

URGENCIAS ENDOSCÓPICAS DIGESTIVAS EN PEDIATRÍA

PEDIATRIC DIGESTIVE ENDOSCOPY EMERGENCIES

DR. JORGE DONATONE (1)

1. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA DIGESTIVA. HOSPITAL INTERZONAL ESPECIALIZADO EN PEDIATRÍA "SOR MARÍA LUDOVICA", LA PLATA, PROVINCIA DE BUENOS AIRES. ARGENTINA.
jorgedonatone@gmail.com

RESUMEN

La endoscopia pediátrica se ha transformado de forma lenta y progresiva de una técnica puramente diagnóstica en una terapéutica, que utilizada en la urgencia puede salvar vidas. Indicada oportunamente, es útil en la identificación de lesiones en más del 95 % y puede ser realizada a cualquier edad. Las endoscopías de urgencia deben ser indicadas ante: hemorragia digestiva, la impactación de un cuerpo extraño, ingestión de cáusticos, dilatación de una estrictura que impide el tránsito digestivo normal, cuando no es posible el aporte nutricional adecuado y si existe una obstrucción del drenaje bilio-pancreático.

Cuando se realiza una endoscopia, y especialmente si es de urgencia, es imposible conocer con anterioridad si serán necesarios procedimientos terapéuticos. Por esta razón se deben conocer y dominar estas técnicas, y se debe contar siempre con los fármacos y con los instrumentos que puedan ser necesarios.

Palabras clave: Urgencias endoscópicas; Endoscopia terapéutica.

SUMMARY

The paediatric endoscopy has become so slow and out of a progressive diagnostic technique in which a therapy used in the emergency can save lives. Appropriate indicators, is helpful in identifying lesions in more than 95% and can be performed at any age. The urgent endoscopy should be given to: gastrointestinal bleeding, the impaction of a foreign body, ingestion of caustic, dilated estrictura, when it is not possible to provide adequate nutrition and if there is an obstruction of the biliary drainage pancreatic.

When you perform an endoscopy, especially if it is urgent, it is impossible to know in advance whether they will be required therapeutic procedures. For this reason we must know and master these techniques, and must always be with drugs and instruments that may be required.

Key words: Emergency endoscopy; Therapeutic endoscopy.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico endoscópico se ha convertido en una extensión del diagnóstico físico. Cuando se realiza una endoscopia es imposible conocer con anterioridad si serán necesarios procedimientos terapéuticos. Por esta razón se deben conocer y dominar estas técnicas, y se debe contar siempre con los fármacos y con los instrumentos que puedan ser necesarios (1, 2).

El espectro de patologías pediátricas fue considerablemente incrementado debido a que el perfeccionamiento de las tecnologías y los cuidados especiales (atresia de vías biliares, enfermedad fibroquística del páncreas, enfermedad de Hirschprung, anomalías congénitas, etc.) han aumentado la sobrevida de pacientes clínicos o quirúrgicos (3).

La inmunosupresión en patologías autoinmunes y en trasplantados, así como la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), han generado patologías nuevas que requieren el diagnóstico y el seguimiento endoscópico. Esta situación ha demandado la realización de nuevos protocolos de estudios para estos pacientes, buscando los momentos oportunos después del trasplante en el diagnóstico, por ejemplo, del rechazo de injerto vs. huésped (4).

La endoscopia indicada oportunamente, es útil en la identificación de lesiones en más del 95% y puede ser realizada a cualquier edad. Los

equipos actuales permiten además de la visualización y documentación vídeo o fotográfica de las lesiones, la realización por intermedio de accesorios adecuados de biopsias, polipeptomías, extracción de cuerpos extraños, esclerosis o ligaduras de várices o lesiones sangrantes, coagulación con láser o electrocoagulación, colocación de prótesis y sondas, e instilación de colorantes para una observación más adecuada (1).

URGENCIAS ENDOSCÓPICAS

Las endoscopias de urgencia son requeridas ante la presencia de una *hemorragia digestiva*, la impactación de un *cuerpo extraño* y la ingestión de cáusticos. Existen otras 3 situaciones en que la endoscopia debe ser realizada con premura: a) *dilatación* de una estructura que impide el tránsito digestivo normal, b) cuando no es posible el aporte nutricional adecuado con *colocación de sondas* y *gastrostomía endoscópica percutánea* y c) si existe una *obstrucción del drenaje bilio-pancreático*.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

La hemorragia digestiva en pediatría constituye una situación de emergencia médica, siendo la causa más frecuente de indicación endoscópica de urgencia. Tiene la finalidad de diagnosticar la causa e instaurar el tratamiento clínico o endoscópico oportuno y adecuado. Se identifica la lesión en más del 95% de los casos o de lo contrario el órgano sangrante.

Se debe realizar a cualquier edad y dentro de las primeras 24 a 48 horas del sangrado, habiendo cedido o no la hemorragia, pues en las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal la curación es tan rápida, que luego de ese período desaparecen los rastros de la lesión.

Asimismo, la terapéutica endoscópica puede salvar vidas si es utilizada oportunamente y de forma adecuada, especialmente en el sangrado por várices esofagogástricas o lesiones ulcerosas (5).

En la hipertensión portal es de suma utilidad en el sangrado agudo, así como en el tratamiento erradicador de las várices. Para estos fines se aplica la escleroterapia (Figura 1) y la ligadura endoscópica de várices esofágicas, consiguiendo con esta última la erradicación con menos sesiones y complicaciones. En nuestra experiencia fueron necesarias de dos a cuatro sesiones de ligaduras para lograr la erradicación, que se consiguió en el 92% de los casos (Figura 2) (1).

La clasificación de Forrest tipifica las características endoscópicas de las lesiones sangrantes en tres categorías:

Tipo I con hemorragia activa: **Ia**, hemorragia en chorro (Figura 3); **Ib**, hemorragia en napa (Figura 4).

Tipo II con signos de hemorragia reciente: **Ila**, vaso visible no sangrante (Figura 5); **Ilb**, coagulo adherido en la base de la lesión **Ilc**, punto negro plano.



Figura 1. Esclerosis endoscópica.

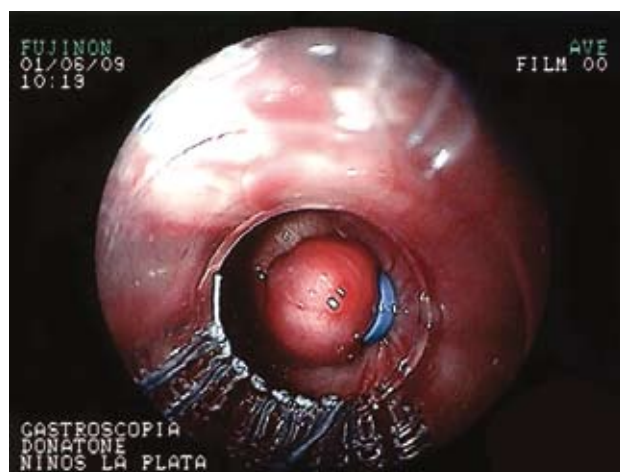


Figura 2. Ligadura endoscópica de várices.



Figura 3. Forrest tipo Ia.

Tipo III: no existe evidencia de sangrado y la lesión se encuentra cubierta con fibrina.

Esta clasificación ha podido predecir las posibilidades de resangrado, que han sido establecidas para el Tipo **Ila** entre el 40% y el 85%, para



Figura 4. Forrest tipo Ib.



Figura 5. Forrest tipo IIa

el Tipo **IIb** entre el 20% y el 30%, para el Tipo **IIc** entre el 5% y el 10%, y para el **Tipo III** entre el 0% y el 4% (1, 6, 7).

De acuerdo con estos datos, es necesario utilizar métodos de hemostasia endoscópica de las lesiones sangrantes como:

A) Inyectables: ya sea de sustancias vasoconstrictoras (adrenalina), esclerosantes (polidocanol, alcohol absoluto) y/o factores de coagulación (trombina, fibrina).

B) Térmicos de contacto: como electrocoagulación monopolar o bipolar, y "heater probe" o sin contacto, como el láser o coagulación con argón plasma APC.

C) Mecánicos: endoclips, ligadura endoscópica con banda elástica ("banding") o lazo ("endoloops").

La inyección de adrenalina es la más popular por ser efectiva, segura, relativamente económica y fácil de usar. Sus mecanismos de acción in-

cluyen un efecto vasoconstrictor y estimulador de la agregación plaquetaria y una compresión mecánica del vaso sangrante luego de la inyección submucosa de grandes volúmenes (1, 8). La técnica es inyectar en 3 a 5 puntos en la zona periulcerosa y una en el centro. La combinación de endoterapia con inhibidores de la bomba de protones es superior a la monoterapia en la reducción del sangrado, y superior a la endoterapia sola en la prevención del resangrado (9).

En el tratamiento de la hemorragia severa, el uso de endoclips junto con la inyección de adrenalina es preferible al empleo de las técnicas con temperatura en niños (10). La terapia combinada de adrenalina con otra técnica hemostática no presenta grandes riesgos y es efectiva.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

La ingestión de cuerpos extraños (CE) es un accidente muy frecuente en la infancia y representa la segunda causa de endoscopia urgente, después de las hemorragias digestivas. Más del 50% de los casos suceden en niños menores de 5 años. Ante la firme sospecha de la posibilidad de ingestión e impactación de CE, y si éste es radio-transparente (espinas de pescado, escarbadiantes, vidrios, etc.), se recomienda realizar la endoscopia para confirmar o descartar esa sospecha y evitar complicaciones mayores, como perforaciones y mediastinitis (1, 11).

El 80% al 90% de todos los CE que llegan al estómago transitan espontáneamente todo el tubo digestivo y son eliminados sin dificultad en un tiempo de entre tres y cuatro semanas. En el otro 10% al 20% los CE deben extraerse mediante endoscopia, y en menos del 1% mediante cirugía.

No debe intentarse extraer un CE del esófago superior sin asegurar la vía aérea, sin tener la experiencia suficiente y sin el instrumental completo y adecuado.

Todo CE alojado en el esófago, cualesquiera sea su tamaño y sus características, constituye una urgencia y debe ser desalojado dentro de las primeras 12 horas o lo antes posible. Los CE en el estómago, por lo general, no implican riesgo, excepto que ocasionen obstrucción mecánica, que sean punzantes y con alta probabilidad de enclavarse en porciones distales del tubo digestivo y que, por su composición, sean tóxicos o múltiples (12). Este tema con imágenes ha sido desarrollado en esta revista.

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS Y ÁCIDOS

La ingesta de cáusticos es una urgencia médica, pues provoca una morbilidad significativa en los casos graves y requiere adoptar conductas acertadas en momentos oportunos (1).

Es un problema médico-social donde es muy importante la prevención. Estas sustancias deben estar en envases y tapas a prueba de niños y no superar la concentración el 10% de álcalis. Son sumamente peligrosos

los álcalis en escamas por su concentración y adhesión a las mucosas. Un alto porcentaje de los accidentes se deben a que son envasados y guardados en botellas de bebidas gaseosas.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas como babeo, salivación, disfagia y negación a la alimentación hasta shock con perforación esofágica.

Los **ácidos** con un pH entre 0 y 2 producen una necrosis por coagulación proteica, con pérdida de agua; en estos casos se forma una escara firme y protectora que dificulta en parte la penetración, salvo en concentraciones elevadas del ácido.

Los **álcalis** con un pH entre 11,5 y 14 provocan una necrosis por liclefación, con desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas y trombosis capilares. La retención de agua que provocan, aumenta la quemadura por hidratación. Estas reacciones favorecen la profundización de las lesiones. Es de suma utilidad tener una muestra del producto ingerido (13).

Por otra parte, hay que hacer referencia a las sustancias oxidantes, también cáusticas, que se caracterizan por reacciones de oxidorreducción (peróxido de hidrógeno, permanganato de K).

Para un tratamiento adecuado es muy importante el diagnóstico precoz.

Las lesiones se desarrollan en tres fases:

1) Fase aguda necrótica (endoscópica), que dura de uno a tres días luego de producida la lesión, con intensa reacción inflamatoria.

2) Ulceración y fase de granulación (no endoscópica) que comienza de tres a cinco días después de la ingesta. Durante este período el tejido necrótico superficial se desprende, dejando una base inflamada ulcerada, y el tejido de granulación llena el defecto. Esta fase dura de 10 a 12 días, y es durante este período que el esófago está debilitado.

3) Fase de cicatrización (dilatación), que comienza en la tercera semana posterior a la ingesta, pudiendo prolongarse hasta los 45 días comenzándose la cicatrización con la consecuente estenosis. Este es el momento que debe comenzarse con las dilataciones.

El grado de daño se correlaciona directamente con la formación de estenosis y mortalidad. Cerca del 80 % de los pacientes con quemaduras de grado 3 sufren como consecuencia estenosis y sólo un tercio de aquellos con quemaduras de grado 2 (14).

El 10% al 30% de pacientes con quemadura esofágica no tienen daño orofaríngeo. Por otro lado, el 70 % de pacientes con quemaduras orofaríngeas no tienen daño esofágico significativo. Si se presume la ingesta de alcalinos, es preferible realizar la endoscopia en el momento oportuno.

La endoscopia es la técnica diagnóstica inicial, una vez que se descartaron complicaciones graves. Esta técnica aporta información precisa

sobre la extensión y la gravedad de las lesiones y datos que permiten pronosticar la evolución de las lesiones.

Pueden ser considerados tres grados endoscópicos en la gravedad de las lesiones:

Grado 1: eritema y edema de la mucosa.

Grado 2: ulceraciones que no toman toda la circunferencia.

Grado 3: ulceraciones circunferenciales, profundas y necróticas.

La endoscopia temprana (menos de seis horas después de la ingesta) puede subestimar la extensión de la lesión, y la endoscopia tardía (4 a 15 días después) puede predisponer a la perforación. Durante las primeras 12 a 48 horas el riesgo de perforación es menor, pero pasadas 48 horas la pared se debilita, con lo que este riesgo aumenta, haciendo muy peligroso el procedimiento diagnóstico.

El momento para evaluar la formación de estenosis es entre la tercera y la sexta semana de la ingestión, mediante el esofagograma radiológico y eventualmente la endoscopia, que puede tener un efecto dilatador. El examen endoscópico debe incluir un detallado análisis de la faringe y epiglotis y observando las lesiones esofágicas desde su comienzo (Figura 6).

Luego de la fase cicatrizal se observará el esófago con estenosis por quemadura cáustica, y se realizará la dilatación observando sus efectos. Luego de superada la estenosis, en la retroflexión gástrica se puede observar el acortamiento esofágico. Puede observarse quemaduras gástricas siendo éstas constantes con la ingestión de ácidos.

La endoscopia se **contraindica** en la obstrucción de la vía aérea superior, ante signos o síntomas de perforación, en un paciente inestable, en casos de shock, quemaduras de tercer grado en la hipofaringe, si se superaron las 48 horas de la exposición al cáustico (relativo) y en fase subaguda entre los días 4 al 15 postexposición (1, 15, 16).

En los ácidos fuertes las lesiones requieren un contacto prolongado, y afectan especialmente el estómago. Los álcalis en ingestiones abundan-

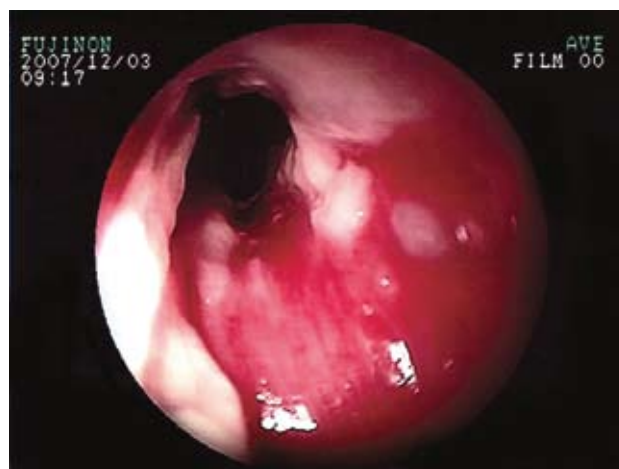


Figura 6. Quemadura reciente de esófago.

tes pueden producir además de las lesiones esofágicas lesiones gástricas (18). El reflujo biliopancreático agrava las lesiones por alterar los factores protectores, en especial el moco.

Factores de mal pronóstico:

Presentación diferida del paciente - quemadura faringo-esofágica - perforación esofágica - estenosis radiológica de más de 5 cms. - calibre del dilatador utilizado en la primera sesión.

Tratamiento:

Está contraindicado el lavado gástrico y el empleo de agentes eméticos para impedir una nueva exposición del esófago a los agentes cáusticos así como el uso de neutralizantes o intentos de dilución ya que la lesión se produce durante el primer minuto de contacto.

-Si el paciente no tiene síntomas ni lesiones bucales y acepta alimentarse se ofrecerá líquidos y leche por boca. Se dejará 6 horas en observación y se citará para un eventual control radiológico.

-Si presenta síntomas y lesiones bucales se realizará **endoscopia** en las primeras 12 a 48 horas:

- Si no se observa lesión: se indica el alta.
- Si se observa lesión:
 - Grado 1: observación durante 24 a 48 horas, sucralfato y si la ingestión es normal el alta.
 - Grado 2 ó 3: evaluar viabilidad esofágica y ante la duda colocar sonda o hilo guía para no perder la luz esofágica.
 - Antibioticoterapia con ampicilina 100 a 200 mg/kg/día durante 3 semanas EV.
 - Inhibidores de la bomba de protones 1 a 2 mg/kg/día por vía EV.
 - Corticoides (controvertido) (18) de indicación temprana a altas dosis (dexametasona 1 mg/kg/día durante la primera semana y 0,75 mg/kg/día durante la segunda y tercera semanas).

Después de la tercera semana si se presenta estenosis se comenzará con las dilataciones.

DILATACIÓN ESOFÁGICA

La estenosis esofágica es una patología que se presenta en pacientes de todas las edades; su pronóstico está firmemente relacionado con la etiología, y su tratamiento implica siempre un desafío. Las dilataciones del esófago deben ser incluidas en las prácticas endoscópicas que requieren urgencia, ya sea por la imposibilidad del pasaje o por enclavamiento de alimentos y cuerpos extraños. Éstas pueden ser:

Congénitas: como las membranas o diafragmas y las duplicaciones.

Adquiridas: -por cicatrices posquirúrgicas (atresia esofágica, reemplazos esofágicos, esclerosis de várices, etc.).

-por inflamaciones crónicas (pépticas, cáusticas, postinflamatorias, enclavamiento crónico de cuerpo extraño, etc.).

La experiencia del operador que realiza la dilatación es más importante que el tipo de dilatador utilizado, y así, cuanta mayor experiencia se ad-

quiere con un método, menos complicaciones se presentan, se reducen las cantidades de sesiones y es menor también el número de casos en los que se indica cirugía. Existen dos técnicas: la dilatación rígida con bujías y la dilatación con balón.

Los dilatadores rígidos funcionan por empuje, al aplicar una fuerza axial que permite progresarlos a través de la estrictura de modo gradual, con calibres crecientes calculados con anterioridad. A diferencia de los balones, que sólo aplican fuerza radial, los dilatadores rígidos desarrollan además una fuerza tangencial, producto del deslizamiento sobre la pared esofágica. Estos dilatadores tienen la ventaja adicional de percibir la sensibilidad a la resistencia que opone la estrictura, lo que ayudaría a regular la presión ejercida con mayor precisión (1, 19).

La relación de logros y complicaciones reportada es similar para ambos métodos, por lo que la elección de la técnica depende de las preferencias personales y de la experiencia del equipo tratante.

La progresiva dilatación endoscópica en múltiples sesiones tiene un riesgo de perforación menor que cuando se intenta realizar menos sesiones. Las estructuras deben ser dilatadas hasta alcanzar el diámetro con el que se solucionan los síntomas, y no hasta el diámetro del calibre normal del órgano.

Se deberá realizar un esofagograma o un estudio de videodeglución para evaluar la extensión y la gravedad del daño, la localización y el calibre aproximado de la estenosis y la funcionalidad esofágica.

Bajo anestesia general e intubación endotraqueal, y preferentemente con radioscopia, se avanza el endoscopio hasta el sitio de la estenosis, se progresa la guía con control radioscópico hasta que se encuentre en estómago. En la dilatación con balón, éste se introduce a través del canal instrumental del endoscopio o en paralelo con el endoscopio hasta la zona que se va a dilatar. Se visualizará la muesca (reloj de arena) que se produce en el lugar de la estenosis (Figura 7) y la corrección con la presión ejercida con el manómetro. También bajo control endoscópico,

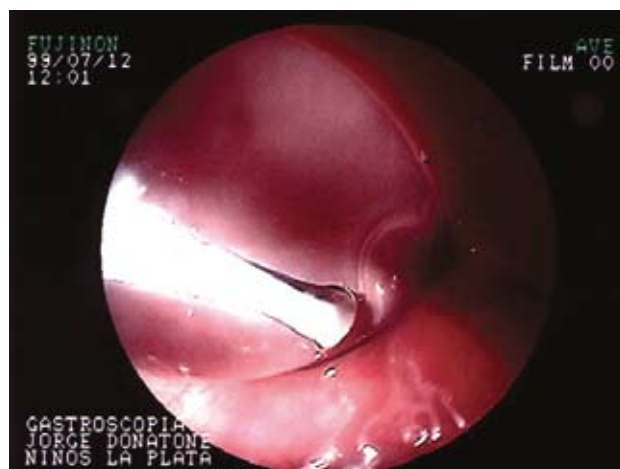


Figura 7. Balón dilatando estenosis.

se procede a la insuflación deseada mediante un sistema de presión, controlada con manómetro, utilizando solución radiopaca hidrosoluble; el balón se localiza por control radiológico y endoscópico (1, 20). Son muy útiles los balones con control radial de expansión (CRE).

Se han descrito numerosas técnicas para evitar la recidiva de la estenosis, desde la inyección intraluminal de esteroides predilatación o postdilatación (21), hasta la más reciente aplicación tópica de mitomicina C, que ha demostrado muy buenos resultados en la inhibición de la formación de fibrosis y tejido cicatricial (22).

Luego del procedimiento puede haber dolor torácico o abdominal. Se debe tener presente que, con una frecuencia del 1% al 5%, el esófago puede perforarse. Si la perforación es detectada durante la dilatación, la evolución es en general buena y la cicatrización se consigue con el reposo esofágico y antibioterapia. Si, por el contrario, este daño pasa inadvertido, puede complicarse con mediastinitis y eventualmente con un ptoítorax, que impondrá el drenaje quirúrgico. En muchos casos se ha detectado bacteriemia, por lo que se recomienda la profilaxis antibiótica para prevenir complicaciones sépticas a distancia (19). La tasa observada de perforación para la dilatación de las estenosis corrosivas fue de 0,8 %, en comparación con el 0,3 % de estenosis péptica (18).

Los resultados favorables de las dilataciones son generalmente superiores al 90% y requieren, sesiones anuales; en el 10% restante será necesaria la esofagoplastia (23).

Ante el fracaso de la dilatación, evaluando cada caso en particular y considerando la posibilidad de alimentación independientemente de la cantidad de dilataciones practicadas, puede realizarse un conducto con estómago o intestino grueso o delgado, los cuales no cumplen con la misma función del esófago y los resultados de estos procedimientos son poco satisfactorios.

Luego de reiteradas dilataciones y para prevenir la estenosis, hemos utilizado stents auto expansible (Figura 8) Los stents son útiles para mantener la luz esofágica luego de la dilatación, en especial en las estenosis cáusticas, y en algunas ocasiones pueden permitir también el cierre de fístulas. El uso de stents en adultos con estenosis malignas está muy extendido, pero su utilización en patologías benignas es menos frecuente. En algunos casos se ha probado un sistema de remoción fácil (Polyflex MR®), mediante el que se obtuvieron resultados promisorios, pero en la actualidad sus beneficios están en discusión (24).

ENDOSCOPIA EN EL SOPORTE NUTRICIONAL

El mejor control y tratamiento de pacientes con enfermedades crónicas e invalidantes que fallecían sin estos cuidados, en la actualidad llegan a edades más tardías con complicaciones nutricionales que requieren intervención. Por estos motivos el soporte nutricional por medio de la colocación de sondas y la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) son una de las técnicas más rutinarias en una Unidad de Endoscopia Pediátrica (25).

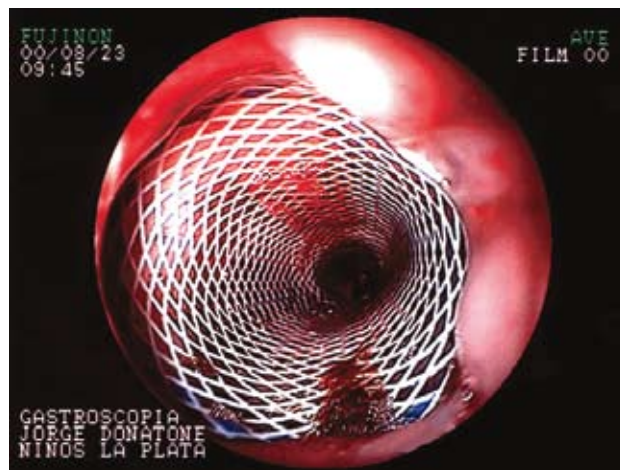


Figura 8. Stent esofágico.

Si el apoyo nutricional debe suministrarse por un tiempo limitado puede ser a través de sondas gástricas o transpilóricas. Habitualmente el procedimiento no requiere de otras medidas que acostar al paciente sobre el lado derecho luego de colocar la sonda en el estómago, o utilizar sondas con olivas metálicas en su punta (1). Si ninguno de estos métodos resulta efectivo, la endoscopia puede ser útil para acomodar las sondas en el duodeno. Con la pinza de biopsia se toma la sonda y se introduce junto con el endoscopio hasta la posición donde se la quiere instalar. Puede ser útil la colocación postvateriana en las pancreatitis o en pacientes con reflujo duodeno gástrico. Después de ubicada la sonda, debe retirarse el endoscopio con sumo cuidado de no arrastrarlo, en especial en el cardias. Requieren de cuidados con sustitución de tubos frecuentes y suelen existir dificultades después del mes de utilización (26).

El advenimiento de la GEP en la década del '80 (27) ha sido un aporte esencial en el soporte nutricional y en la terapéutica de muchas enfermedades crónicas. Las indicaciones de la GEP deben ser evaluadas ante problemas en una alimentación adecuada (enfermedades neurológicas centrales o periféricas y alteraciones adquiridas o congénitas en el área buconasal) o cuando la ingesta calórica es insuficiente por necesidades nutricionales aumentadas o debe ser especial como en algunas metabopatías (glucogenosis, etc).

En quirófano y con anestesia general, previa higiene y desinfección de la cavidad bucal es delimitada adecuadamente la posición gástrica por transiluminación y/o por contraste colónico de ser necesario. Se presiona con un objeto romo y se visualiza en el interior del estómago la protrusión que se produce, seleccionando la zona en que va a ser colocado la GEP. La transiluminación es esencial y debe observarse con transparencia uniforme. De esta manera se detecta la posibilidad de la presencia de interposición de víscera hueca. Luego se introduce el trócar o aguja y se observa endoscópicamente (Figura 9). Se retira el trócar dejando la vaina por la cual es pasado el hilo guía que es tomado por una pinza o un asa de polipectomía. El hilo es sacado por la boca retirando el

endoscopio y atándose el extremo distal de la sonda que es traccionada desde la pared abdominal en la cual hay que realizar una pequeña incisión para su pasaje. Mientras es traccionada la sonda de gastrostomía para salir al exterior por el orificio del trócar, puede ser seguida con el endoscopio en su recorrido por faringe, esófago y estómago. La fijación y la presión con que se realiza también son controladas endoscópicamente (1, 28).

OBSTRUCCIÓN BILIO-PANCREÁTICA

Ante la presencia de esta circunstancia puede ser necesaria la realización de una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía endoscópica (EE) biliar o pancreática, extracción de cálculos o parásitos, colocación de endoprótesis y drenajes o dilatación de estructuras.

Las consecuencias de esta obstrucción son la colestasis, colangitis y pancreatitis de evolución muy grave en niños.

Todas las CPRE que hemos realizado se practicaron a pacientes hospitalizados con anestesia general, en la sala de angiografía o en quirófano con el aparato de radiografía con arco en C (1).

En la actualidad, la litiasis vesicular es diagnosticada más frecuentemente por la utilización de la ecografía en el estudio del dolor abdominal recurrente. Cuando estos cálculos migran al colédoco y no son eliminados al duodeno, provocan obstrucción al flujo biliopancreático con las consecuencias antes señaladas.

Una vez efectuada la EE se coloca la canastilla de Dormia para atrapar el cálculo coledociano (Figura 10) y extraerlo quedando libre en la luz duodenal. A los fines de asegurar un flujo biliar adecuado hasta la realización de la colecistectomía laparoscópica se deja colocado un drenaje (Figura 11) ya que generalmente existen numerosas litiasis con posibilidades de futuras migraciones. Esta situación no es excepcional en un centro de derivación endoscópica.

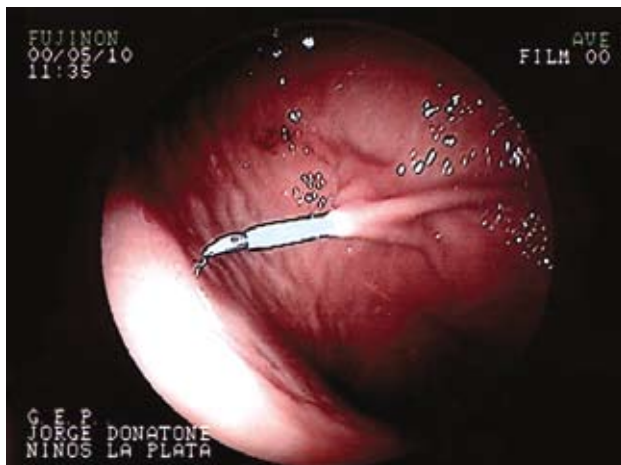


Figura 9. Introducción de trocar en estómago.

La presencia de ictericia o cuadros de pancreatitis recurrentes pueden deberse por anomalías de la unión biliopancreática con estenosis diagnosticada por ecografía o colangiografía y como consecuencia dilatación de la vía biliar y/o pancreática. La CPRE mostrará la estenosis realizándose en ese acto una EE y/o wirsungtomía retrogradando el cuadro clínico.

La ascariasis es la helmintiasis más frecuente en el mundo y endémica en nuestro medio, siendo frecuente la afectación hepatobiliar en niños (29). Existe un subdiagnóstico, ya que puede cursar en forma subclínica sin dejar secuelas evidentes, confirmado en el seguimiento de nuestros pacientes. En el caso de obstrucción parasitaria persistente debe realizarse su remoción con endoscopio convencional y pinza de biopsia (Figura 12), o con una CPRE y canastilla de Dormia.

La afectación hepatobiliar y pancreática era considerada poco frecuente en niños por el pequeño tamaño del esfínter de Oddi y del colédoco (30).

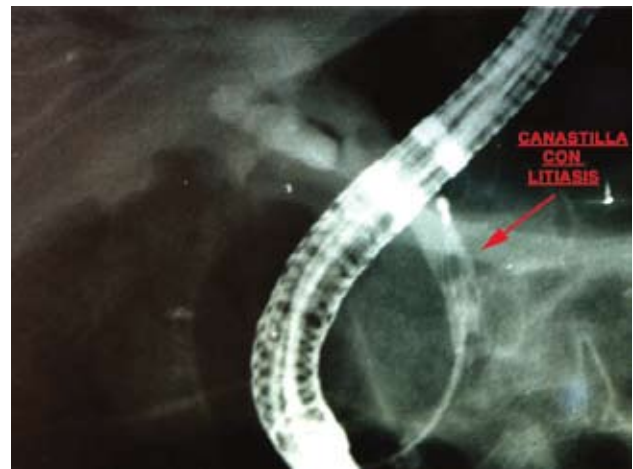


Figura 10. Canastilla en colédoco con cálculo atrapado.

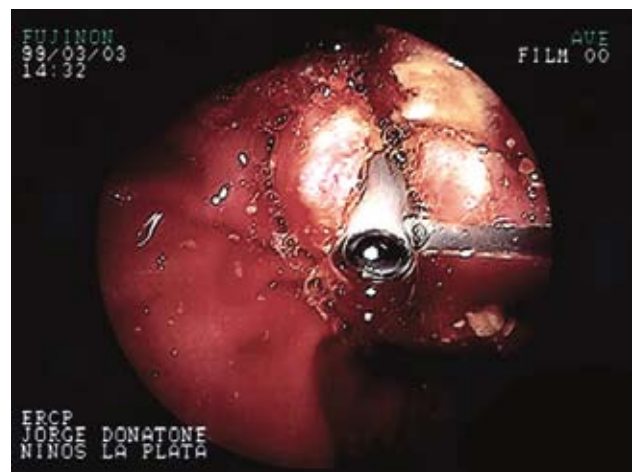


Figura 11. Drenaje colocado en vía biliar.



Figura 12. Múltiples áscaris obstruyendo la papila.

CONCLUSIONES

La endoscopia digestiva en Pediatría consiguió cambios importantes en la comprensión de las enfermedades del tubo digestivo y sus glándulas anexas, convirtiéndose en el método esencial para el diagnóstico, terapéutica y evaluación de las enfermedades ácido pépticas e inflamatorias.

En los últimos 30 años, esta técnica demostró ser la más sensible para el diagnóstico. De este modo ha guiado y propulsado a la clínica gastroenterológica pediátrica moderna. Actualmente la EP se ha incluido en los programas de formación en la especialidad de postgrado.

La EP se ha transformado de forma lenta y progresiva de una técnica puramente diagnóstica en una terapéutica, que en la urgencia ha salvado vidas de niños y evitado procedimientos quirúrgicos (1).

En mi experiencia de más de 30 años en Gastroenterología pediátrica observé que la omisión de estudios diagnósticos, considerados agresivos hacia la niñez, en su momento acarreó consecuencias negativas para los pacientes. Es así que las postergaciones de diagnósticos impidieron implementar soluciones simples y adecuadas en el momento oportuno. La indicación de terapias dietéticas y farmacológicas sin base científica fundada no solo perjudican la salud, sino que confunden en el momento de evaluar los resultados obtenidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Donatone J. Endoscopia pediátrica. 2da edición. Ediciones Journal. 2009. <http://www.journal.com.ar/libros/25/Endoscopia-Pediatria-Texto-y-Atlas>
2. Seidman EG. Role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11 (4): 641-57.
3. Sivak MV: Gastroenterologic endoscopy, Philadelphia: WB. Saunders 2000.
4. Khan K, Schwarzenberg SJ, Sharp H, et al. Diagnostic endoscopy in children after hematopoietic stem cell transplantation. *Gastrointest Endosc* 2006; 64 (3): 379-85.
5. Marsha H. Kay and Robert Wyllie. Therapeutic Endoscopy for Nonvariceal Gastrointestinal Bleeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2007; 45 (2): 157-71.
6. Beejay U, Marcon NE, Endoscopic treatment of lower gastrointestinal bleeding. *Current Opinion of Gastroenterology* 2002; 18: 87-93.
7. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, et al. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48.
8. Hwain-Jeng Lin, Yu-Hsi Hsien, Guan-Ying Tseng, et al. Ensayo prospectivo y randomizado comparando el tratamiento de la úlcera péptica sangrante con inyección de pequeños vs altos volúmenes de adrenalina. *Gastrointes Endosc* 2002; 55: 615-9.
9. Andriulli A, Annese V, Caruso N, et al. Proton-pump inhibitors and outcome of endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers: a series of meta-analyses. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100 (1): 207-19.
10. Barth B, Russo M, Semrin G. Endoclips to treat severe G.I. bleeding in pediatric patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43 (4): 550-7.
11. Donatone J. Hemorragia digestiva alta. En: Roberto Calva Rodríguez. *Gastroenterología Pediátrica y nutrición*. Mexico: Mc Graw-Hill Interamericana. 2003: 271-93
12. Donatone J. Hemorragia digestiva. En: Jorge Morano (ed). *Pediatría*. Argentina: Atlante 1989; 83: 706-24.
13. Olives JP. Ingested foreign bodies. En: *Pediatric Gastrointestinal Endoscopy. Textbook and Atlas* Editores H. Winter, MS Murphy, JF Mougnot, S Cadranel, BC Decker Inc, 2006; 17: 148-152.
14. Vandenplas Y, Hachimi-Idriss S, Hauser B. Management of ingested foreign bodies. En: *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, edited by

Stefano Gaundalini. Ed. Taylor & Francis, Londres-New York 2004; 41: 691-700.

15. Bautista Casasnovas A, Estevez Martinez E, et al. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. *Eur J Pediatr* 1997; 156 (5): 410-4.

16. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S et al. Caustic Ingestion Italian Study Group. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc*. 2008 Sep; 68 (3): 434-9.

17. Bautista A, Argüelles F. Ingesta de cáusticos. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría*. Tomo 5, *Gastroenterología* 2000, 15: 141-152.

18. Abaskharoun RD, Depew WT, Hookey LC. Nonsurgical management of severe esophageal and gastric injury following alkali ingestion. *Can J Gastroenterol*. 2007 Nov; 21 (11): 757-60.

19. Bautista A. Endoscopic Management of Stenosis and Achalasia. En: *Pediatric Gastrointestinal Endoscopy. Textbook and Atlas* Editores H Winter, MS Murphy, JF Mougnot, S Cadranet, BC Decker Inc 2006; 16: 142-147.

20. Lan LC, Wong KK, Lin SC, et al. Endoscopic balloon dilatation of esophageal strictures in infants and children: 17 years' experience and a literature review. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1712-5.

21. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranet S. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6: 198-203.

22. Rosseneu, S, et al. Topical Application of Mitomycin-C in Oesophageal Strictures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44 (3): 336-41.

23. Mutaf O, Ozoc G,Avanoglu A. Oesophagoplasty in the treatment of caustic oesophageal strictures in children. *Br J Surg* 1995; 82: 644-6.

24. Broto J,Asensio M, Gil Vernet J. Result of new technique in the treatment of severe esophageal stenosis in children: poliflex stents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 203-6.

25. Brant CQ, Stanich P, Ferrari AP Jr. Improvement of children's nutritional status after enteral feeding by PEG: an interim report. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 183-8.

26. Fortunato JE, Darbari A, Mitchell SE, et al., C. The limitations of gastro-jejunal (G-J) feeding tubes in children: a 9-year pediatric hospital database analysis. *Am J Gastroenterol*. 2005 Jan; 100 (1): 186-9.

27. Gauderer M, Ponsky J, Izant R. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 872-5.

28. Bautista A, Estevez E, Dargallo T et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: A review of indications, complications and follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39 (S1): 342.

29. Donatone J. Afectación hepatobiliar por áscaris en niños. *Anales de Gastroenterología y Hepatología*. Año 1 No1. Septiembre 1992: 20-26.

30. Khuroo MS, Zargar SA, et al. Worm extraction and biliary drainage in hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *Gastrointest Endosc* 1993; 39 (5): 680-5.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.