hemangioma, lesión de Dieulafoy) o difusas (síndrome de Kassabach-Merritt) • Mastocitosis • Quistes de duplicación • Páncreas ectópico • Pólipos gástricos • Úlceras de anastomosis posquirúrgicas • Traumatismo abdominal • Fístula aorto-esofágica (posquirúrgica o secundaria a ingesta de pila de botón)
<p>Lactante-preescolar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingestión de cuerpo extraño • Ingestión de cáusticos • Gastritis erosiva por AINE • Gastritis viral • Esofagitis/ulcus de estrés (quemados, politraumatismo, sepsis, cirugía mayor) • Esofagitis péptica (por RGE grave) 	
<p>Escolar-adolescente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Úlcera péptica sangrante • Varices esofágicas/gástricas por hipertensión portal. Es la causa más frecuente de HDA con riesgo vital en niños • Gastropatía congestiva por hipertensión portal • Síndrome de Mallory-Weiss (desgarro de la mucosa esofágica distal por vómitos repetidos) 	

1.3. Etiología de la HDA

Las causas más frecuentes por grupos de edad se pueden ver en la [Tabla 1](#).

1.4. Diagnóstico de la HDA

La endoscopia digestiva alta continúa siendo el *gold standard* en el diagnóstico y la primera línea de tratamiento en la HDA.

1.4.1. Exploración física

La valoración hemodinámica precoz y su estabilización en los casos necesarios es el punto crítico en el abordaje inicial. La taquicardia es el indicador más sensible de pérdida sanguí-

nea grave en niños. La presión sanguínea puede inicialmente estar mantenida debido a una vasoconstricción importante en el niño hipovolémico. La hipotensión o el relleno capilar alargado indican la necesidad de intervención inmediata en tanto en cuanto son signos de hipovolemia grave (> 25% de pérdida) y preceden al colapso. Posteriormente, y si no se corrige la causa que propicia la HDA, el paciente presentaría oliguria, deterioro de conciencia y en última instancia parada cardiorrespiratoria. La valoración de las constantes vitales y del nivel de conciencia nos darán información de la cuantía del sangrado, y el resto del examen físico irá encaminado al diagnóstico etiológico. Así, debemos valorar la coloración de la piel, área ORL, abdomen e inspección y tacto rectales.

1.4.2. Historia clínica

Una vez que el paciente esté estabilizado debemos realizar una anamnesis en la que se recojan en primer lugar, las características de los vómitos y/o las deposiciones y en la que será importante intentar estimar la cuantía del sangrado.

Será importante detectar sintomatología asociada, episodios previos similares, historia de intervenciones quirúrgicas o de enfermedades que cursen con hipertensión portal, antecedentes familiares, uso de medicaciones con riesgo de HDA o consumo reciente de alimentos o sustancias que pueden teñir el contenido gastrointestinal.

1.4.3. Pruebas de laboratorio

El estudio de laboratorio debe incluir hemograma, bioquímica hepática, urea/creatinina y coagulación. Las cifra de hemoglobina y hematocrito iniciales pueden ser poco informativas, pues pueden modificarse las siguientes 24 horas tras el sangrado. El cociente nitrógeno ureico (BUN)/creatinina es útil para distinguir la localización del sangrado. Un cociente ≥ 30 es sugestivo de HDA. Existen además tests para detectar sangre oculta en material fecal o contenido gástrico. Entre ellas las que detectan hemoglobina humana son más precisas. En los recién nacidos será de gran ayuda el test de *Apt-Downey* para distinguir la verdadera hemorragia digestiva de la deglución de sangre materna.

1.4.4. Exploración endoscópica

Es la prueba con mayor rendimiento diagnóstico, localizando el origen del sangrado en el

Tabla 2. Criterios de Forrest

Grupo	Hallazgos endoscópicos	Riesgo de resangrado (%)
Ia	Hemorragia en chorro	80-90
Ib	Hemorragia babeante	10-30
IIa	Vaso visible no sangrante	50-60
IIb	Coágulo adherente	25-35
IIc	Mancha pigmentada	0-8
III	No estigmas	0-12

90-95% de los casos. La endoscopia temprana (antes de las 24 horas del ingreso) asocia una reducción en los requerimientos transfusionales, las tasas de resangrado y la necesidad de cirugía comparada con la endoscopia más tardía. Además de localizar el foco de sangrado, permite determinar la etiología y sobre todo aplicar técnicas terapéuticas con eficacia en el control del sangrado. En el caso de úlceras sangrantes existen unos criterios endoscópicos que ayudan a predecir el riesgo de recidiva: son los llamados criterios de Forrest (**Tabla 2**). La endoscopia es obligada ante una HDA con necesidad de transfusión sanguínea o en caso de sangrado recurrente no explicado. Según la Guía de la *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE) y *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN), la endoscopia debería realizarse en las primeras 12-24 horas tras el sangrado (idealmente en las primeras 12 horas) en aquellos casos que requieran estabilización hemodinámica, requieran transfusión debido a caída de la hemoglobina por debajo de 8 g/dl o descenso agudo de 2 g/dl, y en aquellos que están estables pero cuyo riesgo de sangrado definido por un score validado esté por encima del umbral que indica probabilidad de intervención

Tabla 3. *Sheffield scoring* predictor de la necesidad de terapéutica endoscópica

Historia médica	
• Condición/patología previa predisponente*	1
• Presencia de melenas	1
• Historia hematemesis de gran volumen	1
Valoración clínica	
• Fr cardíaco > 20 por encima de la media para edad	1
• Relleno capilar prolongado	4
Hallazgos de laboratorio	
• Caída de hemoglobina > 2 g/dl	1
Manejo y resucitación:	
• Necesidad de expansión de volumen	1
• Necesidad de transfusión de hematíes (Hb < 8 g/dl)	6
• Necesidad de otros hemoderivados	4
Score total: 24. Nivel de corte: 8	

*Enfermedad hepática e hipertensión portal.

endoscópica (Tabla 3). Es aconsejable realizar la técnica en quirófano, bajo anestesia general e intubación para minimizar los riesgos de aspiración hemática o de contenido gástrico.

En el 5-10% de casos de HDA no se localiza el origen del sangrado mediante endoscopia: se habla de hemorragia digestiva oculta. En estos casos se recomienda la realización de una cápsula endoscópica. Si esta tampoco diagnostica el lugar de sangrado, en niños mayores se podría indicar en última instancia la enteroscopia de doble balón que, permite además la toma de biopsias.

1.4.5. Técnicas no endoscópicas

La gammagrafía con hematíes marcados con pertecnetato de tecnecio 99 (Tc99) puede ser útil en el caso de hemorragias activas intermitentes, pero para localizar el punto de sangra-

do requiere un flujo mínimo de 0,1 ml/min. La angiografía estaría indicada en casos de hemorragias masivas que no permiten el diagnóstico endoscópico o ante la sospecha de alteraciones vasculares; requiere un flujo mayor de 0,5 ml/min.

1.5. Tratamiento de la HDA

1.5.1. Manejo inicial de HDA

Todo paciente con HDA debería considerarse potencialmente grave, por lo que de entrada se debe valorar si precisa o no ingreso en unidad de cuidados intensivos. Lo primero debe ser una valoración de las constantes vitales y la estabilización hemodinámica. La protección de la vía aérea estará indicada si existe inestabilidad hemodinámica, deterioro neurológico, distrés respiratorio o sangrado persistente o grave. Se debe canalizar al menos un acceso venoso periférico y extraer analítica básica con reserva de concentrado de hematíes. La transfusión de sangre está indicada en el paciente inestable y en aquellos con hemoglobina menor o igual a 8 g/dl. En niños con sangrado activo y coagulopatía se puede considerar la transfusión con plasma fresco congelado, y en aquellos con trombocitopenia de menos de 30.000 la reposición de plaquetas. La reposición de la volemia debe hacerse con precaución para no aumentar el riesgo de sangrado en caso de hipertensión portal.

La colocación de una sonda nasogástrica puede ayudar a confirmar la sospecha de HDA y estimar su cuantía. Puede ayudar a vaciar y limpiar la cavidad gástrica para mejorar la visualización durante la endoscopia. No se recomienda el lavado gástrico con suero/agua fríos (riesgo de hipotermia y no eficacia en detener el sangra-

do). Una alternativa es el uso de procinéticos. En ausencia de contraindicaciones, antes de la endoscopia puede administrarse una dosis de eritromicina i.v. (dosis en niños 5 mg/kg; dosis máxima 250 mg).

Tras el abordaje inicial debemos distinguir dos grandes grupos de HDA: origen varicoso o no varicoso.

1.5.2. Tratamiento de la HDA no varicosa

Tratamiento médico

- **Reductores de la acidez gástrica.** Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) están indicados antes y después de la exploración endoscópica. Administrados antes, han demostrado reducir la proporción de pacientes con estigmas de hemorragia reciente o sangrado activo y reducir la necesidad de terapéutica endoscópica. Su uso empírico en niños está justificado en base al predominio de causas pépticas en los casos de HDA. Su administración tras la endoscopia disminuye el riesgo de resangrado.
- **Citoprotectores.** No tienen un papel importante en el tratamiento de la HDA clínicamente significativa en niños.
- **Vasoconstrictores espláncnicos.** No existen estudios que comparen los beneficios de la somatostatina/octreótido vs IBP en el sangrado digestivo no relacionado con hipertensión portal.
- **Antibioterapia.** En niños con ulcus o gastritis e infección por *H. pylori*, la terapia erradicadora ha demostrado disminución en el riesgo de sangrado a largo plazo.

Tratamiento endoscópico

Según los hallazgos endoscópicos y en base a los criterios Forrest, ante estigmas asociados con bajo riesgo de sangrado (Forrest II c y III) no está indicada la hemostasia endoscópica. En los casos con alto riesgo (I a, Ib y II a) sí estaría indicada. En el caso de encontrar un coágulo adherido (Forrest II b), estaría indicada si el coágulo es pequeño con el objetivo de desprenderlo y valorar si la lesión subyacente es subsidiaria de tratamiento. También estaría indicado en el sangrado por malformaciones vasculares, por esofagitis y úlcera esofágica.

El tipo de terapéutica va a depender del tamaño del niño, del tipo de lesión, la localización del sangrado y la experiencia del endoscopista. La terapéutica en HDA se puede dividir en tres categorías: técnicas de inyección, hemostasia mecánica y termocoagulación.

- **Técnicas de inyección.** La sustancia más usada es la adrenalina (en dilución 1:10.000), que ejerce su acción mediante tres efectos: vasoconstricción local, agregación plaquetaria y taponamiento mecánico. En el caso de una úlcera es importante lavar bien el área e intentar inyectar alicuotas de 1-2 ml en los cuatro cuadrantes alrededor de la úlcera o del vaso sangrante.
- **Hemostasia mecánica.** El empleo de clips ha demostrado su efectividad en el taponamiento de áreas de sangrado no varicoso en adultos.
- **Termo-coagulación.** Consiste en la coagulación titular mediante la aplicación de calor. El método preferible es la coagulación bipolar (penetración en el tejido menos profunda, con menor riesgo de perforación).

En el caso de fallo del tratamiento endoscópico en los casos de Forrest Ia y Ib, la embolización arterial percutánea por radiología es una alternativa a la cirugía.

En cuanto a la cirugía, las úlceras mayores de 2 cm o las localizadas en el estómago o en la pared posterior del duodeno son las que con mayor frecuencia van a requerir tratamiento quirúrgico.

1.5.3. Tratamiento de la HDA varicosa

Tratamiento médico

- **Fármacos vasoactivos.** Deberían administrarse tan pronto como sea posible ante sospecha de hipertensión. La terlipresina—análogo sintético de la vasopresina—es bien tolerado. La somatostatina actúa selectivamente en territorio portal, por lo que no tiene los efectos adversos de la vasopresina. El octreótido (análogo sintético de la somatostatina) tiene una eficacia similar a esta, pero con semivida más prolongada. Actualmente es el tratamiento de elección en esta entidad.
- **Antisecretores.** Los IBP en niños deberían iniciarse o continuarse también en el caso de sangrado por ruptura de varices esofágicas o gástricas. El fundamento para ello es la ulceración esofágica que con relativa frecuencia se observa secundariamente a la ligadura de las varices y a que la gastritis en niños está con frecuencia asociada con hipertensión portal.
- **Antibióticos.** La profilaxis antimicrobiana dirigida frente a la flora intestinal con cefalosporinas de segunda o tercera generación está recomendada en niños con sangrado por varices.

Tratamiento endoscópico

Existen dos métodos para tratar el sangrado por ruptura de varices: las técnicas de inyección y las mecánicas. Dentro de las técnicas de inyección los agentes esclerosantes (polidocanol al 1% o etanol) actúan induciendo trombosis del vaso sangrante. Estos agentes esclerosantes pueden ser usados en escenarios donde la ligadura con bandas es dificultosa por el tamaño del niño. Una alternativa al uso de sustancias esclerosantes es la inyección de sustancias adhesivas como pegamentos de fibrina o *N-butyl-cianocrilato*, que han demostrado su utilidad en pacientes adultos con varices gástricas.

La ligadura de varices puede ser usada tanto para hemostasia primaria como para medidas profilácticas. El objetivo es estrangular los cordones varicosos, provocar su necrosis y posterior cicatriz fibrosa. Frente a los agentes esclerosantes, la ligadura se acompañaría de una menor tasa de complicaciones, consiguiendo una erradicación de forma más rápida (en menos sesiones) y con menos tasas de resangrado.

El tratamiento combinado (fármacos vasoactivos y endoscópico) es más efectivo que el endoscópico aislado en controlar el sangrado por varices esofágicas o gástricas y reduce el riesgo de resangrado, aunque no hay una clara reducción de la mortalidad.

El taponamiento con balón de *Sengstaken Blakemore* es una técnica de rescate raramente usada en niños con sangrados digestivos no controlados. Su experiencia en pediatría es muy limitada y no debe usarse más de 24 horas por el riesgo de ulceración esofágica o ruptura. Existe riesgo alto de resangrado al retirarlo,

por lo que debe manejarse por manos experimentadas.

1.6. Prevención de la HDA varicosa. Profilaxis primaria y secundaria

1.6.1. Profilaxis primaria

Se recomienda evitar las maniobras de Valsalva, la tos energética o el estreñimiento, y evitar ejercicio físico intenso que pueda aumentar la presión portal. Los betabloqueantes disminuyen el flujo portal gracias a una vasoconstricción esplénica. El fármaco más usado es el propanolol, con dosis que deben ajustarse hasta que la frecuencia cardiaca se reduzca un 75% su valor basal. El tratamiento endoscópico con ligadura o con escleroterapia está indicado en el caso de varices con alto riesgo de sangrado en las que no se puede realizar un tratamiento con betabloqueantes (patología cardiaca o pulmonar obstructiva) o este no es efectivo. En general, se recomienda una endoscopia anual para vigilar las varices una vez diagnosticadas.

1.6.2. Profilaxis secundaria

Está indicada debido al alto riesgo de resangrado que tienen las varices en las 4-5 semanas siguientes. Las dos opciones son similares a la profilaxis primaria, tanto los betabloqueantes como el tratamiento endoscópico (ligadura o escleroterapia). Cuando estas medidas no son efectivas, se recurre el tratamiento quirúrgico en forma de shunts portosistémicos con el objetivo de disminuir la presión portal. En el caso de pacientes pediátricos con cirrosis en espera de trasplante hepático, es preferible la inserción de *TIPS* (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*). La limitación principal es el tamaño del niño, siendo difícil de implantar en niños pequeños.

2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

2.1. Introducción

La forma de presentación e intensidad de la hemorragia digestiva baja varía y, como queda expuesto en la exposición inicial, hay que distinguir entre: a) falsos sangrados, b) rectorragia, c) hematoquecia, d) melena y e) sangre oculta.

2.2. Diagnóstico

- **Historia clínica:** una investigación sobre la cantidad de la misma y su disposición en las heces, e incluso su relación con las características de las mismas, nos ayudará a dimensionar la gravedad del problema. Heces normales con sangre en su periferia, sobre todo si refiere dolor en el acto defecatorio, nos hablarán de la posibilidad de una fisura; y en el mismo supuesto, si falta el dolor nos sugerirá la posibilidad de un pólipo rectal. Una cantidad aislada en forma de melena o seguida de una rectorragia más o menos intensa y con antecedentes de enfermedad péptica nos hará sospechar de patología alta. Síntomas acompañantes como dolor abdominal, estreñimiento, fiebre, artralgias, etc., se pueden sumar en ocasiones a la rectorragia. Los antecedentes familiares de patología cólica son importantes de reseñar, así como la existencia de coagulopatías o la toma de medicaciones.
- **Examen físico:** si la hemorragia es intensa, lo más urgente es realizar una valoración del estado general y del estado hemodinámico, monitorizando la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Si su estado es inestable, el control exige una hospitalización. Hay signos cutáneos que nos pueden ayudar, como la

Tabla 4. Causas de hemorragia baja según el aspecto de las deposiciones

Sin diarrea	Con diarrea
<ul style="list-style-type: none"> • Fisuras anales • Pólipos juveniles • Poliposis juvenil múltiple • Enfermedad de Peutz-Jeghers • Divertículo de Meckel • Invaginación intestinal • Vólvulo intestinal • Otras malformaciones intestinales • Púrpura de Schoenlein-Henoch • Enfermedad inflamatoria intestinal • Abusos sexuales 	<p>Enterocolitis infecciosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana • Parasitaria • Colitis pseudomembranosa • Enterocolitis necrotizante <p>Colitis no infecciosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proctocolitis alérgica* • Síndrome hemolítico urémico • Enfermedad inflamatoria intestinal

*No se asocia necesariamente a deposiciones patológicas, pero sí siempre a hematoquecia.

existencia de circulación colateral con abombamiento abdominal, que nos hace pensar en patología hepática y, por tanto, hipertensiva que tenga repercusión en los sistemas venosos mesentéricos. La coexistencia de alteraciones vasculares de tipo angiomaso en piel pueden relacionarse con angiomas digestivos. Las formaciones melánicas son muy características en el síndrome de Peutz-Jeghers, así como la existencia de telangiectasias en labios y mucosas son sugestivas de Rendu-Osler. Tumoraciones de partes blandas tendrán importancia si hay antecedentes familiares de poliposis.

Nunca hay que olvidar la inspección anal, ya que se puede apreciar la existencia de fisuras simples o muy evolucionadas y recidivantes, que ya nos pueden hacer sospechar de la existencia de una enfermedad inflamatoria intestinal. Zonas de abultamiento o cambio de coloración en la zona glútea perianal pueden deberse a la existencia de abscesos y fístulas a este nivel.

2.3. Diagnóstico diferencial

Son varias las formas de agrupar las causas de hemorragia baja. Una de ellas sugiere una categorización de la sospecha clínica teniendo en cuenta el aspecto de las heces con las que están tan íntimamente relacionadas (Tabla 4), aunque nosotros preferimos abordar el diagnóstico diferencial en razón de la edad del paciente.

2.3.1. Periodo neonatal

- Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
- Enterocolitis necrotizante.
- Gastropatía y úlcus de estrés.
- Malformaciones digestivas (vólvulos, duplicaciones intestinales).
- Proctocolitis alérgica a proteínas de leche de vaca.

2.3.2. Periodo de lactante

- Fisuras anales.
- Deglución de sangre de la madre por pezones fisurados y las diarreas infecciosas.
- Alergia a proteínas vacunas.
- Malformaciones intestinales.

2.3.3. Periodo preescolar (hasta los 6-7 años)

- Pólipo juvenil.
- Otras poliposis (Peutz-Jeghers, poliposis juvenil múltiple).
- Púrpura reumatoide o de Schönlein-Henoch.
- Malformaciones vasculares (angio-displasias, telangiectasias, hemangiomas cavernosos difusos).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Abusos sexuales.

2.3.4. Escolar y adolescente

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- La colitis pseudomembranosa
- Otras poliposis (síndrome de Gardner, poliposis cólica familiar)

2.4. Manejo de la hemorragia digestiva baja

Será fundamental la realización de una buena historia clínica junto a la visualización de las

deposiciones, de cara a decidir la exploración más conveniente.

2.4.1. Métodos diagnósticos

- La colonoscopia e ileoscopia aportan la mayor rentabilidad.
- La capsuloendoscopia es muy útil en lesiones que asientan en el intestino delgado.
- La enteroscopia por pulsión de doble balón permite la exploración del intestino delgado, con posibilidad de toma de biopsias e intervención terapéutica.
- La laparotomía exploradora con enteroscopia. puede ser necesaria en casos de sangrado masivo con compromiso hemodinámico en que los exámenes anteriores practicados no nos favorezcan un diagnóstico preciso.
- Otras técnicas no endoscópicas:
 - Técnicas isotópicas:
 - Gammagrafía intestinal con tecnecio 99-pertecnetato. Permite identificar en más del 90% de casos la presencia de ectopia gástrica (divertículo de Meckel o duplicación intestinal).
 - Escintigrafía con hematíes marcados con tecnecio 99. Se realiza cuando el sangrado es activo y las técnicas endoscópicas no consiguen localizarlo. Puede detectar sangrados de hasta 0,1 ml/min y permite orientar la localización del sangrado previa a la realización de arteriografía o cirugía.
 - Técnicas de imagen:
 - La arteriografía es en ocasiones un recurso utilizado, a pesar de su comple-

alidad técnica, sobre todo en casos de malformaciones vasculares

- Técnicas quirúrgicas y combinadas. El manejo adecuado de la hemorragia digestiva oculta a menudo requiere el uso de modalidades diagnóstico-terapéuticas invasivas, debido al bajo rendimiento de la mayoría de los estudios de imágenes convencionales. Básicamente son la laparoscopia diagnóstico-terapéutica y la endoscopia intraoperatoria.

2.5. Tratamiento

El tratamiento, dada la diversidad del origen, dependerá de la causa que hayamos sido capaces de encontrar. La búsqueda de la causa de la hemorragia es la que determina la actitud a tomar.

BIBLIOGRAFÍA

- Argüelles Arias F, Donat Aliaga E, Fernández-Urribe I, Alberca F, Argüelles-Martín F, Martínez MJ, et al. Guideline for wireless capsule endoscopy in children and adolescents: A consensus document by the SEGHP (Spanish Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition) and the SEPD (Spanish Society for Digestive Diseases). *Rev Esp Enferm Dig.* 2015; 107(12): 714-31.
- Argüelles Martín F, Valverde Fernández J. Hemorragia digestiva alta. En: Argüelles Martín F, Argüelles Arias F, eds. *Urgencias en gastroenterología, hematología y nutrición pediátricas.* Madrid: Ergon; 2011. p. 83-94.
- Calabuig Sánchez M, Ramos Espada JM. Hemorragia digestiva baja: protocolo diagnóstico-terapéutico. *An Esp Pediatr.* 2002; 57(5): 466-79.
- Cardile S, Martinelli M, Barabino A, Gandullia P, Oliva S, Di Nardo G, et al. Italian survey on non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding in children. *World J Gastroenterol.* 2016; 22(5): 1877-83.
- Cohen SA, Ephrath H, Lewis JD, Kleven A, Bergwerk A, Liu S, et al. Pediatric capsule endoscopy: review of the small bowel and patency capsules. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54(3): 409-13.
- Colle I, Wilmer A, Le Moine O, De Bruyne R, Delwaide J, Dhondt E, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastroenterol Bel.* 2011; 74(1): 45-66.
- De Franchis R. Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 2015; 63(03): 743-52.
- Fritscher-Ravens A, Schervakov P, Bufler P, Torroni F, Ruuska T, Nuutinen H, et al. The feasibility of wireless capsule endoscopy in detecting small intestinal pathology in children under the age of 8 years: a multicentre European study. *Gut.* 2009; 58(11): 1467-72.
- Grupo Gastro Sur-Oeste. Hemorragia digestiva baja: Guías de actuación conjunta Pediatría Primaria-Especializada. Madrid, 2011. Disponible en: http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Hemorragia_digestiva_baja_2011.pdf
- Loh DL, Munro FD. The role of laparoscopy in the management of lower gastro-intestinal bleeding. *Pediatr Surg Int.* 2003; 19(4): 266-7.
- Rahman I, Patel P, Boger P, Rasheed S, Thomson M, Afzal NA. Therapeutic upper gastrointestinal tract endoscopy in Paediatric Gastroenterology. *World J Gastrointest Endosc.* 2015; 7(3): 169-82.
- Ramos Espada JM, Rodríguez Herrera A, Silva García G. Hemorragia digestiva baja. En: *Protocolos*

- diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la SEGHNP-AEP. Madrid: Ergon; 2010. p. 111-9.
- Osman D, Djibre M, Da Silva D, Goulenok C. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. *Ann Intensive Care*. 2012; 2(1): 46.
 - Owensby S, Taylor K, Wilkins T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding in children. *J Am Board Fam Med*. 2015; 28: 134-45.
 - Thomson M. There is no excuse for mortality due to lack of competency and training of paediatric endoscopists in gastrointestinal bleeding therapy in 2018. *J Ped Gastroenterol Hepatol*. 2018; 67(6): 685-8.
 - Tringali A, Thomson A, Duñmonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline executive summary. *Endoscopy*. 2017; 49: 83-91.
 - Vaquero Sosa E, Bodas Pinedo A, Maluenda Carrillo C. Gastropatía hemorrágica tras dosis bajas de ibuprofeno. *An Pediatr*. 2013; 78(1): 51-3.