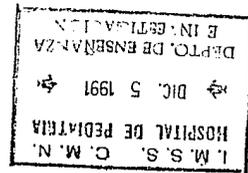
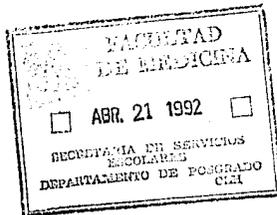


INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL "SIGLO XXI"  
HOSPITAL DE PEDIATRIA

Facultad de Medicina  
UNAM

11237  
6  
2ej.

"DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO DE LA HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO  
SUPERIOR EN NIÑOS CON HIPERTENSION PORTAL"



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE PEDIATRA :

TESISTA: DR. FABIO ENRIQUE ANAYA LORDUY  
TUTOR: DRA. ROSALIA AUSTRIA MIRELES  
COLABORADORA: DRA. MA. CARMEN MARTINEZ GARCIA

1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## A B S T R A C T

The Esophageal Varices have a high incidences in children with portal hypertension. The fibroptic endoscopy let us establish the diagnostic of HP in 96%. We found the gastritis as the first cause of the hemorrhage in 66.7%, followed of the esophageal varices (EV) and at last the gastric varices. Recently in adults patients it used the term "Congestive Gastrophaty" to replace "Gastritis".

The principal precipitants factors in the variceal hemorrhage are: the ingestion of acetyl salicylic acid and the respiratory infection. The anemia was present in 93.3%.

Our results reinforce the proposal of practicing endoscopy diagnostic in a right way, and with this give therapeutic tools on time and on an effective way.

## R E S U M E N

Las varices esofágicas tienen una incidencia elevada en niños con hipertensión portal (HP). La endoscopia fibroptica nos permitió establecer el diagnóstico de la HP en el 96% de los casos. En nuestro estudio, encontramos - como primer origen de la hemorragia a la Gastritis en el 66.7%, seguido por varices esofágicas (VE) y por último las varices gástricas. Esta entidad, (Gastritis), recientemente se ha descrito en adultos, como Gastropata Con gestiva.

De los principales factores precipitantes en la producción del sangrado en contramos: la ingestión de ácido acetil salicílico y la infección respira toria. La anemia estuvo presente en el 93.3%

Nuestros resultados apoyan la proposición de realizar el diagnóstico endos copico en forma adecuada y con ello, brindar herramientas terapéuticas opor tunas y eficaces.

## INTRODUCCION

La Hipertensión Portal (HP) se define como la elevación de la presión sanguínea en el sistema portal por arriba de 17 cms. de agua. El sistema portal se encuentra conformado por un grupo de venas, donde las gastroesofágicas representan las de mayor importancia, ya que son formadoras de várices esofágicas (VE) y por ende de hemorragia gastrointestinal. Las VE se forman por el incremento de la presión sanguínea en el sistema portal causado por condiciones que impiden el flujo normal de la sangre (1).

De acuerdo al nivel anatómico de obstrucción la HP se divide en: Hipertensión Portal Prehepática (HPPH), la Hipertensión Portal Intrahepática (HPIH) e Hipertensión Portal Suprahepática (HPSH).

La HPPH ocupa el primer lugar en los niños y su etiología se relaciona con el antecedente de lesión de la porta como la cateterización umbilical, la trombosis de la porta, los cavernomas y la onfalitis. Sus síntomas principales son la hematemesis y la esplenomegalia. La HPIH tiene como antecedentes causales: infecciones como hepatitis, fibrosis hepática congénita y cirrosis; sus principales signos son la hepatomegalia y ascitis. La HPSH es una entidad rara en pediatría y su causa más frecuente es el Síndrome de Budd - Chiari (1,2).

La manifestación clínica más relevante de la HP es el sangrado del tubo digestivo superior secundario a várices esofágicas, aunque se han propuesto otras causas de sangrado como várices gástricas y gastritis. La sintomatología más frecuente de este sangrado es la hematemesis y la melena. Como factores precipitantes se mencionan las infecciones respiratorias, la ingestión de ácido acetil salicílico y la fiebre (2,3).

El diagnóstico de HP se establece por la presencia de várices esofágicas mediante estudio endoscópico en un 90 a 95% de los casos (1). La endoscopia identifica además, otras lesiones superficiales que no tienen suficiente contorno y no pueden visualizarse por estudios radiográficos como las várices esofágicas y la gastritis (1,3).

Endoscópicamente, las VE son estructuras elongadas sobre la superficie mucosa, colocadas en el tercio distal del esófago, paralelamente a lo largo del eje luminal, de tinte azulado y en número de 3 a 4 columnas. Las vârices gâsticas son estructuras subserosas e intramurales, generalmente localizada en el fondo o cardias del estómago. Las vârices durante o inmediatamente después del episodio hemorrágico se vuelven menos prominentes. El sangrado por lo general es intermitente y se observa la protrusión del coágulo en la vârice. En la gastritis puede observarse desde unas finas manchas rosadas hasta una superficie enrojecida o un patrón reticular blanco con edema de la mucosa; esas manchas pueden tener una área local de sangrado (4,5,9,11).

En relación al origen del sangrado se piensa que en la mayoría de los casos, proviene de VE pero nosotros hemos observado que frecuentemente el sangrado se encuentra localizado en otros sitios como las vârices gâsticas o gastritis, por ello, nos propusimos revisar nuestra casuística en niños con HP que presentaban hemorragia del tubo digestivo superior, sometidos a endoscopia (2,6,10).

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en el servicio de Endoscopia Pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se trató de un estudio observacional, retrolectivo y descriptivo - en el que se revisaron 40 expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de enero de 1987 a diciembre de 1989. Se incluyeron los casos con diagnóstico de HP, que presentaron sangrado del tubo digestivo superior y se les practicó endoscopia en las primeras 72 horas. Se usó Fibroscopio Olympus XP10 y video endoscopio Pentax EG 3000. Se excluyeron 10 expedientes que no se pudieron localizar. Los datos se recolectaron en una hoja diseñada para tal fin en la que registramos: nombre, edad y sexo, antecedentes en la producción de HP como: cateterización umbilical y onfalitis, antecedentes en la producción de sangrado como: administración de drogas, colocación de sonda nasogástrica e infecciones, datos clínicos consignados al ingreso, exámenes de laboratorio y diagnóstico endoscópico.

Se hizo análisis descriptivo de la localización del sangrado, las características de los pacientes y los diferentes signos clínicos.

## RESULTADOS

Por grupos de edad encontramos: 1 lactante menor de 1 año; once de 1 a 6 años; doce entre 7 y 12, y un grupo de los 13 a 17 años con 6.

La mitad de los casos fueron del sexo masculino y la otra mitad del sexo femenino.

Los antecedentes que se observaron en los 30 pacientes fueron los siguientes: en 10 (33.3%) se documentó el antecedente de colocación de catéter umbilical; en 7 (23.3%) se documentó onfalitis; en 3 casos la onfalitis fue condicionada por la colocación del catéter umbilical.

Los factores potencialmente precipitantes del sangrado del tubo digestivo superior se muestran en el cuadro # 1. En 17 casos se encontró el antecedente de infección respiratoria. Un número importante de casos (40%) tenían el antecedente de colocación de sonda nasogástrica. La droga más frecuentemente usada fue el ácido acetil salicílico. En siete casos se presentó ingestión de otras drogas y en 7 más hubo fiebre.

Los signos clínicos más frecuentemente observados de la HP y el sangrado fueron: la anemia en 93.3% de los casos; la leucopenia en 43.3%; plaquetopenia en 30% y la taquicardia en 26.7%. Otros signos asociados fueron las alteraciones de los tiempos de coagulación y la hipotensión arterial.

En relación a la etiología probable de la HP, se presentaron igual número de casos con HPPH e HPIH (46.7%), habiendo sólo dos casos de HPSH.

Los resultados de la endoscopia se muestran en el cuadro # 3. Como podemos observar, 29 de los 30 pacientes tenían várices esofágicas acompañadas o no de otras alteraciones. Sólo en un caso se observó gastritis aislada, pero en 22 casos se documentó como acompañante de las várices dando un total de 73.3%.

Entre los hallazgos más importantes de la endoscopia estuvieron las distintas formas de gastritis, de los 23 casos en la que se documentó esta alteración, 13 fueron de tipo erosivo y 10 de tipo congestivo.

En el cuadro # 4, observamos el sitio de sangrado: sólo en 5 casos se pudo documentar su origen en las várices esofágicas exclusivamente. En 8 casos más el origen fue las VE acompañadas de várices gástricas o gastritis. Hubo un caso localizado en las várices gástricas, 6 en várices gástricas y - gastritis, 10 debido a gastritis erosiva o congestiva y uno a sangrado por úlcera pilórica.

La gastritis fue el origen más frecuente de sangrado del tubo digestivo superior en niños de 1 a 12 años con HP, presentándose en el 46.7% de los casos mientras que las várices esofágicas se documentaron en el 30% y las várices gástricas en 5 casos para este mismo grupo de edad.

PRINCIPALES CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES Y DEL CUADRO CLINICO  
EN 30 CASOS DE SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO SUPERIOR EN NIÑOS CON  
HIPERTENSION PORTAL

| CARACTERISTICA                      | n  | %    |
|-------------------------------------|----|------|
| EDAD                                |    |      |
| - 1 año                             | 1  | 3.3  |
| 1 - 6                               | 11 | 36.7 |
| 7 - 12                              | 12 | 40.0 |
| 13 - 17                             | 6  | 20.0 |
| SEXO                                |    |      |
| MASCULINO                           | 15 | 50.0 |
| FEMENINO                            | 15 | 50.0 |
| ANTECEDENTES DE HP                  |    |      |
| CATETER                             | 10 | 33.3 |
| ONFALITIS                           | 7  | 23.3 |
| CATETER-ONFALITIS                   | 3  | 10.0 |
| FACTORES PRECIPITANTES DEL SANGRADO |    |      |
| INFECCION RESPIRATORIA              | 17 | 56.7 |
| SONDA NASOGASTRICA                  | 12 | 40.0 |
| ACIDO ACETIL SALICILIO              | 10 | 33.3 |
| OTRAS DROGAS                        | 7  | 23.3 |
| FIEBRE                              | 7  | 23.3 |
| HALLAZGOS DE LABORATORIO            |    |      |
| ANEMIA                              | 28 | 93.0 |
| LEUCOPENIA                          | 13 | 43.3 |
| PLAQUETOPENIA                       | 9  | 30.0 |
| TP PROLONGADO                       | 6  | 20.0 |
| TPT PROLONGADO                      | 3  | 10.0 |
| SIGNOS CLINICOS DEL SANGRADO        |    |      |
| TAQUICARDIA                         | 8  | 26.7 |
| HIPOTENSION                         | 4  | 13.3 |

CUADRO # 2

DIAGNOSTICO PROBABLE DE HP EN 30 CASOS CON SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO SUPERIOR EN NIÑOS CON HIPERTENSION PORTAL

| ETIOLOGIA DE LA HP                       | n  | %    |
|--|----|------|
| HPPH                                     |    |      |
| - DEGENERACION CAVERNOMATOSA DE LA PORTA | 14 | 46.7 |
| HPIH                                     |    |      |
| - CIRROSIS HEPATICA                      | 7  | 23.3 |
| - FIBROSIS HEPATICA CONGENITA            | 6  | 20.0 |
| - HEPATITIS                              | 1  | 3.3  |
| HPSH                                     |    |      |
| - HIPERTENSION PORTAL SUPRAHEPATICA      | 2  | 6.7  |

CUADRO # 3

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO DE 30 CASOS CON SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO SUPERIOR EN NIÑOS CON HIPERTENSION PORTAL

| HALLAZGOS ENDOSCOPICOS  | n | %    |
|---|---|------|
| VARICES ESOFAGICAS  | 6 | 20.0 |
| VARICES ESOFAGICAS Y<br>VARICES GASTRICAS                         | 1 | 3.3  |
| VARICES ESOFAGICAS Y<br>GASTRITIS EROSIVA                         | 8 | 26.7 |
| VARICES ESOFAGICAS Y<br>GASTRITIS CONGESTIVA                      | 7 | 23.3 |
| VARICES ESOFAGICAS<br>VARICES GASTRICAS Y<br>GASTRITIS EROSIVA    | 4 | 13.3 |
| VARICES ESOFAGICAS<br>VARICES GASTRICAS Y<br>GASTRITIS CONGESTIVA | 3 | 10.0 |
| GASTRITIS EROSIVA   | 1 | 3.3  |

CUADRO # 4

SITIO DE SANGRADO EN 30 CASOS CON HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO SUPERIOR EN NIÑOS CON HIPERTENSION PORTAL

| SITIO DE SANGRADO *  | n  | %    |
|--|----|------|
| 1. VARICES ESOFAGICAS  | 5  | 16.6 |
| 2. VARICES ESOFAGICAS Y GASTRITIS EROSIVA                    | 4  | 13.3 |
| 3. VARICES ESOFAGICAS Y VARICES GASTRICAS                    | 2  | 6.7  |
| 4. VARICES ESOFAGICAS VARICES GASTRICAS Y GASTRITIS EROSIVA  | 1  | 3.3  |
| 5. VARICES ESOFAGICAS ULCERA DUODENAL Y GASTRITIS CONGESTIVA | 1  | 3.3  |
| 6. VARICES GASTRICAS   | 1  | 3.3  |
| 7. VARICES GASTRICAS Y GASTRITIS EROSIVA                     | 3  | 10.0 |
| 8. VARICES GASTRICA Y GASTRITIS CONGESTIVA                   | 1  | 3.3  |
| 9. VARICES GASTRICA Y ULCERA PREPILORICA                     | 1  | 3.3  |
| 10. GASTRITIS CONGESTIVA O EROSIVA **                        | 10 | 33.3 |
| 11. ULCERA PILORICA  | 1  | 3.3  |

\* ENDOSCOPIA REALIZADA EN LAS PRIMERAS 72 HORAS DEL SANGRADO.

\*\* 5 CASOS DE GASTRITIS EROSIVA Y 5 CASOS DE GASTRITIS CONGESTIVA.

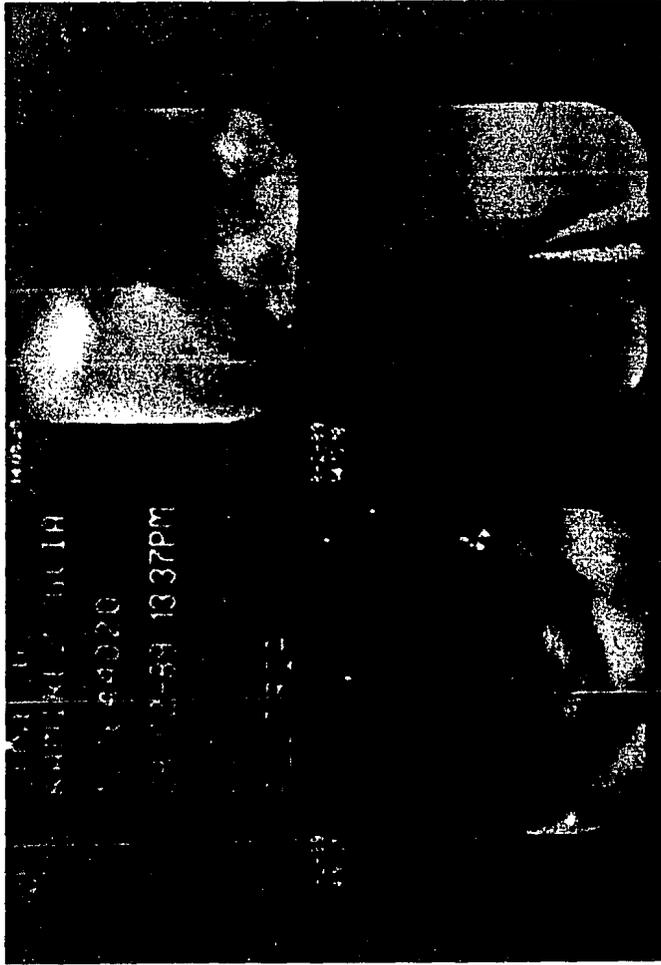


FIG. 1 IMAGENES ENDOSCOPICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL: VARICES ESOFAGICAS



FIG. 2 IMAGENES ENDOSCOPICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL: VARIGES GASTRICAS



FIG. 3 IMAGENES ENDOSCOPICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL: GASTRITIS

## DISCUSION

Las várices esofágicas tienen una incidencia elevada en niños con HP, y representan la primera causa de sangrado del tubo digestivo superior en niños con edades de 1 a 17 años. Su manifestación más relevante es la hemorragia gastrointestinal. El diagnóstico de HP se establece mediante el estudio endoscópico en el 90 a 95% de los casos (2).

En nuestro estudio se encontraron frecuencias similares a lo reportado por Chang y colaboradores, donde describe la ausencia de várices esofágicas en el primer año de vida. Oldham, en su estudio sobre hemorragia del tubo digestivo superior menciona a las VE como la principal productora de sangrado en niños (7,8). Nosotros encontramos una frecuencia menor de sangrado por VE. La mayoría de los pacientes (83.3%) presentaron sangrado de la mucosa gástrica. En 20 de ellos, se documentó hemorragia por gastritis, en 5 estuvo acompañado de VE, lo que nos indica que en más de la mitad, la hemorragia era proveniente de la gastritis.

Los estudios para establecer la frecuencia de sangrado del tubo digestivo superior secundario a HP son escasos y la mayoría han sido realizados en adultos. De estos estudios, Mc Cornack y col. observaron por endoscopia que el 51% de los pacientes con HP presentaron gastritis (9). Rabinovich en su estudio prolectivo con 510 adultos encontró que la prevalencia de la lesión gastrointestinal fue del 42.7%. Otros autores han notado que el sangrado en la HP puede ser causado por gastritis en 30 a 59% de los casos (10). No conocemos alguna publicación que refiera estos datos en niños.

El fenómeno encontrado en nuestro trabajo de "Gastritis y Anemia", sin repercusión hemodinámica podría explicarse a través de la lesión de la mucosa gástrica denominada Gastropatía Congestiva, nomenclatura nueva en pediatría, que puede ser condicionante de anemia en forma lenta e insidiosa y ocasionalmente hemorragia fatal, y no necesariamente anemia secundaria a la HP. El elemento de mayor importancia causante de la Gastropatía Congestiva puede ser

el aumento de la presión portal y el flujo sanguíneo local en la mucosa y submucosa, con cambios vasculares y microvasculares, dilatación y ectasia en capilares y vénulas; estos datos se traducen macroscópicamente en mucosa eritematosa, manchas rojas o un patrón reticular blanco y rojo y hemorragia petequeal. Estas alteraciones se han corroborado mediante biopsia (9, 10, 11).

Este trabajo mostró a las várices gástricas en un 26.7% asociadas con várices esofágicas y gastritis. Los reportes de otros autores ofrecen resultados contradictorios. Sarin menciona en su estudio de 309 pacientes con HP que sólo 48 presentaron la entidad, mientras que Paquet refiere el 60 a 70%. Para Mathur, la incidencia de várices gástricas no está bien documentada, en su trabajo prospectivo refiere el 78% y el 48% para la endoscopia inicial. Otros autores señalan incidencias bajas del 6 al 34%. Este mismo autor encontró várices gástricas sangrantes en el 10%. Esta amplia discrepancia se debe a que todos los estudios son retrospectivos (12, 13).

Se documentó el antecedente de colocación de catéter umbilical en 10 (33%) y onfalitis en 7 (23.3%) de los casos. El uso extendido del catéter, principalmente en vasos venosos en la edad neonatal, es uno de los factores predisponentes para el desarrollo de trombosis de la vena porta, que posteriormente se recanalizan formando los cavernomas. Algunos autores, han demostrado la posibilidad de obstrucción en el 30% de los casos cuando el catéter se encuentra colocado por más de 24 horas (2, 15).

Entre los factores potencialmente predisponentes del sangrado del tubo digestivo superior, están las infecciones respiratorias y la administración de ácido acetil salicílico. En nuestro estudio, la droga más frecuentemente utilizada fue el ácido acetil salicílico en el 33.3%. Sarfeth indica en su trabajo experimental con ratas hipertensas en el sistema portal, a las que se les administró ácido acetil salicílico, el daño de la mucosa gástrica, alteraciones vasculares y microvasculares, presencia de microtrombos y ruptura de capilares con producción de hemorragia de la mucosa (13).

## BIBLIOGRAFIA

1. Silverman A, Roy C: Portal Hypertension Pediatric Clinical Gastroenterology. 3a. ed. Toronto, Mosby Co 1983;757-796.
2. Alagille D, Odierre M: Liver and Biliary Tract Disease in Children. New York. Symanky-Fox 1983;180-202.
3. Alvarez F, Bernard O, Brunelle F, Hadchovel P, Odierre M, Alagille D: Portal Obstruction in Children I. Clinical Investigation and Hemorrhage Risk. J Pediatr 1983;103:696-701.
4. Gilbert D, Silverstein F: Endoscopy in Gastrointestinal Bleeding. En: Sivak M. Gastroenterology Endoscopy. W.B. Saunders Co. Philadelphia Ed. Williams Lamsback 1987;110-125.
5. Sivak M: Esophageal Varices. En: Sivak M. Gastroenterologic Endoscopy. W.B. Saunders Co. Philadelphia. Ed. Williams Lamsback 1987;342-372.
6. Bernard O, Alvarez F, Brunelle F, Hadchouel P, Alagille D: Portal Hiper-tension in Children. Clin Gastroenterol 1985;14:33-55.
7. Chang M, Wang T, Hsu J, Lee T, Wang Ch, Yu J: Endoscopic examination of the upper gastrointestinal tract in infancy. Gastrointestinal Endoscopy 1983;29:15-17.
8. Oldham K, Lobe T: Gastrointestinal Hemorrhage in Children. Pediatric - Clinics of North America 1985;32:1247-1263.
9. Mc Cormack T and col: Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy. Gut 1985;26:1226-1232.
10. Rabinovitz M, Yoo Y, Schade R, Dinosaurs V, Thiel V, Gavalier J: Prevalence of endoscopy findings in 510 consecutive individuals with cirrhosis - evaluated prospectively. Dig Dis Sci 1990;35:705-710.
11. Sarfeth J, Tarmawsky A: Gastric mucosal vasculopathy in portal hypertension. Gastroenterology 1987;93:1129-1131.
12. Sarim S, Sachdev G, Nanda R, Misra S, Broor S: Endoscopic sclerotherapy in the treatment of gastric varices. Br J Surg 1988;75:747-750.
13. Mathur S, Dalvi A, Someshwar V, Supe A, Ramakantan R: Endoscopic and radiological appraisal of gastric varices. Br J Surg 1990;77:432-435.
14. Sarfeh J, Tarnawsky A, Malki A, Mason G, Mach T, Ivey K: Portal hypertension and gastric mucosal injury in rats. Gastroenterology 1983;84:987-993.
15. Fonkalsrud E: Treatment of variceal hemorrhage in children. Surgical Clinics of North America 1990;70:475-486.
16. Sook S, Minocha V: Portal hypertension in children. Indian pediatrics 1989;26:61-71.

## CONCLUSIONES

En el diagnóstico endoscópico del sangrado del tubo digestivo superior en niños con HP se observó lo siguiente:

1. El origen más frecuente de sangrado fue la mucosa gástrica.
2. Los pacientes con HP pueden tener más de un sitio anatómico de sangrado.
3. Hay factores potencialmente precipitantes del sangrado como la infección respiratoria y la ingestión de ácido acetil salicílico.

Hay que enfatizar la importancia de realizar en forma adecuada el diagnóstico endoscópico del sangrado del tubo digestivo superior en niños, que incluye la clasificación de várices esofágicas, la presencia o ausencia de várices gástricas o de lesiones sugestivas de gastritis congestiva y/o erosiva; así también, se debe buscar en forma intencionada el diagnóstico de úlcera péptica. De esta manera ofrecer una modalidad terapéutica oportuna y eficaz (14).

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA