

## Sangrado del tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento

Dr. Luis Enrique Jovel-Banegas \*, Dr. José Francisco Cadena-León \*\*, Dra. Josefina Monserrat Cázares-Méndez \*\*, Dr. Jaime Alfonso Ramírez-Mayans \*\*\*, Dr. Roberto Cervantes-Bustamante \*\*\*\*, Dra. Flora Elba Zárate-Mondragón \*\*, Dra. Ericka Montijo-Barrios \*\*, Dr. Erick Manuel Toro-Monjaraz \*\*

### RESUMEN

El sangrado del tubo digestivo (STD) es una situación alarmante para padres y médicos. Las causas varían de acuerdo a la edad de los pacientes. Esta revisión propone un abordaje diagnóstico-terapéutico, con base en la edad del paciente, la localización del sitio de sangrado (alto y bajo), la presencia de compromiso hemodinámico y los hallazgos clínicos agregados; así, de acuerdo a dicho abordaje, favorecer una pronta conducta terapéutica.

**Palabras clave:** Sangrado de tubo digestivo alto, tubo digestivo bajo, hemorragia variceal, sangrado digestivo oculto.

**E**l sangrado del tubo digestivo (STD) es infrecuente en pediatría. Aunque la mayoría de las causas no ponen en peligro la vida, se requiere un enfoque que permita al médico realizar un

- \* Residente de Segundo Año de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
- \*\* Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
- \*\*\* Jefe del Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
- \*\*\*\* Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

Correspondencia: Dr. Luis Enrique Jovel-Banegas. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes sur 3700. Mexico DF. Tel (55) 1084-9000 ext. 1516 Celular (55)1434-8186 kikejovel01@yahoo.com

Recibido: enero, 2013  
Aceptado: julio 2013

Cada uno de los siete coautores, se encargaron de un segmento de la revisión. El Dr. José Cadena, la Dra. Monserrat Cázares y el Dr. Ramírez Mayans evaluaron la estructura y las referencias bibliográficas.

Este artículo debe citarse como: Jovel-Banegas LE, Cadena-León JF, Cázares-Méndez JM, Ramírez-Mayans JA, et al. Sangrado del tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Acta Pediatr Mex 2013,34:280-287.

### ABSTRACT

Acute gastrointestinal bleeding in children is an alarming situation for parents and physicians. Its etiology is age related. This review suggests a diagnostic and therapeutic approach according to the age of the patient, the bleeding site, the presence of hemodynamic compromise, and clinical signs, thus, encouraging an early therapeutic intervention.

**Key words:** Upper gastrointestinal bleeding, lower gastrointestinal bleeding, variceal gastrointestinal bleeding, obscure gastrointestinal bleeding.

diagnóstico temprano y valorar la severidad del sangrado, así como la selección de estudios complementarios diagnósticos y terapéuticos. El propósito de este artículo es brindar un abordaje para el diagnóstico y tratamiento de las causas de sangrado de tubo digestivo en pediatría, en base al sitio o localización, la severidad y la edad de presentación.

Existen pocos datos acerca de la frecuencia del sangrado del tubo digestivo en pediatría. Aproximadamente 10% de los casos se han asociado a una enfermedad sistémica, trastornos hematológicos, septicemias, enfermos graves en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), etc.; el resto, habitualmente son lesiones de la mucosa: úlceras, erosiones, localizadas en todo el tubo digestivo: 10%, hemorragia digestiva alta, 30% en intestino delgado, 50% en región anorrectal. <sup>1</sup>

En primer lugar se debe establecer el sitio de sangrado; el cual se divide en alto y bajo. El **sangrado del tubo digestivo alto** se refiere a que el origen es proximal al ligamento de Treitz; se manifiesta por hematemesis, melena o ambas. Cuando el tránsito intestinal es muy rápido, puede manifestarse como hematoquecia en lugar de melena. Un aumento en el cociente nitrógeno ureico (BUN)/ creatinina sérica sugiere una reducción de volumen y absorción de las

proteínas sanguíneas en el intestino delgado, lo que apoya el diagnóstico de hemorragia digestiva alta. Aunque este estudio no se realiza en forma habitual para distinguir el sitio de sangrado, cuando el nitrógeno uréico (BUN) es mayor de 30, tiene una sensibilidad de 98% y especificidad de 68%.<sup>2</sup> No hay estudios en pediatría sobre la incidencia del STD alto, sólo hay informes de pacientes en las unidades de cuidados intensivos con una prevalencia de 5 a 25%.<sup>3</sup>

El **sangrado de tubo digestivo bajo** se refiere a que el origen es distal al ligamento de Treitz, y se manifiesta como hematoquecia, rectorragia o en algunos casos como melena cuando el tránsito intestinal es muy lento, ya que la sangre permanece tiempo suficiente para permitir la degradación de la hemoglobina por la flora intestinal. Teach y colaboradores observaron que 0.3% de las visitas en una consulta hospitalaria de urgencia en un período de diez meses se debieron a sangrado por vía rectal.<sup>4</sup> El Cuadro 1 muestra las formas de presentación del sangrado de tubo digestivo según localización.

La segunda parte del abordaje en el STD consiste en valorar la severidad del mismo en anemizante y no anemizante. El **sangrado de tubo digestivo anemizante** se refiere a una pérdida de 15 a 20% o más del volumen sanguíneo circulante, una disminución  $\geq 2$ gr/dL de la hemoglobina con o sin compromiso del estado hemodinámico. Este tipo de sangrado es el que obliga a un diagnóstico y tratamiento tempranos.

El **sangrado de tubo digestivo no anemizante**, no causa alteraciones hematológicas ni hemodinámicas y el diagnóstico se puede establecer con el cuadro clínico y la exploración física en la mayor parte de los casos.

Por último, es importante saber la edad de presentación del sangrado del tubo digestivo, para descartar causas congénitas, infecciones, padecimientos inflamatorios, alérgicos, inmunológicos; procedimientos terapéuticos o enfermedades subyacentes como hipertensión portal. El Cuadro 2 muestra las principales causas de sangrado del tubo digestivo por edad de presentación, sitio de sangrado y severidad.

Una vez que se tiene la posibilidad diagnóstica en base a localización, severidad y edad de presentación del sangrado; hay que orientar la causa en base a las manifestaciones clínicas que acompañan al sangrado. En el período neonatal es importante interrogar sobre síntomas acompañantes como llanto, irritabilidad, disquezia, regurgitaciones, con manifestaciones dermatológicas y

respiratorias que puedan orientar hacia una alergia a las proteínas de la leche de vaca; la presencia de vómitos biliosos, distensión abdominal e inestabilidad hemodinámica obliga a sospechar cuadros de obstrucción: vólvulo, atresias intestinales o cuadros de enterocolitis necrosante. En pacientes prematuros que requieren ventilación mecánica y uso de aminas vasoactivas, la causa más probable es que se trate de úlceras por estrés. Los procesos infecciosos severos (sepsis) pueden provocar coagulación intravascular diseminada que puede ser la causa de sangrado. La deficiencia de vitamina K, sobre todo de presentación tardía, puede manifestarse como STD, por lo que es importante interrogar sobre su aplicación al momento del nacimiento.<sup>4</sup>

En el caso de sangrado del tubo digestivo alto no anemizante del recién nacido sano alimentado exclusivamente al pecho materno, se debe descartar la posibilidad de sangre materna deglutida mediante la exploración de los pezones de la madre (asociado o no a mastitis) y se puede complementar con la prueba de APT Downey, basada en la desnaturalización de la hemoglobina, en un medio alcalino; la hemoglobina adulta se vuelve de color amarillo-marrón, mientras que la hemoglobina fetal, se resiste y es color rosa.<sup>1</sup>

En lactantes menores de 24 meses con sangrado de tubo digestivo bajo anemizante la posibilidad diagnóstica de divertículo de Meckel es alta y su diagnóstico diferencial se realizará con malformaciones vasculares o duplicación intestinal; por lo que siempre será necesario realizar estudios de imagen. En el caso de la presencia de sangrado de tubo digestivo no anemizante de lactantes la inspección de la región anal es obligatoria en busca de fisuras.

Entre las causas de sangrado del tubo digestivo alto, anemizante en niños mayores de dos años se encuentra sobre todo la gastritis medicamentosa o esofagitis debida a enfermedad por reflujo gastroesofágico.<sup>5</sup> En este grupo de edad el sangrado del tubo digestivo alto hay que sospechar la presencia de várices esofágicas. Aunque no hay estudios de su prevalencia, 50% son de causa extrahepática y se presentan en más del 50% de los pacientes con cirrosis hepática;<sup>6</sup> lo que obliga a interrogar antecedentes de cateterismo umbilical en el período neonatal, enfermedades hematológicas, o datos de hepatopatía crónica como la presencia de ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia o ambas, red venosa colateral, ascitis, eritema palmar.

En la edad preescolar la presencia de pólipos juveniles como causa de sangrado del tubo digestivo bajo no

**Cuadro 1.** Formas de presentación y localización del sangrado de tubo digestivo

Síntoma o signo	Sitio
<b>ALTO</b>	
<b>Hematemesis</b>	Sangre expulsada por la boca, habitualmente con el vómito, que puede variar de color, desde rojo rutilante (indicaría sangrado proximal intenso) a sangre degradada por el jugo gástrico de un color negro o negruzco (poso de café) y cuyo origen puede localizarse desde el esófago hasta el duodeno.
<b>Melena</b>	Expulsión por el recto, con las heces, de sangre negra, consistencia alquitranada y muy mal oliente. Sugiere un sangrado mínimo de 50 a 100 ml o 2% del volumen sanguíneo
<b>BAJO</b>	
<b>Hematoquecia o rectorragia</b>	Sangre roja brillante o marrón proveniente del colon, del rectosigmoides o de ambos. Puede estar mezclada con las heces o ser independiente de ellas. La rectorragia se presenta generalmente al final de la evacuación
<b>Sangre oculta en heces</b>	Pequeñas pérdidas intermitentes o continuas, sólo detectables por métodos de laboratorio (guayaco).

**Cuadro 2.** Causas de sangrado de tubo digestivo por edad de presentación, localización y severidad en pediatría

Grupo de edad	Alto		Bajo	
	Anemizante	No anemizante	Anemizante	No Anemizante
Recién Nacido	Malformación arteriovenosa, úlceras gástricas, alteración de la coagulación.	Alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV), gastropatía erosiva, gastritis por estrés, medicamentosa (AINEs, esteroides), infecciosa.	Coagulopatía, malformación arteriovenosa, duplicación intestinal con mucosa ectópica	Lesión anorrectal, enterocolitis necrosante, vólvulo intestinal
1 mes a 2 años	Úlceras gástricas, malformación arteriovenosa, úlcera de Curling, APLV (Alergia a las proteínas de la leche de vaca).	Reflujo gastroesofágico, gastritis por estrés, gastritis medicamentosa (AINEs, esteroides), APLV	Divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa, duplicación intestinal con mucosa gástrica ectópica, púrpura trombocitopénica, APLV	Diarrea infecciosa, lesión anorrectal, APLV, vólvulo, intususcepción, pólipos, fisura anal.
3 a 5 años	Várices esofágicas, malformación arteriovenosa, hemangioma, síndrome de Mallory-Weiss, úlceras gástricas, úlceras de Curling,	Gastritis por estrés, medicamentosa, infecciosa; trastornos de la coagulación.	Divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa	Pólipos, diarrea infecciosa, hiperplasia nodular linfoide, enfermedad de Crohn
Mayores de 5 años	Várices esofágicas, úlceras gástricas, trastornos de la coagulación	Gastritis por estrés, medicamentosa, infecciosa por <i>Helicobacter pylori</i>	Divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa	Colitis ulcerativa, pólipos, hemorroides, fisura anal, diarrea infecciosa, colitis pseudomembranosa

APLV: Alergia a la proteínas de la leche de vaca.

anemizante, se presenta generalmente con rectorragia intermitente y no se acompaña de dolor. El diagnóstico se establece por medio del tacto rectal, ya que en el 70% de los casos los pólipos se encuentran en los primeros 20 cm del rectosigmoides <sup>7</sup> y se confirma con colonoscopia y resección del pólipo.

Entre los antecedentes hay que interrogar sobre poliposis en familiares, coagulopatía, enfermedad inflamatoria intestinal, inmunodeficiencias, antecedentes de esofagitis, situaciones de estrés (UCIP) e ingesta de medicamentos (ácido acetilsalicílico, AINE, corticoides) que pueden orientar a la causa del sangrado <sup>1</sup>. Algunas lesiones cutá-

neas también pueden orientar hacia la causa del sangrado; por ejemplo, los angiomas orientan a malformaciones vasculares digestivas y lesiones pigmentadas en la mucosa oral a síndrome de Peutz-Jeghers.

En la exploración física es importante siempre buscar datos que orienten a la causa y severidad del sangrado del tubo digestivo. Se deben revisar los signos vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, estado hemodinámico, estado neurológico para determinar si se requiere un tratamiento de urgencia para estabilización hemodinámica.

### ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Están indicados para identificar el sitio de sangrado, realizar diagnóstico diferencial y en algunas situaciones forman parte del tratamiento del sangrado del tubo digestivo. Los estudios de laboratorio dirigidos a evaluar el volumen sanguíneo incluyen biometría hemática completa, tiempos de coagulación, cociente internacional normalizado (INR), y tipo/Rh de sangre en caso de que se requiera una transfusión. Estos son generalmente el primer grupo de pruebas. En la biometría hemática completa se debe incluir el volumen corpuscular medio (VCM) y hemoglobina corpuscular media (HCM) para evaluar la cronicidad del problema. Los niveles bajos de MCV/MCH (microcítica hipocrómica,) sugiere sangrado crónico, mientras que los niveles normales indican una pérdida aguda de sangre.<sup>1</sup> En algunas ocasiones se puede identificar anemia, leucopenia y trombocitopenia asociada a hiperesplenismo por hipertensión porta. Hay que determinar los tiempos de coagulación para realizar un diagnóstico diferencial como coagulación intravascular diseminada, deficiencia de vitamina K o hepatopatías. Las pruebas de funcionamiento hepático son de valor cuando se sospecha de várices esofágicas asociadas a hepatopatía crónica.

La videoesofagogastroduodenoscopia (VEGD) es el método de elección para evaluar el origen del sangrado del tubo gastrointestinal superior; la hematemesia es una indicación para realizar una endoscopia en las primeras 24 horas. La identificación del sitio de sangrado puede variar de 82% cuando se hace dentro de las primeras 24 horas a 48% si se hace 72 horas después<sup>8</sup> y puede determinar el origen de la hemorragia en el 90% de los casos.<sup>3</sup> La VEGD es particularmente útil en el diagnóstico de lesiones de la mucosa como gastritis, esofagitis, úlceras pépticas, y desgarro de Mallory-Weiss.<sup>3</sup>

Bancroft y colaboradores encontraron 6,337 pacientes con sangrado digestivo de los que 20% de tenía esofagitis; 17%, anomalías de la mucosa gástrica; 6%, úlceras pépticas; 6%, várices esofágicas; 2%, desgarro de Mallory-Weiss y 8% lesiones no específicas de la mucosa.<sup>9</sup> El sangrado del tubo digestivo alto en pediatría por lo general remite espontáneamente, por lo cual, la endoscopia de urgencia está indicada sólo cuando los resultados pueden influir en una decisión clínica y en realizar intervenciones terapéuticas, por ejemplo, bandas de ligadura en varices esofágicas, escleroterapia o aplicación de argón plasma. Está contraindicada si el paciente se encuentra clínicamente inestable, como en estado de shock, hipovolemia, isquemia miocárdica, o anemia profunda.<sup>6</sup>

La rectosigmoidoscopia permite establecer el diagnóstico en 40% de los casos<sup>1</sup>. Está indicada en casos de hematoquezia y sangrado oculto sin causa demostrada. Es el método diagnóstico de elección en patologías como: adenomas, pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal o ulceraciones mucosas. Permite además la toma de muestras para biopsias y el tratamiento de algunas lesiones: polipectomía o cauterización de algunas zonas sangrantes. No existe la colonoscopia de urgencia; esta debe realizarse cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y sin alteraciones en los niveles de hemoglobina, plaquetas o tiempos de coagulación. Este procedimiento se contraindica en situaciones con alto riesgo para la preparación: colitis fulminante, megacolon tóxico, anastomosis quirúrgicas recientes; imposibilidad de visualizar la mucosa por mala preparación intestinal, sangrado gastrointestinal masivo y problemas médicos asociados como neutropenia, sepsis, dificultad respiratorio o falla cardiovascular, ya que en estas situaciones hay mayor riesgo de perforación y/o translocación bacteriana que como ayuda diagnóstica.

La gammagrafía para exploración del divertículo de Meckel con tecnecio-99m, detecta acúmulo de mucosa gástrica ectópica y sirve para su diagnóstico y para duplicaciones intestinales. Su sensibilidad es de 80 a 92%; pero en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría, México DF, por Zarate y colaboradores se halló que el uso de bloqueadores H2 y el hecho de repetir hasta dos veces más el estudio, aumenta la sensibilidad entre 90 y 95%.<sup>10</sup> Puede haber un 10 a 20% de falsos negativos.<sup>6</sup>

Los eritrocitos marcados es otra técnica gammagráfica que se puede utilizar para identificar un sitio de sangrado

cuando no se puede localizar mediante una endoscopia. El estudio consiste en inyectar células rojas marcadas con tecnecio-99 en el torrente sanguíneo. Las tasas de hemorragia de 0.1 mL/min son detectables a través de imágenes del abdomen cada 5 minutos durante la primera hora y luego a intervalos regulares hasta de 24 horas si es necesario. Un sangrado mínimo de 500 mL es necesario para obtener un resultado positivo.<sup>6</sup>

La angiografía detecta las lesiones activas o crónicas recurrentes si la tasa estimada de sangrado supera 0.5 mL/min. Las desventajas de esta técnica, además de ser invasiva, son que requiere anestesia general y que frecuentemente da falsos negativos. Sus principales ventajas son la correcta identificación del sitio de sangrado, en caso de cirugía, y la posibilidad de utilizar cateterismo para terapia, para infusión selectiva de vasopresina o para embolización.<sup>8</sup>

El sangrado del tubo digestivo oculto u oscuro (STDO) es el que persiste o reaparece después de una evaluación inicial negativa que incluye una endoscópica, colonoscopia y gammagrafía. El STDO manifiesto se define como hemorragia del tubo digestivo visible, por ejemplo, melena o hematoquecia y puede ser activo es decir, la evidencia de sangrado está en curso, o inactivo.<sup>11</sup> Para determinarlo hay otros métodos de diagnóstico como la cápsula endoscópica y la enteroscopia: espiral, mono o de doble balón. La cápsula endoscópica (CE) está ampliamente indicada y ha sido aprobada por la FDA para pacientes mayores de dos años de edad, aunque hay informes en niños de 18 meses. La mayoría de los pacientes mayores de ocho años son capaces de tragar la cápsula; en los pacientes más jóvenes y en los que no la pueden tragar debe ser colocada endoscópicamente. La cápsula endoscópica puede visualizar lesiones sangrantes, pero no ofrece opciones terapéuticas ni permite toma de biopsias. Hay estudios que han demostrado la eficacia de la CE en 55 a 81% para STDO. En los últimos cinco años, la enteroscopia de balón (mono o doble) está indicada en pediatría, mientras que la enteroscopia en espiral se considera todavía experimental.

La literatura pediátrica sobre el uso de estas técnicas es muy escasa; el estudio más extenso hasta la fecha, utilizando la enteroscopia de doble balón en 48 pacientes pediátricos, describe la seguridad y la viabilidad en el examen del intestino, con distintas indicaciones que van desde la obstrucción biliar después de trasplante de hígado hasta la vigilancia de los síndromes polipoideos. Esta

técnica deben realizarla médicos con formación especial, pero ofrece la posibilidad de una visualización directa e intervenciones terapéuticas. La endoscopia transoperatoria es otra modalidad posible, pero con el advenimiento de las tecnologías anteriores, se utiliza menos.<sup>2</sup>

## TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales del tratamiento son:<sup>12</sup>

- mantenimiento y recuperación de la estabilidad hemodinámica.
- Identificar sitio de sangrado
- tratamiento médico y tratamiento intervencionista.

El niño con hemorragia gastrointestinal puede presentarse en una condición estable o con diversos grados de compromiso circulatorio incluido el choque hemodinámico. Durante el examen inicial se deben valorar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, medición de la diuresis con el paciente en ayuno, a fin de reducir el riesgo de que los alimentos agraven la hemorragia y en previsión de que se realicen pruebas diagnósticas como la endoscopia, que requiere sedación. Se debe contar con una vía intravenosa (IV); de preferencia dos líneas de grueso calibre IV. Dependiendo de la necesidad de reanimación, hay que iniciar el tratamiento con líquidos cristaloides de 10 a 20 mL/kg e infusión rápida de 30 a 60 minutos. Si la pérdida de sangre es rápida, este volumen debe ser reemplazado con concentrados de glóbulos rojos y factores apropiados de coagulación/fibrinógeno dependiendo de la situación.<sup>5</sup>

Si es necesario un procedimiento de urgencia, los pacientes deben estar en condiciones de tolerar la anestesia. Un nivel de hemoglobina por encima de 8 g/dL suele ser adecuado, siempre y cuando la frecuencia cardíaca y la presión arterial sean adecuadas. Realizar procedimientos en pacientes con signos vitales inestables y un bajo volumen de sangre puede causar más daño que beneficio. Además, todo el equipo y personal de apoyo necesario para el éxito del procedimiento deben estar disponibles, incluyendo el respaldo quirúrgico.

El tratamiento médico en el STD alto con lesiones de la mucosa incluye los inhibidores de la secreción de ácido, como bloqueadores H<sub>2</sub> (5 a 10 mg por kg de peso al día dividido en dos a tres dosis); inhibidores de la bomba de protones (IBP: 1 a 2 mg por kg de peso al día) y antiácidos de acción local. Nosotros preferimos los IBP sobre

los bloqueadores H<sub>2</sub>, ya que su mecanismo de acción al inhibir la bomba de protones, se inhiben secundariamente las tres vías de producción de ácido, y los bloqueadores H<sub>2</sub> solo inhiben la vía de la histamina; además, estos fármacos producen taquifilaxia por lo que no pueden utilizarse en forma prolongada. Se ha descrito que al aumentar el pH gástrico, en especial por encima de 6, se prolonga el tiempo de formación del coágulo de fibrina, lo cual mejora la homeostasis local y de esta forma se controla el sangrado. Se recomienda su uso en todos los sangrados del tubo digestivo alto, leve, moderado o severo.<sup>12</sup> Se ha descrito el uso de vasopresores; entre ellos la vasopresina, que causa vasoconstricción esplácnica y reduce entre 53 y 85% el sangrado por várices. La dosis en niños es un bolo de 0.3 U/kg en 20 minutos, que en combinación con nitroglicerina reduce los efectos sistémicos tales como vasoconstricción periférica, infarto, arritmias, isquemia mesentérica y eventos cerebrovasculares.<sup>6</sup>

Otro medicamento vasoconstrictor es la terlipresina, un análogo de la vasopresina que puede administrarse en bolos de 20 a 30 mcg/kg cada 4 a 8 horas. Algunas publicaciones señalan que es el fármaco de elección en adultos, y algunos autores mencionan que reduce la tasa de mortalidad en sangrados por várices esofágicas y gastropatía hipertensiva, aunque no hay estudios que demuestren estos beneficios en pacientes pediátricos. Entre sus efectos adversos se han descrito fenómenos isquémicos en el sitio de administración, isquemia cardíaca e intestinal, por la vasoconstricción esplácnica, y periférica.<sup>12</sup>

La somatostatina y los análogos sintéticos, como el octreotide, también causan vasoconstricción esplácnica y reducen la presión y el flujo porta, por un efecto directo, así como reducción del glucagón en la capa muscularis de la mucosa de los vasos mesentéricos. En adultos se ha visto que es eficaz en 64 a 94% de los casos. La dosis en pediatría puede ser en un bolo de 2 mcg/kg seguido por infusión de 1 a 5 mcg/kg/h o en tres dosis diarias por vía subcutánea. Es el fármaco de elección en pacientes pediátricos en la mayoría de las revisiones. Los efectos adversos incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, hipoglucemia.<sup>2</sup>

Las técnicas intervencionistas en el STD alto se dividen en variceal y no variceal. En las hemorragias no variceales el 70% remite espontáneamente y asciende a 85% con tratamiento médico; y sólo 15% requiere tratamiento endoscópico.<sup>12</sup> Entre las modalidades se incluyen la inyec-

ción de soluciones, cauterización y métodos mecánicos. El principal mecanismo de acción de la terapia de inyección es el taponamiento resultante del efecto del volumen. Los agentes disponibles para inyectar y producir taponamiento son la solución salina normal y la adrenalina diluida. Los agentes esclerosantes como etanol, etanolamina, y polidocanol no se utilizan para producir taponamiento, ya que causan daño tisular directo y trombosis. Otros agentes inyectables son la trombina, la fibrina y las gomas de cianoacrilato, que se utilizan para crear un sello en el sitio de sangrado.

Para los métodos de cauterización los dispositivos que se emplean son las sondas térmicas, el argón plasma, y las sondas de electrocauterio. La electrocauterización se realiza con electrocauterio monopolar o bipolar/multipolar; cuando la punta ejerce presión en el sitio de la hemorragia y se combina con calor o corriente eléctrica, coagula los vasos sanguíneos.

El argón plasma utiliza una corriente de gas ionizado para conducir la electricidad, sin contacto mecánico, lo que causa la coagulación de tejidos superficiales; tales como malformaciones vasculares. La terapia mecánica se realiza con dispositivos que provocan taponamiento físico del sitio de sangrado. Actualmente las terapias endoscópicas mecánicas disponibles son los "clips" y las bandas de ligadura; los clips endoscópicos se colocan en el sitio de sangrado, por ejemplo, un vaso visible y normalmente se desprenden en días o semanas después de su colocación. Las bandas de ligadura endoscópica, que se utilizan principalmente en sangrado variceal, también se pueden colocar sobre el tejido para hacer compresión mecánica y taponamiento.<sup>13</sup>

Las indicaciones generales para este tipo de terapias son:

- Úlceras pépticas sangrantes: Se ha demostrado que la combinación de dos o más métodos, por ejemplo epinefrina inyectada y clips son eficaces en el control de las úlceras sangrantes. Además de combinarlo con otro método, se ha demostrado que la administración de un IBP en altas dosis 72 horas después del procedimiento reducen la frecuencia de resangrado y la mortalidad.<sup>13</sup>
- Lesiones esofágicas: ERGE, infecciones, medicamentos, ingestión de cáusticos, desgarro de Mallory Weiss. Aunque en la mayoría de estas lesiones el sangrado es autolimitado o solo requiere tratamiento médico; en ocasiones está indicada alguna terapia

endoscópica, donde el electrocauterio multipolar parece ser la terapia más efectiva; aunque las bandas de ligadura, los clips, la inyección de epinefrina también parecen ser útiles.<sup>13</sup>

- Anormalidades vasculares: Pueden ocurrir esporádicamente o en asociación con cirrosis, falla renal, daño por radiación, enfermedades de la colágena o vasculares, telangetasia hemorrágica hereditaria. La ligadura con bandas, argón plasma, cauterización y escleroterapia son terapias eficaces.<sup>13</sup>

El sangrado variceal se enfoca en tres aspectos: profilaxis primaria, profilaxis secundaria y tratamiento del episodio agudo. En la profilaxis primaria del sangrado variceal los beta-bloqueadores no selectivos como propranolol, administrados en dosis de 1 a 2 mg por kilogramo de peso al día y que muestran su efecto cuando reducen la frecuencia cardíaca en un 25%, han demostrado prevenir o retrasar el primer episodio de sangrado por varices. Además los beta-bloqueadores pueden reducir la tasa de crecimiento de varices esofágicas pequeñas. En adultos se ha demostrado la eficacia de los beta-bloqueadores en profilaxis secundaria, y aunque también se utilizan en niños aún no existen estudios que avalen su uso.<sup>14</sup>

La ligadura con bandas es el método de elección en la profilaxis secundaria y control de la hemorragia por varices esofágicas; y en profilaxis primaria en pacientes en quienes se contraíndica el uso de beta-bloqueadores. Seis ensayos aleatorizados prospectivos han comparado la ligadura con bandas y la escleroterapia. Los resultados fueron que la ligadura con bandas es superior a la escleroterapia en la erradicación de las varices en forma más rápida, con menor sangrado recurrente, menor recurrencia de várices y menos complicaciones; se debe realizarla cada dos a cuatro semanas hasta que se erradiquen, y una vez erradicadas, cada seis a 12 meses.<sup>2</sup>

La principal indicación de la escleroterapia es en profilaxis secundaria: a) en pacientes pequeños en quienes no se puede utilizar ligadura con bandas y b) en varices gástricas que se encuentran en continuidad con varices esofágicas localizadas en la unión gastroesofágica; se reduce el sangrado activo hasta en 90%; se debe realizar cada semanas o cada tres semanas hasta la erradicación. El agente más utilizado es el polidocanol al 1 o 2%; se inyectan 2.5 mL cuatro veces, hasta un total de 10 a 12.5 mL. Entre sus efectos adversos más comunes esta la disfagia, por lo que se recomienda el uso de IBP, sucralfato o inhibidores H2

después de cada sesión. No hay suficiente evidencia que recomiende la escleroterapia como profilaxis primaria. Para las várices gástricas se han utilizado con buen resultado adhesivos como el N-Butil-2 cianoacrilato, en contraste con los esclerosantes que inducen una reacción inflamatoria produciendo trombosis de la várice; el cianoacrilato se solidifica al contacto con la sangre ocluyendo físicamente la luz de la várice. Se utiliza una mezcla de cianoacrilato con lipiodol en una relación 0.5 mL: 0.8 mL, y se inyecta en la várice. Entre las complicaciones de su uso se describen las infecciones y las embolias. Otros agentes utilizados en sangrado por varices esofágicas incluyen tetradecil sulfato de sodio, morruato de sodio, etanolamina oleato, y etanol, en concentraciones, volumen e intervalos diferentes. Entre las complicaciones que pueden causar, se incluyen fiebre, dolor retroesternal, disfagia, hemorragia inducida por la inyección, úlceras esofágicas con hemorragia tardía, perforación esofágica, mediastinitis, derrame pleural, fístula broncopulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, infecciones.<sup>14</sup> El tratamiento del episodio agudo es con vasopresores; aplicación de bandas de ligadura o con escleroterapia según sea el caso.

En el STD bajo, la mayoría de las veces el tratamiento será médico, debido a sus múltiples etiologías. Por ejemplo, las dietas de restricción en APLV o tratamiento de la constipación funcional crónica con laxantes El tratamiento quirúrgico estará indicado en invaginación intestinal, en algunas malformaciones vasculares y en las complicaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>16</sup> El tratamiento endoscópico del STD bajo es principalmente la polipectomía. En raras ocasiones se utilizan otras técnicas de hemostasia, tales como láser, escleroterapia, ligadura con banda y electrocoagulación. Es necesaria la anestesia general, no sólo para el alivio del dolor sino también por razones de seguridad, ya que los movimientos innecesarios o indeseables son potencialmente peligrosos. Aunque la gran mayoría de los pólipos son de tipo benigno juvenil, hay que hacer todo lo posible con el fin de reseca el pólipo para su estudio histológico, lo cual es muy importante. Es conveniente limitar el número de pólipos resecados a un máximo de diez en el mismo procedimiento.<sup>6</sup>

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Suarez-Cortina L. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría: Gastroenterología Hepatología y Nutrición. 2002. p. 197-212.

2. Wyllie R, Hyams JS, Kay M. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p.146–53.
3. Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BJ, Sanderson IR. Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 4th Ed. Hamilton: BC Decker; 2004. p. 258-80.
4. Silva-García G. Protocolos diagnóstico terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la Sociedad Española de Pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2010. p. 125-34.
5. Guandalini S. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 1ª Ed. United Kingdom: Taylor & Francis, 2005. p. 639-54.
6. Espinosa PMN, Miquel EI. Hemorragia digestiva por várices esofágicas en pediatría. *Gastr Latinoam*. 2007;18:89-92.
7. Mougnot JF, Baldassarre ME, Mashako LM, Hanteclair GC, Dupont C, Leluvor B, et al. Polypes recto-coliques de l'enfant. Analyse de 183 cas. *Arch Fr Pediatr*. 1989;48:245–8.
8. Mougnot JF, Duche M. Hemorragies digestives. In: *Gastroenterologie Pédiatrique*, 2ª ed. Paris: Flammarion; 2000. p. 612–21.
9. Bancroft J, Dietrich C, Gilger M. Upper endoscopic findings in children with hematemesis. *Gastrointest Endosc*. 2003;57:AB121.
10. Zárate-Mondragón F, Ramírez-Mayans J, Cervantes-Bustamante R, Urquidi-Rivera M, Mata-Rivera N y cols. Divertículo de Meckel. Estudio de 61 casos. *Rev Gastroenterol Méx*. 1997;62: 80-3.
11. Fisher L, Krinsky ML, Anderson M, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T. The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding by the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(3):471-9.
12. Moreno-Villares J, Polanco I. An Atlas of Investigation and Management: Paediatric Gastroenterology. 1 Ed. Oxford: Clinical Publishing; 2009. p. 56-64.
13. Hwang JH, Fisher D, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker G. The role of endoscopy in the management of acute non variceal upper GI bleeding by the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2012;75(6):1132-8.
14. Qureshi W, Adler D, Davila R, Egan J, Hirota W, Leighton J, et. al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage by the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2005;62(5):651-5.
15. Silva-García G. Protocolos diagnóstico terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la Sociedad Española de Pediatría. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2008. p. 63-77.