



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Curso Pre-congreso GE Pediátrica 2010

Sangrado no variceal: manejo endoscópico

Dra. Beatriz González

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI.
IMSS.

■ Introducción

Gracias a los avances tecnológicos en la fibra óptica, el video y la miniaturización de los equipos, la endoscopia digestiva pediátrica ha pasado de ser una técnica puramente diagnóstica a una cada vez más terapéutica, que realizada oportunamente permite identificar lesiones hasta en el 95% de los casos y aplicar diversos tratamientos que han modificado la evolución natural de la enfermedad. Con los equipos actuales (neonatal 5 mm, pediátrico 7 mm y estándar 9 mm) es posible practicarla a cualquier edad así como documentar en video y fotográficamente las lesiones y realizar con los diferentes accesorios biopsias, extracción de cuerpos extraños, polipeptomías, control de hemorragia digestiva, colocación de prótesis o sondas, dilatación de estenosis y drenaje de pseudoquistes pancreáticos.

Dos nuevas técnicas endoscópicas emergentes que recientemente se han empleado en pacientes pediátricos son la enteroscopia de doble balón y la cápsula endoscópica, las cuales han permitido el acceso a las lesiones del intestino delgado.

Comentaremos aquí los diferentes avances y aplicaciones en hemorragia digestiva superior, las aplicaciones de la enteroscopia de doble balón en pediatría y la utilidad del ultrasonido endoscópico y la cápsula endoscópica.

■ Hemorragia digestiva superior

El sangrado gastrointestinal superior en adultos origina 300 000 admisiones hospitalarias anualmente en los Estados Unidos de América, con una

mortalidad de 7% a 10%. El sangrado gastrointestinal no variceal tiene una incidencia anual de 50 a 150 por 100 000 habitantes. La mortalidad en caso de sangrado no variceal oscila entre 10% en pacientes sin otras alteraciones y 35% en los hospitalizados con otras enfermedades (comorbilidad).

En población pediátrica no se dispone de información epidemiológica al respecto; estudios en pacientes hospitalizados reportan una incidencia entre el 6% y 25%.

La hemorragia gastrointestinal superior implica que el sitio del sangrado se encuentra por arriba del ligamento de Treitz; puede dividirse por su origen en sangrado de origen variceal, secundario a hipertensión portal y sangrado digestivo superior no variceal.

La etiología del sangrado no variceal varía con la edad; en neonatos puede originarse por la deglución de sangre materna, sensibilidad a la proteína de leche de vaca, esofagitis o gastritis erosiva, úlceras por estrés, enfermedad hemorrágica del recién nacido, etc. En lactantes por desgarros esofágicos (Mallory-Weiss), esofagitis, malformaciones vasculares, duplicación gastrointestinal e ingestión de cáusticos, entre otras causas. En niños o adolescentes por enfermedad acidopéptica, vasculitis, divertículo de Meckel, enfermedad de Crohn, etc.

La hemorragia digestiva constituye una emergencia médica, siendo el principal motivo para la práctica de endoscopias de urgencia. Una vez estimada la pérdida sanguínea y lograda la estabilidad hemodinámica del paciente, debe realizarse la endoscopia, dentro de las primeras 24 horas de la

■ **Tabla 1.**

<p>Método: inyección</p> <p>a) Adrenalina, agentes esclerosantes, trombina, trombina + fibrina</p>
<p>Método: electrocoagulación</p> <p>a) Con contacto: Sondas mono y bipolares, sondas calientes</p> <p>b) Sin contacto: Láser, argón plasma</p>
<p>Método: mecánico</p> <p>a) Clips metálicos</p> <p>b) Ligadura con bandas</p>

admisión del paciente ya que en este periodo permite identificar la lesión sangrante en el 95% de los casos y se asocia a reducción de la necesidad de transfusiones, acorta el tiempo de estancia hospitalaria porque permite instaurar el tratamiento, y establece predicciones sobre la posibilidad de recidiva del sangrado con los criterios de Forrest. Esta clasificación tipifica las características endoscópicas de las lesiones sangrantes en tres categorías: Tipo I: con hemorragia activa, 1a: hemorragia en chorro, 1b: hemorragia en capa; Tipo II: signos de hemorragia reciente, 2a: vaso visible no sangrante, 2b: coágulo adherido en la base de la lesión, 2c punto negro plano; Tipo III: no existe evidencia de sangrado y la lesión se encuentra cubierta de fibrina. De acuerdo con esta clasificación la tasa de resangrado en el tipo 2a oscila entre 40% y 85%, en el 2b entre 20% y 30%, en el 2c entre 5% y 10% y en el tipo III entre 0% y 4%, por lo que se debe emplear hemostasia endoscópica en las lesiones 1a, 1b, y 2a de Forrest.

La elección de la técnica específica depende de la disponibilidad del equipo y la experiencia del endoscopista. Las diferentes técnicas tienen eficacia equivalente (**Tabla 1**).

La inyección de sustancias hemostáticas es la técnica más económica, con mínimo instrumental. Se deben inyectar tres a cinco puntos en la zona periulcerosa y un habón central. Puede utilizarse adrenalina 1:10 000, polidocanol al 1% a 2%, o alcohol 98%. El mecanismo preciso es controversial; sin embargo, se cree que la hemostasia resulta de una combinación de vasoconstricción, taponamiento mecánico y mecanismos citoquímicos. No obstante, el grado de daño histológico difiere entre las diferentes soluciones. Debe utilizarse un único agente esclerosante ya que la combinación puede incrementar el riesgo de complicaciones. No

se han establecido los volúmenes máximos de los agentes en protocolos pediátricos considerando los volúmenes máximos empleados en adultos: Alcohol 0.6 a 1.2 ml; adrenalina en solución salina 1:10 000, 10 ml; polidocanol 10 ml. Las complicaciones incluyen: incremento del sangrado, isquemia intestinal y perforación.

La termocoagulación por contacto puede realizarse con una variedad de equipo: se utilizan asas de diatermia, sondas de punta metálica, sondas calientes, coagulador mono polar o bipolar. Mediante la aplicación directa de calor al vaso sanguíneo se produce coagulación. El coagulador bipolar (2 a 4 pulsos de 30 j) es más útil en úlceras debido a que, en lesiones de Mallory-weiss, angiomatosas o áreas en donde la pared está adelgazada, aumenta el riesgo de perforación.

Electrocoagulación sin contacto. El láser Nd-YAG, con una longitud de onda de 1 064 nm es el más empleado. Proporciona una energía calorífica muy intensa, pero regulable de coagulación a carbonización y tiene un poder de penetración de hasta 4 mm, con una potencia máxima de 50 w a 3-4 mm de distancia. Requiere muchas medidas de seguridad y es de alto costo por lo que ha sido desplazado por el argón. Las sondas son tubos de teflón con electrodos monopolares de tungsteno contenidos en una pequeña punta de cerámica en el extremo distal de la sonda. El argón plasma proporciona una energía monopolar de alta frecuencia (energía eléctrica) alternante con flujos de gas ionizado de argón, no inflamable, alcanza temperaturas de 150-250° logrando la carbonización superficial, con una penetración de 2 a 3 mm. Tiene adicionalmente la ventaja de coagular lineal y tangencialmente. Las indicaciones incluyen hemostasia de ectasias vasculares (incluso gástricas), angiectasias y lesiones por radiación (entero y proctopatía); en pediatría la indicación más frecuente son las malformaciones vasculares. Usualmente se precisan varias sesiones con intervalos de cuatro semanas para permitir la cicatrización de la mucosa. El inconveniente es la distensión abdominal por el flujo de gas y la posibilidad de enfisema submucoso.

Métodos mecánicos: ligadura endoscópica, hemoclips, lazos (endoloops). Los hemoclips metálicos han demostrado ser superiores a la inyección endoscópica y son comparables a la termocoagulación para conseguir la hemostasia de úlceras pépticas y lesiones de Dieulafoy. La experiencia es limitada en pediatría porque requieren un

endoscopio con canal de 2.8 mm o mayor. Los clips se han asociado con tasas de hemostasia de 84% a 100%, con baja incidencia de resangrado en comparación con las terapia de inyección, térmica y combinada.

La ligadura mecánica con ligas y lazos de nylon desechables (endoloops) es eficaz en lesiones de Delafoy.

Bibliografía

1. Ferguson C, Mitchell R. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: standard and new treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:607-621.
2. Adler DG, Leighton JA, Davila RE, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointestinal endosc* 2004;4:497-504.
3. Chawla S, Seth D, Mahajan P, Kamat D. Upper gastrointestinal bleeding in children. *Clin Pediatr* 2007;1:16-21.
4. Carvalho E, Nita M, Silva A. Gastrointestinal bleeding. *J Pediatr* 2000; 76 (supl 2):S135-S146.
5. Kalyoncu D, Urganci N, Cetinkaya F. Etiology of Upper Gastrointestinal Bleeding in Young children. *Indian J Pediatr* 2009;76:899-901.
6. Donatone J Urgencias Endoscópicas Digestivas en Pediatría. *Med Clin Condes* 2009;20(6):869-877.
7. Casasnovas B. Endoscopia digestiva terapéutica pediátrica en el siglo XXI. *Rev Esp Pediatr* 2009;65(suppl1):S29-S41.
8. Kay MH, Wyllie R. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding. *JPGN* 2007;45:157-171.
9. Carpenter Steven; Petersen Bret T; Chuttani Ram. Sclerosing agents for use in GI endoscopy. *Gastrointest endosc* 2007;66(1):1-6
10. Arensman R. Gastrointestinal bleeding, surgical treatment. *eMedicine Update*: jun 8, 2009.