

Aparato Digestivo

Hemorragia digestiva en el niño

E. ARDELA DÍAZ

Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital "General Yagüe". Burgos.

INTRODUCCIÓN

El sangrado del tubo digestivo puede producirse a cualquier edad, desde el recién nacido hasta el adolescente. Se considera hemorragia digestiva alta (HDA) cuando el sangrado proviene de un lugar proximal al ligamento de Treitz, y distal a él en el caso de hemorragia intestinal baja (HDB). El sangrado puede ser desde masivo a oculto, puede ocasionar compromiso circulatorio o ser asintomático y puede presentarse de forma continua o intermitente.

ETIOLOGÍA (Tabla I)

1. Presentación clínica:

El sangrado masivo es raro, y procede generalmente del tracto digestivo alto, aunque también puede ocasionarlo el divertículo de Meckel, colitis ulcerosa o tumores.

1.1. Hematemesis: indica HDA, puede ser "sangre fresca", con coágulos o en "poso de café" si ha sufrido los efectos del ácido gástrico.

1.2. Rectorragia o hematoquecia: sangre por el recto, puede ser roja o algo más oscura, sugiere HDB, aunque puede presentarse en HDA.

1.3. Melenas: deposiciones negras, fétidas, espesas. En HDA.

1.4. Sangre oculta: detectable con test del guayaco. Cualquier parte del tubo digestivo.

2. Fisiopatología:

2.1. Hemorragia aguda masiva: provoca compromiso hemodinámico.

Hipotensión, taquicardia, shock. Reacción vaso vagal.

Absorción de sangre. En insuficiencia hepática llega al coma.

2.2. Hemorragia crónica: causa anemia microcítica. Debilidad, fatiga.

3. Diagnóstico:

3.1. Confirmación: se puede recurrir al Hemocult (guayaco), Hematest (tolidina), Gasromet (sangre en jugo gástrico), Apt (detección de hemoglobina fetal).

Diferenciar epixtasis, hemoptisis, deglución de sangre materna en el parto.

Ingesta de colorantes. Medicamentos con hierro o bismuto.

3.2. Diagnóstico diferencial:

Incidencia: 10% HDA, 30% en intestino delgado, 50% en área colorrectal.

Nivel de sangrado:

HDA: hematemesis / melena, BUN elevado. Aspirado gástrico hemático.

HDB: rectorragia / hematoquecia, BUN normal. Aspirado gástrico claro.

3.3. Anamnesis:

Antecedentes de esofagitis, situaciones de estrés, ingesta de gastroerosivos.

Antecedentes familiares: ulcus. Poliposis.

Correspondencia: E. Ardelá Díaz. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe. Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos.

TABLA I. ETIOLOGÍA.

<i>Hemorragia digestiva alta</i>		<i>Hemorragia digestiva baja</i>	
NEONATAL	Sangre materna deglutida Úlcera de estrés Gastritis hemorrágica Enfermedad hemorrágica RN	NEONATAL	Sangre materna deglutida Déficit de vitamina K Úlcera de estrés Gastritis hemorrágica
PRIMER AÑO	Úlcus gastroduodenal Varices esofágicas Esofagitis /gastritis Ingesta de salicilatos Ingesta de ácidos / alcalis		Diarrea infecciosa Enterocolitis necrotizante Intolerancia proteínas vaca Vólvulo /duplicación Malformación vascular.
NIÑO MENOR (1 - 6 años)	Úlcus gastroduodenal Varices esofágicas Esofagitis /duodenitis Gastritis viral Ingestión de salicilatos	LACTANTE	Fisura anal. Proctitis. Criptitis. Gastroenterocolitis. Intolerancia a proteínas de vaca. Invaginación intestinal
NIÑO MAYOR (6 - 14 años)	Varices esofágicas Úlcus duodenal Esofagitis	NIÑO MENOR (1- 6 años)	Fisura anal. Pólipo juvenil.
		NIÑO MAYOR (6-14 años)	Divertículo de Meckel Duplicación intestinal GEA /parasitosis Hemangioma / malf. vasc. Púrpura de Schölein Henoch Síndrome urémico-hemolítico GEA /parasitosis Enf. intes. inflamatoria Poliposis. Fisura anal. Hemorroides Tumores Púrpura / sínd. urémico-H

Síntomas: hematemesis tras un episodio de náuseas o vómitos no hemáticos nos orientan a un síndrome de Mallory-Weiss o una úlcera y una hematemesis súbita, expulsada con fuerza, de sangre roja, unas varices esofágicas.

3.4. Exploración física:

Estado general: telangetasias en mucosas (síndrome de Osler-Rendu-Weber), manchas melánicas (síndrome de Peutz-Jeghers), acantosis nigricans (tumores malignos intestinales), equimosis o púrpura (diátesis hemorrágica).

Exploración abdominal: masas, visceromegalia, distensión.

Exploración nasofaríngea, anorrectal, vaginal. Exploración de la sangre.

3.5. Analítica: Hematimetría.

Estudio de la coagulación, pruebas cruzadas.

Recuento plaquetario.

BUN, creatinina

Apt-Test: descartar deglución de sangre materna.

3.6. Radiología:

Rx. Simple de abdomen: obstrucción intestinal, perforación.

Tránsito digestivo: enfermedad de Crohn, Tumores.

Enema opaco: invaginación intestinal.

3.7. Endoscopia:

Esofagogastroduodenoscopia: de elección en HDA, diagnóstica en el 90-100% de casos. Se debe realizar en las 12 a 18 primeras horas.

Sigmoidoscopia y colonoscopia: en HDB recurrente. Es útil en pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal, malformaciones arteriovenosas y tumores.

3.8. Métodos isotópicos: útil en hemorragias subagudas o intermitentes.

Perfecnetato con Tc-99: captado por la mucosa gástrica ectópica en el divertículo de Meckel y la duplicación intestinal. Sensibilidad 85%. Especificidad 95%. Tiene un 15% de falsos positivos: úlcus duodenal, aneurisma aórtico, hemangiomas. Tiene un 25% de falsos negativos: Hemorragia masiva, vólvulo.

Sulfuro coloidal TC-99: detecta sangrados con flujo de 0,1 ml/min.

Eritrocitos marcados con Tc-99: útil para sangrados intermitentes.

3.9. Laparotomía: de indicación rara. En sangrados masivos.

4. Tratamiento:

4.1. Tratamiento del shock: con medidas habituales.

4.2. Manejo de la HDA moderadas y severas

Aspirado nasogástrico, vía venosa, transfusión de sangre o derivados.

Lavado gástrico: con suero salino a temperatura ambiental.

Antiácidos: hidróxido de aluminio o hidróxido de sodio a dosis de 0,5 -1 ml/kg/dosis (máximo 30-60 cc/dosis) cada 1-2 horas para mantener pH gástrico \geq 5. Vigilar hipofosfatemia.

Inhibidores de los receptores H2: inhiben la secreción ácida gástrica. Ranitidina: profilaxis de úlcera de estrés 1,5 mg/kg/dosis cada 6 horas IV. En sangrado 4-7 mg/kg/día cada 6-12 horas.

Sucralfato: tampona el ácido y absorbe pepsina y sales biliares. Tiene la misma eficacia que los antiácidos. Se usa en dosis de 0,5 -1 g/6 horas v. o.

Vasopresina: disminuye el flujo al sistema porta. Dosis

de choque: 0,3 U/kg (máx. 20 U), diluida en 2 cc/kg de suero glucosado o fisiológico en 20 minutos, continuándose con una infusión de 0,2-0,4 U/1,73 m² /min, durante 24 horas.

También se puede usar somatostatina.

Embolización selectiva de la arteria sangrante.

4.3. Tratamiento de las HDA por varices esofágicas:

Taponamiento con sonda de Sengstaken-Blackemore en varices esofágicas. Controla la hemorragia en el 90% de casos, aunque el sangrado reaparece en un 20-30% de casos.

Escleroterapia. Controla el sangrado y sirve como profilaxis.

Vasopresina y propranolol se usan para evitar la recurrencia del sangrado.

4.4. Manejo de la rectorragia:

Comprobación de presencia de sangre con test de guayaco.

Fisura anal (frecuente), hemorroides (raro), pólipo rectal. Enema de bario y rectosigmoidoscopia.

4.5. Manejo de sangrado oculto:

Etiología: reflujo gastroesofágico, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia a proteínas de leche de vaca.

Diagnóstico: tránsito esofagogastroduodenal. Endoscopia.

4.6. Sangrado recurrente:

Estudio isotópico

Angiografía

Laparotomía/laparoscopia con endoscopia guiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arensman MR. Gastrointestinal Bleeding. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM (eds). *Pediatric Surgery. Year Book Medical Publisher*; 1986. pp. 904-907.
2. Leape LL. Gastrointestinal Bleeding. En: *Patient Care in Pediatric Surgery*. Boston, Toronto: Little Brown; 1988. pp. 299-302.
3. Dugeon DL. Lesion of the stomach. En: Ashcraft KW, Holder TM (eds). *Pediatric Surgery*. W.B. Philadelphia: Saunders Company; 1993. pp.289-304.
4. Molina M. Hemorragia digestiva en el niño. En: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Madrid: Antibióticos Farma; 1993. pp. 60-69.
5. Guigens M. Comentario: Pauta de actuación frente a la hematemesis. En: *Protocolos en cirugía Pediátrica*. Madrid: Hospital Militar Gómez Ulla; 1993. pp. 163-165.