

11237
2ej
118



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE PEDIATRIA CENTRO MEDICO NACIONAL IMSS

TOTOR
[Signature]

ETIOLOGIA DEL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN EL RECIEN NACIDO EN ESTADO CRITICO

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
DRA. VIVIAN CECILIA SONIA JANETTE NAVARRETE SANABRIA



MEXICO, D. F., 1985
E INVESTIGACION
DEPTO. DE ENSEÑANZA
Vº Bº
MAYO 1985
[Signature]

PROFESOR TITULAR

FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	2
RESULTADOS	4
DISCUSION	5
RESUMEN	9
CONCLUSIONES	10
CUADROS	11
BIBLIOGRAFIA	15

INTRODUCCION

Se conoce que la frecuencia del sangrado del tubo digestivo alto (STDA) en los niños en estado crítico por meningoencefalitis es de 41%, de los que el 46% se debe a úlceras de stress y 54% a lesiones traumáticas por sonda (1). También se ha descrito STDA secundario a úlceras de stress en pacientes pediátricos politraumatizados, con quemaduras o en estado crítico por hipotensión, septicemia, insuficiencia renal o insuficiencia respiratoria grave (2-4).

Los padecimientos mencionados son frecuentes en los recién nacidos de las unidades de cuidado intensivo neonatal y en los cuales no se tiene evaluada la frecuencia y etiología del STDA. Se ha publicado, en forma aislada, que puede deberse a úlceras de stress (5), úlcera gástrica (6) o ser secundario a deglución de sangre materna, enfermedad hemorrágica del recién nacido (7-11), enterocolitis necrosante (12), esofagitis en pacientes con estenosis pilórica (13) o con hernia hiatal desplazable (7), hemangiomas intestinales, enfermedades sistémicas (5,7,14) y gastritis erosiva (15). Cabe aclarar que hasta antes del estudio endoscópico, en la mitad de los recién nacidos con STDA no se identificaba su causa (5).

La mayoría de los sangrados del tubo digestivo en los recién nacidos son benignos, aunque en ocasiones la hemorragia puede ser masiva (8); o si es por una úlcera, ésta puede sufrir perforación como se ha señalado en algunos neonatos que han cursado con síndrome de dificultad respiratoria grave (16).

En los pacientes pediátricos con STDA, hasta la última década se ha aceptado ampliamente a la panendoscopia como un método útil para su diagnóstico topográfico y etiológico (17-20). Las nuevas generaciones

de endoscopios pediátricos han permitido su empleo en el recién nacido (15,20,21) y han servido para demostrar lesiones superficiales de la mucosa esofágica, gástrica y duodenal como úlceras de stress o úlceras duodenales que no pueden ser detectadas en el estudio radiográfico con medio de contraste (22,23). Este método se ha empleado en ca sos seleccionados y no existen comunicaciones en relación a su uso sistemático en STDA de recién nacidos en estado crítico, para conocer su incidencia real, sitio y etiología.

En un análisis retrospectivo, en el 10% de los neonatos con síndrome de dificultad respiratoria en asistencia a la ventilación se identificó STDA (24). Muchos fueron diagnosticados y tratados como úlceras de stress con cimetidina y gel de hidróxido de aluminio y magnesio sin una base clara, por no haberseles efectuado endoscopia.

Por lo anterior se decidió realizar un estudio prospectivo de STDA que incluyera la realización de endoscopia, con la hipótesis de que la frecuencia de STDA en recién nacidos con estado crítico sería supe rior al 10% y que en un 40% de los casos se debería a úlceras de stress.

MATERIAL Y METODOS

En la sala de terapia intensiva del Departamento de Neonatología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en un periodo de cinco meses, se estudiaron 103 recién nacidos que ingresaron en estado crítico. Este se consideró en los pacientes con insuficiencia respiratoria de cualquier etiología que requirieron de asistencia a la ventilación o que padecieron hemorragia peri-intraventricular, encefalopatía hipóxico-isquémica, septicemia, meningoencefalitis o estado de choque.

Todos los pacientes que ingresaron al estudio fueron diagnosticados y vigilados de acuerdo a las normas del servicio de Neonatología para los distintos padecimientos (25).

El diagnóstico de STDA se hizo por la presencia de hematemesis o sangre macroscópica a través de sonda orogástrica; en los casos que presentaron melena o rectorragia se investigó mediante lavado gástrico a través de una sonda. Debido a que la sonda misma puede ocasionar lesión y sangrado secundario (1), ésta no se instaló en forma rutinaria sino sólo en aquellos cuya condición lo ameritó, por ejemplo, neonatos con presión positiva nasal o nasofaríngea, sangrado de tubo digestivo bajo (rectorragia), distensión abdominal o sospecha clínica importante de STDA.

Los exámenes que se realizaron a los neonatos con STDA incluyeron, además de los de su padecimiento de fondo, la prueba de Apt para descartar deglución de sangre materna (10), biometría hemática, pruebas de coagulación (plaquetas, TP, TPT, fibrinógeno, factor V, productos líticos de fibrina y sulfato de protamina), radiografía de abdomen AP y lateral. Cuando fué posible se practicó esofagogastroduodenoscopia con panendoscopia fibroscópica marca Olympus 3CY ó EP-B2 de 3 y 5 mm respectivamente. El procedimiento en estos niños no requirió sedación, duró 2-5 minutos y se realizó bajo vigilancia después del mismo, de tensión arterial, frecuencia cardíaca y llenado capilar.

Para comparar los pacientes con y sin STDA se utilizó la t de Student y la Chi cuadrada (26).

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestran algunas de las características de los pacientes, divididos en los que tuvieron STDA y los que no lo padecieron. No hubo diferencia entre ellos en relación a edad gestacional, peso, edad al ingreso y proporción de sexos. El 90% de los niños con STDA tuvieron asistencia a la ventilación, contra 27% de los que no lo presentaron ($p < 0.05$).

En el cuadro 2 se observa que el STDA se presentó en 33 de los 103 pacientes en estado crítico (32.0%) y duró más de 24 horas en la tercera parte de los casos. En el mismo cuadro se observa la signología por la cual se realizó el diagnóstico, en siete pacientes se hizo al instalar sonda orogástrica por observar sangrado a través de recto.

En el cuadro 3 se ve que el STDA se presenta con más frecuencia en los neonatos con hemorragia pari-intraventricular (45.8%), estado de choque (40.0%) o encefalopatía hipóxico-isquémica (38.1%); una tercera parte de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria y un 20% de los niños con septicemia o apnea recurrente lo padecen. No se pueden establecer comparaciones ya que un mismo paciente pudo tener más de un padecimiento.

La mortalidad de los pacientes con STDA fué de 54.5% mientras que en los que no lo presentaron resultó de 37.5% sin diferencia significativa.

De los 33 pacientes con STDA, en 12 se realizó endoscopia, en seis se demostró la lesión por autopsia, en dos la prueba de Apt resultó positiva para deglución de sangre materna, en cuatro no se practicó por tener el diagnóstico de enterocolitis necrosante, en cuatro por fallecer antes de programar el estudio endoscópico y en los cinco res

tantes por haber cedido el sangrado. Sólo en un paciente de 860 g no se realizó por no poder introducir el endoscopio. No hubo ninguna complicación atribuible al procedimiento.

Los cuatro pacientes con enterocolitis necrosante y STDA fallecieron; en tres se hizo el estudio post-mortem de los que en uno se encontró úlcera aguda de estómago y en los otros dos no hubo lesión en el esófago, estómago o duodeno que explicara el sangrado.

En relación a las pruebas de coagulación, en ningún caso se diagnosticó enfermedad hemorrágica del recién nacido y únicamente dos pacientes llenaron el criterio de coagulación intravascular diseminada, de los cuales uno tenía hemorragia parenquimatosa cerebral y sangrado fácil en sitios de punción y el otro padeció hemorragia subaracnoidea, cefalohematoma y STDA importante que lo llevaron a anemia. El 75% de los pacientes con STDA se tuvieron que transfundir por anemia, contra el 42.8% de los que no sangraron ($p < 0.01$).

De las radiografías de abdomen, aparte de las de los pacientes con enterocolitis necrosante, ninguna mostró anomalías significativas.

Los hallazgos por endoscopia y anatomía patológica se presentan en el cuadro 4; se encontró esofagogastrroduodenitis erosiva en 11 casos, úlcera gástrica en cinco, esofagitis erosiva en uno y un estudio endoscópico no mostró datos anormales. Las úlceras gástricas diagnosticadas por endoscopia se encontraron a nivel antral y prepilórico.

DISCUSION

No se pudo identificar alguna característica de riesgo en los neonatos con estado crítico que tuvieron STDA; las enfermedades con las que se presenta asociado son múltiples y no hay predominio de alguna

en especial por lo que el sangrado parece más relacionado a un estado crítico que a una enfermedad determinada, apoyado esto por la mayor frecuencia de intubación y asistencia a la ventilación en los pacientes con STDA.

La incidencia de 32% de STDA en los neonatos en estado crítico resultó mayor de lo esperado, quizá por tener más vigilancia en los pacientes del protocolo. Cabe aclarar que el sangrado que se consideró grave, por producir anemia menor de 11 g/dl de Hb, se presentó en el 13.6% de los casos que era lo que se había calculado. La mortalidad resultó ligeramente mayor en los neonatos con STDA; sin embargo, no hubo diferencia estadística con el grupo que no lo presentó y es difícil evaluar la contribución del sangrado en la mortalidad de estos pacientes por los distintos padecimientos subyacentes.

No existía hasta ahora un trabajo que evaluara el STDA en neonatos con stress grave; a otras edades se ha evaluado en niños en estado crítico por meningoencefalitis (1) donde se encontró una frecuencia de 41%. En el estudio, ninguno de los dos pacientes que tuvieron meningoencefalitis manifestó sangrado, ésto puede deberse a su escaso número o a que no tenían una gravedad ni edades similares.

En pacientes pediátricos en estado crítico se ha referido el desarrollo, sin estar clara su fisiopatogenia, de múltiples erosiones de la mucosa gástrica y duodenal, las cuales caracterizan a lo que se ha denominado úlceras de stress (27,28). Tanto la esofagogastroduodenitis como la esofagitis erosiva y la úlcera gástrica de los pacientes de la serie pueden considerarse como tales. Esto confirma a dichas lesiones como la causa más frecuente de STDA en recién nacidos gravemente enfermos, igual que lo observado en un trabajo previo, aunque en

niños de distinta edad (1). Lo anterior justifica continuar el tratamiento de apoyo general y, aun cuando no esté plenamente comprobada su eficacia (1,6), administrar cimetidina o gel a los neonatos con estas características; por otro lado se apoya el concepto de que el estudio endoscópico no debe realizarse de manera rutinaria en dichos pacientes, únicamente se hará en aquellos casos en los que el STDA sea importante o se sospeche una lesión específica susceptible de tratamiento quirúrgico.

El estudio apoya la factibilidad de la endoscopia en el periodo neonatal (21), ya que sólo en un paciente de peso muy bajo no se pudo practicar; esto es importante debido a que en un trabajo previo en recién nacidos, no se pudo identificar la causa del sangrado gastrointestinal en un 52% de los casos (5), quizá por la falta de estudio endoscópico. Posterior a la introducción de este método, en pacientes menores de un año con STDA, el diagnóstico etiológico se ha realizado hasta en un 90% (19,22), aunque en esto puede influir el que a otras edades las causas del sangrado sean diferentes a las de la etapa neonatal, quizá más fácilmente identificables (19,22,29,30). Por otra parte, aún en los mismos recién nacidos la causa podría ser diferente dependiendo si tuvieron o no estado crítico ya que en neonatos sin stress grave y con sangrado gastrointestinal se ha mencionado que el 12% de los casos se debe a enfermedad hemorrágica, trauma anorrectal o deglución de sangre materna (7), de los cuales en el presente estudio sólo encontramos el último diagnóstico.

En dos pacientes la imagen endoscópica recordó la esofagitis por Cándida del adulto, y en los dos niños se aisló Cándida albicans (frotis y cultivo positivos); el hallazgo tendría implicaciones terapéu-

ticas en el recién nacido, ya que a otras edades pediátricas es un diagnóstico extremadamente raro (19). Esto plantea la utilidad de la toma de frotis y cultivo de aspirado esofágico, mediante sonda, en neonatos con STDA y en caso positivo se iniciará tratamiento antimicrobico y se realizará endoscopia para confirmar esofagitis por este hongo y tomar el cultivo en forma directa.

De lo encontrado en el trabajo también puede mencionarse que la presencia de STDA no obliga a tomar pruebas de coagulación, únicamente se realizarán ante otros datos clínicos que hagan sospechar en forma importante coagulación intravascular diseminada, enfermedad hemorrágica del recién nacido o bien cuando el sangrado sea masivo. Lo mismo puede señalarse de la radiografía simple de abdomen, la que se indicará en caso de sospecha de enterocolitis necrosante.

El trabajo apoya la utilidad de la endoscopia en el STDA en neonatos gravemente enfermos, aunque no debe efectuarse en forma rutinaria y se indicará en forma individual.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESUMEN

Para evaluar la frecuencia y etiología del sangrado de tubo digestivo alto (STDA) en neonatos en estado crítico, se estudiaron 103 pacientes del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Al comparar los neonatos con STDA con los que no lo presentaron no se demostró diferencia significativa en las características generales como peso, edad gestacional, edad al ingreso y proporción de sexos. La asistencia a la ventilación fue más frecuente en pacientes con STDA.

El STDA se observó en 33 pacientes (32%), de los que en 12 se realizó endoscopia y en seis la lesión se demostró por autopsia. Los hallazgos más frecuentes fueron esofagogastroduodenitis erosiva y úlcera gástrica, lo que confirma a las lesiones asociadas a stress como la causa principal del sangrado en neonatos en estado crítico.

El estudio apoya la factibilidad de la endoscopia en el período neonatal y la utilidad de la misma en el diagnóstico topográfico y etiológico del STDA.

CONCLUSIONES

1. Se evaluó la incidencia y etiología del STDA en neonatos en estado crítico.
2. La incidencia de STDA fue de 32% y el estudio confirma a las lesiones asociadas a stress como la causa principal del mismo.
3. Se corrobora la utilidad e inocuidad del estudio endoscópico en pacientes con STDA y la factibilidad del mismo en la etapa neonatal, aunque no debe realizarse de manera rutinaria.
4. En algunos neonatos con STDA la etiología podría ser esofagitis por Candida albicans.
5. En los pacientes con STDA no son obligadas las pruebas completas de coagulación ni la radiografía simple de abdomen, las cuales se indicarán en forma individual.

CUADRO 1

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES EN ESTADO CRITICO
CON Y SIN SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO (STDA)

CARACTERISTICA	COM STDA (n = 33)		SIN STDA (n = 70)	
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE
EDAD GESTACIONAL (semanas)	35.6	4.7	34.6	3.8
PESO (gramos)	2271.4	907.8	2080.8	835.6
EDAD AL INGRESO (días)	7.9	11.4	4.5	7.8
ASISTENCIA A LA VENTILACION				
NO		3		19
SI		30		51
DURACION (días)	6.7	8.4	6.3	11.1
SEXO				
M		19		41
F		14		29

CUADRO 2

FRECUENCIA, DURACION Y SIGNOLOGIA DEL SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO ALTO (STDA) EN 103 NEONATOS EN ESTADO CRITICO

	n	%
STDA		
SI	33	32.0
NO	70	68.0
DURACION		
< 12 h	11	33.3
12-24 h	11	33.3
> 24 h	11	33.3
SIGNOS CLINICOS		
HEMATEMESIS	22	66.6
MELENA O RECTORRAGIA CON PRUEBA DE LA SONDA (+)	7	21.2
HEMATEMESIS Y MELENA	2	6.6
HEMATEMESIS Y RECTORRAGIA	2	6.6

CUADRO 3

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN 103 NEONATOS
EN ESTADO CRITICO DE ACUERDO A LOS PADECIMIENTOS

PADECIMIENTO*	n	CON STDA	
		n	%
**SDR	47	14	29.8
CHOQUE	30	12	40.0
SEPTICEMIA	23	5	21.7
HPIV	24	11	45.8
AR	20	4	20.0
EHI	21	8	38.1
MEP	2	0	0.0

- Un mismo paciente pudo tener más de un padecimiento.
- SDR = Síndrome de dificultad respiratoria. HPIV = Hemorragia periventricular. AR = Apnea recurrente. EHI = Encefalopatía hipóxi-co isquémica. MEP = Meningoencefalitis purulenta.

CUADRO 4

HALLAZGO ENDOSCOPICO PRINCIPAL Y DE AUTOPSIA EN
PACIENTES CON SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO ALTO

HALLAZGO	END*	EPM**	TOTAL
ESOPAGOGASTRODUODENITIS EROSIVA	8	3	11
ULCERA GASTRICA	2	3	5
ESOFAGITIS EROSIVA	1		1
ESTUDIO NORMAL	1		1

* Endoscopia

** Estudio postmortem

BIBLIOGRAFIA

1. González-Galnares M, Lara-Guadarrama P, Larrosa A, Guiscafré H, Muñoz O. Hallazgos de esofagogastroduodenoscopia en 51 niños con meningoencefalitis grave. IX Reunión de Investigación, Hospital de Pediatría, CMN. México D.F., 24 de noviembre de 1983.
2. Priebe HJ, Skillman JJ, Bushnell LS, Long PC, Silen W. Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 1980; 302:426-30.
3. Levine BA, Sirinek KR, McLeod CG, Teegarden DK, Pruitt BA. The role of cimetidine in the prevention of stress induced gastric mucosal injury. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148:399-402.
4. Martin LP, Staloch DK, Simonowitz DA, Dellinger EP, Max NH. Failure of cimetidine prophylaxis in the critically ill. *Arch Surg* 1979; 114:492-6.
5. Berman WF, Holtzapfle FG. Gastrointestinal hemorrhage. *Pediatr Clin North Am* 1975; 23:885-95.
6. Chhatrivalia Y, Colon AR, Scanlon JW. The use of cimetidine in the newborn. *Pediatrics* 1980; 65:301-2.
7. Raffensperger JG, Luck SR. Gastrointestinal bleeding in children. *Surg Clin North Am* 1976; 56:413-24.
8. Franken EA. Gastrointestinal bleeding in infants and children. *JAMA* 1974; 229:1339-40.
9. Collins REC. Some problems of gastrointestinal bleeding in children. *Arch Dis Child* 1971; 46:110-12.
10. Apt L, Downey WS. "Melena" neonatorum: The swallowed blood syndrome. *J Pediatr* 1955; 47:6-12.
11. Roth D, Cohen H. Hematemesis and melena in infant. *Am J Dis Child* 1980; 134:994-5.
12. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD y col. Neonatal necrotizing enterocolitis. *Ann Surg* 1978; 187:1-7.
13. Spitz L, Batcup G. Haematemesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis: The source of the bleeding. *Br. J Surg* 1979; 66:827-8.
14. Stillman AE, Hansen RC, Hallinan V, Strobel C. Diffuse neonatal hemangiomas with severe gastrointestinal involvement. *Clin Pediatr* 1983; 22:589-91.

15. Udassin R, Nissan S, Lernaw OZ, Vinograd I, Goldberg MD. Gastric devascularization - An emergency treatment for hemorrhagic gastritis in the neonate. *J Pediatr Surg* 1983; 18:579-80.
16. Raffensperger JG, Condon JB, Greengard J. Complications of gastric and duodenal ulcers in infancy and childhood. *Surg Gynecol Obstet* 1966; 123:1269-74.
17. Gans SL, Ament M, Christie DL, Liebman WM. Pediatric endoscopy with flexible fiberoscopes. *J Pediatr Surg* 1975; 10:375-80.
18. Liebman WM. Fiberoptic endoscopy of the gastrointestinal tract in infants and children. *Am J Gastroenterol* 1977; 68:362-6.
19. Larrosa-Haro A, Coello-Ramírez P. Valor de la panendoscopia en el diagnóstico diferencial del sangrado de tubo digestivo alto en niños. *Rev Gastroenterol Mex* 1983; 48:287.
20. Gyepes MT, Smith LE, Ament ME. Fiberoptic endoscopy and upper gastrointestinal series: Comparative analysis in infants and children. *Am J Roentgenol* 1977; 128:53-6.
21. Liebman WM, Thaler MM. Endoscopic evaluation of upper gastrointestinal bleeding in the newborn. *Am J Gastroenterol* 1978; 69:607-8.
22. Chang NH, Wang TH, Hsu JY, Lee TC, Wang CY, Yu JY. Endoscopic examination of the upper gastrointestinal tract in infancy. *Gastrointest Endosc* 1983; 29:15-17.
23. Tedesco FJ, Goldstein FD, Gleason WA, Keating JP. Upper gastrointestinal endoscopy in the pediatric patient. *Gastroenterology* 1976; 70:492-4.
24. Archivo clínico del Departamento de Neonatología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, IMSS, 1983.
25. Jasso GL. Neonatología práctica. 2a ed. México: El Manual Moderno, 1983; 178-251.
26. Downie MM, Heath RW. Métodos estadísticos aplicados. México: Marín, 1973; 182 y 212.
27. Kivilaakso E, Silen W. Pathogenesis of experimental gastric mucosal injury. *N Engl J Med* 1978; 301:364-9.
28. Menguy R. The prophylaxis of the stress ulceration. *N Engl J Med* 1980; 302:461-2.
29. Larrosa-Haro A, Coello-Ramírez P, Manzano-Sierra C. Diagnóstico endoscópico en pacientes pediátricos con enfermedad ácido-péptica. *Rev Gastroenterol Mex* 1983; 48:286.

30. Gleason WA, Tedesco FJ, Keating JP, Goldstein PD. Fiberoptic gastrointestinal endoscopy in infants and children. J Pediatr 1974; 85:810-3.