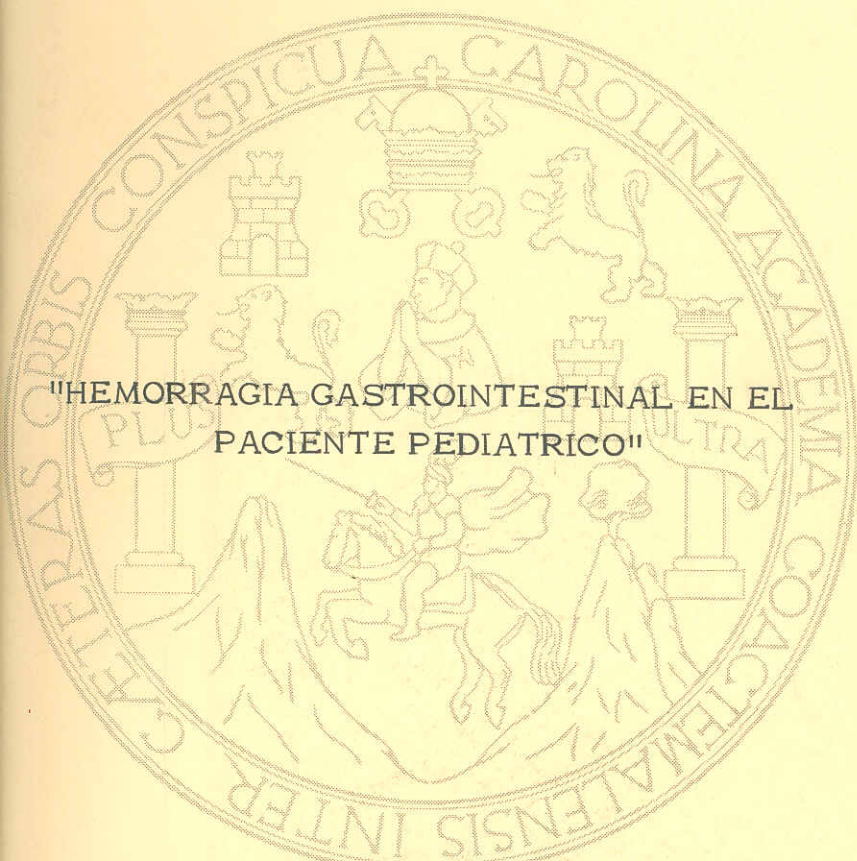


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL EN EL
PACIENTE PEDIATRICO"

MARITZA LISSETH GARCIA ESCOBAR

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. OBJETIVOS

- a) Generales
- b) Específicos

III. REVISION DE LITERATURA

- a) Definición de Conceptos
- b) Etiología Relacionada con la edad:
 - 1o. Recién Nacido
 - 2o. Menores de un año
 - 3o. Niños Mayores
- c) Ulceras Agudas por Stress
- d) Guía Cutáneas para el Diagnóstico de Hemorragia Gastrointestinal
- e) Desórdenes Hematológicos asociados con Sangrado Gastrointestinal
- f) Métodos de Diagnóstico para Identificar el sitio del Sangrado en el tracto Gastrointestinal
- g) Manejo del paciente con Hemorragia Gastrointestinal

IV. HIPOTESIS

V. MATERIAL Y METODOS

VI. PRESENTACION DE RESULTADOS

VII. DISCUSION DE RESULTADOS

VIII. CONCLUSIONES

IX. RECOMENDACIONES

X. REFERENCIAS

I. INTRODUCCION

El precepto de que los niños no son adultos pequeños, se aplica particularmente al diagnóstico y manejo del niño con hemorragia gastrointestinal,

Las causas de hemorragia gastrointestinal en niños muestran el mismo rango que en los adultos con ciertas diferencias importantes; planteando muchos problemas de diagnóstico y tratamiento cuya resolución depende de la edad del niño, de la gravedad y duración de la hemorragia, de los síntomas asociados y del lugar de origen.

Aunque el sangrado gastrointestinal en el niño, se observa con cierta frecuencia en nuestro medio, las investigaciones y estudios son escasos, poniendo los autores más atención a la patología en el adulto; siendo por ello un objetivo de este trabajo el dar una guía sobre los aspectos generales de la hemorragia gastrointestinal en el niño, su etiología más frecuente y poner énfasis en los métodos diagnósticos y el manejo del paciente con sangrado gastrointestinal.

El estudio retrospectivo de este trabajo se efectuó en el Archivo Médico del Hospital General San Juan de Dios; revisándose las fichas clínicas de todo paciente pediátrico que ingresó al Hospital con Sangrado Gastrointestinal, en los últimos cinco años (1976 a 1980).

II. OBJETIVOS

GENERALES

- 1o. Dar a conocer las entidades clínicas que con mayor frecuencia producen hemorragia gastrointestinal en el niño que se observa en el Departamento Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios.
- 2o. Establecer un protocolo en cuanto al manejo del Paciente Pediátrico con hemorragia gastrointestinal.

ESPECIFICOS:

- 1o. Determinar la edad del grupo pediátrico más afectado con hemorragia gastrointestinal.
- 2o. Enumerar, en orden de frecuencia, las principales causas de hemorragia gastrointestinal en el grupo retrospectivo revisado.
- 3o. Establecer los procedimientos de diagnóstico - que se utilizaron en el niño con hemorragia - gastrointestinal.
- 4o. Determinar el tratamiento utilizado en las diferentes causas de hemorragia gastrointestinal.
- 5o. Determinar la patología subyacente, de cualquier tipo, asociada en el paciente con hemorragia gastrointestinal.
- 6o. Determinar la frecuencia anual de hemorragia gastrointestinal

III. REVISION DE LITERATURA

El médico que atiende a un paciente con hemorragia gastrointestinal encara una de las experiencias diagnósticas y terapéuticas más difíciles en medicina clínica.

En efecto, el pediatra debe de considerar no solo el gran número de causas de hemorragia gastrointestinal, sino también la posibilidad de que cada una de ellas se presente en grupos diferentes de edad (6, 14, 4).

Con tales conocimientos es posible seleccionar el orden apropiado de los estudios diagnósticos para la identificación de la causa de la hemorragia.

Durante la última década se ha demostrado que las técnicas arteriográfica, endoscópica y radionuclear poseen utilidad creciente en el diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos con hemorragia gastrointestinal (14, 37, 26, 27, 28, 30, 25).

A pesar de la disponibilidad de estos novísimos métodos diagnósticos, en muchos centros, pacientes con hemorragia gastrointestinal, sobre todo neonatos, quedan muchas veces sin diagnóstico.

La Hematemesis y melena ayudan a definir, dentro de ciertos límites, el sitio anatómico que sangra.

El color de sangre vomitada varía del rojo al negro, según la duración del contacto de la sangre con el ácido del estómago. Si el vómito ocurre poco después del comienzo de la hemorragia, es de color rojo; si hay dilación en el vómito, el aspecto será oscuro, - negro o como "asientos de café".

Como la sangre que entra al tubo digestivo por

abajo del duodeno rara vez vuelve a pasar al estómago, se considera que la hematemesis indica que el sitio sangrante está próximo al yeyuno. En contraste con la hematemesis, la melena resulta de hemorragia en el yeyuno o íleon, suponiendo que el tránsito por el intestino sea lento; y teniendo en cuenta que el sangrado de volumen suficiente para producir hematemesis, por lo común produce melena.

La expulsión de sangre roja por el recto, enterorragia, por lo común denota hemorragia de la porción inferior del intestino, o sea que la sangre se origina por abajo del duodeno.

Sin embargo, si el sangrado es profuso y lo bastante rápido, puede provenir de la porción superior del intestino o de lesión gátrica (1), esto último es frecuente en niños pequeños.

ETIOLOGIA RELACIONADA CON LA EDAD

RECIEN NACIDO

En la mayoría de casos, la hemorragia gastrointestinal en el recién nacido no significa la presencia de enfermedad gastrointestinal congénita o intrínseca grave.

Clatworthy y colaboradores (2) observó 94 pacientes menores de 30 días con el síntoma primario de hemorragia gastrointestinal, resumiendo sus datos así:

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES
Origen Desconocido	49
Enfermedad Hemorrágica del RN	19
Sangre Materna Deglutida	12
Traumatismo anorrectal o fisura	12
Origen Infeccioso Gastrointestinal	5
Anomalía Congénita Cardíaca	4

También puede observarse como causa de sangrado rectal la existencia de enterocolitis necrosante o incluso úlceras agudas de alarma.

SANGRADO RECTAL NEONATAL DE ORIGEN NO DETERMINADO:

En el período neonatal un buen número de infantes tienen un ataque singular de sangre roja brillante por el recto, sin ningún otro hallazgo abdominal o rectal.

Aunque los recién nacidos suelen ser sujetos a extensos estudios de diagnósticos, no se encuentra causa para el sangrado rectal. Los síntomas desaparecen espontáneamente y no recurren.

Teorías concernientes a la posible etiología de tal sangrado rectal varía de no detectadas fisuras anales a hipoprotrombinemia subclínica. Sin embargo, estudios de laboratorio, exámenes proctoscópicos, enema de bario y series gastrointestinales fracasan para proporcionar cualquier etiología definitiva (3).

ENFERMEDAD HEMORRAGICA DEL RECIEN NACIDO:

En el segundo y quinto día después del nacimiento y con más frecuencia entre los prematuros, se

observa una hemorragia prolongada y espontánea debida a la acentuación de múltiples defectos de la coagulación como consecuencia de la inmadurez hepática normalmente presente en recién nacidos.

Parece ser un déficit de vitamina K, el cual persiste probablemente hasta que la flora intestinal del niño está lo suficientemente desarrollada para cubrir las necesidades normales de esta sustancia, o hasta que queda establecida una función hepática normal. Desde el punto de vista de laboratorio se caracteriza por un tiempo de coagulación y un tiempo de recalcificación del plasma prolongados y por una actividad débil de la primera fase de la protrombina, con deplección del factor VII y de la protrombina verdadera. Existe también una clara alteración de la primera fase de la coagulación, debida al parecer, a deficiencias del factor IX y del factor Stuart-Prower.

El tipo de enfermedad hemorrágica del Recién Nacido no se observa entre aquellos niños que han recibido dosis profilácticas de vitamina K. (4)

EL SINDROME DE LA SANGRE DEGLUTIDA:

Durante el segundo o tercer día de la vida se expulsa por vía rectal sangre o deposiciones sanguinolentas y pueden confundirse la hemorragia procedente del tubo gastrointestinal. La sangre pudo haber sido tragada durante el parto o al mamar, por tener la madre una grieta en el pezón. La diferencia con respecto a la hemorragia gastrointestinal se basa en la presencia de hemoglobina fetal, alcalinorresistente, cuando la sangre procede del feto; mientras que si se trata de sangre deglutida la hemoglobina es adulta y se transforma rápidamente en hematina alcalina por adición de álcali. (4) Prueba de apt.

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE:

La enterocolitis necrotizante en una entidad - descrita en los años sesenta.

Los neonatólogos describían casos de prematuros y recién nacidos que se distendían, tenían sangre en la evacuaciones, presentaban manifestaciones de bloqueo y de estado de choque. Al analizar los antecedentes de estos niños se encontró que muchos de ellos tenían con frecuencia antecedentes de membrana hialina, hipoxia, prematurez, infección, sepsis, estado de choque, alimentación con leche sintética concentrada, antecedentes de no haber tomado pecho materno, antecedentes de exanguinotransfusiones y de catéteres umbilicales.

La radiografía de abdomen muestra frecuentemente neumatosis intestinal. La intervención quirúrgica en ocasiones permite apreciar zonas pequeñas o extensas de necrosis intestinal, que afectan sobre todo la región ileocólica, pero que pueden afectar todo el intestino. La intervención quirúrgica permite resecar las zonas necrosadas y hacer derivaciones intestinales. La salvación de estos niños depende de un buen manejo médico y una operación a tiempo, cuando es necesario. (5).

MENORES DE UN AÑO DE EDAD:

Durante el primer año de vida existen tres patógenos gastrointestinales que son responsables de la mayoría de las hemorragias gastrointestinales (6,4). Estas lesiones se localizan en la parte baja del tubo digestivo y nos dan emisiones de sangre por el recto; - estas lesiones son: La fisura anal, la invaginación intestinal, y el divertículo de Meckel no asociado con invaginación. Otras consideraciones en cuanto a etiología de la hemorragia -

gastrointestinal en este grupo de edad incluyen duplicaciones ileales, vólvulo intestinal con gangrena del intestino y úlcera péptica.

FISURA ANAL:

El responsable de un buen número de casos de expulsión de sangre por el recto, sobre todo cuando la evacuación se halla cubierta de sangre. En casi todos los casos se obtiene una historia de alteración reciente de los hábitos intestinales, estreñimiento o diarrea. Se desconoce la verdadera incidencia de hemorragia rectal causada por fisura anal debido a que rara vez requieren su ingreso en el hospital.

Se establece el diagnóstico por visualización - directa de la fisura. En la mayoría de los casos es el único examen necesario, siendo superflua la anoscopia.

La fisura anal cura espontáneamente si se trata el estreñimiento concomitante y se mantiene higiene perianal. (6,4).

INVAGINACION:

Característicamente un varón aparentemente - sano es admitido con una historia de inicio súbito o recurrencia severa de ascendente dolor abdominal asociado con vómitos. (3).

En el lactante la sintomatología es bastante - clásica y es difícil un error diagnóstico. La aparición brusca de un dolor abdominal de tipo cólico en el lactante previamente sano y la alternancia de episodios normales con ataque recurrentes de dolor abdominal intenso, es casi patognomónica. El diagnóstico tentativo se refuerza si hay evacuación de moco sanguinolento por el recto (7), heces en "jalea de grosela" o sangre bri

llante. (3)

Durante el examen del abdomen se aprecia en la parte superior del abdomen una masa en forma de embutido y el cuadrante inferior derecho aparece peculiarmente vacío; distensión y sensibilidad anormal (6).

En pacientes con invaginación entre las primeras horas de iniciados los síntomas, la reducción por - enema de bario puede ser intentada por un radiólogo hábil en estas técnicas; siendo los fallos cuando se intenta después de prolongada duración de los síntomas (3).

Si el paciente es sometido a cirugía debe bastar la reducción manual de la invaginación. De no ser posible, ó si existe gangrena, ó cuando se encuentra - lesión orgánica, debe recurrirse a resección con anastomosis primaria (7).

Procede considerar un posible punto de origen específico como un pólipo ó divertículo de Meckel (6). De 60 casos, solamente tres fueron asociados con divertículo de Meckel y uno con pólipos de intestino delgado (3). Otras situaciones clínicas quizá relacionadas - con incremento en la frecuencia de invaginación incluyen fibrosis quística, púrpura de Henoch Schonlein, placas de Peyer hiperplásicas, tumor e historia de técnicas anestésicas o quirúrgicas recientes. (6).

DIVERTICULO DE MECKEL:

Severo sangrado rectal en estos niños es frecuentemente asociado con divertículo de Meckel sintomático. Generalmente las heces son flojas y casi enteramente teñidas de rojo brillante o sangre rojo café - coagulada que lleva al paciente a presentar síntomas de choque. No suelen haber síntomas prodrómicos y sin descubrimiento abdominales significativos asociados. - El paciente usualmente tiene historia de inicio súbito, de silencioso: sangrado rectal copioso (3).

Como ocurre con muchas otras alteraciones - abdominales menos comunes, la muerte suele ocurrir por retraso en diagnóstico y tratamiento adecuado.

La fuente común de la hemorragia es una úlcera péptica crónica en la mucosa normal del íleon, que se relaciona con tejido gástrico heterotópico del divertículo. Aproximadamente 50 % de los pacientes con divertículo de Meckel tienen tejido heterotópico, que sue le ser mucosa gástrica, pero a veces pancreático. (7).

Como la hemorragia viene de úlcera péptica de la mucosa ileal adyacente, la diverticulectomía simple no suele extirpar la úlcera. Puede ocurrir hemorragia post-operatoria, y por esta razón la mayoría de los cirujanos prefieren hacer resección más amplia del divertículo o resección segmentaria de la porción de íleon que lo contiene (7).

DUPLICACIONES:

Las duplicaciones son estructuras tubulares u ovals congénitas que poseen un pared de musculatura - lisa y una membrana mucosa semejante a alguna parte de las vías gastrointestinales y que está íntimamente - comunicada con éstas. Varían ampliamente de forma y tamaño.

Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas de obstrucción del intestino adyacente por compresión, hemorragias intestinales con ulceración péptica secundaria a una mucosa gástrica en el punto en que una duplicidad comunica con el intestino, dolor por distensión de la secreciones de una duplicidad no comunicante, gangrena del intestino por obstrucción vascular segmentaria o por una masa abdominal movable palpada en un - exámen habitual del abdomen.

Las duplicaciones son más frecuentes en el

íleon, en la región ileocecal y en el esófago, pero se presentan en cualquier parte de las vías gastrointestina les (4). Able Luke (8) en una serie de 23 duplicaciones gastrointestinales encontró 7 duplicaciones ileales, de las cuales 6 estaban localizadas en el área ileocecal. - Como complicación de éstas, 3 tuvieron sangrado gastrointestinal leve, y síntomas sugestivos de invagina - ción y obstrucción parcial.

Esta indicada la extirpación quirúrgica, pero es compleja y suele hacer necesaria la extirpación de la duplicidad junto con la porción anexa del intestino, debido a que poseen una pared común y una misma irrigación sanguínea; anastomosis primaria de los dos extremos del intestino (4).

VOLVULO INTESTINAL:

El vólvulo es una torcedura anormal de un segmento del intestino sobre si mismo en relación con su eje longitudinal. Se acompaña de alteraciones circulatorias con obstrucción parcial o completa de la luz intestinal de ambos extremos del segmento, produciendo - se una oclusión con asa cerrada.

El asa sigmoidea, con su segmento libre con puntos de fijación próximos constituye el foco más freciente de vólvulus del colon.

En el volvulus agudo de sigmoides, aparecen - bruscamente náuseas, vómitos, dolor abdominal de tipo cólico y suspensión de la producción de heces. Se instala distensión abdominal, generalmente asimétrica, deshidratación progresiva y fiebre. En caso de producirse alteraciones gangrenosas, puede haber taquicardia, intoxicación y signos de peritonitis generalizada (7).

Las radiografías simples del abdomen muestran asas de intestino grueso muy dilatadas, formando

la imagen llamada "en asa omega", orientandose la convexidad del asa en sentido opuesto al foco de obstrucción. El enema de bario muestra un estrechamiento característico en el foco de torsión, con una imagen en espiral sobre los pliegues de la mucosa, y una deformidad patognomónica en "pico de ave" o "as de espadas". Está contraindicado el enema de bario cuando se sospecha de gangrena, por el peligro de perforación.

El tratamiento inicial debe comprender un intento de reducción por proctoscopia y la colocación de una sonda rectal. Cuando esto falla o existen signos de gangrena, está indicada la laparotomía inmediata (7).

NIÑOS MAYORES:

En estos niños una gran variedad de lesiones - cobran importancia singular como fuentes de hemorragia gastrointestinal.

Como causantes de sangrado gastrointestinal - alto tenemos las varices esofágicas, la úlcera gástrica y duodenal. Cuando se descubre disfunción hepática en estos pacientes es conveniente considerar la posibilidad de cirrosis portal, como resultado de enfermedad de - Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina y otras. Se debe de hacer notar que el episodio hemorrágico puede estar asociado con la ingesta de salicilatos o con ingestión de alimentos de digestión difícil (6).

Las causas etiológicas que causan sangrado - gastrointestinal bajo, en este grupo de edad, se incluyen en su mayoría las varias formas de lesiones polipoides del colon. Otro síndrome, conocido con el nombre de Peutz-Jeghers o poliposis intestinal generalizada (6).

También pueden provocar pérdida aguda o crónica de sangre malformaciones vasculares benignas, incluyendo la telangiectasia hemorrágica hereditaria o

enfermedad de Rendu Weber Osler (9).

Es de hacer notar que en esta edad es causa no infrecuente de sangrado gastrointestinal la fisura anal, la invaginación y el divertículo de Meckel (10), y en nuestro medio, las enfermedades infecciosas como la tifoidea, shigellosis, etc.

VARICES ESOFAGICAS E HIPERTENSION PORTAL:

Las varices esofágicas pueden presentarse en niños con hipertensión portal; siendo los principales síntomas la hematemesis profusa y recidivante, en que se expulsa sangre de color rojo claro; heces con aspecto de alquitrán y signos generales de grave hemorragia.

En los niños la obstrucción de la vena porta es la causa más importante de hipertensión portal, más que la cirrosis. La trombosis puede ser secundaria a una onfalitis del período neonatal o a una canulación de la vena umbilical. La vena umbilical se continúa tanto por el conducto venoso como por la rama izquierda de la vena porta. Por ello la sepsis en la región umbilical puede extenderse a lo largo de la vena umbilical hacia la rama izquierda de la porta y hacia el tronco de la misma. La hipertensión portal es una secuela frecuente de la cirrosis secundaria a una obstrucción biliar extrahepática o a una enfermedad hepatocelular posnecrótica (4).

Una experiencia de 24 pacientes operados con hipertensión portal en el Instituto Nacional de Pediatría DIF (13), reportaron: Dos casos fueron del tipo suprahepático (síndrome de Budd Chiari), 4 eran intrahepáticos (uno por cirrosis y tres por fibrosis hepática congénita). El resto (19 casos) correspondieron a trombosis cavernomatosa de la porta.

Sabiston (7) nos clasifica la hipertensión portal como sigue:

I. Enfermedad Obstructiva Intrahepática:

- a) Cirrosis Portal
- b) Cirrosis Posnecrótica (poshepática idiopática)
- c) Cirrosis Biliar
- d) Formas insólitas de cirrosis y fibrosis (Hemocromatosis, enfermedad de Wilson)
- e) Hepatitis Alcohólica
- f) Neoplasias y Granulomas
- g) Equistosomiasis
- h) Enfermedad Oclusiva Venosa
- i) Fibrosis Hepática Congénita
- j) Esclerosis Hepatoportal

II. Enfermedad Extrahepática

- a) Obstrucción de la Vena Porta
 - 1o. Atresia o estenosis congénita.
 - 2o. Trombosis por infección o traumatismo.
 - 3o. Transformación Cavernomatosa
 - 4o. Compresión extrínseca.
- b) Obstrucción de la vena hepática (corriente de salida)
 - 1o. Síndrome de Budd Chiari.
 - 2o. Pericarditis constrictiva.
- c) Exceso de corriente sanguínea por vena porta
 - 1o. Fístula arteriovenosa entre arteria hepática y vena porta.
 - 2o. Fístula arteriovenosa entre arteria esplénica y vena porta.

Los métodos diagnósticos que se utilizan para demostrar várices esofágicas, secundarias a hipertensión portal son (11):

ANGIOGRAFIA:

Un valioso procedimiento en estas situaciones clínicas por lo siguiente:

- 1o. Sitios del sangrado pueden ser localizados en

el tracto gastrointestinal alto no relacionados a várices, como úlceras pépticas, gastritis y lesiones Mallory Weiss.

- 2o. La fase venosa de la arteriografía mesentérica superior trazará la situación de la vena porta. Es importante establecer con claridad la vena porta, porque 7 a 10% de los pacientes cirróticos tienen oclusión extrahepática de esta vena. Sin embargo la angiografía raramente demostrará el sangrado de una várice exactamente cuando hay sangrado masivo. La razón es que por el tiempo que lleva el material de contraste en la fase venosa es demasiado diluido para ser visto en la película.

- 3o. Si se determina que el sangrado es por várices, la arteria mesentérica superior puede ser infundida selectivamente con vasopresina para el control del sangrado temporalmente.

ENDOSCOPIA:

Uno de los grandes avances de los recientes años ha sido la técnica de endoscopia fibróptica. Esta modalidad es especialmente útil después de que el paciente ha dejado de sangrar. Sin embargo, cuando el sangrado gastrointestinal es masivo, es muy difícil, sino imposible determinar el sitio exacto del sangrado.

ESTUDIOS DE BARIO:

Los estudios de bario en el tracto gastrointestinal alto son utilizados para demostrar várices y otras lesiones patológicas. Sin embargo, la demostración de las varices no indica que sea necesariamente el sitio del sangrado.

El tratamiento de urgencia de las várices sangrantes incluye la transfusión de sangre completa, guía

dos por la determinación del volumen sanguíneo. El taponamiento esofágico con el tubo de Sengstaken basta generalmente para detener la hemorragia. El fallo de estas medidas indica la ligadura quirúrgica de las várices. (4). Orloff y Col. (12), en un estudio de hematemesis mortales por todas las causas gástricas y esofágicas posibles, demostró que la rotura de una várice esofágica es causa de un pequeño porcentaje; pero, cuando estas lesiones sangran, en aproximadamente 70% de los casos, ocurre muerte en la primera crisis,

ULCERA PEPTICA:

Las úlceras gástricas y duodenales no son frecuentes en la primera infancia, pero pueden aparecer en cualquier edad, incluyendo el período neonatal. Las gástricas se presentan con mayor frecuencia en la primera infancia. Las duodenales son más frecuentes en los niños mayores. La incidencia total de úlcera duodenal es por lo menos cinco veces mayor que la de la gástrica (4). En la edad pediátrica, las úlceras en las vías gastrointestinales superiores suelen ser agudas, más que crónicas, y con frecuencia son secundarias a quemaduras extensas (Úlcera de Curling), lesiones neurológicas (Rokitansky-Cushing), tratamiento intenso con corticoides, infecciones graves (sepsis, gastroenteritis, meningitis, bronquiolitis) y marasmo (4).

Cox, (14) en un estudio retrospectivo de hemorragia gastrointestinal alta en niños nos da las cinco causas etiológicas más frecuentes en el orden como sigue: - úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagitis, gastritis y várices esofágicas.

Los síntomas incluyen vómitos, que constituyen una manifestación común, pero la úlcera puede presentarse con hemorragia o con una distensión abdominal asociada a una perforación. La hematemesis masiva puede

ser el primer dato de que existe úlcera en un paciente asintomático y las hematemesis masivas se acompañan de mortalidad en el orden del 15% (15).

En la mayor parte de los estudios hay acuerdo en que la úlcera péptica ocupa el primer lugar como causante de hematemesis, (Weber 1957 y Tanner 1954). (16).

La mayor parte de las úlceras duodenales afectan a la pared posterior; las úlceras gástricas son más frecuentes en la pared anterior y solo en ocasiones afectan a la curvatura mayor (4).

El 50% de los niños con úlceras pépticas presentan úlceras recidivantes o dolores ulcerosos cuando son adultos.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SECUNDARIA A LA INGESTA DE SALICILATOS:

El uso y abuso de la aspirina y preparados que contienen aspirina es asociado con sangrado gastrointestinal. Es significativo como causa de severa hemorragia gastrointestinal en los niños, sin embargo, no es bien apreciado en la literatura y en la práctica de pediatría.

Estudios recientes (17) han demostrado que niños con severa hemorragia gastrointestinal, el único factor etiológico aparente habría de ser la administración de aspirina en dosis terapéuticas. Esta posibilidad no fue seriamente considerada en los pacientes hasta después de varios días de hospitalización y varios procedimientos diagnósticos. Incluso algunos casos de hemorragia gastrointestinal aguda de "causa desconocida" son llevados a laparotomía exploradora sin antes tomar en cuenta esta posibilidad (18).

Los mecanismos de sangrado oculto y manifies

to en pacientes en quienes tomaron dosis terapéuticas - de aspirina, están más enteramente comprendidos, aun que las alteraciones sistemáticas en la hemostasis puede contribuir a la patofisiología del sangrado. Davenport (19), demostró que los salicílicos aplicados a la mucosa gástrica aumentaban el paso del sodio hacia la luz y fomentaban la difusión retrógrada de H⁺. Una vez el ácido dentro de la célula ocurre lesión que puede fomentar más aún la difusión retrógrada de ácido con liberación resultante de histamina que produce vasodilatación y hemorragia. Investigaciones hasta la fecha, - son hechas en adultos, pero no hay razón para pensar - que los mecanismos de sangrado podrían ser diferentes del niño.

POLIPOS:

Los pólipos juveniles son tumores del conducto gastrointestinal de presentación corriente en la fase inicial de la vida. Son mucho más comunes en la primera que en la segunda década, pero son poco frecuentes durante el primer año de vida. Los pólipos se localizan por lo general en el recto, con menos frecuencia en el colon sigmoideo y poco corrientemente en el colon más proximal, intestino delgado o estómago. Por lo común son solitarios, pero en ocasiones pueden haber varios pólipos diseminados por el intestino, especialmente en el colon.

La manifestación clínica corriente es la hemorragia rectal, eliminándose en la defecación o después de ella, pequeñas cantidades de sangre de color rojo claro (4).

Otros opinan, (3) que los pacientes con pólipos localizados en colon usualmente son admitidos presentando desgano o fatigabilidad; revelando en sus exámenes de sangre, anemia con baja en las células rojas - sanguíneas.

En ocasiones el pólipo se prolapsa a través del ano y se expulsa espontáneamente.

Se trata de tumores benignos con una histología enteramente diferente de la lesión polipoide intestinal corriente de los adultos, de los pólipos de la poliposis familiar múltiple y de los del síndrome de Peutz-Jeghers. En algunos casos pueden desaparecer espontáneamente. El tratamiento consiste en la extirpación de un pólipo solitario, por lo general, en el momento de la sigmoidoscopia. Algunos clínicos han aconsejado la observación cuando éstos pólipos adicionales no son responsables de síntomas; pero debe de recordarse que puede existir en el colon y recto del niño otras lesiones polipoides, incluyendo el carcinoma polipoide; por lo tanto, deben vigilarse cuidadosamente estos enfermos y establecer en cada caso cuanto tiempo es prudente mantener una actitud expectante.

ULCERAS AGUDAS POR STRESS (20)

El sangrado gástrico masivo como una secuela al stress es una emergencia médica que ha sido reconocida hasta recientemente como una entidad individual. Aunque la hemorragia gástrica inducida por stress tanto clínica como experimentalmente fué bien conocida - por más de 40 años, la mayoría de los casos clínicos han pasado desapercibidos y la incidencia real hasta ahora se hace clara. Experimentalmente, la hemorragia gástrica inducida por stress se ha conocido desde los años treinta, cuando fue demostrada por Hans Selye.

Aunque ha habido gran cantidad de investigación, tanto clínica como experimental, en esta condición; el mecanismo del síndrome todavía no se entiende completamente. Parece ser, que son múltiples las causas y no solo una las que producen el desarreglo fisiológico.

RESUMEN HISTORICO:

Hace casi 20 siglos el médico Romano Celsus notó síntoma de úlcera gastrointestinal por stress en hombres sufriendo de tensiones y traumas de guerra. Swan fue el primero en describir la hemorragia gástrica en un sujeto quemado, en 1823, y Beaumont en 1833, observó lesiones gástricas agudas en un paciente alcohólico. El término Úlcera de Curling fue dado "a cualquier ulceración gastrointestinal alta aguda desarrollada después de quemaduras". Úlcera de Cushing fué usado para describir úlceras neurogénicas, después de que Cushing observó lesiones gástricas agudas en pacientes con traumas craneales o tumores cerebrales y después de neurocirugía.

Lesiones gástricas agudas también están asociadas con enfermedades infecciosas como la tifoidea y la neumonía.

DIAGNOSTICO:

En úlceras de stress ocurren síntomas de alarma y su desarrollo es uniformemente sin dolor. Su reconocimiento clínico por ello no es posible desde el principio. La primera indicación clínica es por logeneral hemorragia gastrointestinal y en raros casos, perforación y obstrucción. Las lesiones pueden desarrollarse en horas en heridas severas o sepsis, y el sangrado ocurre usualmente entre el segundo y el doceavo día.

El diagnóstico puede ser hecho por endoscopia, la única técnica que identifica con seguridad las múltiples fuentes de sangrado. La endoscopia puede ser efectuada en pacientes con sangrado gastrointestinal alto pero con resultados radiológicos negativos. La radiología es virtualmente inservible ya que las úlceras son poco profundas y superficiales. La identificación en cirugía es reservada para las áreas gastroscópicamente inaccesibles. La angiografía ha estado ganando aceptación como una herramienta valuable en la identificación de sangrado gastrointestinal; sin embargo, un índice de sangrado de 0.5 ml/min. o más es un requisito para tal diagnóstico.

PATOFISIOLOGIA Y ETIOLOGIA:

Sitio y Procedencia de la Hemorragia:

Las erosiones son usualmente múltiples y más comunmente encontradas en el cuerpo y en el fondo del estómago; el esófago, el antro gástrico y duodeno generalmente no son atacados. Las lesiones son característicamente leves y su tamaño va de unos cuantos milímetros a más de un centímetro de diámetro; usualmente sin una induración circundante.

En el examen microscópico de las lesiones, la pérdida del epitelio superficial es la primera que es aparente. El sangrado es encontrado cuando las pete

quias se hacen úlceras.

MECANISMO:

El desarrollo de la úlcera de stress aguda puede ser considerada como un resultado de un imbalance entre los factores dentro del estómago: agresivos (ácido y pepsina) y defensivos (moco, renovación de células de la mucosa, barrera de ácido difusión, etc.).

En general, las varias situaciones de stress y enfermedades causando estas úlceras, se piensa que actúan:

- 1o. Incrementando la secreción de ácido;
- 2o. Alterando la superficie normal de los mecanismos protectivos, Ejemplo: el moco y la reparación epitelial superficial;
- 3o. Reduciendo el riego sanguíneo por apertura de los shunts arteriovenosos y oclusión por trombos.

El conocimiento de la interrelación entre el hipotálamo y el control de la fisiología gástrica sugiere un papel causativo de esta importante área del cerebro en la úlcera de stress. También se ha sugerido que el stress causa una reacción en cadena, envolviendo al hipotálamo, la pituitaria anterior y la corteza adrenal.

Teorías más viejas implican al nervio vago, - que puede ser estimulado directamente o a través de un envolvimiento humoral. Aunque no es factor mayor la presencia de ácido y pepsina es probablemente necesario para el desarrollo de la ulceración.

Una hipótesis reciente indica que una variedad de stress pueden producir desajustes microvasculares en la mucosa local, no relacionados con el flujo sanguíneo. Esto resultaría en un pronunciado engrosamiento de los vasos sanguíneos en la mucosa superficial, -

que reduciría la habilidad de la mucosa para tolerar la digestión, ácido pepsina, desarrollandose así la erosión o ulceración.

En estudios experimentales, llegando a lesiones agudas de la mucosa, un decremento en la formación de moco fue observado. Otro factor importante podría ser la renovación celular. En los casos de incremento de pérdida de células y daño, el incremento de la actividad mitótica es esencial para mantener el balance.

Cambios en el fluido sanguíneo y la secreción de ácido pueden también estar relacionados a los cambios en los niveles de histamina. Brocresidrina, una droga que inhibe la síntesis de histamina, previene la úlcera de stress experimental; mientras que la aminoguanidina, que incrementa los niveles de histamina por inhibición del metabolismo de histamina, incrementa la susceptibilidad a las úlceras. La liberación de histamina, también puede producir engrosamiento vascular de la mucosa gástrica y reduce la resistencia al daño ácido péptico. Subsecuentemente la difusión retrógrada - de ácido a través de la mucosa gástrica dañada puede llegar a una pérdida de proteína en el estómago.

Otra posible causa relaciona la isquemia en la mucosa gastroduodenal debida al stress. Estimulación simpática fuerte y altos niveles de catecolaminas circulantes pueden causar la apertura de los shunts arteriovenosos en la submucosa, y la sangre que normalmente fluiría a través de la mucosa fuera diferida.

CONDICIONES CLINICAS ASOCIADAS CON ULCERA DE STRESS

Lesiones del sistema nervioso central:

La adición de úlcera de stress puede acompañarse en tumores intracraneales, trauma intracraneal-

y poliometitis bulbar. Aún enfermedades mentales pueden precipitar la úlcera de stress. Cushing describió su incapacidad para controlar el sangrado gastrointestinal en relación con la evolución trágica en la extirpación de un tumor cerebral. En un estudio, la frecuencia de perforación o hemorragia en pacientes que fueron llevados craneotomía fue estimada tres veces más alta que en otras condiciones neuroquirúrgicas. Otro estudio reportó un incremento significativo en los niveles de gastrina sérica después de lesión del sistema nervioso central. Este estudio sugirió que la úlcera de stress relacionada con el sistema nervioso central es una entidad patofisiológica distinta de la úlcera de stress no relacionada con el sistema nervioso central.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS:

Numerosos estudios han reportado sangrado de lesiones gástricas agudas en período inmediatamente después de cirugía cardiovascular, abdominal, genitourinaria, ortopédica y neurológica.

FRACTURAS:

La correlación entre fractura de un hueso largo y ulceración gástrica puede ser secundaria a stress por dolor y shock. Esto tiene una contraparte en la ulceración después de una herida por machacamiento.

QUEMADURAS:

La asociación de úlcera de stress con quemaduras está bien documentada; Curling reportó en 1842, una relación establecida. El incremento de la incidencia a través de los años puede ser atribuido parcialmente al incremento en la habilidad para su identificación.

La frecuencia de ulceración es incuestionablemente mayor en pacientes con quemaduras del 30 al 60%

de superficie corporal.

Las úlceras por quemaduras son primariamente localizadas en las rugosidades del fondo gástrico, así como también en el duodeno. (21). Las lesiones gástricas (en aproximadamente 15% de los pacientes quemados) ocurren en los primeros días después de las quemaduras; no así las lesiones duodenales ocurren más tardíamente en la convalecencia (aproximadamente 9% de los pacientes quemados).

Las lesiones son redondas, profundas y con márgenes bien definidos y pueden tener colonias bacterianas en su base.

INFECCIONES:

La severidad de las infecciones incrementa la frecuencia y la mortalidad concomitante sobre la ulceración por stress. Clínicamente, en presencia de infección, las úlceras tienden a ser múltiples y gástricas.

DROGAS:

Los pacientes más severamente stressados reciben una multitud de drogas; siendo así que un procedimiento de rutina puede entrar a una historia de drogas de cualquier paciente con hemorragia gastrointestinal.

La úlcera ocurre frecuentemente, cuando se es dado más de 50 mgrs. de prednisona o 50 mgrs. de hidrocortisona, por tres meses. Los corticoides, al igual que la aspirina, alteran la secreción de la mucosa gástrica y así dejan un epitelio más susceptible para la lesión.

Sensibilidad individual a la aspirina, puede posiblemente, influenciar el efecto de la droga sobre la mucosa gástrica. Lesiones erosivas después de la in

gesta de salicilatos han sido encontrados después de todo tipo de preparaciones de aspirina, incluyendo los que tienen un "sistema buffer".

La acción de la aspirina, también puede estar relacionada al incremento de la fragilidad capilar, trombocitopenia, hipoprotrombinemia y decremento en la adhesividad de las plaquetas.

Mientras que el mecanismo del sangrado gástrico no está bien definido, es claro que el ácido gástrico debe de estar presente para que el daño ocurra, y que alguna alteración mayor que afecte la barrera de la mucosa gástrica a la difusión retrógrada de ácido es de primordial importancia.

Otros medicamentos implicados en el sangrado gástrico incluyen reserpina, indometacina, insulina, anticoagulantes, preparaciones digifálicas, histamina, tolbutamida, antibióticos, tiazidas, cloruro de potasio, fenilbutazona, nitrofurazona y derivados de las xantinas.

GUIAS CUTANEAS PARA EL DIAGNOSTICO HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL: (9)

Familiarizándose con lesiones características de piel y mucosas, asociadas con hemorragia gastrointestinal, permite una tentativa de diagnóstico clínico y puede ser el punto clave para explicar una obscura hemorragia entérica.

COLITIS ULCERATIVA:

Hay un alto porcentaje de complicaciones cutáneas en personas con colitis ulcerativa. Las complicaciones cutáneas (urticaria, eritema multiforme, eritema nodoso, afta y pioderma gangrenosa), pueden ser consideradas al respecto de sus factores comunes; todas representan vasculitis y respuestas tisulares locales a diferentes grados de severidad. Entre las complicaciones dermatológicas de la colitis ulcerativa, la pioderma gangrenosa, aunque rara, parece ser la más severa y más cercanamente relacionada con los hallazgos clínicos. Las lesiones usualmente ocurren en las extremidades; y un proceso destructivo similar puede llevarse a cabo en la boca.

ENFERMEDAD DE CROHN:

Manifestaciones perianales son los hallazgos cutáneos más significantes en la enfermedad de Crohn. No es raro que fístulas ocurran meses o años antes de que una enfermedad inflamatoria del intestino sea evidente clínicamente. Las lesiones perianales van de fisuras perianales y fístulas a tensión, lesiones edematosas y eritematosas rojo azuladas con elevación semejando condilomas o ulceraciones con secreción mucopurulenta. La enfermedad de Crohn con involucramiento de la boca también ha sido descrito; incluyendo ulceración y granulomas.

ACANTOSIS NIGRICANS:

El término se refiere a cambios histopatológicos en la piel que identifican este desorden: papilomatosis e hiperpigmentación. Las lesiones superficiales son características: simétricas, hiperpigmentadas, sedosas, verrucosas, y con reacción hiperqueratótica. Esta reacción es notada predominantemente en los pliegues de la piel, - particularmente en la axila; a los lados de la nuca; en las áreas intermedias e inframamarias; el ombligo; la ingle; aspectos interiores de los muslos; los genitales; - áreas intergluteas, perianal y perineal; y en las fosas anales y poplíteas. Las membranas mucosas de la boca y vagina son frecuentemente afectadas; siendo la participación de la boca estimado en 50% de los pacientes. Las lesiones de mucosa bucal son caracterizadas por su sedosidad y cualidad hipertrófica.

Hay 4 formas de acantosis nigricans: la benigna, maligna, pseudoacantosis nigricans y acantosis nigricans inducida por drogas. Los términos benigno y maligno se refiere a los desórdenes asociados y no a la dermatosis. En la piel no se llevan a cabo cambios malignos.

La acantosis nigricans maligna está asociada usualmente con adenocarcinoma del tracto gastrointestinal, ovario, pulmón o pecho. Los linfomas son asociados ocasionalmente. La acantosis nigricans maligna es clínica e histológicamente indistinguible de la benigna y de los pseudo tipos.

DESORDENES DE SANGRADO RAROS CON LESIONES ASOCIADAS QUE ENVUELVEN LA PIEL Y LAS MEMBRANAS MUCOSAS:

La piel puede estar envuelta independientemente o simultáneamente en ciertos desórdenes raros, como parte de una enfermedad sistemática; y el tracto gastro

intestinal puede estar afectado por el mismo proceso patológico.

A. Desórdenes Hereditarios:

1o. Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (Enfermedad de Rendu Weber Osler HHT).

Este desorden es probablemente la enfermedad hereditaria mejor conocida en la cual hay frecuentemente sangrado gastrointestinal. La discrasia es adquirida como un rasgo autosómico dominante, - Afecta vasos sanguíneos a través de todo el cuerpo.

Esta entidad es manifestada por la formación de conexiones arteriovenosas localizadas. La discrasia afecta los capilares de la piel y las membranas mucosas. Las lesiones telangiectásicas pueden envolver el tracto gastrointestinal en cualquier punto desde el esófago hasta el recto.

Smith y colaboradores, documentaron manifestaciones de sangrado en 89% de 159 casos calectados. - Epistaxis recurrente fue la manifestación más común de sangrado (81%) pero hematemesis o melena fue vista en 13% de los pacientes.

En el tracto gastrointestinal, el diagnóstico puede ser confirmado por gastroscopía y sigmoidoscopia, Estudios rutinarios de contraste con bario no revelan telangiectasia. La angiografía, sin embargo, es un importante procedimiento que ha ayudado a identificar el sitio del sangrado. La mayoría de los casos han sido manejados conservadoramente. La cirugía está raramente indicada.

2o. Blue Rubber Bleb Nevus:

Esta es una variedad de nuevos azulados de la piel encontrados en asociación con angiomas del tracto gastrointestinal.

Esta anomalía vascular es mucho menos común - que HHT. Los nevos varían en número, tamaño y localización; similarmente, las lesiones vasculares en el tracto gastrointestinal pueden variar desde - una lesión trivial única hasta una extensiva angio - matosis. Ocasionalmente pueden ser observados - por Rx y por proctosigmoidoscopia. El sangrado - del intestino es el resultado de la ruptura de los angiomas cavernosos.

30. Desórdenes Polipoides:

La poliposis intestinal pueden ser genética o no ge - nética.

Las lesiones cutáneas asociadas son poliposis in - testinal, son tan reveladoras, que una vez conoci - das su reconocimiento clínico debe ser fácil.

Algunos ejemplos: síndrome de Gardner, y Síndro - me de Peutz Jeghers del grupo genético; Síndrome de Cronkhite Canadá del grupo no genético.

a) Síndrome de Gardner:

Los componentes de este síndrome bien defini - do, fueron descritos por Gardner y Richards en 1953. Es una enfermedad hereditaria transmi - tida dominantemente, consistiendo en múltiples pólipos del colon asociado con lesiones quísti - cas de la piel (predominantemente quistes epi - dermoides), osteomatosis, tumores de tejido fibroso (como fibromas), tumores dermoides y fibrosarcomas, leiomiomas, lipomas y ano - malías dentales. A causa de que la superficie - de los tumores puede ser notada antes de que los pólipos del colon se desarrollen, el papel de la piel en detectar estos tumores colónicos po - tencialmente malignos conlleva gran importan - cia.

Los tumores de tejido blando más comunes han si - do quistes de inclusión epidermoide, variando de quistes pequeños e inocuos cerca de la cara, a grandes conglomerados de masas subcutáneas.

En la mayoría de los casos reportados, las lesiones quísticas han nacido en el cráneo y la cara. De - acuerdo con Smith, los tumores dermoides son más frecuentes y de mayor significación clínica.

b) Síndrome de Peutz Jeghers:

Este síndrome consiste en una pigmentación mucocu - tánea inusual y una poliposis intestinal generalizada.

Los hallazgos clínicos del síndrome son:

10. Pigmentación de los labios y la mucosa bucal - (menos frecuentemente alrededor de otros ori - ficios de la cara y en las extremidades);
20. Pólipos gastrointestinales, usualmente múlti - ples y más prominentes en el intestino delgado;
30. Posible predilección hereditaria o familiar (40 % de los pacientes tienen relación con la enfer - medad).

La pigmentación ocurre en las membranas mucosas de los labios, mejillas encías, paladar; pero puede también ocurrir en los párpados, palmas, plantas y dedos. Es más notorio en los labios y la mucosa bu - cal, donde aparecen como parches irregulares ova - les o redondos. El color varía de café oscuro a gris azulado. Esta anomalía pigmentaria usual - mente aparece cortamente después del nacimiento , como acumulaciones focales de pigmentos de mela - nina en las capas basales de la epidermis.

Los pólipos son hamartomas benignos. En contras - te con el síndrome de Gardner, los pólipos en el sín - drome de Peutz Jeghers raramente dan lugar a cáncer intestinal. Un riesgo de 2 a 3% ha sido reportado -

recientemente. La resección local es adecuada, si la cirugía es requerida, ya que las lesiones son usualmente benignas.

4o. Pseudoxantoma Elástico (PXE):

El PXE es ahora considerado como un desorden hereditario que afecta principalmente la piel, ojos, y sistema cardiovascular. El PXE es casi exclusivamente una enfermedad del tejido elástico.

La alteración histopatológica básica en la piel, es una proliferación de fibras elásticas normales, que se presentan prematura y anormalmente calcificadas. La degeneración del tejido elástico puede ser amplia en otros órganos, de tal manera que PXE puede estar asociado con lesiones oftalmológicas (75%), vasculares (25%) y gastrointestinales (15%).

La hemorragia puede ser causada por desintegración del tejido elástico en las arterias y arteriolas de varios órganos; especialmente el tracto gastrointestinal; pudiendo ocurrir también sangrado de la nariz, boca, pulmón, tracto urinario y útero. El sangrado resultante de la degeneración arterial, se origina comunmente del estómago o intestino delgado proximal.

Lesiones cutáneas son usualmente la primera manifestación del desorden. Las lesiones cutáneas características tienden a dominar el cuadro clínico, aún cuando son el efecto menor del desorden en el cuerpo. La enfermedad ocurre en ambos sexos, pero son afectados más mujeres que hombres.

La visualización del estómago por gastroscopia o en cirugía durante episodios de sangrado, usualmente revelaron una mucosa friable con erosiones difusamente esparcidas.

5o. Neurofibromatosis:

Los principales hallazgos de este desorden son manchas de color café y múltiples tumores de origen en el sistema nervioso. Las lesiones varían de unos milímetros a unos pocos centímetros de diámetro; y están usualmente localizadas en el tronco. Los tumores pueden ocurrir en cualquier sitio del cuerpo, pero ellos tienen predilección por el tronco, donde pueden haber varios cientos de ellos y pueden afectar cualquier rama del sistema nervioso autónomo o cerebro espinal. Cambios en el sistema esquelético son ahora considerados una parte característica de este desorden; siendo la cifoescoliosis el más común de estos cambios. Varios grados de imbecilidad, epilepsia, aberración mental y disturbios psíquicos, ocasionalmente ocurren como parte de este síndrome.

El tracto gastrointestinal es infrecuentemente envuelto. El sangrado puede ocurrir de la ulceración de la mucosa que está por arriba del neurofibroma.

B. Desórdenes Adquiridos:

1o. CRST Síndrome: Calcinosis, Fenómeno de Raynaud, Esclerodactilia y Telangiectasia:

Wiferbauer describió en 1964 el síndrome CRST. Este raro desorden tiene hallazgos clínicos y patológicos de esclerosis sistemática primaria y telangiectasia hereditaria hemorrágica. Para algunos, la telangiectasia vascular en la piel normal y las membranas mucosas distingue este síndrome del escleroderma ordinario.

La epistaxis y hemorragia gastrointestinal son reportadas menos frecuentes y menos severas en este síndrome, en contraste con HHT.

2o. Amiloidosis Sistémica Primaria:

En la amiloidosis Sistémica primaria, la piel puede estar difusamente infiltrada, particularmente alrededor.

de la cabeza y el cuello, manos y uñas; frecuentemente - con hemorragias locales (púrpura y equimosis), o pápu las firmes traslucientes y placas de la piel y ,e membra nas mucosas.

Erosiones y ulceraciones de las lesiones de la piel, hiperpigmentación y alopecia son menos frecuentemen - te observados. Macroglosia y glositis son comunes.

Un diagnóstico tentativo clínico de amiloidosis sis - témica primaria puede ser corroborado por la evidencia histológica de depósitos amiloides en la piel o membra nas mucosas como es revelado a través de biopsias.

Las lesiones no son incommunes en la región peria - nal, como resultado de la presión ejercida durante los movimientos intestinales.

El tracto gastrointestinal puede estar afectado, ya sea local o difusamente de la boca al recto, con depósi - tos amiloides en y cerca de las paredes de los vaos san - guíneos pequeños, en las fibras de la muscularis muco - sa y en los recubrimientos musculares principales. Atro - fia por encima de la mucosa, isquemia y ulceración - profunda es lo que sigue. Ulceración de la mucosa gá - strica e intestinal asociada con hemorragia son notadas.

Familiaridad con las lesiones características de la piel y las membranas mucosas y el test de "pinchazo" de la púrpura (para inducir púrpura o hemorragia), per - miten un diagnóstico clínico tentativo, que puede ser - confirmado por biopsia.

DESORDENES HEMATOLOGICOS ASOCIADOS CON SANGRADO GASTROINTESTINAL

El mecanismo hemostático es complejo e impli - ca reacciones locales de los vasos sanguíneos, las di - versas actividades de las plaquetas y finalmente, las in - teracciones de cierto número de factores específicos - de la coagulación que circulan en la sangre. El endote - lio vascular es la barrera primaria contra la hemorra - gia. Los defectos hemostáticos debidos a anomalías de los vasos se manifiestan por pequeñas hemorragias y petequias intracutáneas. Los estados hemorrágicos re - lacionados con las plaquetas y con las proteínas solu - bles de la coagulación son más espectaculares y urgen - tes.

PRUEBAS PARA LA VALORACION DEL MECANISMO HEMOSTATICO (4):

Las pruebas de laboratorio revisten considera - ble valor en el diagnóstico de los trastornos hemorrági - cos, pero la importancia de la historia, incluida la fa - miliar; y del examen físico no debe de ser descuidada.

La cifra de plaquetas, la prueba del torniquete y el tiempo de hemorragia se emplean para valorar la integridad de los pequeños vasos sanguíneos.

El tiempo de coagulación de la sangre comple - ta valora todo el mecanismo de la coagulación.

En cualquier estado hemorrágico debe de inves - tigarse en primer lugar la adecuación de la fase III; la cual puede ser valorada mediante el tiempo de trom - bina; que es el tiempo requerido para que el plasma - coagule tras la adición de trombina bovina. Su prolon - gación indica hipofibrinogenemia o la presencia de un anticoagulante en la circulación.

La fase II en su totalidad es valorada mediante el tiempo de protrombina; tiempo que requiere el plasma para coagular tras la adición de tromboplastina y calcio. La presencia del tiempo prolongado indica una deficiencia que afecta a los factores II, V, VII ó X, solos o en combinación.

La fase I que constituye la parte más completa del mecanismo de la coagulación, puede ser valorada mediante diversas pruebas. El tiempo de parcial de tromboplastina; que es el tiempo requerido para que el plasma coagule, cuando se añaden a este calcio y plaquetas, o un sustituto lipídico de las plaquetas (tromboplastina parcial); valora la adecuación de los factores XII, XI, IX y VIII.

Esta fase también es medido por el tiempo de consumo de protrombina, efectuada sobre el suero en vez de hacerla sobre el plasma; y la prueba de generación de la tromboplastina; que es la más sensible de todas las de la fase I.

TRASTORNOS DE LA COAGULACION (4)

Trastornos de la Fase I

1o. Deficiencias del Factor VIII (hemofilia clásica, hemofilia A):

Alrededor del 80% de los casos de hemofilia son producidos por un gen transportado en el cromosoma X que origina una profunda depresión del factor VIII en el plasma. La enfermedad es transmitida por portadores hembras asintomáticas a sus hijos afectados.

La gravedad clínica depende del nivel de factor VIII en el plasma, presentando los casos graves un nivel inferior al 3% de lo normal; el grado de gravedad tiende a ser constante dentro de una determinada familia.

Las únicas anomalías de laboratorio significativas se encuentran en las pruebas de la coagulación y son debidas a una grave deficiencia del factor VIII. El tiempo parcial de tromboplastina se prolonga a más de 120 segundos. Un pequeño número de pacientes con hemofilia se hacen resistentes al tratamiento con factor VIII, debido al desarrollo de un inhibidor o anticuerpo circulante. El desarrollo de inhibidores no guarda relación con el número de transfusiones de plasma. Estos inhibidores son globulinas IgG y resultan específicamente activos contra el factor VIII.

2o. Deficiencia del Factor XI (deficiencia de PTA; hemofilia C)

Este trastorno hemorrágico, generalmente leve, se hereda como un rasgo autosómico dominante, observándose casos típicos en los dos sexos. El TPP, el consumo de protrombina y la prueba de generación de la tromboplastina son anormales en la mayoría de los casos.

3o. Deficiencia del Factor XII (deficiencia de factor Hageman)

Este proceso es debido a la incidencia de un gen autosómico que origina gran deficiencia del factor XII. A pesar de los resultados anormales de las pruebas de la primera fase de la coagulación, estos pacientes no presentan anomalías clínicas.

MANEJO DEL PACIENTE CON HEMOFILIA: (22)

El médico tratante del niño con hemofilia, debe de estar familiarizado con los avances y problemas específicos asociados con cada una de las preparaciones de productos sanguíneos para la terapia de infusión.

El uso de plasma fresco congelado es por lo general limitado, y más niños con hemofilia reciben ahora formas concentradas del factor deficiente. Criopre

citado, es el mejor producto de reemplazo en varios países, para los niños y adultos con hemofilia A.

Elcrioprecipitado contiene fibrinógeno pero no tiene ningún factor IX. El factor VIII y el factor IX (complejo protrombínico), ambos concentrados han sido de gran valor en la década pasada.

Una terapéutica adicional es una medida de gran valor. El acetaminofén y un curso pequeño de analgésicos narcóticos, son a veces requeridos para el control del dolor.

La aspirina y productos que contienen aspirina deben de ser abolidos, porque sus efectos deletéreos en la función plaquetaria podrían resultar en un incremento del sangrado. Los corticoesteroides podrían defender de la hemorragia renal o articular, pero no son de valor ya comprobado. El ácido epsilon amino caproico (Amicar), como inhibidor de la fibrinolisis, es extremadamente útil.

Una o más infusiones de factor VIII o factor IX son necesarias para estabilizar un coagulo firme antes de la administración del ácido epsilon amino caproico.

Cuando se produce una hemorragia en zonas vitales, o cuando se planea la práctica de una intervención quirúrgica, está indicando un tratamiento intensivo con concentrados de factor VIII o IX para mantener al nivel plasmático por encima del 25%.

4o. Enfermedad de Von Willebrand (hemofilia vascular): (23)

Esta enfermedad es un desorden causado por un inhibidor del factor VIII circulante. Resultados clínicos y de laboratorio incluyen una tendencia al sangrado, de leve a moderada, tiempo prolongado de hemorragia, disminución en la adhesión de las plaquetas, bajos niveles de factor VIII de la coagulación y factor VIII no detectable relacionado con el antígeno, reducción o ausencia de agregación plaquetaria

en la presencia de ristocetín y ausencia de un incremento secundario de factor VIII de la coagulación después de la infusión de crioprecipitado o factor VIII concentrado. La asociación de displasia vascular gastrointestinal con las formas adquirida y congénita de la enfermedad de Von Willebrand, ha sido reportada. Las anomalías vasculares asociadas tienen incluidas telangiectasias gastrointestinales difusas, similares a las vistas en la telangiectasia hereditaria hemorrágica, así como angiodisplasia consistente en masas de vasos sanguíneos pequeños y tortuosos.

Porque el complejo factor VIII es sintetizado parcialmente en las células endoteliales, ha sido especulado que en los casos envueltos en la enfermedad congénita de Von Willebrand y malformaciones vasculares asociadas, como defectos endoteliales que pueden existir la base de ambos, la vascular y las anomalías del factor VIII.

Similarmente, el inhibidor responsable de la función deficiente del factor VIII, en la enfermedad adquirida de Von Willebrand podría concebirse como un resultado en la angiodisplasia.

Aunque la presencia de la enfermedad de Von Willebrand podría predisponer a pequeñas malformaciones vasculares, empezar corrigiendo el sangrado de la deficiencia del factor VIII con la administración de crioprecipitado o factor VIII concentrado, puede no resultar en el cese de sangrado.

Trastornos de la Fase II:

Los factores II, V, VII y X están implicados en la segunda fase de la coagulación y reciben la denominación de "complejo de la protrombina". Los factores son producidos en el hígado, y todos, excepto el factor V, requieren vitamina K para su síntesis normal. El diagnóstico de laboratorio de estas deficiencias depende de un tiempo de protrombina prolongado. No se

produce una hemorragia significativa hasta que el tiempo de protrombina excede de 30 a 35 segundos, correspondiente a un nivel de 10 a 15% de lo normal. Han sido descritas deficiencias genéticamente determinadas, siendo la más corriente de ellas la deficiencia en factor V (parahemofilia, enfermedad de Owren).

Trastornos de la Fase III:

La afibrinogenemia congénita es un raro trastorno hemorrágico debido a la incidencia homocigota de un gen autosómico recesivo. El tratamiento de fibrinógeno concentrado proporciona un nivel plasmático hemostático.

Deficiencias del factor XII (factor estabilizador de la fibrina), es una enfermedad hemorrágica hereditaria de descubrimiento más reciente. El comienzo se produce a menudo en el primer año de la vida con trastornos hemorrágicos tras la caída del cordón umbilical. Las manifestaciones clínicas más corrientes han consistido en hemorragias gastrointestinales, intracraneales e intraarticulares. Los estudios habituales de la coagulación dan resultados normales. La deficiencia del factor XIII se diagnostica mediante el hallazgo de una solubilidad anormal del coágulo en Urea 5 M y por encontrar un corto tiempo de lisis de la euglobina.

TROMBOCITOPENIA: (24)

Los síntomas clásicos del estado trombocitopénico incluyen sangrado espontáneo a través de las mucosas o piel, en forma de hemorragias puntiformes llamadas petequias, o equimosis superficiales grandes que son vistas a menudo en áreas no expuestas del cuerpo. La regla clínica mayor de causas no trombocitopénicas de estas lesiones son, las más frecuentes: el trauma, de síndromes vasculares (como púrpura de Henoch Schönlein) y desórdenes en la calidad e las plaquetas (congénito o adquirido).

Raramente la trombocitopenia en los niños se presenta con catastrófica hemorragia del sistema gastrointestinal o nervioso central. La severidad de la hemorragia no siempre se relaciona con el conteo de plaquetas.

La evaluación de laboratorio de los niños con petequias o hemorragias equimóticas deben incluir un conteo sanguíneo completo, conteo de plaquetas y frote periférico sanguíneo.

Las plaquetas jóvenes son grandes, vistas en el frote periférico, y la presencia de estos megacariocitos sugiere activa trombopoyesis y un incremento en la producción de plaquetas.

TROMBOCITOPENIA EN EL NEONATO:

La historia materna debe de incluir información sobre infecciones durante la edad gestacional, drogas tomadas durante este período y tendencias al sangrado pasadas. Preguntas específicas deberían de efectuarse al respecto de estados asociados con púrpura trombocitopénica idiopática, lupus eritematoso sistémico o hipotiroidismo.

La trombocitopenia en el neonato "normal" generalmente es secundaria a sepsis; leucemia; o a procesos de consumo de la coagulación como trombosis localizada, enterocolitis necrotizante o coagulación intravascular diseminada.

TROMBOCITOPENIA FAMILIAR:

Formas hereditarias de trombocitopenia han sido reconocidas en los pasados treinta años, y síndromes específicos han sido establecidos, incluyendo el síndrome de Wiskott Aldrich, el síndrome de Bernard Soulier, el síndrome trombocitopenia con ausencia del radio y la anomalía de May Hegglin.

El síndrome de Bernard Soulier como un desorden autosómico recesivo y la anomalía de May Hegglin como un desorden autosómico dominante; pueden ser reconocidos por la presencia de plaquetas circulantes gigantes, a veces vacuoladas.

La trombocitopenia con ausencia de radio, como un desorden autosómico recesivo, es reconocido en la primera infancia porque está asociado con malformaciones del miembro. Otras anomalías esqueléticas y anomalías cardíacas pueden estar presentes.

Las transfusiones de plaquetas son útiles durante la crisis agudas, sin embargo, la terapia con drogas y esplenectomía, han sido no beneficiosas.

El síndrome de Wiskott Aldrich, un desorden recesivo ligado al sexo, es caracterizado por trombocitopenia, eczema e infecciones recurrentes. Anomalías ultraestructurales han sido demostradas en las plaquetas y megacariocitos de los niños con este síndrome.

TROMBOCITOPENIA ASOCIADA A DROGAS:

La trombocitopenia en asociación con la ingesta de drogas, puede ser causada por mecanismos inmunes mediados, toxicidad directa a las plaquetas circulantes o injuria a los megacariocitos, resultando en decremento ó ineffectividad de la producción de plaquetas.

Medicamentos anticonvulsivantes, que son usados frecuentemente en el paciente pediátrico, han sido asociados con trombocitopenia.

El mecanismo inmunológico envuelto en la trombocitopenia inmune inducida por drogas parece ser la droga o uno de sus metabolismos combinados en el plasma con una macromolécula o adheridos a la membrana plaquetaria.

TROMBOCITOPENIA EN ASOCIACION CON OTROS ESTADOS MORBOSOS EN EL NIÑO:

a) Enfermedad microangiopática:

En los pacientes pediátricos, los síndromes comunes asociados con trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática son el síndrome urémico hemolítico, la púrpura trombocitopénica trombótica, y la coagulación intravascular-diseminada.

b) Esplenomegalia y Trombocitopenia:

El mecanismo para esta asociación parece ser una incrementada agregación de la plaquetas en el bazo.

La trombocitopenia debida al agrandamiento del bazo, rara vez produce problemas de sangrado significantes. El tratamiento en la mayoría de las circunstancias no está indicado.

Infección y Trombocitopenia:

Varios mecanismos han sido expuestos para explicar esta asociación, incluyendo la supresión de la producción de plaquetas, interacción directa entre plaquetas y microorganismos, secuestro de plaquetas en un bazo agrandado y consumo de plaquetas en el proceso inflamatorio.

Una entidad relativamente nueva es relacionada a infección y la importancia de varios casos de trombocitopenia han sido determinados "síndrome hemofagocítico asociado con virus".

Síndrome de Deficiencia Inmune y Autoinmune:

La trombocitopenia en niños puede ser asociada con desórdenes autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, enfermedad de tejido conectivo mixto, otras enfermedades colágeno vasculares, anemia hemolítica (síndrome de Evans) e hipertiroidismo.

Estados Miscelaneos y Trombocitopenia:

Anemia aplástica y estados infiltrativos malignos con origen o metástasis en la médula ósea pueden presentarse inicialmente con trombocitopenia.

También ha sido notada trombocitopenia en niños con enfermedad cardíaca congénita cianótica. La patogénesis de esta asociación no es clara; aunque un estudio demostró un acortamiento de la supervivencia de las plaquetas con un incremento de los megacariocitos circulantes en estos niños, que sugiere un incremento en la producción de plaquetas.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA:

Este es un desorden hemorrágico adquirido como resultado de una excesiva destrucción de las plaquetas circulantes. El diagnóstico clínico es efectuado por exclusión de otras causas de trombocitopenia.

La forma común más aguda, acontece en 85 a 90% de todos los casos, está caracterizado por un desarrollo espontáneo de petequias y equimosis en el niño a término. Las manifestaciones de sangrado incluyen membranas mucosas, como epistaxis, melena o hematuria, pudiendo encontrarse en un tercio de los niños.

Los niños que tienen una forma crónica de purpura trombocitopénica idiopática pueden presentar lo a cualquier edad; aunque los niños alrededor de los 10 años de edad tienen un riesgo mucho mayor que los grupos de edad más jóvenes.

El manejo de este paciente requiere cuidados de soporte únicamente, puesto que el curso natural de la enfermedad es autolimitante. Transfusiones de plaquetas podrían ser usadas solamente cuando ocurren episodios de sangrado que pongan la vida en peligro. El manejo con esteroides es controversial.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA IDENTIFICAR EL SITIO DEL SANGRADO EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL

El enfoque del paciente que tiene hemorragia - del tubo digestivo (1,25,3,6), depende del sitio, extensión y velocidad de la hemorragia.

En general, es más probable que el enfermo que presenta hematemesis es común que sangre de manera tan profusa, que llegue a la exanguinación, que el que tiene melena. Es curioso que factores como el tipo y la severidad del sangrado rectal puedan ser útiles en el diagnóstico diferencial. Sangrado severo, frecuentemente, indica una lesión quirúrgica, mientras que sangrados rectales menores están usualmente asociados - con lesiones que pueden ser tratadas conservadoramente. La presencia o ausencia de diarrea es también de valor diagnóstico, mientras que las heces de alquitrán frecuentemente indican enfermedades sistémicas, requiriendo complicados y prolongados manejos.

Es urgente el diagnóstico y tratamiento inmediato del paciente con hemorragia de la parte alta del tubo digestivo, pues cuando es visto por vez primera, puede estar en choque.

Se deberán hacer pruebas de determinación de grupo sanguíneo y administrar una solución salina intravenosa, o bien un expansor del plasma, como medidas iniciales. En la historia deben de investigarse antecedentes de dolor epigástrico, aliviado por la ingestión de alimentos, leche o antiácidos; ingesta de drogas, que incluyen la aspirina; episodios previos de hemorragia, vómito, síntomas de enfermedad gastrointestinal; diarrea; fiebre; hemorragia de otras partes, como la piel y las membranas mucosas y antecedentes familiares de padecimientos del intestino delgado o diátesis

hemorrágicas.

La exploración física, irá dirigida a excluir una fuente no intestinal de sangre como epistaxis, hemoptisis o lesiones faríngeas. La revisión cuidadosa de la piel revelará las características telangiectasias de la enfermedad de Rendu Weber Osler, la pigmentación difusa por melanina de la hemocromatosis, la pigmentación localizada del síndrome de Peutz Jeghers, los tumores de tejido blando y los múltiples quistes sebáceos de la poliposis hereditaria del colon o los neurofibromas dérmicos de la neurofibromatosis. La presencia de signos que sugieran hipertensión porta. Se debe de buscar si hay dolor abdominal, determinar la frecuencia y carácter de los ruidos intestinales.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Los estudios iniciales incluyen determinaciones - del hematocrito, la hemoglobina, el estudio cuidadoso de los glóbulos rojos buscando anomalías morfológicas (el hallazgo de eritrocitos microcíticos, hipocromicos, sugiere que la pérdida es crónica) y la cifra de leucocitos, con cuenta diferencial. También se cuentan las plaquetas, o se calculan en el frote de sangre periférica. Se mandarán a hacer el tiempo de protrombina, T.P.T. (tiempo parcial de tromboplastina), y el de coagulación, para excluir los defectos de la coagulación - primarios o secundarios. Cuando sea necesario se harán estudios de las heces y búsqueda de huevos y parásitos.

Aunque los estudios iniciales son de mucho valor y esenciales, es importante que se hagan valoraciones repetidas de los datos de laboratorio conforme se sigue la evolución clínica de la hemorragia.

MEDIDAS DIAGNÓSTICAS:

Después de haber estabilizado hemodinámicamente al paciente, la atención debe de dirigirse a la localización del sitio del sangrado. La decisión ordinariamente es en torno a la elección del endoscopio, examen de bario y arteriografía; por lo tanto, debe de conocer adecuadamente las utilidades y beneficios que cada una de estas técnicas para poder ofrecer al paciente la atención más adecuada.

ENDOSCOPIA: (26, 14, 27, 28).

Desde 1958, cuando el gastroscopio de fibra óptica fue introducido, la perfección del fibroscopio flexible ha avanzado rápidamente. Los endoscopistas tienen ahora un instrumento flexible, de visión directa, con un diámetro externo adecuado a la edad del paciente; la punta puede ser dirigida a 180 grados en todas direcciones, con un amplio ángulo de visión. Una puerta de aspiración mantiene el campo limpio y actúa como conducto para un forceps de biopsia, cepillo o aparato de cauterio.

Otras puertas le dan oportunidad al clínico para pasar aire o agua sobre el lente para limpiarlo y para insuflación (28).

Al evaluar este procedimiento diagnóstico es necesario tomar en cuenta los riesgos y pesarlos en contra de la valiosa información que se obtiene. Las complicaciones son menores cuando este procedimiento lo efectúan personas entrenadas y con experiencia.

En 1972, Schiller y colaboradores (28) reportaron las complicaciones de 23,500 endoscopías gastrointestinales superiores, las cuales incluían perforaciones, sangrado complicaciones relacionadas con la premedicación, neumonitis por aspiración y muerte.

El endoscopio, puede ser usado, en la mayoría de pacientes con sangrado gastrointestinal superior. - Cuando hay sangrado activo, puede lavarse con solución salina a través del tubo grueso para una mejor visualización.

La hemorragia de las várices es un diagnóstico difícil para hacerse por endoscopia, pero si es sugerido, las várices son vistas en presencia de sangre roja brillante en el esófago distal. Si el resto del examen del estómago y duodeno no contribuye, y la sangre fluye del esófago hacia el cardias, el diagnóstico es de certeza. En raras instancias un coágulo puede ser visto pegado a una várice. Si se sabe que las várices están presentes, esto no deberá de hacer que el clínico haga el examen endoscópico cuando estos pacientes están sangrando, ya que tanto como un 40% de estos pacientes sangran de una gastritis o de otra úlcera que no sea de las mismas várices.

La esofagitis péptica es una fuente poco probable de hemorragia gastrointestinal aguda, pero es frecuentemente una causa de sangrado gastrointestinal crónico.

El cuadro característico es una mucosa esofágica distal denudada, con ulceraciones serpiginosas, exudado, friabilidad y probablemente una estrechez esofágica distal con tejido inflamatorio suave; teniendo el paciente, usualmente una hernia del hiato.

El síndrome de Mallory Weiss se caracteriza de sangrado, debido a la rotura linear de la mucosa que se extiende desde el esófago a través de la unión gastroesofágica. La laceración es causada por retracción forzada. La historia clásica es de vómitos sin sangre y de retracciones forzadas, seguidas de vómitos de sangre roja rutilante. Una pared en el área cardioesofágica puede estar equimótica y crecida por la hemorragia submucosa.

La gastritis irritante causada por irritantes gástricos como aspirina, fenilbutazona e indometacina pueden hacer que la endoscopía haga difícil el diagnóstico. La mucosa gástrica contiene un número variable de equimosis pequeñas, especialmente hacia el antro. La dificultad en el diagnóstico se incrementa por lavados gástricos anteriores, a través de un tubo nasogástrico, ya que la succión vigorosa resulta en equimosis de la mucosa gástrica y a veces se confunden con lesiones de la gastritis hemorrágica.

Flecos de coágulos sanguíneos, no importando que proveniencia tenga el sangrado, pueden adherirse a la mucosa, pero con irrigaciones a través del endoscopio puede clarificarse la situación.

Las úlceras duodenales o erosiones son frecuentemente vistas como causas de sangrados gastrointestinales. La regurgitación de sangre a través del píloro hacia el antro es un signo de mucha ayuda. El advenimiento del duodenoscopio ha sido un avance valioso en el diagnóstico de lesiones sangrantes duodenales, y es esta técnica preferida ahora al diagnóstico por rayos X.

La coagulación de los sitios del sangrado por electrocauterio, es una modalidad que requiere un gran criterio.

Todos los estudios concluyen en que los resultados obtenidos con la endoscopía han relegado los estudios urgentes de bario hacia un segundo plano.

COLONOSCOPIA: (37,6)

La rectorragia es uno de los síntomas más frecuentes que se presentan en la infancia, bien asociados o no a una diarrea. La preferente localización de los pólipos a nivel de la unión rectosigmoidea ofrece pocas posibilidades diagnósticas con el enema radiológico.

El rectoscopio rígido es a menudo insuficiente.

ESTUDIOS DE BARIO (25)

No debería procederse inicialmente con estudios de bario, porque la presencia de bario retrasará la endoscopía e impide la arteriografía. De mayor importancia es el conocimiento de que muchos pacientes sangran de erosiones gástricas superficiales o de úlceras de stress y no pueden ser identificados por estudios de trago de bario y que si son diagnosticadas - várices esofágicas por radiología, estas no necesariamente son la fuente del sangrado.

Si la arteriografía no es factible, los estudios de bario del intestino delgado pueden intentarse; pero solamente con lesiones grandes, como úlceras e ileítis - se expondrán.

Afortunadamente el sangrado de estas áreas a menudo resulta de pequeñas malformaciones vasculares - que son imposibles de identificar por medio de estudios de contraste oral.

ANGIOGRAFIA (14,30)

Si la endoscopía falla para definir el punto del sangrado, o el procedimiento no está a mano, si está refutado por el paciente, o si está contraindicado por constricciones esofágicas u otra complicación médica, la arteriografía debe de ser intentada. El sangrado arterial aparece con medio de contraste originado de una rama arterial.

La extravasación, si es suficiente, delimitará la pared de la mucosa tanto como lo hace el estudio de bario.

Si el sitio del sangrado es en la base del cráter de

una úlcera, la úlcera misma puede aparecer como un parche redondeado de material de contraste, el cual persiste más allá de la fase venosa. El éxito del procedimiento depende de la rapidez del sangrado, 1.c.c.x min. (mayor de un centímetro cúbico por minuto).

Signos de hemorragia activa juzgados por melena significativa, hematemesis, hipotensión o taquicardia deberán de ser observados si la arteriografía va a de mostrar un punto del sangrado.

Inyección del axis celiaco más que una visualización selectiva deberá ser el estudio inicial para hemorragia gastrointestinal superior y deberá ser seguido por una inyección de la arteria mesentérica superior.

Ocasionalmente, pueden haber dos sitios de sangrado, como lo es en úlceras de stress, con una originada en la segunda o tercera porción del duodeno, que es mejor vista por inyección de la arteria mesentérica superior,

El sangrado post-gastrectomía requiere inyecciones, tanto de arteria mesentérica superior como celiaca, a causa de que este último puede contribuir a la bolsa gástrica y por lo tanto llenar los márgenes de la úlcera.

El sitio del sangrado deberá de ser demostrado, en la mayoría de los casos, si el paciente está sangrando suficientemente durante el examen y si el estudio es de calidad técnica satisfactoria. Si el sitio del sangrado no es demostrado por inyección mesentérica superior o celiaca, estudios selectivos esplénicos, gastroduodenal, de arteria gástrica izquierda o pancreático duodenal inferior pueden ser efectuados. Entre más cerca esté el catéter del sitio del sangrado, es más probable que uno demuestre una pequeña hemorragia; de aquí el va

lor diagnóstico de las inyecciones selectivas. Sin embargo, la mayoría de hemorragias pueden ser demostradas sin selección. Es generalmente aceptado que el medio de contraste es un vaso dilatador temporario. Si el paciente no estaba sangrando activamente en el examen inicial, una segunda inyección puede visualizar el punto del sangrado porque la inyección inicial induce vasodilatación.

CENTELLOGRAFIA:

Recientemente se ha estado utilizando el pertecnetato sódico, un radiolúcido que ayuda en el diagnóstico del divertículo de Meckel y en la localización de mucosa gástrica heterotrópica.

En el servicio de medicina nuclear del DIF (31) se está utilizando el 99 (mTc) para buscar divertículo de Meckel y mucosa gástrica ectópica, aplicando de dos a cuatro mCi de 99 mTc por vía endovenosa con el paciente en ayunas. Posteriormente se rastrea con una cámara de centelleo a los 30, 60, 90 y 120 minutos, buscando un aumento de concentración, siendo esto lo que daría la indicación. Cuando hay sangrado del tubo digestivo, también se va a observar un aumento de la concentración. Se han visto falsos positivos sobre todo después de series gástricas, porque el bario también se marca con 99 mTc.

MANEJO DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA GASTRO- INTESTINAL (32, 25, 33, 14, 34, 35, 36)

El manejo terapéutico general para un primer episodio del sangrado debe de ser conservador, a menos que este sea catastrófico, o se encuentre alguna razón concomitante como leucemia o insuficiencia cardíaca congestiva; o nos encontremos ante un grupo sanguíneo difícil.

Más o menos la mitad de todos los episodios de sangrado gastrointestinal en niños, ceden espontáneamente, y una causa específica puede no ser nunca encontrada; aún cuando se llegue a la laparotomía.

(18) En la mayoría de los casos, una atmósfera con ruidos extraños, movimientos rápidos, la ansiedad de los médicos, otros pacientes enfermos y el trastorno general que caracteriza a una sala de cuidados intensivos, no van a ayudar a que el paciente se sienta bien.

La visita de los padres no deberá de ser restringida, porque la familia debe de contribuir en el manejo de sus niños y en asegurarles confianza en el tratamiento instituido.

El uso de tubos nasogástricos está indicado en todo sangramiento importante. Los tubos standar no son adecuados al aspirar coágulos o distribuir rápidamente solución salina fría, porque sus puntas son to das pequeñas y se colapsan cuando la presión negativa es aplicada. Un tubo de Ewald pediátrico, puede ser usado para este propósito.

Las venopunciones repetidas frecuentemente deben de ser evitadas y todos los especímenes necesarios para el diagnóstico deben de ser obtenidos en la primera venopunción. Estudios rutinarios de sangre, si son necesarios, para evaluar la pérdida progresiva de san

gre; de preferencia se utilizará la línea de presión venosa central o de un catéter arterial utilizado para su monitorización.

Es necesario administrar sangre de acuerdo con medidas de volumen sanguíneo y volumen circulante, así como hemoglobina y hematocrito. Las transfusiones sanguíneas, por si mismas, pueden ser más peligrosas para el paciente, por el riesgo de hepatitis u otros desórdenes.

La elección de la medida terapéutica más específica, depende de la magnitud y causas de la hemorragia.

Aunque conocer la fuente del sangrado, puede no alterar la mortalidad, es de ayuda en seleccionar el tratamiento apropiado y determinar los riesgos de recurrencia de las complicaciones.

El sangrado de várices esofágicas, puede ser abor dado con infusiones de pitressión a través de la arteria mesentérica superior, siendo este procedimiento preferible; o darlo intravenosamente si la arteriografía no es posible.

El balón de Blakemore-Sengstaken es efectivo para el control temporal de la hemorragia, pero es asociado con un alto porcentaje de complicaciones locales y pulmonares. Un balón esofágico demasiado largo presenta un particular problema en los niños y necesita escogerse un tubo de su propio tamaño. El taponamiento de las várices por balón, no debe de efectuarse a menos que se tenga la certeza de que las várices son la fuente de la hemorragia; y si la hemorragia masiva (mayor de 85 cc. por Kg. en 24 horas) continúa a pesar de la terapia de sostén. Esta técnica puede ser usada por corto tiempo, mientras el paciente es preparado para una derivación quirúrgica, pero siempre con el deseo de persistir con una medida conservadora, esperando, por 24 horas, que el sangrado se detenga y la

cirugía pueda efectuarse en mejor oportunidad.

La hemorragia por lesión de Mallory Weiss: puede no ser tratada efectivamente con medidas médicas, pero la decisión para cirugía, necesariamente no debe de ser rutinaria.

Úlceras por stress y gastritis erosiva pueden ser tratadas médicamente. Como medidas terapéuticas preventivas, Watson y Col (34) condujeron un ensayo clínico prospectivo a reducir la acidez gástrica en una tentativa de reducir la ulceración gastroduodenal y por ende la hemorragia en niños quemados. Un régimen de leche (100-200 cc/Kg/día, en dosis cada hora), diazepam (IM cada 6 hrs.) y un soporte psicológico fue ensayado para todos los pacientes.

Algunos experimentos sugieren que factores tales como el estado de secreción de la mucosa, la relativa corriente alcalina y la capacidad amortiguadora de la mucosa pueden ser más importantes en la prevención de la ulceración que la cantidad absoluta de ácido intraluminal y la difusión retrógrada de iones H^+ . La cimetidina es inefectiva en la prevención de úlceras de stress agudas porque este agente empeora el estado secretorio de la mucosa, decrece la capacidad amortiguadora intracelular, y reduce inadecuadamente la acidez intraluminal. Los antiácidos pueden ser más beneficiosos porque ellos no afectan el estado secretorio de la mucosa y no afectan la actividad amortiguadora.

Basados en este estudio, Priebe y Col (35) concluyeron en que la cimetidina es inefectiva en la prevención del sangrado del tracto gastrointestinal agudo. Sus resultados reenfatizaron la efectividad de los antiácidos en la necesidad de una profilaxis efectiva antiácida en los pacientes críticamente enfermos, para prevenir sangrado agudo del tracto gastrointestinal.

Úlcera péptica sangrante puede abordarse teniendo en consideración la edad del paciente, las condiciones generales y la cronicidad de la enfermedad ulcerosa.

Pacientes con primer episodio de hemorragia, a menudo detienen el sangrado con medidas conservadoras, mientras que otros pacientes con historia larga de enfermedad ulcerosa y quizá episodios previos de sangrado son candidatos para intervención quirúrgica temprana.

Cox y Ament (14) recomiendan que si para el sangrado gastrointestinal alto en los niños se transfunden 85 cc/Kg en hora y media y el sangrado no cesa la cirugía puede ejecutarse y detener así la hemorragia. Hay que tener en cuenta que el retraso en operar puede asociarse con incremento de la mortalidad.

Cuando el sangrado gastrointestinal alto es secundario a manifestaciones de otra enfermedad, la decisión de operar depende de los riesgos varios y los posibles beneficios obtenidos al operar.

En este estudio de Cox, la mortalidad se relacionó con los siguientes parámetros:

- hematocrito inicial o hemoglobina menor de 20% o 7 grs/100 cc respectivamente,
- requerimiento de transfusiones de sangre mayor de 85 cc/Kg sin intervención quirúrgica,
- fallo en identificar la fuente del sangrado,
- presencia de desórdenes de la coagulación y
- coexistencia de otra enfermedad.

Otros autores como Falco (36), ponen de manifiesto que el acontecimiento clave en el empeoramiento del pronóstico del enfermo con hemorragia gastroin-

testinal alta, es la recidiva de la hemorragia, que puede llegar a aumentar -en 10 veces la mortalidad. El primer paso para combatir esta inamovible mortalidad debe de estar dirigido a evitar la recidiva, y la medida para este alcance estará en la rápida identificación -de aquellos pacientes que, con más probabilidades van a presentarla y que son los pacientes de alto riesgo. Esta identificación debe de ser precoz, pues el período de máximo riesgo está en las primeras 48 horas del ingreso del paciente.

IV. HIPOTESIS

- 1o. El paciente pediátrico con hemorragia gastrointestinal, en el hospital General San Juan de Dios, no es manejado en un orden metodológico.
- 2o. La hemorragia gastrointestinal se observa con mayor frecuencia durante la primera infancia.

V. MATERIAL Y METODOS

Inicialmente se procedió a la revisión de los libros de registros clínicos del Hospital General San Juan de Dios, en los cuales consta el diagnóstico de egresos de los pacientes allí hospitalizados. Se sacó el número de registro clínico de todo aquel paciente con diagnóstico de Hemorragia Gastrointestinal; esta revisión es un período de cinco años, comprendido del 1o. de Enero de 1976 al 31 de Diciembre de 1980.

Posteriormente se revisaron las fichas clínicas, extrayendo los datos necesarios para el presente trabajo.

Se tabularon los parámetros siguientes: edad, - sexo, etiología de la hemorragia, procedimientos diagnósticos, manejo del paciente, enfermedades asociadas con el cuadro de hemorragia y la frecuencia anual de hemorragia gastrointestinal.

Se elaboraron tablas y gráficas para su presentación y discusión y como punto final, se sacan conclusiones de este trabajo y en las recomendaciones se incluye un protocolo para el manejo del paciente pediátrico con hemorragia gastrointestinal.

VI. PRESENTACION DE RESULTADOS

Tabla y Gráfica Número 1:

Número total de pacientes con hemorragia gastrointestinal, en diferentes grupos de edad.

Edad	No. de Pacientes	Porcentaje
0 días --- 29 días	4	3.80%
1 mes --- 1 año	13	12.38%
1 año --- 3 años	7	6.66%
3 años --- 6 años	49	46.66%
6 años --- 9 años	25	23.80%
9 años --- 12 años	7	6.66%
TOTAL	105	100%

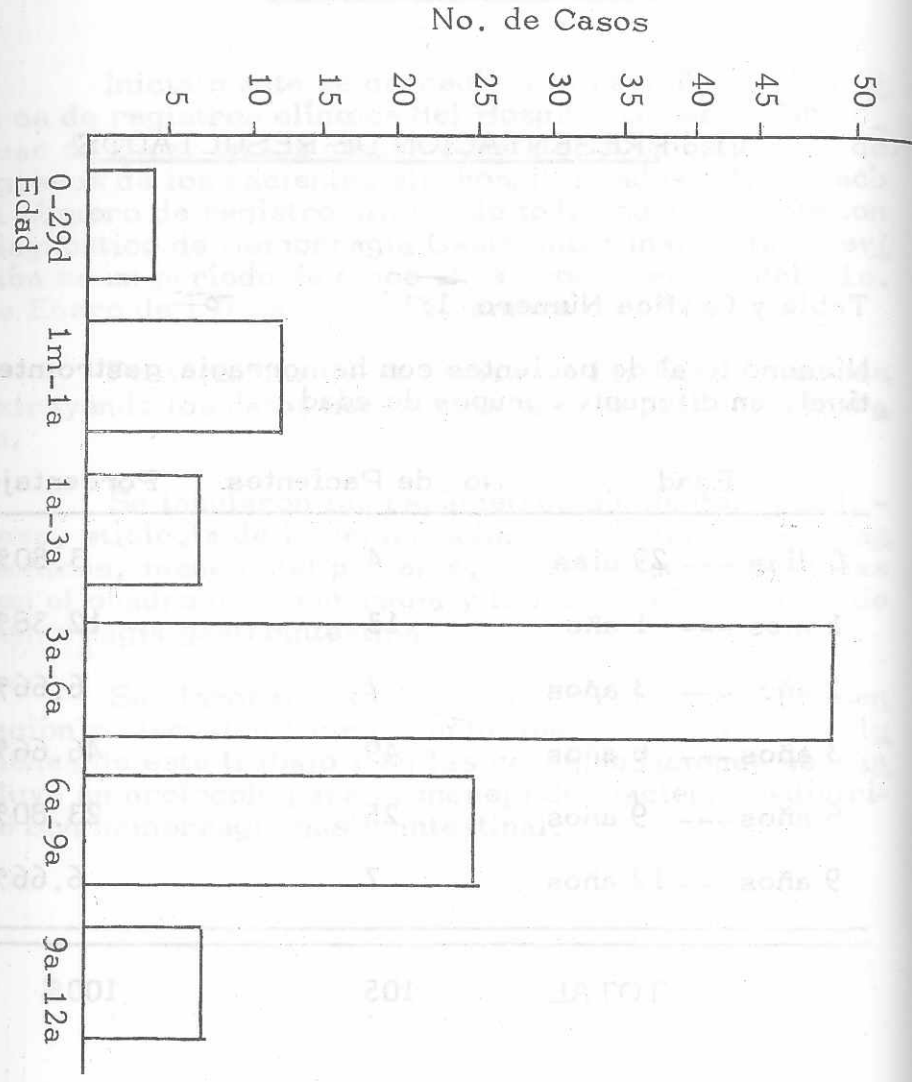


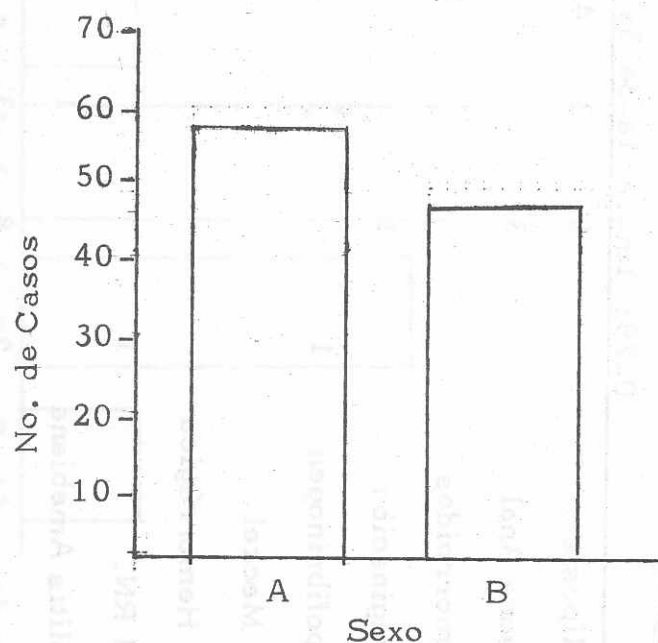
Tabla Número 2:
Causas de sangrado gastrointestinal en los diferentes grupos de edad.

Diagnóstico	EDAD						Subtotales
	0-29d	1m-1a	1a-3a	3a-6a	6a-9a	9a-12a	
Poliposis		1	3	42	22	4	72
Fisura Anal		3					3
Hemorroides				2			2
Invaginación		1					1
Hipofibrinogen	1						1
D. Meckel					1		1
E. Hemorrágica							
del RN.	1						1
Colitis Amebiana			1				1
Sin dx.	2	8	3	3	4	3	23
TOTALES	4	13	7	47	27	7	105

Tabla y Gráfica Número 3

Número total de pacientes con hemorragia gastrointestinal, de acuerdo al sexo.

Sexo	No. de pacientes	Porcentaje
Masculino	58	55.23%
Femenino	47	44.76%
Total	105	100 %



A= sexo masculino
B= sexo femenino

Tabla Número 4

Etiología de la hemorragia gastrointestinal.

Diagnóstico	No. de pacientes	Porcentaje
Poliposis	72	68.57%
Fisura Anal	3	2.85%
Hemorroides	2	1.90%
Invaginación	1	0.95%
Hipofibrinogenemia	1	0.95%
Divertículo de Meckel	1	0.95%
Enfermedad Hemorrágica del RN	1	0.95%
Colitis Amebiana	1	0.95%
Sin Diagnóstico	23	21.90%
TOTAL	105	100%

A= Poliposis
B= Fisura Anal
C= Hemorroides
D= Invasinación

E= Hipobirrubinogenemia
F= Divertículo de Meckel
G= Enf. hemorrágica del RN
H= Colitis Amebiana

I= Sin diagnóstico

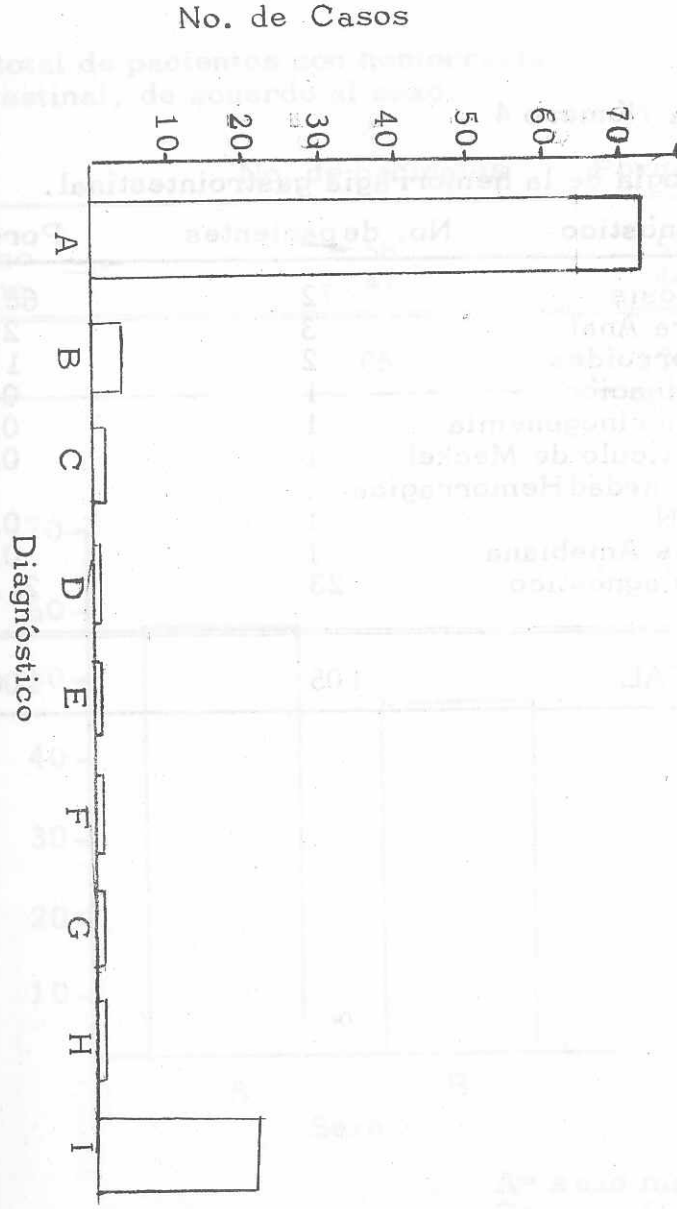
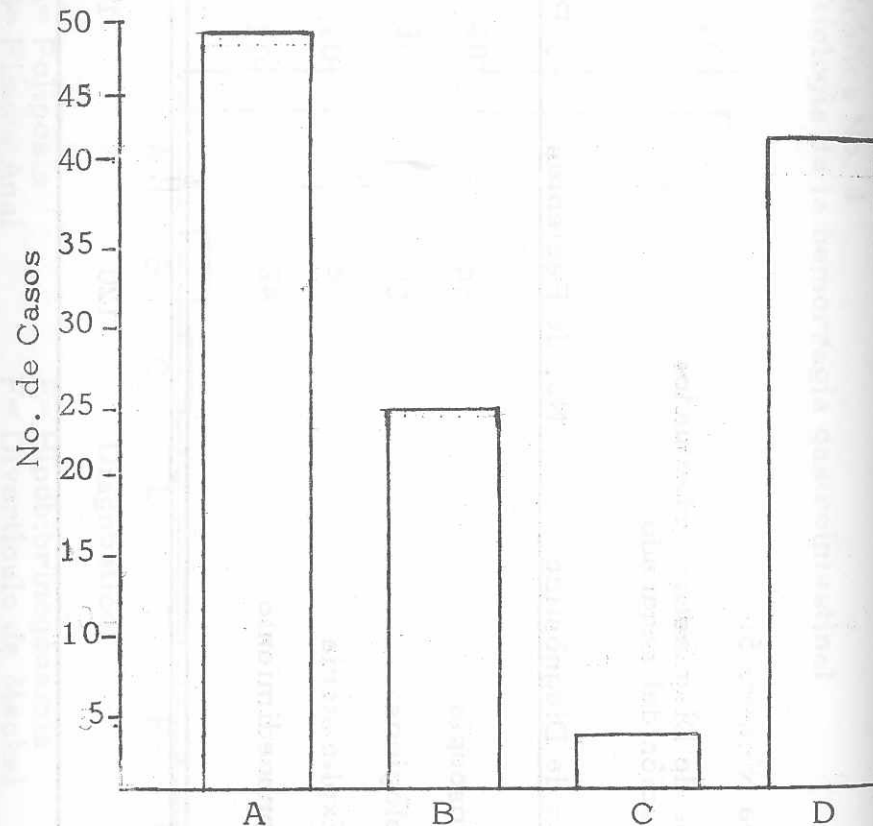


Tabla y Gráfica Número 5:

Procedimientos de Diagnóstico efectuados para la localización del sangrado.

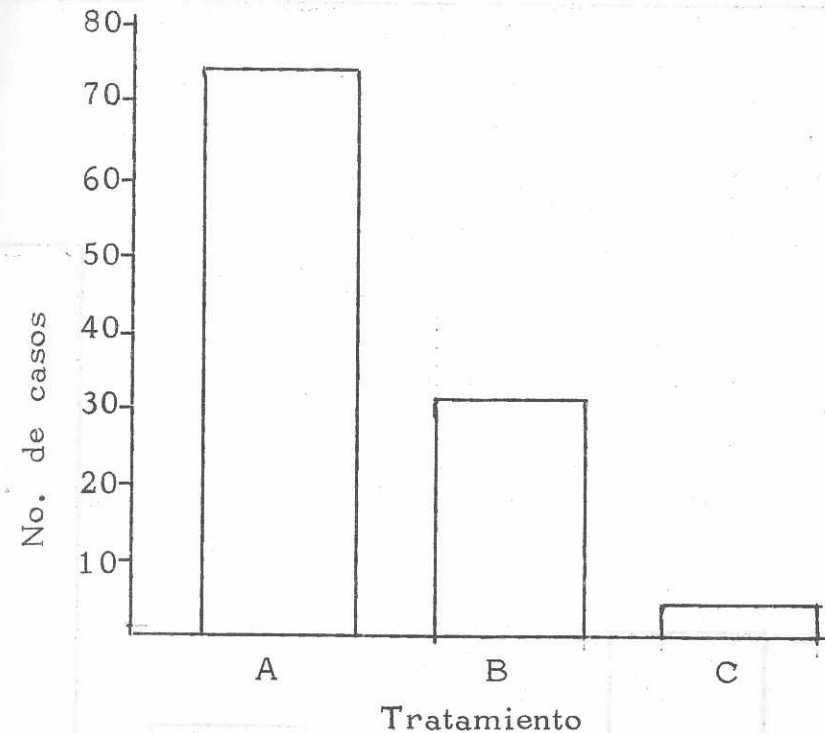
Procedimientos de Diagnóstico	No. de Pacientes	Porcentaje
Proctosigmoidoscopia	49	40.83%
Estudios Radiológicos	25	20.83%
Laparotomía Exploratoria	4	3.33%
No se efectuó procedimiento	42	35.00%
TOTALES		
	120	100%



Procedimientos Diagnósticos
 A= Proctosigmoidoscopia
 B= Estudios Radiológicos
 C= Laparatomía Exploratoria
 D= No se efectuó procedimiento.

Tabla y Gráfica Número 6
 Tipo de tratamiento efectuado

Tratamiento	No. pacientes	Porcentaje
Quirúrgico	72	68.57%
Médico	30	28.57%
Tratamiento rehusado	3	1.90%
TOTAL	105	100%

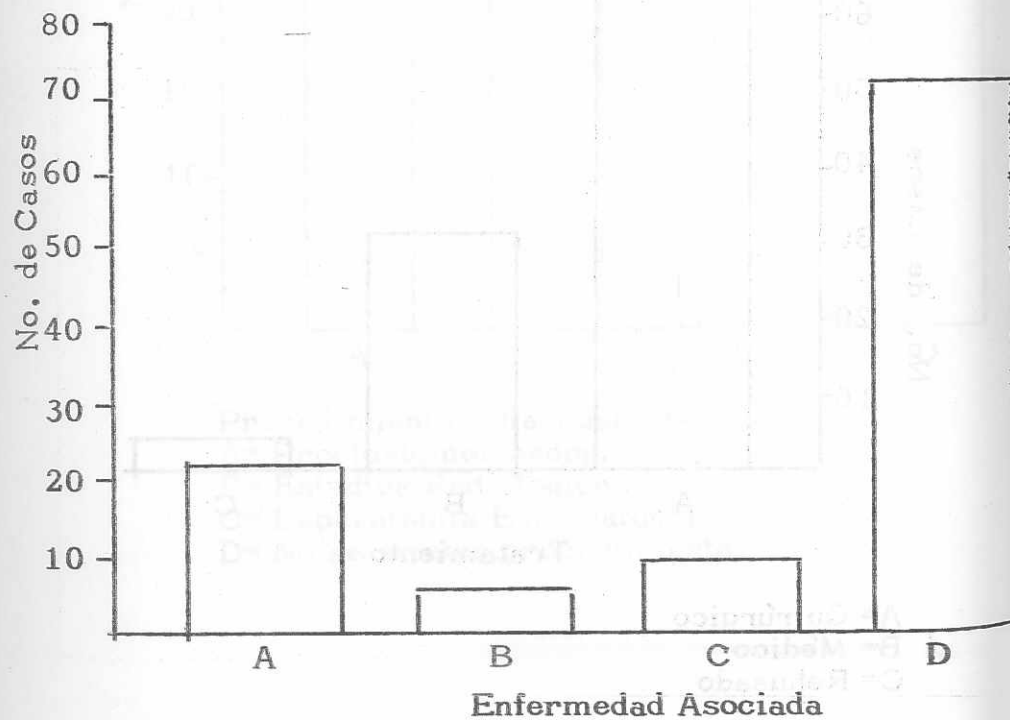


A= Quirúrgico
 B= Médico
 C= Rehusado

Tabla y Gráfica Número 7

Etiología de las enfermedades asociadas en 34 pacientes con hemorragia gastrointestinal

Enfermedad Asociada	No. de pacientes	Porcentaje
Parasitismo Intestinal	21	20.00%
Anemia	4	3.80%
Otras	9	8.57%
Sin Enfermedad Asociada	71	67.61%
TOTAL	105	100%

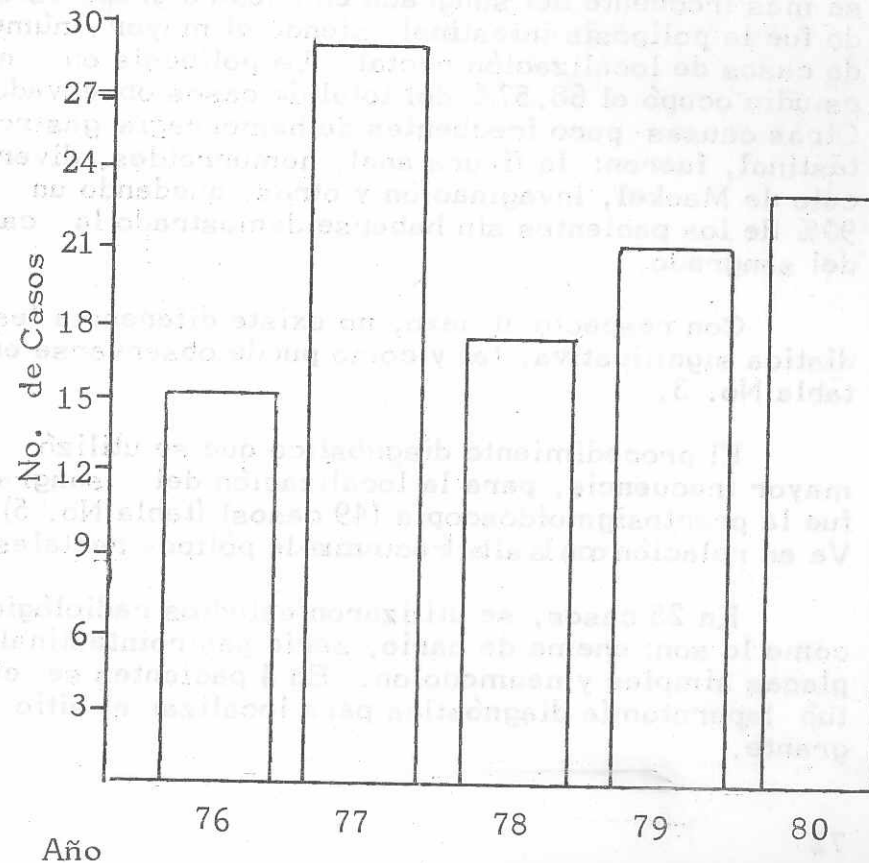


A= Parasitismo
B= Anemia
C= Otras
D= Sin Enfermedad Asociada

Tabla y Gráfica Número 8

Frecuencia Anual de Hemorragia Gastrointestinal

Año	No. de Pacientes	Porcentaje
1976	15	14%
1977	29	28%
1978	17	16%
1979	21	20%
1980	23	22%
TOTAL	105	100 %



VII. DISCUSION DE RESULTADOS

Podemos notar que la mayor incidencia de hemorragia gastrointestinal en el paciente estudiado en el Departamento Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios, se encuentra en el grupo etáreo comprendido entre los 3 y los 6 años de edad, correspondiéndole un 46.66% del total de casos, (tablas No. 1 y 2). Spencer (10), en sus estudios, demostró que la edad en la cual se presentaba con mayor frecuencia la hemorragia gastrointestinal era la primera infancia.

En las tablas 2 y 4 se puede observar que la causa más frecuente del sangrado en nuestro grupo estudiado fue la poliposis intestinal, siendo el mayor número de casos de localización rectal. La poliposis en este estudio ocupó el 68.57% del total de casos observados. Otras causas poco frecuentes de hemorragia gastrointestinal, fueron: la fisura anal, hemorroides, divertículo de Mackel, invaginación y otros, quedando un 21.90% de los pacientes sin haberse demostrado la causa del sangrado.

Con respecto al sexo, no existe diferencia estadística significativa, tal y como puede observarse en la tabla No. 3.

El procedimiento diagnóstico que se utilizó con mayor frecuencia, para la localización del sangrado, fue la proctosigmoidoscopia (49 casos) (tabla No. 5). - Va en relación con la alta frecuencia de pólipos rectales.

En 25 casos, se utilizaron estudios radiológicos, como lo son: enema de bario, serie gastrointestinal, - placas simples y neumocolon. En 4 pacientes se efectuó laparotomía diagnóstica para localizar el sitio sangrante.

En algunos casos se efectuó más de un procedimiento diagnóstico con el fin de localizar la hemorragia y en 42 casos no se hizo ningún estudio por tener a la vista o al examen físico la causa básica.

En la revisión de fichas médicas, se refleja - que muchos pacientes no son estudiados adecuadamente. No se les sigue un orden metodológico de investigación y tratamiento.

Con respecto al tratamiento efectuado en este grupo, para una mayor comprensión los he dividido en médico y quirúrgico. El mayor porcentaje correspondió al grupo quirúrgico, con un 68.57% (72 casos).

La cirugía incluyó: Resección de pólipos, hemorroidectomías, reducción manual de invaginación y otros procedimientos. Este alto porcentaje de procedimientos quirúrgicos fácilmente se deduce del también alto porcentaje de pólipos intestinales que ameritan este tipo de tratamiento.

El tratamiento médico incluyó: transfusiones, uso de antiácidos, antibióticos, antiparasitarios, vitamina K, etc.

En 3 casos (1.90%) los familiares cercanos - del paciente con sangrado gastrointestinal, se negaron al tratamiento planteado por el médico tratante (tabla No. 6).

En un 32.38% de los pacientes estudiados con sangrado gastrointestinal presentaron morbilidad asociada (tabla No. 7). Esta patología correspondió en - mayor número al parasitismo intestinal (20%), anemia (3.80%) y algunas otras causas como epistaxis frecuentes, estreñimiento, bronconeumonía, e infección respiratoria superior. Se observó la frecuencia anual de hemorragia gastrointestinal (tabla No. 8) en contrándose pocas variaciones entre cada año, es decir

el número de pacientes manejados se han mantenido casi constante en estos últimos 5 años.

VIII. CONCLUSIONES

- 1o. El grupo étareo más afectado con hemorragia gastrointestinal es, el comprendido entre los - 3 y los 6 años de edad.
- 2o. En base a la conclusión anterior, afirmo, que la segunda hipótesis planteada no fue verificada.
- 3o. La causa más frecuente de hemorragia gastrointestinal en el grupo estudiado fue la poliposis intestinal.
- 4o. Desde el punto de vista de sexo, no existe diferencia estadística significativa entre uno y otro.
- 5o. En un alto porcentaje de pacientes, con hemorragia gastrointestinal no se localizó el sitio sangrante (21.9%).
- 6o. La proctosigmoidoscopia fue el método de diagnóstico más utilizado para localizar los sangrados, en los casos investigados.
- 7o. La cirugía fue el tratamiento mayormente empleado en los pacientes estudiados.
- 8o. Un pequeño porcentaje de pacientes con hemorragia gastrointestinal (32.38%) presentaron - patología asociada.
- 9o. La incidencia de hemorragia gastrointestinal, en los años estudiados, se mantuvo constante.
- 10o. Se comprobó la primera hipótesis planteada, - ya que se demostró que el paciente con sangrado gastrointestinal no es manejado en un orden metodológico.

IX. RECOMENDACIONES

GUIA PARA LA VALORACION Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SANGRADO GASTROINTESTINAL

I. En caso de Hemorragia Masiva Aguda

A. Estabilizar signos vitales.

- 1o. Colocar catéter venoso de grueso calibre, e iniciar inmediatamente la administración de solución salina, plasma o dextrán.
- 2o. Obtener sangre para determinar hemoglobina; hematocrito; plaquetas; estudios de coagulación: tiempo de protrombina, y tiempo parcial de tromboplastina; tipo sanguíneo y pruebas cruzadas.

B. Obtener historia clínica y practicar el examen físico, que incluye inspección cuidadosa de nasofaringe y examen rectal.

C. Colocar sonda nasogástrica del calibre adecuado.

- 1o. Si el material extraído contiene sangre (antigua o reciente):
 - a) lavado con solución salina fría hasta que se negativice.
 - b) endoscopia.
 - c) estudio de bario de la porción superior del tubo gastrointestinal, de ser necesario.
- 2o. Si el material obtenido es negativo para sangre:
 - a) obtener muestra de heces para cultivo, huevos y parásitos.

- b) proctoscopia y biopsia de la mucosa, si es anormal.
- c) enema de bario.

II. En caso de Hemorragia crónica oculta, melena, anemia

A. Estabilizar signos vitales, de ser necesario.

B. Historia y examen físico.

- 1o. Obtener sangre para los análisis arriba mencionados.
- 2o. examen rectal y estudio de las heces con guayaco.

C. Colocar sonda nasogástrica del calibre adecuado.

- 1o. Si el material obtenido es positivo para sangre:
 - a) Endoscopia.
 - b) Serie gastrointestinal alta.
- 2o. Si el material obtenido es negativo para sangre:
 - a) proctoscopia
 - b) enema baritado.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Isselbacher, K.J. and Koff, R.S.: Hematemesis y Melena. Harrison, Medicina Interna; 44 (1) 284-87 1973.
2. Clatworthy, H.W. Jr. : Gastrointestinal bleeding in neonates. Surgery, 62:614-19 1967.
3. Baffes, T.G. and Potts, W.J.: Blood in the stools of infants and children. Ped. Clin. North Am., 2:513-25. 1955.
4. Nelson; Vaughan and McKay : Tratado de Pediatría. Salvat Editores, S.A. Sexta Edición, 1977.
5. Peña, R.A. : Enterocolitis Necrosante y complicaciones quirúrgicas de la diarrea. Memorias del V Simposium Mundial de Cirugía Pediátrica. México, 1979.
6. Berman, W.F. and Holtzapfel, P.G. : Gastrointestinal Hemorrhage. Ped. Clin. North Am. , 22 (4) 885-95 Nov., 1975.
7. Sabiston, D.C. Jr. : Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana, S.A. Décima Edición, 1974.
8. Abble, L.W. : Duplication of the Gastrointestinal Tract. Memorias del V Simposium Mundial de Cirugía Pediátrica. México, 1979.
9. Samitz, M.H.: Skin Clues to Diagnosis of Gastrointestinal Bleeding. Gastrointestinal Emergencies, 3:17-29 . 1976.
10. Spencer, R. : Gastrointestinal hemorrhage in infancy and Childhood. Surgery, 55:718-34 - 1964.
11. DeLaurentis, D.A. : Management of Bleeding-Esophageal Varices. Gastrointestinal Emergencies, 8 : 65-73 1976
12. Orloff, M.J. et al : The complications of cirrhosis of the liver. Ann. Intern. Med., 66:165 1967
13. Vargas, M.A. : Sangrado de Tubo Digestivo - Alto. Experiencia de 37 casos operados en el Instituto Nacional de Pediatría DIF. Memorias del V Simposium Mundial de Cirugía Pediátrica. México , 1979.
14. Cox, K. and Ament, M.E. : Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescent. Pediatrics, 63(3): 408-13 March, 1979.
15. Chandler, G.N. : Bleeding from the upper gastrointestinal tract. Brit. Med. J., 4:723 1967.
16. Robbins, S.L. : Patología Estructural y Funcional. Nueva Editorial Interamericana, S.A. Primera Edición, 1976.
17. Bergman, G.E., et al : Severe gastrointestinal hemorrhage and anemia after therapeutic doses of aspirin in normal children. J. Pediatric, 88 (3); 501-3 1976.
18. Brayton, D. : Gastrointestinal Bleeding of "Unknown Origin". Am. J. Dis. Child., 107:288 - 93 . 1964.
19. Davernport, H.W. : Salicylate damage to the gastric mucosal barrier. New Eng. J. Med. , 276:1307. 1967.

20. Brodie, D.A. and Mitchell, B.D. : Pathophysiology of stress Ulcer. Gastrointestinal Emergencies, 1:3-12. 1976.
21. Williams, J.W. : Curling's Ulcer in - Children. Year book of pediatrics, 177-8 . 1978.
22. Buchanam, G.R. : Hemophilia. Ped. - Clin. North Am., 27(2)309-26 May.1980.
23. McGrath, K.M., et al : Acquired Von Willebrand Disease Associated with an Inhibitor to Factor VIII and Gastrointestinal Telangiectasia. Am. J. Med, 67(4): 693-6 October, 1979.
24. Lightsey, A.L. : Thrombocytopenia in children. Ped. Clin. North Am. 27(2) - 293-309 May, 1980.
25. Clearfield, H.R. : Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Gastrointestinal Emergencies , 9:75-81. 1976.
26. Gellis, S.S. : Fiberoptic Endoscopy - and Upper Gastrointestinal Series: Comparative analysis in infants and children. Year book of pediatrics, 182-3 . 1978.
27. Tedesco, F.J. et al : Upper Gastrointestinal Endoscopy in the Pediatric Patient. Gastroenterology, 70(4):492-4 - April, 1976.
28. Derezin, M.; Endoscopy in Acute Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Gastrointestinal Emergencies, 2:13-15. 1976.

29. Rodriguez, H.H. : Sangrado de Tubo Digesti vo. Memorias del V Simposium Mundial de Cirugía Pediátrica, México, 1979.
30. Wilson, A.R. : Angiography in Acute Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Emerg. Gast., 4:31-6 . 1976.
31. D.I.F. Servicio de Medicina Nuclear: Técnica para buscar divertículo de Meckel o mucosa - gástrica ectópica con 99 mTc. 1981.
32. Gibbons, I. S. : Care of the Child with Gastrointestinal Bleeding. Emerg. Gastr., 6:49-52 - 1976.
33. Lintermans, J.P.: Severe Intestinal Bleeding Leading to Exploratory Laparotomy in a Infant with Hookworm Infección. Clin. Pe. (Phila) , 15(11):1073-4 Nov., 1976.
34. Watson, L.C. and Abston, S. : Prevention of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in 582 Bur ned Children. Am. J. Sur. 132(6):790-3 Dec. 1976.
35. Priebe, H.J., et al: Antiacid versus Cimetidi- ne in preventing acute gastrointestinal blee ding, A randomized trial in 75 critically ill patients. New Eng, J. Med., 302(8):426-30 - Feb. 21; 1980.
36. Vicente, R. F., et al: A new system of eva luation of a patient with acute upper gastrointestinal hemorrhage. Rev. Esp. Emf. Apar. Dig. 55(6):577-84 June, 1979
37. Gómez, F. : Interés de la colonoscopia frente a las rectorragias en el niño. Memorias del V Simposium Mundial de Cirugía Pediátrica . México, 1979.

Br. M. L. Garcia
MARITZA LISSETH GARCIA E.

Dr. M. Angel Martini
Asesor
MIGUEL ANGEL MARTINI P.

Dr. C. Vargas Reyes
Revisor
CARLOS VARGAS REYES

Carlos A. Waldheim
Director de Fase III
CARLOS A. WALDHEIM

Dr. R. Castillo Rodas
Secretario
RAUL CASTILLO RODAS

Bo. R. Castillo Montalvo
Dr. R. Castillo Montalvo
Decano.
ROLANDO CASTILLO MONTALVO.