BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL IMSS-BIENESTAR DEL SUR

“DR. EDUARDO VAZQUEZ N.”

TESIS DE TITULACIÓN:

COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y ETIOLOGÍA DEL SANGRADO DIGESTIVO ALTO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA “DR. EDUARDO VAZQUEZ N.”

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA:

JOSE MANUEL HERNÁNDEZ RAMÍREZ

ASESOR EXPERTO:

DR. RUBÉN PEÑA VÉLEZ

ASESOR METODOLÓGICO:

BIÓ. MARÍA DE LOURDES HURTADO HERNÁNDEZ

Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla. Febrero 2026



HOSPITAL GENERAL DR. EDUARDO VÁZQUEZ N.
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Por medio de la presente me dirijo a usted para informar que autoriza la impresión de Tesis titulada:

"Comportamiento Clínico Y Etiología Del Sangrado Digestivo Alto En La Población Pediátrica Del Hospital General De Puebla "Dr. Eduardo Vázquez N"

Con número de registro: HGSP-074-2

Del Dr. José Manuel Hernández Ramírez

Para la obtención del título de la Especialidad

Pediatría

Fecha: Febrero de 2026

Asesor Experto:

Rubén Peña Vélez — Nombre | Firma

Asesor Metodológico:

María de Lourdes Hurtado Hernández — Nombre | Firma

Se autoriza impresión de Tesis

FECHA: Febrero 2026

DRA. MAGDALENA LEON LOPEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



DEDICATORIA

A mis abuelos Alejandrina, Otilio †, Ema† y Delfino, por sus consejos, enseñanzas y cuidados a lo largo de mi vida, aunque algunos no estén aquí para vivir este momento Confío en que desde el cielo me acompañan, y a su memoria dedico este trabajo.

A mis padres, por ser el pilar que me ha acompañado en cada etapa. Gracias por su apoyo constante, comprensión y sacrificio silencioso. Este trabajo representa no solo un esfuerzo personal, sino también el reflejo de todo lo que me han brindado.

A mi novia, por su amor, paciencia y apoyo constante durante este proceso. Gracias por acompañarme en cada etapa, por sostenerme en los momentos difíciles y por celebrar conmigo cada avance. Este logro también es fruto de tu compañía.

A mi maestro de la formación como medico Dr. Samuel Julio Jiménez, por grandes consejos, enseñanza, liderazgo y compromiso fueron determinantes para mi desarrollo profesional.

A mis adscritos, jefa de servicio y profesora titular y Jefa de enseñanza del Hospital General del Sur: gracias por su paciencia, por enseñar con el ejemplo y por impulsar mi aprendizaje en cada guardia y cada caso. Me llevo su experiencia y su manera de ejercer con responsabilidad y humanidad.

ÍNDICE

1. Resumen……..4
2. Introducción…….....5
3. Antecedentes……6
   - 3.1 Antecedentes generales
   - 3.2 Antecedentes específicos
4. Planteamiento del problema……...…22
5. Objetivos……..……...23
   - 5.1 Objetivo general
   - 5.2 Objetivos específicos
6. Material y métodos……24
7. Resultados……..……27
8. Discusión……..……..36
9. Conclusiones……...…39
10. Bibliografía……40
11. Anexos……...……43

1. RESUMEN

Introducción: El sangrado digestivo alto (SDA) en pediatría representa una causa relevante de urgencia médica, con etiología variable según la edad y comorbilidades, y con potencial compromiso hemodinámico.

Objetivo: Describir las características clínicas, etiológicas y endoscópicas del SDA en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N.”

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se revisaron expedientes de pacientes pediátricos con diagnóstico de SDA atendidos entre marzo de 2021 y junio de 2025. Se analizaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas, endoscópicas y terapéuticas.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes, con predominio del sexo masculino y una media de edad de 8 años. La manifestación clínica más frecuente fue la hematemesis. La anemia estuvo presente en el 75% de los casos y el tratamiento farmacológico fue suficiente en la mayoría. Los hallazgos endoscópicos más comunes fueron esofagitis y úlceras gástricas.

Conclusión: El SDA en pediatría presenta una amplia variabilidad clínica y etiológica. El reconocimiento oportuno y el manejo integral permiten disminuir complicaciones y mortalidad.

2. INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo alto constituye una entidad clínica de importancia en la población pediátrica debido a su potencial gravedad y a la diversidad de causas subyacentes. Aunque su incidencia es menor en comparación con la población adulta, su presentación puede variar desde cuadros autolimitados hasta hemorragias masivas con compromiso hemodinámico.

La identificación temprana del SDA, así como el conocimiento de sus principales etiologías y manifestaciones clínicas, resulta fundamental para orientar el abordaje diagnóstico y terapéutico. En este contexto, la endoscopia digestiva alta representa una herramienta clave tanto diagnóstica como terapéutica.

El presente estudio tiene como finalidad describir el comportamiento clínico y la etiología del SDA en pacientes pediátricos atendidos en un hospital de segundo nivel, contribuyendo al conocimiento epidemiológico local y apoyando la toma de decisiones clínicas.

3. ANTECEDENTES

3.1 Antecedentes generales

3.1.1. Definición y relevancia clínica del sangrado digestivo alto

El sangrado de tubo digestivo en el paciente pediátrico es una condición relativamente frecuente y potencialmente grave. Las manifestaciones clínicas más comunes incluyen hematemesis, melena y hematoquecia; cuando estas se asocian a depresión hemodinámica y dificultad para obtener acceso venoso periférico, pueden constituir una emergencia médica con riesgo vital (7).

El sangrado digestivo se define como la pérdida de sangre proveniente de cualquier sitio del tubo digestivo. Se clasifica como sangrado digestivo alto cuando el origen se localiza proximal al ligamento de Treitz, y como sangrado digestivo bajo cuando se origina distal a este (1).

Se considera hemorragia gastrointestinal masiva aquella que ocasiona inestabilidad hemodinámica con signos de hipoperfusión, necesidad de transfusión de más de 20 ml/kg durante la reanimación inicial o pérdidas mayores a 80 ml/kg en 24 horas, más de 40 ml/kg en 3 horas o superiores a 3 ml/kg/min (7).

3.1.2 Epidemiología

El sangrado digestivo alto en pediatría constituye una entidad poco frecuente y, en la mayoría de los casos, cursa sin consecuencias graves. No existen estudios que definan con precisión su incidencia en población pediátrica en México; sin embargo, se han reportado prevalencias que oscilan entre el 5 y el 25% en pacientes pediátricos ingresados a unidades de cuidados intensivos (9).

La información epidemiológica es limitada debido a la escasez de estudios multicéntricos y a la dificultad para diferenciar clínicamente el sangrado digestivo alto del bajo. Algunos reportes señalan que el sangrado digestivo alto puede ser hasta tres veces más frecuente que el sangrado digestivo bajo en la población pediátrica (11).

La identificación temprana de signos de alarma como palidez, diaforesis, letargo y dolor abdominal es fundamental. El indicador clínico más confiable de pérdida sanguínea significativa es el aumento de la frecuencia cardíaca ≥20 latidos por minuto o la disminución de la presión arterial sistólica ≥10 mmHg (7).

3.1.3 Etiología

Las causas del sangrado digestivo alto en niños varían de acuerdo con la edad y el contexto geográfico (4). En general, es más probable que el sangrado se origine en el esófago o el estómago que en el intestino delgado, siendo la edad un factor clave en el diagnóstico diferencial (11).

En países occidentales predominan las úlceras gástricas y duodenales, la esofagitis, la gastritis y las várices esofágicas. En contraste, en regiones como la India y otros países en desarrollo, el sangrado por várices es más frecuente, posiblemente debido a diferencias en las condiciones predisponentes y en el acceso a la endoscopia (4).

Situaciones de estrés fisiológico como choque séptico, traumatismos, quemaduras o falla cardiorrespiratoria pueden favorecer el desarrollo de úlceras por estrés y hemorragia digestiva (11).

Las comorbilidades influyen significativamente en la presentación clínica y la gravedad del sangrado. Por ejemplo, los pacientes con anemia de células falciformes pueden desarrollar úlceras duodenales de difícil manejo con terapia antiácida convencional, pero con buena respuesta al tratamiento de la enfermedad de base (11).

El sangrado digestivo alto también puede representar la manifestación inicial de várices esofágicas, especialmente en pacientes con datos clínicos de hipertensión portal como hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis o ictericia. En ausencia de

enfermedad hepática conocida, deben considerarse otras etiologías como hepatitis o hematomas (8).

3.1.4 Etiología según grupo etario

a) Recién nacidos y lactantes menores

La hemorragia digestiva alta es infrecuente en los primeros meses de vida, pero requiere abordaje diagnóstico inmediato, ya que puede ser la primera manifestación de una anomalía congénita (11).

En neonatos y lactantes menores de 12 meses, las causas incluyen desde condiciones benignas como fisuras anales, proctocolitis eosinofílica o proctocolitis alérgica inducida por proteínas alimentarias, hasta situaciones perinatales como la ingesta de sangre materna durante el parto o por pezones agrietados durante la lactancia (7).

La ingesta de sangre materna constituye la causa más frecuente de pseudohemorragia digestiva neonatal, por lo que la prueba de Apt es fundamental para diferenciar el origen materno o fetal. Asimismo, debe considerarse la hemorragia por deficiencia de vitamina K, especialmente en neonatos con antecedente de parto fortuito (11).

En unidades de cuidados intensivos neonatales, el sangrado digestivo no es raro; un estudio en Finlandia reportó que hasta el 20% de los neonatos presentaron signos de sangrado gastrointestinal, siendo la ventilación mecánica el principal factor de riesgo (8).

Otras etiologías a descartar incluyen trastornos hemorrágicos como púrpura trombocitopénica materna, hemofilia o enfermedad de Von Willebrand, así como causas iatrogénicas como la colocación de sondas nasogástricas que pueden producir erosión gástrica (8).

Table 2 Causes of upper gastrointestinal bleeding based on age

	Infants	2-5 years	Older
Esophagus		Esophagitis	Esophagitis
		Esophageal varices	Mallory-Weiss syndrome
		Mallory-Weiss syndrome	Esophageal varices
Stomach	Gastritis from stress	Gastritis	Dieulafoy lesion
		Gastric ulcer	PHG
		Gastric varices	Hemobilia
Duodenum		Duodenitis	
		Duodenal ulcer	
Variable location	Vitamin K deficiency	Caustic ingestions	Polyps
	Sepsis	Foreign bodies	Crohn's disease
	Trauma (NG tubes)	NSAIDs use	Telangiectasia
	CMPA		Aortoenteric fistula
			Coagulation disorders
			Caustic ingestions
			Foreign bodies
			NSAIDs use

NG: Nasogastric; CMPA: Cow's milk protein allergy; NSAIDs: Non-steroidal anti-inflammatory drugs; PHG: Portal hypertensive gastropathy.

b) Infancia temprana, escolar y adolescencia

En lactantes y niños pequeños hospitalizados, el sangrado digestivo alto se asocia principalmente con gastritis, erosiones de la mucosa y úlceras por estrés, particularmente en pacientes ingresados en unidades de terapia intensiva pediátrica (13).

Otras causas incluyen ingestión de cáusticos o cuerpos extraños, trastornos de la coagulación y sangrado secundario al uso crónico de analgésicos. En estos casos, una historia clínica detallada puede ser suficiente para el diagnóstico, sin necesidad de realizar endoscopia (8).

En niños mayores y adolescentes predominan la enfermedad ácido-péptica, la esofagitis, las várices esofágicas asociadas a hipertensión portal, la ingestión de cuerpos extraños y, con menor frecuencia, el síndrome de Mallory-Weiss posterior a vómitos intensos o repetitivos. La infección por Helicobacter pylori se reconoce como un factor importante en el desarrollo de úlceras pépticas en este grupo etario (16).

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y la presencia de enfermedades sistémicas como la púrpura de Henoch-Schönlein o la insuficiencia renal crónica también pueden provocar lesiones mucosas o vasculares con sangrado secundario (14,15).

3.1.5 Presentación clínica

El sangrado gastrointestinal superior puede tener diferentes causas, diagnósticos y tratamientos según la edad del paciente. En bebés menores de un año, el sangrado se relaciona con úlceras, erosiones y ulceraciones en el duodeno, el estómago y el esófago. En bebés y niños mayores, los medicamentos y el estrés pueden causar sangrado en las úlceras pépticas y lesiones en el esófago. En algunos casos, el sangrado puede ser un síntoma de enfermedades graves o potencialmente mortales, y también puede estar relacionado con el uso de aspirina o terapia con esteroides. Los niños sometidos a estrés por cirugía importante, quemaduras o aumento de la presión en el sistema nervioso central tienen mayor riesgo de úlceras gástricas. Recientes estudios muestran que la cirugía en niños puede aumentar la cantidad de pepsina en el estómago debido a la estimulación nerviosa. La falta de oxígeno y una barrera mucosa debilitada son factores que contribuyen a la reducción de la resistencia de la mucosa en pacientes con úlceras estomacales o erosiones. A diferencia de las úlceras gástricas, las úlceras duodenales están menos asociadas con situaciones de estrés (18).

Liebman demostró que tanto niños como adultos con úlceras duodenales tienen niveles elevados de gastrina, aunque estos niveles se mantienen dentro de lo normal para los adultos. Aunque la perforación es poco común, el 24% de los niños con úlceras duodenales pueden sufrir hemorragias. También existe una tendencia genética en la enfermedad de la úlcera duodenal infantil, con hasta el 50% de los miembros de la familia que tienen antecedentes de ulceración péptica en comparación con el 10 al 15% para los controles de edad. La mayoría de los estudios en niños informan de una mayor incidencia de úlceras duodenales en hombres (3).

Los signos y síntomas más frecuentes del SDA en pediatría son hematemesis (vómito con sangre roja o en “posos de café”) y melenas (heces negras, alquitranadas y malolientes), que son los hallazgos clásicos (18).

La hematemesis suele ser más evidente y motivo frecuente de consulta urgente, mientras que la melena puede pasar desapercibida si no se interroga adecuadamente o si el paciente usa pañal.

En algunos casos, el sangrado puede manifestarse de manera más sutil, como anemia crónica con palidez, astenia o disminución del rendimiento escolar. En situaciones de sangrado masivo, se pueden presentar signos de hipovolemia como taquicardia, hipotensión, extremidades frías, llenado capilar prolongado y, en casos extremos, shock hemorrágico (20).

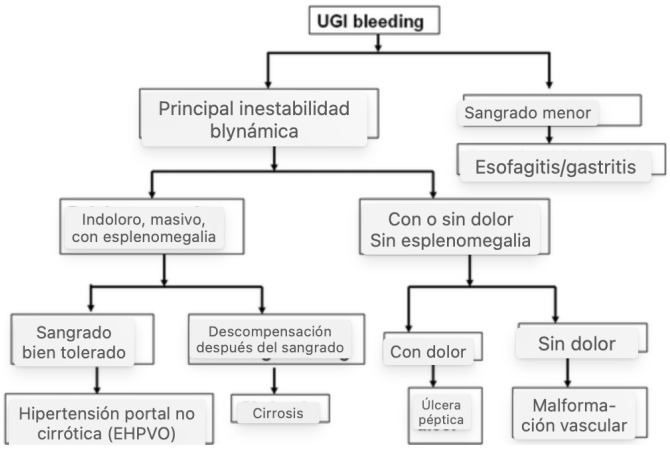
El contexto clínico puede dirigir la sospecha etiológica. Por ejemplo, en niños con antecedentes de enfermedad hepática crónica o esplenomegalia, la presencia de hematemesis puede sugerir sangrado por varices esofágicas. En pacientes con vómito recurrente previo al sangrado, puede sospecharse un síndrome de Mallory-Weiss. El historial de uso de AINEs o de estrés fisiológico en unidades de cuidados intensivos también orienta hacia úlceras por estrés o gastritis erosiva (16).

Los síntomas acompañantes pueden incluir dolor abdominal, náusea, vómito no hemorrágico, fiebre o diarrea, dependiendo de la causa subyacente. En neonatos, el SDA puede ser difícil de reconocer, sirviendo como indicios la irritabilidad, distensión abdominal o aspirado gástrico con sangre (19).

El examen físico debe enfocarse en evaluar la estabilidad hemodinámica, el estado de hidratación y buscar datos de enfermedad hepática, coagulopatía o signos cutáneos de púrpura. La combinación de los hallazgos clínicos y una adecuada historia médica permite orientar el abordaje diagnóstico y terapéutico inicial.

El reconocimiento temprano de la presentación clínica del SDA en niños es fundamental para iniciar una intervención oportuna y reducir el riesgo de complicaciones graves.

Figura 1. Enfoque clínico de un niño con sangrado gastrointestinal superior.



3.1.6 Diagnostico

El diagnóstico del sangrado digestivo alto (SDA) en la población pediátrica requiere un abordaje clínico integral que incluya una historia clínica detallada, un examen físico orientado y estudios complementarios dirigidos a identificar el sitio y la causa del sangrado, así como a evaluar el volumen de la pérdida hemática y sus repercusiones sistémicas.

El primer paso en el diagnóstico es la identificación clínica del SDA, basada en síntomas cardinales como hematemesis y melenas.

La historia clínica debe incluir antecedentes de enfermedades hepáticas, coagulopatías, uso de fármacos como antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), consumo de sustancias cáusticas, vómitos intensos o traumatismos. Además, es importante interrogar sobre síntomas gastrointestinales previos y sobre la consistencia, color y frecuencia de las evacuaciones (21).

El examen físico debe centrarse en la evaluación hemodinámica del paciente (presión arterial, frecuencia cardíaca, llenado capilar, estado de conciencia) y la búsqueda de signos asociados como esplenomegalia, ictericia, petequias o equimosis.

Los estudios de laboratorio iniciales incluyen biometría hemática para valorar hemoglobina y hematocrito, pruebas de coagulación (TP, TTPa), pruebas de función hepática y tipificación sanguínea en caso de requerir transfusión. La sangre oculta en heces puede ser útil en casos de sangrado lento o intermitente.

La herramienta diagnóstica de elección es la endoscopía digestiva alta, ya que permite visualizar directamente la fuente del sangrado, establecer la etiología y, en muchos casos, realizar tratamiento endoscópico simultáneo. Está indicada en pacientes con sangrado activo, anemia severa o recurrencia del sangrado, y debe ser realizada por personal entrenado, dentro de las primeras 24 a 48 horas del evento hemorrágico (21).

En casos seleccionados o cuando la endoscopia no es concluyente, puede recurrirse a estudios por imagen, como la serie esófago-gastro-duodenal con medio de contraste o tomografía computarizada (TAC) en sospecha de lesiones estructurales o vasculares (22).

El abordaje diagnóstico debe adaptarse a la edad, la gravedad del cuadro y la disponibilidad de recursos, siempre priorizando la estabilización hemodinámica del paciente antes de realizar procedimientos invasivos.

3.1.7 Manejo y tratamiento

El manejo del sangrado digestivo alto (SDA) en la población pediátrica requiere una estrategia integral y escalonada, debe combinar la estabilización hemodinámica del paciente, medidas de soporte, tratamiento farmacológico específico y, en casos seleccionados, intervención endoscópica o quirúrgica. El tratamiento debe adaptarse a la gravedad del cuadro, la etiología probable y la edad del paciente.

1. Estabilización inicial

El primer objetivo es preservar la estabilidad hemodinámica. Se deben asegurar la vía aérea, la ventilación adecuada y un acceso venoso periférico o central para la reposición de líquidos. Se inicia con soluciones cristaloides isotónicas en bolo (20

mL/kg), y se monitoriza la respuesta clínica (23). Es fundamental la evaluación continua de signos vitales, diuresis, llenado capilar y estado neurológico.

Durante la evaluación inicial del paciente ante la presencia de sangrado activo evidente, se deberá priorizar la obtención de un acceso periférico intravenoso, donde se iniciará 10 a 40 ml/kg de solución ringer lactato dependiendo de los signos vitales y condición clínica. Está descrito que ante la presencia de hemorragia se puede perder hasta un 15% del volumen sanguíneo circulante en un niño sin que presente ningún cambio hemodinámico, cuando se pierde más del 15% del volumen circulante el primer mecanismo compensatorio en presentarse es la taquicardia, al superar más del 30% del volumen circulante se hace evidente la hipotensión sistémica. (10)

Dado a que el volumen intravascular como el extravascular se reducen durante la hemorragia digestiva aguda, los cristaloides (solución salina normal, ringer lactato) son la solución de elección para la reanimación intravenosa inicial. (8)

2. Ayuno

Todo paciente con SDA debe mantenerse en ayuno absoluto hasta completar la evaluación inicial y descartar la necesidad de intervención endoscópica o quirúrgica. El ayuno reduce el riesgo de broncoaspiración durante procedimientos invasivos y facilita la visualización durante la endoscopia digestiva (8).

El ayuno en sangrado digestivo en niños es una práctica habitual y parece ser eficaz para reducir los factores de riesgo que llegarán a modificar la estabilidad del coágulo.

Dentro de la justificación que apoya su indicación se encuentra:

La alimentación estimula una mayor secreción de ácido, lo que interfiere con los inhibidores de la secreción de ácido, esto perjudica la hemostasia al modificar negativamente la coagulación y la actividad fibrinolítica.

La alimentación incrementa el flujo sanguíneo de la circulación sistémica gastrointestinal y como consecuencia el aumento de la presión arterial, lo que podría provocar un nuevo sangrado por varices.

La alimentación inicia la motilidad gastrointestinal para mezclar y vaciar alimentos, que influye en la estabilidad del coágulo. (14)

3. Transfusiones

Las transfusiones de hemoderivados se consideran en pacientes con hemorragia activa, anemia significativa (Hb <7 g/dL en pacientes estables) o signos de choque hipovolémico. También pueden requerirse plaquetas o plasma fresco congelado si existe coagulopatía asociada (24).

4. Sonda nasogástrica y lavado gástrico

La colocación de una sonda nasogástrica (SNG) tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. Permite aspirar contenido gástrico, confirmar la presencia de sangre activa y, en algunos casos, realizar un lavado gástrico con solución salina fría para disminuir el sangrado, eliminar coágulos y preparar el campo para la endoscopia. Su uso debe ser valorado en sospecha de várices esofágicas, por el riesgo de hemorragia por trauma.

5. Supresión de ácido

La supresión ácida es una medida clave en el manejo del SDA que se origina en úlceras. Se utilizan inhibidores de bomba de protones (IBP) como omeprazol o esomeprazol, preferiblemente por vía intravenosa, para aumentar el pH gástrico y estabilizar los coágulos. También se pueden usar bloqueadores H2, aunque son menos efectivos (25). La supresión ácida favorece la cicatrización y disminuye la recurrencia del sangrado.

6. Procinéticos

Fármacos como la eritromicina pueden usarse como agentes procinéticos para vaciar el estómago antes de la endoscopía, mejorando la visualización de la mucosa gástrica. Se administran generalmente 30–90 minutos antes del procedimiento. Su uso no es rutinario, pero puede ser útil en casos seleccionados.

7. Lactulosa

La lactulosa se utiliza especialmente en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a enfermedad hepática crónica. Aunque no tiene efecto directo sobre el sangrado, su uso ayuda a reducir la absorción de amonio y otras toxinas intestinales tras el sangrado de várices, previniendo o tratando episodios de encefalopatías.

8. Antibióticos

En pacientes con cirrosis hepática o várices esofágicas, la administración profiláctica de antibióticos de amplio espectro (como ceftriaxona o norfloxacino) reduce el riesgo de infecciones bacterianas, que se asocian a un mayor riesgo de resangrado y mortalidad. Esta práctica está respaldada incluso en ausencia de datos de infección activa (26).

9. Terapia vasoactiva

Los vasoactivos como la terlipresina, octreótido o somatostatina son útiles en el tratamiento del sangrado por hipertensión portal. Estos agentes disminuyen la presión portal y el flujo sanguíneo esplácnico, facilitando el control del sangrado por várices. Se administran por vía intravenosa y se mantienen por al menos 48 a 72 horas después del control del sangrado.

10. Anticoagulantes

El uso de anticoagulantes en el contexto de SDA pediátrico es poco común y debe considerarse sólo en situaciones específicas, como en pacientes con trombosis venosa portal o síndromes protrombóticos, y siempre bajo vigilancia estrecha. En

estos casos, la anticoagulación se inicia tras el control del sangrado activo y la corrección de coagulopatías (27).

3.2 Antecedentes específicos

El sangrado digestivo alto (SDA) en la población pediátrica tiene una etiología variable que depende de la edad y el contexto geográfico. En países occidentales predominan las causas ácido-pépticas como úlceras gástricas y duodenales, gastritis y esofagitis, mientras que en regiones de alta prevalencia de hepatopatías el sangrado por várices esofágicas es más frecuente (2). Factores de estrés fisiológico como sepsis, quemaduras, traumatismos o ventilación mecánica prolongada han sido identificados como desencadenantes de úlceras por estrés y hemorragia digestiva (5).

En el periodo neonatal, aunque poco común, el SDA puede ser la primera manifestación de anomalías congénitas o deficiencias adquiridas, como la de vitamina K. En neonatos hospitalizados en UCIN, se ha descrito hasta un 20% de sangrado gastrointestinal, siendo la ventilación mecánica el principal factor de riesgo (18). Asimismo, deben descartarse coagulopatías como hemofilia o enfermedad de Von Willebrand en casos de hematemesis neonatal (8).

En lactantes y preescolares hospitalizados, el SDA se asocia principalmente a gastritis erosiva, úlceras por estrés y uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (8). En escolares y adolescentes predominan la enfermedad ácido-péptica, las várices secundarias a hipertensión portal y el síndrome de Mallory-Weiss posterior a vómitos recurrentes. La infección por *Helicobacter pylori* también se reconoce como un factor implicado en la aparicion de úlceras pépticas en este grupo etario (11).

La presentación clínica del SDA incluye principalmente hematemesis y melena como hallazgos cardinales (14). Sin embargo, en algunos pacientes la manifestación inicial puede ser una anemia crónica con palidez y fatiga, o bien un

cuadro grave con signos de hipovolemia y choque hemorrágico. La correlación clínica resulta esencial para orientar la sospecha etiológica: la hematemesis en hepatópatas sugiere várices, el antecedente de vómitos repetidos orienta a Mallory-Weiss y el uso de AINEs o la hospitalización prolongada a úlceras por estrés (11).

El sangrado digestivo alto (SDA) en la población pediátrica constituye una entidad clínica heterogénea cuya presentación, etiología y gravedad varían significativamente según la edad, las comorbilidades y el contexto asistencial. La evidencia disponible proviene principalmente de estudios retrospectivos realizados en países de ingresos altos, con poblaciones y recursos distintos a los de los hospitales generales de segundo nivel en México (2,11).

3.2.1 Evidencia previa

Diversos estudios han demostrado que, en países occidentales, las causas más frecuentes de SDA en niños corresponden a patología ácido-péptica, incluyendo gastritis, esofagitis y úlceras gástricas o duodenales, seguidas del sangrado por várices esofágicas asociado a hipertensión portal (2,8,11). En contraste, en regiones con mayor prevalencia de enfermedad hepática crónica, las várices esofágicas continúan siendo la principal causa de sangrado clínicamente significativo (2).

La etiología del SDA muestra una clara relación con la edad. En neonatos y lactantes, aunque el SDA es poco frecuente, puede representar la primera manifestación de deficiencia de vitamina K, coagulopatías congénitas o lesiones inducidas por estrés en unidades de cuidados intensivos, donde la ventilación mecánica se ha identificado como uno de los principales factores de riesgo (8,18). En lactantes y preescolares hospitalizados, predominan la gastritis erosiva, las úlceras por estrés y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (8).

En escolares y adolescentes, la literatura reporta un aumento en la frecuencia de enfermedad ácido-péptica, esofagitis y várices esofágicas secundarias a hipertensión portal, así como la presencia del síndrome de Mallory-Weiss posterior

a vómitos repetidos. La infección por *Helicobacter pylori* ha sido señalada como un factor relevante en el desarrollo de úlceras pépticas en este grupo etario (11).

Desde el punto de vista clínico, la hematemesis y la melena son las manifestaciones más frecuentes del SDA en pediatría (14). No obstante, algunos pacientes pueden debutar con anemia crónica o con cuadros graves caracterizados por hipovolemia y choque hemorrágico, lo que incrementa la necesidad de transfusión sanguínea y prolonga la estancia hospitalaria (11,18).

3.2.2 Endoscopia

La endoscopia digestiva alta es considerada el estándar de oro para el diagnóstico etiológico del SDA, permitiendo además la realización de intervenciones terapéuticas en casos seleccionados. Estudios pediátricos han reportado que entre el 10 y el 30% de los pacientes con SDA requieren algún tipo de tratamiento endoscópico, dependiendo de la etiología y la gravedad del sangrado (11,18).

Consideraciones terapéuticas en el sangrado de tubo digestivo alto

Clasificación Forrest	Característica principal
IA	Hemorragia pulsátil.
IB	Hemorragia en napa.
IIA	Lesión con vaso visible.
IIB	Lesión con coágulo.
IIC	Mácula plana.
III	Fondo limpio.

La severidad del sangrado se ha asociado con la presencia de anemia significativa, necesidad de transfusión de hemoderivados, signos de choque y comorbilidades subyacentes como enfermedad hepática, desnutrición o enfermedades sistémicas (11). Sin embargo, la mayoría de los datos provienen de centros terciarios o unidades especializadas, lo que limita su extrapolación a hospitales generales.

La introducción de la endoscopía flexible surgió en el año 1970, durante esa época la mayoría de sangrado del tracto digestivo en niños no fueron diagnosticados. En

manos de personal experto se puede diagnosticar correctamente en más del 90% de los pacientes con alguna afección (10).

La endoscopia digestiva alta es la prueba de elección para evaluar hematemesis, los objetivos de la endoscopia son identificar la localización de la hemorragia, diagnosticar su causa específica e iniciar las intervenciones terapéuticas cuando estén indicadas (8).

En pacientes que presentan sangrado masivo con datos de bajo gasto, se deben someter a endoscopia flexible en cuanto se logre estabilizar el sangrado, y antes de considerarse algún estudio de gabinete previo como la radiografía con contraste (10).

Las escalas que evalúan el riesgo y la necesidad de intervención endoscópica se utilizan comúnmente en pacientes adultos (11).

Thomson y colegas desarrollaron un sistema de evaluación pediátrica llamada Puntuación de Sheffield, útil en la identificación de pacientes pediátricos con alta probabilidad de requerir intervención endoscópica, está evalúa parámetros como el historial de comorbilidades, antecedentes de hematemesis de gran volumen, presencia de melena, frecuencia cardiaca llenado capilar, disminución de la hemoglobina y la necesidad de terapia hídrica o transfusión para reanimación. Se reporta que esta escala muestra un valor predictivo positivo del 91.18% y valor predictivo negativo del 88.57% (11).

La endoscopía digestiva alta se debe realizar cuando se ha estabilizado hemodinámicamente al paciente dentro de las siguientes 12 horas posteriores al ingreso. Para el sangrado no variceal, se debe realizar dentro de las 24 horas posteriores al ingreso. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el éxito de la endoscopia depende del tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado hasta el procedimiento. Si se realiza dentro de las primeras 24 horas, la probabilidad de detectar la lesión sangrante es superior al 80%, pero disminuye a menos del 40% si se realiza después de 48 horas. Por lo tanto, es fundamental actuar rápidamente

y realizar la endoscopia de manera oportuna para obtener los mejores resultados posibles.

La endoscopia de urgencia no se recomienda en primera instancia, excepto en la ingesta de pilas de botón (11).

3.2.3 Contexto local y regional

En México, y particularmente en hospitales de segundo nivel, la información publicada sobre SDA en población pediátrica es escasa. No se cuenta con registros sistematizados que describan de manera integral las características clínicas, etiológicas y endoscópicas de estos pacientes, ni con datos que permitan conocer la frecuencia real del SDA, la proporción de sangrado severo o la necesidad de intervenciones endoscópicas y transfusionales en este contexto.

En el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N.”, la atención pediátrica incluye pacientes provenientes de diversos municipios, con una alta carga de comorbilidades y con disponibilidad variable de estudios endoscópicos, dependiendo de la estabilidad clínica del paciente y de los recursos institucionales. Hasta el momento, no existen estudios publicados que documenten el comportamiento clínico del SDA en esta unidad ni en la región, lo que dificulta la toma de decisiones basada en evidencia local.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sangrado de tubo digestivo alto es una causa poco frecuente de ingreso, suele tener buen pronóstico e incluso resolver espontáneamente, no obstante, un número de pacientes requerirá de tratamiento farmacológico y métodos hemostáticos endoscópicos para detener el sangrado. Actualmente no disponemos de un estudio que señale la evolución clínica y es importante conocer la epidemiología local, las causas más frecuentes que condicionan a sangrado de tubo digestivo alto en los niños que son atendidos en este hospital, para disponer de las herramientas necesarias para su oportuna atención.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Describir las características clínicas, etiológicas y endoscópicas del sangrado digestivo alto en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez N.” en el periodo de marzo de 2021-junio de 2025.

5.2 Objetivos Específicos

- Identificar las principales causas etiológicas del sangrado digestivo alto en la población pediátrica estudiada.
- Clasificar las manifestaciones clínicas más frecuentes con las que se presenta el sangrado digestivo alto según el grupo etario.
- Determinar la gravedad del sangrado digestivo alto con base en parámetros hematológicos y necesidad de transfusión.
- Describir los hallazgos endoscópicos más frecuentes en los pacientes pediátricos con diagnóstico de sangrado digestivo alto.
- Analizar la evolución clínica de los pacientes
- Explorar la relación entre las comorbilidades preexistentes y la etiología del sangrado digestivo alto.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, mediante la revisión retrospectiva de expedientes clínicos de pacientes pediátricos con diagnóstico de sangrado digestivo alto.

Ubicación espacio-temporal

El estudio se llevó a cabo en el Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N., incluyendo pacientes atendidos entre marzo de 2021 y junio de 2025.

Población de estudio y muestreo

La población estuvo conformada por pacientes pediátricos de 1 mes a 17 años 11 meses que ingresaron al servicio de pediatría con diagnóstico de sangrado digestivo alto. Se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo todos los expedientes que cumplieron criterios durante el periodo de estudio.

Criterios de selección

- Criterios de inclusión:

Pacientes pediátricos con diagnóstico clínico de sangrado digestivo alto, con estudios laboratoriales completos, endoscopia digestiva alta realizada y expediente clínico íntegro.

- Criterios de exclusión:

Expedientes incompletos, endoscopias no concluidas por complicaciones anestésicas o ausencia de estudios bioquímicos completos.

Variables del estudio

Se analizaron variables demográficas (edad, sexo, grupo etario), clínicas (manifestaciones, comorbilidades, choque), bioquímicas, endoscópicas y terapéuticas.

Recolección de datos

La información se obtuvo mediante revisión sistemática de expedientes clínicos y reportes endoscópicos, utilizando un formato estandarizado de captura de datos. Los datos se concentraron en Microsoft Excel y posteriormente se analizaron en Stata versión 11.

Diseño estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico. Las cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Para la comparación de variables categóricas se utilizó chi cuadrada, considerando significancia estadística con $p < 0.05$.

Aspectos éticos

REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD: La Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico, que en correspondencia con la Ley General de Salud y el reglamento en materia de investigación para la salud, son de observancia obligatoria para la salud, son de observancia para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación, para el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales, respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o rehabilitación. De esta norma se consideran los artículos. 4.3, 4.11, 5.5, 5.6, 5.8, 5.9, 5.11, 5.12, 6.1, 6.2, 7, 7.1, 7.3, 10, 11, 12 y 17.

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General en Salud en materia de investigación, que establece los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud, de la cual se consideran los artículos 13, en la que deberán prevalecer el criterio del respeto a la dignidad y la protección de derechos y bienestar del sujeto de estudio. Con respecto al artículo 14, el estudio se apegará a las fracciones I, IV, V, VI, VII y VIII.

En cuanto al artículo 16, se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, así como la confidencialidad de los datos proporcionados. De acuerdo con el artículo 17, fracción II, esta investigación se considera de riesgo mayor que el mínimo, ya que se trata de un estudio de intervención farmacológica para una condición aguda y grave (la hipercalemia derivada de ERC), que conlleva el riesgo inherente de la administración de medicamentos y el monitoreo intensivo.

Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del Expediente Clínico, que establece los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico considerando los siguientes artículos del 5.1 al 5.14.

De acuerdo con este Reglamento, títulos del primero al sexto y noveno de 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las Instituciones de Atención a la Salud. En el Artículo 17: Se considera como riesgo de la investigación la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. El presente protocolo de estudio se considera que es una investigación con riesgo mayor que el mínimo.

7. RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 28 pacientes pediátricos con sangrado digestivo. La media de edad fue de 8 años (DE ±5.94), con predominio del sexo masculino (60.71%) (Gráfico 1.).

El grupo etario más afectado fue el de adolescentes (32.14%), seguido de lactantes y preescolares (21.43% cada uno) (Gráfico 2). La manifestación clínica predominante fue la hematemesis (71.43%), seguida de melena (17.86%) y hematoquecia (7.14%) (Gráfico 4).

Al ingreso, el 75% de los pacientes presentó anemia, y el 25% desarrolló choque hipovolémico. Siete pacientes requirieron transfusión sanguínea. La hemoglobina media al ingreso fue de 10.43 g/dL (DE ±2.83).

Los hallazgos endoscópicos más frecuentes fueron esofagitis, úlceras gástricas Forrest IIB y gastropatía no erosiva. Únicamente el 14.29% de los pacientes requirió tratamiento endoscópico.

Gráfico 1. Sexo

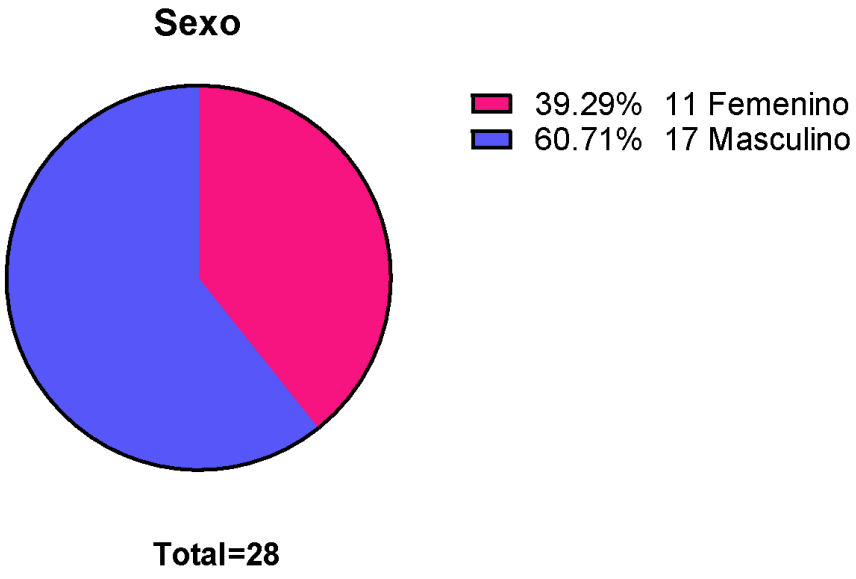
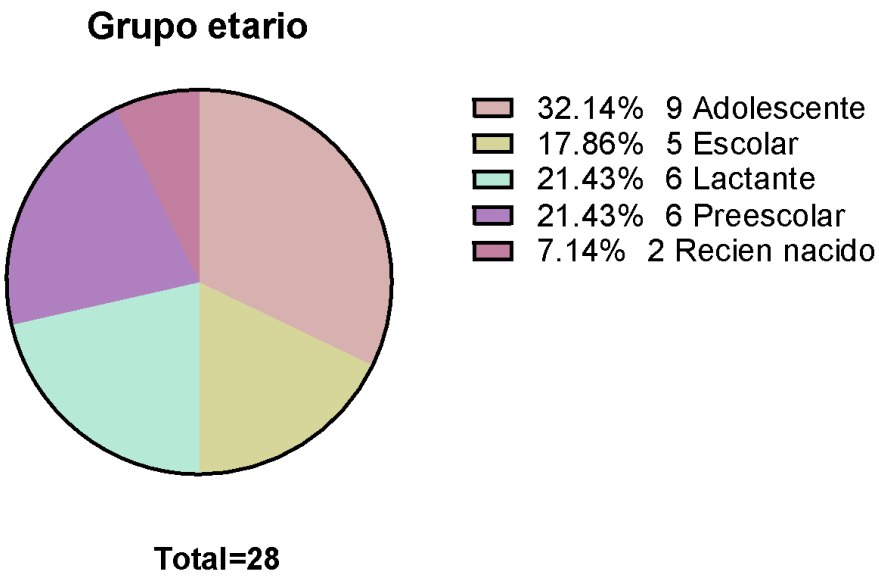


Gráfico 2. Grupo etario.



Con relación a las medidas antropométricas se observaron las siguientes:

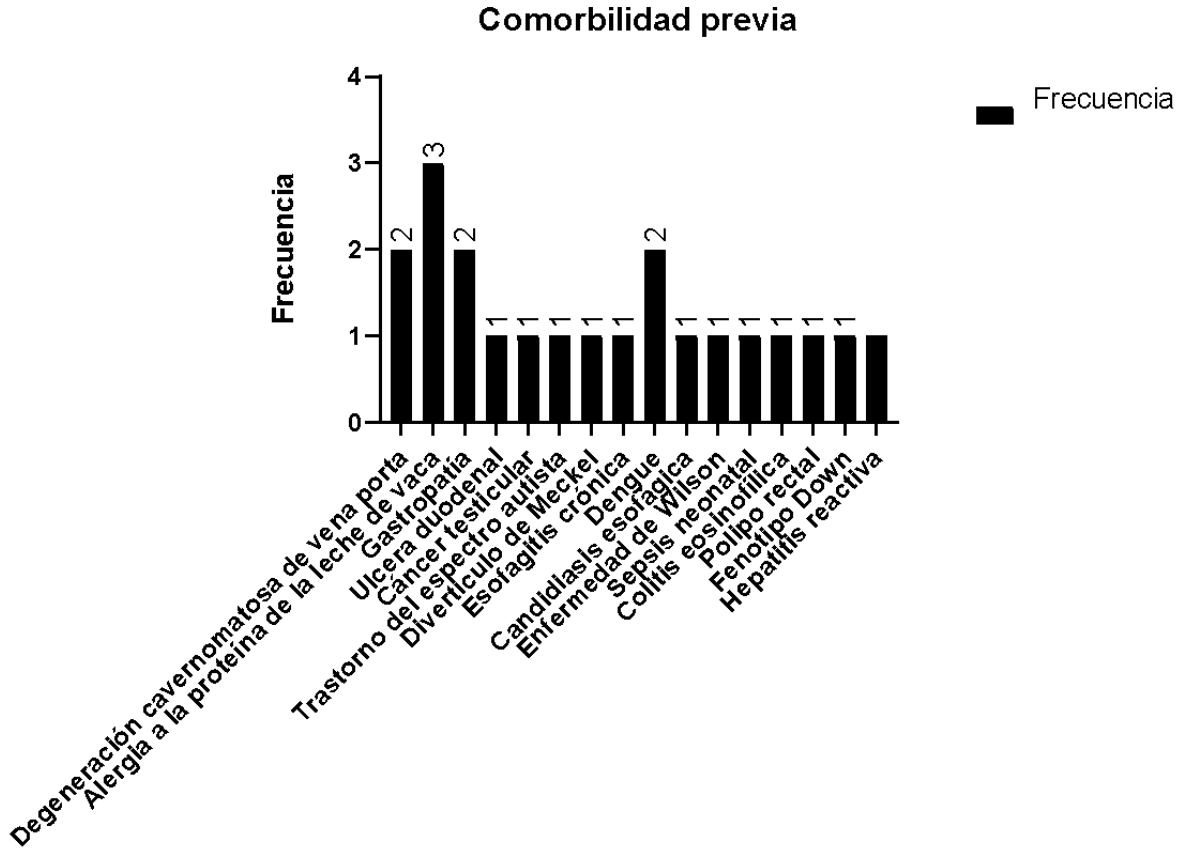
Tabla 1. Medidas antropométricas

Variable	n= 28 $\underline{x}$ ± DE
Peso	29.22 ± 19.81
Talla	1.19 ±0.39
IMC	17.23 ± 4.29

Existieron 5 pacientes menores de 2 años, 2 de ellos recién nacidos con peso adecuado para la edad, un lactante con peso adecuado y 2 lactantes con desnutrición moderada y severa.

Se observó que al menos 21 pacientes presentaban una comorbilidad previa. Destacando la alergia a la proteína de la leche de vaca, la degeneración cavernomatosa de la vena porta, dengue y la presencia de gastropatías (Gráfico 3. Comorbilidad previa).

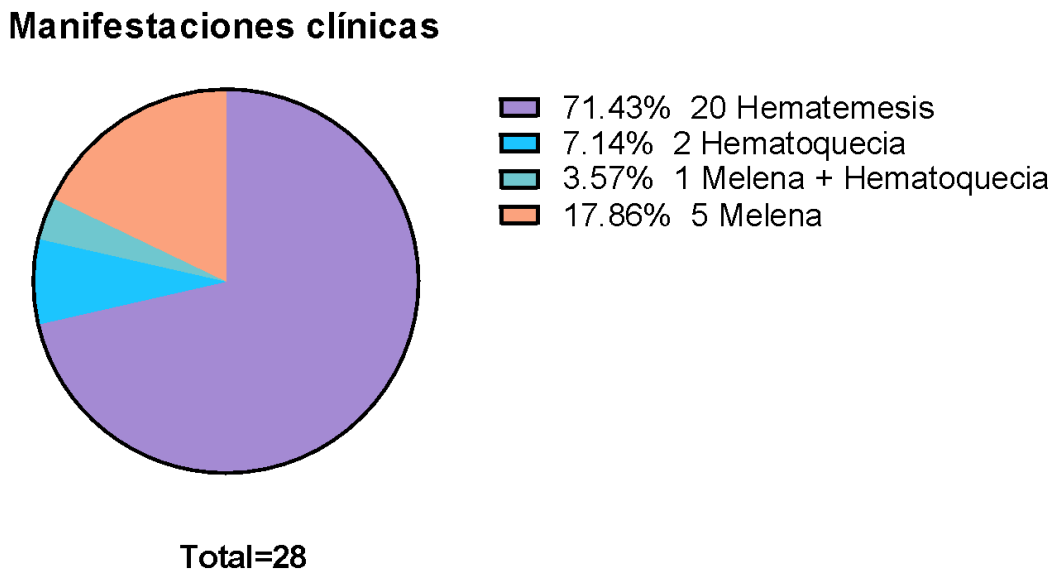
Gráfico 3. Comorbilidad previa.



Aunque la mayor parte ingreso por un sangrado de tubo digestivo alto, únicamente se confirmó el diagnóstico en el 78.57%, n=22 de los casos, el resto (21.43%, n=6) tuvo un sangrado de tubo digestivo bajo.

Las principales manifestaciones clínicas observadas fueron por orden de frecuencia hematemesis, melena, hematoquecia y melena más hematoquecia en el 71.43% (n=20), 17.86% (n=5), 7.14% (n=2), y 3.57% (n=1) respectivamente. (Gráfico 4).

Gráfico 4. Manifestaciones clínicas.



Durante la presentación clínica, a su ingreso se observó la presencia de anemia en el 75% (n=21), de los cuales 7 pacientes requirieron transfusión sanguínea (Gráfico 5) y el 25% desarrolló un choque hipovolémico. (Gráfico 6.)

Gráfico 5. Presencia de anemia.

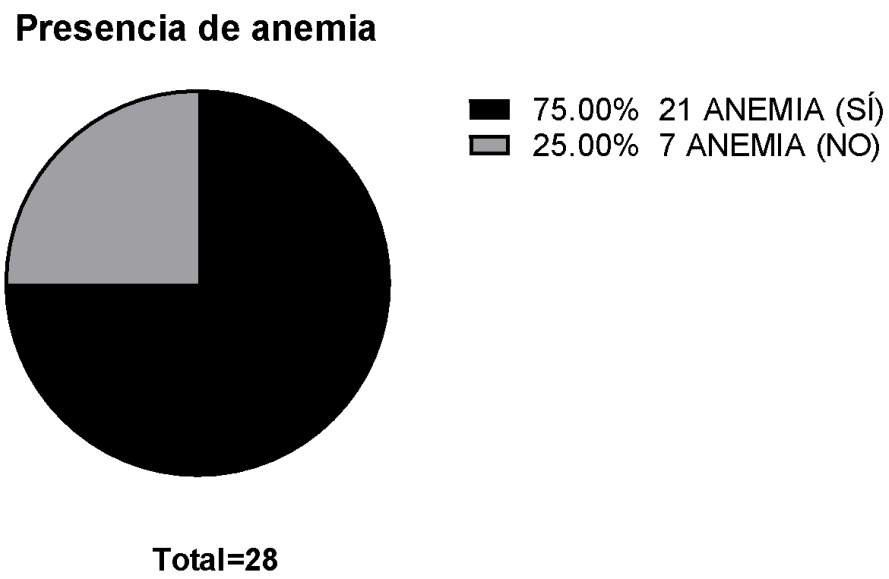
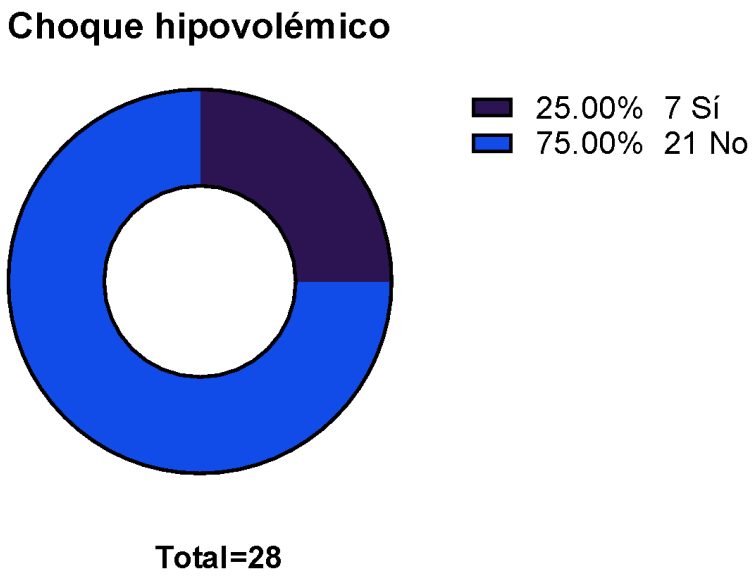


Gráfico 6. Choque hipovolémico.

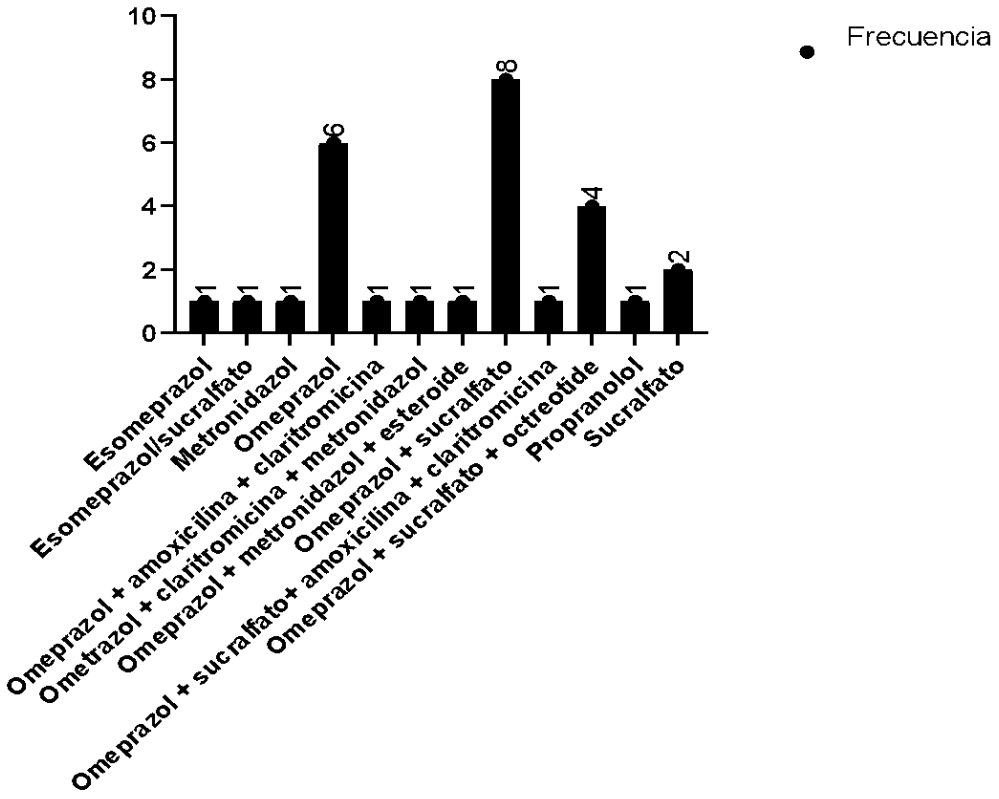


Ahora bien, respecto al estado nutricional y la severidad (anemia), 5 pacientes menores de 2 años presentaron anemia. En los pacientes mayores de 2 años se encontró que en su mayoria tenían sobrepeso, destacando que 11 de ellos presentó anemia sin una asociación estadísticamente significativa ($p>0.05$).

La relación entre el cociente BUN/Cr y la presencia de hematemesis no fue estadísticamente significativa. Únicamente se observó hematemesis en 12 pacientes con valores por encima de 30.

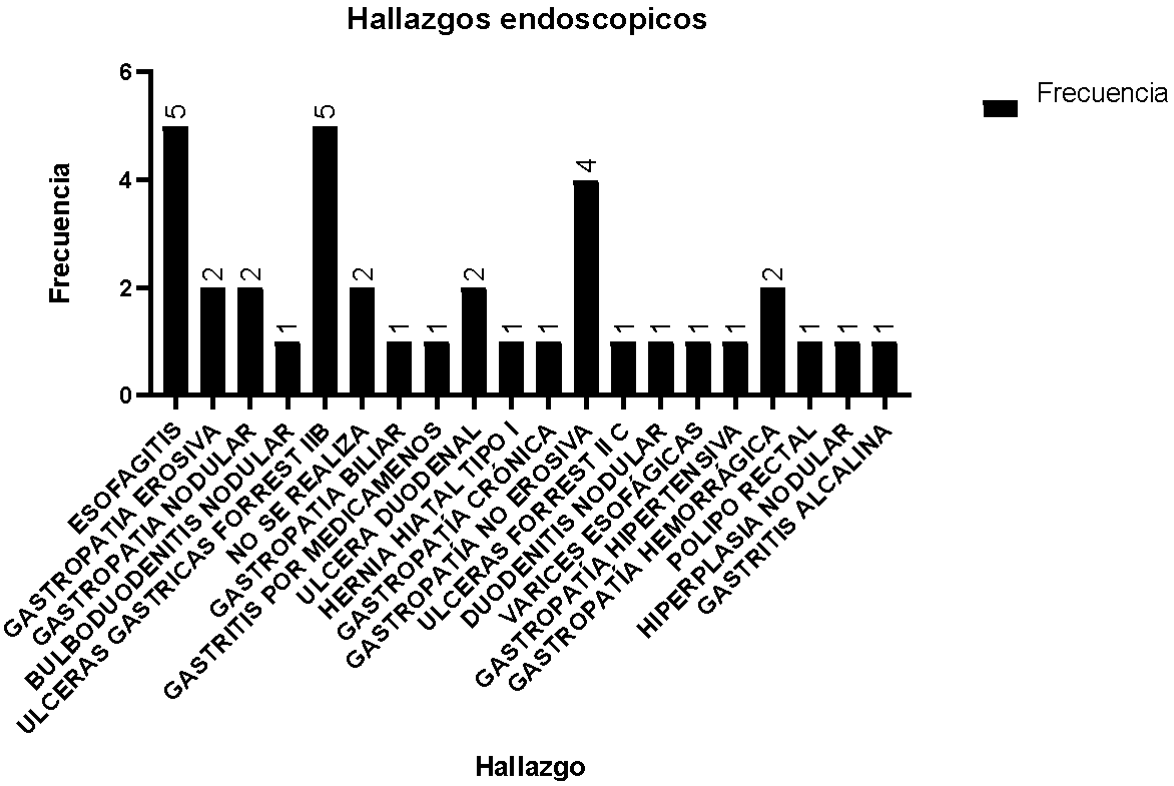
El tratamiento que se utilizó con mayor frecuencia fue omeprazol más sucralfato, seguido de omeprazol y omeprazol más sucralfato y octreotide (Gráfico 9).

Gráfico 9.Tratamiento.



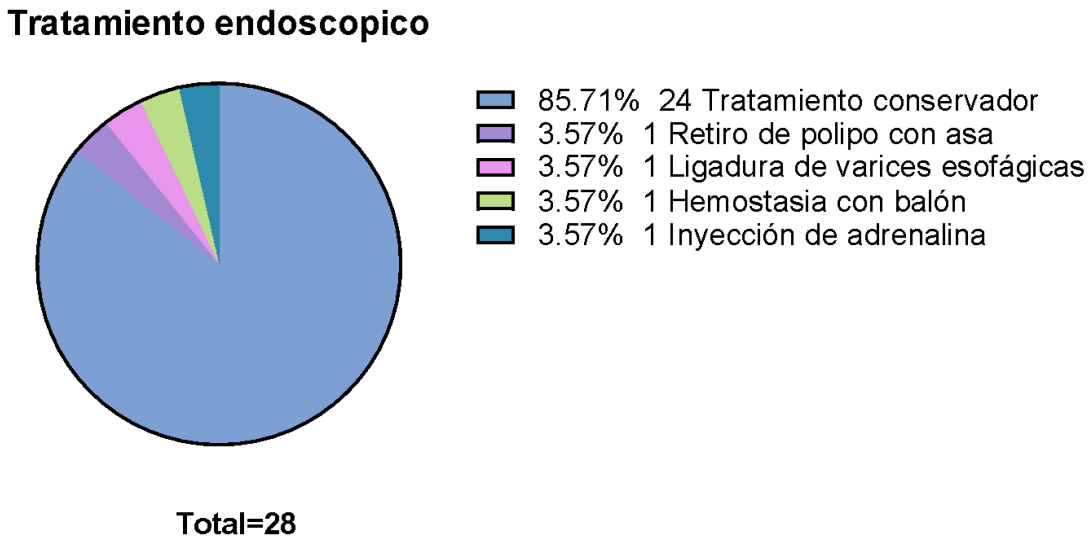
Los hallazgos endoscópicos más frecuentes fueron esofagitis, ulceras gástricas Forrest IIB, y la gastropatía no erosiva.

Gráfico 10. Hallazgos endoscópicos.

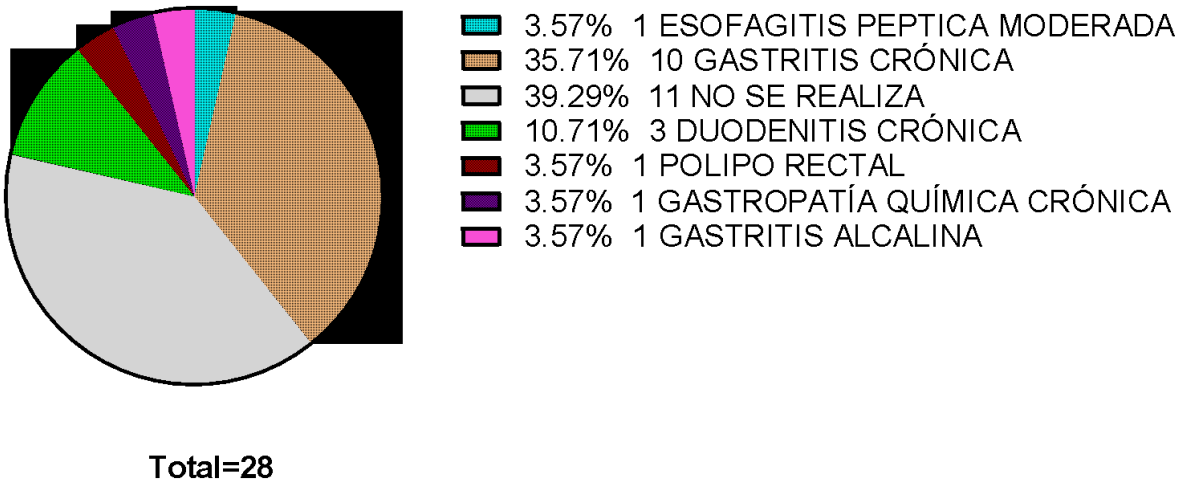


De las 26 endoscopias realizadas, se observaron los siguientes tratamientos:

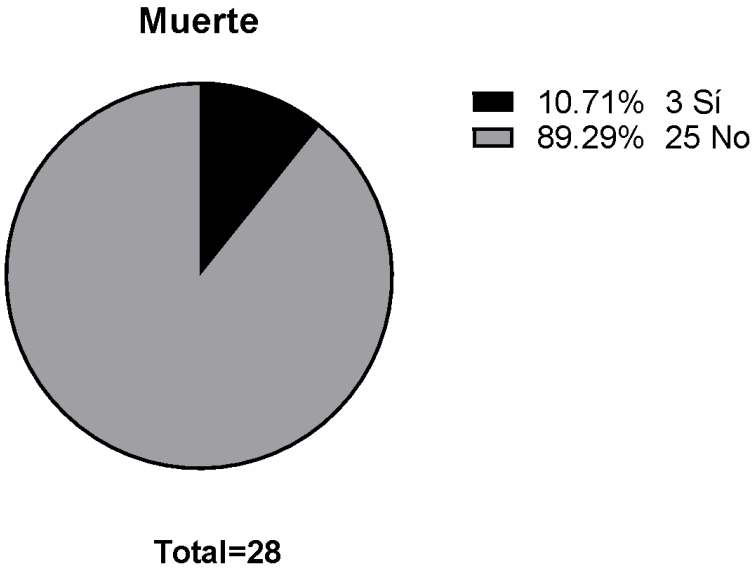
Gráfico 11. Tratamiento endoscópico.



Se realizaron un total de 17 biopsias. El 35.71% tuvieron gastritis crónica, y el 10.71% duodenitis crónica. Un paciente con gastritis crónica y un paciente con esofagitis tuvieron asociación con *helicobacter pilory*.



A pesar del tratamiento el 10.7% de los pacientes falleció.



Se realizó una comparación entre las variables sexo y grupo etario con la severidad, aunque se observó un predominio de anemia en el sexo masculino y en el grupo de adolescentes no hubo un asociación estadísticamente significativa.

Tabla 4. Comparación de variables con las severidad (anemia)

Variable	**Anemia** n=21 Fcia (%)	***Sin anemia n=7 Fcia %)***	**** p***
Sexo			
Femenino	7 (33.3)	4(57.14)	0.264
Masculino	14 (66.6)	3(42.85)	
Grupo etario			0.65
Adolescente	8 (38.09)	1 (14.28)	
Escolar	2 (9.52)	3 (42.85)	
Lactante	6 (28.57)	0 (0)	
Preescolar	3 (14.28)	3 (42.85)	
Recién nacido	2 (9.52)	0 (0)	

** La diferencia de frecuencias fue analizada con Chi cuadrada y se consideró significancia estadística un valor de p<0.05.*

Se realizó una comparación entre las variables sexo y grupo etario con la mortalidad, aunque se observó un predominio de anemia en el sexo masculino y en el grupo de adolescentes no hubo un asociación estadísticamente significativa.

Tabla 5. Comparación de variables con defunción

Variable	**Muerte** n=3 Fcia (%)	***Sin defunción n= 25 Fcia %)***	**** p***
Sexo			
Femenino	1 (33.3)	10(40)	0.823
Masculino	2 (66.6)	15(60)	
Grupo etario			0.131
Adolescente	3 (100)	6 (24)	
Escolar	0	5 (20)	
Lactante	0	6 (24)	
Preescolar	0	6 (24)	
Recién nacido	0	2 (8)	

** La diferencia de frecuencias fue analizada con Chi cuadrada y se consideró significancia estadística un valor de p<0.05.*

8. DISCUSIÓN

El presente estudio describe las características clínicas, bioquímicas y endoscópicas de pacientes pediátricos con sangrado de tubo digestivo, un problema que, aunque menos frecuente en la población infantil que en la adulta, representa un reto diagnóstico y terapéutico debido a la diversidad de etiologías y a la posible gravedad de la presentación.

El sangrado digestivo alto (SDA) en la población pediátrica tiene una etiología variable que depende de la edad y el contexto geográfico. En países occidentales predominan las causas ácido-pépticas como úlceras gástricas y duodenales, gastritis y esofagitis, mientras que en regiones de alta prevalencia de hepatopatías el sangrado por várices esofágicas es más frecuente (2). Factores de estrés fisiológico como sepsis, quemaduras, traumatismos o ventilación mecánica prolongada han sido identificados como desencadenantes de úlceras por estrés y hemorragia digestiva (5).

En el periodo neonatal, aunque poco común, el SDA puede ser la primera manifestación de anomalías congénitas o deficiencias adquiridas, como la de vitamina K. En neonatos hospitalizados en UCIN, se ha descrito hasta un 20% de sangrado gastrointestinal, siendo la ventilación mecánica el principal factor de riesgo (18). Asimismo, deben descartarse coagulopatías como hemofilia o enfermedad de Von Willebrand en casos de hematemesis neonatal (8). En lactantes y preescolares hospitalizados, el SDA se asocia principalmente a gastritis erosiva, úlceras por estrés y uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (8). En escolares y adolescentes predominan la enfermedad ácido-péptica, las várices secundarias a hipertensión portal y el síndrome de Mallory-Weiss posterior a vómitos recurrentes. La infección por Helicobacter pylori también se reconoce como un factor implicado en la aparición de úlceras pépticas en este grupo etario (11).

En cuanto a las características demográficas de este estudio, se observó un predominio del sexo masculino (60.71%), hallazgo que concuerda con otras

investigaciones donde también han reportado una ligera mayor frecuencia en varones. La media de edad fue de 8 años, con mayor afectación en el grupo de adolescentes (32.14%). Algunos estudios refieren que en la infancia temprana predominan causas estructurales congénitas y en la adolescencia se incrementa la frecuencia de lesiones adquiridas, como esofagitis, úlceras pépticas y várices esofágicas.

La estancia hospitalaria promedio fue de 9.53 días, con una mediana de 5 días y un rango intercuartil de 7.5 días. Estos datos son similares a lo documentado en algunas investigaciones internacionales, donde el rango oscila entre 5 y 12 días, dependiendo de la necesidad de intervenciones endoscópicas y la presencia de complicaciones.

La presentación clínica del SDA incluye principalmente hematemesis y melena como hallazgos cardinales (14). Sin embargo, en algunos pacientes la manifestación inicial puede ser una anemia crónica con palidez y fatiga, o bien un cuadro grave con signos de hipovolemia y choque hemorrágico. La correlación clínica resulta esencial para orientar la sospecha etiológica: la hematemesis en hepatópatas sugiere várices, el antecedente de vómitos repetidos orienta a Mallory-Weiss y el uso de AINES o la hospitalización prolongada a úlceras por estrés (11).

Nuestra investigación demostró que las manifestaciones clínicas predominantes hematemesis, melena, hematoquecia y melena más hematoquecia en el 71.43% (n=20), 17.86% (n=5), 7.14% (n=2), y 3.57% (n=1) respectivamente, síntomas clásicos de hemorragia digestiva alta. Sin embargo, en el 21.43% de los casos se confirmó un sangrado de tubo digestivo bajo, lo que resalta la necesidad de una evaluación diagnóstica integral y no limitarse a la sospecha inicial.

Con relación a los estudios de laboratorio, la hemoglobina media al ingreso fue de 10.43 g/dl, con anemia documentada en el 75% de los pacientes. Este hallazgo es esperado, dado que la anemia es una de las principales consecuencias del

sangrado gastrointestinal, aunque la proporción elevada observada en nuestra serie sugiere que, en varios casos, los pacientes llegaron con sangrados significativos o tardíamente al hospital. Esto concuerda con la necesidad de transfusión y el estado de choque hipovolémico en algunos pacientes.

En cuanto al abordaje terapéutico, el tratamiento farmacológico más utilizado fue la combinación de omeprazol con sucralfato, lo que coincide con las guías actuales que recomiendan inhibidores de la bomba de protones como pilar fundamental del manejo inicial. La utilización de octreótido en algunos pacientes, se infiere por la etiología o sospecha de sangrado por hipertensión portal o presencia de otros diagnósticos gastrointestinales.

El estudio endoscópico mostró como hallazgos más frecuentes la esofagitis, úlceras gástricas Forrest IIB y gastropatía no erosiva. Sin embargo, sólo el 14.29% de los pacientes requirió tratamiento endoscópico (hemostasia, ligadura de varices o retiro de pólipo). Este bajo porcentaje puede explicarse por la naturaleza autolimitada de algunos sangrados en pediatría o por limitaciones logísticas en la realización de endoscopía terapéutica en todos los casos.

El análisis histopatológico reveló gastritis crónica en el 35.71% de los pacientes, un caso asociado a Helicobacter pylori.

Finalmente, la mortalidad observada fue de 10.7%, una cifra superior a la reportada en algunos estudios internacionales, donde se sitúa por debajo del 5%. Esto podría deberse al reducido tamaño de muestra, la gravedad de los casos atendidos en un hospital de referencia o a la presencia de comorbilidades no controladas.

9. CONCLUSIÓN

Esta investigación permitió describir de manera integral las características clínicas, etiológicas y endoscópicas del sangrado digestivo alto en la población pediátrica atendida en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N.” entre marzo de 2021 y junio de 2025.

En cuanto a las causas etiológicas, se identificó que las más frecuentes fueron las lesiones ácido-pépticas (gastritis, esofagitis y úlceras), seguidas de la presencia de várices esofágicas y, en menor proporción, malformaciones o pólipos, lo que coincide con lo reportado en la literatura y resalta la importancia de Helicobacter pylori en este grupo de edad.

Respecto a las manifestaciones clínicas, la hematemesis y la melena fueron los síntomas más prevalentes, existió una frecuencia elevada de adolescentes, en lactantes y preescolares se observaron casos asociados a gastritis erosiva, úlceras por estrés y uso de AINES.

Se evidenció que existió anemia en tres cuartas partes de los pacientes, con una hemoglobina media de 10.43 g/dl, lo que refleja el impacto hematológico del sangrado. Si bien la mayoría de los casos respondieron a manejo farmacológico, un porcentaje reducido requirió tratamiento endoscópico, y la mortalidad alcanzó el 10.7%, superior a lo descrito en otras series pediátricas, probablemente por la complejidad de los casos atendidos en un hospital de referencia.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Luo S-H, Guo Q, Liu GJ, Wan C. Fasting for haemostasis in children with gastrointestinal bleeding. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 5. Art. No.: CD010714. DOI: 10.1002/14651858.CD010714.pub2. Accedida el 15 de mayo de 2024.
2. Romano, C., Oliva, S., Martellossi, S., Miele, E., Arrigo, S., Graziani, M. G., Cardile, S., Gaiani, F., de'Angelis, G. L., & Torroni, F. (2017). Pediatric gastrointestinal bleeding: Perspectives from the Italian Society of Pediatric Gastroenterology. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, *23*(8), 1328. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i8.1328
3. Hillemeier, C., & Gryboski, J. D. (1984). Gastrointestinal bleeding in the pediatric patient. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, *57*(2), 135.
4. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-upper-gastrointestinal-bleeding-in-children?search=sangrado%20de%20tubo%20dijestivo%20alto%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3
5. Poddar, U. (2019). Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Paediatrics and International Child Health*, *39*(1), 18–22. https://doi.org/10.1080/20469047.2018.1500226
6. Sevilla-Lizcano, Víctor A., Delano-Alonso, Roberto, Herrera-Esquivel, José de J., Campos-Badillo, Julio A., Hernández-Márquez, José M., & Malpica-Rivera, Laura. (2020). Sangrado digestivo alto en tiempos de Pandemia. *Endoscopia*, *32*(Supl. 2), 692-694. Epub 13 de junio de 2022.https://doi.org/10.24875/end.m20000315
7. Piccirillo M, Pucinischi V, Mennini M, Strisciuglio C, Iannicelli E, Giallorenzi MA, et al. Gastrointestinal bleeding in children: diagnostic approach. Ital J Pediatra [Internet]. 2024;50(1):13. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s13052-024-01592-2
8. Boyle JT. Gastrointestinal bleeding in infants and children. Pediatr Rev [Internet]. 2008;29(2):39–52. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1542/pir.29-2-39

9. Jovel-Banegas LE, Cadena-León JF, Cázares- Méndez JM, et al. Sangrado de tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Acta Pediatr Mex. 2013;34(5):280-287.
10. Rodgers BM. Upper gastrointestinal hemorrhage. Pediatr Rev [Internet]. 1999;20(5):171–4. Available from: http://dx.doi.org/10.1542/pir.20-5-171
11. Novak I, Bass LM. Gastrointestinal bleeding in children: Current management, controversies, and advances. Gastrointest Endosc Clin N Am [Internet]. 2023;33(2):401–21. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.giec.2022.11.003
12. Rodgers BM. Upper gastrointestinal hemorrhage. Pediatr Rev [Internet]. 1999;20(5):171–4. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1542/pir.20-5-17
13. Luo S-H, Guo Q, Liu GJ, Wan C. Fasting for haemostasis in children with gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2016;2021(5):CD010714. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD010714.pub2
14. Pant C, Sferra TJ, Fischer RT, et al. Upper gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States: Outcomes and resource utilization. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;59(6):751–755.
15. Pohl JF, Noel RJ. Pediatric gastrointestinal bleeding. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M, eds. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021:317–336.
16. Hassall E. Endoscopic management of acute gastrointestinal bleeding in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;45 Suppl 2:S115–S119.
17. Adike A, Ghaoui R, DeBenedet AT. Upper gastrointestinal bleeding: Etiologies and management. *Med Clin North Am*. 2023;107(3):451–468.
18. Candio F, Romeo C, Gitto E. Upper gastrointestinal bleeding in children: A ten-year retrospective study. *Pediatr Rep*. 2020;12(3):8665.
19. McAlhany JC, Wong D, Zambito J, et al. Massive upper gastrointestinal hemorrhage in infants and children. *J Pediatr Surg*. 1984;19(5):588–593.
20. Khamaysi I, Gralnek IM. Transfusion practices in gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2013;19(45):8224–8229.

21. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, et al. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):133–153.
22. Choe YH, Kim KM. Endoscopy in pediatric gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2015;21(19):6146–6153.
23. Alazraki NP, Cohen MB, Conwell DL. Gastrointestinal bleeding scintigraphy: Techniques, interpretation, and clinical indications. *Radiol Clin North Am*. 2013;51(1):81–89.
24. Coffin B, Pocard M, Panis Y, et al. Erythromycin administration before upper endoscopy in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized controlled trial. *Lancet*. 2002;359(9305):1995–1999.
25. Fernández J, Navasa M, Planas R, et al. Primary prophylaxis of bacterial infections in cirrhosis: clinical impact and predictors of efficacy. *Hepatology*. 2007;45(3):787–798.
26. Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, et al. Recommendations for the diagnosis and management of variceal hemorrhage in cirrhosis. *J Hepatol*. 2020;72(1):103–122.
27. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med*. 2011;365(2):147–156.

11. ANEXOS

FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Expediente: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Genero _____

Peso: _____

Talla: _____

IMC: _____

1. HALLAZGOS ENDOSCOPICOS:
   - □ ESOGAGITIS
   - □ VARICES ESOFAGICAS
   - □ GASTROPATIA EROSIVA
   - □ ULCERA GASTRICA
   - □ ULCERA DUODENAL
2. HEMOGLOBINA:
3. PLAQUETAS:
4. TIEMPO DE PROTROMBINA
5. INR
6. TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA:
7. TRATAMIENTO MEDICO
   - □ IBP
   - □ SUCRALFATO
   - □ 2 FARMACOS
   - □ >2 FARMACOS
8. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO
   - □ APLICACIÓN DE ADRENALINA
   - □ 2) LIGADURA DE VARICES
   - □ 3) HEMOCLIP
   - □ 4) HEMOSPRAY
9. MUERTE
   - □ SI
   - □ NO
10. BIOPSIA GÁSTRICA
    - □ POSITIVA A H. PILORY.
    - □ NEGATIVA A H. PILORY