

Hemorragia de tubo digestivo alto en el periodo neonatal

Mayor M.C. Jorge Mauricio **Acosta-García,*** Mayor M.C. Braulio **Jiménez-Peña,**** Mayor M.C. Jaime **López-Cruz,***** Mayor M.C. Mario Artemio **Miguel-Gómez******

Clínica de Especialidades de la Mujer, Departamento de Neonatología.

RESUMEN

Neonato prematuro de 26 semanas de gestación femenino quien cursó 22 días de vida extrauterina encamado en el Servicio de Neonatología en la sala de Cuidados Intensivos Neonatales de la Clínica de Especialidades de la Mujer, trasladado de un segundo nivel desde su nacimiento por prematuridad, dificultad respiratoria y ser potencialmente infectado por ruptura prematura prolongada de membranas. Cursa con pobre respuesta y mala evolución, desarrolla sepsis neonatal, coagulación intravascular diseminada. Inicia con hemorragia de tubo digestivo alto activa, se atribuye en un principio a proceso infeccioso, a pesar de manejo específico y corrección parcial del cuadro séptico, persiste con hemorragia activa la que descompensa, hasta desarrollar choque y falla orgánica múltiple reportándose en el estudio de necropsia una úlcera gástrica y gastritis erosiva severa. En la actualidad es posible integrar un diagnóstico etiológico preciso de lesiones anatómicas intestinales causantes de este trastorno, siempre y cuando se cuente con el equipamiento técnico y el personal con adiestramiento especializado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Palabras clave: sepsis neonatal, coagulación intravascular diseminada, hemorragia de tubo digestivo alto.

Caso clínico

Antecedentes

Hijo de madre adolescente (15 años) sin enfermedades patológicas asociadas, primigesta, cursó con embarazo no controlado, desconoce FUM, con edad gestacional por ultrasonido de 26 semanas; ingresó el día 21 de diciembre de 2006 a escalón sanitario de segundo nivel (enfermería de Santa Lucía, Edo. de Méx.) con ruptura prematura prolongada de membranas (72 horas de evolución) con trabajo de parto en fase activa (4 cm de dilatación) y pre-

Neonatal upper digestive hemorrhage

SUMMARY

Premature newborn female of 26 weeks of gestation who stayed 22 days of life extra uterine in the service of Neonatology in the room of Intensive Care Neonatal of the Clínica de Sociedades de la Mujer, transferred of a second level from their birth for premature, breathing difficulty and to be infected potentially by lingering premature rupture of membranes. He developed with bad response and evolution, developed neonatal sepsis, clotting disseminated intravascular. It begins with active upper digestive hemorrhage. It was attributed to infectious process, to weigh specific handling and partial correction of the septic square, it persists with active hemorrhage the one that disorder, until developing shock and organ dysfunction reported in the autopsy study a gastric ulcer and severe erosive gastritis. At the present time it is possible to integrate accurate diagnosis etiologic of causing intestinal anatomical lesions of this dysfunction, provided it is had the technical equipment and the personnel with training specialized in the Unit of Cares Intensive Neonatal.

Key words: Neonatal sepsis, clotting disseminated intravascular, upper digestive hemorrhage.

sentación pélvica, motivo por el cual se decide culminación del embarazo por vía abdominal, obteniendo producto único vivo del sexo femenino, con peso de 1,010 g calificado con Apgar de 6 al minuto y 9 a los cinco minutos, inicia con dificultad respiratoria decidiéndose traslado a escalón sanitario de tercer nivel.

Padecimiento actual

Ingresa a las 13:00 horas del 21 de diciembre de 2006 a la sala de Cuidados Intensivos Neonatales de la Clínica de Especialidades de la Mujer, clasificándose como recién na-

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal de la Clínica de Especialidades de la Mujer. ** Residente de segundo año del Curso y Residencia en Pediatría, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, México. *** Jefe de la Sección de Patología de la Clínica de Especialidades de la Mujer. **** Jefe del Departamento de Neonatología de la Clínica de Especialidades de la Mujer.

Correspondencia:

Dr. Jorge Mauricio Acosta-García

Col. Lomas de Sotelo, Del. Miguel Hidalgo, C.P. 11200 México, D.F. Correo electrónico: drjmacosta@hotmail.com

Recibido: Noviembre 29, 2006.

Aceptado: Diciembre 21, 2006.

cido pretérmino con peso adecuado para la edad gestacional/potencialmente infectado por ruptura prematura prolongada de membranas. Al ingreso se le ministró dosis única de surfactante (survanta) con pobre respuesta, se agrega el diagnóstico de neumonía congénita debido a los antecedentes, cambios radiológicos y hematológicos; permanece en fase III de ventilación convencional realizándose extubación planeada el día 22 de diciembre de 2006 sin tolerarse requiriendo reintubación el 23 de diciembre de 2006 e inicio de ventilación de alta frecuencia (VAFO); inicia con hemorragia activa de tubo digestivo alto el 9 de enero de 2007, cursa con anemia, prolongación de tiempos de coagulación, leucopenia, plaquetopenia, se manejan transfusiones de hemoderivados (concentrados eritrocitarios, plaquetarios, plasma fresco y crioprecipitados) bloqueadores H1, gammaglobulina, filgrastim, antibioticoterapia de amplio espectro (ampicilina-amikacina 10 días, cefotaxima 10 días, vancomicina 12 días, claritromicina dos días y meropenem un día) por sepsis neonatal, se integra el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada; se interconsulta a cirugía pediátrica el 10 de enero de 2007 por hemorragia activa agregándose inhibidores de bomba de protones.

Se documenta cultivo de aspirado bronquial tomado el 5 de enero de 2007 positivo a *Staphylococcus warneri* y de punta de catéter tomado el 4 de enero de 2007 positivo a *Staphylococcus simulans*. El día 21 de enero de 2007 inicia con datos choque, el cual no se logra revertir a pesar de manejo con terapia hídrica, transfusión de hemoderivados (tres en 48 horas), amins vasoactivas (dopamina, dobutamina y adrenalina), persiste con hemorragia activa de tubo digestivo alto; evoluciona a estado de choque descompensado y falla orgánica múltiple; declarándose la muerte clínica a las 11:55 horas con los diagnósticos siguientes:

1. Choque mixto.
2. Hemorragia de tubo digestivo alto.
3. Coagulación intravascular diseminada.
4. Sepsis neonatal tardía.
5. Prematurez de 26 semanas de gestación.

Análisis

Los mecanismos homeostáticos en el neonato difieren de los del lactante y niño mayor, ya que en el periodo neonatal existe una disminución en la actividad de ciertos factores de la coagulación, alteración en la función plaquetaria y cierta activación subóptima de los mecanismos para la formación del coagulo.¹

El sangrado del tubo digestivo alto en el periodo de recién nacido representa un reto para el neonatólogo, ya que en la mayoría de las veces por cuestiones técnicas no es posible demostrar lesiones locales a nivel de la mucosa gástrica. Debiendo mantener un alto índice de sospecha en relación con esta posibilidad diagnóstica.

Dentro de las etiologías a descartar como causas del sangrado de tubo digestivo alto en el periodo neonatal se encuentran:

1. Deficiencia transitoria de factores de la coagulación dependientes de la activación por vitamina K (II-VII-IX-X). Condiciona la enfermedad hemorrágica del recién nacido en cualesquiera de sus presentaciones temprana, clásica o tardía por lo que la administración de 1 mg de vitamina K intramuscular debe asegurarse en todo recién nacido sano o enfermo.
2. Factores externos como el ayuno prolongado, la administración de nutrición parenteral favorecen la aparición de sangrado en estas circunstancias, en todos los casos anteriores se debe garantizar la administración de 1 mg de vitamina K para prevenir los eventos de sangrado.
3. La infección, choque, hipoxia, enterocolitis necrotizante o el uso prolongado de catéteres pueden complicarse con coagulación intravascular diseminada (CID).
4. Las alteraciones en la función hepática pueden interferir con la producción de los diferentes factores de coagulación.
5. Las enfermedades hereditarias que condicionan deficiencias de factor VIII, IX y X, la enfermedad de Von Willebrand, deben ser tomadas en cuenta en presencia de sangrado en el periodo neonatal. El tratamiento se basa en la administración de los factores de la coagulación deficiente ya sea como liofilizados o plasma fresco.
6. Alteraciones cuantitativas o cualitativas de plaquetas ya sean primarias o secundarias pueden provocar episodios de sangrado en el neonato.
7. Otras causas de sangrado incluyen alteraciones vasculares como malformaciones arteriovenosas, hemangiomas que causan hemorragia a nivel de sistema nervioso, pulmonar o digestivo.²

Las pruebas de laboratorio para determinar el recuento plaquetario, hematócrito, número de leucocitos, pueden orientarnos a la presencia de plaquetopenia o sepsis como etiología del sangrado. Las pruebas de funcionamiento hepático acompañadas de tiempos de protrombina, tromboplastina parcial, nos encaminarán a la sospecha de deficiencia de factores de la coagulación o deficiencia de vitamina K. La cuantificación del dímero D y fibrinógeno nos alertarán ante un evento de coagulación intravascular diseminada.³

El diagnóstico y manejo de las diversas causas sistémicas de sangrado deben en la gran mayoría de los casos controlar el episodio de hemorragia aguda y normalizar las pruebas de laboratorio alteradas. El no conseguir el control adecuado del sangrado a pesar de implantar un tratamiento adecuado para las mismas, nos obliga a descartar una alteración mecánica como causa del mismo.

En el caso específico de la hemorragia de tubo digestivo, la lista de las posibles causas del sangrado a descartar incluyen:

1. Lesión anatómica.
2. Enteropatía perdedora de proteínas.
3. Parasitosis.
4. Púrpura.

Excluyendo a la primera las restantes son de presentación extremadamente rara en el periodo neonatal.⁴

Los problemas anatómicos del tubo digestivo requieren la realización de una endoscopia diagnóstica y/o terapéutica. En la actualidad para el caso del neonato y en especial del recién nacido prematuro extremo este procedimiento está muy restringido en la gran mayoría de las unidades de Cuidados Intensivos Neonatales del país, ya que requiere de personal y equipo muy especializado para su realización, tales condiciones limitan al clínico para determinar un diagnóstico e implantar posibles estrategias terapéuticas que pudieran modificar el desenlace de eventos catastróficos en el periodo neonatal.

Comentario anatomopatológico

Se realiza estudio posmortem de recién nacido de sexo femenino de 22 días de vida extrauterina con longitud céfalo-caudal de 39 cm y peso de 1,470 g. Con edema generalizado con predominio en región abdominal.

A la exploración de los órganos se identifica presencia de gastritis erosiva con presencia de probable úlcera gástrica en la curvatura menor a nivel del fondo de 0.5 cm de eje mayor cubierta con material amorfo (*Figuras 1 y 2*).

Al examen microscópico se identifica presencia de bronconeumonía bilateral con abundantes colonias bacterianas cocoides con presencia de trombos sépticos en riñones donde se identifica además necrosis tubular renal aguda. El examen histopatológico de la unión esófago-gástrica y del fondo confirma la presencia de ulceración de la mucosa con presencia de numerosa flora bacteriana (*Figuras 3 y 4*), se identifican además presencia de microtrombos y hemorragia en cerebro y en parénquima pulmonar también se identifica hematopoyesis extramedular hepática.

Los cambios morfológicos anotados son compatibles con los siguientes diagnósticos anatómicos:

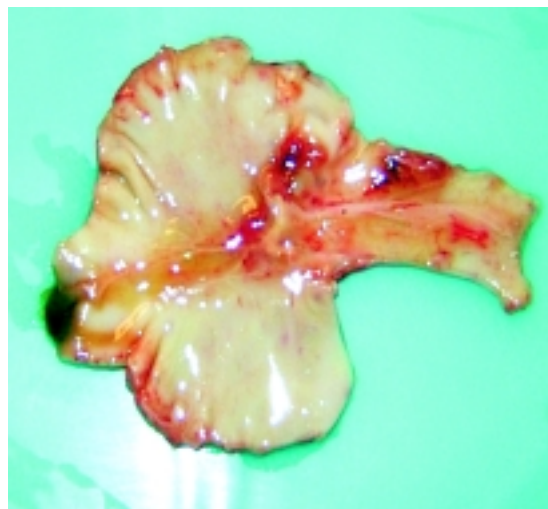


Figura 2. Serosa gástrica con leve congestión, no se identifica perforación.

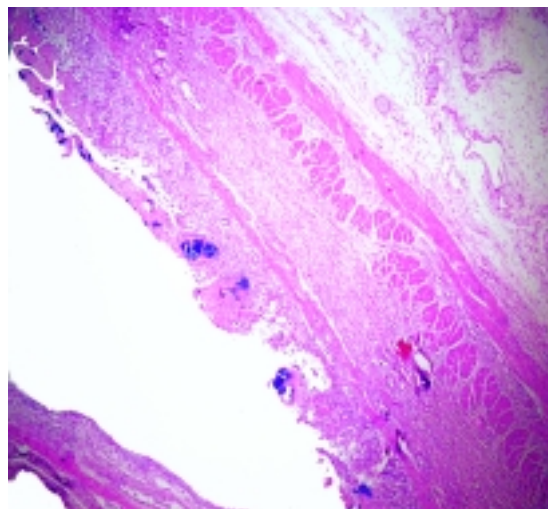


Figura 3. Parénquima de región fúndica gástrica con extensa ulceración y presencia de colonias bacterianas (H-E, 10x).



Figura 1. Estómago cortado en la curvatura mayor, destaca úlcera en fondo y petequias en el resto de la mucosa.

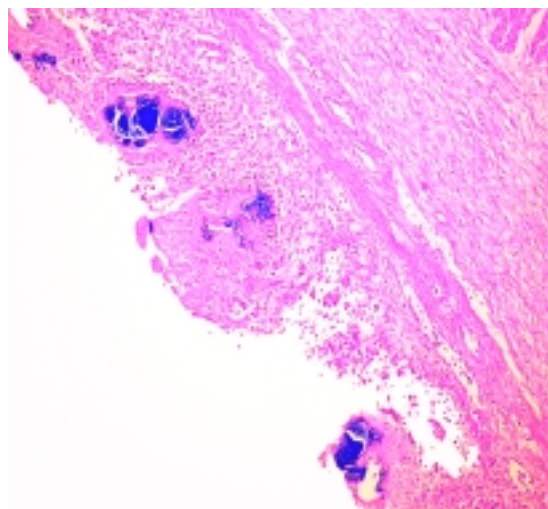


Figura 4. Amplificación de la panorámica anterior. (H-E, 40x).

1. Prematurez. Hematopoyesis extramedular hepática.
2. Historia clínica de sepsis neonatal tardía.
 - a) Coagulación intravascular diseminada.
 - Microtrombos en cerebro y pulmones
 - Hemorragia parenquimatosa ventricular y meníngea, pulmonar y gástrica.
 - b) Gastritis aguda ulcerada. Cambios anatómicos de choque por presencia de necrosis tubular renal.
 - c) Bronconeumonía bilateral.
 - d) Trombos sépticos en parénquima renal y mucosa gástrica.

Conclusión

Evidentemente el retraso en el diagnóstico de este tipo de padecimientos, justifica la instauración de un equipo

diagnóstico basado en la endoscopia, para lo cual es necesario capacitar recursos humanos, la adquisición del equipo endoscópico adecuado con la finalidad de determinar el diagnóstico específico y de manera secundaria encauzar el tratamiento específico que nos permita una intervención terapéutica oportuna en busca de mejorar la sobrevivencia en este tipo de pacientes.

Referencias

1. Fanaroff A. Fetal and maternal Medicine. 7a. Ed. Mosby; 2002.
2. Gerald B. Neonatal Intensive Care. 5ª. Ed. Mosby; 2002.
3. Cloherty P. Manual of Neonatal Care. 5ª. Ed. Lippincott-Raven; 2003.
4. Glader BE. Hemostatic disorders in the newborn. Pediatrics Rev 2005; 12: 163.