

GUIAS DE BUENAS PRACTICAS CLINICAS

Sangrado digestivo en el niño.

Digestive bleeding in children

Dra. Ana Barbarita Navarro Sombert¹, Dra: Graciela Goire Herrera², Dr. Ledicel Nilo Gámez Fonts³, Dr. Luis Antonio García Rodríguez².

¹Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Instructor. ²Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Asistente. Hospital Pediátrico Universitario de Centro Habana.

RESUMEN

La hemorragia digestiva no suele tener en general consecuencias graves en los niños, aunque los neonatos y lactantes son más vulnerables a ella. Puede aparecer a cualquier edad, con mayor incidencia de las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal en los de origen alto, y las fisuras y los pólipos de recto en los de causas bajas. Los sangrados más graves son los secundarios a rotura de várices esofágicas y divertículos de Meckel. Un juicio clínico certero, apoyado en los estudios imaginológicos y endoscópicos, así como una terapéutica pautada, son elementos claves para la reducción de la morbimortalidad en estos pacientes. Se presenta la Guía de Buenas Prácticas Clínicas para sangrado digestivo, aprobada por consenso en el 4º Taller Nacional de Buenas Prácticas Clínicas en Cirugía Pediátrica (Las Tunas, 2005).

Palabras Clave: Tracto gastrointestinal; melena; niño

ABSTRACT

Usually gastrointestinal bleeding doesn't have serious consequences in children, although the newborns and infants are more vulnerable to it. It can appear to any age, with more incidence of acute lesions of gastric and duodenal mucous in bleeding of upper gastrointestinal tract, and fissures and polyps in lower gastrointestinal tract causes. The most serious bleedings are secondary to esophageal varices and Meckel's diverticulum. A good clinical trial, supported by image and endoscopic tests, and standardized therapy, are the key elements for the reduction of mortality in these patients. We presented

the Good Clinical Practices Guideline for Gastrointestinal bleeding, approved by consensus in the the 4th National Good Clinical Practices Workshop in Pediatric Surgery (Las Tunas, Cuba; March 2005).

Key words: Gastrointestinal tract; mane; child

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva (HD) en el paciente pediátrico, no suele tener en general consecuencias graves, aunque los neonatos y lactantes son más vulnerables a ella ya que sus mecanismos de compensación son menos eficaces.

Puede aparecer a cualquier edad, muestran mayor incidencia las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal en los de causas altas, y las fisuras y los pólipos de recto en los de causas bajas. Los sangrados más graves son los secundarios a ruptura de várices esofágicas y divertículos de Meckel.

Un juicio clínico certero, apoyado en los estudios imagenológicos y endoscópicos, así como una terapéutica pautada, son elementos claves para la reducción de la morbimortalidad en estos pacientes.

CLASIFICACIÓN

1. Por su localización.
 - 1.1. Hemorragias digestivas altas. Es toda pérdida de sangre originada en el tracto digestivo superior, desde la región orofaríngea hasta el ángulo de Treitz, de una intensidad suficiente como para que se manifieste por hematemesis y/o melena. Incluyen además, las hemorragias del árbol biliar,

Recibido: 12 de octubre de 2005

Aprobado: 8 de diciembre de 2005

Correspondencia:

Dra. Ana Barbarita Navarro Sombert
Hospital Pediátrico Universitario de Centro Habana
E-mail: anaba.navarro@infomed.sld.cu

- conductos pancreáticos y fistulas aorto-digestivas, rara en niños.
- 1.2. Hemorragias digestivas bajas. Pérdida de sangre por el ano procedente de una lesión localizada distalmente al ángulo de Treitz.
2. Según la magnitud del sangrado.
- 2.1. Hemorragias digestivas leves: pérdidas de hasta un 5 % del volumen circulante.
 - 2.2. Hemorragias moderadas: pérdida superior al 10 % del volumen circulante.

- 2.3. Hemorragias severas o cataclísmicas: pérdidas superiores al 30 % del volumen circulante.
3. Según su forma de presentación.
- 3.1. Agudas: de aparición brusca, demostrable, con pérdidas variables.
 - 3.2. Crónicas: sangramiento lento, poco evidente que permite establecer mecanismos de compensación.
4. Clasificación etiológica según grupos de edades

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL SANGRADO DIGESTIVO SEGÚN GRUPOS DE EDADES.

Edad	Causas	
	Sangramiento digestivo alto	Sangramiento digestivo bajo
Recién nacido	LAMGD. Enfermedad hemorrágica. Ingestión de sangre materna. Gastritis. Coagulopatías. Malformaciones vasculares. Tumores y pólipos.	Fisura anal. Alergia a la proteína láctea. Enterocolitis necrotizante. Mal rotación con vólvulo. Diarrea infecciosa.

Edad	Causas	
	Sangramiento digestivo alto	Sangramiento digestivo bajo
29 días a 2 años	LAMGD. Esofagitis por reflujo. Gastritis y úlcera péptica.* Ingestión de fármacos. Várices esofágicas Diátesis hemorrágica. Hemorragia nasal deglutida. Duplicaciones. Hemangiomas	Fisura anal. Invaginación intestinal. Divertículo de Meckel. Gangrena intestinal. Síndrome hemolítico urémico. Hiperplasia nodular linfoide. Pólipos. Prolapso rectal.

Edad	Causas	
	Sangramiento digestivo alto	Sangramiento digestivo bajo
Mayores de 2 años	LAMGD. Várices esofágicas. Gastropatías hipertensivas. Úlcera péptica. Diátesis hemorrágica. Síndrome de Mallory – Weiss. Síndrome de Zollinger Ellison.	Duplicidades digestivas. Púrpura de Schönlein-Henoch. Divertículo de Meckel. Pólipos. Colitis ulcerosa. Enfermedad de Crohn. Prolapso rectal. Malformaciones vasculares. Fiebre Tifoidea. Traumas.

Edad	Causas	
	Sangramiento digestivo alto	Sangramiento digestivo bajo
A cualquier edad	Gastritis por ingestión de fármacos. Úlceras pépticas. Tumores (raros) Trauma Malformaciones vasculares (Rendú Osler, S. Bean, Enferm. Dieulafoy, angiomias, Watermelon Stomach) Divertículos. Pólipos. Iatrogenias. Dengue hemorrágico.	Fisura anal. Infección enteral por enteropatógenos (colitis infecciosas) Colitis asociadas a antibióticos. Mal rotación con vólvulo. Divertículo de Meckel. Enteritis por radiaciones. Malformaciones vasculares intestinales Polinosis familiar. Cuerpo extraño. Hemorroides (raro) Tumores (raros) TB intestinal

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

1. Hematemesis: vómito de sangre rutilante (rojo intenso) o con aspecto de borra de café, cuando ha sufrido digestión parcial por acción del ácido clorhídrico (melanemesis).
2. Vómitos sanguinolentos: vómito de contenido alimentario con cantidades variables de sangre.
3. Rectorragia: Sangre por el recto, puede ser roja o algo más oscura, sugiere sangramiento digestivo bajo (SDB), aunque también puede presentarse en un sangramiento digestivo alto (SDA) cuando tiene un tránsito intestinal acelerado.
4. Hematoquecia; Es la expulsión por vía rectal de sangre, heces mezcladas con sangre o diarreas sanguinolentas; siempre es de origen baja, en el colon.
5. Melena: sangre ya químicamente alterada, de color negro brillante, alquitranado y maloliente en general, ocasionada por sangrados discretos o moderados de lugares superiores al ileon distal. Existe melena de origen bajo, sangre color rojo ladrillo, como resultado de un sangramiento de intestino delgado.
6. Sangre oculta: Se puede presentar en un sangrado de cualquier parte del tubo digestivo. Es un hallazgo químico o microscópico de sangre en la materia fecal y cuya cantidad no es suficiente para ser observada macroscópicamente
7. Hemorragia de origen oscuro: Hemorragia que persiste o recurre, de origen desconocido, tras la realización de endoscopia alta y baja; puede ser o no visible.

Deben diferenciarse otros tipos de sangramientos no digestivos o falsos sangramientos debidos a la ingesta de medicamentos como el hierro y el bismuto, carbón, ingestión de alimentos como morcillas, remolacha, tinta de cefalópodos, colorantes alimenticios, postres de gelatinas, hemoptisis, epistaxis.

FACTORES DE RIESGO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

1. Infecciones del tracto digestivo por *Helicobacter pylori*, *E. coli* enterohemorrágica (O157-H7), *Salmonellas*, *Shigellas*, *Campylobacter jejuni*, *Serratia mercenscens*.
2. Medicaciones. Aines, anticoagulantes, calcioantagonistas como el verapamil y diltiacem, esteroides,, compuestos ferrosos, butacifonas, reserpinas, sulfas, tetraciclinas, ACTH.
3. Traumas.
4. Sepsis.
5. Enfermedades crónicas. Hipertensión portal, insuficiencia renal, procesos infiltrativos, DPC.

DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

1. Lo primero es confirmar que ha existido sangrado

(pasar levine y/o realizar tacto rectal), o a través de métodos químicos (Apt- Downey, Test del guayaco, O Toluidina, Gasromet), determinar el origen del mismo, cuantía de las pérdidas y consecuencias hemodinámicas.

2. Anamnesis:
 - 2.1. Investigar. Características de la sangre expulsada, historia de hemorragias ante traumatismos, presencia de equimosis o púrpuras que sugieren la existencia de una diátesis hemorrágica, antecedentes ulcerosos, reflujo gastroesofágico, ingestión de sustancias gastroerosivas, situaciones de stress, T.C.E, infecciones graves, quemaduras, postoperatorio, pérdida de peso, síntomas de anemia aguda: debilidad, mareos, pérdida del conocimiento.
 - 2.2. Otros síntomas asociados: dolor abdominal o anal, diarreas, estreñimiento, fiebre, tenesmo.
3. Exploración física:
 - 3.1. Precisar pulso, tensión arterial, sus relaciones en decúbito y en posición sentada. Repercusión hemodinámica.
 - 3.2. Signos orientadores:
 - 3.2.1. Estigmas de hepatopatía crónica.
 - 3.2.1.1. Hepatoesplenomegalia (cirrosis, tumores).
 - 3.2.1.2. Esplenomegalia (HTP, procesos linfoproliferativos).
 - 3.2.1.3. Telangiectasias en mucosa (Osler-Rendu- Weber).
 - 3.2.1.4. Ascitis y arañas vasculares (HTP).
 - 3.2.2. Manchas melánicas (Peutz Jeghers).
 - 3.2.3. Acantosis Nigricans (tumores malignos intestinales).
 - 3.2.4. Boca de pescado (esclerodermia).
 - 3.2.5. Uñas en vidrio de reloj (cirrosis, EPOC).
 - 3.3. Examen anal y tacto rectal: Fisura anal, pólipo, invaginación intestinal, prolapso, hemorroides.
 - 3.4. Región nasofaríngea: traumas, pólipos, cuerpos extraños.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Exámenes de Laboratorio.
 - 1.1. Hemograma con diferencial (resultados variables por el proceso de restauración de volumen).
 - 1.2. Plaquetas (disminuidas en el hiperesplenismo, sangrados moderados, por hemodilución).
 - 1.3. Tiempo de hemorragia (puede estar prolongado).
 - 1.4. Tiempo de protombina y tromboplastina.
 - 1.5. Monograma.
 - 1.6. Gasometría (acidosis metabólica en los sangrados severos).
 - 1.7. BUN - creatinina: > 30 (HDA), < 30 (HDB).
 - 1.8. Urea - creatinina: Aumentadas en el shock

hipovolémico.y en el FRA.

- 1.9. Pruebas Cruzadas, antígenos y Anticuerpos para la hepatitis.
- 1.10. Otras: determinación de anticuerpos monoclonales en las hemorragias ocultas.
2. Métodos especiales de diagnóstico.
 - 2.1. Métodos endoscópicos.
 - 2.1.1. Endoscopia superior.(de elección en hemorragias digestivas altas).
 - 2.1.2. Rectosigmoidoscopia y colonoscopia (SDB recurrente).
 - 2.1.3. Enteroscopia (SD distales al ángulo de Treitz).
 - 2.1.4. Endoscopia virtual.
 - 2.1.5. Cápsulas de endoscopia. Ha mostrado una precisión diagnóstica superior a la enteroscopia y tránsito intestinal en las hemorragias de origen oscuro de procesos localizados en el intestino delgado: Enfermedad de Crohn, malformaciones vasculares, tumores, etc.
 - 2.2. Imagenología.
 - 2.2.1. Ultrasonográficos.
 - 2.2.1.1. US abdominal (invaginación intestinal, tumores).
 - 2.2.1.2. Ecoendoscopia (lesiones submucosas, tumores neuroendocrinos pancreáticos).
 - 2.2.1.3. Ecoendoscopia con punción aspiración.
 - 2.2.2. Métodos isotópicos (hemorragias subagudas o intermitentes).
 - 2.2.2.1. Pernectato con Tc 99(divertículo de Meckel, duplicidad con mucosa gástrica ectópica).
 - 2.2.2.2. Sulfuro coloidal Tc 99.
 - 2.2.2.3. Cintigrafía con eritrocitos marcados con Tc 99 (de utilización excepcional en el sangrado agudo).
 - 2.2.3. Angiografía: Detecta sangrados cuando son superiores a 0.5 ml x min. Su uso es infrecuente.
 - 2.2.4. TAC: de elección en fistulas aortoentéricas. RMN.
 - 2.2.5. Tránsito intestinal con bario coloidal (enfermedad de Crohn).
 - 2.2.6. Colon por enema (invaginación intestinal, tumores).
 - 2.2.7. Enema con doble contraste (pólipos).
 - 2.2.8. Neumocolon (pólipos).
 - 2.3. Laparoscopia video asistida (angioma intestinal, Divertículo de Meckel).

CONDUCTA

1. Medidas generales.
2. Realizar una rápida evaluación del paciente para confirmar el sangramiento, localización, magnitud y forma de presentación.
3. Determinar su estabilidad hemodinámica.

Objetivos del tratamiento

1. Estabilizar hemodinámicamente al paciente.
2. Detener el sangramiento.
3. Iniciar terapéutica para prevenir recidivas.

ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

1. Hospitalización en unidad de cuidados especiales.
2. Tratamiento del shock hipovolémico.
 - 2.1. Abordaje venoso.
 - 2.2. Reposición de volumen (cristaloides, coloides, sangre, plasma, gelatinas, hidroxietilalmidones).
 - 2.3. Corregir el desequilibrio hidromineral y ácido básico.
 - 2.4. Monitorización (FC, TA, FR).
 - 2.5. Cateterismo vesical para medir diuresis horaria.
 - 2.6. Uso de inotrópicos según criterio médico.
 - 2.7. Evitar el uso de betabloqueadores.

DETENER EL SANGRAMIENTO

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

El tratamiento puede ser médico, endoscópico, quirúrgico o combinado.

Tratamiento médico

1. Lavado gástrico: gentil, con solución salina isotónica, para facilitar estudio endoscópico.
2. Inhibidores de los receptores H2: ranitidina, famotidina. No usar cimetidina en el sangrado agudo.
3. Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol: 0.4- 0.8 mg/Kg./día/oral; 1-2 mg/Kg./día/EV, Esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol.
4. Protectores de la mucosa: Sucralfato: 0.5 – 1 gm C/ 6 horas, prostaglandinas.
5. Antiácidos: Hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, almagato (después de la endoscopia).
6. Profilaxis de la encefalopatía hepatoamoniaca:
 - 6.1. Vitamina K: 1 mg/kg/día.
 - 6.2. Enemas evacuantes de solución salina isotónica a 100ml por año de edad.
7. Profilaxis antibiótica según normas establecidas.

VÁRICES ESOFÁGICAS CON SANGRADO AGUDO

Tratamiento convencional anterior

1. Endoscopia diagnóstica y/o intervencionista, como primer procedimiento si se ha logrado estabilidad hemodinámica.
2. Sonda de Sengstaken Blakemore en las primeras 12-24 horas si sangrado importante; puede asociarse a

los procedimientos endoscópicos.

3. Tratamiento farmacológico específico para reducir la presión del sistema portal.
 - 3.1. Somatostatina, Gilpresina.
 - 3.2. Octeótride: 25- 50 micr/m²/h o 1micr/KG/hora.
 - 3.3. Vasopresina. Menos eficaz por sus efectos adversos.
 - 3.4. Combinar los anteriores con la nitroglicerina por su efecto aditivo en la reducción de la presión portal.
 - 3.5. Evitar el uso de betabloqueantes.
4. Tratamiento endoscópico.
 - 4.1. Escleroterapia y la inyectoterapia (polidocanol al 3% y 1.5%, Oleato de etanolamina al 5%, cianoacrilato, adrenalina al 1/10.000).
 - 4.2. Colocación de bandas elásticas, clips.
 - 4.3. Electrocoagulación bipolar.
 - 4.4. Fotocoagulación con láser y YAG Laser (angiодисplasias).
5. Tratamiento quirúrgico.
 - 5.1. Técnicas quirúrgicas de urgencia:
 - 5.1.1. Ante un sangrado por várices esofagogástricas no corregido con tratamiento médico, los procederes derivativos selectivos y no selectivos son los de elección.
 - 5.1.2. Las variantes quirúrgicas no derivativas se emplean solo como medidas salvadoras.

Se debe considerar cuando:

- El paciente ha perdido más del 30% de la volemia y el sangrado no ha sido controlado o reaparece rápidamente.
- Cuando no es posible mantener la TA y el Hto está en límites aceptables a pesar de haber realizado las correcciones pertinentes.
- Cuando el sangramiento es lento pero persiste por varios días.

- A pesar de haber cesado el sangrado, este reaparece en forma masiva, aún con tratamiento médico adecuado.
 - Fallo de 3 sesiones urgentes de escleroterapia.
 - Sangrado recurrente después de haber retirado el balón.
6. Tratamiento combinado.
 - 6.1. Aplicación de la radiología intervencionista (TIPS, embolización selectiva arterial), procedimientos endoscópicos videoasistidos.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

En pacientes estables o con sangramiento crónico el tratamiento dependerá de la causa. Este puede ser: médico, endoscópico, quirúrgico.

1. En pacientes inestables se cumplirán todas las medidas encaminadas a prevenir o tratar el Shock.
2. Tratamiento de las diarreas infecciosas.
3. Tratamiento quirúrgico de urgencia. En las invaginaciones no reducidas por métodos incruentos, pólipos con sangrado moderado persistente, divertículo de Meckel sangrante, vólvulos de intestino delgado, duplicaciones entéricas.

PROFILAXIS DE LAS RECIDIVAS.

1. Apertura precoz de la vía oral después de haber cesado el sangramiento.
2. Tratamiento de la enfermedad de base
3. Corrección de la sepsis, desequilibrios hidromineral y ácido básico, trastornos de la coagulación, hiperesplenismo.
4. Tratamiento combinado de: Betabloqueadores, diuréticos, nitrovasodilatadores, en los pacientes portadores de hipertensión portal prehepática (propranolol, atenolol, nalodol, espironolactona, monohidrato de isosorbide).
5. Tratamiento de la infección por H. pilory.
6. Empleo de citoprotectores en los grupos de riesgo.
7. Prevención y tratamiento del estrés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angermayr B, Cejna M, Karnel F Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in Vienna - a decade later. Wien Klin Wochenschr. 2004 Sep 30;116(17-18):608-13.
2. Arain Z, Rossi TM. Gastrointestinal bleeding in children: an overview of conditions requiring nonoperative management. Semi Pediatric Surg 1999; 8(4): 172-80.
3. Balfour Sartour, Emergency Upper Gastrointestinal Endoscopy. Manual of Gastroenterologic Procedures, Third Edition. De Douglas A. Drossman. 1993 by Raven Press New York: 140-44.
4. Bobkov OV. [Comparative estimation of acute gastroduodenal ulcers, complicated by hemorrhage according to indexes of enzymatic-biochemical spectrum of the blood] Klin Khir. 2004 Jul;(7):10-2.
5. Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, D'Amico G, Albillos A, Gonzalez Abraldes J Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial. Gastroenterology. 2004 Oct;127(4):1123-30.
6. Britt RC, Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Britt LD. Duodenal ulceration into the cystic artery with resultant massive hemorrhage. Department of Surgery, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, Virginia 23507,USA. 2004 Jul-Aug;99(4):233-6.

7. Cleary TG. The role of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* in hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2004 Oct;15(4):260-5.
8. Douglas A Drossman. A of Bleeding (nonvaricial Gastrointestinal Lesions: Manual of Gastroenterologic Procedures. De Douglas A Drossman. Third Edition. Raven Press. New York 1993:203-9.
9. Frederic E. Eckhausser, Steven E. Raper. Várices esofágicas. Cirugía del aparato digestivo. De Shackelford Zuidema 3^a.edición. Editorial médica panamericana.Buenos Aires, 1996, Vol. 1:447-98.
10. Garrido Serrano A, Guerrero Igea FG, Perianes Hernández C, Arenas Posadas FJ, Palomo Gil. Local therapeutic injection in bleeding peptic ulcer: a comparison ofadrenalinetoadrenalineplus a esclerosing agent. *Rev Esp Enferm Dig* 2002;94(7):395-405.
11. Holck, Siemsen M Jensen DB,Mogensen AM. Endoscopic ultrasonography - guided fine needle aspiration biopsy for staging malignant melanoma of the esophagus. A case report. *Acta Cytol* 2002; 46 (4): 744-8.
12. Hoog C, Antfolk A, Wirlof C, Sjoqvist U. [Capsule endoscopy is better than other methods. 66 examinations performed at Sodertorsjukhuset prove a high diagnostic yield]. *Lakartidningen.* 2004 Dec 9;101(50):4102-6.
13. JL Vázquez Iglesias. Hemorragia Digestiva Alta. *Endoscopia Digestiva Alta Diagnóstico I.* Galicia Editorial SA. Gaesa 1992, VIII :235-48.
14. Lai PC, Lee SS, Kao CH, Chen YS, Huang CK Characteristics of a dengue hemorrhagic fever outbreak in 2001 in Kaohsiung.. *J Microbiol Immunol Infect.* 2004 Oct;37(5):266-70.
15. M Álvarez Bernardo de Quirós, JC Ollero Fresno. Hemorragias digestivas en la infancia. De Valoria Villamarin. Cirugía Pediátrica. Primera edición, Díaz de Santos S.A . Madrid 1994,39:274-80
16. M Arensman.Gastrointestinal Bleeding. *Pediatric Surgery. Gastrointestinal hemorrhage.* DE James A O'Neill, Jr Marc I. Rowe.VOL II.Fifth Edition. 1998 by Mosby ,82 1253.
17. Management of colonic Dieulafoy lesions with endoscopic mechanical techniques: report of two cases. *Dis Colon Rectum.* 2004 Sep;47(9):1539-43. Epub 2004 Jul 08.
18. Prause LC, Grauer GF. Associationf gastrointestinalhemorrhage with increased blood urea nitrogen and Bun/ Creatinine ratio in dogs: a literature review and retrospective study.V. *Clin Pathol* 1998;27(4):107-11.
19. Szura M, Zajac A. (Development of diagnostic methods in upper gastrointestinal tract bleeding). *Przegl Lek* 2002;59(3):197-200.
20. Tucker SL, Dong L, Cheung R, Johnson J, Mohan R, Huang EH Comparison of rectal dose-wall histogram versus dose-volume histogram for modeling the incidence of late rectal bleeding after radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2004 Dec 1;60(5):1589-601.
21. Valdez P L, Barreda B L. [Argon laser endoscopy therapy in refractory bleeding post sphyncterotomy: report of two cases]. *Rev Gastroenterol Peru.* 2004 Jul-Sep;24(3):270-5.
22. Van Tuyl SA, Kuipers EJ, Timmer R, Stolk MF. Video capsule endoscopy: procedure, indications and diagnostic yield. *Neth J Med.* 2004 Jul-Aug; 62(7):225-8.
23. Vanessa M Wright. Intussusceptions. *Operative Surgery. Pediatric Surgery.* Fifth edition.1995.Rob Smith, 396-401.
24. Vilariño EA. Hemorragia digestiva alta: Protocolos de Cirugía Pediátrica. Madrid 1993,22:153-57.

ANEXO 2: ALGORITMO ANTE UN SANGRAMIENTO DIGESTIVO.

