



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



11297
201
2018

División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios Médicos del D. D. F.
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza Médica
Departamento de Posgrado
Curso Universitario de Especialización en
PEDIATRIA MEDICA

FRECUENCIA DE HEMORRAGIA DE TUBO
DIGESTIVO ALTO EN RECIEN NACIDOS
CON HIPOXIA NEONATAL

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DR. JOSE LUIS POZO DOMINGUEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

Director de Tesis

DR. DAVID JIMENEZ ROJAS

1987
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

I N D I C E

| | |
|-------------------------|----|
| Introducción | 1 |
| Material y métodos | 9 |
| Resultados | 11 |
| Discusión y comentarios | 20 |
| Conclusiones | 23 |
| Bibliografía | 25 |

La apnea neonatal es la principal urgencia durante la atención de un neonato en la sala de expulsión, siendo el humano infante particularmente vulnerable a la asfixia durante la labor, el parto e inmediatamente después del nacimiento. Hay cuatro mecanismos básicos para la asfixia en estas circunstancias.

1.- Asfixia fetal por la interrupción del flujo sanguíneo umbilical, tal como ocurre en la compresión del cordón umbilical durante el trabajo de parto.

2.- Asfixia fetal por falla de intercambio a través de la placenta, por la separación de la misma en el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserata.

3.- Asfixia neonatal por la inadecuada perfusión por parte de la madre a través de la placenta; ejemplo con hipotensión materna severa.

4.- Asfixia neonatal por falla en la expansión pulmonar.

El cuarto mecanismo puede ocurrir por obstrucción aérea, excesivo líquido en pulmones, o esfuerzo respiratorio débil. Con asfixia fetal los cambios predominantes son hipoxemia y secundariamente acidosis metabo-

lica. Si el flujo placentario es suficiente, los cambios persistentes proveen un adecuado cambio de CO_2 , la excepción es la oclusión completa del cordón umbilical. Por otro lado con asfixia neonatal e inadecuada expansión pulmonar, hay usualmente hipercapnia de una severidad equivalente a la hipoxia (1,2,3).

La asfixia en el feto o en el recién nacido es un proceso el cual es potencialmente reversible. La aceleración y extensión de tales procesos es altamente variable. La asfixia súbita severa puede ser letal en unos 10 minutos (4,5).

La asfixia leve puede empeorar progresivamente, hay también episodios repetidos breves de asfixia los cuales revierten espontáneamente, al cabo de una hora o más, pero que producen un efecto acumulativo de asfixia progresiva (1,2).

En estados tempranos la asfixia puede ser reversible espontáneamente si la causa que la produce es quitada. Sin embargo una vez que la asfixia progresa a estados severos los cambios circulatorios y neurológicos

lica. Si el flujo placentario es suficiente, los cambios persistentes proveen un adecuado cambio de CO_2 , la excepción es la oclusión completa del cordón umbilical. Por otro lado con asfixia neonatal e inadecuada expansión -- pulmonar, hay usualmente hipercapnia de una severidad -- equivalente a la hipoxia (1,2,3).

La asfixia en el feto o en el recién nacido es un proceso el cual es potencialmente reversible. La aceleración y extensión de tales procesos es altamente variable. La asfixia súbita severa puede ser letal en unos 10 minutos (4,5).

La asfixia leve puede empeorar progresivamente, hay también episodios repetidos breves de asfixia los -- cuales revierten espontáneamente, al cabo de una hora o más, pero que producen un efecto acumulativo de asfixia progresiva (1,2).

En estados tempranos la asfixia puede ser reversible espontáneamente si la causa que la produce es -- quitada. Sin embargo una vez que la asfixia progresa a -- estados severos los cambios circulatorios y neurológicos

son graves (1,2,3).

La apnea neonatal es la ausencia de respiración al momento del nacimiento; se divide en primaria y secundaria. Si queremos determinar si el niño está en apnea primaria o secundaria, es importante saber si lloró o respiró antes de entrar en dicho estado, en caso positivo la apnea es primaria y se va a caracterizar por débiles esfuerzos respiratorios y tanto la frecuencia cardiaca como la presión arterial se mantienen dentro de límites normales, y por lo general la reanimación del paciente solo requiere estímulos externos; en la apnea secundaria pueden o no existir algunos esfuerzos respiratorios, la frecuencia cardiaca es menor de 100 latidos por minuto, hay hipotensión y para la reanimación del neonato se requiere asistencia a la ventilación (2,3).

La valoración de Apgar es el criterio tradicional y más universal para calcular las condiciones del recién nacido al nacimiento. Los cinco puntos a valorar -- son color, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardiaca, -- tono muscular y respuesta a estímulos, con una puntua---

ción para cada variable que va de 0 a 2. La evaluación se debe efectuar al minuto y a los 5 minutos del nacimiento. Cuando se efectúa al minuto, una calificación de 7-10 no requiere ninguna medida de reanimación, lo cual sucede en cerca del 80% de los nacimientos. Si es de 4-6 indica depresión moderada del niño, el cual debe de responder a medidas de estimulación periférica, por ejemplo el paso de un objeto romo por la planta del pie. En ocasiones se requiere de oxígeno por mascarilla por un lapso de 15 a 30 segundos. Si no se establece la respiración regular, desciende la frecuencia cardíaca o persiste la cianosis, se deben efectuar medidas de reanimación, si la frecuencia cardíaca está por debajo de 80 por minuto, de inmediato debe ventilarse al niño a través de una cánula endotraqueal.

Cuando la puntuación es de 0-3 indicará que el niño está grave y que requiere de reanimación inmediata, generalmente estos niños tienen latido cardíaco por debajo de 80 por minuto. La evaluación de Apgar a los 5 minutos se correlaciona mejor con aspectos de morbilidad y

mortalidad, en tanto que la evaluación al minuto identifica al neonato que requiere atención inmediata (2,3).

La valoración de Silverman-Andersen, utilizada desde 1956 para cuantificar la gravedad de la insuficiencia respiratoria, que incluye cinco parámetros: movimientos toraco-abdominales, tiros intercostales, retracción xifoidea, aleteo nasal, quejido espiratorio, cada signo se califica con cero, uno o dos, dándose la calificación más alta a los que presentan signos de insuficiencia respiratoria más grave (3).

La úlcera aguda o erosión de la mucosa gástrica es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados bajo stress, encontrándose en sujetos con antecedentes de trauma físico o térmico, insuficiencia respiratoria importante, sepsis y procedimientos quirúrgicos(8); sin embargo la frecuencia de éste padecimiento varía con las técnicas de detección, la población estudiada y el número de factores de riesgo presentes, hasta el 100% -- de los casos en algunos estudios (9,10), pero la hemorragia clínica varía del 5-55% (11,12).

La patogénesis de la úlcera de stress incluye la combinación de tres factores: presencia de ácido gástrico, alteración de la barrera de la mucosa gástrica -- que aumenta la difusión de ácido y disminución de la perfusión de la mucosa gástrica (8).

Sin embargo en la patogénesis de ésta complicación, la hipersecreción ácida no es consistentemente encontrada en animales o en humanos estudiados con úlcera de stress. El incremento de la difusión de ácido secundario a la alteración de la mucosa gástrica no es un prerrequisito para la erosión, pero juega un papel importante en la patogénesis (8).

La isquemia de la mucosa gástrica, secundaria a la disminución del flujo sanguíneo es un común denominador de la ulceración en modelos animales(9). La falta súbita de substrato energético causado por isquemia aguda, puede resultar en muerte temprana de la mucosa gástrica, y el subsecuente rompimiento de la barrera puede conducir a la erosión (10).

Harris y colaboradores en 1977, en un estudio

con 20 pacientes internados en una Unidad de Cuidados -- Intensivos y manejados con ventilador por problemas respiratorios diversos, encontraron que la hemorragia de tubo digestivo alto por úlceras de stress era más frecuente en pacientes que permanecieron más tiempo con ventilación asistida, prolongándose el tiempo de estancia hospitalaria y aumentando la mortalidad; siendo de 65% en pacientes que presentaron hemorragia y de 22% en pacientes que no presentaron ésta complicación (11).

Esta complicación ha sido estudiada en pacientes adultos, y se han realizado investigaciones tendientes a prevenir este problema; McDougall en 1977, Herman y Kaminsky en 1979, McElwee en 1979, demostraron en pacientes tratados con cimetidina, disminución del pH gástrico, de la erosión y del sangrado (12).

La cimetidina directa o indirectamente inhibe la estimulación de la secreción gástrica secundaria a -- la histamina, pentagastrina, betanecol, insulina y cafeína (13). Esta inhibición puede resultar hasta en un 95% de disminución en la producción ácida nocturna y basal.

Se ha observado además que la cimetidina puede preservar el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica en -- animales con hipotensión (14).

El presente estudio se lleva a cabo para determinar la frecuencia de hemorragia de tubo digestivo alto en recién nacidos con hipoxia neonatal, siendo importante ya que si demostramos un número elevado de pacientes con ésta complicación, se podrían tomar medidas tendientes a llevar a cabo un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, o más aun llevar a cabo medidas preventivas con lo que se podría disminuir la morbilidad de ésta complicación. Además se compara su presencia en recién nacidos sin hipoxia neonatal, así como determinar la proporción en ambos sexos y conocer la mortalidad en los pacientes que presentan este problema.

MATERIAL Y METODOS

Trabajo de investigación llevado a cabo en el lapso de un año, de septiembre de 1985 a agosto de 1986, con pacientes recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico de Coyoacán, de ambos sexos, de edad gestacional variable, tanto recién nacidos de pretérmino, de término y postérmino, sin importar el peso al nacimiento, y que tuvieran antecedentes de hipoxia neonatal: líquido amniótico meconial, Apgar bajo, con apnea o insuficiencia respiratoria al nacimiento.

La recolección de datos se realizó por medio de la revisión de expedientes los primeros 8 meses y los siguientes 4 meses observando a los recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología.

La determinación de sangrado de tubo digestivo alto se llevo a cabo observando el residuo gástrico en aquellos que estaban siendo alimentados, y en los que por su gravedad estaban en ayuno, observando el contenido gástrico por medio de sonda colocada en estómago y --

realizando lavado gástrico cada 4 horas, o al observar da-
tos de hemorragia clínica evidente cuando presentaban vó-
mitos en "pozos de café" o sangre fresca.

R E S U L T A D O S

De un total de 186 pacientes que ingresaron en el transcurso de un año, se encontró que 149 (80.1%), correspondió a pacientes sin hipoxia neonatal y 37 (19.9%) tenían antecedentes de hipoxia neonatal (tabla 1).

Del número total de pacientes, presentaron hemorragia de tubo digestivo alto 24, predominando esta complicación en recién nacidos con hipoxia neonatal, ya que de los 37 pacientes de este grupo, 17 presentaron hemorragia de tubo digestivo que corresponde al 45%; y de los 149 recién nacidos que no habían presentado hipoxia, solo presentaron esta complicación 7, que corresponde al 4.6% (cuadro 2).

La calificación de Apgar de los pacientes con hipoxia que presentaron hemorragia fué de 1 a 5 al minuto y de 4 a 7 a los 5 minutos (cuadro 3).

Se encontró que un elevado porcentaje de pacientes que presentaron hipoxia y hemorragia, tuvieron antecedentes de sufrimiento fetal manifestado clinicamente por presencia de líquido amniótico meconial en 76.4% --

(cuadro 4).

Con respecto al sexo en los pacientes que presentaron hemorragia de tubo digestivo alto e hipoxia, -- correspondieron al sexo femenino 10 y al masculino 7 -- (cuadro 5); y en el grupo de pacientes que no tenían antecedentes de hipoxia y que presentaron hemorragia, fueron 3 del sexo femenino y 4 del masculino.

En relación a la edad gestacional en los pacientes con hipoxia y hemorragia, fueron 9 de pretérmino, 8 de término y ninguno de postérmino; y en el grupo que tuvieron hemorragia sin hipoxia, fueron 5 pacientes de pretérmino y 2 de término (cuadro 6).

Los pacientes que fallecieron habiendo presentado hemorragia de tubo digestivo alto fueron 15 en total, siendo 12 pacientes del grupo con hipoxia (70%), y 3 de los que no tenían antecedentes de hipoxia (cuadro 7).

CUADRO No. 1

| NUMERO TOTAL DE PACIENTES: 186 (100%) | |
|---------------------------------------|-----------------------------------|
| PACIENTES SIN HIPOXIA NEONATAL | PACIENTES CON HIPOXIA NEONATAL |
| 149 (80.1%) | 37 (19.9%) |

PORCENTAJE DE RECIEN NACIDOS CON Y SIN HIPOXIA
NEONATAL.

CUADRO No. 2

| TOTAL DE PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO: 24 | |
|--|--|
| PACIENTES SIN HIPOXIA 149 (100%) | PACIENTES CON HIPOXIA 37 (100%) |
| PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO 7 (4.6%) | PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO 17 (45%) |

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTARON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO CON Y SIN HIPOXIA.

CUADRO No. 3

| No. DE CASOS | AL MINUTO | 5 MINUTOS |
|--------------|-----------|-----------|
| 1 | 2 | 5 |
| 2 | 3 | 6 |
| 3 | 2 | 6 |
| 4 | 4 | 7 |
| 5 | 3 | 5 |
| 6 | 5 | 6 |
| 7 | 2 | 4 |
| 8 | 4 | 6 |
| 9 | 2 | 5 |
| 10 | 3 | 5 |
| 11 | 1 | 4 |
| 12 | 3 | 5 |
| 13 | 2 | 6 |
| 14 | 4 | 6 |
| 15 | 3 | 6 |
| 16 | 4 | 5 |
| 17 | 3 | 6 |

EVALUACION DEL APGAR AL MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS DE LOS RECIEN NACIDOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO Y TENIAN ANTECEDENTES DE HIPOXIA.

CUADRO No. 4

| TOTAL : 17 (100%) | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| LIQUIDO AMNIOTICO MECONIAL | LIQUIDO AMNIOTICO NORMAL |
| 13 (76.4%) | 4 (23.6%) |

PORCENTAJE DE PACIENTES CON HIPOXIA Y HEMORRAGIA
CON PRESENCIA DE LIQUIDO MECONIAL.

CUADRO No. 5

| TOTAL : 17 (100%) | |
|-------------------|----------------|
| SEXO FEMENINO | SEXO MASCULINO |
| 10 (58.8%) | 7 (41.2%) |

PORCENTAJE DE PACIENTES CON HIPOXIA Y HEMORRAGIA
DE TUBO DIGESTIVO SEGUN EL SEXO.

CUADRO No. 6

| TOTAL : 17 (100%) | | |
|----------------------------|-------------------------|----------------------------|
| PACIENTES DE PRETERMINO | PACIENTES DE TERMINO | PACIENTES DE POSTERMINO |
| 9 (52.9%) | 8 (47.1%) | 0 (0%) |

PORCENTAJE DE PACIENTES CON HIPOXIA Y HEMORRAGIA DE
TUBO DIGESTIVO SEGUN LA EDAD GESTACIONAL

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO No. 7

| TOTAL: 17 (100%) | |
|-------------------------------|--------------------------------|
| PACIENTES QUE: PALLECIERON | PACIENTES QUE SOBREVIVIERON |
| 12 (70%) | 5 (30%) |

PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON HIPOXIA
Y HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO.

DISCUSION Y COMENTARIOS

La hemorragia de tubo digestivo alto es muy -- frecuente en pacientes con factores de riesgo, como los recién nacidos con hipoxia neonatal, motivo de nuestra -- investigación.

En el presente estudio se corrobora lo comenta do anteriormente, ya que se encontró esta complicación -- en 45% (17 pacientes), de los recién nacidos con antece dentes de hipoxia neonatal (37 pacientes); y solo en el 4.6% (7 pacientes), de los recién nacidos sin hipoxia -- (149 pacientes), lo cual está de acuerdo con estudios -- previos (10,11), que reportan hemorragia clínica que va ria de un 5 hasta un 55%. Sin embargo según los factores de riesgo, las técnicas de detección y la población estu diada, algunos autores reportan hasta en el 100% de los casos esta complicación (9). Nosotros realizamos esta -- investigación del sangrado de tubo digestivo en forma -- clínica, ya que la mayor parte de casos, fué revisión de expedientes de pacientes previamente internados, y por -- lo tanto para que los resultados fueran más homogéneos --

se realizó de ésta forma.

Con relación al sexo no hubo una diferencia -- significativa, encontrándose en los recién nacidos con hipoxia y hemorragia de tubo digestivo alto que el 58.8% correspondió al sexo femenino y el 41.2% al masculino. A diferencia del grupo sin hipoxia y que presentaron hemorragia, correspondió el 42.9% al sexo femenino y el 57.1% al masculino.

Con respecto a la edad gestacional no hubo diferencia importante en pacientes de pretérmino y de término, no reportándose pacientes de postérmino. Correspondiendo en los pacientes con hipoxia y hemorragia a recién nacidos pretérmino un 52.9% y de término 47.1%; y en los recién nacidos sin hipoxia que presentaron hemorragia de tubo digestivo alto fueron de pretérmino el 71.4% y de término 38.6%.

La mortalidad en nuestra investigación en los recién nacidos que tuvieron hipoxia y que presentaron hemorragia fué de un 70%, no encontrándose diferencia -- significativa con Harris y colaboradores que en un estu-

dio con 20 pacientes encontraron una mortalidad de 65%.

Como se ha referido en esta investigación y en estudios previos, la mortalidad en pacientes de riesgo - que presentan hemorragia de tubo digestivo alto es elevada (9,10), por lo tanto sería importante realizar investigaciones tendientes a disminuir o prevenir este problema.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- La frecuencia de hemorragia de tubo digestivo alto en recién nacidos con hipoxia neonatal es muy elevada
- 2.- No hubo diferencia significativa en la presencia de esta complicación con respecto al sexo y a la edad gestacional.
- 3.- Es frecuente la presencia de sufrimiento fetal en los pacientes con hipoxia y hemorragia.
- 4.- La mortalidad en los pacientes con hipoxia neonatal que presentaron hemorragia de tubo digestivo alto es muy elevada.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Phibbs R.H. Delivery room management of the newborn. Of Avery. Neonatology. Second Edition. 1981: 182-201.
- 2.- Fisher D, Behrman R. Reanimación del recién nacido. De Klaus M. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 1975: 16-47.
- 3.- Jasso L. Apnea neonatal. Neonatología práctica. Segunda Edición. 1983: 210-212.
- 4.- Thompson T. Reynolds J. The results of intensive care therapy for neonates with respiratory distress syndrome. J Perinat Med. 1977. 5 (1): 149-61.
- 5.- Naeye R. Neonatal apnea: Underlying disorders. Pediatrics. 1979. 63 (1): 8-11.
- 6.- Weber T. Continuous pH monitoring and neonatal Apgar score. J Perinat Med. 1980. 8 (4): 158-63.
- 7.- Jung D. The concentration of hypoxanthine and lactate in the blood of healthy and hypoxic newborns. J Perinat Med. 1985. 13 (4): 43-49.
- 8.- Moody FG. Stress Ulcers: Their pathogenesis, diagnosis and treatment. Surg Clin North Am. 1976. 56(6): 1469-77.

- 9.- Greene W. Cimetidine for stress-ulcer prophylaxis. -
Crit Care Med. 1984. 12 (7): 571-75.
- 10.- Czaja AJ. Acute gastric disease after cutaneous thermal injury. Arch Surg. 1975. 50 (6): 110-15.
- 11.- Harris KS. Gastrointestinal hemorrhage in patients -
in a Respiratory Intensive Care Unit. Chest. 1977. -
72 (3): 301-304.
- 12.- Friedman CJ. Prophylaxis of upper gastrointestinal -
hemorrhage in patients requiring mechanical ventilation. Crit Care Med. 1982. 10 (316): 310-5.
- 13.- Jeffrey S. Hyams M.D. Recent advances in diagnosis
and treatment of gastrointestinal hemorrhage in infants and children. J Pediatr. 1985. 106 (1): 1-8.
- 14.- Flind AC. Cimetidine and Ranitidine. Lancet. 1985.
1159:1160.