

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

231

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

**SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO
REVISION**

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD DE: PEDIATRIA
P R E S E N T A :
EDUARDO RICO MEJIA

ASESOR: DR. PEDRO JIMENEZ URIETA



MEXICO, D.F. **TESIS CON
FALLA DE ORIGEN** 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



DR MANUEL DI SILVIO LOPEZ
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR MIGUEL ANGEL PEZZOTI Y RENTERIA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

DR PEDRO JIMENEZ URIETA
ASESOR

DR EDUARDO RICO MEJIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

INDICE

INTRODUCCION	1
DEFINICIONES	2
CAUSAS DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	4
SANGRADO GASTROINTESTINAL PRENATAL	4
CAUSAS COMUNES DE SANGRADO EN NEONATOS	5
CAUSAS COMUNES DE SANGRADO EN LACTANTES	7
CAUSAS COMUNES DE SANGRADO EN NIÑOS	8
ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA	
MALFORMACIONES VASCULARES	
PURPURA DE HENOCH-SCHONLEIN	
COAGULOPATIAS	
CAUSAS RARAS DE SANGRADO EN NIÑOS	16
USO DE MEDICAMENTOS EN STDA EN PEDIATRIA	18
CUADRO CLINICO	19
EXAMEN FISICO	
CONDICIONES ASOCIADAS A STDA	
FISIOPATOLOGIA	23
LESIONES DE LA MUCOSA	
EFECTOS DE LAS PROSTAGLANDINAS	
VARICES ESOFAGICAS	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	26
DIAGNOSTICO	29
RADIOGRAFIAS	
ENDOSCOPIA	
ENTEROSCOPIA	
ESTUDIOS GAMAGRAFICOS	
ANGIOGRAFIA	
DIFERENCIACION ENTRE STDA Y STDB	34
PROFILAXIS EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS	35
TRATAMIENTO	36
MANEJO MEDICO	
USO DE VASOPRESINA Y SOMATOSTATINA	
ANTIACIDOS, ANTAGONISTAS DE RECEPTORES H2, E INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES	
ANTIBIOTICOS	
MODALIDADES TERAPEUTICAS INVASIVAS	
TAPONAMIENTO CON BALON	
ESCLEROTERAPIA	
COAGULACION TERMICA	
ELECTROCOAGULACION	
FOTOCOAGULACION CON LASER	
CIRUGIA	
BIBLIOGRAFIA	51

D

<p>TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

INTRODUCCION

El sangrado del tubo digestivo alto (STDA) se define como el sangrado desde un sitio próximo al ligamento de Treitz, pudiéndose originar en : a) esófago, estómago y duodeno, b) órganos vecinos con lesiones, o bien , c) problemas sistémicos y de los vasos sanguíneos.(1)

Brayton y Norris en 1952 y Spencer en 1964 encontraron que la úlcera péptica es la causa más común de STDA (40-75%); sin embargo, Cox y Ament en 1979 reportaron a la esofagitis y gastritis como causas de prevalencia equivalente (2).

La presencia de STDA en un niño es un evento extremadamente desastroso; tanto para el paciente, como para el tutor o sus parientes. Estos pacientes habitualmente son traídos a el médico a partir del inicio del sangrado. El clínico debe hacer una rápida evaluación clínica que incluye: investigar su historia medica previa y la exploración física. Tres preguntas básicas deben ser contestadas tan pronto como se haya estabilizado hemodinámicamente : 1) ¿ Es este material, en efecto sangre, y si lo es, es la sangre del paciente?, 2) ¿ Esta representa un STDA o STDB? y 3) ¿Cuál es el diagnóstico específico y el sitio de la hemorragia?. Una historia detallada y examen médico es suficiente para algunos pacientes, pero otros requieren una estrategia de diagnóstico coordinado que puede incluir endoscopia, radiología, gamagrafia o cirugía (3,4). Además ahora con la información de biopsia realizada mediante endoscopia fibroptica, han reducido considerablemente el número de casos desconocidos desde sus estudios tempranos.(2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El 20% de toda los sangrados GI en niños es alta (4). El paciente afectado presenta habitualmente hematemesis o melena. Aunque en ocasiones se puede presentar hematoquesia en los lactantes, ya que tienen rápida motilidad intestinal, o cuando se trata de un sangrado importante en cualquier grupo de edad pediátrica (3).

Esta revisión monografica ofrece una actualización en varios aspectos del STDA, especialmente en lo que se refiere a causas comunes y raras, diagnóstico y manejo. De forma que al terminar de leerlo podrá tenerse una panorámica amplia de las causas de STDA y como poder abordarlas en un momento dado, de acuerdo a lo que se encuentra en la literatura de los últimos 10 años.

DEFINICIONES

Hematemesis: es el vómito de sangre propiamente dicha. Es una manifestación de un sitio hemorrágico localizado entre la orofaringe y el ligamento de Treitz. El carácter del espécimen depende del sitio de la hemorragia, la rapidez de ésta y la velocidad de vaciamiento gástrico. Puede ser de color rojo brillante o transformada en material grumoso, de color café-negruzco por la acción del jugo gástrico sobre la hemoglobina a la que convierte en hematina ácida, esto suele indicar una hemorragia más lenta con retención en el estómago, que permite entonces esta transformación. La presencia de coágulos refleja hemorragia masiva. (5,6,7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Melena: son heces negras, alquitranadas, de olor fétido característico, a veces pegajosa y de aspecto brillante y de consistencia parecida a la brea. Sólo se necesitan pérdidas de 50 a 100ml en 24 horas para que se presente este signo. Representa sangre desnaturalizada, sugiere STDA, aunque el sitio de sangrado puede ser encontrado distalmente en el colon derecho. A su paso por el intestino, la sangre se oscurece hasta volverse negra. En los casos de hemorragia gástrica este cambio de color se debe a la acción de ácido y pepsina gástricos. La consistencia pastosa de las heces es consecuencia de la degradación bacteriana de la hemoglobina en el intestino. La fuente habitual de hemorragia causante de melena es proximal al yeyuno. (5,6,7,8)

Hematoquesia: es el paso de sangre roja brillante por el recto, indicando una hemorragia baja. Son heces mezcladas con sangre de un aspecto que se ha denominado en "jalea de grosella". Un sangrado masivo de origen alto, puede cursar con hematoquesia (7).

Rectorragia: es la expulsión de sangre roja brillante por ano no mezclada con la materia fecal. (1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAUSAS DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

El sangrado gastrointestinal (GI) en los niños provoca ansiedad. Incluso pequeñas cantidades de sangre parecen grandes cuando se observa en heces o vómitos. Afortunadamente, el sangrado GI en niños, aunque común, es generalmente limitado; de este modo, el tiempo es aceptable para el diagnóstico por medio de la historia clínica y examen físico ayudado por los estudios de gabinete.(9)

El sangrado GI ocurre en niños de todos los grupos de edades y tamaños. Es apropiado dividir a los pacientes dentro de grupos de edades. Dentro de cada grupo, la evaluación es estableciendo las causas más frecuentes, siempre teniendo en mente los diagnósticos raros o remotos de sangrado como alternativas.

SANGRADO GASTROINTESTINAL PRENATAL

Es raro encontrar evidencia de sangrado en el tracto GI en forma prenatal; se han reportado 2 casos en la literatura, notados por la presencia de sangre en el líquido amniótico y dilatación de las asas intestinales por ultrasonografía días previos al nacimiento, confirmado por endoscopia al nacimiento en ambos casos, encontrando gastritis hemorrágica difusa y esofagitis en un caso y úlcera gástrica en el otro caso (10,11).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAUSAS COMUNES DE SANGRADO EN NEONATOS**ENFERMEDAD HEMORRAGICA DEL RECIÉN NACIDO****SANGRE MATERNA DEGLUTIDA****GASTRITIS****COAGULOPATIA**

La presentación de sangrado GI en el neonato ocurre en nacidos prematuros o con alguna forma de estrés neonatal (9). Las úlceras pépticas son usualmente clasificadas como secundarias a estrés y son asociadas con otras condiciones serias, tales como como sangrado intracerebral, presión intracraneana elevada, enfermedad cardiaca congénita, asfixia, falla respiratoria, hipoglucemia y el uso prolongado de drogas tales como esteroides (9), indometacina (12) y tolazolina (13). Los niños que tienen historias de estrés perinatal, periodos de reanimación, o baja calificación de APGAR, frecuentemente tienen aspirado gástrico en "pozos de café". Incluso si el sangrado es menor, es suficiente razón para checar que el recién nacido reciba vitamina K después del nacimiento. Estudios de escrutinio para descartar coagulopatía deben hacerse(9). Si la cantidad del aspirado inicial es inusualmete grande y teñido de sangre, un test Apt-Downey deberá ser hecho para confirmar sangre materna deglutida que explica el 30% de los sangrados (7). Otro origen probable de sangrado es la gastritis por estrés. La succión nasogástrica, lavado salino, antiácidos y bloqueadores H2 son el tratamiento (9).

En relación a trastornos de la coagulación en recién nacidos, como hemofilia o déficits de factores de la coadulación se acompañan con STDA esporadicamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Deberá investigarse acerca de problemas de sangrado en otros miembros de la familia o un embarazo complicado. Si la madre tuvo alguna enfermedad durante el embarazo, especialmente infecciones. Algun medicamento tomado por la madre o el lactante debe ser cuidadosamente detallado; warfarina, sodio, prometazina, y fenitoina atraviesan la placenta, limitando la producción de factores dependientes de vitamina K. En el examen físico . petequias y edema después del nacimiento sugiere trauma. Sin embargo, la equimosis y petequias progresivas indican un defecto de las plaquetas. Un sangrado difuso, desde un sitio de punción previo, eleva la sospecha de coagulopatía por consumo y fibrinolisis (coagulación intravascular diseminada), usualmente complicación de septicemia, hemangiomas gigantes, o falla hepática. Si existe alguna anomalía en el tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina, cuenta de plaquetas o tiempo de sangrado, deberán ser tomados estudios más específicos de determinación de factores y su función (7).

A pesar de investigar agresivamente neonatos, las causas de STDA en general permanecen inexplicables en al menos 50% de los casos. Sherman and Clatworthy reportaron que ninguno de sus 94 neonatos con hematemesis (50%), hematoquezia (35%), y melena (17%) requirieron intervención quirúrgica urgente (9).

Una causa poco común de STDA en el neonato son las duplicaciones del tracto GI, que son malformaciones congénitas poco comunes de las cuales solo el 3.8% son de origen gástrico, y solo una tercera parte de ellas se presentan en el periodo neonatal. Murthy y cols (14) reportaron un caso de duplicación pilórica en un neonato de término después de un nacimiento normal, encontrándose entre sus manifestaciones un episodio de sangrado en forma de melena y aspiración gástrica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hemorrágica asociada con fiebre, la resolución definitiva fue mediante cirugía. Se reportan 90 casos en la literatura, en general de duplicación GI, y de estos solo en 25 casos se encontró sangrado GI.

El sangrado GI profuso secundario a esofagitis, gastritis o úlcera péptica no es común durante el periodo neonatal, excepto en el niño prematuro enfermo. Aún más inusual es la ocurrencia de sangrado GI alto en niños de término sanos. Sin embargo Alka Goyal y cols reportan 3 casos de STDA severa en las primeras 48 hrs de vida en neonatos de término sanos, sin algún factor predisponente evidente. Dos niños tuvieron úlcera péptica duodenal y uno tuvo gastritis hemorrágica difusa (diagnosticado por Endoscopia). Todos fueron partos eutócicos con peso mayor de 3 kg y APGAR mínimo de 8/9. Dos se manifestaron por evacuaciones melénicas y uno por vómito con sangre fresca postprandial (alimentado con fórmula de leche de vaca). Antes de los 4 meses ninguno de ellos tenía evidencia por endoscopia de lesión GI (15).

CAUSAS COMUNES DE SANGRADO EN LACTANTES

ESOFAGITIS

GASTRITIS

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Después de que pasa el período neonatal, los sitios comunes de sangrado GI cambian. En niños de más de 1 mes de edad, las dos causas más comunes en el tracto GI alto son esofagitis, generalmente secundaria a reflujo, y úlcera péptica .

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es común en la infancia, frecuentemente resuelta durante el primer año de vida, sin embargo, 20 a 30% de los niños afectados continua con los síntomas más allá de los 15 meses de edad (2). El sangrado GI , manifestado por hematemesis o melena, es una presentación poco común de ERGE, pero cuando la esofagitis se ha desarrollado, evacuaciones con prueba de guayaco positiva en forma intermitente y anemia por deficiencia de hierro puede ser encontrada. Niños escolares neurológicamente normales con síntomas de ERGE tienen mucho menos probabilidad a llegar a tener una resolución espontánea, y requieren terapia médica prolongada o intervención quirúrgica (2,16).

En este grupo de edad de 1 mes a 1 año de edad, la estenosis hipertrófica pilórica ocasionalmente se presentan con vómito teñido de sangre por gastritis o esofagitis. El diagnóstico es fácilmente hecho en base a la edad, sexo, presencia de vómito no bilioso y la característica "oliva" palpable (8).

La fístula aortoesofagica es una causa inusual en niños, pero se reportan 2 casos en la literatura (17).

CAUSAS COMUNES DE SANGRADO EN NIÑOS

VARICES ESOFAGICAS Y GASTRICAS

ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Después del periodo neonatal y el grupo de lactantes, en edades posteriores es causa común de STDA las originadas por várices esofágicas y gástricas, además de la enfermedad acido-péptica, causa frecuente en todos los grupos de edad.

Las várices esofágicas secundarias a hipertensión portal llega a ser evidente. Siendo la hematemesis masiva frecuentemente el primer síntoma. En un cuidadoso examen físico de estos niños se puede encontrar esplenomegalia, venas abdominales prominentes, y ocasionalmente hemorroides. Como la función hepática es preservada y la función de coagulación es normal en los casos de hipertension portal prehepática, el sangrado, aunque importante es controlable (9). Cuando el flujo portal es debilitado, las derivaciones portosistémicas son creadas espontáneamente y pueden resultar del desarrollo de largos canales venosos en localizaciones como esófago, fondo gástrico, duodeno, e inclusive tan lejano como el recto. Las lesiones prehepáticas son más comunes en los niños que en los adultos, con trombosis venosa (ej. después de la caterizacion de la vena umbilical), trombosis de la vena esplénica o degeneración cavernomatosa . Ciertas lesiones fibróticas del hígado tienen similares imágenes (fibrosis hepática congénita, esquistosomiasis) (7).

En la cirrosis, cualquiera que sea la causa puede ir acompañada de hipertensión portal. La obstrucción del flujo sanguíneo normal más haya del hígado (hipertensión suprahepática portal) es menos común, pero es vista con la ; falla cardiaca congestiva severa , o pericarditis (7).

Se reportó un caso inusual de várices esofágicas hemorrágicas presentándose como una complicación tardía (12 años después) de tratamiento quirúrgico de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

enfermedad congénita cardíaca compleja (anomalías en el drenaje venoso pulmonar asociado con tetralogía de fallot), siendo la paciente lactante (18).

ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA (EAP)

Después de 1 año de edad, la enfermedad por úlcera péptica es la causa más común de hematoquecia. La EAP puede ser encontrada en niños de todas las edades pero es menos común en los menores de 5 años. Los niños son usualmente afectados más que las niñas por úlcera duodenal, pero no para úlcera gástrica. La edad promedio de diagnóstico es habitualmente cerca de los 10 a 11 años con rangos de 5 a 15 años de edad, la incidencia incrementa cuando los niños entran a la adolescencia. La predisposición genética es sugerida, porque la tasa de concordancia entre gemelos monocigotos es del 50% y solo del 14% para gemelos dicigotos. La mayoría de esas úlceras, gástricas o duodenales, son agudas y ocurren en niños que tienen otros problemas: quemaduras (ulcera de Curling) trauma de cabeza (ulcera de Cushing), enfermedad maligna, o sepsis. Diagnósticos más tempranos se hacen ahora mediante la endoscopia. Aunque menos invasiva, los estudios radiográficos son útiles en niños, pero su sensibilidad es sólo de cerca del 14 al 25% para úlceras gástricas y del 50 al 66% para úlceras duodenales. Hematemesis importante obliga a realizar endoscopia inmediata bajo sedación y anestesia tópica. Este procedimiento permite un mejor diagnóstico que la radiografía. La terapia para enfermedad ácido-peptica en niños es similar a la de adultos y reciben antiácidos, antagonistas de los receptoresihis H-2 y control de la condición subyacente. La obstrucción o sangrado persistente indica la necesidad de terapia quirúrgica (2,3).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los diagnósticos endoscópicos y tratamientos con los antagonistas de los receptores H2 han cambiado la presentación y curso de la úlcera péptica tanto en niños como en adultos. Ya que la hemorragia GI en enfermedad primaria de úlcera péptica, en un paciente con enfermedad subyacente, es ahora más probable que sea oculta que evidente, y la incidencia de hemorragia a partir de EAP ha disminuido desde un 36% al 15% en las 2 décadas pasadas; sin embargo, la hemorragia GI sigue siendo la más común presentación de EAP secundaria, en un paciente con una enfermedad que puede o no predisponer a sangrado (80% de los casos). Una hemorragia significativa puede resultar de una ulceración gástrica debido a ingestión de agentes antiinflamatorios no esteroides (AINE), estrés importante (ej. sepsis, choque, cirugía, incremento de la presión intracraneana), ingestión de alcohol, malformaciones intestinales vasculares (3). Dos tercios de los pacientes con EAP secundaria reciben tratamiento con corticosteroides o AINE para Artritis Reumatoide juvenil, y tienen un riesgo del 23% de perforación de la úlcera. Dosis terapéuticas de aspirina en niños por lo demás sanos pueden también llevar a hemorragia GI (2).

Virtualmente todos los niños con EAP primaria (90%) presentan dolor abdominal. Desafortunadamente, el dolor abdominal psicógeno recurrente, es la causa más común de trastornos intestinales pediátricos. El pararse por la noche debido a episodios de dolor abdominal puede diferenciar el origen orgánico del psicógeno. La sensibilidad y especificidad de signos y síntomas del dolor abdominal fue evaluado por Tomamsa et al, el cual encontró que el dolor nocturno, pérdida de peso, y hemorragia GI (hematemesis o melena) fue importantemente específico (más del 90%) para la presencia de EAP. En contraste, dolor abdominal no específico y la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sensibilidad abdominal fue muy pobremente específica para EAP (menos del 72%)(2).

El sangrado del tracto GI alto es la causa de mayor morbimortalidad en pacientes urémicos, secundarias a úlceras gástricas y duodenales, reportadas en 5 a 10% de los pacientes con diálisis. Refiriéndose como factores de riesgo disturbios de la excreción del ácido gástrico, defectos del proceso de coagulación, hipercalcemia y efectos adversos de la uremia sobre el epitelio GI. Así como anticoagulación crónica de hemodiálisis y terapia medicamentosa. Habiéndose reportado porcentajes de casi el 50%, de lesiones del tracto GI alto en pacientes sometidos a hemodiálisis (19).

La extensión con la que el *H. pylori* contribuye a la enfermedad ácido péptica en pediatría es incierta. La mayoría de los infectados permanecen asintomáticos, señalándose alta prevalencia (30-50%) de colonización por *H. Pylori* en niños asintomáticos. Así mismo, la infección no está asociada con síntomas específicos. El espectro de la enfermedad abarca desde el niño asintomático hasta gastritis o ulceración gástrica. Las características clínicas incluyen: dolor epigástrico, náuseas, vómitos, dolor abdominal, hematemesis y melena, siendo la presentación más frecuente el dolor epigástrico únicamente (20). *H. pylori* positivo a la microscopía del antro en la gastritis ha sido también identificado en niños previamente diagnosticados con úlcera duodenal. Por endoscopia, la única característica presente en el antro fue una apariencia micronodular o hiperemia ocasional. La gastritis microscópica puede también ser encontradas en el fondo tanto como en el antro, en cuando menos 25 a 50% de los niños examinados por endoscopia y biopsia, en contraste al 13% de adultos examinados (2, 20).

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

En pacientes con dolor abdominal crónico, cuando menos la mitad de ellos tienen una lesión demostrable detectada en cirugía; las lesiones incluyen malformaciones arteriovenosas, hemangiomas, duplicaciones y cuerpos extraños (7).

MALFORMACIONES VASCULARES.

Las malformaciones congénitas vasculares que predisponen al niño a hemorragias GI se manifiesta tempranamente en la infancia en el 25% de los casos, o dentro de la primera década de la vida. La anemia crónica debida a pérdidas sanguíneas ocultas es menos vista comúnmente. La presencia de hemangiomas cutáneos puede alertar al médico sobre lesiones GI en el 50% de los casos. La hemangiomatosis gastrointestinal debe sospecharse en estos pacientes. Niños con síndrome de Klippel-Trenaunay puede ser identificados por sus características deformidades de extremidades así como las lesiones cutáneas acompañantes. La hemangiomatosis difusa visceral es rara, frecuentemente fatal, y siempre asociada con lesiones cutáneas. La lesión intestinal así como hemangioma paravertebral y para-aórtico puede estar presente en adición a aquellas usualmente encontradas en el hígado, riñón, piel y cerebro. En el nevo azul sangrante sobre la piel, una malformación vascular extremadamente rara con una patrón de herencia autosómico dominante, los hemangiomas cavernosos son encontrados en piel y dentro del tracto GI (2,7).

Una historia familiar de sangrado GI crónico oculto, transfusiones sanguíneas repetidas, y/o evidencia de hemorragia debe alertar de la posibilidad de heredar talangectasias hemorrágicas y una condición de herencia autosómica dominante de hemorragia-talangectasias (Enfermedad de Osler-Weber-Rendu), la hemorragia GI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puede ocurrir antes de que las lesiones cutáneas sean notables. El síndrome de Turner puede tener como complicación la presencia de telangectasias en el tracto GI. La asociación de hiper movilidad e hiperextensibilidad de la piel, y el sangrado GI favorece el diagnóstico de un grupo de desordenes hereditarios del tejido conectivo (2,7).

PURPURA DE HENOCH-SCHONLEIN

La Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) o púrpura anafilactoide es un trastorno en niños, en la que hay vasculitis sistémica de pequeños vasos de etiología desconocida, quizás autoinmune o postinfecciosa. Esta tiene mayor predominio en hombres con una relación 2.6:1 respecto al sexo femenino y un pico de incidencia entre los 3 y 8 años de edad. Los datos característicos de la PHS incluyen púrpura no trombocitopénica, artralgia, síntomas genitourinarios y abdominales. La afección gastrointestinal se presenta en dos tercios de los niños con PHS. En la mayoría de los casos, una historia de infección respiratoria alta 1 a 3 semanas previas al comienzo de los síntomas puede ser elucidada en alrededor de dos tercios de los pacientes (2,21)

Las manifestaciones intraabdominales son debidas a edema y hemorragia de la mucosa y subserosa GI; los niños afectados sufren dolor abdominal con o sin distensión, náuseas, vómito, hematemesis, melena y evacuaciones sanguinolentas. La complicación quirúrgica es la intususcepción (21)

El sangrado intestinal oculto o sintomático, como hematemesis, melena o sangrado por recto es común y ocurre en 50% de niños con PHS. El sangrado habitualmente se limita y no amenaza la vida del paciente (2,21).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ocasionalmente , puede ocurrir hemorragia GI masiva: esta tiene un comienzo rápido y dramático y puede ser de suficiente severidad para producir choque o muerte si no es tratada pronto. Esta complicación ocurrió en 5% de 131 pacientes reportados por Allen et al. , y se requirió transfusión en todos (21).

COAGULOPATIAS.

Los pacientes con hemofilia A o B (deficiencia de factor VIII o IX) tiene una incidencia reportada de hemorragia GI del 10 al 25%, siendo la úlcera péptica y la gastritis las más frecuentes.

Por otra parte los pacientes con dosis de anticoagulantes mayores a las terapéuticas tiene un riesgo incrementado para el sangrado GI. Hay una larga lista de medicamentos que puede afectar a los factores de la coagulación o potencializar el efecto de derivados cumarínicos, incluidos antibioticos (cloranfenicol, metronidazol, trimetropim con sulfametoxazol), en particular barbitúricos, salicilatos y fenitoinas. Los pacientes con enfermedad hepática crónica, no sólo pueden desarrollar hipertensión portal con várices esofagicas, gástricas y duodenales sino también pueden tener una deficiencia de algunos factores de coagulación porque la síntesis es pobre, además por deficiencia de ácidos biliares, estos pacientes pueden tener mala absorción de vitamina K. El síndrome de mala absorcion puede ser complicado por la deficiencia de vitamina K con la tendencia potencial al sangrado; el sangrado GI espontáneo suele ser inusual, pero un sitio de sangrado potencial puede sangrar más rápidamente o de inmediato en el caso de hipoprotobinemia (2.7).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SINDROME DE MALLORY-WEISS

Hematemesis seguida de vómitos paroxísticos sugiere un síndrome de Mallory-Weiss que puede ocasionar un desangramiento rápido y mortal, que requiere atención urgente, por fortuna esta causa es poco común (3,22).

CAUSAS RARAS DE SANGRADO EN NIÑOS

La linfangiectasia duodenal rara vez se menciona causante de sangrado intestinal (7). La linfangiectasia intestinal es una enfermedad caracterizada por canales linfáticos dilatados en la mucosa, submucosa y serosa así como en el mesenterio intestinal. Este desorden generalizado de linfáticos generalmente ocurre en el intestino delgado y causa pérdida excesiva de proteínas intestinales. La variante en la cual se pierde sangre como proteínas ha sido descrita en 2 adultos. Perisic y Kokai reportan el caso de una niña de 8 años con STDA recurrente, pero sin pérdida de proteínas entéricas, encontrándole precisamente linfangiectasia duodenal mediante toma de biopsia por endoscopia fibroptica (23).

La hiperplasia nodular linfóide es un hallazgo común en niños menores de 10 años de edad y ocurre difusamente a través del tracto GI. La apariencia de mucosa nodular es observada tanto en series GI altas como en los enemas con bario, así como por endoscopia y microscópicamente en biopsia; sin embargo, esta es una inusual causa de hemorragias GI en lactantes y niños. Cuando la investigación extensa no revela otra causa más común de hemorragia GI, debe sospecharse en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hiperplasia nodular linfoide. Esta entidad se resorbe lentamente cuando el niño entra a la adolescencia, similar a la reabsorción del tejido adenoide que ocurre en este grupo de edad (2).

Como causa poco habitual, también se reporta vasculitis como la Poliarteritis Nudosa (PAN), reportándose el caso de un niño de 13 años, que tuvo como manifestación inicial una historia de 6 meses diárrrea intratable, hemorragia gastrointestinal, fiebre, náuseas y vómitos. Con pérdida de peso de 11 kg en estos meses. Presentando en piel petequias y equimosis. Desarrollo 2 cuadros agudos de STDA el primer cuadro controlado con manejo médico, en el segundo con datos de coagulación intravascular diseminada falleció. Realizándose el diagnóstico de PAN histológico postmortem (24)

CAUSAS DE SANGRADO INTESTINAL ALTO EN PEDIATRÍA

COMUN

SANGRADO NASOFARÍNGEO
SANGRE MATERNA DEGLUTIDA
ESOFAGITIS
ÚLCERA PÉPTICA
GASTRITIS
ENFERMEDAD POR REFLUJO
GASTROESOFÁGICO

MENOS COMUN

TRASTORNOS
HEMORRÁGICOS
DUPLICACIÓN INTESTINAL
CUERPO EXTRAÑO
TRAUMA INTESTINAL
MALFORMACIONES VASCULARES
PURPURA DE
HENOCH-SCHONLEIN
SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

USO DE MEDICAMENTOS CAUSANTES DE STDA EN PEDIATRIA.

Es bien sabido que el uso de medicamentos como los agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como son principalmte aspirina, ibuprofeno e indometacina, además de medicamentos esteroides, principiamente dexametasona, causan lesiones en la mucosa del tracto gastrointestinal, llegando a producir sangrado del tubo digestivo alto (9). Aunque respecto al ibuprofeno un importante estudio realizado por Leskd y Mitchell comparativo con el uso de acetaminofén, reporto un riesgo muy bajo de hemorragia GI aguda del primero, no teniendo importancia estadística comparativamete al acetaminofén (donde el riesago es de 0) (25).

Por otra parte la dexametasona en neonatos y más importantemente en prematuros críticamente enfermos, es bien conocida su asociación con aparicion de STDA, incluso en ocasiones a pesar de la terapia preventiva con receptores H2 antagonistas (26, 27).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO CLINICO

En general, se considera que el sangrado de tubo digestivo alto se manifiesta con hematemesis y melena y un sangrado de tubo digestivo bajo rectorragia; sin embargo, esto no es válido en el recién nacido que puede tener rectorragia a consecuencia de una hemorragia alta por la rapidez de sus movimientos intestinales. También en niños mayores suele acontecer esto cuando el sangrado es importante (1,22).

EXAMEN FISICO.

La hemorragia produce en el organismo diversas manifestaciones clínicas por la pérdida de volumen, lo cual afecta al sistema cardiovascular y origina reacciones que tienden a compensar estas pérdidas. Si estas son menores del 10% del volumen sanguíneo, provocan leve disminución del hematócrito, pero pérdidas del 20% o mayores producen datos de estado de choque hipovolémico con hipotensión arterial, taquicardia, oligoanuria, etcétera (1). Cuando la hemorragia es más importante debemos ser capaces de detectar las manifestaciones clínicas del paciente para el inicio de manejo inmediato, estabilización hemodinámica. La siguiente clasificación de choque (en pacientes adultos) de acuerdo al subcomité de soporte de vida avanzado en trauma del Colegio Americano de Cirujanos, dividida en cuatro clases de acuerdo al grado de pérdida de volumen es de mucha ayuda (29).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clase I

15% o menos de pérdida aguda del volumen sanguíneo

Presión arterial normal

Pulso aumentado entre 10 y 20%

Ningún cambio en el llenado capilar

Clase II

20 a 25% de pérdidas del volumen sanguíneo

Taquicardia mayor 150 lat/min

Taquipnea de 35 a 40 resp/min

Llenado capilar prolongado

Descenso en la presión arterial general

Decremento en la presión del pulso

Hipotensión ortostática mayor a 10-15 mmHg

Gasto urinario mayor a 1ml/kg/h

Clase III

30 a 35% de pérdidas del volumen sanguíneo

Todos los signos anteriores

Gasto urinario menor de 1ml/kg/h

Letárgico, sudoroso y con vómito

Clase IV

40 a 50% de pérdidas del volumen sanguíneo

Pulsos no palpables

Obnubilación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para vigilancia constante y progresiva de los niños en choque es totalmente esencial la búsqueda de alteraciones en 7 signos bien importantes: Perfusión periférica, color, cianosis, pulso, presión arterial, patrón respiratorio y pérdida de la consciencia. La observación cuidadosa de signos vitales y de la actividad del niño por parte de personal médico, constituye el núcleo central de la información a partir del cual se elige tratamiento. Puede requerirse vigilancia extrema en paciente con riesgo de choque que incluirá además oximetría, valoración electrocardiográfica, mediciones de la temperatura y la presión arterial, en los lactantes más pequeños se medirá glucemia (destrostix). Es esencial la atención estrecha de ingresos y egresos y al gasto urinario: normalmente esté último es de 2 a 3ml/kg/h en los niños, y un valor menor de 1ml/kg/h indica hipoperfusión renal y activación de los mecanismos hemostáticos de conservación del agua y del sodio en los estados de choque y lesión. Es común que se presente oliguria en las etapas tempranas del choque y lesión antes de las alteraciones en la presión arterial o el desarrollo de taquicardia significativa. Hay que observar alteraciones en la densidad urinaria (29).

A la exploración física, es importante buscar datos que orienten al diagnóstico y que son parte de algunas enfermedades que originan sangrado como manchas en labios u otras mucosas, hemangiomas cutáneos, ascitis, red venosa colateral, hepatosplenomegalia, etcétera (1). Se presenta a continuación dos cuadros ilustrativos respecto a lo que podemos encontrar en la exploración física, dependiendo de la patología que halla originado el sangrado, así como las condiciones asociadas al STDA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PIEL.	SIGNOS DE ENFERMEDAD HEPATICA CRONICA ej. angiomas aracnidos, cabeza de medusa, distension venosa, ictericia SIGNOS DE COAGULOPATIA SIGNOS DE DISPLASIAS VASCULARES ej. telangiectasia, hemangiomas SIGNOS DE VASCULITIS ej. púrpura palpable en piernas y nalgas que indica PHS
CABEZA Y CUELLO	SIGNOS DE EPISTAXIS PUNTOS HIPERPIGMENTADOS EN LABIOS Y ENCIAS indica Sx de Peutz-Jehers, el cual se relaciona con multiples polipos intestinales CUELLO MEMBRANOSO indica Sx de Turner, se relaciona con malformaciones vasculares GI
CARDIACA	BUSCANDO MALFORMACIONES CONGENITAS ASOCIADAS
ABDOMINAL	ESPLENOMEGALIA O HEPATOMEGALIA indica hipertension portal y posibles várices esofágicas ASCITIS indica enfermedad hepatica crónica y posibles várices
RECTAL	MELENA, HEMATOQUEZIA

Referencia 31

CONDICIONES ASOCIADAS A STDA

ONDICIONC	LESION INTESTINAL
SX TURNER	ECTASIA VENOSA
EPIDERMOLISIS BULOSA	LESION ESOFAGICA
SX. DOWN	ESTENOSIS PILORICA
SX EHLERS-DANLOS	PAREDES VASCULARES FRAGILES
SX. HERMANSKY-PUDLAK	DISFUNCION PLAQUETARIA
SX OSLER-WEBER-RENDU	MALFORMACIONES VASCULARES EPISTAXIS
SX. KLIPPEL-TRENAUNAY	MALFORMACIONES VASCULARES
PSEUDOXANTOMA ELASTICUM	PAREDES VASCULARES FRAGILES

Referencia 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGIA

Va a depender de la etiología o factor causante, que como se ha visto es muy variable, pero se puede agrupar en 2 grupos y de esta forma abarcar una buena parte de las causas más frecuentes: 1. Lesiones de la mucosa y, 2 Várices esofágicas.

LESIONES DE LA MUCOSA

La esofagitis , las úlceras pépticas gástricas y duodenales, las úlceras por estrés, la gastritis y los desgarros de Mallory-Weiss. La variable más importante en todos estos trastornos es la acidez gástrica. La integridad de la membrana misma de las células de la mucosa y las uniones adyacentes es de primordial importancia para evitar la gastritis. También interviene la capa de moco que reviste la mucosa, desempeñando una función importante en prevenir la difusión retrógrada de iones hidrógeno del jugo gástrico. Durante la hipoxia o en estados de bajo flujo sanguíneo, la mucosa gástrica pierde su capacidad de producir cantidades suficientes de moco (28,29).

Con la isquemia, la mucosa se vuelve más susceptible al daño por ácido. El ayuno y las altas concentraciones de sal, alcohol, aspirina y antiinflamatorios como indometacina, fenilbutazona y naproxén también reducen localmente la integridad de la pared celular. Los iones de hidrógeno producen liberación de histamina por las células cebadas, lo cual conlleva inflamación y edema. Si permite que continúe el proceso, el daño local en la mucosa avanza a ulceración más profunda hacia ésta y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hacia la submucosa (7,29).

Por otro lado actualmente es bien reconocida la gran importancia del *Helicobacter pylori* en la enfermedad ácido péptica, pese a que aun no son bien descritos los mecanismos fisiopatológicos del daño. El *H. pylori* produce una infección persistente en la capa submucosa del epitelio gástrico. Una vez adquirida, la infección persiste generalmente durante toda la vida. Un cierto grado de gastritis, que no requiere tratamiento médico, se halla presente en todos los infectados. Conduciendo a la larga a una gastritis atrófica, adelgazamiento de la mucosa gástrica con deterioro de la función digestiva. En 10 a 20% de los infectados, la falta de regeneración de la mucosa atrófica predispone a la aparición de úlceras (20, 30).

El desgarro de Mallory-Weiss es un desgarro de la mucosa en la unión gastroesofágica producido por vómitos forzados, afectando el ácido gástrico la curación normal rápida de los desgarros superficiales (28).

EFECTO DE LAS PROSTAGLANDINAS.

La mucosa gastroduodenal humana produce todo tipo de prostaglandinas, pero PGE₂ y prostaciclina son las más importantes. Estudios experimentales en humanos han demostrado que las prostaglandinas tienen efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal, actuando por la secreción ácida, estimulando la mucosa y la secreción de bicarbonato, incrementando el flujo sanguíneo gástrico, y estimulando el proceso de reparación tisular. Ha sido sugerido que un absoluto o relativo déficit de PG en la mucosa puede ser uno de los factores patogénicos en algunos pacientes con úlcera gastroduodenal. En animales ha sido demostrado que el estrés moderado estimula la síntesis, liberando las PG en la mucosa gástrica, y el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estrés severo lo incrementa (21, 29).

En un estudio de López-Herce y cols (21) determinaron en niños y adolescentes críticamente enfermos los niveles de prostaglandinas PGE2 y 6 Keto-PGF 1alfa en plasma y jugo gástrico, comparados con un grupo control. La concentración de PGE2 en jugo gástrico en los pacientes enfermos (9.2 ± 3.1) fue significativamente más baja que en el grupo control (81.1 ± 18.1 pg/ml). No hubo diferencia en los niveles en plasma de PGE2 y niveles tanto de plasma como de jugo gástrico en los niveles de 6-KetoPGF 1alfa entre los pacientes y los grupo control. Sin embargo en los pacientes que fallecieron, tuvieron niveles más bajos de PGE2 tanto en plasma ($6.2 + 2.2$ pg/ml) como en jugo gástrico ($2.3 + 0.8$) que en los sobrevivientes. Así mismo, la concentración en jugo gástrico de PGE2 fue también más baja en niños quienes sufrieron importante sangrado GI alto, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Urakawa y cols midieron el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y la PGE2, concluyeron que el incremento de la PGE2 en los primeros estadios de shock puede actuar como mecanismo compensador para proteger la mucosa gástrica, la isquemia y el decremento probablemente debido a la severidad y prolongación de la isquemia e hipoxia puede ser uno de los mecanismos de la úlcera por estrés (21).

VARICES GASTROESOFAGICAS

La hipertensión portal hace que se desarrollen ramas colaterales entre vena porta y circulación venosa general, o várices. Las colaterales entre porta y circulación venosa general se desarrollan en cualquier sitio en el que las venas que drenan al sistema venoso portal están muy cerca de venas que vacían su contenido en el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sistema cava, como submucosa esofágica, submucosa rectal y pared abdominal anterior. Las várices esofágicas y del fondo gástrico que conectan a ramas de las venas coronarias gástricas con ramas de la vena ácigos son los sitios más probables de hemorragia espontánea (28)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante la distinción de los episodios de sangrado falso. Hemorragia GI falsa debido a diversas sustancias ingeridas. Alimentos con colorantes rojos (preparaciones para gelatina o agua en polvo), amoxicilina, otros medicamentos, ciertas frutas, frambuesas, remolacha y jugo de jitomate. Pueden notarse en vómitos o al pasar por el recto en un niño con diarrea. Bismuto, suplementos de hierro, espinacas y chocolate negro pueden impartir una coloración negruzca a las evacuaciones, que frecuentemente se confunden con melena. *Serratia marcescens* causa una coloración rosada (7). Suplementos nutricionales con hierro o ingesta generosa de carnes rojas pueden causar falsos positivos con algunos test comerciales para búsqueda de sangre oculta en heces (2).

La hemorragia puede ser debida a sangre deglutida por una epistaxis importante, con hematemesis o melena resultante. En pacientes femeninas en la pubertad, considerar el comienzo de la menarca (7). El síndrome de Munchausen por poder (enfermedad ficticia creada por algún pariente, generalmente la madre) deberá ser sospechado cuando en los extensos estudios de campo no se encuentra la causa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En estos casos, reportes ficticios o sangre añadida a las muestras de evacuaciones puede estar ocurriendo (2).

Otras causas que deben ser consideradas son los traumatismos. Una historia de trauma facial, extracción dental, o sangrado nasal sugiere que la hemorragia puede originarse a partir de la nasofaringe, encías, dientes, o amígdalas (3,7).

La historia ayudará a determinar si la sangre es verdadera, pero si se continua con la duda, un análisis bioquímico puede resolver el problema. Existen tres reactivos actualmente: 1. Ortalidona (Hematest), 2. Guayaco (Hemocult) y 3. Fluorescencia de porfirina (HemoQuant). Las 2 primeras dan resultados cualitativos y el ultimo cuantitativo. El segundo reactivo es el más usado.(7)

Con ortalidona (Hematest, Ames Company)) una muestra fecal es puesta en papel filtro, una tableta de hematest es colocada en la muestra y se coloca agua seguida de 5 a 10 segundos más tarde por una segunda colocación de agua sobre la tableta. El agua gradualmente atraviesa el papel, si la coloración es azul dentro de los 2 minutos, la prueba es positiva. La peroxidasa contenida en la hemoglobina conduce a la oxidación del agente resultando una coloracion azul. Con la reacción de guayaco, una pequeña muestra es colocada en uno de los lados del papel guayaco, y 2 gotas de solución (peróxido hidrogenado en alcohol etílico desnaturalizado), se coloca en el lado contrario, si aparece una coloración azul dentro de los 60 segundos siguientes indica reacción positiva. Finalmente el Hemocult II (Diagnostico SmithKline) tiene la ventaja de incluir un control positivo al chequear el desarrollo de la solución (3,7).

Desafortunadamente pueden aparecer en estos exámenes falsos positivos con otras sustancias que tengan peroxidasa presentes como son : carne, rábano,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

nabo, sulfato ferroso, tomate y fresa fresca. Así mismo, un resultado falso negativo puede resultar seguido del consumo de vitamina C, antiácidos o cimetidina, muestra almacenada más de 4 días y reactivo inadecuado (3). El HemoQuant da falsos positivos con las carnes rojas solamente, no da falsos negativos(7).

El examen Apt-Downwy esta indicado en el sangrado del recién nacido (R.N.) Este examen puede determinar si las evacuaciones son de origen fetal o materno. El principio en el cual se basa esta prueba es que la hemoglobina adulta obtenida de eritrocitos es desnaturalizada a una hematin globina alcalina en un medio alcalino con una solución amarillo-café resultante, mientras que la hemoglobina fetal resiste el efecto del álcali y da una coloración rosa a la solución (1). El procedimiento se resume en 4 pasos: 1. a la evacuación o vómito depositarla en 5 partes de agua (1:5) en tubos de examen para lisar eritrocitos, 2. centrifugarlo a 2000 rpm por 1 o 2 minutos con el fin de separar la materia fecal y filtrar la solución de hemoglobina, 3. agregarle 1 ml de 0.25 N(%) de hidróxido de sodio a 5 ml de la solución de hemoglobina, esperar 5 minutos y 4. Leer los cambios; el color amarillo-café indica hemoglobina adulta; color rosa indica hemoglobina fetal (4,7).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO.

En el abordaje del paciente con sangrado GI, es preciso antes que otra cosa tomar los siguientes exámenes: 1) determinación del tipo de sangre y pruebas cruzadas; 2) citología hemática completa; 3) cuenta de plaquetas; 4) tiempo de protombina (TP), y 5) tiempo parcial de tromboplastina. Los gases sanguíneos arteriales y el pH son determinaciones importantes que debes tomarse en caso de pérdida grave de sangre acompañada de choque. Al mismo tiempo insertar líneas intravenosas para la estabilización hemodinámica del paciente en caso de hemorragia importante (1,32).

Una vez estabilizado hemodinamicamente al paciente y habiendo diferenciado si la sangre es verdadera o no, ó su procedencia exógena con los exámenes comentados arriba, es preciso llegar al diagnóstico de la localización específica y pensar en el origen causal. Para ésto existan actualmente diversos procedimientos diagnósticos. El desarrollo de técnicas diagnósticas como la endoscopia fibróptica, los estudios gamagráficos y la radiografía invasiva han permitido mejorar la eficacia diagnóstica, siendo posible determinar el origen de la hemorragia en una proporción significativa de los pacientes con este problema.

RADIOGRAFIAS.

El uso complementario de radiografías es de utilidad en la determinación de un diagnóstico específico en virtualmente todos los niños afectados. La radiografía contrastada, la cual es menos invasiva y cara que la endoscopia, puede detectar orígenes de hemorragia desde moderadas a más importantes, tales como úlceras

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

duodenales o várices esofágicas. Sin olvidar que la endoscopia es más sensible en sangrados en general (4)

ENDOSCOPIA.

El más importante examen diagnóstico en niños con STDA es la esofagogastroduodenoscopia (panendoscopia), y considerando esto debemos evitar estudios con medios de contraste, ya que su presencia en el estómago y duodeno durante la endoscopia frecuentemente oscurece el origen del sangrado (4). Las indicaciones de endoscopia son hematemesis o aspiración de sangre fresca o vieja del estómago; también melena o paso de grandes cantidades de sangre por recto(1). La endoscopia realizada a pacientes con historia de hematemesis según S.K.Mittal en la India (32) muestra que las várices son las lesiones más comunes (39.4%) seguida de esofagitis (23.7%). La gastritis, la úlcera péptica, la úlcera duodenal y la úlcera esofágica se identificaron en un 7.2%, 1.27, 0.42 y 0.42 respectivamente; en un 25.7% la endoscopia fue normal. Mientras que en Estados Unidos de Norteamérica se reportan como hallazgos más frecuentes la gastritis y la esofagitis (1). En México Larrosa-Haro y cols (33) reportan a la úlcera duodenal como causa más encontrada (22.8%), seguida de várices esofágicas en un 14%, úlceras de estrés 14.2%, esofagitis por reflujo gastroesofágico 7.4%, gastritis por aspirina 6.85% y úlcera gástrica y mucosa gástrica ectópica en un 5.6%. En el mismo estudio, se realizaron estudios radiológicos baritados con el objeto de comparar los hallazgos radiológicos con los endoscópicos. La serie esófago-gastroduodenal realizada a 92 de estos pacientes no permitió confirmar el diagnóstico a 71.7%, en cambio mediante la endoscopia se pudo demostrar lesiones del tubo digestivo alto en el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

89%, que nos habla de la importancia de la endoscopia en el diagnóstico y localización de STDA, referida en más del 80% por varios autores (3,4,7,33).

ENTEROSCOPIA.

La introducción de la endoscopia a la sala quirúrgica ha expandido la aplicación de las técnicas endoscópicas tanto para el tracto GI superior como para el bajo. En una situación de emergencia, cuando el paciente esta sangrando masivamente y necesita cirugía inmediata el procedimiento puede descartar lesiones esofágicas y puede incluso dirigir al cirujano al sitio del sangrado gástrico o duodenal (7).

ESTUDIOS GAMAGRAFICOS

Como el sitio de sangrado no siempre es aparente y el sangrado es frecuentemente intermitente, los estudios gamagráficos han sido ahora adaptados para ayudar a la detección de las aberraciones en la mucosa gástrica o en la confirmación del sitio del sangrado a lo largo del tracto gastrointestinal:

PERTECNATATO DE TECNESIUM 99m

El Pertecnatato de Tecnecio 99m esta indicado para la identificación de la mucosa gástrica funcional en una localización ectópica, como por ejemplo el diverticulo de Meckel ó Duplicacion quística de el tracto GI. Por lo que su valor en el STDA es escasa (7).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ERITROCITOS MARCADOS-TECNESIUM 99m

Está indicado para una mejor localización del sitio de sangrado intermitente, por medio de este se orienta al endoscopista o angiógrafo. Las lesiones del tracto GI pueden sangrar intermitentemente, en pequeños volúmenes, o en sitios no fácilmente alcanzables con el endoscopio. La prueba de eritrocitos marcados con TC 99m provee un método sensitivo del sangrado intermitente y vigoroso. Arriba del 95% de tecnesium es unido a los eritrocito, limitandose así al espacio intravascular donde no es absorbido o degradado, la identificación de radionucleótidos en el tracto GI implica sangrado. El grado de sangrado debe de ser de 0.1ml/minuto para dar una exploración positiva. En la exploración del sangrado, una muestra de sus propios eritrocitos son marcados con Tc 99m y reinyectada dentro de la corriente sanguínea; un gamagrama toma imágenes de el abdomen cada 5 minutos en la primera hora, después a intervalos regulares hasta el sitio de sospecha mayor, o por las 24 hrs si el sitio de sangrado no ha sido identificado todavía. Una vez detectada la extravasación del marcador, en el examen, las imágenes alejadas pueden demostrar acumulación de los eritrocitos marcados en el tracto GI, como evidencia de sangrado. En controles, Winzelber y otros, notaron actividad progresiva sobre el hígado, bazo, y grandes vasos. Y sobre riñón, estómago y vejiga en el 60%, 50%, y 40% de los pacientes respectivamente. Cuando la exploración es positiva, la evaluación debe ser seguida por endoscopia o angiografía. Si la evaluación es negativa, la angiografía debe ser postergada. Un beneficio incidental del Tc 99m con eritrocitos marcados debe ser la demostración del divertículo de Meckel con mucosa gástrica ectópica, o la localización del sitio de sangrado en el síndrome urémico hemolítico o hemangioma intestinal (7).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La exposición total del cuerpo a la radiación es 0.2 rads con Tc 99m con eritrocitos marcados, menor que en la radiografía del tracto GI superior. Sin embargo, la cirugía debe ser planeada con base a los estudios gamagraficos positivos solamente(1). No obstante el uso de este procedimiento tiene un pequeño rol en la evaluación del STDA en niños (4).

ANGIOGRAFIA

Está indicada en la lesión sangrante activa, crónica o recurrente no identificada en otros exámenes. El principal requerimiento antes de considerar la angiografía, es que el rango de estimación de sangrado debe ser por lo menos 0.5ml/minuto, si una evaluación con radionucleótido es negativo, la angiografía debe ser postergada. En el sangrado GI crónico, la angiografía identifica el sitio de sangrado en aproximadamente 50% de los pacientes, inclusive con sangrado activo. Un catéter fino es guiado a través de arterias seleccionadas del sistema mesenterico y sus ramas, sí es necesario. Una vez que el catéter esta en su lugar el medio de contraste es inyectado y la película se hace en secuencias rápidas. Estos estudios pueden detectar hemangiomas sangrantes y malformaciones arteriovenosas del intestino, los cuales frecuentemente son difíciles de diagnosticar por endoscopia o radiografías contrastadas. La fase venosa de la inyección arterial demuestra la anatomía de la vena porta y visualiza las várices esofágicas y gástricas (4,7).

La diuresis y la función renal normal son necesarios para prevenir el daño renal por el agente de contraste. Una adecuada compresión sobre el sitio de entrada de el catéter reduce el riesgo de hematoma (7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIFERENCIACION ENTRE STDA Y STDB.

La forma más sencilla de diferenciar entre el sangrado de tubo digestivo alto (STDA) y el sangrado de tubo digestivo bajo (STDB) es mediante el lavado nasogástrico. Con una sonda nasogastrica suave (de 12 Fr para niños pequeños, 14 a 16 fr en niños de mayor edad), se instalan 3 a 5ml-kg de solución salina fisiológica a temperatura ambiente. El resultado de la prueba es positivo (habiendo descartado previamente como causa sangrado nasal) cuando se aspira sangre roja brillante o material de color café pardusco. Si el lavado resulta negativo, es poco probable que la hemorragia tenga origen arriba del ligamento de Treitz, y descarta el origen gástrico o esofágico. Aunque la hemorragia de úlceras duodenales y duplicaciones del duodeno a veces se confunden en estos aspirados (31).

La diferencia clínica entre STDA y STDB a veces es difícil. Habiendose encontrado de ayuda el laboratorio, pues se ha visto que la relación nitrógeno ureico sobre creatinina serica (BUN/Cr) como un índice para la localización del sangrado GI en niños. Refiriéndose una diferencia significativa de la relación BUN/Cr entre pacientes con STDA y los de STDB; cuando al relación es de 30 o mayor, la especificidad de STDA es del 98% con una sensibilidad del 68%, en cambio en el STDB esta relación es generalmente menor de 30 (34,35). Por otra parte la diferenciación de sangrado GI alto del bajo en base al color de las heces, se ha visto tiene alguna utilidad en estudios en adultos (36). La sangre es un catártico, de modo que el tiempo de tránsito por el intestino puede acelerarse mucho, lo cual dificultara definir el sitio de sangrado por la magnitud de la hemorragia y el color de la sangre. De ahí la importancia de la inserción inicial de la sonda nasogástrica (31).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROFILAXIS EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS

El STDA es una importante complicación en niños críticamente enfermos. La profilaxis con antiácido (Gel de hidróxido de aluminio y magnesio), ranitidina o sucralfato disminuye la tasa de ocurrencia de hemorragia GI clínicamente importante, según Lopez-Herce y cols (37); que determinaron en un estudio de 140 pacientes críticamente enfermos (pacientes con falla renal aguda, insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica, alteraciones hepáticas, sepsis, insuficiencia respiratoria, quemados, etc.) divididos en cuatro grupos (un grupo control y uno que recibió antiácido otro ranitidina y otro sucralfato), la tasa de ocurrencia de STDA fue mas grande (por 20%) en el grupo control que en el resto de los grupos (5.7%), sin observar prácticamente diferencias entre estos grupos (antiácido 5.7%, ranitidina 8.5% y sucralfato 2.8%). En otro estudio de Jacques Lacroix no se observó este fenómeno pues aunque la incidencia se reportó en general baja, se atribuyó al amplio uso de analgésicos, tranquilizantes además de que muchos pacientes recibieron alimentación enteral (38).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO.

Este se divide en dos. El primero enfocado a la estabilización del paciente cuando la pérdida del volumen sea importante, y el segundo, a la solución definitiva de acuerdo con la causa del sangrado. Respecto al primer punto, el método de manejo de hemorragia GI implica un conocimiento de los diferentes grados de severidad de la hemorragia, convenientemente divididos en 4 clases por la Asociación Americana de Trauma, según se mencionó en la parte de cuadro clínico. La mayor preocupación es el niño quien tiene un sangrado significativo, que presenta choque secundario a hipovolemia y un decremento en la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos en forma secundaria. El paciente va a presentar un cuadro clínico dependiendo de la clase que se encuentre en la clasificación de choque ya referida, y de acuerdo a esto iniciar manejo (1,29).

ESTABILIZACION (29)

Los pacientes con STDA importante llegan a desarrollar un choque hipovolémico por pérdida de sangre. Por lo que el manejo hemodinámico es el mismo para cualquier choque hemorrágico independientemente de la causa. Pudiendo resumirse en 6 pasos básicos

1. La hipoxemia es la anormalidad esencial que se debe corregir y evitar. Asegurando una saturación de 95 a 100% y un contenido de hemoglobina adecuado para el aporte de oxígeno. Todos los niños con afección circulatoria deben recibir oxígeno suplementario.
2. La expansión rápida del volumen intravascular, guiándose por el examen clínico y el gasto urinario, a menudo restablece la presión arterial y la perfusión periférica en

los niños en estado de choque. La reposición de volumen en dosis de 10 a 20ml/kg durante 10 mins es segura y puede repetirse en caso necesario. Cuando la reanimación con volumen sobrepasa los 50 a 70ml/kg en las primeras 4 a 5 hrs, se considerará una vigilancia más invasora y estudios diagnósticos. Una mezcla prudente de cristaloides, hemoderivados para mantener la hemoglobina y los factores de coagulación, y coloides para mantener la presión oncótica coloidal deben ser empleados de acuerdo a la severidad de la hipovolemia hemorrágica.

3. La corrección de los trastornos acidobásicos podrá mejorar el funcionamiento celular y el rendimiento miocárdico, además de disminuir la resistencia vascular general y pulmonar, al tiempo que disminuye la necesidad de compensación respiratoria de la acidosis respiratoria.

4. En lactantes en choque se agotan rápidamente las reservas de glucógeno y los mecanismos hemostáticos, ocurriendo hipoglucemia. Por lo que es importante la vigilancia frecuente y su manejo.

5. Es básico lograr una frecuencia y un ritmo cardíaco adecuados. El tratamiento de las arritmias consiste en corregir la hipoxia, la acidosis, la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipopotasemia o la hiperpotasemia. Emplear si fuera necesario medicamentos cardioactivos (atropina, isoproterenol) para el control de las bradiarritmias; verapamilo, bloqueadores beta, digoxina o adenosina para tratar las taquicardias supraventriculares, y lidocaina si hay ectopia ventricular.

6. Si las funciones miocárdicas y renal están comprometidas por la severidad de la hemorragia, debe colocarse siempre un catéter de Swans Ganz para medición constante de la PVC. y presión arterial pulmonar, y valorar uso de agentes presores como dobutamina, dopamina, catecolaminas etc (7, 29).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Una vez que el paciente logre recuperarse del estado de choque y se estabilice, se intentará determinar el sitio de la hemorragia. esto se logra mediante interrogatorio y exploración muy cuidadosa, así como los exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados (23).

MANEJO MEDICO

USO DE VASOPRESINA Y SOMATOSTATINA

La vasopresina ha sido el agente de elección, pero con el tiempo ha llegado a ser evidente que la inyección intrarterial no es sin complicaciones, siendo la infusión intravenosa sólo efectiva. La dosis de administración es de 0.2 a 0.4 unidades por $1.73m^2$ x minuto. Siendo especialmente utilizada en hipertensión portal prehepática, Mallory-Weiss y en Gastritis inducida por estrés. Esto reduce la salida cardíaca y el flujo a través de los vasos esplénicos con la resultante caída en la presión venosa portal (7). La vasopresina induce vasoconstricción sistémica, lo cual resulta en serios efectos colaterales tales como hipertensión, bradicardia, arritmias, y trombosis venosa en más de 50% de los pacientes adultos (3).

La somatostatina ha sido recientemente usada para el STDA, debido a su acción en la reducción del flujo sanguíneo gástrico e inhibe la producción de acidez gástrica y producción de gastrina. Aunque algún estudio no confirma mayor efecto que un placebo. La somatostatina se ha encontrado tan efectiva como la vasopresina con menos complicaciones en pacientes cirróticos con várices hemorrágicas. Sin complicaciones hemodinámicas o renales (7). La dosis es de 1 a 2 mcg/kg

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

administrándose intravenosa en 2 a 5 minutos, seguida por una infusión continua de 1 a 2 mcg/kg por hora. Esta infusión puede ser iniciada previo al inicio de la escleroterapia (4). Actualmete en varios centros se esta prefiriendo el uso del octreótido (SANDOSTATIN), que es el análogo aprobado de la somatostatina, ofreciendo varias ventajas sobre el tratamiento con está última. Este análogo es resistente a la desintegración enzimatica, y tiene vida media más prolongada que la somatostatina. Puesto que el octreótido también pude disminuir el flujo sanguíneo en el tubo digestivo, el fármaco se utiliza para tratar las varices esofágicas hemorrágicas y úlceras pépticas, además de otros empleos (39). Además, los efectos adversos asociados con el octreótido son poco comunes, sin embargo fluctuaciones la glucosa sérica reducción de la frecuencia cardiaca o hipertensión han sido reportados. Este medicamento ha sido reemplazado en algunos centros por la somatostatina por sus efectos favorables (3).

ANTIACIDOS, ANTAGONISTAS DE RECEPTORES H2, E IHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Estos medicamentos en general están indicados en pacientes con enfermedades ácido pépticas, esofagitis de cualquier causa incluyendo la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Además de otras medidas como son la dieta, medidas generales y otros medicamentos ,dependiendo de la causa, los cuales son más bien preventivos y salen del contexto de este tema presentado.

En cualquier enfermedad de tipo ácido-péptica, debe saberse que los niños metabolizan los medicamentos H2 antagonistas más rápidamente que los adultos y pronto llegan a desarrollar taquiflaxia al comienzo de las dosis, y desarrollan

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tolerancia en un corto periodo. Estudios eficaces con cimetidina han demostrado que a las dosis bajas de 5 a 7.5mg/kg (20-30mg/kg/día), pocos niños son capaces de mantener el grado de supresión de acidez por más tiempo de 2 horas. La taquifilaxis a ranitidina intravenosa fue similar en 83% de niños con 2 a 6 semanas del inicio de la terapia, incluso cuando las dosis se incrementan a 6mg/kg/d. Una respuesta similar de taquifilaxis a la famotidina intravenosa ocurre con tres o cuatro dosis. La duración media de la supresión de la acidez gástrica (pH mayor de 4) disminuye desde 15 a 3 horas en estos niños.

El omeprazol esta siendo ahora usado en forma segura y efectiva en niños con EAP. Aunque la tolerancia al omeprazol en pediatría es incierta (2).

Massimo Fontana reporta el uso de Ranitidina en 30 recién nacidos de término con erosiones sangrantes del tracto GI alto, sin efectos colaterales, usando dosis de infusión a 0.2mg/kg/hr las primeras 48 hrs y continuando posteriormente por vía oral a 5mg/kg/día. Observando su eficacia en reducir el pH gástrico, con 5.7 durante la infusión, y de 5.5 promedio en la administración oral, con concentraciones promedios séricas de 642 y 321 ng-ml en la terapia IV y oral respectivamente, con amplias variaciones individuales. Con una correlación pobre entre el pH gástrico y niveles séricos de ranitidina. Así mismo, los niveles séricos de prolactina se encontraron en rangos inferiores normales después de la terapia intravenosa (40).

En lo que respecta al manejo de ERGE, para entre otras cosas evitar la gastritis ó su manejo una vez instalada son; sostener al lactante con la cabeza elevada a 30 grados durante el mayor tiempo posible, fraccionar la alimentación a cortos intervalos y espesar la leche con cereal de arroz. Administrar antiácidos a base de aluminio o magnesio a 0.5 a 1 ml/kg/dosis 3 veces al día, se ha visto dan

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

buenos resultados. También se utiliza antagonistas de los receptores H2 como Ranitidina a 4 a 8mg/kg/día en dos a tres dosis. El omeprazol que inhibe la bomba de ácido en las células parietales del estómago, se ha usado en niños mayores que presentan manifestaciones severas, la dosis utilizada es de 0.7 a 3.3 mg/kg/dosis una vez al día. Finalmente también están indicados los procinéticos. Como la cisaprida a dosis de 0.1 a 0.3mg/kg (16).

ANTIBIOTICOS.

Indicados en el tratamiento de erradicación para *H. pylori* junto con un antiácido, está indicado en niños infectados con úlcera gástrica o duodenal, es dudoso en los niños con gastritis y *H. pylori*, no está indicado en los infectados asintomáticos.

Los fármacos más utilizados son: sales de bismuto, amoxicilina, nitroimidazoles, claritromicina, tetraciclinas y omeprazol. Reportándose como monoterapias un porcentaje de curación del 5 al 20%, excepto para la furazolidona y el subcitrate de bismuto en que se reporta del 20 al 40%, Peterson reporta 40-60% de curación con la claritromicina como monoterapia. Incrementándose hasta un 75% la doble terapia ya sea a base de bismuto más ampicilina o amoxicilina, ó tinidazol más amoxicilina. Llegando a ser el 100% de erradicación con la triple terapia a base de bismuto más amoxicilina y metronidazol y del 95% si se da claritromicina en lugar de amoxicilina. Todas estas terapias en general ofrecidas por cuatro semanas o mínimo dos con el fin de que se cumpla el tratamiento. Se menciona terapia cuádruple (metronidazol, omeprazol, bismuto y amoxicilina) durante un sólo día con resultados aceptables (20).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MODALIDADES TERAPEUTICAS INVASIVAS**LAVADO CON AGUA MEDIANTE SONDA OROGASTRICA.**

Es común que en presencia de sangre a través de la aspiración nasogástrica usar lavado de agua fría. Recomendándose cuando se sospecha o hay evidencia de hemorragia superior, colocar una sonda nasogástrica y realizar lavado gástrico con solución salina isotónica, la cual debe estar helada ya que produce vasoconstricción y puede disminuir el sangrado (1). Sin embargo, estudios más recientes han determinado que con el frío el tiempo de sangrado incrementa cerca de 3 veces , el tiempo de coagulación se incrementa 60% y el de protombina es prolongado al doble. En suma el frío causa reducción del O2 tisular debido al cambio de la curva de disociación de O2-hemoglobina hacia la izquierda. Por otra parte el lavado con agua fría produce al paciente pediátrico un futuro riesgo de hipotermia con el resultante daño del metabolismo y conducción cardiaca (7,28).

La mayoría de los pacientes pueden ser lavados eficazmente con una sonda nasogástrica de sumidero: calibre 12F para niños menores y 14 a 16F para niños mayores. El lavado se realizará hasta que el líquido recuperado sea de color sonrosado claro o totalmente claro. El volumen para cada infusión dependerá de la edad: 50ml para el lactante y 100 a 200 ml para niños mayores. La solución salina isotónica se administra por infusión rápida en el estómago, y se deja en el mismo durante 3 minutos; luego se aspira suavemente. Los volúmenes recuperados deben aproximarse a los volúmenes introducidos (28).

El lavado continuo durante más de 15 a 20 mins no lleva ningún beneficio si el líquido que se recupera no es cada vez más limpio. Puede dejarse que la sonda

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

vacie el contenido gástrico por gravedad o aspiración suave, y se lavara cada 15 a 20 minutos para valorar la actividad de la hemorragia (28)

El lavado gástrico con una solución que contenga noradrenalina puede inducir también vasoconstricción gástrica, y se ha informado su utilidad la hemorragia en una diversidad de lesiones. Sin embargo no se han efectuado estudios de control para establecer su eficacia, o seguridad (7,28).

En la terapéutica endoscópica se usa el lavado con epinefrina o metaproterenol en un intento de proveer mayor campo de visión disminuyendo el sangrado temporalmente .

TAPONAMIENTO CON BALON

Su uso comenzó en 1950, creada por Sengstaken y BLakmore, la sonda (SB) y sus modificaciones han sido la principal terapia inicial de la hemorragia persistente por varices. También se ha utilizado en Mallory-Weiss con sangrado persistente. Aunque por los riesgos que tiene su uso, las 2 indicaciones precisas son: 1) hemorragia que amenaza la vida y 2) hemorragia continua a pesar de 2 a 6 horas de administración intravenosa de vasopresina (7, 28).

En su forma original, este consistía de un tubo de triple lumen, actualmente son de doble lumen y es sujetado con balón gástrico y esofágico. Cada balón puede ser independientemente inflado a distintos volúmenes(7).

El balón de SB es pasado a través de la nariz o boca hasta el estómago con el paciente sentado; se aspira el contenido gástrico y luego se infla el balón gástrico con la apropiada cantidad de aire (hasta 150 cc en pediatría). El tubo es gradualmente retraído hasta la unión gastroesofagica que ofrece resistencia, y la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

posición es mantenida con tracción mediante una pieza que va en la nariz o boca. Posteriormente se toma una radiografía de abdomen para asegurar la posición correcta del balón (el balón debe yuxtaponerse a la altura del diafragma). Si el balón esofágico no necesita ser inflado, un tubo nasoesofágico debe ser colocado en el esófago para proveer apropiado drenaje de la sangre que pueda acumularse. Para inflar el balón esofágico, un sistema manométrico se usa para monitorizar la presión usada por el tamponade (aproximadamente de 30 a 40 mmHg) (7,28)

Las complicaciones con su uso son por arriba del 20% . Generalmente asociadas con mala posición, resultando en la obstrucción de vías aéreas altas por migración esofágica del balón, debido a la tracción del tubo a la que está sometida. La presión excesiva produce riesgo de ulceración o perforación. El balón esofágico debe ser descomprimido en 12 a 24 hrs. Si el sangrado fresco ocurre, el balón esofágico es reinflado y se checa en 6 horas. Por arriba de 24 hrs de uso es aún seguro, pero la incidencia de daño de la mucosa se va incrementando con el tiempo. El paciente debe ser sedado durante este tiempo para mayor confort y seguridad. Si existe tos debe ser suprimida para evitar el incremento de la presión abdominal. Si el sangrado se detiene, el balón esofágico puede ser desinflado seguido del gástrico en 12 a 24 hrs (7,28).

Algunos autores no recomiendan ampliamente el uso de una sonda Sengstaken-Blakemore en niños, excepto en casos desesperantes, por las complicaciones asociadas con su uso (4).

El balón de Linton-Nachlas en su defecto, es de un sólo lumen y puede tener uso adecuado para taponamiento de las varices gástricas. Este balón gástrico tiene una capacidad de 600 cc para uso en adultos y el volumen de inflación puede variar de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

acuerdo a la edad. La tracción es mantenida después de la inflación, usando la misma vigilancia que para la sonda de SB (7).

Si el sangrado persiste con la sonda de SB, la obliteración directa de las varices puede ser usando la escleroterapia (7).

ESCLEROTERAPIA.

Descrita por vez primera en 1939 por Crafoord y Frenckner usando un endoscopio rígido, ahora realizada por uno flexible, bajo visión directa, inyectando solución esclerante (morrhuate sódico al 5%) directamente dentro de la varice (7,41) El interés del uso de la endoesclerosis esofágica, para controlar el sangrado agudo y crónico a partir de las varices esofágicas en los niños es debido a una alta tasa de fracaso del tratamiento con derivación, encefalopatía hepática o a un deseo creciente para evitar los procedimientos quirúrgicos que comprometerían el posible trasplante subsecuente. En los niños con sangrado varicoso agudo, la escleroterapia se repite cada dos a tres a días, hasta que cese el sangrado. Los pacientes sin sangrado activo reciben la endoesclerosis a intervalos de 6 semanas a 3 meses, hasta que todas las varices de la unión gastroesofágicas están obliteradas (41) Al inyectar el esclerosante dentro de las varices o en el tejido periférico a ellas se crea una reacción intensa inflamatoria que resulta en fibrosis de la varice (3). Los resultados exitosos de este procedimiento se reportan desde el 83 al 100% en distintos estudios. Reportándose como complicaciones menores las ulceraciones esofágicas superficiales, fiebre, trastornos de la motilidad esofágica, derrames pleurales, atelectasia y constricción esofágica. Las complicaciones graves son raras y son perforación esofágica, parálisis de la médula espinal, trombosis de la vena

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mesénerica, absceso cerebral solitario, fístula esofagobronquial y síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (41).

La escleroterapia endoscópica, aún en estudios a largo plazo como el de Stringer y Howard, durante un seguimiento de 8.5 años se ha visto provee seguridad y efectividad en el control de las varices sangrantes por hipertensión portal en cerca de 80% de sus niños con oclusión de la vena porta. En el 31% hubo hemorragia GI por varices recurrente, pero la mitad de ellos fueron tratados exitosamente con futuras escleroterapias. En el 13% no respondieron a la escleroterapia y requirieron derivaciones portosistémicas. Dos niños necesitaron esplenectomía por esplenomegalia dolorosa. Sin embargo, observamos que en la mayoría de los niños la escleroterapia es el mejor tratamiento para el manejo primario de hemorragia por varices gastroesofágicas, según este estudio (42).

Una técnica alternativa en estudio, es el bandeado de las varices esofágicas. Las varices se obliteran mediante aplicación endoscópica de bandas elásticas pequeñísimas, que evita así la necesidad de inyección de agentes esclerosantes (41).

COAGULACION TERMICA

Debe ser considerado en la presencia de varices visibles, especialmente con sangrado activo. Una varice visible puede ser encontrada en el cráter de una úlcera o puede estar expuesta en un Mallory-Weiss, o aparecer como una franca arteria protuida y elevada, ó bien densamente adherida, siendo el riesgo de sangrado de un 60%.

El uso de una sonda de calor, consiste de una zona de teflon con una depresión de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aluminio cilíndrica con interior electrónico y un rollo caliente, así como causa taponamiento también coagula. El agua puede ser simultáneamente inyectada para aclarar el campo. El poder es controlado por computadora para una regulación precisa de la sonda. La sonda debe ser empujada directa y firmemente dentro del punto de sangrado para un taponamiento efectivo. La coagulación es producida después de 3-4 pulsos. Si el sangrado no se detiene, la sonda es recolocada y el proceso se repite. Es relativamente fácil de operar, portátil y produce pocas complicaciones, lo que la hace una técnica valiosa (7).

ELECTROCOAGULACION

Utiliza corriente eléctrica pasando a través del tejido para producir coagulación. La sonda monopolar fue la primera usada. La corriente eléctrica toma un delgado camino, resultando en una lejana zona delgada de coagulación. El tejido algunas veces se adhiere a la sonda, reduciendo su eficacia. Ha sido abandonada esta técnica porque se ha demostrado poca eficacia. El BICAP (Sonda bipolar circumactiva, ACMI, Stamford, CT) completa un circuito eléctrico entre dos electrodos 1 a 2mm los cuales están en contacto con el sitio de sangrado. La sonda multipolar tiene 6 electrodos designados a minimizar la penetración térmica. Cada una de estas sondas usa la aplicación de presión así como calor, mientras controla la coagulación por la aplicación de presión y la cantidad de energía liberada. Esto para el sangrado efectivamente, produciendo limitado daño tisular, es barato y portátil. Estos métodos han sido efectivos en las lesiones sangrantes del tracto GI alto y bajo (7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FOTOCOAGULACION CON LASER

La fotocoagulación con laser requiere no estar en contacto con el sitio de sangrado, ésto es especialmente ventajoso durante el sangrado activo y en lesiones frágiles como malformaciones vasculares. La energía laser es transmitida vía endoscópica utilizando una fibra flexible: la energía luminosa monocromática se transmite al tejido a bajo poder, lo cual crea calor y causa coagulación de sus proteínas. Dos aparatos son utilizados. El láser de argón es absorbido por la hemoglobina y produce una coagulación superficial, su uso en lesiones sangrantes es limitado. El Nd:YAG laser penetra al tejido a 3-4 mm y no es absorbido por la hemoglobina, la presencia de sangre no interfiere con su uso. El laser libera terapia endoscópica térmica pero no expansiva, no es portátil y requiere de considerada experiencia para obtener buenos resultados. Puede producir gran daño a la mucosa intestinal. Se necesita más experiencia con esta técnica en pediatría (7)

CIRUGIA.

Siempre debe estar un cirujano pediatra listo para cualquier eventualidad. Aunque pocas veces es necesario intervenir quirúrgicamente, como podría ser un sangrado persistente o recurrente no diagnosticado, ó un sangrado severo con transfusión continua de sangre(7). Así que la intervención quirúrgica como transeccion esofágica, derivación transyugular intrahepática-portal y el trasplante del hígado deben ser reservados para los casos desesperantes (3).

Una revisión retrospectiva de 22 niños con derivaciones portosistémicas, cuya

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

etiología fue transformación cavernomatosa de la vena portal idiopática en casi la mitad de ellos, atresia biliar, fibrosis quística, trombosis de la vena porta neonatal, fibrosis hepática congénita y un caso de obstrucción de la vena porta posterior a trasplante hepático. En donde se vió que la mayor presentación del problema fue STDA. Teniéndose que realizar en 13 de ellos las derivaciones urgentes y en 2 ellos se les realizó profiláctico por hiperesplenismo severo. En la mayoría de ello se realizó la derivación esplenorenal y la esplenoadrenal. Se observó que las derivaciones portosistémicas usando un método apropiado para el paciente es una opción para el tratamiento de niños con hipertensión portal en quienes la escleroterapia es inapropiada o no funcionó (43).

Las operaciones sin puente (nonshunt) por várices esofágicas en niños se reporta con éxito en estudios a largo plazo en Japón. En un estudio de este tipo por Uchiyama y cols, las indicaciones para cirugía fueron : sangrado recurrente severo por varices esofágicas y várices esofágicas peligrosas con hiperesplenismo. Las causas fueron obstrucción congénita extrahepática portal (EHPO) en la mayoría (10 casos), cirrosis hepática, fibrosis hepática e hipertensión portal idiopática. Las operaciones sin puente fueron a) Transección esofágica transtorácica con desvascularización paraesofágica (TR), b) Esplenectomía transabdominal con desvascularización paragástrica (SP) (similar al procedimiento de Hassab) y c) el procedimiento de Sugiura. Todos los pacientes presentaron buena evolución a la endoscopia y no presentaron nuevo sangrado del esófago, excepto por uno con TR, y todos estuvieron bien al año y 2 años de postcirugía. Con el procedimiento de Cirugía que se realizó en 11 pacientes resultó efectiva y sin resangrado de las varices en el seguimiento de 20 años postquirúrgicos, solo 2 pacientes con EHPO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

después de 6 años tuvieron hemorragia gástrica de 10 a 14 años más tarde, controlándose con embolización de la arteria gástrica (44).

Respecto a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, se refiere solo 2% ameritan cirugía, que son los casos crónicos que pasan a categoría de severos por las recaídas frecuentes y las restricciones alimenticias. De las técnicas quirúrgicas, es preferible la funduplicatura de Nissen de 270°, después del cierre de los pilares. En 20% de los casos que muestren evidencia de retardo en el vaciamiento gástrico, se puede efectuar piloroplastia cerrada o vaguectomía selectiva (16).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.

1. Rodríguez RS, Velásquez L, Valencia P I, Nieto J, Serrano A. Urgencias en Pediatría. 4a. México D.F.:Interamericana Mc Graw-Hill.; 1996.
2. Vinton NE. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. Gastroenterol Clin North Am. 1994; 23: 93-113.
3. Squires RH. Gastrointestinal Bleeding. Pediatr in Rew 1999; 20: 95-101
4. Rodgers BM. Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Ped in Rew 1999; 20 (5): 171-74
5. Shwartz SI. Principios de Cirugía. 4a ed. Interamericana; 1991
6. Berck E. Gastroenterología. 4a. ed.México D.F.:Salvat editores; 1988.
7. Walker WA, Dune PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Wathins JB. Pediatric Gastrointestinal Disease. 2a ed.St Louis: Mosby;1996.
8. Villalobos JJ. Introducción a la Gastroenterología.1a ed. D.F. (México): Fco. Méndez Oteo editor; 1998.
9. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. Pediatric Surgery. 5a ed. St Louis: Ed Mosby; 1998.
10. Bedu A, Faure C, Sibony O, Vuillard E, Mougenot JF, Aujard Y. Prenatal gastrointestinal bleeding caused by esophagitis and gastritis. J Pediatr 1994; 125: 465-7
11. Wen HH, Chen MH, Ho MM, Hwang KC. Fetal gastric ulcer presenting with bloody amniotic fluid. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 15: 455-7
12. Soll AH, Kurata J, McGuigan JE. Ulcers non-steroidal antinflamatory drugs and related matters. Gastroenterology 1989; 96:561-8.
13. Butt W, Auldlist A, McDougall P. Duodenal ulceration: A complication of tolazoline

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- therapy. *Aust Paediatr J* 1986; 22: 221-3.
14. Murty TVM, Bhargava RK, Benghazi FSR. Gastroduodenal Duplication. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 515-17.
15. Goyal A, Treem WR, Hyams JS. Severe Upper gastrointestinal Bleeding in Healthy full-Term Neonates. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 613-16.
16. Beltrán BF, Catalan LJ, Menéndez J, Calderón J, Blanck C, Bierzowski A, et al. El reflujo gastroesofágico en los niños. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento. *Rev Mex Ped* 1999; 66 (4): 161-168.
17. Othersen HB, Khalil B, Zellner J, Sade R, Handy J, Tagge EP, et al. Aortoesophageal Fistula and Double Aortic Arch: Two Important Points in Management. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 594-95.
18. Miller TL, Lang P, Liberthson R, Grillo HC, Israel EJ. Upper Gastrointestinal Hemorrhage as a Late Complication of Congenital Heart Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 452-56.
19. Bakkaloglu A, Osen S, Balkanc Fi, Saatci U, Besbas N. Upper astrointestinal System Complications in Pediatric Hemodialysis Patients. *Neprhon* 1995; 69: 94-5.
20. Bejarano-Cascante RA, Rodríguez-Ocon L, Garcia-Aranda JA. Enfermedad gastroduodenal por *Helicobacter pylori* en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999; 56 (5): 269-80.
21. López-Herce J, Codoceo R, Delgado MA, Elola P, Dorao P, Benito C, Ruza F. Plasma and Gastric Juice Levels of Prostaglandins in Critically ill Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 279-282.
22. Choong CK, Beasley SW. Intra-abdominal manifestations of Henoch-Schönlein Purpura. *J Pediatr Child Health* 1998; 34: 405-409.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

23. Peña A, Martínez O, Arizmendi JG . Decisiones terapéuticas en el Niño Grave de Peña. 2a ed. México D.F:Interamericana McGraw-Hill; 1993.
23. Peristic VN, Kokai G. Bleeding from duodenal lymphangiectasia. Arch Dis Child 1991; 66: 153-4.
24. Kotiloglum E, Caglar M, Akyüz C, Hazar V. Vasculitis As A Causa Of Diarrhea And Gastrointestinal Hemorrhage: A Case Report. Pediatr Pathol 1993; 13: 127-32
25. Lesko SM, Mitchell AA. An Assessment of the Safety of Pediatric Ibuprofen. JAMA 1995; 273 (12): 929-33
26. O'Neil EA, Chwals WJ, O'Shea MD, Turner CS. Dexamethasone treatment during ventilator dependency: possible life threatening gastrointestinal complications. Arch. Dis. Child. 1992; 67: 10-11.
27. McDonnel M, Evans N. Upper and lower gastrointestinal complications with dexamethasone despite H₂ antagonists. J. Pediatr. Child Health 1995; 31: 152-154
28. Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, Ruddy RM, Templeton JM, Silverman BK. Tratado de Urgencias Pediátricas. 1a ed. México DF: Interamericana; 1986.
29. Rogers MC, Helfaer MA. Cuidados Intensivos en Pediatría. 2a ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
30. Blanco E. Vacuna oral para la úlcera de estómago. Infectología 1996; 16 (5): 200-02
31. Polin RA, Ditmar MF. Secretos de la Pediatría. 2a ed. Philadelphia: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998.
32. Mittal SK, Kalra KK. Diagnostic Upper GI Endoscopy for Hematemesis in Children: Experience from A Pediatric Gastroenterology Centre in North India. Indian J Pediatric 1994; 61: 651-54

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

33. Larrosa-Haro A, Coello-Ramírez P. Utilidad de la Endoscopia en el diagnóstico diferencial de la hemorragia en el tubo digestivo alto en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992; 49: 743-49.
34. Urasima M. BUN/Cr Ratio as Index of Gastrointestinal Bleeding Mass in Children. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 1992; 15: 89-92.
35. Felber S., Rosenthal P., Henton D. The BUN/Creatinine Ratio in Localizing Gastrointestinal Bleeding in Pediatric Patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 685-687
36. Zuckerman GR, trellis DR, Sherman TM, Clouse RE. An objective Measure of stool Color for Differeng Upper from Lower Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Scien* 1995; 40: 1614-21
37. López-Herce J, Dorao P, Elola P, Delgado MA, Ruza F, Madero R. Frequency and prophylaxis of upper gastrointestinal hemorrhage in critically ill children: A prospective study comparing the efficacy of almagate, ranitidine, and sucralfate. *Crit Care Med* 1992; 20: 1082-108
38. Lacroix J, Nadeu D, Laberge S, Gauthier M, Lapierre G, Farrelly C. Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1992; 20: 35-42
39. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman A . *Las Bases Farmacologicas De La Terapeutica*. 9a ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
40. Fontana M, Tornagh Ri, Petrillo M, Lora E, Porro GB, and Principi N. Ranitidine Treatment in Newborn Infants: Effects on Gastric Acidity and Serum Prolactin Levels. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16: 406-411.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

41. Ashcraft KW, Holder TM. Cirugía Pediátrica. Capítulo 40. Trastorno de las vías biliares e hipertensión porta. 2a ed. Philadelphia:Interamericana McGraw-Hill; 1995.
42. Stringer MD, Howard ER. Longterm outcome after injection sclerotherapy for oesophageal varices in children with extrahepatic portal hypertension. Gut 1994; 35:257-259.
43. Shun A, Delaney DP, Martin HCO, Henry GM, Stephen M. Portoystemic Shunting for Paediatric Portal Hypertension. J Pediatr Surg 1997; 32(3): 489-93.
44. Uchiyama M, Iwafuchi M, Ohsawa Y, Naito S, Naito M, Yagi M, et al. Long-Term Results After Nonshunt Operations for Esophageal Varices in Children. J Pediatr Surg 1994; 29 (11):1429-33.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN