



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER TÍTULO DE
SUBESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

TESISTA

DRA. DIANA MARÍA QUIMBAYO WILCHES

TUTOR

DRA FLORA ZÁRATE MONDRAGÓN

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ETIOLÓGICAS, ENDOSCÓPICAS E
HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON SANGRADO DE TUBO
DIGESTIVO, AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO, ATENDIDOS EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE
ENERO DE 2004 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2014

México, D. F. 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ETIOLÓGICAS, ENDOSCÓPICAS E
HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON SANGRADO DE TUBO
DIGESTIVO, AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO, ATENDIDOS EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE
ENERO DE 2004 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2014



DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. JAIME ALFONSO RAMIREZ MAYANS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA



DRA FLORA ZARATE MONDRAGÓN
TUTOR DE TESIS

ÍNDICE

- I. Resumen
- II. Pregunta de investigación
- III. Marco teórico
- IV. Planteamiento del problema
- V. Justificación
- VI. Objetivos
- VII. Materiales y métodos
- VIII. Análisis estadístico e interpretación de resultados
- IX. Consideraciones éticas
- X. Cronograma
- XI. Resultados
- XII. Discusión
- XIII. Conclusiones
- XIV. Anexos
- XV. Bibliografía

I. RESUMEN

Antecedentes

Existen pocos datos acerca de la frecuencia del sangrado del tubo digestivo (STD) en pediatría, informes de pacientes en las unidades de cuidados intensivos informan una prevalencia de 5 a 25% para STD alto. Se define como la expulsión de sangre fresca o químicamente alterada por los orificios naturales del tracto gastrointestinal. Existen diferentes enfoques de clasificación del STD, que orientan hacia una posible causa, como son: el tiempo de evolución, la severidad del sangrado que define sangrado anemizante o no anemizante, ubicación del sangrado según el ángulo de Treitz que nos indica si el sangrado es alto o bajo, la edad del niño y las características clínicas asociadas. El tratamiento y manejo dependen del diagnóstico etiológico final.

Planteamiento del problema y justificación.

El STD es una de las principales causas de consulta; en el Instituto Nacional de Pediatría, en un lapso de 10 años, desde el 2004 al 2014, se realizaron 240 diagnósticos de STD. El manejo inicial, especialmente en sangrado digestivo anemizante es de vital importancia, por el riesgo de inestabilidad hemodinámica que puede poner en peligro la vida del niño. En adultos, se asocia una mortalidad para STD alto del 3-14% y bajo del 8.8%³²; reportes en pediatría indican que el sangrado gastrointestinal se asocia con un mayor riesgo de mortalidad (OR 1.68, IC 1.53-1.84), independientemente de otras comorbilidades⁹. Resulta importante caracterizar a esta población, identificar las características clínicas, las principales causas de mortalidad, reconocer las etiologías y hallazgos endoscópicos de estos pacientes. El mejorar nuestros conocimientos sobre el tema, nos permitirá una adecuada atención de nuestros pacientes; desde su ingreso al servicio de urgencias, identificando a los pacientes con mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica y su correcto manejo; disminuyendo la mortalidad, el abordaje diagnóstico adecuado y el tratamiento.

Objetivos.

Describir las características clínicas, etiológicas, endoscópicas e histopatológicas de los pacientes con sangrado del tubo digestivo, al momento del diagnóstico, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, de la ciudad de México, durante el periodo del 1 de Enero de 2004 al 31 de diciembre de 2014.

Metodología.

Tipo de estudio: Descriptivo, transversal, observacional. Se obtendrá información de los expedientes clínicos relacionada con características personales, manifestaciones clínicas, características del sangrado, diagnóstico etiológico y métodos diagnósticos utilizados, hallazgos a la endoscopia y del estudio histopatológico, tratamiento utilizado y recaídas.

II. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas, etiológicas, endoscópicas e histopatológicas de los pacientes con sangrado del tubo digestivo, al momento del diagnóstico, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo del 1 de Enero de 2004 al 31 de diciembre de 2014?

III. MARCO TEÓRICO: SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO

1. Epidemiología

En adultos, se estima una incidencia de sangrado digestivo alto que oscila entre 36 hasta 172/100.000 habitantes por año¹. Para sangrado de tubo digestivo bajo se reporta una incidencia de 36 a 87/100.000 habitantes/año². La proporción de casos de hemorragia digestiva alta en la infancia es inferior a la de hemorragia digestiva baja. En adultos, se asocia una mortalidad para STD alto del 3-14% y bajo del 8.8%³². Aproximadamente el 10% de los casos se asocian a una enfermedad sistémica, trastornos hematológicos, septicemias o enfermos críticos en unidades de cuidado intensivo. El resto, son lesiones de la mucosa intestinal

(úlceras y erosiones); un 10% ubicadas por encima del ángulo de Treitz, un 30% en el intestino delgado y un 50% en la región anorrectal³, siendo mas común el sangrado de tubo digestivo bajo respecto al alto.

Datos de prevalencia de STDA y STDB en la población pediátrica general no han sido reportados, pero se cuenta con información de pacientes en las unidades de cuidados intensivos, en las consultas a los servicios de urgencias y en pacientes hospitalizados. En las unidades de cuidado intensivo pediátrico se reporta una prevalencia para STDA del 5 al 25%⁴⁻⁶. Teach y colaboradores observaron que 0.3% de las visitas a una consulta hospitalaria de urgencia en un período de diez meses se debieron a sangrado por vía rectal⁷. Las estadísticas de Estados Unidos de los servicios de urgencias, reportadas por la Nationwide Emergency Department Sample, refieren para el periodo entre 2006 y 2011 un total de 437.283 visitas por diagnóstico de hemorragia digestiva en pediatría, 88.675 casos de hemorragia digestiva alta, 132.102 casos de hemorragia digestiva baja y 217.008 casos de hemorragia digestiva no especificada⁸. Respecto a las estadísticas de pacientes hospitalizados en Estados Unidos para el año 2009, reportan 23.383 egresos en pacientes pediátricos con diagnóstico de hemorragia digestiva que representa el 0,5% de todas los egresos. Los pacientes con un STD en comparación con los que no tenían el diagnóstico tenían más probabilidades de ser hombres (54,5% vs. 45,8%, $p < 0,001$), niños ≥ 11 años (50,8% vs. 38,7%, $p < 0,001$), y admitidos a un hospital universitario (70,5% vs. 56,4%, $p < 0,001$). Los niños de 11 a 15 años de edad tuvieron la mayor incidencia de sangrado gastrointestinal (84,2 por 10.000 egresos) y los niños menores de 1 año de edad

los más bajos (24,4 por 10.000 egresos). La mayor incidencia de sangrado gastrointestinal fue atribuible a los casos codificados como sangre en las heces (17,6 por 10.000 egresos), seguido por hematemesis (11,2 por 10.000 egresos). Las mayores tasas de mortalidad asociadas a hemorragia gastrointestinal se observaron en los casos con perforación intestinal (8,7%) y perforación esofágica (8,4%). El sangrado gastrointestinal se asoció de forma independiente con un mayor riesgo de mortalidad (OR 1,68, IC 1,53-1,84)⁹.

Respecto a las causas del sangrado digestivo alto; Bancroft y colaboradores, en 6,337 pacientes con hematemesis, encontraron un 20% con diagnóstico de esofagitis; 17% anomalías de la mucosa gástrica; 6% úlceras pépticas; 6% várices esofágicas; 2% desgarro de Mallory-Weiss y 8% lesiones no específicas de la mucosa¹⁰. En otros estudio retrospectivo en Irán, Rafeey y colaboradores, en 447 pacientes con indicación de panendoscopia por sangrado digestivo alto encontraron entre las principales etiologías: a la esofagitis erosiva como la causa mas común (n=179, 40%), seguida por la gastritis en 65 pacientes (14.5%), erosiones gástricas en 76 pacientes (17%), úlceras pépticas en 19 (4.25%) y várices esofágicas en 32 casos (7.15%)⁵.

2. Definiciones.

- Sangrado del tubo digestivo: Expulsión de sangre fresca o químicamente alterada por los orificios naturales del tracto gastrointestinal^{3, 11}.

- Sangrado del tubo digestivo alto: Aquel sangrado que se origina en segmentos del tracto digestivo por encima del ángulo de Treitz. Clínicamente se manifiesta con hematemesis y/o melena. Cuando el tránsito intestinal es muy rápido, puede manifestarse como hematoquecia en lugar de melena^{3, 11}.
- Sangrado del tubo digestivo bajo: Se origina en segmentos del tracto digestivo por debajo del ángulo de Treitz. Se manifiesta por presencia de hematoquecia o rectorragia. En algunos casos como melena cuando el tránsito intestinal es muy lento, la sangre permanece más tiempo para permitir la degradación de la hemoglobina por la microbiota intestinal.^{3, 11}
- Sangrado del tubo digestivo anemizante: Se refiere a una pérdida mayor o igual al 15% del volumen sanguíneo circulante, o a una disminución $\geq 2\text{gr/dl}$ de la hemoglobina basal, con o sin compromiso del estado hemodinámico^{3, 11}.
- Sangrado del tubo digestivo no anemizante: No causa alteraciones hemodinámicas y el diagnóstico se puede establecer con el cuadro clínico y la exploración física^{3, 11}.
- Hematemesis: Sangre expulsada por la boca, habitualmente con el vómito y su color puede variar desde rojo rutilante (por sangrado proximal) a sangre degradada por el jugo gástrico adoptando un color negro o negruzco (poso de café)^{3, 11}.
- Melena: Expulsión por el recto, con las heces, de sangre negra, de consistencia alquitranada y muy mal oliente. La sangre roja fresca cambia

rápidamente de color a marrón en un ambiente ácido; las bacterias intestinales oxidan la hemoglobina a hematina, dando una apariencia de sangre alquitranada^{3, 11, 12}.

- Hematoquecia: Presencia de sangre color marrón o vino, mezclada con las evacuaciones, proveniente de segmentos del intestino delgado posterior al ángulo de Treitz o del colón^{3, 11}.
- Rectorragia: Sangre roja brillante proveniente del colón, del rectosigmoidees o de ambos. Puede estar mezclada con las heces o ser independiente de ellas. La rectorragia se presenta generalmente al final de la evacuación^{3, 11}.
- Sangre oculta: Detección de sangre en heces, mediante técnicas de laboratorio y/o la presencia de anemia por déficit de hierro, sin que haya evidencia de pérdida macroscópica de sangre^{3, 11}.

3. Clasificación y etiología

Existen diferentes enfoques de clasificación en la hemorragia digestiva en niños que orientan hacia una posible causa^{13, 14}, ver cuadro 1 y 2:

- a) Tiempo de evolución: sangrado agudo o crónico.
- b) La severidad del sangrado que define entre hemorragia anemizante o no anemizante.
- c) La ubicación del sangrado: Alto o bajo según relaciones anatómicas del tracto gastrointestinal ya mencionadas.
- d) La edad del niño.
- e) Las características clínicas asociadas al cuadro de sangrado.

TABLA 1.

CAUSAS DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO POR EDAD DE PRESENTACIÓN, LOCALIZACIÓN Y SEVERIDAD EN PEDIATRÍA³.

Grupo de edad	STD Alto		STD Bajo	
	<u>Anemizante</u>	<u>No anemizante</u>	<u>Anemizante</u>	<u>No anemizante</u>
Neonato	Malformación arteriovenosa, úlceras gástricas, alteración de la coagulación.	Alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV), gastropatía erosiva, gastropatía por estrés o medicamentosa (AINEs, esteroides), infecciosa	Coagulopatía, malformación arteriovenosa, duplicación intestinal con mucosa ectópica	Lesión anorrectal, enterocolitis necrosante, vólvulo intestinal
1 mes a 2 años	Úlceras gástricas, malformación arteriovenosa, úlcera de Curling, APLV	Reflujo gastroesofágico, gastropatía por estrés o medicamentosa (AINEs, esteroides), APLV	Divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa, duplicación intestinal con mucosa gástrica ectópica, púrpura trombocitopénica, APLV	Diarrea infecciosa, lesión anorrectal, APLV, vólvulo, intususcepción, pólipos, fisura anal.

3 a 5 años	Várices esofágicas, malformación arteriovenosa, hemangioma, síndrome de Mallory-Weiss, úlceras gástricas, úlceras de Curling	Gastropatía por estrés o medicamentosa, infecciosa; trastornos de la coagulación	Divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa	Pólipos, diarrea infecciosa, hiperplasia nodular linfoide, enfermedad de Crohn
Mayores de 5 años	Várices esofágicas, úlceras gástricas, trastornos de la coagulación	Gastropatía por estrés o medicamentosa, infecciosa por <i>Helicobacter pylori</i>	Divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa	Colitis ulcerativa, pólipos, hemorroides, fisura anal, diarrea infecciosa, colitis pseudomembranosa

TABLA 2.

CAUSAS DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL SANGRADO EN PEDIATRÍA¹².

Hematemesis
<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de sangre: Lactancia materna (fisuras en el pezón), epistaxis, trabajo dental, faringoamigdalitis o amigdalectomía • La deficiencia de vitamina K en el neonato • Esofagitis erosiva • Síndrome de Mallory-Weiss • Gastropatía hemorrágica: Trauma, cirugía, quemaduras o bajo condiciones de estrés (pacientes en unidades de cuidados intensivos) • Gastropatía reactiva: Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (gastropatía por AINES), gastritis alcohólica, ingestión de cocaína, ingestión de sustancias cáusticas, estrés, trauma mecánico, infección viral, enfermedad de Crohn, vasculitis (Henoch-Schonlein), radiación, reflujo biliar, bezoar, hernia hiatal, prolapso de la unión gastroesofágica, o gastropatía congestiva (asociado a hipertensión portal) • Úlcera péptica • Hemorragia por varices: asociadas a hipertensión portal • Masas submucosas: Lipoma, tumores del estroma, duplicación • Malformación vascular: Angiodisplasia, hemangioma, lesión de Dieulafoy • Hemobilia

Hematoquecia, Melena
<ul style="list-style-type: none">• Isquemia intestinal: invaginación intestinal, vólvulo, hernia incarcerada, o trombosis mesentérica• Divertículo de Meckel• Vasculitis: púrpura de Henoch-Schonlein• Úlcera de intestino y colon: gastropatía por AINES, enfermedad de Crohn• Colitis ulcerativa• Malformación vascular
Sangrado rectal con signos de colitis (diarrea con sangre, tenesmo, deposiciones nocturnas)
<ul style="list-style-type: none">• Colitis infecciosa: Considere la posibilidad de <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Yersinia enterocolítica</i>, <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Escherichia coli</i> O157: H7, <i>Aeromonas hydrophila</i>, <i>Klebsiella oxytoca</i>, <i>Clostridium difficile</i>, <i>Neisseria gonorrhoea</i>, citomegalovirus, <i>Entamoeba histolytica</i>, <i>Trichuris trichiura</i>• Síndrome urémico hemolítico• Enterocolitis necrosante• Proctocolitis eosinofílica• Enfermedad inflamatoria intestinal
Sangrado rectal con patrón normal evacuatorio
<ul style="list-style-type: none">• Pólipo juvenil• Hiperplasia nodular linfoide• Colitis eosinofílica• Enfermedad inflamatoria intestinal• Malformación vascular
Estrías de sangre en evacuaciones

<ul style="list-style-type: none">• Fisura anal• Criptitis por estreptococo beta hemolítico• Proctitis ulcerosa• Prolapso rectal• Úlcera rectal solitaria• Hemorroides internas
Sangrado gastrointestinal oculto
<ul style="list-style-type: none">• Esofagitis• Gastritis reactiva• Enfermedad ácido péptica• Gastroenteritis eosinofílica, colitis• Enfermedad celíaca• Enfermedad inflamatoria intestinal• Poliposis• Divertículo de Meckel• Malformación vascular

3.1 Sangrado de tubo digestivo alto anemizante:

Dentro las lesiones de la mucosa del tracto digestivo superior, se incluye el síndrome de Mallory-Weiss, úlceras gástricas y duodenales, las úlceras de estrés (úlceras de Cushing) y las úlceras en pacientes quemados (úlceras de Curling). El desgarro de Mallory-Weiss se presenta en la mucosa del cardias o en la unión gastroesofágica. La presentación clásica es hematemesis posterior a episodios continuos e intensos de náuseas, vómitos o tos, generalmente asociados a una enfermedad viral respiratoria o gastrointestinal¹².

Se debe considerar patologías importantes como la hemorragia por várices; el sangrado variceal esofágico o gástrico, secundario a hipertensión portal debe ser

considerado en cualquier niño con hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis. Aproximadamente entre el 10% al 15% del sangrado por várices, se presenta sólo como melena, sin hematemesis. En el sangrado variceal, el 50% de los casos es por hipertensión portal de causa extrahepática, y se presenta en más del 50% de los pacientes con cirrosis hepática.¹⁵

Los lipomas, tumores del estroma, hemangiomas y malformaciones arteriovenosas, pueden comprometer gran parte de la superficie mucosa gástrica y erosionarse, ocasionando sangrado de tubo digestivo alto. La lesión de Dieulafoy (presencia de arteria submucosa que sobresale de manera aberrante a través de un defecto en la mucosa gástrica) también se describe como una lesión causal de sangrado digestivo alto anemizante¹².

La hemobilia (hemorragia en el tracto biliar) se describe como una causa de sangrado digestivo alto anemizante poco frecuente. La hemobilia se relaciona a traumatismo abdominal, tumor biliar o infección parasitaria por *Ascaris*¹².

3.2 Sangrado de tubo digestivo alto no anemizante:

Puede ser secundaria a lesiones de la mucosa del tracto digestivo superior, estas incluyen esofagitis erosiva, gastropatía erosiva y enfermedad ácido-péptica^{5, 16}.

La esofagitis por reflujo y la enfermedad ácido-péptica se caracterizan clínicamente por dolor torácico esternal, dolor abdominal epigástrico, vómitos, regurgitación o disfagia. El vómito persistente por estenosis pilórica, síndrome de vómitos cíclicos, pancreatitis, o gastroparesia postviral, puede desencadenar una esofagitis aguda erosiva. La esofagitis infecciosa, esofagitis medicamentosa y la esofagitis eosinofílica rara vez se presentan con sangrado gastrointestinal^{5, 12}.

La gastropatía reactiva puede ser difusa o localizada; se puede observar un mayor sangrado en la gastropatía por estrés asociada con trauma, cirugía, quemaduras o problemas médicos graves que requieren hospitalización en una unidad de cuidados intensivos; la asociación a coagulopatía es frecuente. La gastropatía reactiva localizada se observa en la ingestión de fármacos como AINES, gastritis alcohólica y por consumo de cocaína en adolescentes, infección por *Helicobacter pylori*, infección viral, enfermedad de Crohn, vasculitis (púrpura de Henoch-Schonlein), radioterapia, reflujo biliar, bezoar, hernia de hiato, prolapso de la unión gastroesofágica, o gastropatía congestiva (asociado a la hipertensión portal)⁵. El sangrado de la gastropatía localizada por lo general se manifiesta como emesis en posos de café. Una de las causas más comunes de traumatismo de la mucosa gástrica es la ulceración o erosión por las puntas de las sondas naso u orogástricas en niños hospitalizados ^{12, 17}.

3.3 Sangrado de tubo digestivo bajo anemizante

Presencia de hematoquecia anemizante sin antecedente de dolor abdominal sugiere un divertículo de Meckel, duplicación intestinal, angiodisplasia o aneurisma de la arteria mesentérica superior^{18, 19}.

El divertículo de Meckel es un remanente del conducto onfalomesentérico situado en el borde antimesentérico en el íleon distal, que se produce en 1.5% a 2.0% de la población general. Si el divertículo de Meckel contiene mucosa gástrica, puede ocasionar ulceración, con presencia de dolor abdominal agudo y sangrado intestinal masivo. Generalmente un divertículo de Meckel sangra en el 50% de las

veces antes de los 2 años. En niños sanos, de 2 años de edad, con hematoquecia severa, se debe considerar secundaria a divertículo de Meckel hasta que no se demuestre lo contrario²⁰.

3.4 Sangrado de tubo digestivo bajo no anemizante

Una historia crónica de dolor abdominal y hematoquecia plantea la posibilidad de enfermedad inflamatoria intestinal o tuberculosis gastrointestinal. La hematoquecia también puede ser secundaria a ulceración del íleon terminal o colon como presentación inicial de la enfermedad inflamatoria intestinal; y los AINES pueden causar úlceras en el intestino delgado y el colon además del tracto gastrointestinal superior¹².

La isquemia intestinal como causa de sangrado digestivo bajo no anemizante se debe considerar en niños con rectorragia aguda, en malas condiciones generales (irritabilidad o letargia), con dolor abdominal agudo y signos de irritación peritoneal. Esta isquemia intestinal puede ser secundaria a una complicación de un vólvulo intestinal; invaginación intestinal, quiste mesentérico, duplicación intestinal, hernia inguinal incarcerada o trombosis mesentérica. El sangrado intestinal es un signo tardío de la obstrucción intestinal aguda, que posteriormente lleva a congestión venosa, isquemia y necrosis hemorrágica de la zona afectada del intestino¹⁹. El inicio repentino en lactantes de dolor abdominal tipo cólico y vómito, con antecedente de una enfermedad viral, seguida de hematoquecia en "mermelada de grosella" es una invaginación intestinal hasta que no se demuestre lo contrario. Más allá de los 2 años, la invaginación intestinal es más probable que

esté asociada a un divertículo de Meckel, pólipos, hiperplasia nodular linfoide, cuerpo extraño, duplicación intestinal, hematoma intramural, linfoma, o edema de la pared intestinal en presencia de púrpura Henoch-Schonlein^{7, 19, 20}.

La presencia de un cuadro agudo de rectorragia con signos de colitis, como diarrea con sangre, tenesmo (urgencia de defecar), evacuaciones nocturnas y dolor abdominal, sugieren una colitis infecciosa. En un niño menor de 6 meses de edad, los diagnósticos más probables son la colitis infecciosa o la proctocolitis eosinofílica¹². La enterocolitis necrosante o la enfermedad de Hirschsprung con enterocolitis también deben considerarse si el paciente luce agudamente enfermo.¹⁹ En niños mayores, las dos causas más comunes de diarrea sanguinolenta son la colitis infecciosa por *E. coli* o *Shigella*, que pueden estar asociados con el síndrome hemolítico urémico; y la enfermedad inflamatoria intestinal. Otras de las causas infecciosas incluyen uncinariasis, tricocefalosis, infección amebiana e infección por *Strongyloides*.¹² La presencia de fiebre, fatiga, pérdida de peso, artralgia o artritis, y persistencia de diarrea con sangre por más de dos semanas, apoya el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal³.

La colitis isquémica o vasculitis deben considerarse en pacientes con enfermedad vascular del colágeno, insuficiencia cardíaca y uremia. Enterocolitis por irradiación también puede presentarse en pacientes oncológicos. La tiflitis es una inflamación aguda o necrosis del ciego, apéndice, y el íleon terminal asociada con neutropenia profunda; es más frecuente en niños que tienen leucemia, anemia aplásica,

linfoma, síndrome de inmunodeficiencia adquirido, postransplante de médula ósea y que reciben tratamiento con fármacos citotóxicos¹².

En un lactante sano menor de 6 meses de edad, la presencia de rectorragia sin otro síntoma puede ser un signo de proctocolitis eosinofílica o hiperplasia nodular linfoide. La hiperplasia nodular linfoide puede estar asociada a infección viral o alergia a la proteína de la leche de vaca, como también a inmunodeficiencias (Deficiencia selectiva de Ig A e hipogammaglobulinemia). Se cree que el mecanismo para el sangrado se produce por el adelgazamiento de la superficie de la mucosa sobre el tejido linfático submucoso hiperplásico, con una posterior ulceración de la mucosa y sangrado. El sangrado es más común cuando los nódulos están presentes en el sigmoides y el recto, lo que sugiere la friabilidad de la mucosa que se lesiona con el paso de una evacuación intestinal^{12, 21}.

Niños entre 2 y 6 años de edad, sanos, con presencia de pequeñas cantidades de sangre-brillante a roja oscura mezclada en las evacuaciones, sin dolor abdominal, puede tener probablemente un pólipo juvenil. Los pólipos generalmente no producen sangrado anemizante, se presenta generalmente con rectorragia intermitente y no se acompaña de dolor²². La autoamputación de un pólipo juvenil que ha crecido más que su suministro de sangre puede causar rectorragia significativa y los padres pueden observar el tejido en la evacuación²². Los pólipos juveniles, que representan más del 95% de todos los pólipos que se encuentran en los niños, son hamartomas inflamatorios con un potencial maligno muy bajo. El setenta por ciento de los pólipos juveniles ocurren en el lado izquierdo del colon y

son solitarios. El diagnóstico se establece por medio del tacto rectal, ya que en el 70% de los casos los pólipos se encuentran en los primeros 20 cm del rectosigmoides y se confirma con colonoscopia^{22, 23}. La presencia de múltiples pólipos se asocia al síndrome de Peutz-Jeghers y a la poliposis múltiple coli juvenil²⁴.

La presencia de rectorragia asociada a estreñimiento sugiere un trastorno perianal, más comúnmente una fisura anal, criptitis o proctitis. Las fisuras anales generalmente ocurren antes del año de edad y por lo general se asocian con antecedentes de estreñimiento o diarrea aguda reciente; se producen por el paso de heces duras que rompen el revestimiento escamoso sensible del canal anal. La sangre es casi siempre escasa, roja brillante y aparece como una estría en el exterior de las heces o el pañal. En un paciente con eritema perianal y una fisura anal, se debe considerar una celulitis por estreptococo beta-hemolítico¹².

En niños mayores y adolescentes, la enfermedad perianal o las fisuras anales recurrentes deben plantear la sospecha de una enfermedad inflamatoria intestinal o abuso sexual. Un cuerpo extraño insertado en el recto también puede traumatizar la mucosa rectal y ocasionar hemorragia. Las hemorroides externas se asocian con fisuras anales recurrentes y proctitis, pero rara vez son causa de sangrado, excepto que se produzca una irritación local por una limpieza excesiva después de evacuar. Las hemorroides internas son poco frecuentes en los niños y adolescentes¹².

4. Abordaje inicial del sangrado del tubo digestivo

Es importante confirmar que el sangrado si proceda del tubo digestivo. La presencia de tos durante el episodio puede sugerir un origen respiratorio; la ingestión de sangre por epistaxis, sangrado oral secundario a procedimientos odontológicos, tonsilectomía o lactancia materna en madre con fisuras del pezón se pueden manifestar con hematemesis y melena, descartando el diagnóstico de sangrado digestivo alto.

Una vez se realiza una confirmación clínica del diagnóstico, es importante:

1. Evaluar y estabilizar si es necesario, el estado hemodinámico del paciente²⁵.
2. Corregir las alteraciones de la coagulación o de las plaquetas, transfundir sangre si es necesario.
3. Establecer el nivel de sangrado
4. Generar una lista de diagnósticos posibles¹².

La evaluación inicial incluye la realización de una biometría hemática para valorar la hemoglobina, el hematocrito, el volumen corpuscular medio y el recuento de plaquetas. La gravedad de la presentación aguda se determina por el aspecto y el estado hemodinámico del paciente, el volumen estimado de sangre pérdida y los valores de hemoglobina y hematocrito del paciente. Signos y síntomas de alarma incluyen palidez, diaforesis, inquietud, letargo y dolor abdominal. El mejor indicador de la pérdida de sangre significativa son los cambios ortostáticos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial¹².

Sin embargo, el hematocrito es un índice poco fiable de la gravedad de la hemorragia aguda gastrointestinal debido a la demora en la hemodilución compensatoria^{6, 12}.

Si el sangrado no es anemizante y por lo tanto la estabilidad hemodinámica del paciente nos lo permite, puede resultar importante definir por pruebas químicas si es real la presencia de sangre en el vómito o en las evacuaciones. Lo anterior debido a un gran número de sustancias que pueden simular la presencia de sangre (Ver Cuadro 3)¹².

TABLA 3.

SUSTANCIAS QUE PUEDEN SIMULAR LA PRESENCIA DE SANGRE¹².

Características del sangrado	Sustancias similares a la sangre
Sangre roja brillante	Colorantes de los alimentos Gelatina de colores Bebidas para niños Caramelos rojos Remolacha o betabel La piel del tomate Medicamentos en jarabe
Melena	Preparaciones de bismuto o hierro Espinacas Arándanos, uvas o regaliz

El examen de guayaco es el método cualitativo recomendado para confirmar la presencia de sangre oculta; el guayaco es un compuesto fenólico de origen natural que puede ser oxidado a quinina por el peróxido de hidrógeno de la hemoglobina produciendo un cambio de color detectable. En raras ocasiones, la hemoglobina y la mioglobina de la carne, el ácido ascórbico de frutas y verduras crudas o

fármacos (cimetidina, sucralfato) dan resultados falsos positivos, ya que poseen una actividad de peroxidasa. Existe un nuevo método que utiliza una solución de peróxido de hidrógeno estabilizada por un buffer, lo cual mejora la sensibilidad de la prueba, y los jarabes de hierro ya no dan resultados falsos positivos¹³.

La sangre de los neonatos contiene un 60% de hemoglobina fetal, que es resistente a los álcalis. La sangre de origen materno que sea deglutida durante el parto o proviene de una fisura en el pezón de la madre contiene hemoglobina adulta; en la prueba de Apt-Downey, la sangre materna se convierte en marrón-amarillo tras la mezcla con álcali, lo cual es útil para diferenciar la sangre materna de la del neonato. Esta prueba no debe realizarse con sangre desnaturalizada (melena o sangre en poso de café), ya que la oxihemoglobina ha sido convertida en hematina y puede ser falsamente interpretada como hemoglobina adulta¹³.

Las pruebas inmunoquímicas son el método de elección para confirmar que las secreciones intestinales rojas o alquitranadas son sangre humana. Sin embargo, la alta sensibilidad de estas pruebas puede ser un problema en los pacientes pediátricos, donde el mínimo sangrado de una dermatitis perianal o fisura anal puede dar un resultado positivo, lo que lleva a procedimientos diagnósticos innecesarios¹².

Otra prueba que puede ayudar a discriminar el origen del sangrado es la relación nitrógeno ureico en sangre (BUN)/creatinina, mayor de 30 en la hemorragia digestiva alta y menor de 30 en la hemorragia digestiva baja²⁶.

Una vez se confirme el diagnóstico de sangrado de tubo digestivo y determinemos su localización por las características de la hemorragia, iniciaremos su abordaje diagnóstico y manejo etiológico³. Deben ser hospitalizados para abordaje los niños menores de 1 año de edad, los niños con sangrado anemizante, con evidencia física o bioquímica de posible hipertensión portal.

4.1. Abordaje del sangrado de tubo digestivo alto

Una lesión de la mucosa esofágica o gástrica puede ser sospechada con la historia clínica y el examen físico; el examen de guayaco en heces por lo general es negativo^{3, 6}.

Todos los neonatos con hematemesis deben ser examinados para coagulopatía por deficiencia de vitamina K, púrpura trombocitopénica materna, hemofilia y enfermedad de Von Willebrand. Se debe realizar perfil de coagulación, pruebas de función hepáticas, proteína total y albúmina, si se sospecha hepatopatía e hipertensión portal¹².

La endoscopia digestiva alta es la prueba de elección para evaluar el origen del sangrado del tubo gastrointestinal superior. Identifica el sitio de la hemorragia, el diagnóstico específico del sangrado, y es útil para iniciar intervenciones terapéuticas en caso de ser necesario. La hematemesis es una indicación para realizar una endoscopia en las primeras 24 horas si el paciente se encuentra estable. La identificación del sitio de sangrado puede variar en un 82% cuando se hace dentro de las primeras 24 horas a un 48% si se hace a las 72 horas después, y puede determinar el origen de la hemorragia en el 90% de los casos^{5, 6},¹². Es útil en el diagnóstico de lesiones de la mucosa como gastropatía, esofagitis,

úlceras pépticas, y desgarro de Mallory-Weiss, como también de várices esofágicas. Una vez establecido el diagnóstico endoscópico e identificada la fuente de la hemorragia, la posibilidad de una recidiva de ésta viene dada por los denominados criterios de Forrest (ver cuadro 4).²⁶

TABLA 4.

CLASIFICACIÓN FORREST PARA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Tipo	Características	Pronóstico
Forrest Ia	Sangrado a chorro.	Recidiva 80-90%
Forrest Ib	Sangrado en capa o goteo.	Recidiva 60-65%
Forrest IIa	Vaso visible en el fondo de la úlcera.	Recidiva 50%
Forrest IIb	Coágulo adherido a la base de la úlcera.	Recidiva 50%
Forrest IIc	Base cubierta de hematina.	Recidiva 15%
Forrest III	Sin estigmas de sangrado	Recidiva -5%

4.1 Abordaje del sangrado de tubo digestivo bajo anemizante

Se debe descartar la presencia de un divertículo de Meckel con la realización de una gammagrafía con tecnecio 99, que detecta la ubicación del sangrado si la tasa excede los 0,1 ml/min. El radionúclido se une rápidamente a la mucosa gástrica,

delimitando la lesión por lo general en el cuadrante inferior derecho. El radionúclido también puede detectar heterotopía gástrica en la mucosa del intestino delgado o duplicaciones intestinales. El estudio de gammagrafía con tecnecio 99 para divertículo de Meckel, informan una sensibilidad diagnóstica del 80 al 92%; sin embargo Zarate y cols, en el Instituto Nacional de Pediatría, México DF; informan una sensibilidad entre el 90 y 95%, al realizar el estudio usando bloqueadores H₂ y repitiendo hasta dos veces más el procedimiento²⁷. Puede haber un 10 a 20% de falsos negativos²⁰.

Los eritrocitos marcados con tecnecio es otra técnica de gammagrafía que se puede utilizar para identificar el sitio de sangrado en divertículo de Meckel; las tasas de hemorragia de 0.1 mL/min son detectables a través de imágenes del abdomen cada 5 minutos durante la primera hora y luego a intervalos regulares hasta de 24 horas si es necesario. Un sangrado mínimo de 500 mL es necesario para obtener un resultado positivo³.

En caso de resultados negativos en la gammagrafía se debe recurrir a la realización de una angiografía, que detecta lesiones activas o crónicas recurrentes si la tasa de sangrado supera 0.5 mL/min; identifica el sitio de sangrado y permite la posibilidad de realizar cateterismo, para infusión selectiva de vasopresina o para embolización del vaso, útil si se sospecha malformación arteriovenosa intestinal³.

En caso de no encontrar la etiología del sangrado se debe continuar con el abordaje exhaustivo, el cual puede incluir una endoscopia de vía digestiva superior, colonoscopia, cápsula endoscópica, laparotomía con o sin enteroscopia, resonancia magnética, enteroclisia contrastada. La endoscopia alta y colonoscopia

deben realizarse al mismo tiempo. La colonoscopia permite establecer el diagnóstico en sangrado de tubo digestivo bajo tan solo en un 30-40% de los casos; está indicada en casos de hematoquecia y sangrado oculto sin causa demostrada.¹²

En estudios de pacientes con sangrado de tubo digestivo oscuro (STD de origen desconocido que persiste o reaparece después de una evaluación endoscópica inicial negativa incluyendo panendoscopia y colonoscopia), que utilizan tecnologías que mejoran la visualización de intestino delgado, las fuentes de sangrado fueron encontradas en una endoscopia estándar en el 2.8% (4/140), en el 4.7% (6/128) de los pacientes con la cápsula endoscópica, en el 26% (25/95) de los pacientes que utilizaron enteroscopia²⁸. En comparación con el criterio estándar de la enteroscopia intraoperatoria para detectar una fuente de sangrado oculto, la cápsula endoscópica tuvo una sensibilidad del 95% y una especificidad del 75% en un estudio prospectivo, de dos centros con 47 pacientes²⁹.

4.2. Abordaje del sangrado de tubo digestivo bajo no anemizante

El color de la sangre, la edad del paciente, la presencia de dolor abdominal o signos de irritación peritoneal, y una historia del patrón evacuatorio alterado son factores importantes en la evaluación de un niño con sangrado digestivo bajo^{6, 12}.

Entre los estudios iniciales se debe incluir una biometría hemática completa con recuento de plaquetas, PCR, examen general de orina y función renal; coprocultivos para *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* O157: H7, *Aeromonas hydrophilia*, y *Klebsiella oxytoca*;

detección para toxinas de *Clostridium difficile* (tanto la toxina A y B). En adolescentes, se recomienda realizar un cultivo perianal para *Neisseria gonorrhoeae*. La colitis por citomegalovirus (CMV) puede presentarse con diarrea y sangre, se debe considerar en pacientes inmunocomprometidos. La infección por Rotavirus rara vez se asocia con diarrea sanguinolenta, la realización de estudios para rotavirus sólo está indicada en el contexto clínico de una diarrea acuosa aguda teñida con sangre, en un niño de 6 meses a 3 años de edad, con síntomas asociados de vómito, dolor abdominal tipo cólico y fiebre baja^{6, 12, 18}. La realización de coproparasitoscópicos seriados nos permite identificar colitis por *Entamoeba histolytica* y *Trichuris trichiura*. La evaluación de la función renal en paciente con colitis, se debe realizar para detectar el síndrome hemolítico-urémico. Debido a que la diarrea sanguinolenta puede preceder a las manifestaciones renales entre 3 a 16 días, se debe repetir la biometría hemática y la función renal hasta 14 días después de la aparición de los síntomas gastrointestinales, en pacientes con diagnóstico confirmado de colitis bacteriana^{6, 12, 18}.

Es una urgencia, descartar el diagnóstico de isquemia intestinal agudo. Se debe realizar una radiografía simple de abdomen a todos los lactantes con hematoquecia o rectorragia aguda, para la detección de una obstrucción intestinal o neumatosis intestinal (el gas en la pared intestinal es un hallazgo radiológico de isquemia intestinal). Si se sospecha una invaginación intestinal en un niño menor de 2 años, se debe realizar una ultrasonografía abdominal, o un enema con contraste de aire o agua que es tanto diagnóstico como terapéutico. En el niño mayor, el diagnóstico diferencial de isquemia intestinal puede ser más amplio, por

lo que se recomienda como opción inicial en el abordaje, realizar una ultrasonografía abdominal o tomografía computarizada abdominal, y consultar con el personal de cirugía pediátrica^{18, 19}.

La colonoscopia está indicada para pacientes que muestran evidencia de inflamación significativa (superior a cinco deposiciones con sangre macroscópica por día, deposiciones nocturnas, anemia, taquicardia, hipoalbuminemia), para pacientes que tienen diarrea con sangre persistente de más de 2 semanas con buena apariencia o para cualquier niño con presenta sangrado rectal inexplicable sin otro síntoma asociado. Permite la toma de muestras para biopsias y el tratamiento de algunas lesiones: polipectomía o hemostasia de algunas zonas sangrantes; dentro del manejo de los pólipos juveniles, la polipectomía endoscópica es la primer opción de manejo. La colonoscopia en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal es útil para definir la extensión de la inflamación, tomar biopsias y tratar de distinguir la enfermedad de Crohn de la colitis ulcerativa^{12, 18}. La colonoscopia está contraindicada si el niño luce tóxico, tiene signos de peritonitis, megacolon tóxico, una condición que requiere cirugía o una complicación quirúrgica⁶.

La fisura anal puede ser diagnosticada por un examen cuidadoso de la zona perianal. A todos los pacientes que tienen excoriación perianal, múltiples fisuras anales, o resistencia al tratamiento conservador se les debe realizar un cultivo perianal para descartar la infección por *Streptococcus beta-hemolítico*. El

diagnóstico de trauma anal, hemorroides internas, proctitis, y úlcera rectal solitaria pueden realizarse con una rectosigmoidoscopia, con retroflexión en el recto¹².

5. Tratamiento en sangrado de tubo digestivo

5.1 Tratamiento inicial

Como ya se menciona, las medidas de apoyo inicial incluyen la estabilización de la situación hemodinámica, la corrección de las alteraciones de la coagulación o de las plaquetas, transfusión de sangre, si es necesario, y la administración de suplementos de hierro. La transfusión de sangre es la única forma de restablecer la capacidad de transporte de oxígeno durante el sangrado gastrointestinal activo³.

5.1 Tratamiento en sangrado de tubo digestivo alto

No hay evidencia de que el lavado gástrico tenga alguna función terapéutica en el control de la hemorragia, se considera que el lavado continuo no permite la formación del coágulo de fibrina ni la detención del sangrado.

En las hemorragias no variceales el 70% remite espontáneamente y asciende a 85% con tratamiento médico; y sólo 15% requiere tratamiento endoscópico³⁰.

Tratamiento farmacológico

En la fase aguda del sangrado, la supresión de la producción de ácido clorhídrico con medicamentos intravenosos ha demostrado que mejora la cicatrización de la úlcera en los adultos. Se ha descrito que al aumentar el pH gástrico, en especial por encima de 6, se prolonga el tiempo de formación del coágulo de fibrina, lo cual

mejora la homeostasis local y de esta forma se controla el sangrado. Se utilizan bloqueadores H₂ (5 a 10 mg por kg de peso al día dividido en dos a tres dosis); inhibidores de la bomba de protones (IBP 1 a 2 mg por kg de peso al día) y antiácidos de acción local. En niños, la utilización de antagonistas de los receptores de H₂, genera taquifilaxia luego de dos semana de su uso. El uso de inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa, ha demostrado mejores resultados en el manejo de adultos con sangrado por úlcera péptica e inhibe la bomba de protones de forma mas completa. La dosificación en niños se ha extrapolado de la literatura para adultos. El sangrado de lesiones de la mucosa por lo general se detiene espontáneamente¹².

El uso de agentes vasoactivos, como el octreótide, terlipresina y la vasopresina, se utilizan tanto para el sangrado de mucosas como para el sangrado por várices, generalmente como coadyuvante a la terapia endoscópica. Estos fármacos disminuyen la presión portal al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico. El octreótide es un octapéptido sintético que tiene acciones farmacológicas similares a los de la hormona endógena somatostatina, tiene menos efectos adversos hemodinámicos que la vasopresina y es el fármaco de elección. La vasopresina puede causar vasoconstricción periférica y puede provocar insuficiencia renal; entre los principales efectos adversos del octreótide están la hiperglucemia, nauseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. El octreótide se inicia con una dosis de carga de 1-2 mcg/kg (hasta un máximo de 50 mcg) seguido inmediatamente de una infusión continua de 1 mcg/kg por hora, que puede ser incrementada por hora a 1 mcg/kg hasta 5 mcg/kg/hora. En adultos se ha visto que es eficaz en 64 a 94% de los casos¹².

Tratamiento endoscópico para hemorragia no variceal

La hemostasia endoscópica de lesiones de la mucosa incluye inyección, métodos térmicos y mecánicos³¹. Entre las lesiones de la mucosa susceptibles a la terapia endoscópica están las úlceras con sangrado activo, úlceras cubiertas por un coágulo o úlceras con presencia de un vaso visible en su base (Forrest Ia, Ib, IIa y IIb). El método de inyección utilizado con mayor frecuencia en pacientes pediátricos es la inyección de 1:10.000 de epinefrina en solución salina normal, tanto en la lesión como en la periferia de la lesión. La terapia con epinefrina puede retardar o detener el sangrado activo, pero debe acompañarse del uso de la coagulación térmica o mecánica. La coagulación térmica que logra la hemostasia por taponamiento local y coagulación, con fusión de las paredes de los vasos sanguíneos hasta de 2 mm de diámetro. Métodos térmicos de contacto común son la sonda de calor, sondas bipolares, y la cauterización BICAP. En los adultos, la perforación ha sido reportada en aproximadamente el 1% y el re-sangrado en el 18% de los pacientes después del uso de métodos térmicos³⁰.

La terapia mecánica se refiere a la utilización de un dispositivo que provoca el taponamiento físico de un sitio de sangrado. Las terapias endoscópicas mecánicas disponibles son los clips y dispositivos de ligadura de banda. Los clips endoscópicos se usan sobre un sitio de sangrado (por ejemplo, vaso visible) y se desprenden en días o semanas después de la colocación. Los dispositivos de ligadura endoscópica con banda, de uso común en la hemorragia por várices, también se han utilizado para tratar el sangrado no variceal, producen compresión mecánica y taponamiento³¹.

Tratamiento endoscópico para hemorragia variceal

Las terapias endoscópicas para la hemorragia aguda de las várices incluyen la escleroterapia y la terapia de la ligadura con banda. La escleroterapia en pediatría emplea agujas calibre 25 para inyectar volúmenes de esclerosante. La complicación más común de la escleroterapia es la ulceración del esófago dando lugar a la formación de estenosis, que se produce en el 15% de los niños tratados. Ensayos clínicos controlados en adultos han demostrado que la ligadura con banda tiene una mayor eficacia en la prevención del resangrado y tiene menos complicaciones, costos, y mayores tasas de supervivencia. En pacientes con un sangrado activo y hemodinámicamente inestables, puede ser técnicamente difícil la realización de la escleroterapia y la ligadura con banda. En estos casos, lo mejor es estabilizar al paciente en una unidad de cuidados intensivos, proteger las vía respiratoria, sedar al paciente y controlar temporalmente el sangrado a través de un tubo Sengstaken-Blakemore o tubo Linton. Estos tubos permiten realizar un taponamiento con un balón mecánico, ubicado en la unión gastroesofágica, y detienen la hemorragia antes de proceder con la endoscopia terapéutica.^{6, 12}

La angiografía se utiliza cuando se necesita un componente terapéutico adicional, como la colocación de una derivación portosistémica transyugular, la infusión selectiva de un agente vasoactivo en un vaso sangrante, o la embolización de un vaso sangrante.¹⁸

5.2. Tratamiento en sangrado de tubo digestivo bajo

La hemorragia digestiva baja rara vez es potencialmente mortal. La colonoscopia puede tratar lesiones de colon, como pólipos, úlceras sangrantes, telangiectasias,

o pequeños hemangiomas. Los pólipos juveniles son eliminados mediante polipectomía con asa, es conveniente limitar el número de pólipos resecados a un máximo de diez en el mismo procedimiento. Al igual que en el sangrado digestivo alto, la hemostasia endoscópica de lesiones de la mucosa colónica incluye la inyección de vasoconstrictores y el uso de métodos térmicos.¹²

5.3. Tratamiento quirúrgico

El divertículo de Meckel es tratado mediante resección quirúrgica; entre otras patologías que requieren manejo quirúrgico encontramos la invaginación intestinal, el vólvulo intestinal, la duplicación intestinal, algunas malformaciones vasculares y las complicaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal.¹⁸

5.4. Prevención del re-sangrado

Para las condiciones que tienen una importante tasa de re-sangrado, como el sangrado de várices, el tratamiento crónico con AINES y las angiodisplasias; el objetivo es disminuir este riesgo. El tratamiento médico incluye la supresión del ácido clorhídrico con antagonistas de los receptores de histamina 2 o los inhibidores de la bomba de protones. El uso de agentes como el sucralfato es útil para aumentar la curación de las úlceras. El sucralfato es particularmente eficaz para la hemorragia esofágica por cáusticos o formas mecánicas de daño de la mucosa.¹²

Profilaxis secundaria de la hemorragia por varices

El riesgo de resangrado después del episodio inicial de la hemorragia por una ruptura de varices esofágicas es del 80%, y ocurre con mayor frecuencia en las primeras 6 semanas después de la hemorragia inicial. La profilaxis secundaria para prevenir el resangrado por vórices está indicado para pacientes que tienen cirrosis o hipertensión portal. La profilaxis secundaria combina modalidades endoscópicas y farmacológicas.⁶

El tratamiento farmacológico para la prevención secundaria de re-sangrado por vórices incluye el uso de betabloqueadores no selectivos como el propranolol, administrados en dosis de 1 a 2 mg por kilogramo de peso al día; demuestran su efecto cuando reducen la frecuencia cardiaca en un 25%. Entre sus efectos se busca la reducción del gasto cardíaco y el flujo sanguíneo esplácnico y portal, lo que lleva a una reducción de la presión portal. Varios estudios realizados en adultos muestran beneficios de la endoscópica combinada y terapias médicas en pacientes con cirrosis sin aumentar el riesgo de padecer ascitis o insuficiencia renal.^{6, 12}

Las opciones endoscópicas de la profilaxis incluyen la escleroterapia y la ligadura con banda de las varices. La obliteración exitosa de las vórices esofágicas se ha reportado en un 75% a 90% de los pacientes pediátricos después de varias sesiones de escleroterapia. Sin embargo la ligadura con bandas es el método de elección en la profilaxis secundaria y para el control de la hemorragia aguda por varices esofágicas.²⁵ Seis ensayos aleatorizados prospectivos han comparado la ligadura con bandas y la escleroterapia. Los resultados fueron que la ligadura con bandas es superior a la escleroterapia en la erradicación de las varices en forma

más rápida, con menor sangrado recurrente, menor recurrencia de várices y menos complicaciones; debe realizarse cada dos a cuatro semanas hasta que se erradiquen, y una vez erradicadas, cada seis a 12 meses.²⁵ Las indicaciones de la escleroterapia en profilaxis secundaria son: a) en pacientes pequeños en quienes no se puede utilizar ligadura con bandas y b) en varices gástricas que se encuentran en continuidad con varices esofágicas localizadas en la unión gastroesofágica, con la escleroterapia se reduce el sangrado activo hasta en 90%; se debe realizar cada semana o cada tres semanas hasta la erradicación.²⁵

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sangrado de tubo digestivo es una de las principales patologías del tracto gastrointestinal que deben ser abordadas adecuadamente por el pediatría y gastroenterólogo pediatría. Existen pocos datos acerca de la prevalencia del sangrado del tubo digestivo en niños, tanto a nivel internacional, nacional y local; estudios de pacientes en las unidades de cuidados intensivos informan una prevalencia de 6 a 25%; otros estudios sólo mencionan las principales causas del STD, principalmente de origen alto, sin más datos epidemiológicos. El servicio de Gastroenterología y Nutrición del Instituto Nacional de Pediatría, es un hospital de tercer nivel, sitio de referencia para la región y el país, que en el año 2014 atendió un aproximado de 180.429 pacientes por año, tanto por consulta externa como hospitalización. El STD es una de las principales causas de consulta tanto en pacientes por consulta externa como hospitalizados, diagnosticándose

aproximadamente 2 casos nuevos por mes. Es una enfermedad identificada por familiares o personal de salud, en donde el manejo inicial, especialmente en sangrado digestivo anemizante es de vital importancia, por el riesgo de inestabilidad hemodinámica que puede poner en peligro la vida del niño. En adultos, se asocia mortalidad del STD alto del 3-14% y bajo del 8.8%³²; y en pediatría se informa

Dentro del abordaje diagnóstico se deben tener presente las características clínicas del sangrado como son la edad del paciente, ubicación y tipo del sangrado, severidad del sangrado y los síntomas-signos clínicos asociados al cuadro clínico; con lo anterior se puede establecer unas posibilidades diagnósticas que serán confirmadas o descartas por una variedad de estudios de laboratorio, de imagen o procedimientos endoscópicos. Por último, el correcto manejo va a depender del diagnóstico etiológico final, que como mencionamos, engloba una variedad de patologías gastrointestinales o sistémicas, que deben ser muy bien conocidas por el pediatra y el gastroenterólogo pediatra.

V. JUSTIFICACION

En el Instituto Nacional de Pediatría, en un lapso de 10 años, desde el 2004 al 2014, se realizaron 240 diagnósticos de STD, tanto en paciente de consulta

externa como hospitalizados. El STD es una patología gastrointestinal frecuente a nivel mundial, es de importancia que el médico general, el pediatra y el gastroenterólogo pediátrico estén familiarizados con esta, ya que de ello dependerá un diagnóstico y tratamiento oportuno. Resulta importante caracterizar a esta población, identificar las características clínicas, las principales causas de mortalidad, reconocer las etiologías y hallazgos endoscópicos; ya que esto permitirá una mejor atención desde el ingreso al servicio de urgencias, identificando a los pacientes con mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica y de esta manera ofrecer un diagnóstico temprano con un manejo oportuno con lo que se evitarían las complicaciones, lo que disminuiría la morbi-mortalidad de los niños. Por la gran variedad de posibilidades etiológicas, el abordaje diagnóstico adecuado, nos permite elegir los métodos diagnósticos correctos, disminuyendo los costos en un hospital público en donde sus recursos se deben optimizar. El manejo final del paciente, incide sobre el pronóstico y calidad de vida del niño y su familia. Esta caracterización permitirá en un futuro abrir una nueva línea de investigación y plantear la realización de nuevos protocolos de investigación.

VI. OBJETIVOS

1. Objetivo general

Describir las características clínicas, etiológicas, endoscópicas e histopatológicas de los pacientes con sangrado del tubo digestivo, al momento del diagnóstico, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, de la ciudad de México, durante el periodo del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2014.

2. Objetivos primarios

- Caracterizar la población con sangrado de tubo digestivo en el Instituto Nacional de Pediatría
- Identificar los principales diagnósticos etiológicos de los pacientes con sangrado de tubo digestivo del INP.
- Describir los hallazgos endoscópicos de los pacientes con sangrado del tubo digestivo al momento del diagnóstico en el INP.
- Describir los hallazgos histopatológicos de los pacientes con sangrado del tubo digestivo al momento del diagnóstico en el INP.

VII. MATERIALES Y METODOS

1. **Tipo de estudio:** Descriptivo, transversal, observacional.
2. **Población objetivo:** Pacientes menores de 18 años con diagnóstico de sangrado de tubo digestivo en México.
3. **Población elegible:** Pacientes menores de 18 años con diagnóstico de sangrado de tubo digestivo atendidos por el Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Instituto Nacional de Pediatría de enero de 2014 a diciembre de 2014.
4. **Lugar de estudio:** Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría.
5. **Criterios de Inclusión:**
 - Para poder ser incluido en el estudio, el expediente clínico debe estar

completo y el diagnóstico de sangrado de tubo digestivo debe estar confirmado clínicamente.

6. Criterios de Exclusión:

- Expediente clínico incompleto

7. Tamaño de muestra: No se incluirá un tamaño de la muestra, ya que se incluirán a todos los pacientes que hayan sido atendidos en el INP con la patología en un periodo de 10 años. Aproximadamente, cada mes se atienden 2 pacientes con diagnóstico de sangrado de tubo digestivo, lo que nos da un estimado de pacientes en un año y 240 pacientes en una década.

8. Variables: Ver anexo 1.

9. Método e instrumento de recolección de datos: Ver anexo 2. Se realizará una hoja de recolección de información, con los datos obtenidos de los expedientes clínicos.

10. Procedimiento para recolección y procesamiento de datos:

Se solicitará el listado en el archivo clínico de los expedientes con diagnóstico de sangrado de tubo digestivo, codificado por el CIE 10 como K92.0, K92.1 y K92.2. Se utilizará un formato de recolección de los datos previamente establecido en donde se obtendrá la información. La información que se buscará de forma intencionada será la relacionada con características personales, manifestaciones clínicas, características del sangrado, diagnóstico etiológico y métodos diagnósticos utilizados, hallazgos a la endoscopia y del estudio histopatológico, tratamiento utilizado y recaídas.

VIII. ANALISIS ESTADISTICO E INTERPRETACION DE RESULTADOS

El análisis de las variables se realizará con apoyo del programa SPSS versión 16.0, en el cual se capturará la base de datos de los resultados obtenidos. Por ser un estudio descriptivo, se analizará mediante estadística descriptiva utilizando medidas de tendencia central, de dispersión y pruebas de normalidad para las variables cuantitativas; frecuencias y porcentajes para la variables categóricas.

XI. CONSIDERACIONES ETICAS

Los nombres de los pacientes no serán necesarios en la tabulación y publicación de los datos por lo que la confidencialidad del mismo se mantendrá y solamente los investigadores conocerán dicha información. Por tratarse de un estudio retrospectivo no se requerirá consentimiento informado. De acuerdo a la ley General de salud, artículo 17, este estudio no presenta riesgo y se apega a los distintos códigos de ética para la investigación en salud.

X. CRONOGRAMA

- Realización de protocolo: junio 2014 - febrero 2015
- Presentación al comité de Investigación: marzo 2015
- Recolección de datos: marzo 2015 – mayo 2015
- Procesamiento y análisis de datos: junio 2015

XI. RESULTADOS

Se revisaron 236 eventos de sangrado de tubo digestivo, codificados por el CIE 10 como K92.0, K92.1 y K92.2; en el Instituto Nacional de Pediatría desde el primero de enero del 2014 hasta el 31 de diciembre del 2015. Sólo se obtiene información completa de 207 expedientes, de los cuales 130 requieren manejo intrahospitalario.

Dentro de las características demográficas encontramos que la mediana de edad al momento del diagnóstico es de 60 meses (5 años), con una edad mínima de un mes y una edad máxima de 216 meses (18 años). Pertenecen al género femenino el 38.2% (n=79), y al género masculino el 61.8% (n=128) de los pacientes, con una relación de 1.6 a favor del sexo masculino.

Respecto a su valoración antropométrica, realizada en 200 pacientes, encontramos que en el 75.8% (n=158) de la población estudiada, el IMC ajustado a edad y género clasifica a los pacientes como eutróficos, el 5.8% como desnutridos moderados y el 2.4% (n=12) como desnutridos graves (n=5); en el 4.8% encontramos un posible riesgo de sobrepeso (n=10), sobrepeso en el 2.9% (n=6) y obesidad en 4.3%. (n=9). Respecto a la talla para la edad, el 79.7% (n=169) de la población presenta una talla adecuada, una talla baja en el 5.8%

(n=12) y una talla baja severa en el 11.1% (n=23).

Dentro de las características clínicas, el 22.2% (n=46) y el 13% (n=27) de los pacientes consultan por hematemesis y melena respectivamente; el 14.4% (n=30) por hematoquecia y el 50,2% (n=104) por rectorragia. Se identifica un cuadro de STDA anemizante en el 25.1% (n=52), STDA no anemizante del 11.1% (n=23), STDB anemizante del 15.5% (n=32) y STDB no anemizante en el 48.3% (n=100) de los niños estudiados. Los resultados reportados para el diagnóstico sindromático y las características clínicas se expone en la tabla 5.

TABLA 5.

DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO DEL SANGRADO DIGESTIVO Y SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN

SÍNTOMA	SÍNDROME				Total
	STDA anemizante	STDA no anemizante	STDB anemizante	STDB no anemizante	
Hematemesis	32 (61,5%)	14 (60,8)	0	0	46 (22,2%)
Melena	18 (34,6%)	9 (39,2)	0	0	27 (13%)
Hematoquecia	2 (3,8%)	0	18 (56,2%)	10 (10%)	30 (14,4%)
Rectorragia	0	0	14 (43,7%)	90 (90%)	104 (50,2%)
Total	52 (25,1%)	23 (11,1%)	32 (15,5%)	100 (48,3%)	207

Requieren transfusión de paquete eritrocitario el 32.9% (n=68) de los pacientes con sangrado de tubo digestivo, en el 82,6% (n=43) de los pacientes con STDA anemizante y en el 71,8 % (n=23) de los paciente con STDB anemizante.

El 68.6% (n=142) de los pacientes eran previamente sanos, el 31,4% presentaban comorbilidades como hepatitis autoinmune, vasculitis, atresia de vías biliares, fibrosis hepática congénita, síndrome de Alagille, quiste de colédoco, atresia intestinal, síndrome de intestino corto, síndrome de nevos azules, síndrome de Wiskott Aldrich, síndrome de Lennox Gastaut, síndrome de Klippel Trenauny Weber, síndrome de Kassabach Merrit, síndrome de Bannayan Riley Ruvalcaba, síndrome de Bean Berline, síndrome de Imerslund Grasbekc, encefalopatía hipóxico-isquémica. Se reporta tres pacientes hospitalizados en terapia intensiva al momento del diagnóstico, no se reportan pacientes oncológicos, ni trasplantados de médula ósea.

Los hallazgos en la panendoscopia según diagnóstico sindromático se muestran en la tabla 6.

TABLA 6.

HALLAZGOS EN LA PANENDOSCOPIA SEGÚN DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO

HALLAZGOS EN LA PANENDOSCOPIA	SÍNDROME				Total
	STDA anemizante	STDA no anemizante	STDB anemizante	STDB no anemizante	

No se realizó	2 (3,8%)	1 (4,3%)	21 (65,5%)	68 (68%)	92 (44,4%)
Normal	5 (9,6%)	0	3 (9,3%)	6 (6%)	14 (6,7%)
Esofagitis	1 (1,9%)	2 (8,6%)	1 (3,1%)	3 (3%)	7 (3,3)
Várices esofágicas	29 (55,7%)	1 (4,3%)	1 (3,1%)	0	31 (14,9)
Gastropatía erosiva y/o hemorrágica	4 (7,6%)	7 (30%)	4 (12,5%)	4 (4%)	19 (9,1)
Úlceras gástricas	3 (5,7%)	0	0	0	3 (1,4%)
Úlceras duodenales	1 (1,9%)	0	0	1 (1%)	2 (0,9%)
Gastropatía nodular	2 (3,8%)	3 (13%)	0	2 (2%)	7 (3,3%)
Bulboduodenitis	2 (3,8)	5 (21,7%)	1 (3,1%)	13 (13%)	21 (10,1%)
Malformación arteriovenosa	1 (1,9%)	0	0	1 (1%)	2 (0,9%)
Otros	2 (3,8%)	4 (17,3%)	1 (3,1%)	2 (2%)	9 (4,3%)
Total	52	23	32	100	207

Un paciente con STDA anemizante presentó en la panendoscopia evidencia de esofagitis y bulboduodenitis y un segundo paciente presenta un pólipo gástrico, reportados en la tabla como otros. En cuatro pacientes con STDA no anemizante reportados como otros, se encontraron los siguientes hallazgos: transposición colónica secundaria a estenosis esofágica e ingestión de cáusticos, con STDA no anemizante se reporta una colitis ulcerada severa y un pólipo sésil; esofagitis y bulboduodenitis en dos pacientes y granuloma a cuerpo extraño en el sitio de la gastrostomía en un paciente.

Un paciente reportado como STDA anemizante, presenta hallazgos en la panendoscopia de esofagitis y bulboduodenitis. Paciente que consulta por STDB no anemizante caracterizado por rectorragia, la panendoscopia reporta una

esofagitis grado A de los ángeles, gastropatía erosiva leve de fondo y cuerpo y úlceras duodenales Forrest 3 en bulbo y rodilla, en la colonoscopia se observa una hiperplasia nodular linfoide del recto. Un segundo paciente con STDB no anemizante en la panendoscopia presenta erosiones del cuerpo gástrico, la histopatología presenta gastritis crónica por H. Pylori y la colonoscopia colitis ulcerativa.

Los hallazgos en la colonoscopia según diagnóstico sindromático se exponen en el tabla 7.

TABLA 7.

HALLAZGOS EN LA COLONOSCOPIA SEGÚN DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO

HALLAZGOS EN LA COLONOSCOPIA	SÍNDROME				Total
	STDA anemizante	STDA no anemizante	STDB anemizante	STDB no anemizante	
No se realizó	47 (90.3%)	22 (95,6%)	8 (25%)	11 (11%)	88 (42,5%)
Normal	1 (1,9%)	0	9 (28,1%)	14 (14%)	24 (11,5%)
Colitis	1 (1,9%)	1 (4,4%)	7 (21,8%)	37 (37%)	46 (22,2%)
Pólipos	0	0	2 (6,2%)	32 (32%)	34 (16%)
Malformación arteriovenosa	1 (1,9%)	0	4 (12,5%)	2 (2%)	7 (3,3%)
Úlceras	0	0	1 (3,1%)	1 (1%)	2 (0,9%)
Masas	1 (1,9%)	0	0	2 (2%)	3 (1,4%)

Cambios en el patrón vascular de la pared	1 (1,9%)	0	1 (3,1%)	1 (1%)	3 (1,4%)
Total	52	23	32	100	207

Los hallazgos en la histopatología según diagnóstico sindromático se exponen en el cuadro 8.

TABLA 8.

HALLAZGOS EN LA HISTOPATOLOGÍA SEGÚN DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO

HALLAZGOS EN LA HISTOPATOLOGIA	SÍNDROME				Total
	STDA anemizante	STDA no anemizante	STDB anemizante	STDB no anemizante	
No se realizó	36 (69,2%)	5 (21,7%)	7 (21,8%)	9 (9%)	57 (27,5%)
Normal	2 (3,8%)	2 (8,6%)	1 (3,1%)	8 (8%)	10 (4,8%)
Esofagitis péptica	0	0	1 (3,1%)	0	1 (0,4%)
Esofagitis inespecífica	0	2 (8,6%)	0	0	2 (0,9%)
Gastritis crónica	4 (7,6%)	4 (17%)	0	0	8 (3,8%)
Gastritis por H. pylori	0	0	1 (3,1%)	1 (1%)	2 (0,9%)
Duodenitis aguda/crónica	3 (5,7%)	5 (21,7%)	0	3 (3%)	11 (5,3%)
Enfermedad inflamatoria intestinal CUCI	0	0	4 (12,5%)	5 (5%)	9 (4,3%)
Colitis eosinofílica	0	0	0	1 (1%)	1 (0,4%)
Colitis alérgica	1 (1,9%)	0	1 (3,1%)	5 (5%)	7 (3,3%)

Colitis aguda	0	0	1 (3,1%)	0	1 (0,4%)
Colitis crónica	1 (1,9%)	1 (4,3%)	2 (6,2%)	18 (18%)	21 (10,1%)
Hiperplasia nodular linfoide	0	0	2 (6,2%)	15 (15%)	17 (8,2%)
Pólipo adenomatoso	0	0	0	1 (1%)	1 (0,4%)
Pólipo juvenil	0	0	2 (6,2%)	30 (30%)	32 (15,4%)
Malformación arteriovenosa	3 (5,7%)	0	3 (9,3%)	0	6 (2,8%)
Divertículo de Meckel	1 (1,9%)	0	6 (18,7%)	0	7 (3,3%)
Necrosis isquémica transmural	0	0	0	1 (1%)	1 (0,4%)
Otros	1 (1,9%)	4 (17,3%)	1 (3,1%)	3 (3%)	13 (6,2%)
Total	52	23	32	100	207

Un paciente con STDA anemizante reporta en la histopatología: Gastritis crónica folicular con actividad moderada, designado como pólipo (hallazgo de panendoscopia) con hiperplasia foveolar focal de tipo regenerativo y regeneración polipoide. En cuatro pacientes con STDA no anemizante, se reporta en la histopatología: 1. Esofagitis crónica compatible con reflujo y duodenitis crónica; 2. Esofagitis péptica crónica activa intensa y gastritis crónica leve activa; 3. Esofagitis crónica leve péptica leve con edema leve e hiperplasia linfoide, 4. Esófago, antro y fondo con eosinofilia leve, no se describe recuento ni ubicación de eosinófilos.

Un paciente con STDB anemizante se encuentra en la histopatología hallazgos compatibles con colitis pseudomembranosa por *C. difficile*

Tres pacientes con STDB no anemizante, presentaban en la histopatología: 1.

Pólipo inflamatorio asociado a colitis crónica con actividad leve e hiperplasia nodular linfoide (colonoscopia con pólipo en rectosigmoide y colitis inespecífica);
 2. Colitis aguda y crónica moderada con hiperplasia linfoide del duodeno; 3. Esofagitis crónica secundaria a ERGE, gastritis crónica por H. pylori, duodenitis crónica, eosinofilia leve (10 eosinófilos x CAP) y colitis leve con eosinofilia focal (8-10 eosinófilos x CAP) y prominencia de tejido linfoide.

Los diagnósticos finales según los cuatro cuadros sindromáticos mencionados, se resumen los hallazgos en el Tabla 8.

TABLA 8.
DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO Y DIAGNÓSTICO FINAL

DIAGNÓSTICO	SÍNDROME				Total
	STDA anemizante	STDA no anemizante	STDB anemizante	STDB no anemizante	
Sin diagnóstico	1 (1,9%)	0	5 (15,6%)	11 (11%)	16 (7,7%)
Esofagitis	0	2 (8,6%)	0	0	2 (0,9%)
Hipertensión portal	29 (55,7%)	1 (4,3%)	1 (3,1%)	1 (1%)	32 (15,4%)
Gastritis crónica por H. Pylori	0	0	0	1 (1%)	1 (4,8%)
Enfermedad ácido péptica	5 (9,6%)	9 (39%)	0	0	14 (6,7%)
Úlceras gástricas	3 (5,7%)	0	0	0	3 (1,4%)
Úlceras duodenales	1 (1,9%)	0	0	0	1 (4,8%)
APLV/alergias alimentarias	4 (7,6%)	7 (30,4%)	1 (3,1%)	15 (15%)	26 (12,5%)
Malformación arteriovenosa	4 (7,6%)	0	6 (18,7%)	2 (2%)	12 (5,7%)
Divertículo de Meckel	1 (1,9%)	0	8 (25%)	1 (1%)	10 (4,8%)
Pólipos intestinales	0	0	2 (6,2)	33 (33%)	35 (16,9%)
Enfermedad inflamatoria intestinal CUCI	1 (1,9%)	0	4 (12,5%)	6 (6%)	11 (5,3%)
Isquemia intestinal aguda	0	0	0	3 (3%)	3 (1,4%)

Púrpura de Henoch	0	1 (4,3%)	1 (3,1%)	2 (2%)	4 (1,9%)
Schonlein/Poliarteritis nodosa					
Parásitos intestinales	0	0	0	1 (1%)	1 (4,8%)
Úlceras de intestino y colon	0	0	0	1 (1%)	1 (4,8%)
Colitis y proctitis infecciosa	0	0	2 (6,2)	2 (2%)	3 (1,4%)
Hiperplasia nodular linfoide	0	0	1 (3,1%)	11 (11%)	12 (5,7%)
Fisura anal	0	0	0	4 (4%)	4 (1,9%)
Otros	3 (17,3%)	3 (13%)	1 (3,1%)	6 (6%)	16 (7,7%)
Total	52	23	32	100	207

En tres pacientes con STDA anemizante, como diagnóstico final encontramos: 1. Hemofilia; 2. Duplicación intestinal, perforación del íleon y colónica; 3. Pólipo gástrico.

En los pacientes con STDA no anemizante reportados como otros diagnósticos, se reporta: 1. Granuloma a cuerpo extraño por punto quirúrgico de gastrostomía; 2. Colitis ulcerada severa y pólipo sésil en transposición del colon; 3. esofagitis crónica compatible por reflujo y duodenitis crónica.

Se reporta un paciente con STDB anemizante y pancolitis fulminante por C. difficile. En seis pacientes con STDB no anemizante, se realizan los siguientes diagnósticos posterior a su abordaje: 1. Úlceras duodenales Forrest 3 en bulbo y rodilla, gastritis crónica por H. pylori e hiperplasia nodular linfoide del recto; 2. síndrome de intestino irritable; 3. Síndrome de somatización; 4. Adolescente con traumatismo rectal por objetos romos; 5. Hemorroides; 6. Trastorno de la coagulación.

De los 32 pacientes con diagnóstico de hipertensión portal, encontramos como hallazgos en la AngioRMN, en 43,7% (n=14) degeneración cavernomatosa de la vena porta, 6,2% (n=2) trombosis de la vena porta y 3,1% (n=3) trombosis de la vena esplénica. En 9,3% (n=3) se reportan datos de hipertensión portal y en 34,3 (n=11) pacientes no se realiza el estudio. En el 21,8% (n=7) de los pacientes se realiza estudios de esplenopografía, con hallazgos de: hipertensión portal, fibrosis hepática congénita, trombosis de la vena porta y degeneración cavernomatosa de la porta.

En diez pacientes con diagnóstico de divertículo de Meckel, el resultado de la gammagrama con Tc99 para detectar mucosa gástrica ectópica es positivo en el 50% (n=5) de los pacientes, con un resultado negativo en el 30% (n=3) y no se realiza en dos pacientes. En los doce pacientes con diagnóstico de malformación aretrovenosa del tracto gastrointestinal, la angiografía es positiva en el 50% (n=6) de los pacientes, normal en el 25% (n=3), reporta datos sugestivos de vasculitis en el 8,3% (n=1) de los pacientes y no se realiza en dos pacientes.

En la cohorte estudiada de 10 años, se reportan seis muertes, ninguna asociada al sangrado digestivo; entre las causas de muertes encontramos: choque séptico, estado epiléptico, edema cerebral, falla hepática crónica descompensada. Un paciente presenta edema cerebral y secuelas neurológicas severas, dos semanas posteriores a la realización de escleroterapia para manejo de varices gástricas con cianocrilato.

XII. DISCUSIÓN

Se analizan los datos obtenidos de 207 eventos de sangrado digestivo en un periodo de diez años; no se pueden obtener datos de prevalencia de la enfermedad en el INP, por considerar que existe subregistro del diagnóstico ya que sólo se obtiene información de los pacientes que se archivan bajo el código CIE-10: K92.0, K92.1 y K92.2; pacientes que ingresaban por el servicio de urgencias y consulta externa de gastroenterología y nutrición del INP. Aproximadamente el 10% de los casos de STD se asocian a una enfermedad sistémica, trastornos hematológicos, septicemias o enfermos críticos en unidades de cuidado intensivo. En las unidades de cuidado intensivo pediátrico se reporta una prevalencia del STD de 5 a 25%⁴⁻⁶; respecto al STD bajo, se describe que el 0.3% de las visitas a una consulta hospitalaria de urgencia en un período de diez meses corresponden a sangrado digestivo rectal.⁷ Nuestro hospital cuenta con tres terapias de cuidado intensivo (terapia intensiva general, cardiovascular y neonatal) así como unidades de trasplante de médula ósea y renal; en donde las condiciones de salud de los pacientes son críticas, lo cual incrementa los factores de riesgo para sangrado; sin embargo en la cohorte estudiada solo tres pacientes se encontraban hospitalizados en la unidad de cuidado intensivo, ni se reportan pacientes con patologías oncológicas, lo que nos hace pensar que muchos pacientes diagnosticados y tratados por sangrado de tubo digestivo en el INP no son registrados.

Dentro de las características demográficas encontramos que la mediana de edad al momento del diagnóstico es de 60 meses (5 años), con una edad mínima de un mes y una edad máxima de 216 meses (18 años), lo que nos indica una población

heterogénea con un mayor prevalencia de diferentes patologías para la edad; respecto a la distribución por géneros, se encuentra una relación de 1.6 a favor del sexo masculino. Al comparar nuestros resultados con el estudio de Rafeey y cols, quienes en 447 niños con sangrado digestivo alto encontraron una media \pm DE (mediana) de edad de $6,13 \pm 3,94$ años; y una relación hombre-mujer de 1.57⁵; datos similares a los obtenidos en nuestro estudio; sin embargo estadísticas reportadas para Estados Unidos de niños hospitalizados con STD en el 2009, informan una mayor incidencia entre las edades de 11 a 15 años (84,2 por 10.000 egresos) y los niños menores de 1 año de edad la menor incidencia (24,4 por 10.000 egresos)⁹.

Respecto a la valoración antropométrica, utilizando los criterios de la OMS, encontramos que en el 75.8% (n=158) el IMC ajustado a edad y género clasifica a los pacientes como eutróficos, el 5.8% como desnutridos moderados y el 2.4% (n=12) como desnutridos graves (n=5); en el 4.8% encontramos un posible riesgo de sobrepeso (n=10), sobrepeso en el 2.9% (n=6) y obesidad en 4.3%. (n=9). Respecto a la talla para la edad, el 79.7% (n=169) de la población presenta una talla adecuada, una talla baja en el 5.8% (n=12) y una talla baja severa en el 11.1% (n=23). La encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT 2012), reporta para la población mexicana en edad escolar, (de 5 a 11 años de edad), una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente); para desnutrición y baja talla, la misma encuesta reporta que el 2.8% de los menores de cinco años de edad presentan bajo peso, el 13.6% baja talla y el 1.6% emaciación; estos datos al ser contrastados con nuestra

población, nos demuestra que el porcentaje de talla baja es similar, pero nuestros pacientes presentan mayor desnutrición y menor sobrepeso/obesidad, posiblemente por ser una población enferma en un hospital de tercer nivel, que no refleja la situación de la población general.

Dentro de las características clínicas, Rafeey y cols⁵ reportan sólo para STDA, hematemesis en 120 pacientes (26,8%), melena en 60 pacientes (13,42%), hematoquecia en 11 pacientes (2%), hematemesis con melena en 8 pacientes (1,7%), y sangre oculta en 35 pacientes (7,8%); las estadísticas de pacientes hospitalizados en Estados Unidos para el año 2009 reportan una mayor incidencia de sangrado gastrointestinal en los casos codificados como sangre en las heces (17,6 por 10.000 egresos), seguido por hematemesis (11,2 por 10.000 egresos)⁹. Al comparar los resultados con nuestra población, en donde se analiza tanto STDA y STDB, observamos porcentajes similares al estudio de Rafeey y cols, respecto a la presencia de hematemesis y melena, en el 22.2% (n=46) y el 13% (n=27) de los pacientes respectivamente; sin embargo la presencia de rectorragia “sangre en las heces” en el 50.2% (n=104) de los pacientes, fue la presentación clínica más prevalente para el STD, datos similares a los reportados en Estados Unidos.

Se identifica un cuadro de STDA en el 36% (n=75) de los pacientes (anemizante en el 25.1% y no anemizante en el 11.1%), y STDB en el 63,7% (n=132) de los pacientes (anemizante del 15.5% y no anemizante en el 48.3%), con una relación de 1.7 a favor del STDB. No encontramos referencias en la literatura que nos permitan comparar el abordaje sugerido de cuatro síndromes clínicos: STDA y

STDB anemizante o no anemizante, solo informan la frecuencia general del STDA y del STDB, con una frecuencia a favor del STDB; las estadísticas de Estados Unidos de la atención de urgencias, reportadas por la Nationwide Emergency Department Sample, refieren para el periodo entre el 2006 y 2011 un total de 437.283 visitas por diagnóstico de hemorragia digestiva en pediatría, 88.675 casos de hemorragia digestiva alta, 132.102 casos de hemorragia digestiva baja y 217.008 casos de hemorragia digestiva no especificada⁸.

Ajustando los síntomas de presentación al diagnóstico sindromático encontramos: para STDA, el 61,3% (n=46) y el 36% (n=27) de los pacientes presentaron hematemesis y melena respectivamente, sin mayor diferencia entre STDA anemizante y no anemizante. Para STDB, la hematoquecia se presentó en 56,2% (n=18) de los casos de STDB anemizante, mientras que la rectorragia se presentó en el 90% (n=90) de los pacientes con STDB no anemizante. No se encuentra en la literatura estudios con datos de abordaje y asociación similares que nos permitan realizar comparaciones.

Entre los principales hallazgos en la panendoscopia de pacientes con STDA anemizante encontramos: várices esofágicas en el 55,7% (n=29), várices gástricas 28,8% (n=15), gastropatía erosiva y/o hemorrágica 7.6% (n=4), úlceras gástricas 5.7% (n=3) y úlceras duodenales 1,9% (n=1). En los pacientes con STDA no anemizante, se reporta gastropatía erosiva y/o hemorrágica 30% (n=7), bulboduodenitis 21,7% (n=5), gastropatía nodular 13% (n=3) y esofagitis 8,6% (n=2); resultados diferentes si los comparamos a los obtenidos por Bancroft y cols, quienes en 6.337 pacientes con hematemesis, encontraron como hallazgo

principal esofagitis en el 20%; seguido de anomalías de la mucosa gástrica en el 17%; úlceras pépticas del 6% y várices esofágicas tan solo en el 6% de los pacientes¹⁰; hallazgos similares a los encontrados por Rafeey y cols, quienes reportan entre las principales etiologías: a la esofagitis erosiva (n=179, 40%), seguida por la gastritis en 65 pacientes (14.5%), erosiones gástricas en 76 pacientes (17%), úlceras pépticas en 19 (4.25%) y várices esofágicas en 32 casos (7.15%)⁵. Nuestra mayor prevalencia de sangrado variceal puede estar determinado por ser un hospital de referencia Nivel III en la ciudad de México, con servicio de gastroenterología y nutrición, así como unidad de endoscopia; otro factor que debe ser considerado es el comentado previamente, al existir un subregistro de pacientes hospitalizados críticos y con factores de riesgo, se pierden diagnósticos de esofagitis, úlceras y gastropatía erosiva.

Los hallazgos mas importantes en la colonoscopia encontrados para STDB anemizante fueron: colitis en 21.8% (n=7), malformación arteriovenosa 12,5% (n=4), pólipos en 6,2% (n=2) y normal en 28,1% (n=9). Lo anterior se relaciona a lo reportado en la literatura, donde la colonoscopia solo permite establecer el diagnóstico de sangrado de tubo digestivo bajo en un 30-40% de los casos; y está indicada en casos de hematoquecia y sangrado oculto sin causa demostrada.¹² También se debe tener presente que el STDB anemizante se relaciona principalmente a divertículo de Meckel, malformación arteriovenosa y duplicación intestinal y se requiere otros estudios diferentes a la colonoscopia para su diagnóstico; en nuestra población el 80% (n=8) de los pacientes con divertículo de Meckel presentaron STDB anemizante; sin embargo esta muestra no es

representativa del total de pacientes con divertículo de Meckel diagnosticados en el INP.

Los hallazgos de la colonoscopia para STDB no anemizante, reportan: colitis en 37% (n=37), pólipos en 32% (n=32) y resultados normales en el 14% (n=14); teniendo mayor utilidad la colonoscopia en STDB no anemizante por un incremento en el diagnóstico de poliposis intestinal²², alergia alimentaria³³ y enfermedad inflamatoria intestinal³⁴.

Los principales hallazgos en la histopatología coinciden con lo reportado previamente en la panendoscopia y colonoscopia; para STDA anemizante encontramos: No se realizó en el 69,2% (n=36), recordemos que casi un 57% y 29% presentan varices esofágicas y gástricas respectivamente. Para STDA no anemizante, duodenitis aguda/crónica 21,7% (n=5), gastritis crónica 17% (n=4) y esofagitis 8,6% (n=2). En STDB anemizante: divertículo de Meckel 18,7% (n=6), enfermedad inflamatoria intestinal en 12,5% (n=4) y malformación arteriovenosa 9,3% (n=3); STDB no anemizante: pólipo juvenil 30% (n=30), colitis crónica 18% (n=18) e hiperplasia nodular linfoide 15% (n=15). En la literatura no se encuentran informes globales de sangrado de tubo digestivo bajo y las principales etiologías relacionadas, solo se reportan para cada patología de forma individual como es el caso de poliposis e hiperplasia nodular linfoide; sin embargo los hallazgos coinciden con lo reportado^{22, 33}.

El diagnóstico etiológico final asociado al diagnóstico sindromático se reporta en el cuadro; entre los principales diagnósticos para STD en general encontramos,

pólipos 16,9% (n=35), hipertensión portal 15.4% (n=32), APLV/alergia alimentaria 12.5% (n=26), hiperplasia nodular linfoide 5.7% (n=32) y CUCI 5.3% (n=11). Un porcentaje de pacientes del 7.7% (n=16) quedan catalogados sin diagnóstico, principalmente los que consultan por STDB anemizante (15.6%, n=5) y STDB no anemizante (11%, n=11), en algunos de estos pacientes se realiza un abordaje diagnóstico completo y sistemático, con realización de panendoscopia y colonoscopia, sin encontrar una etiología (denominado como sangrado digestivo oscuro), en este tipo de población se recomienda realizar enteroscopia y cápsula endoscópica para valorar posible patología del intestino delgado²⁸; otro porcentaje de pacientes no asisten al seguimiento, perdiéndose la posibilidad de establecer la etiología del STD.

En adultos, se asocia una mortalidad para STD alto del 3-14% y bajo del 8.8%³²; reportes en pediatría indican que el sangrado gastrointestinal se asocia con un mayor riesgo de mortalidad (OR 1.68, IC 1.53-1.84), independientemente de otras comorbilidades⁹. Sin embargo, en nuestra población no se reporta mortalidad asociada directamente al sangrado digestivo, las muertes reportadas se atribuyen a otras patologías concomitantes con el evento de sangrado; sin embargo se reporta que requieren transfusión de paquete eritrocitario el 82,6% (n=43) de los pacientes con STDA anemizante y el 71,8 % (n=23) de los paciente con STDB anemizante, por lo que es importante identificar tempranamente a los pacientes con datos de sangrado anemizante y realizar un adecuado manejo en el servicio de urgencias con el fin de evitar complicaciones.

XIII. CONCLUSION

El aporte del presente estudio observacional, es poner en evidencia la importancia de diferenciar desde la clínica las diferentes formas de presentación del sangrado de tubo digestivo (alto y bajo, anemizante y no anemizante) y las posibles etiologías, lo anterior le permitirá al residente de pediatría y de gastroenterología iniciar la ruta de abordaje diagnóstico, realizar un mejor manejo y disminuir los costos en la realización de estudios innecesarios. Se plantea la posibilidad de una segunda revisión de expedientes, obteniendo los registros del servicio de endoscopia de pacientes que ingresan a estudio por diagnóstico de STD, lo anterior por el alto subregistro de la patología en el INP.

ANEXOS XIV

VARIABLES DEL ESTUDIO

Nombre de la variable	Definición	Tipo de variable	Unidad de medición o categorías
Edad	Edad en meses al momento del diagnóstico de sangrado del tubo digestivo.	Cuantitativa, discreta.	Meses
Género	Género al que pertenece el paciente teniendo en la cuenta características fenotípicas y genotípicas.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Masculino, Femenino
Peso	Valor del peso en kilogramos que presentaba el paciente al momento del diagnóstico	Cuantitativa, continua	Kilogramos
Talla	Valor de la talla en cm que presentaba el paciente al momento del diagnóstico	Cuantitativa, continua	Centímetros

Talla/longitud para la edad	Índice antropométrico que relaciona refleja el crecimiento lineal alcanzado en relación con la edad cronológica y sus déficit. Se relaciona con alteraciones del estado nutricional y la salud a largo plazo.	Cuantitativa, continua	Talla adecuada > - 2 DE Baja Talla ≥ + 2 DE Baja talla severa ≥ + 3 DE
Índice de masa corporal ajustado para la edad y género	El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo. En el estudio se utiliza en mayores de 24 meses.	Cuantitativa, continua	Desnutrido grave < - 3 DE Desnutrido moderado < - 2 DE Adecuado: ≥ -1 DE a ≤ + 1 DE Posible riesgo de sobrepeso: ≥ + 1 DE Sobrepeso: ≥ + 2 DE Obesidad ≥ + 3 DE
Sangrado de tubo digestivo anemizante	Se refiere a una pérdida mayor o igual al 15% del volumen sanguíneo circulante, o a una disminución ≥ 2gr/dl de la hemoglobina basal, con o sin compromiso del estado hemodinámico.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Sangrado de tubo digestivo no anemizante	Se refiere a una pérdida menor o igual al 15% del volumen sanguíneo circulante, o a una disminución menor de 2gr/dl de la hemoglobina basal, sin compromiso del estado hemodinámico.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Sangrado digestivo alto	Aquel sangrado que se origina en segmentos del tracto digestivo por encima del ángulo de Treitz. Clínicamente se manifiesta con hematemesis y/o	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente

	melena.		
Hematemesis	Sangre expulsada por la boca, habitualmente con el vómito y su color puede variar desde rojo rutilante a sangre degradada por el jugo gástrico adoptando un color negro o negruzco (poso de café).	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Melena	Expulsión por el recto, con las heces, de sangre negra, de consistencia alquitranada y muy mal oliente.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Esofagitis	Inflamación de la mucosa esofágica que generalmente es debida a múltiples causas: RGE, alérgicas, mecánicas, ingesta de agentes cáusticos y corrosivos, infecciones, enfermedades sistémica. La esofagitis erosiva es causa de sangrado de tubo digestivo alto	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Varices esofágicas	Dilataciones de los vasos venosos submucosos del esófago, con mayor riesgo de sangrado por su debilidad en la pared vascular	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Gastritis	Inflamación de la mucosa gástrica. De etiología multifactorial: uso de AINES, infecciones como H. pylori, lesiones de estrés, reacciones autoinmunes o de hipersensibilidad, alérgias. La gastritis aguda erosiva es causa de sangrado de tubo digestivo alto.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Enfermedad ácido-péptica	Enfermedad crónica, recurrente, en donde por acción del ácido y la pepsina, y la presencia de factores predisponentes, se producen úlceras y erosiones en la mucosa digestiva.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Úlceras gástricas	Pérdida de la continuidad de la mucosa gástrica que afecta a la muscularis mucosae. Pueden ser secundarias a medicamentos	Cualitativa, nominal,	Presente o ausente

	gastroerosivos, estrés o infección por <i>H. pylori</i> .	dicotómica.	
Úlceras duodenales	Pérdida de la continuidad de la mucosa duodenal que afecta a la muscularis mucosae. Pueden ser secundarias a medicamentos gastroerosivos, estrés o infección por <i>H. pylori</i> .	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Alergia a la proteína de la leche de vaca	Reacción adversa condicionada por una respuesta inmune, tipo IgE o mediada por células, frente a las proteínas de la leche de vaca, produce diferentes manifestaciones clínicas.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Síndrome de Mallory-Weiss	Laceraciones en la mucosa gástrica o esofágica distal secundarias al aumento súbito de la presión intrabdominal por vómitos.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Hallazgos en panendoscopia	Estudio llevado cabo para valorar estructuras del tracto digestivo superior e identificar causas del sangrado digestivo alto. También constituye una opción terapéutica.	Cualitativa, nominal.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Normal 2. Esofagitis 3. Varices esofágicas 4. Varices gástricas 5. Gastropatía congestiva 6. Gastropatía erosiva y/o hemorrágica 7. Úlcera(s) gástricas. 8. Úlcera(s) duodenales 9. Gastropatía nodular 10. Desgarro de Mallory Weiss 11. Bulboduodenitis 12. Malformaciones vasculares
Sangrado digestivo bajo	Se origina en segmentos del tracto digestivo por debajo del ángulo de Treitz. Se manifiesta por presencia de hematoquecia o rectorragia	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Hematoquecia	Presencia de sangre color marrón o vino, mezclada con las evacuaciones, proveniente de segmentos del intestino delgado posterior al ángulo de Treitz o del colón	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente

Rectorragia	Sangre roja brillante proveniente del colón, del rectosigmoides o de ambos. Puede estar mezclada con las heces o ser independiente de ellas. La rectorragia se presenta generalmente al final de la evacuación	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Malformaciones vasculares digestivas	Anomalías de los vasos debido a errores en la morfogénesis vascular. Se derivan de conductos capilares, arteriales, venosos o linfáticos embrionarios. Están presentes desde el nacimiento, no presentan proliferación celular y no tienen potencial involutivo. A nivel intestinal encontramos las angiodisplasias del colón como las mas comunes.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Divertículo de Meckel	Vestigio del conducto onfalomesentérico. Prevalencia del 0,3-3% en la población general. Produce síntomas en el 25- 30% de los que lo portan, como sangrado de tubo digestivo.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Pólipos intestinales	Tumor gastrointestinal frecuente en la infancia, causa común de hemorragia rectal. La mayoría se localizan en el colon.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Enfermedad inflamatoria intestinal	Grupo de trastornos intestinales caracterizados por la presencia de inflamación crónica intestinal de etiología desconocida y definidos por criterios clínicos, endoscópicos y radiológicos: la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la colitis indeterminada (CI).	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Isquemia intestinal	Muerte del tejido intestinal secundario a la interrupción del flujo sanguíneo mesentérico. Puede ser secundaria a patologías como: invaginación intestinal, enterocolitis necrosante, vólvulo intestinal, hernia incarcerada, o trombosis mesentérica	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente

Púrpura de Henoch-Schonlein	Vasculitis que afecta a niños principalmente, y produce hemorragia gastrointestinal en aproximadamente un 50% de casos.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Parásitos intestinales	Seres vivos, que pertenecen al reino animal, vegetal, bacteriano o fúngico que viven y se desarrollan dentro de un organismo huésped que es necesario para que sobrevivan. Entre los parásitos intestinales que se asocian a sangrado digestivo se encuentran: <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> y <i>Trichuris trichiura</i>	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Colitis neutropénica	Inflamación del intestino, principalmente del ciego en paciente con neutropenia.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Enfermedad injerto contra huésped gastrointestinal	Complicación que se asocia al trasplante alogénico de células hematopoyéticas. Es una manifestación exagerada de un mecanismo inflamatorio normal en el que los linfocitos del donante encuentran antígenos extraños en un ambiente que fomente la inflamación del tracto gastrointestinal.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Úlcera de intestino, colon, rectosigmoides o recto.	Pérdida de la continuidad de la mucosa del intestino, colon, rectosigmoides o recto que afecta a la muscularis mucosae. Pueden ser secundarias a infecciones o procesos inflamatorios.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Colitis, proctitis.	Inflamación del colon, rectosigmoides y recto que puede presentarse de forma aguda o crónica. Secundaria a infecciones, alergias o procesos inflamatorios.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Hiperplasia nodular linfoide	Condición con numerosos nódulos linfoides que protruyen de la mucosa del intestino delgado, el colon o raramente del estómago. Histológicamente, los nódulos están compuestos por grupos linfoides agrandados	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente

	con centros germinales prominentes en la lámina propia y la submucosa superficial.		
Fisura anal	Pequeña excoriación de la mucosa del ano que produce dolor, hemorragia. Secundaria a estreñimiento crónico generalmente.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Presente o ausente
Coproparasitoscópicos	Análisis de una muestra de materia fecal a través de microscopía para detectar la presencia de huevos, quistes, trofozoítos de parásitos intestinales.	Cualitativa, nominal.	1. Normal 2. Anormal
Coprocultivo	Cultivo de materia fecal, para obtener el crecimiento de bacterias patógenas implicadas en procesos infecciosos entéricos.	Cualitativa, nominal.	1. Normal 2. Anormal
Ultrasonido abdominal	Prueba diagnóstica que, a través del uso de ondas de ultrasonido, permite observar los órganos y las estructuras que se encuentran dentro de la cavidad abdominal. Útil para el diagnóstico de invaginación intestinal y colitis neutropénica, entre otros diagnósticos.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	1. Normal 2. Imagen en “dona” 3. Engrosamiento de la pared intestinal (4-10 mm) 4. Masa abdominal 5. Hepatomegalia 6. Esplenomegalia 7. Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática 8. Hepatoesplenomegalia 9. Presencia de venas colaterales portales
Colon por enema con doble contraste	Estudio radiológico del colon, con mucha frecuencia se observa también el intestino delgado en su porción distal. Permite demostrar procesos inflamatorios como la colitis, detectar úlceras, pólipos o divertículos.	Cualitativa, nominal.	1. Normal 2. Pérdida segmentaria de haustras 3. Estenosis segmentaria 4. Pseudopoliposis 5. Pseudodivertículos 6. Fístulas 7. Abscesos 8. Erosiones 9. Úlceras 10. Inflamación 11. Colon tubular 12. Ileítis terminal

Tránsito intestinal con cono ileal	Estudio radiológico con papilla de bario de todo el intestino delgado, permite una adecuada visualización de las alteraciones endoluminales.	Cualitativa, nominal.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Normal 2. Estenosis 3. Fístulas 4. Inflamación 5. Ileitis terminal 6. Espiculación de la mucosa 7. Pérdida segmentaria de haustras 8. Poliposis intestinal
TAC abdominal	Método de imagen que utiliza rayos X para crear imágenes transversales del área abdominal.	Cualitativa, nominal.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Normal 2. Engrosamiento de la pared intestinal (4-10 mm) 3. Hiper captación del medio de contraste de la pared abdominal 4. Presencia de enfermedad fistulizante 5. AngioTAC Degeneración cavernomatosa de la vena porta 6. AngioTAC Trombosis de la vena porta 7. AngioTAC Trombosis de la vena esplénica
RMN abdominal	Examen imagenológico que utiliza imanes y ondas de radio potentes para crear imágenes del abdomen. No se emplea radiación (rayos X).	Cualitativa, nominal.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Normal 2. Engrosamiento de la pared intestinal (4-10 mm) 3. Hiperintensidad de la pared en T2 y el realce con gadolinio en las secuencias T1. 4. Presencia de enfermedad fistulizante Abscesos 5. AngioRMN Degeneración cavernomatosa de la vena porta 6. AngioRMN Trombosis de la vena

			porta 7. AngioRMN Trombosis de la vena esplénica 8. Angio RMN Hipertensión portal
Gammagrafía con Tecnecio 99	Obtención de imágenes por gammagrama de la zona anatómica que se desea estudiar mediante el empleo de una fuente emisora de rayos gamma (radiofármaco o sonda), en este caso tecnecio 99; una fuente captadora de rayos gamma (gammacámara) y de un ordenador.	Cualitativa, nominal	1. Normal 2. Mucosa gástrica ectópica 3. Otros
Angiografía abdominal	Técnicas radiológicas que obtiene imágenes con referencia al diámetro, aspecto, número y estado clínico de las diversas partes del aparato vascular abdominal.	Cualitativa, nominal	1. Normal 2. Vasculitis 3. Malformación arteriovenosa
Hallazgos en colonoscopia	Estudio llevado cabo para valorar estructuras del tracto digestivo inferior e identificar causas del sangrado digestivo bajo. También constituye una opción terapéutica	Cualitativa, nominal.	1. Normal 2. Colitis 3. Pólipo (s) 4. Malformación arteriovenosa 5. Úlceras 6. Masas 7. Aumento del patrón vascular
Hallazgos histopatológicos	Estudio microscopio de los tejidos orgánicos: las anomalías que se detectan permiten realizar un diagnóstico de una	Cualitativa, nominal.	1. Normal 2. Esofagitis péptica. 3. Esofagitis por RGE 4. Esofagitis eosinofílica 5. Esofagitis inespecífica 6. Gastritis aguda 7. Gastritis crónica 8. Gastritis eosinofílica 9. Gastritis por H. Pylori 10. Duodenitis aguda/crónica 11. Enfermedad inflamatoria intestinal

	patología determinada		<p>CUCI</p> <p>12. Enfermedad inflamatoria intestinal Crohn</p> <p>13. Colitis eosinofílica</p> <p>14. Colitis alérgica</p> <p>15. Colitis aguda</p> <p>16. Colitis crónica</p> <p>17. EICH gastrointestinal</p> <p>18. Vasculitis</p> <p>19. Hiperplasia nodular linfoide</p> <p>20. Pólipo adenomatoso</p> <p>21. Pólipo hamartomatoso</p> <p>22. Pólipo juvenil</p> <p>23. Malformación arteriovenosa</p> <p>24. Divertículo de Meckel</p> <p>25. Necrosis isquémica transmural</p>
Escleroterapia	Procedimiento utilizado para tratar varices esofágicas, donde se aplica sobre la misma sustancias esclerosantes. Se genera trombosis y fibrosis a este nivel, disminuyendo el tamaño del vaso y el riesgo de sangrado, como método de profilaxis primaria o secundaria en el sangrado variceal.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	<p>0. No</p> <p>1. Si</p>
Ligadura de várices	Procedimiento que consiste en aspirar la varice al interior de una cámara de bandas, la cual desaloja una banda elástica, que liga la varice atrapada, esto genera una necrosis isquémica de la mucosa y submucosa, permitiendo eliminar la varice o disminuirla de tamaño. Útil como método de profilaxis primaria o secundaria en el sangrado variceal.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	<p>0. No</p> <p>1. Si</p>
Polipectomía endoscópica	Extirpación por vía endoscópica de pólipos pediculados o sésiles, con la ayuda de corriente eléctrica y utilizando un asa o pinza caliente; cuando son pequeños, con la ayuda del	Cualitativa, nominal, dicotómica.	<p>0. No</p> <p>1. Si</p>

	polipótomo. La polipectomía endoscópica permite la extirpación en más de 90 a 97% de los pólipos colónicos		
Hemostasia endoscópica	Control de la hemorragia a través del canal del endoscopio	Cualitativa, nominal, dicotómica.	0. No 1. Si

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON SANGRADO DE TUBO

DIGESTIVO

Paciente N° _____ Registro _____

Fecha de nacimiento: _____

Edad en meses (al momento del diagnóstico): _____

Género: _____ Femenino (0) Masculino (1)

Peso (kg): _____ Talla (cm): _____

Talla/Edad

- (0) Talla adecuada
- (1) Baja Talla
- (2) Baja talla severa
- (3) Sin datos

IMC/Edad

- (0) Eutrófico
- (1) Emaciado
- (2) Severamente emaciado
- (3) Posible riesgo de sobrepeso
- (4) Sobrepeso
- (5) Obesidad
- (6) Sin datos

Síntoma inicial: _____

- (0) Hematemesis
- (1) Melena
- (2) Hematoquecia
- (3) Rectorragia

Requiere transfusión de sangre al momento del diagnóstico: ____ No (0) Si (1)

Comorbilidades asociadas: _____

- (0) No
- (1) Paciente postrasplante de médula ósea
- (2) Paciente oncológico en quimioterapia, neutropénico
- (3) Paciente en terapia intensiva
- (4) Hepatitis autoinmune
- (5) Vasculitis
- (6) Otros _____

Diagnóstico sindromático inicial: _____

- (0) Sangrado de tubo digestivo alto anemizante
- (1) Sangrado de tubo digestivo alto no anemizante
- (2) Sangrado de tubo digestivo bajo anemizante
- (3) Sangrado de tubo digestivo bajo no anemizante

Resultados coproparasitoscópico: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Anormal: Nombre del parásito _____

Resultados coprocultivo: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Anormal: Nombre de la bacteria _____

Resultados USG abdominal: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Imagen en "dona"
- (3) Engrosamiento de la pared intestinal (4-10 mm)
- (4) Masa abdominal
- (5) Hepatomegalia
- (6) Esplenomegalia
- (7) Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática
- (8) Hepatoesplenomegalia
- (9) Presencia de venas colaterales portales

(10) Otros _____

Resultados de USG hepática doppler: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Hipertensión portal
- (3) Presencia de venas colaterales portales
- (4) Trombosis de vena porta
- (5) Trombosis de vena esplénica
- (6) Otros _____

Resultados de tránsito intestinal con cono ileal: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Estenosis
- (3) Fístulas
- (4) Inflamación
- (5) Ileítis terminal
- (6) Espiculación de la mucosa
- (7) Pérdida segmentaria de haustras
- (8) Poliposis intestinal
- (9) Otros _____

Resultados colon por enema con doble contraste: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Pérdida segmentaria de haustras
- (3) Estenosis segmentaria
- (4) Pseudopoliposis
- (5) Pseudodivertículos
- (6) Fístulas
- (7) Abscesos
- (8) Erosiones
- (9) Úlceras
- (10) Inflamación
- (11) Colon tubular
- (12) Ileítis terminal
- (13) Otros _____

Resultados de TAC abdominal: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Engrosamiento de la pared intestinal (4-10 mm)

- (3) Hipercaptación del medio de contraste de la pared abdominal
- (4) Presencia de enfermedad fistulizante
- (5) AngioTAC Degeneración cavernomatosa de la vena porta
- (6) AngioTAC Trombosis de la vena porta
- (7) AngioTAC Trombosis de la vena esplénica
- (8) Otros _____

Resultados de RMN abdominal: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Engrosamiento de la pared intestinal (4-10 mm)
- (3) Hiperintensidad de la pared en T2 y el realce con gadolinio en las secuencias T1.
- (4) Presencia de enfermedad fistulizante
- (5) Abscesos
- (6) AngioRMN Degeneración cavernomatosa de la vena porta
- (7) AngioRMN Trombosis de la vena porta
- (8) AngioRMN Trombosis de la vena esplénica
- (9) Angio RMN Hipertensión portal
- (10) Otros _____

Resultados de gammagrafía con Tecnecio 99: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Mucosa gástrica ectópica
- (3) Otros _____

Resultados angiografía abdominal

- (0) No se realizó
 - (1) Normal
 - (2) Vasculitis
 - (3) Malformación arteriovenosa
 - (4) Otros
-

Resultados de panendoscopia: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Esofagitis
- (3) Várices esofágicas
- (4) Várices gástricas
- (5) Gastropatía congestiva
- (6) Gastropatía erosiva y/o hemorrágica
- (7) Úlcera(s) gástricas (clasificación Forrest)
- (8) Úlcera(s) duodenales.
- (9) Gastropatía nodular

- (10) Desgarro de Mallory Weiss
 - (11) Bulboduodenitis
 - (12) Malformaciones vasculares
 - (13) Otros _____
-

Clasificación de los Ángeles

- (0) Sin datos
- (1) Grado A
- (2) Grado B
- (3) Grado C
- (4) Grado D

Clasificación de Forrest

- (0) Sin datos
- (1) Ia
- (2) Ib
- (3) IIa
- (4) IIb
- (5) IIc
- (6) III

Clasificación Japonesa

- (0) Sin datos
- (1) F1
- (2) F2
- (3) F3

Clasificación várices gástricas

- (0) Sin datos
- (1) GOV 1
- (2) GOV 2
- (3) IGV 1
- (4) IGV 2

Ligadura de várices: _____ No (0) Si (1)

Escleroterapia de várices: _____ No (0) Si (1)

Hemodinamia endoscópica: _____ No (0) Si (1)

Hallazgos de la colonoscopia: _____

- (0) No se realizó
- (1) Normal
- (2) Colitis
- (3) Pólipo (s)
- (4) Malformación arteriovenosa
- (5) Úlceras
- (6) Masas

(7) Aumento del patrón vascular

(8) Otros _____

Polipectomía endoscópica: _____ No (0) Si (1)

Hemodinamia endoscópica: _____ No (0) Si (1)

Resultados del estudio histopatológico: _____

- (0) No se realizó
 - (1) Normal
 - (2) Esofagitis péptica
 - (3) Esofagitis por RGE
 - (4) Esofagitis eosinofílica
 - (5) Esofagitis inespecífica
 - (6) Gastritis aguda
 - (7) Gastritis crónica
 - (8) Gastritis eosinofílica
 - (9) Gastritis por H. Pylori
 - (10) Duodenitis aguda/crónica
 - (11) Enfermedad inflamatoria intestinal CUCI
 - (12) Enfermedad inflamatoria intestinal Crohn
 - (13) Colitis eosinofílica
 - (14) Colitis alérgica
 - (15) Colitis aguda
 - (16) Colitis crónica
 - (17) EICH gastrointestinal
 - (18) Vasculitis
 - (19) Hiperplasia nodular linfoide
 - (20) Pólipo adenomatoso
 - (21) Pólipo hamartomatoso
 - (22) Pólipo juvenil
 - (23) Malformación arteriovenosa
 - (24) Divertículo de Meckel
 - (25) Necrosis isquémica transmural
 - (26) Otros
-

Otros estudios _____

- (0) No se realizó
 - (1) Esplenoportografía
 - (2) Biopsia hepática
 - (3) Pruebas autoinmunes
 - (4) Otros
-

Tratamiento médico indicado: _____ No (0) Si (1)

Dosis:

1. Inhibidor de bomba de protones _____
2. Sucraltato _____
3. Ranitidina _____
4. Propranolol _____
5. Mesalazina _____
6. Prednisona _____
7. Azatriopina _____
8. Otros _____

Tratamiento quirúrgico: _____

- (0) No se realizó
 (1) Si se realizó

Cual _____

Diagnóstico etiológico final: _____

- (0) Sin diagnóstico
- (1) Esofagitis
- (2) Hipertensión portal
- (3) Gastritis crónica por H. pylori
- (4) Enfermedad acido-péptica
- (5) Úlceras gástricas
- (6) Úlceras duodenales
- (7) Alergia a la proteína de la leche de vaca / Alergia alimentaria
- (8) Síndrome de Mallory-Weiss
- (9) Malformaciones vasculares digestivas
- (10) Divertículo de Meckel
- (11) Pólipos intestinales
- (12) Enfermedad inflamatoria intestinal CUCI
- (13) Enfermedad inflamatoria intestinal Crohn
- (14) Isquemia intestinal aguda
- (15) Púrpura de Henoch-Schonlein / PAN
- (16) Parásitos intestinales
- (17) Enfermedad injerto contra huésped gastrointestinal
- (18) Colitis neutropénica
- (19) Úlcera de intestino y colon
- (20) Colitis y proctitis infecciosa
- (21) Hiperplasia nodular linfoide
- (22) Fisura anal
- (23) Otros

XV. BIBLIOGRAFIA

1. Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S et al. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scand J Gastroenterol* 2013; 48: 439-47.
2. Ghassemi KA, Jensen DM. Lower GI bleeding: epidemiology and management. *Curr Gastroenterol Rep* 2013; 15: 333.
3. Jovel-Banegas LE, Cadena-León JF, Cázares-Méndez JM, y cols. Sangrado del tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. *Acta Pediatr Mex* 2013; 34: 280-287.
4. Walker W, Goulet O, Kleinman R et al. *Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 2008; Vol. 5th Ed. Hamilton: BC.
5. Rafeey M, Shoaran M, Majidy H. Diagnostic endoscopy and clinical characteristics of gastrointestinal bleeding in children: a 10-year retrospective study. *Iran Red Crescent Med J* 2013; 15: 794-7.
6. Walker W, Goulet O, Kleinman R et al. Sherman, P.; Shneider, B.; Sanderson, I., *Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. . 2008; Vol. 5th Ed. Hamilton: BC.
7. Teach SJ, Fleisher GR. Rectal bleeding in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1252-8.
8. Pant C, Olyae M, Sferra TJ et al. Emergency department visits for gastrointestinal bleeding in children: results from the Nationwide Emergency Department Sample 2006-2011. *Curr Med Res Opin* 2015; 31: 347-51.
9. Pant C, Sankararaman S, Deshpande A et al. Gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States. *Curr Med Res Opin* 2014; 30: 1065-9.
10. Bancroft J, Dietrich C, Gilger M. Upper endoscopic findings in children with hematemesis. *Gastrointest Endosc* 2003; 57:AB 121.
11. Prieto-Bozano G, Carrasco-Gandía S, Lama-More R y cols. Evaluación y diagnóstico de las hemorragias digestivas en niños. *Acta Pediatr Esp* 1989; 47:293-8.
12. Boyle JT. Gastrointestinal bleeding in infants and children. *Pediatr Rev* 2008; 29: 39-52.
13. Squires RH. Gastrointestinal bleeding. *Pediatrics in Review* 1999; 20: 95-8.
14. Fox VL. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29:37-66.
15. Espinosa PMN, Miquel EI. Hemorragia digestiva por várices esofágicas en pediatría. *Gastr Latinoam* 2007; 18: 89-92.
16. Arora NK, Ganguly S, Mathur P y cols. Upper gastrointestinal bleeding: etiology and management. *Indian J Pediatr* 2002; 69: 155-68.
17. Chawla S, Seth D, Mahajan P y cols. Upper gastrointestinal bleeding in children. *Clin Pediatr (Phila)* 2007, 46: 16-21.
18. Lawrence WW, Wright JL. Causes of rectal bleeding in children. *Pediatr Rev* 2001; 22: 394-5.
19. Lane VA. Investigation of rectal bleeding in children. *Paediatrics and Child Health*; 20: 465-472.
20. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med* 2006; 99: 501-5.

21. Arvola T, Ruuska T, Keränen J et al. Rectal bleeding in infancy: clinical, allergological, and microbiological examination. *Pediatrics* 2006; 117:760-8.
22. Thakkar K, Fishman DS, Gilger MA. Colorectal polyps in childhood. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: 632-7.
23. Mougenot JF, Baldassarre ME, Mashako LM et al. Polypes recto-coliques de l'enfant. Analyse de 183 cas. *Arch Fr Pediatr* 1989; 48:245-8.
24. Huang SC, Erdman SH. Pediatric juvenile polyposis syndromes: an update. *Curr Gastroenterol Rep* 2009; 11:211-9.
25. Gilger MA. Gastroenterologic endoscopy in children: past, present, and future. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 429-34.
26. Calabuig-Sánchez M. Hemorragia digestiva alta: protocolo diagnóstico-terapéutico. Ed. *An Esp Pediatr* 2002; 57:66-79.
27. Zárate-Mondragón F, Ramírez-Mayans JA, Cervantes-Bustamante R y cols. Divertículo de Meckel. Estudio de 61 casos. *Rev Gastroenterol Méx* 1997; 62:80-3.
28. Fisher L, Lee Krinsky M, Anderson MA et al. The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2010; 72:471-9.
29. Hartmann D, Schmidt H, Bolz G et al. A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intraoperative enteroscopy in patients with obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2005; 61:826-32.
30. Kay MH, Wyllie R. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 157-71.
31. Hwang JH; Fisher DA, Ben-Menachem T et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2012; 75: 1132-8.
32. Shrestha UK, Sapkota S. Etiology and adverse outcome predictors of upper gastrointestinal bleeding in 589 patients in Nepal. *Dig Dis Sci* 2014; 59: 814-22.
33. Mansueto P, Iacono G, Seidita A et al. Review article: intestinal lymphoid nodular hyperplasia in children--the relationship to food hypersensitivity. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 1000-9.
34. Shergill AK, Lightdale JR, Bruining DH et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 2015; 81: 1101-21

