

## ASPECTOS GENERALES DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

### 1. Introducción

La hemorragia gastrointestinal en el niño, constituye una entidad poco frecuente y en la mayoría de los casos sin consecuencias graves. Sin embargo, es un cuadro clínico aparatoso que generalmente provoca alarma en el entorno del paciente, tanto en la familia como en el profesional sanitario. En el niño, a medida que más pequeño es, los mecanismos de compensación de una pérdida aguda de volumen son menos eficaces que en el adulto, lo que le hace más vulnerable ante una hemorragia importante.

El papel del pediatra ante una hemorragia digestiva se centra en evaluar la magnitud de las pérdidas y sus consecuencias hemodinámicas, en la identificación del origen y etiología del sangrado y en un tratamiento efectivo que impida el sangrado continuado cuya solución definitiva puede ser médica o quirúrgica.

### 2. Incidencia

En adultos la hemorragia digestiva alta presenta una incidencia de 100:100.000 personas/año y la baja de alrededor de 20:100.000 personas/año, con una disminución llamativa en la franja de edad de 16-30 años (23/1.000.000 personas/año para el total de hemorragias digestivas). En los niños no disponemos de datos de incidencia, aunque obviamente esta debe ser mucho menor. La proporción de casos de hemorragia digestiva alta en la infancia es inferior a la de hemorragia digestiva baja. Algunas series de EEUU indican que el sangrado rectal supone el 0,3% de las urgencias pediátricas asistidas en un hospital terciario durante un periodo de 10 meses. En las unidades de cuidados intensivos pediátricos, y debido a la idiosincrasia de

los pacientes ingresados en ellas, el riesgo de hemorragia por lesión aguda de la mucosa gastrointestinal es más elevado, entre el 6 y 20% de los mismos.

### 3. Formas de presentación

La hemorragia digestiva, se denomina Alta (HDA) si el origen del sangrado se encuentra por encima del ángulo de Treitz, mientras que a la que tiene lugar por debajo de aquél, se le llama Baja (HDB). La manifestación clínica habitual de una hemorragia digestiva es la eliminación de sangre a través de un orificio natural (boca o ano). El sangrado puede presentarse de forma continua o intermitente y su expresión clínica dependerá del lugar de origen, de la cuantía de la hemorragia y del tiempo que permanece en contacto la sangre en el tubo digestivo antes de ser eliminada al exterior: Un contacto más o menos prolongado de la sangre con el jugo gástrico o el contenido intestinal origina la reducción de la hemoglobina a hematina, responsable, esta última, de un color oscuro de la sangre eliminada. En función de estos factores podemos distinguir diversas formas de presentación:

- **Hematemesis:** Sangre expulsada por la boca, generalmente con el vómito, que indica que la lesión es proximal al ligamento de Treitz, pudiendo estar localizada en el esófago, estómago o duodeno. La sangre expulsada varía desde un color rojo rutilante, que indicaría sangrado proximal (esofágico) o un sangrado masivo sin tiempo a la conversión de la hemoglobina en hematina, hasta un color negro, a veces en “posos de café”, consecuencia de la exposición de la hemoglobina al jugo gástrico o duodenal.
- **Melena:** Sangre expulsada por el recto, mezclada o no con las heces, de color negro, aspecto alquitranado y muy mal oliente. Puede presentar-

se en forma aislada o acompañada de hematemesis. Indica que la sangre ha estado expuesta a la acción del contenido gastrointestinal durante un periodo lo suficientemente prolongado como para que una proporción significativa de la hemoglobina haya sido reducida a hematina. En el adulto se calcula que la sangre procedente del duodeno o yeyuno necesita de una permanencia de aproximadamente 8 horas en el tubo digestivo y volúmenes superiores a 100-200 cc. para manifestarse como melena. La melena es habitualmente indicativa de sangrado en segmentos proximales al yeyuno, pero puede provenir de regiones inferiores del intestino delgado y aún del colon derecho (cuando el tránsito intestinal es lento).

- **Rectorragia:** Emisión de sangre por ano, cualquiera que sea su origen digestivo.
- **Hematoquezia:** Indica expulsión por el recto de sangre roja, rutilante, fresca y brillante, mezclada o no con sangre negra, que sugiere que la lesión se localiza en zona distal al ángulo de Treitz, habitualmente en íleon o colon proximal. Más raramente, un sangrado abundante originado por encima del ángulo de Treitz asociado a un tránsito intestinal acelerado puede aparecer en el recto como sangre no modificada. La eliminación de gotas o estrías de sangre rojas que cubren la deposición es propia de lesiones ubicadas en la región anorrectal. Si la sangre se acompaña de diarrea hay que pensar en un cuadro inflamatorio o infeccioso que compromete la mucosa intestinal (síndrome disentérico, colitis por enfermedad inflamatoria crónica, invaginación intestinal)
- **Hemorragia digestiva oculta:** Es aquella hemorragia digestiva no visible macroscópicamente, detectándose entonces la sangre por hallazgos químicos o microscópicos al analizar el material fecal. La sangre puede proceder de cualquier parte del aparato digestivo. Clínicamente se suele manifestar por anemia ferropénica secundaria a la pérdida crónica de sangre.
- **Hemorragia digestiva de origen oscuro:** Es la hemorragia de origen desconocido que persiste o recurre después de realizada una endoscopia alta y otra baja. Puede manifestarse como hemorragia visible o como hemorragia digestiva oculta.

**TABLA I. Etiología de la hemorragia digestiva alta.**

#### Recién nacido

Sangre materna deglutida  
 Úlcera de estrés  
 Gastritis hemorrágica  
 Enfermedad hemorrágica del RN

#### Lactante

Esofagitis  
 Gastritis  
 Ingesta de salicilatos  
 Ingesta de ácidos/álcalis  
 Varices esofágicas  
 Úlcera de estrés

#### Preescolar

Esofagitis  
 Gastritis  
 Duodenitis  
 Ingesta de salicilatos  
 Ingesta de ácidos/álcalis  
 Varices esofágicas  
 Úlcera de estrés  
 Úlcus duodenal  
 Desgarros de la mucosa gastroesofágica  
 Trastornos de la coagulación  
 Vasculitis

#### Escolar y preadolescente

Las causas anteriores en la edad preescolar  
 Malformaciones vasculares  
 Ectasia antral  
 Ectopias de mucosa gástrica en esófago  
 Desgarros de la mucosa gastroesofágica  
 Trastornos de la coagulación  
 Vasculitis

## 4. Etiología

Son múltiples las causas inflamatorias, por erosión acidopéptica, malformativas, tumorales o vasculares que puede originar una hemorragia digestiva en el niño. Su etiología es habitualmente benigna y varía en función de la edad, dato fundamental a tener en cuenta para la orientación diagnóstica en este proceso (Tablas I y II). Desde un punto de vista general, se puede afirmar que en aproximadamente un 10% de los

**TABLA II. Evaluación diagnóstica. Anamnesis.**

- Edad
- Tos o epistaxis
- Otros síntomas digestivos
- Aspecto de la sangre emitida
- Relación con las heces. Características de éstas
- Ingestión de fármacos gastrolesivos o cuerpos extraños
- Ingestión de fármacos, alimentos, aditivos y colorantes alimentarios
- Antecedentes de enfermedad digestiva o hepática, aguda o crónica
- Síntomas extradigestivos
- Antecedentes familiares

casos la hemorragia será secundaria a una enfermedad sistémica (trastornos hematológicos, septicemias, enfermos graves en UCIP, etc.). En el resto, habitualmente se comprueba la existencia de lesiones locales en el tubo digestivo, siendo más frecuentes las lesiones a nivel distal (10%-20% hemorragia digestiva alta, 30%-40% en intestino delgado, 50% en región colorrectal).

### 5. Valoración general del niño con hemorragia digestiva

La evaluación de un niño con sospecha de sangrado digestivo requiere una aproximación sistemática mediante una anamnesis y exploración clínica reglada que delimite: 1) Si se trata de un sangrado digestivo verdadero o por el contrario de una falsa hemorragia o de un sangrado extradigestivo, 2) El grado de repercusión hemodinámica secundario a la pérdida hemática, 3) El origen y la causa más probable del sangrado digestivo. El uso juicioso de técnicas complementarias, cuya indicación vendrá guiada por los datos de la anamnesis y exploración clínica, ayudará a delimitar en muchos casos la etiología de la hemorragia digestiva y el abordaje terapéutico más adecuado.

#### Falsas hemorragias

Entre las causas de falsa hemorragia se encuentran algunos alimentos como espinacas, remolacha, tinta de cefalópodos, morcilla, dulces como regaliz o

chocolate negro, diversos aditivos y colorantes alimentarios, refrescos y fármacos como el bismuto, rifampicina, ampicilina, carbón activado, hierro etc. Todos ellos pueden conferir una coloración rojiza u oscura a las heces o al vómito que pueden plantear dudas con una hemorragia digestiva verdadera. La colonización de las heces por *Serratia marcescens* puede originar una coloración rosada del pañal que puede inducir a confusión con sangre. En caso de duda es de utilidad determinar a través de pruebas de laboratorio la presencia de sangre verdadera en el contenido del vómito o las heces. Mención especial merece la presencia de sangre en el vómito o heces del recién nacido como consecuencia de la deglución de sangre materna a su paso por el canal del parto o a través de una fisura del pezón en el neonato amamantado. La prueba de Apt-Downey se basa en la propiedad de la hemoglobina fetal, mayoritaria en el recién nacido, de resistir, al contrario de lo que ocurre con la hemoglobina adulta, a la desnaturalización alcalina. Esta prueba nos permitirá diferenciar la sangre fetal de la sangre materna con facilidad y a la cabecera del paciente. El procedimiento consiste en enjuagar la sábana o pañal manchado de sangre o una deposición muy sanguinolenta con agua abundante para obtener una solución de hemoglobina con sobrenadante rosado bien diferenciado. Esta solución se centrifuga y se decanta el sobrenadante. A 5 partes del sobrenadante se le añade una parte de hidróxido sódico 0,25 N. En 1-2 minutos cambia el color; si el color nuevo es amarillo parduzco (hemoglobina desnaturalizada por el álcali) la sangre es de origen materno y por el contrario si la coloración permanece rosada la sangre procede del niño. Esta prueba no debe realizarse con sangre desnaturalizada (melena o sangre en poso de café) ya que la oxihemoglobina ha sido convertida a hematina y puede ser falsamente interpretada como hemoglobina adulta.

#### Sangrado de origen extradigestivo

Es una causa frecuente de falsas hemorragias digestivas, como ocurre en caso de sangre deglutida cuyo origen puede estar en la boca (aftas, amigdalitis, gingivitis, traumatismo dental o mucoso) o en la mucosa nasal (epistaxis). Se pueden manifestar como falsas hematemeses cuando la sangre deglutida es

vomitada o como melena cuando es expulsada por vía rectal. La exploración clínica cuidadosa buscando puntos sangrantes a nivel nasofaríngeo o de la mucosa oral generalmente aclarará el origen del sangrado. Una hematuria o la menstruación pueden dar lugar a confusión con hematoquecia.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La hemorragia digestiva alta se origina como consecuencia del sangrado a nivel esofagogastroduodenal. Entre las causas principales de HDA se encuentran las erosiones y/o úlceras de la mucosa y el sangrado secundario a varices esofagogástricas. Con menor frecuencia la etiología radica en un trastorno generalizado de la coagulación, en tumores o en malformaciones vasculares gastroduodenales. La HDA es menos frecuente que la HDB y suele presentarse de forma más aguda y con mayor compromiso hemodinámico, dado que las pérdidas suelen ser superiores. La manifestación clínica habitual es la hematemesis o la melena, aunque ocasionalmente un sangrado copioso asociado a un tránsito intestinal acelerado puede dar como manifestación la emisión de sangre roja por vía rectal y otras veces, la presentación es en forma de hemorragia oculta. La historia clínica cuidadosa, el examen físico completo y un limitado número de pruebas complementarias orientan acerca de la causa y su gravedad. El examen endoscópico y, en menor medida, las técnicas radiológicas e isotópicas completan la evaluación diagnóstica, y, en algunos casos, la terapéutica.

## 1. Evaluación y diagnóstico

### 1.1. Anamnesis

La anamnesis se centrará en aquellos datos que nos orienten hacia la existencia de antecedentes familiares de enfermedades hereditarias que cursen con sangrado digestivo o en antecedentes personales que delimiten la posible etiología del sangrado actual. En la Tabla II se indica los aspectos más importantes a tener en cuenta en la recogida de la información.

### 1.2. Exploración clínica

Se debe practicar una exploración completa del paciente, en la que se incluirá la búsqueda de signos

de inestabilidad hemodinámica consecuencia del sangrado digestivo o de datos sugestivos de enfermedad de base que justifique dicho sangrado

### Valoración hemodinámica

La estimación del volumen de las pérdidas valorado por los datos aportados por la familia tiende a sobreestimar la gravedad de la hemorragia. Un buen indicador de la cuantía de la misma es la frecuencia y la calidad del pulso. El incremento ortostático de la frecuencia cardíaca es señal de hipovolemia y persistencia de la hemorragia. La hipotensión en el niño pequeño es de aparición tardía y suele indicar pérdida importante de volumen y mal pronóstico. La toma de presión en decúbito y en sedestación con hipotensión ortostática es un dato más útil y precoz. Una situación de pérdida de volumen importante se manifestará por depresión del sensorio (agitación, confusión), palidez, signos de hipoperfusión periférica con extremidades frías y relleno capilar lento. En la Tabla III se indica una clasificación de la gravedad de la hemorragia en función de la repercusión hemodinámica valorada por signos clínicos habituales.

### Evaluación de signos sugestivos de la etiología del sangrado

- Aspecto general: Coloración de la piel, si es icterica o se acompaña de lesiones cutáneas (petequias, telangiectasias, púrpuras, pigmentaciones, eritema nodoso),
- Exploración nasofaríngea, buscando signos de sangrado procedentes de la nariz (rinitis, traumatismos) o de las amígdalas (hipertrofia, congestión amigdalal).
- Palpación y percusión abdominal tratando de buscar organomegalias, masas, distensión ó dolor a la palpación.
- Exploración perianal y ano-rectal, realizando no solo inspección, sino también tacto rectal cuidadoso, que nos ayudará a poner en evidencia sangre en recto que no hubiera sido expulsada.
- El examen de las heces nos puede ayudar a aclarar el origen o la zona de sangrado, de forma que ante un sangrado agudo, las características de las heces serían por lo general en forma de melena o hematoquecia. Si se evidencia sangre oculta en

**TABLA III. Valoración hemodinámica.  
Grado de afectación.**
**Grado I**

- Pérdida sanguínea <15%
- PA normal
- Incremento del pulso 10-20%
- Relleno capilar conservado

**Grado II**

- Pérdida sanguínea 20-25%
- Taquicardia >150 ppm
- Taquipnea 35-40 rpm
- Relleno capilar prolongado
- Disminución de la PA
- Hipotensión ortostática
- Diuresis > 1 ml/kg/h

**Grado III**

- Pérdida sanguínea 30-35%
- Signos del grado II
- Diuresis < 1ml/kg/hora

**Grado IV**

- Pérdida sanguínea 40-50%
- Pulso no palpable
- Paciente comatoso

**TABLA IV. Pruebas de laboratorio útiles en la  
evaluación de una HDA.**

- Hemograma completo
- Estudio de coagulación
- Función hepática (AST, ALT, FA, GGT)
- Gasometría e ionograma
- Glucosa, BUN, creatinina

previo. Se observa trombocitopenia en sangrados graves asociados a consumo de plaquetas o por hiperesplenismo secundario a hipertensión portal. Las enfermedades inflamatorias agudas producen a menudo trombocitosis. Un volumen corpuscular medio bajo indica hemorragia crónica o déficit de hierro. Las pruebas de coagulación alteradas sugieren hemofilia, CID, déficit de vitamina K o enfermedad hepática. La alteración de la bioquímica hepática indica disfunción hepatocelular o enfermedad de la vía biliar. La elevación del BUN sanguíneo con niveles normales de creatinina (aumento del cociente BUN/creatinina > 30) se produce por la depleción de la volemia y absorción de proteínas, indicando acumulación de sangre en intestino delgado. Un valor BUN/creatinina < 30 en el contexto de un sangrado por vía rectal (melena o hematoquecia) es más sugestivo de hemorragia digestiva baja.

las heces se pensará en esofagitis o enfermedad inflamatoria intestinal. Si la presencia de sangre es masiva irá a favor de un úlcus gastroduodenal o de varices esofágicas.

### 1.3. Pruebas complementarias

#### A) Pruebas de laboratorio

La hematemesis franca raramente requiere confirmación de la realidad del sangrado. En caso de duda debe confirmarse que se trata de un verdadero sangrado mediante pruebas específicas como la ortoluidina, el guayaco o la aglutinación de látex marcado con anticuerpos antihemoglobina A humana. Las pruebas de laboratorio útiles para la evaluación de una HDA se exponen en la Tabla IV. El hematocrito es valorable tras un periodo de unas 24 horas después del sangrado inicial, cuando se ha restaurado la volemia. Valores iniciales bajos pueden indicar sangrado

#### B) Aspirado gástrico

Es útil para confirmar el sangrado, definir la actividad y gravedad del mismo, prevenir la dilatación gástrica y evacuar la sangre y coágulos existentes, además de preparación para el examen endoscópico. La existencia de varices esofágicas no constituye una contraindicación para el sondaje nasogástrico. El retorno de un aspirado claro o bilioso descarta la existencia de un sangrado activo en esófago o estómago pero no descarta un sangrado transpilórico ya que entre un 15-20% del sangrado originado más allá del píloro no llega a estómago. Debe evitarse el aspirado vigoroso porque puede producir pequeñas erosiones en la mucosa gástrica. El mantenimiento de una sonda nasogástrica abierta sin aspiración permite monitorizar la actividad e intensidad del sangrado y prevenir la dila-

tación gástrica por la hemorragia. El lavado gástrico con suero salino frío carece de utilidad y está formalmente contraindicado por el riesgo de hipotermia, alteración de la hemostasia local y disminución de la oxigenación de la mucosa. Si fuese necesario realizar lavados para fines diagnósticos (preparación previa para endoscopia) se utilizará suero salino a temperatura ambiente.

### C) Endoscopia digestiva alta

La forma más directa y con mayor rendimiento para localizar el punto de sangrado es la endoscopia. Se denomina endoscopia alta o esofagogastroduodenoscopia, ya que permite visualizar, con un equipo adecuado y en manos de un endoscopista con experiencia, hasta casi el inicio de las asas yeyunales. Esta indicada en niños con sangrado persistente o recurrente, cuando se sospecha la existencia de varices esofágicas y en hemorragia intensas, en la que el diagnóstico y la intervención terapéuticas precoces son esenciales. Lo ideal es realizarla en las primeras 12-24 horas del inicio del sangrado. El diagnóstico de certeza del origen de sangrado suele establecerse en el 90-95% de los casos. La exploración endoscópica nos puede proporcionar los siguientes hallazgos exploratorios:

- Signos directos:
  - Lesión que sangra activamente: Bien a chorro e intermitente como ocurre en la arteria sangrante o bien rezumante, como en el caso de las lesiones venosas.
  - Visualización de signos de hemostasia reciente: Coágulo sobre la lesión, indicativo de hemorragia reciente.
- Signos indirectos: Lesión que no es visualizada, pero existen datos para señalar la localización del punto sangrante: reflujo de sangre por el píloro o gran coágulo que ocupa el bulbo, indicando que la lesión asienta en el duodeno.
- Diagnóstico por exclusión: Se establece tal diagnóstico cuando después de explorar el tramo gastroduodenal no se encuentra lesión sangrante. Indica que la lesión se encuentra más allá de la zona estudiada.
- Diagnóstico no establecido: En aquellos casos en los que por exceso de sangre o por fallos del

**TABLA V. Criterios de Forrest.**

<b>Forrest I a</b>	Sangrado a chorro. Recidivan 80-87%
<b>Forrest I b</b>	Sangrado babeante. Recidivan 40%
<b>Forrest II a,b,c</b>	Vaso visible-coágulo-base negra. Recidivan 4-44%
<b>Forrest III</b>	Sin sangrado ni estigmas

instrumental no se estableció el origen del sangrado.

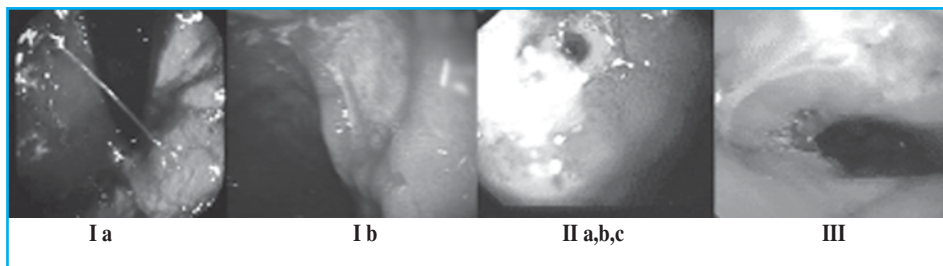
- Diagnóstico falso: Por errónea interpretación de la lesión sangrante, atribuyendo la hemorragia a una lesión que no es la responsable de la misma.

La endoscopia no solo permita localizar el punto de sangrado, sino que también posibilita, con arreglo a los criterios de Forrest, (Tabla V) establecer un pronóstico de recidiva.

### D) Otras exploraciones

#### Radiología

- Radiografía simple de abdomen: tiene un papel limitado en el estudio de la hemorragia digestiva, aunque puede ser útil en caso de ingesta de cuerpo extraño o sospecha de perforación u obstrucción intestinal.
- Tránsito digestivo superior: no está indicado en las hemorragias agudas porque tiene baja sensibilidad y dificulta la realización e interpretación de las pruebas diagnósticas. Su uso se limita al estudio de sangrado crónico. Puede ser de utilidad en el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal y de los tumores.
- Ecografía: tiene un papel muy limitado en la evaluación inicial del paciente sangrante. La ecografía doppler es de utilidad cuando existe enfermedad hepática, hipertensión portal o grandes malformaciones vasculares.
- TAC y RMN: están reservadas habitualmente para los casos de sospecha de malformaciones vasculares y masas tumorales o inflamatorias.



**FIGURA 1.** Imágenes que ilustran los criterios de Forrest.

### Métodos isotópicos

Son técnicas no invasivas especialmente útiles en sangrados subagudos o intermitentes.

- Escintigrafía con tecnecio 99 que detecta mucosa gástrica ectópica. Es útil en el estudio de hemorragia digestiva baja por divertículo de Meckel. Su utilidad en caso de hemorragia digestiva alta se limita a las duplicaciones gástricas.
- Escintigrafía con eritrocitos marcados con Tecnecio 99: Permite localizar sangrados intermitentes siempre que el volumen sea superior a 0.1ml/minuto y sirve de orientación para la endoscopia y la angiografía

### Arteriografía

Puede ser de utilidad en caso de sangrado copioso sin localización endoscópica precisa, identifica el punto sangrante cuando el volumen de pérdida es superior a 0,5 ml/minuto. Es particularmente útil en la evaluación de las malformaciones vasculares, hipertensión portal con varices sangrantes y hemorragia de la vía biliar (hemobilia).

### Laparoscopia y laparotomía exploradora

Raramente están indicadas en una hemorragia digestiva alta. Su única indicación sería en los casos de sangrado masivo y en los casos de perforación en donde estaría absolutamente contraindicada la exploración endoscópica.

## 2. Manejo terapéutico del paciente con hemorragia digestiva alta

El manejo va a depender de la situación clínica, de la cuantía de la hemorragia y de las posibilidades

terapéuticas que existan en función de la sospecha etiológica. Los objetivos fundamentales son: 1) Mantenimiento/recuperación de la estabilidad hemodinámica, 2) Tratamiento médico de los factores patogénicos que puedan actuar perpetuando el sangrado, 3) En caso de fracaso del tratamiento médico, tratamiento intervencionista que asegure una hemostasia definitiva.

### 2.1. Estabilización hemodinámica

En aquellos casos en los que tras la valoración inicial se constata inestabilidad hemodinámica o shock será preciso el tratamiento inicial en una unidad de cuidados intensivos. No obstante, en muchas ocasiones, y hasta el traslado del enfermo a dicha unidad, las primeras actuaciones a realizar en el servicio de urgencias son:

- Mantenimiento de una adecuada oxigenación: oxígeno en mascarilla o gafas nasales.
- Canalización de dos vías venosas o una vía central.
- Extracción sanguínea para pruebas de laboratorio y pruebas cruzadas.
- Expansión rápida de la volemia, inicialmente con líquidos isotónicos hasta disponer de hemoderivados.
- Corrección de los trastornos electrolíticos y metabólicos.

### 2.2. Tratamiento farmacológico

En la actualidad los grupos farmacológicos que se utilizan en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta son:

#### Supresores de la secreción ácida

La hemorragia secundaria a lesión mucosa se produce cuando la solución de continuidad alcanza una

estructura vascular. Existen evidencias que indican que el ácido gástrico y la pepsina alteran el mecanismo normal de formación del coágulo en la lesión sangrante y aceleran el proceso de fibrinólisis. A un valor de pH gástrico de 6 se prolonga el tiempo de formación del agregado plaquetario y del coágulo de fibrina, mientras que a un  $\text{pH} \leq 5$  estos procesos hemostáticos están completamente abolidos. El empleo de fármacos anti-secretores se basa en su capacidad de aumentar el pH intragástrico (de forma ideal, a un valor superior a 6 de forma sostenida) para optimizar los mecanismos hemostáticos sobre la lesión. Así pues, la utilización de fármacos que aumentan el pH gástrico tiene su fundamento en que indirectamente mejoran los mecanismos hemostáticos locales. Para los distintos fármacos que inhiben la secreción ácida, inhibidores de receptores  $\text{H}_2$ , inhibidores de la bomba de protones o antiácidos de acción local, se remite al lector a otro capítulo de este Libro, donde son especificados.

### **Reductores del flujo esplácnico**

Tienen su fundamento en su capacidad para inducir vasoconstricción del territorio esplácnico lo que origina una menor presión venosa a dicho nivel y por tanto un efecto favorable para reducir el sangrado. Su máxima utilidad es en el tratamiento de la hemorragia secundaria a las varices esofagogástricas de la hipertensión portal, aunque también pueden ser efectivas en otros sangrados de origen no arterial (esofagitis, gastritis, duodenitis). Habitualmente los sangrados arteriales por úlcera o malformación vascular no responden al tratamiento con reductores del flujo esplácnico. Más adelante se indican los distintos fármacos utilizados en la actualidad así como su modo de empleo.

### **Citoprotectores**

Tienen un papel secundario en el manejo farmacológico de la hemorragia digestiva aguda. En este grupo se incluyen el sucralfato y el misoprostol. El primero es una sal de sulfato de aluminio y sacarosa que tapiza las superficies mucosas dañadas y es quelante de la pepsina y sales biliares. El misoprostol es un análogo de las prostaglandinas con efecto citoprotector que se utiliza sobre todo como profilaxis en pacientes que reciben antiinflamatorios no esteroideos.

## **2.3. Tratamiento intervencionista**

### **Endoscopia terapéutica**

La endoscopia permite la aplicación de diversos métodos como ligadura o esclerosis de varices, coagulación térmica o eléctrica y fotocoagulación por láser. Está indicada en sangrados que no responden a la terapéutica médica convencional. Las complicaciones más frecuentes son necrosis, perforación y estenosis.

### **Taponamiento con balón**

Es una de las terapias iniciales de las varices sangrantes. Se basa en el uso de sondas con balones esofágicos y gástricos que realizan una presión directa en la variz sangrante y disminuyen el flujo a través de las colaterales portosistémicas. Existen dos tipos básicos de sondas: las que poseen sólo un gran balón gástrico (Linton-Nachlas) y las que poseen tanto balón gástrico como esofágico (Sengstaken-Blakemore). Se trata de una técnica efectiva en el control de la hemorragia, pero constituye una medida temporal (el balón esofágico debe retirarse a las 12-24 horas) y con una importante tasa de resangrado cuando se retira. Debe plantearse el tratamiento endoscópico si persiste el sangrado.

### **Cirugía**

El niño con sangrado digestivo alto raramente requiere cirugía. Debe considerarse la indicación quirúrgica en sangrado grave que precisa transfusiones sanguíneas repetidas. Las indicaciones fundamentales son: úlcera duodenal con sangrado arterial, varices sangrantes intratables, perforación y duplicaciones.

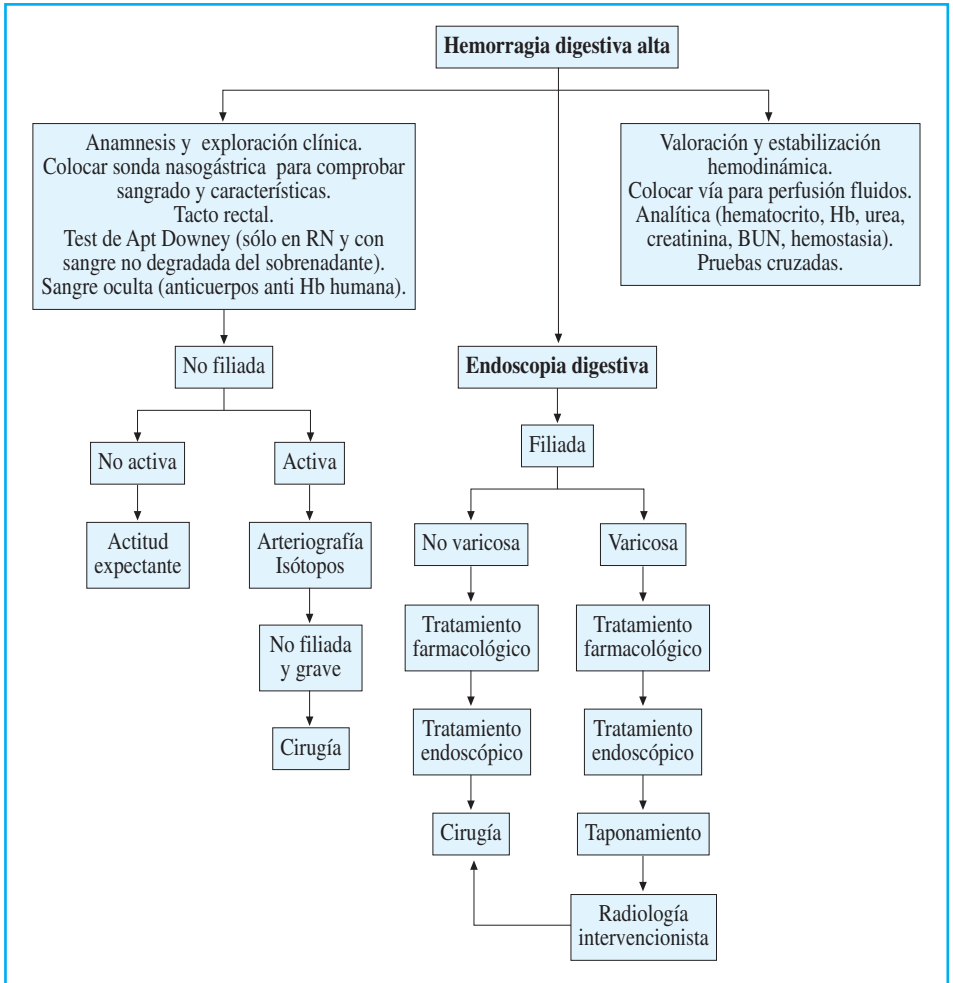
## **3. Manejo específico en función de la situación clínica y etiología**

Las dos causas principales de sangrado digestivo alto son las lesiones de la mucosa y las derivadas de la hipertensión portal (varices esofágicas, ectasia antral). Revisaremos el tratamiento específico de cada una de estas entidades.

### **3.1. Hemorragias de origen no varicoso**

El tratamiento médico, en muchas ocasiones no va a ser necesario o en todo caso, conservador y limitado en el tiempo ya que el 70% de las hemorragias





**FIGURA 2.** Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva alta.

secundarias a lesión de la mucosa gastroduodenal se solucionan espontáneamente, elevándose esta cifra al 85% con tratamiento médico. El 15% restante es tributario de tratamientos endoscópicos. Si se demuestra que existe infección por *H. pylori* estará indicada su erradicación para evitar recurrencias, sin embargo, no es necesaria la erradicación aguda en pacientes con HD grave.

#### a) Hemorragia leve

Mínimo sangrado alto, con nula repercusión hemodinámica. Éste podría ser el caso de niños que en el curso de un episodio de emesis presentan una pequeña hematemesis de sangre roja o en poso de café. Suelen corresponder a pequeñas laceraciones de la mucosa gastroesofágica. La actitud del pediatra consiste en colocar una sonda nasogástrica, comprobar

que no existe sangrado activo, atender a la causa desencadenante, probar tolerancia oral unas horas y, si cede el sangrado, realizar un seguimiento durante 48 h más. En esta circunstancia, no sería necesario administrar fármacos que eleven el pH gástrico. Está indicada la administración de protectores de mucosa como el sucralfato.

### **b) Hemorragia moderada**

Es la hemorragia activa que se ha comprobado a través de sonda nasogástrica y que presenta signos de leve-moderada afectación hemodinámica. El manejo del paciente con este tipo de hemorragia consiste en la estabilización hemodinámica y en la administración por vía IV de fármacos antisecretores. Una vez estabilizado hemodinámicamente, debe procederse a realizar endoscopia alta. El tratamiento endoscópico es de elección en toda úlcera gastroduodenal que presente hemorragia en los grados I y II de Forrest, cuando se aprecie un vaso visible no sangrante, o coágulo que no se desprende con el lavado. Asimismo, son indicaciones opcionales del tratamiento endoscópico la úlcera esofágica, la esofagitis y las malformaciones vasculares (vaso aberrante o enfermedad de Dieulafoy y las angiodisplasias).

#### *Modalidades de la endoscopia terapéutica*

- Tópicas: tejidos en textura gomosa, factores de coagulación, taponamiento ferro-magnético y colágeno.
- Mecánicas: hemoclips y balones.
- De inyección: la hemostasia se consigue mediante el efecto vasoconstrictor de los fármacos y compresión del vaso por edema local secundario. Las sustancias que se utilizan son: etanol 98%, polidocanol, adrenalina, morruato sódico, trombina y solución glucosada hipertónica.
- Térmicas: electrocoagulación mono y bipolar, sondas térmicas, y métodos sin contacto Argón (Gas y Láser) y ND:YAG (Neodinium: Yttrium Aluminium Garnet). Este último ha demostrado ser más eficaz que el Láser Argón, ya que un 10% de su energía calórica llega a 4 mm de profundidad. La mayoría de los autores, sostienen que el tratamiento de elección

sería la inyección de adrenalina y polidocanol aunque no se ha demostrado diferencias de eficacia con la electrocoagulación bipolar y sonda térmica.

#### *Otras técnicas*

- Angioterapia: la arteriografía como método terapéutico se convierte en un procedimiento importante para el manejo del paciente con HD cuando el tratamiento médico y endoscópico resulta ineficaz. La realización de una arteriografía de urgencia en el caso de una hemorragia severa, cuando han fallado el resto de las medidas terapéuticas, puede tener dos variantes: el tratamiento a través de catéter de una lesión identificada previamente o bien el diagnóstico y tratamiento de una lesión no identificada previamente. A través del catéter, podemos realizar el tratamiento, bien mediante la infusión de vasopresina intraarterial o bien mediante embolización.
- Tratamiento quirúrgico: el tratamiento quirúrgico está indicado para aquellos pacientes cuya hemorragia no se controla con métodos endoscópicos o arteriográficos o existe una hemorragia masiva que no puede ser controlada con medidas médicas.

### **c) Hemorragia severa (shock)**

Esta situación, por fortuna, muy poco frecuente en la infancia obliga al ingreso del paciente en UCI. Una vez recuperado del shock, proceder como en el caso de la hemorragia moderada. En el 10-20% de los casos de las hemorragias graves, la endoscopia terapéutica no logra la hemostasia permanente, siendo la causa más frecuente de fracaso terapéutico el acceso inadecuado a la lesión. Posteriormente será necesaria una estrecha vigilancia del paciente por si hubiera recidiva del sangrado.

### **3.2. Hemorragia de origen varicoso**

Las hemorragias por varices esofágicas son, al igual que las hemorragias graves de otro origen, poco frecuentes en la edad pediátrica, aunque potencialmente muy peligrosas y pueden comprometer seriamente al niño. El tratamiento de la hemorragia vari-

cosa engloba tres aspectos: prevención primaria del primer sangrado en un niño con varices esofágicas conocidas, tratamiento del episodio de sangrado agudo, y la profilaxis secundaria de la recidiva una vez controlado el sangrado agudo.

### **Prevención del primer episodio de sangrado**

Debe realizarse ante un paciente que es diagnosticado por primera vez de varices esofágicas. Se utilizan fármacos que disminuyen la circulación del territorio esplácnico. El fármaco más utilizado es el propranolol, cuya dosis estimada está en 1-2 mg/kg/día, en 2-4 administraciones. En niños su eficacia ha sido recientemente cuestionada. Se puede valorar su administración individualizada teniendo en cuenta que se trata de un tratamiento de duración indefinida y que los pacientes con él tienen disminuidos los mecanismos de compensación (p.e. aumento de frecuencia cardiaca) ante una hipovolemia.

### **Tratamiento del episodio agudo**

Las hemorragias secundarias a varices sangrantes constituyen el cuadro más dramático de las HDA dado que suelen ser profusas y con frecuencia difíciles de controlar. La estabilización hemodinámica del paciente en una unidad de cuidados intensivos es fundamental para asegurar el éxito del tratamiento.

– El tratamiento farmacológico se basa en la administración de vasoconstrictores esplácnicos. Los fármacos utilizados en la actualidad son: vasopresina, somatostatina, octeótrido, y nitroglicerina. El octeótrido, análogo a la somatostatina, se prefiere a ésta como droga de elección en esta patología. Se administra vía IV iniciándose con una dosis de 1 µg/kg en “bolus”, seguido de una infusión de 1 g/kg/hora, incrementándose la dosis cada 8 horas si no hay reducción del sangrado, hasta 4-5 g/kg/hora en infusión continua. Si no hay sangrado en las siguientes 24 horas, la dosis puede ser disminuida a la mitad cada 12 horas. Los efectos secundarios incluyen náuseas, dolor abdominal, diarrea, bradicardia e hiperglicemia y suelen resolverse espontáneamente. La dosis máxima es de 50 µg/hora. La vasopresina, se administraría IV, en bolus de 0,3 U/kg, durante 20 minutos, y posteriormente a 0,3 U/kg/h en infusión con-

tinua. Su aplicación clínica en el niño es limitada, debido a sus frecuentes e importantes efectos secundarios. La nitroglicerina, se administra vía IV. Se inicia con una perfusión continua de 0,25-0,5 µg/kg/min., con incrementos posteriores de 0,5 µg/kg/min. cada cinco minutos, hasta una dosis máxima de 1-2 µg/kg/min. procurando mantener una presión sistólica superior a 90 mm Hg.

- El tratamiento endoscópico se basa en: 1) Inyección de sustancias esclerosantes como etanolamina, polidocanol y cianocrilato (indicado sobre todo en varices gástricas), 2) Aplicación de bandas elásticas en la base de la variz yugulándola. Esta técnica es la de mayor uso en la actualidad, preferida a la esclerosis por su menor número de complicaciones.
- En la hemorragia difícilmente controlable por otros medios, la utilización, siempre en manos expertas, de la sonda de Sengstaken-Blakemore podrá contribuir al cese temporal de la hemorragia.

### **Profilaxis de la recidiva**

Mediante fármacos (propranolol) y mediante técnicas como la derivación portosistémica percutánea intrahepática (TIPS) y la embolización transhepática percutánea de la vena coronaria gástrica. En el caso de fracaso de estos tratamientos y como última solución, se recurrirá al trasplante hepático.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Abi-Hanna D, Williams SJ, Gillespie PA, Bourke MJ. Endoscopic band ligation for nonvariceal non-ulcer gastrointestinal haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 510-4.
2. Adams EC, Laytnan KM. Inmunocemical confirmation of gastrointestinal bleeding. *Ann Clin Lab Sci*. 1974; 4.
3. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high risk endoscopic lesion in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 172-8.
4. Argüelles M, Quero A, Argüelles A. Hemorragia digestiva alta. En: Argüelles Martín F, editor. Urgencias gastrointestinales en el niño. Barcelona: Prous Science; 2000. p. 73-76.
5. Chak AG, Cooper GS, Lloyd LE, Kolz CS, Barnhart BA, Wong RCK. Effectiveness of endoscopy in patients

- admitted to the intensive care unit with upper GI haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2000; 53: 6-13.
6. Chung IK, Ham JS, Kim HS. Comparison of the haemostatic efficacy of the endoscopic hemoclip method with hypertonic saline-epinephrine injection and a combination of the two for the management of bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 13-8.
  7. Eroglu Y, Emeric KM, Withington PF, Alonso EM. Octreotide therapy for control of acute gastrointestinal bleeding in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 41-7.
  8. Faubion W A, Perrault J. Gastrointestinal bleeding. En: Walker, Durie, Hamilton, Walker-Smith, Watkins (eds.). *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 3rd Ed. Ontario: Mosby; 2000. p. 164-178.
  9. Feu F, Brullet E, Calvet J, Fernández-Llamazares et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 70-85.
  10. Gilger MA. Gastroenterologic endoscopy in children: Past, present and future. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 429-34.
  11. Heikenen JB, Polh JF, Werlin SL, Bucuvalas JC. Octreotide in pediatric haemorrhage. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 600-9.
  12. Lacroix J, Nadeau D, Laberge S et al. Frequency of upper gastrointestinal bleeding in paediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1992; 20: 35-42.
  13. Lin HJ, Lee FY, Kang WM, Tsai YT, Lee SD, Lee CH. Heat probe thermocoagulation and pure alcohol injection in massive peptic ulcer haemorrhage: a prospective, randomised controlled trial. *Gut* 1990; 31: 753-7.
  14. Loh DL, Munro FD. The role of laparoscopy in the management bleeding. *Pediatr Surg Int* 2003; 19: 266-267.
  15. López-Herce C, Calvo R, Lorente A, Jaimovich J, Baltoado A, editors. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*, 1ª edición. Madrid, Editorial Pubmed, 2001; 2: 1-10.
  16. McKiernan PJ. Treatment of variceal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2001; 11: 789-812.
  17. Meadows N. Hemorragia gastrointestinal. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, editors. *Gastroenterología Pediátrica Práctica*, 2ª ed. Madrid: Ergon; 1996. p. 49-55.
  18. Mougenot JF, Duche M. Hemorragies digestives. En: Navarro J, Schmitz J, editors. *Gastroenterologie Pédiatrique*. París: Flammarion Medicine-Sciences; 2000. p. 612-28.
  19. Peters JM. Management of gastrointestinal bleeding in children. *Gastroenterol* 2002; 5: 339-413.
  20. Pennazio M. Small-bowel endoscopy. *Endoscopy*. 2004; 36: 32-41.
  21. Quero A, Argüelles M, Ramírez G, Herrerías E. Hemorragia digestiva baja. En: Argüelles Martín F, editor. *Urgencias gastrointestinales en el niño*. Barcelona: Prous Science; 2000. p. 87-97.
  22. Shshidhar H, Langhans N, Grand Richard J. Propamolol in prevention of portal hypertensive haemorrhage in children : A pilot study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 12-17.
  23. Sifakas C, Fox VL, Nurko S. Use of octreotide for treatment of severe gastrointestinal bleeding in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26: 356-9.
  24. Squires R, Coletti RB. Indications for pediatric gastrointestinal endoscopy: A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 107-10.
  25. Teach SJ, Fisher GR. Rectal Bleeding in the pediatric emergence department. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1252-8.
  26. Wong RM, Ota S, Katoh A, Yamanchi A, Arai K, Yaneiko K, et al. Endoscopic ligation for non-variceal esophageal upper gastrointestinal haemorrhage. *Endoscopy* 1998; 30: 774-7.
  27. Vingiani AM, et al. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 147-51.
  28. Yuuan L, Weihong S, Yugiang N, Huisheng W, Qingzhu D. Efect of intragastric pH in control of peptic ulcer bleeding. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 148-54.