

FOLLETO

Temas de Cirugía Pediátrica. Material de apoyo a la docencia de alumnos de Medicina.

Topics on pediatric surgery. Teaching supporting aids for medicine students.

Dra. Zoe Quintero Delgado¹, Dr. Guillermo Cortiza Orbe², Dr. Carlos Cabrera Machado³, Dra. Berta Fonseca Romero³, Dr. Sergio Luis González López¹, Dr. Lorenzo Pérez Romano³.

¹Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico Provincial "Paquito González Cueto". Cienfuegos. ²Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Asistente. Hospital Pediátrico Provincial "Paquito González Cueto". Cienfuegos. ³Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Provincial "Paquito González Cueto". Cienfuegos.

INTRODUCCIÓN

El Hospital Pediátrico Provincial "Paquito González Cueto" de Cienfuegos es una institución que además de sus funciones asistenciales para garantizar la salud de los niños de nuestra provincia, desarrolla una función docente y sus profesores tienen la tarea de enseñar y educar a los alumnos de medicina en su formación como médicos integrales. Para mejorar la calidad de la labor docente del Servicio de Cirugía Pediátrica de este hospital se confeccionó un folleto complementario, donde se encuentran fundamentalmente los temas que son objetivos de estudio de los alumnos de cuarto año de medicina, al final de cada tema se incluyeron preguntas de autoevaluación. De esta forma se facilita la adquisición de una mayor cantidad y calidad de conocimientos durante su rotación en el Servicio de Cirugía.

DESARROLLO

1. ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO. (AAQ)

CONCEPTO. Toda afección abdominal aguda, de evolución rápida, que requiere para su solución de una intervención quirúrgica, que de no practicarse de forma inmediata, puede provocar la muerte o condicionar la aparición de graves complicaciones en el paciente.

Se diferencia del abdomen agudo médico en que en este caso no se requiere de una intervención quirúrgica para su solución.

Este concepto pudiéramos denominarlo clásico.

Modernamente se han modificado muchas de las conductas iniciales ante el AAQ, y en ocasiones el tratamiento ya no es quirúrgico, sino "médico", y en los neonatos no siempre es necesario operar de inmediato. En la mayoría de los casos, es mejor esperar varias horas, incluso días, antes de la intervención quirúrgica. En pacientes con hemoperitoneo por trauma de víscera maciza el tratamiento puede ser conservador.

CLASIFICACIÓN

1. Síndromes de sintomatología definida: también llamados puros, porque sus síntomas son característicos de ese síndrome y no suelen verse en los demás.
 - 1.1. Síndrome inflamatorio peritoneal.
 - 1.2. Síndrome oclusivo.
 - 1.3. Síndrome hemorrágico.
2. Síndromes de sintomatología mixta o indefinida:
 - 2.1. Síndrome perforativo.
 - 2.2. Síndrome de torsión.
3. Grandes dramas abdominales: denominados así por el dramatismo de su presentación y consecuencias para el paciente. En general son raros en edad pediátrica.
 - 3.1. Pancreatitis aguda hemorrágica.
 - 3.2. Vólvulo total de intestino medio.
 - 3.3. Trombosis venosa mesentérica.
 - 3.4. Enterocolitis necrotizante complicada.

Recibido: 9 de marzo de 2005

Aprobado: 15 de mayo de 2005

Correspondencia:

Dra. Zoe Quintero Delgado

Hospital Pediátrico Provincial "Paquito González Cueto". Cienfuegos.

A diferencia del adulto, en el niño predomina uno u otro síndrome de AAQ atendiendo a la edad:

- Neonatos: síndrome oclusivo por enfermedades congénitas.
- Lactantes: síndrome oclusivo por enfermedades adquiridas, invaginación intestinal.
- Preescolares y escolares: síndrome peritoneal inflamatorio. Apendicitis aguda.

SÍNDROME PERITONEAL INFLAMATORIO

Comprende el conjunto de síntomas que aparecen debido a la inflamación de la serosa que recubre las paredes y vísceras abdominales cualquiera que sea su causa, intensidad y extensión.

CAUSAS

Recién nacidos: Es infrecuente.	Mayores de 28 días.
1. Enterocolitis necrotizante complicada: por necrosis con microperforaciones, o por translocación bacteriana.	1. Apendicitis aguda: la más frecuente, lo mismo en niños que en adultos. En mayores de 3 años, 4 de cada 1000 niños tiene apendicitis aguda.
2. Peritonitis meconial: Grave, con frecuencia fatal.	2. Afecciones médico-quirúrgicas que como complicación ocasionan peritonitis
3. Afecciones médico-quirúrgicas que como complicación ocasionan peritonitis.	3. Diverticulitis de Meckel.
	4. Salpingitis aguda: más frecuente en la adolescente que ha iniciado relaciones sexuales.
	5. Colecistitis aguda.
	6. Epiplitis aguda.
	7. Adenitis mesentérica supurada.
	8. Peritonitis primaria: poco frecuente.

SINTOMATOLOGÍA

El síndrome peritoneal se caracteriza por un dolor abdominal mantenido, localizado inicialmente en una parte del abdomen, que progresa en intensidad con el tiempo, se intensifica con los movimientos, la tos. Puede acompañarse de vómitos y fiebre y si el cuadro progresa evoluciona entonces hacia la peritonitis generalizada.

La enfermedad más típica de este síndrome es la apendicitis aguda. Su cuadro clínico tampoco difiere del adulto, sólo que en niños pequeños evoluciona más rápidamente a la perforación y peritonitis.

- Dolor. Es el primer síntoma a describir siempre en el abdomen agudo quirúrgico, es de comienzo difuso o epigástrico (dolor visceral), que migra al cuadrante inferior derecho (dolor referido)(reflejo peritoneo-parieto-motor), de aparición brusca o insidiosa que

aumenta su intensidad a medida que progresa el tiempo, puede irradiarse o permanecer fijo, es generalmente constante.

- Vómitos (al inicio reflejos, después por el ileo paralítico), náuseas o simplemente anorexia.
- Febrículas o fiebre poco importante. La fiebre alta suele indicar peritonitis.

Este orden de dolor-vómitos y fiebre constituyen la tríada y secuencia de Murphy, y puede estar alterada su cronología en los preescolares.

EXAMEN FÍSICO

- Claudicación de la marcha por dolor en fosa iliaca derecha. El niño prefiere el decúbito lateral derecho con flexión del muslo sobre el abdomen.
- Taquicardia (en ausencia de fiebre).
- Abdomen doloroso a la palpación, con grados variables de defensa (contractura, espasmo de los músculos del abdomen) en fosa iliaca derecha, dolor a la descompresión (maniobra de Blumberg positiva) y a la percusión (signo de Holman, muy específico en niños, de más valor que la descompresión). La maniobra de Blumberg debe ser cuidadosa y suave. La palpación es la "exploración reina".
- Tacto rectal: aumento de temperatura rectal, dolor a la palpación del receso lateral derecho del fondo de saco de Douglas (excavación rectouterina o rectovesical). Es un proceder que siempre debe realizarse, mucho más si hay dudas diagnósticas.

En el recién nacido y lactantes.

- Constituye un cuadro grave, con deterioro de las funciones vitales del neonato.
- Distensión abdominal, edema y eritema de la pared abdominal.
- El recién nacido y lactante pequeño no tienen reacción peritoneal.

El cuadro peritoneal en los niños evoluciona más rápidamente hacia la peritonitis que en los adultos debido a la cortedad del omento mayor que lo hace incapaz en la mayoría de los casos de englobar el proceso inflamatorio.

Contrariamente a lo que se cree se puede en algunos casos administrar analgésicos para examinar adecuadamente a un paciente.

COMPLEMENTARIOS:

El diagnóstico suele poder hacerse sin ayuda de exámenes complementarios.

- Hemograma es necesario si se decide la intervención quirúrgica, para corregir anemia si existiese.
- Leucograma puede indicar presencia de complicaciones (leucocitosis en peritonitis).
- Radiografía de abdomen simple. Separación de las asas por líquido intraperitoneal, neumoperitoneo, niveles hidroaéreos.

- Ecografía y laparoscopia suelen emplearse en casos con dudas diagnósticas.

TRATAMIENTO: Es quirúrgico.

- Antibióticos preoperatorios, como profilaxis de la infección de la herida quirúrgica. Usamos frecuentemente la cefazolina o gentamicina, unido al metronidazol cuando se sospecha la presencia de gérmenes anaerobios.
- Hay que cerciorarse de que el paciente no esté deshidratado, en cuyo caso debe rehidratarse por vía parenteral antes del acto quirúrgico.
- Tratamiento de las complicaciones.

SÍNDROME OCLUSIVO

Anatómicamente se considera oclusión cuando hay detención u obstáculo al libre tránsito intestinal, en algún punto o segmento entre el duodeno y el ano (ambos inclusive).

CLASIFICACIÓN

- altas (1ª porción de duodeno hasta ángulo duodenoyeyunal o ángulo de Treitz),
- intermedias (ángulo de Treitz hasta válvula ileocecal).
- bajas (válvula ileocecal al ano).

CAUSAS

<u>Recién nacidos:</u>	<u>Lactantes y preescolares:</u>	<u>Niños de edad escolar y adolescentes:</u>
Es la urgencia quirúrgica más frecuente en el recién nacido.	Es el síndrome más frecuente en el lactante.	1. Oclusión por bridas posoperatorias.
Sus causas más frecuentes son congénitas:	1. Invaginación intestinal.	2. Oclusión por áscaris lumbricoides.
1. Malformaciones anorrectales.	2. Hernia inguinal complicada.	3. Hernia inguinal complicada (atascada).
2. Agangliosis del colon o enfermedad de Hirschprung.	3. Oclusión por bridas congénitas o posoperatorias.	4. Invaginación intestinal.
3. Atresias intestinales	4. Oclusión por áscaris lumbricoides.	
Anomalías de la rotación intestinal.	5. Agangliosis del colon.	
4. Páncreas anular.	6. Anomalías de la rotación intestinal (malrotación).	
5. Íleo meconial.		
6. Duplicidad intestinal.		
7. Síndrome del tapón de meconio.		
8. Enterocolitis necrotizante complicada.		

SÍNTOMAS

- Dolor o irritabilidad por los cólicos intestinales. Es intermitente, se debe a las contracciones violentas del intestino tratando de vencer un obstáculo. Si el dolor se vuelve constante indica compromiso vascular.
- Vómitos biliosos (en las atresias o estenosis de 1era o 2da porción de duodeno supravateriana, los vómitos no son biliosos). Mientras más alta sea la oclusión, más vómitos producirá.
- No expulsión de gases ni heces por el ano.

EXAMEN FÍSICO

- Distensión abdominal. Mayor en las oclusiones bajas.
- En la inspección del abdomen ver cicatrices abdominales, aumento de volumen de las regiones inguinales.
- Aumento de ruidos hidroaéreos al auscultar el abdomen.
- Puede no haber dolor a la palpación o ser poco intenso. En la percusión aumento del timpanismo.
- Tacto rectal: los hallazgos dependen de la causa. En malformaciones anorrectales no hay ano, o hay estenosis, o hay atresia del recto. En invaginación, hay sangre. En agangliosis del colon, el recto tiene cierta hipertonicidad y se "ajusta" al dedo examinador.

El recién nacido que no haya expulsado meconio en las primeras 24 horas de vida y tenga más de 30ml de contenido gástrico aspirado por sonda naso-gástrica está ocluido.

COMPLEMENTARIOS

1. El principal examen complementario es la radiografía simple de abdomen, donde se encuentran: Distensión de asas delgadas y/o gruesas (en neonatos y lactantes no se pueden diferenciar). Niveles hidro-aéreos. Imagen de "doble burbuja" en atresias altas. Ausencia de gas en recto.
2. Gasometría e ionograma.
3. Estudios contrastados de tracto digestivo, en casos específicos como la invaginación intestinal.
4. Ecografía abdominal.
5. Otros. Invertograma distal.

TRATAMIENTO: Es quirúrgico

- Corrección de deshidratación y desequilibrios ácido básicos.
- Antibióticos preoperatorios, según las normas de prevención de la infección e herida quirúrgica.
- Sonda de aspiración nasogástrica.

En algunos casos el tratamiento puede ser médico:

1. Invaginación intestinal en que puede realizarse la desinvaginación mediante un colon por enema bajo visión en circuito cerrado de TV.
2. Oclusión por bridas y por áscaris.

SÍNDROME HEMORRÁGICO

Se debe al derrame de sangre en cavidad peritoneal.

CAUSAS

Recién nacidos	Mayor de 28 días
Se produce casi siempre como consecuencia de traumatismos obstétricos.	Causado casi siempre por accidentes de tránsito o caídas de alturas. Rotura esplénica.
1. Hematoma subcapsular hepático: es el más frecuente.	1. Rotura hepática.
2. Rotura hepática.	2. Rotura suprarrenal.
3. Rotura esplénica.	3. Desgarros mesentéricos.
4. Rotura suprarrenal.	4. Lesiones de grandes vasos (cava y aorta).
	5. Rotura renal.
	6. Rotura pancreática.

CLINICA. Se caracteriza por signos de hipovolemia aguda.

1. Taquicardia.	8. Distensión abdominal. Abdomen tenso.
2. Palidez cutáneo mucosa.	9. Irritabilidad o adinamia.
3. Hipotermia.	10. Distrés respiratorio.
4. Sudoración.	11. Matidez en declive.
5. Hipotensión.	12. Choque hipovolémico.
6. Pulsos periféricos débiles.	No hay reacción peritoneal. La sangre
7. Cianosis, retardo del llene capilar, livedo reticularis.	tiende a alcalinizar.

COMPLEMENTARIOS

- Ecografía abdominal. También importante para el seguimiento.
- El hemograma es necesario: cifras inferiores a 135 g/l indican anemia aguda en el neonato.
- TAC.
- La punción abdominal está contraindicada en los niños, solo se realiza cuando no se puede usar un proceder menos invasivo.

TRATAMIENTO. Puede ser médico (conservador) o quirúrgico .

Tratamiento conservador:

1. Taquicardia.
2. Palidez cutáneo mucosa.
3. Hipotermia.
4. Sudoración.
5. Hipotensión.
6. Pulsos periféricos débiles.
7. Cianosis, retardo del llene capilar, livedo reticularis.
8. Distensión abdominal. Abdomen tenso.
9. Irritabilidad o adinamia.
10. Distrés respiratorio.
11. Matidez en declive.
12. Choque hipovolémico.

No hay reacción peritoneal. La sangre tiende a alcalinizar.

- Se requieren transfusiones repetidas y pequeñas de glóbulos. En el hematoma subcapsular hepático exanguineotransfusión.
- Monitorización cardiorrespiratoria
- Administración de vitamina K.
- El paciente se trata en la UCI pediátrica o neonatal.
- Evitar el enfriamiento.
- Se sigue al paciente con UTS, hemoglobina signos vitales.

Tratamiento quirúrgico:

- Técnica conservadora, Bazo: esplenectomía parcial, ligadura de la arteria esplénica, auto transplante esplénico.
- Se indica el tratamiento quirúrgico si hay un grado severo de daño del órgano intraabdominal con inestabilidad hemodinámica, y cuando hay que transfundir de glóbulos más de la mitad de la volemia del paciente en 24 horas.

SÍNDROME PERFORATIVO

Se produce por perforación de una víscera hueca intraabdominal.

CAUSAS

Recién nacidos	Lactantes y preescolares
1. Enterocolitis necrotizante	1. Traumas.
2. Perforación gástrica espontánea.	2. Empalamiento.
3. Estallamiento del ciego en la agangliosis del colon.	3. Iatrogenia.
4. Perforaciones iatrogénicas.	4. Úlcera péptica.
	5. Enfermedades inflamatorias del intestino.

CLÍNICA

- Marcada irritación peritoneal.
- Abdomen distendido y tenso.
- Timpanismo generalizado.
- Pérdida de la matidez hepática.
- Crepitación al tacto rectal de la pared posterior en caso de rotura duodenal.
- Distensión abdominal y contractura generalizada.

COMPLEMENTARIOS

1. Radiografía de abdomen anteroposterior de pie. Neumoperitoneo.

TRATAMIENTO. Es siempre quirúrgico.

- Antibioticoterapia.
- Hidratación parenteral.
- Colocar sonda de aspiración nasogástrica.

SÍNDROME DE TORSIÓN**CAUSAS**

1. Torsión de un quiste de ovario u ovario quístico, o tumoral.
2. Torsión de epiplón.
3. Torsión de cualquier masa o quiste pediculado.
4. Torsión de testículo no descendido.

CLÍNICA

- Dolor abdominal tipo cólico.
- Vómitos.

COMPLEMENTARIOS

- Ecografía de abdomen.
- TAC
- Laparoscopia o laparotomía exploradora.

TRATAMIENTO. Es siempre quirúrgico.

1. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de abdomen agudo quirúrgico en pediatría?

2. ¿Cómo usted diferencia clínicamente un síndrome peritoneal inflamatorio de uno oclusivo?

2. APENDICITIS AGUDA

CONCEPTO. Es la infección e inflamación del apéndice cecal (vermiforme) que comienza en la mucosa y se propaga a todas sus capas en una zona localizada o en toda su extensión.

INCIDENCIA

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de operaciones abdominales urgentes en niños y adolescentes.

- USA: 80 000 niños anualmente.
- El 30 % se opera con cuadros de perforación.
- Entre el 20 y el 40 % son operaciones complicadas.
- Es rara en los países subdesarrollados donde las dietas son ricas en fibras.
- Se puede presentar a cualquier edad, principalmente

por encima del primer año, con un máximo de frecuencia alrededor de los 11 años y en el sexo masculino.

- Se describe un 70 % de incidencia familiar.

PATOLOGIA

Se describen tres estadios de evolución fundamentales: Catarral, supurada o gangrenosa.

Catarral

Sólo congestión del órgano con edema de sus paredes. El apéndice cecal está turgente, erecto, rojizo con el brillo de la serosa peritoneal conservado. La mucosa está congestionada y con edema, pero sin ulceración.

Supurado

Aparecen ulceraciones en la mucosa con gran infiltración leucocitaria de la pared y pequeños focos purulentos en el espesor de esta que pueden apreciarse en la superficie externa como puntos blanquecinos. La serosa está sin brillo, suele estar cubierta a trechos por depósitos de fibrina. La coloración del órgano puede ser rojo intenso. La luz se encuentra ocupada por contenido mucopurulento y a menudo por fecalitos. Las venas apendiculares aparecen dilatadas, a veces trombosadas y el meso presenta similares alteraciones.

Ganglios linfáticos infartados. Frecuentemente se encuentra cierta cantidad de exudado peritoneal turbio, no fétido.

Gangrenoso

Apéndice rojo, negruzco, con placas de color gris verdoso, estrangulado generalmente en alguna parte, distendido en su extremidad o en su totalidad con el meso grueso, infiltrado, cubierto de puntos de necrosis.

Cuando el proceso ha tomado cierto tiempo se desarrolla en la vecindad del apéndice una barrera fibrinosa defensiva formada por aglutinación de asas vecinas, en el peritoneo parietal y el epiplón.

Existe tromboflebitis y trombosis en ramas de la arteria apendicular.

ETIOPATOGENIA

- Acción directa de los gérmenes contenidos en el apéndice, cuya virulencia se ha exacerbado por causas locales. Ejemplo: cuerpo extraño (alfileres, presillas), fibrosis quística.
- Llegada al mismo a través de la circulación de una infección procedente de un foco distante o en el curso de una sepsis generalizada. Ejemplo: sarampión, varicelas.
- Infección de vecindad que se extienda hasta el órgano por contiguidad (anexitis) o continuidad (enteritis, tiflitis). Los gérmenes más frecuentes son los gram negativos (yersinia, salmonella, shiguellas) o invasión parasitaria.
- Hipertrofia del tejido linfoide (generalmente debido a estos cuadros infecciosos ya anteriormente señalados).
- Cuerpo extraño: Se señala independiente porque

puede causar apendicitis aguda por varias vías: perforación del apéndice, obstrucción de la luz, factor estimulante de gérmenes patógenos locales.

- Espasmos vasculares persistentes. Infartos mucosos. Hepatitis neurovascular.
- Hipersensibilidad tisular de origen propiamente bacteriano.

OBSTRUCCIÓN (90 %): Se considera como la primera causa y se debe a:

- Más frecuentemente materia fecal calcificada (fecalito), lo cual puede ser apreciado radiológicamente en el 20 % de los niños con apendicitis.
- Parásitos, sobre todos los áscaris lumbricoides y oxiuros.
- Carcinoma. Si está localizado en el tercio proximal, pero usualmente se localiza distal.
- Cuerpo extraño: semillas, huesos, cáscaras de huevo, vidrio, dientes, termómetro.
- Acodaduras congénitas o adquiridas: La invaginación intestinal produce torsión.
- Cicatrices.
- Membranas o bridas congénitas.
- Bridas inflamatorias agudas.
- Hiperplasia del tejido linfóide.
- Vólvulo del apéndice que actúa como tubo de cultivo.

Se forma así un asa cerrada, que es una pequeña luz con una capacidad de 0,1 a 0,2 ml. Y entonces la secreción mucosa que se produce hace que se acumulen bacterias y moco que la distienden lo suficiente para obstruir sus capilares y vénulas, mientras que la sangre arterial que tiene mayor presión sigue llegando al apéndice aumentando la distensión vascular y el edema.

La presión del interior de la luz llega a ser tan grande que se ocluyen completamente los vasos sanguíneos, se destruyen las terminaciones nerviosas, se ulcera la mucosa y se produce la necrosis de la pared del apéndice cecal. Las bacterias invaden la pared del apéndice y la necrosis evoluciona hacia la perforación.

Se describe que la curación puede ser espontánea. Ejemplo de ello es cuando el fecalito responsable de la obstrucción pasa al ciego, permitiendo la salida del material acumulado y entonces la inflamación cesa sin necesidad en estos casos de llegar a la intervención quirúrgica. El intervalo de tiempo entre el comienzo de los síntomas y la perforación varía considerablemente.

CLASIFICACIÓN

La más utilizada actualmente es:

- Apendicitis aguda no complicada.
- Apendicitis aguda complicada: Pus libre en cavidad, gangrenosa o perforada.

CLÍNICA

El proceso de la enfermedad transcurre más rápidamente que en el paciente adulto y evoluciona más

frecuentemente hacia la perforación y la peritonitis generalizada de no actuar rápidamente. Esto es debido a:

- El epiplón es más corto en los niños pequeños, lo que no le permite englobar el proceso inflamatorio.
- La atipicidad del cuadro clínico en niños pequeños.

Se describe la denominada **Secuencia de Murphy**, caracterizada en este orden por: dolor abdominal, náuseas (y/o vómitos) y fiebre. La alteración del orden de esta secuencia recogida en la anamnesis descarta la apendicitis aguda.

- **Dolor abdominal:** Aparece primariamente en el epigastrio (insidioso y mantenido que aumenta progresivamente en intensidad) o periumbilical. Este dolor inicial es reflejo (viscero sensitivo) debido a la distensión del apéndice y el plexo solar por la vía simpática (10mo. ganglio torácico) produce dolor en esa zona independientemente de la localización del apéndice.

Luego el dolor se traslada al cuadrante inferior derecho del abdomen (CID), donde se intensifica.

Las variantes de descripción de este dolor (Fig. 1) Localizaciones del apéndice cecal selectivo se deben a las diferentes localizaciones anatómicas que puede tener el apéndice, como por ejemplo: el hipocondrio derecho duele si el apéndice es retrocecal alto, el hipogastrio si es pelviana su posición, el flanco derecho en la posición retrocecal, cuadrante inferior izquierdo si existe en el paciente un situs inverso.

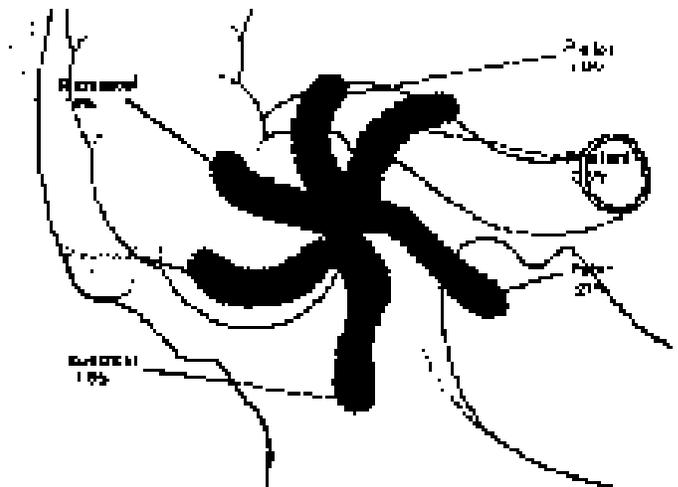


Fig. 1. Localizaciones del apéndice cecal selectivo

Si la inflamación se deja progresar el dolor abdominal se torna más difuso e intenso por la propagación de la inflamación al peritoneo periapendicular, primero, y generalizado después.

Las asas intestinales, tratando de bloquear la infección, para tratar de limitar la diseminación a toda la cavidad peritoneal se adosan unas a otras con la fibrina producida y en algunos casos pueden estas quedar acodadas, dificultando el tránsito intestinal digestivo y

apareciendo entonces además el dolor tipo cólico por la lucha del asa intestinal contra el obstáculo aparecido.

Cuando el apéndice se perfora produce un dolor intenso, luego sigue una disminución del dolor generalizado hasta que la zona de la perforación queda sellada. A este complejo de eventos se le describe como: **Calma traidora de Dielafoy**.

- **Vómitos -Náuseas** (80 %). Es raro que falten (al inicio son reflejos por estimulación simpática y después por el íleo paralítico que existe). Al inicio son biliosos pues el niño casi siempre ha mostrado rechazo a los alimentos unas horas antes. Pueden ser escasos o numerosos y tan abundantes que lleguen a deshidratar.
- **Anorexia** (60 %). Aunque ocasionalmente puede haber hambre intermitente.
- **Fiebre** . Cuando se presenta al inicio es de 37oC. Si el proceso progresa puede llegar a 38oC. Puede producirse una elevación brusca a 39oC o más en el momento de la perforación apendicular y desde entonces se mantendrá en cifras altas mientras mayor sea la peritonitis que se desarrolle. Se describe la disociación entre las temperaturas axilar y rectal mayor de 1oC, (signo de Lennander).
- **Constipación o diarreas**. Es más frecuente una constipación transitoria al inicio del cuadro, pero en las apéndices inflamadas de localización baja que contactan con el sigmoides o en las supuraciones peritoneales que llenan el fondo del saco de Douglas se producen diarreas en el 5 a 10 % de los pacientes por irritación. Estas diarreas son pequeñas en cantidad y mucosas.
- **Disuria-Polaquiuria**. Se comporta igual al caso de las diarreas por irritación local.

Signos: Dependen del tiempo de evolución de la enfermedad.

Inspección

- Fascie de enfermo (sobre todo cuando hay peritonitis que se puede ver la fascie hipocrática).
- Ligera claudicación de la marcha.
- Duda o vacilación al subir a la mesa de examen.
- Encorvado en los estadios avanzados.
- Ver si existen huellas de trauma abdominal o infección baja (extremidades) que puedan causar adenitis iliaca.
- En cuanto a la posición, el paciente tratará de estar quieto con los miembros inferiores flexionados porque con ello disminuye la tensión abdominal.
- El abdomen está casi quieto, sobre todo cuando hay peritonitis más avanzada.

Palpación

- Se debe comenzar a examinar el abdomen de forma suave y superficial por el sitio menos doloroso, evitando desde el inicio contracturas espasmódicas

musculares y así tratando de ganar la confianza y cooperación del niño. Posteriormente y dejándola para el final la zona del cuadrante inferior derecho donde se palpará profunda y lentamente.

- En el examen de la zona del cuadrante inferior derecho (C.I.D) del abdomen se encuentra: dolor a la presión, espasmo muscular involuntario, contractura voluntaria, dolor a la descompresión, hiperestesia cutánea.

Percusión

- Dolor a la percusión en el CID o en todo el abdomen. Si hay peritonitis hay aumento de la sonoridad debido al íleo adinámico que acompaña el cuadro.

Auscultación

- Primero la presencia de un íleo segmentario (local) disminuye los ruidos hidro-aéreos, luego hay un íleo generalizado que también disminuye de forma general los RHA.

Tacto Rectal

- Se busca la presencia de abombamiento en el fondo del saco de Douglas. Positivo sólo en el 50 % de los casos. Siempre es indicación en las adolescentes cuando se quiere descartar la presencia de infecciones ginecológicas.

Es importante además:

- Examen exhaustivo del aparato respiratorio (descartar neumonías).
- Examen genitourinario.
- Examen del SOMA.

Signos abdominales:

- *Blumberg*: Dolor provocado al descomprimir bruscamente el abdomen (en una zona localizado), que será más doloroso mientras más peritonitis se haya instalado. No es muy aplicable en los niños por lo pequeña que es su pared abdominal.
- *Cope*: Dolor provocado en el hipogastrio en las apendicitis al flexionar el muslo derecho y rotar la cadera hacia adentro.
- *Chapman*: Imposibilidad de levantarse o aparición del dolor en las peritonitis al ordenar a un enfermo que se levante del lecho con los brazos pegados al cuerpo.
- *Holman*: Dolor a la percusión suave sobre la zona inflamada en el caso de las peritonitis.
- *Horn*: En caso de apendicitis se produce dolor en el CID por la tracción del testículo ipsilateral.
- *Kulemkam o Proust*: Dolor en el fondo del saco de Douglas al tacto rectal.
- *Lennander*: Diferencia de más de 0,5 a 1 grado Celsius en las temperaturas axilar y rectal.
- *Rovsing*: Al desplazar los gases desde el sigmoides hacia la región íleo cecal se provoca dolor en la fosa iliaca derecha en caso de apendicitis.
- *Wynter*: Ausencia de movimiento abdominal durante

la respiración en la peritonitis aguda.

- *Gueneau de Mussy*: Dolor a la descompresión brusca de todo el abdomen.
- *Prueba del Psoas*: Cuando un foco inflamatorio queda en contacto con el músculo psoas, el paciente puede aliviar su dolor al flexionar el muslo correspondiente.
- *Prueba del Obturador*: Flexiónese el muslo derecho y rótese la cadera hacia adentro. Esta maniobra pone en tensión el músculo obturador interno. En el caso de existir una apendicitis aguda en contacto y adherente a este músculo se evitará con este movimiento y el paciente manifestará un dolor en hipogastrio.
- *Prueba de Baldwin*: Confirmadora de apendicitis retrocecal. Con el dedo se localiza el punto de máximo dolor en los flancos. Presionarlo ligeramente pero lo necesario para producir un ligero dolor pidiéndole al paciente que levante de la camilla la pierna derecha, manteniendo la rodilla rígida. Si el paciente se queja inmediatamente de dolor o bien deja caer la pierna con un grito, la prueba es positiva.
- *Método de Ligat*: Coger entre los dedos índice y pulgar una porción de la piel y TCS, levantarlo separado del plano muscular y abdominal. La piel se coge como si fuera a pellizcarse, pero hay que tener presente que está pinzada y no pellizcada.
- *Triada de Dielafoy*: Dolor a la palpación, hiperestesia cutánea y defensa muscular.
- *Signo de Rovsing Meltzer*: Ordenamos al paciente que trate de elevar el muslo del plano de la cama con la pierna extendida. Compresión del apéndice entre el dedo y el plano del psoas.

FORMAS CLÍNICAS ATÍPICAS

1. Localizaciones atípicas: pelvianas, subhepáticas, retrocecales, mesoceliacas, izquierdas.
2. En el pre-escolar:
 - Existe una gran dificultad en su diagnóstico lo que ilustra una tasa de perforación entre un 50 y 70 %.
 - Un tercio demora su admisión en el hospital.
 - Dos tercios ha sido visto alguna vez por el médico y ha puesto tratamiento con antimicrobianos y antihistamínicos.
 - No está presente la secuencia clásica.
 - El primer síntoma puede ser irritabilidad o indiferencia, seguido de vómitos. Es frecuente ver cambios en el hábito intestinal, sobre todo diarreas.
 - El examen requiere de gran paciencia.
 - El epiplón u omento es corto e ineficaz por lo tanto para lograr enmarcar el proceso inflamatorio por lo que este límite se establece con asas delgadas que

engloban el proceso y muchas veces limitan el tránsito y se comportan así como un cuadro oclusivo.

3. Apendicitis neonatal.

- Se presenta en el 0,2 % de los pacientes con apendicitis aguda.
- Más frecuente en varones pretérminos.
- La causa no está clara pero se ha visto cierta asociación con la enfermedad de Hirschsprung o la enteritis necrotizante.

DIAGNÓSTICO POSITIVO. Habitualmente no se necesitan exámenes complementarios para llegar al diagnóstico, o sea el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

1. Anamnesis adecuada.

2. Síntomas y signos descritos.

3. Exámenes complementarios:

- Laboratorio: Hemograma que muestra leucocitosis ligera a predominio segmentados (entre 10 000 y 15 000 leucocitos). Eritrosedimentación acelerada en estadios avanzados. Parcial de orina para descartar enfermedad urinaria. Amilasa sérica aumentada.
- Radiológicos: Radiografía simple del abdomen, ultrasonido abdominal.
- Laparoscopia.

Signos radiológicos (Radiografía simple del abdomen)

- Asas centinelas dilatadas en la zona de la fosa iliaca derecha.
- Escoliosis antálgica.
- Borramiento del psoas de ese lado.
- Fecalito (10 – 20 %).
- Niveles hidroaéreos locales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Causas intraabdominales.

Intraperitoneales:

- Enfermedades intestinales
- Patologías tubo-ováricas.
- Peritonitis primarias.
- Otras causas de abdomen agudo quirúrgico.
- Traumatismos abdominales.
- Adenitis mesentéricas.
- Infarto de epiplón o apéndices epiploicos.
- Linfoma no Hodgkin abdominal.

Extraperitoneales:

- Enfermedades del tracto genito urinario: litiasis, pielonefritis aguda, hidronefrosis derecha, absceso perinefrítico, etc.

2. Causas extraabdominales.

<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía base derecha. • Acidosis metabólica. • Saturnismo. • Periarteritis nudosa. • Púrpura anafilactoide. • Fiebre reumática. • Diabetes juvenil. Cetoacidosis diabética. 	<ul style="list-style-type: none"> • Porfiria. • Sicklemia. • Traumas costales. • Leucosis. • Artritis de cadera. • Miositis infecciosa. • Pubertitis.
--	---

TRATAMIENTO**Siempre quirúrgico.**

Apendicectomía. A cielo abierto o laparoscópica. Antibióticos contra gérmenes gram negativos y anaerobios.

COMPLICACIONES

1. Locales:

- Plastrón apendicular.
- Perforación libre, tabicada o formación de fístula.
- Oclusión intestinal.
- Mucocele.

2. A distancia.

- Pileflebitis: Trombosis de la vena porta.
- Embolia pulmonar.

3. Generales.

- Septicemia.
- Shock séptico.
- Muerte.

Plastrón apendicular

Hay quien dice que no es una complicación de la apendicitis, sino una evolución natural de la enfermedad.

Surge como protección del organismo que utiliza el epiplón, las asas delgadas para tabicar el proceso inflamatorio y evitar así su extensión a la cavidad.

Antecedentes. Es la historia de la apendicitis aguda, pero de varios días de evolución (sintomatología menos dramática), cuyo cuadro se enmascara aún más si el paciente ha ingerido antibióticos.

Al examen físico se palpa una tumoración irregular, firme, poco móvil en la fosa iliaca derecha, en ocasiones esta T se puede palpar por tacto rectal o vaginal.

Predominan los procesos plásticos sobre los supurativos, poco pus, numerosas adherencias que engloban órganos vecinos y la pared abdominal determinando el tumor.

Conducta.

1. Ingreso
2. Antibioticoterapia parenteral.

3. Vigilancia evolutiva con: pulso, temperatura, palpación del tumor, leucograma ,Hb, y eritrosedimentación.

4. Ultrasonido.

Evolución.

1. Normalización de todos los parámetros. Reingreso a los 6 meses para tratamiento quirúrgico.
2. Abscedación.
3. Malignización.

1. ¿Cómo usted diagnostica clínicamente un paciente con apendicitis aguda.?

2. Diga el diagnóstico diferencial de la apendicitis aguda.

3. ¿Cuál es la conducta que usted asumiría en su área de salud ante un paciente con diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda?

3. INVAGINACIÓN INTESTINAL

CONCEPTO. Es la introducción de un segmento del intestino dentro de sí mismo, en el segmento que le sigue o precede, denominándose a estas formas anterógrada y retrógrada respectivamente, ésta última excepcional.

PATOLOGÍA. Existen dos segmentos: el intestinal invaginado y el invaginante.

- Invaginado: Forma el cilindro interno y medio de la unión de ambos, vértice o cabeza de la invaginación.
- Invaginante: Cilindro externo o vaina. Su unión con el medio forma el cuello de la invaginación.

La invaginación comprime el mesenterio intestinal causando compresión venosa con éxtasis, trasudado, edema del tejido intersticial que en la medida que progresa en el tiempo comprime estructuras arteriales y llega a producir compromiso de irrigación con isquemia y necrosis.

Se ha demostrado que cuando la necrosis comienza en la invaginación lo hace por la parte distal externa, retorna por las fibras de la invaginación y entonces se extiende profundamente. La parte más interna se hace gangrenosa más tardíamente.

INCIDENCIA. Constituye la causa más común de obstrucción intestinal en el lactante y la más frecuente de los cuadros abdominales agudos a esta edad.

Frecuencia

- En el Pediátrico de Cienfuegos se presentan como promedio 5-6 casos por año.
- 1,9 por cada 1000 nacidos vivos.
- Relación 3:2 varones: hembras.
- Más frecuente en blancos.
- El 75 % se presenta durante el primer año de vida, sobre todo entre los 5 y 9 meses.
- Rara en el recién nacido.
- Hay quienes la relacionan con estaciones del año como la primavera y el verano por las enteritis y durante el invierno relacionadas con las IRA.

CLASIFICACIÓN.**A. Evolutiva**

1. Aguda. Sobre todo en lactante. Si no se trata se muere.
2. Subaguda. Típica en el niño. Simula una crisis apendicular, dolor tipo cólico derecho con vómitos, diarreas, aumento de la frecuencia cardiaca y es raro ver en este caso sangre en heces.
3. Crónica. Se presenta sobre todo en el adulto. Evolución mayor de dos semanas.
4. Sobreaguda. Poco frecuente y un curso muy rápido.

B. Etiología

1. Idiopática. Forma más frecuente en el lactante. Frecuente antes de los 2 años de edad.
2. Secundaria.

C. Progresión

1. Anterógrada o descendente. Cuando el segmento invaginante avanza en sentido caudal.
2. Retrógrada o ascendente. Cuando la progresión ocurre en sentido oral (proximal). Rara.

D. Constitución

1. Simple: Tiene 3 cilindros. Externo, medio e interno. (más frecuente).
2. Compleja: Tienen más de 3 cilindros. Pueden estar formadas por 5 ó 7.

E. Por el número de invaginaciones

1. Única
2. Múltiple.

F. Por la conducta quirúrgica

1. Reductible
2. Irreductible
3. Gangrenada

G. Por el segmento que progresa.

1. Cabeza fija y cuello móvil: Ileocólica.
2. Cabeza móvil y cuello fijo: Ileocecal.

H. Atendiendo al segmento afectado.

1. Gastro-gástricas.
2. Gastro-duodenales.
3. Duodeno-yeyunales.
4. Enterales puras: Yeyuno-yeyunales, Yeyuno-ileales, Ileo-ileales.
5. Mixtas: Ileo-cólicas, Ileo-cecocólicas, Ileo-cecoapendico-cólicas, etc.
6. Puras del Colon: Colo-cólica, sigmoideo-rectales, ceco-cólicas.

PATOGÉNESIS

No está clara.

- Idiopática. Cualquier causa que sea capaz de producir relajación de un anillo intestinal y la contracción de un anillo situado inmediatamente por encima que hace que el segmento contraído se introduzca en el

relajado por la llegada de una onda peristáltica.

Factores predisponentes o favorecedores.

1. Lactantes. Existe mayor desproporción entre el diámetro del ileon y de la válvula ileocecal respecto a niños mayores.
2. Abundancia de tejido linfóide en la porción terminal del ileon y válvula ileo-cecal.
3. A nivel de la unión ileo-cecal y extendiéndose del borde antimesentérico del ileon terminal al ciego se encuentra un ligamento, cuya estructura se vincula con la enfermedad al mantener cierto grado de prolapso del ileon al ciego.
4. Defectos de fijación del ciego y del colon ascendente. (Malrotación intestinal o rotación incompleta).
5. Hiper movilidad del ciego. Hiperperistaltismo en los primeros meses de vida.
6. El encuentro entre ondas peristálticas y ondas antiperistálticas que partiendo del ciego y colon ascendente y que al encontrarse con ondas peristálticas del ileon pueden iniciar una invaginación.
7. Mucoviscidosis. Heces viscosas y apelotonadas con edema de las paredes intestinales, espasmo mantenido e hiperperistalsis presente.
8. Teorías dietéticas: Ingestión de alimentos en mal estado, hiperalimentación, uso de laxantes y purgantes, introducción de alimentos sólidos en la dieta.
9. Espasmos intestinales segmentarios que actúan como cabeza de invaginación impulsados por la peristalsis.
 - Secundaria.
 1. Divertículo de Meckel.
 2. Linfosarcoma abdominal.
 3. Pólipos benignos.
 4. Teoría infecciosa. Frecuente asociación de enfermedad respiratoria o síntomas digestivos precediendo al inicio de la afección y el hallazgo de grandes adenomegalias mesentéricas.
5. Traumas abdominales.
6. Estados alérgicos. Edema de la mucosa. Espasmos de la musculatura lisa del intestino.
7. Adiposidad de los mesos, actuando como tumoraciones extraluminales.
8. Lesiones no tumorales de la pared.
9. Complicación de enfermedades sistémicas.
10. Focos de tejido pancreático ectópico.
11. Grandes placas de Peyer.
12. Cuerpos extraños dentro de la luz intestinal.
13. Parasitismo. Ascariasis masiva.
14. Tumoraciones abdominales: apendicitis aguda, plastrones.

CLÍNICA

Frecuentemente es un lactante entre 6 y 9 meses de

edad que está eutrófico, bien nutrido, antecedentes de infección respiratoria alta, o cuadro digestivo, que comienza de forma súbita con dolor abdominal. El dolor abdominal en los lactantes pequeños se expresa como irritabilidad. El niño flexiona las piernas sobre el abdomen, después se queda tranquilo y así se repite el cuadro.

Principales síntomas y signos.

- Dolor: Cólicos, intermitentes.
- Vómitos: Casi todos lo presentan. Ocurre en el 80 % de los niños mayores. En los lactantes suele ser precoz.
- Sangrado digestivo: Puede aparecer entre dos o tres horas después de iniciados los síntomas, generalmente acompañado de mucus (heces en jalea de grosella). La producción de mucus está aumentada y sólo se ven estrías de sangre. El sangrado en ocasiones puede ser copioso.
- Constipación. (Lo que no quiere decir que el niño no pueda defecar heces distales al sitio de la oclusión).
- Diarreas: En un 7 % de los pacientes puede verse después del comienzo de la invaginación y confundir el diagnóstico con una disentería.
- **Presentación neurológica de la invaginación intestinal**, vemos un lactante con letargia, hipotonía y alteraciones de la conciencia, este cuadro se debe a la liberación de toxinas hacia la circulación lo que ocasiona encefalopatía tóxica. Ante todo paciente con este cuadro sin otra causa que lo provoque buscar una invaginación intestinal.

Examen Físico

- Inspección: Paciente quieto, tranquilo, con episodios de dolor. El 50 % muestra postración, aspecto apático, sudoroso.
- Palpación: En el 85 % de los casos se puede palpar una masa abdominal en forma de morcilla. El abdomen es típicamente suave y depresible, no doloroso. La invaginación en sí puede ser sensible a la palpación y puede palparse algo de resistencia muscular sobre la misma.
- En la auscultación inicial puede mostrar los ruidos hidroaéreos aumentados.
- Signo de Dance: Sensación de vacío en la fosa iliaca derecha.
- Signo de Dance Invertido: Cuando el asa intestinal delgada que precede a la invaginación distendida ocupa la FID dando la sensación de una tumoración renitente.
- Tacto rectal: Se puede palpar la morcilla creada por la invaginación o su cabeza, que avanza dentro del colon y llega a contactar con nuestro dedo explorador, ofreciendo la sensación de palpar un cuello uterino. El dedo sale manchado de sangre, signo de Cruvalier.

COMPLEMENTARIOS

1. Sanguíneos.

- Hemograma completo: Puede presentar anemia aguda por las pérdidas hemáticas debidas al sangrado digestivo. Leucocitosis derivada de la causa predisponente.
- Hemogasometría: Descartar trastornos del equilibrio ácido-básico.
- Electrolitos: Pueden estar alterados los valores normales de sodio, cloro y potasio.
- Grupo y factor: Se deben determinar por la posibilidad de transfusiones sanguíneas.
- Otros, en dependencia de la causa y el estado del paciente.

2. Ultrasonido abdominal.

- Signos: En el corte transverso se visualizan múltiples anillos concéntricos (imagen en rosquilla) y en el sagital el falso signo de riñón.



Fig. 2. Imagen en falso riñón Fig. 3. Imagen rosquilla

3.- Radiológicos simples.

- Radiografía simple del abdomen. Zona densa o radioopaca en la zona correspondiente a la invaginación.
- Enema baritada: 100 % de efectividad. Puede ser diagnóstico y terapéutico.

Se realiza al crear todas las condiciones necesarias y bajo control fluoroscópico. Debe estar presente el radiólogo y un cirujano junto a la enfermera radióloga y el técnico de rayos X que va tomando las imágenes.

Está totalmente contraindicado este estudio cuando el paciente tenga presente signos abdominales de irritación peritoneal, haya signos de shock o sepsis, cuando el sangrado digestivo bajo es masivo, más de 12 ó 24 horas de evolución, invaginación recurrente o las condiciones del paciente hayan empeorado progresivamente.

Para hacer el proceder se introduce una sonda rectal y se pasa el contraste por el recto colocado a una altura del paciente de más o menos 50 cm o 1 metro para así ejercer las presiones necesarias que permitan visualizar el defecto y lograr el resultado terapéutico deseado de ser posible.

Siempre debe estar disponible la unidad quirúrgica ante cualquier contingencia que pueda suceder en el proceder.

Formas radiológicas de presentación:

- Amputación o detención del contraste.
- Cáliz o cúpula (copa invertida).
- Cónica o cilíndrica.
- Escarapela. (alambre enrollado en espiral)

También se puede usar aire o contraste hidrosoluble.

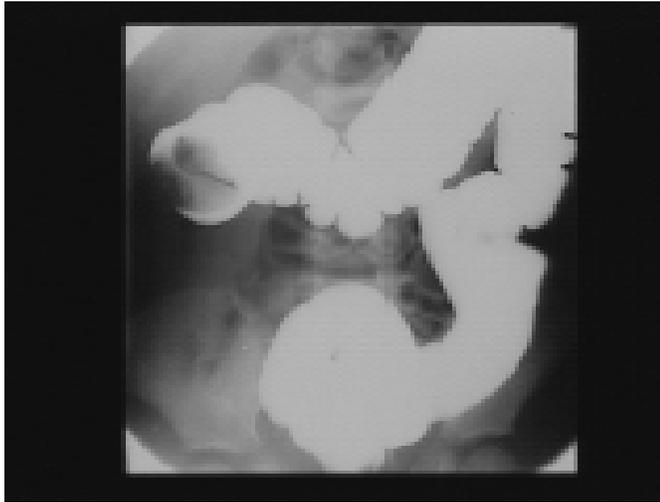


Fig4. Colon por enema de bario

TRATAMIENTO

El tratamiento de la invaginación intestinal puede ser: médico o quirúrgico. Puede aplicarse la primera opción solamente cuando el paciente:

1. Es menor de dos años.
2. No tiene signos de complicaciones.
3. Tiene menos horas de evolución.
4. No es una invaginación recurrente.
5. Tiene una forma ileo-cecocolica.

Tratamiento médico.

1. Por enema de bario.
2. Por enema de aire.
3. Por contraste hidrosoluble.
4. Con solución salina.
5. Todos estos procedimientos llevan al unísono fluoroscopia o ultrasonido para ir evaluando la efectividad del proceder.
6. Si existen dudas sobre la viabilidad del intestino no se debe usar el bario.

Sabemos que se logró desinvaginar al paciente por estos métodos si:

- Alivio inmediato de los síntomas.
- Expulsión de gases y heces con el bario, desaparece la masa palpable en abdomen.

- Pase de contraste al ileon terminal.
- Si no se logra desinvaginar, entonces se debe realizar tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico.

Indicaciones:

1. Cuando hay signos de peritonitis, perforación o shock.
2. Fallo hemodinámico.
3. Cuando no se logra desinvaginar con enemas.
4. Cuando hay sangrado rectal masivo.
5. Es una invaginación recurrente.
6. Hay sospecha de causa orgánica causante de la invaginación.

Técnicas empleadas:

1. Reducción manual.
2. Resección intestinal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

1. Cuadros oclusivos intestinales.
2. Otras causas de enterorragia: enterocolitis, colitis, colitis amebiana, fisuras anales, pólipos rectales, prolapsos rectales.
3. Otros síndromes inflamatorios viscerales abdominales.
4. Tumores abdominales de evolución aguda (quistes torcidos, plastrones apendiculares, suboclusión por paquetes de áscaris).
5. Formas neurológicas de infecciones del SNC.

COMPLICACIONES

1. Oclusión intestinal: desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido básicos.
2. Sangrados digestivos masivos: shock hipovolémico, muerte.
3. Perforación intestinal, peritonitis, shock séptico.
 - Recidivas.
4. Complicaciones de la operación
 - Dehiscencia de suturas.
 - Íleo paralítico.
 - Estenosis cicatrizal.
 - Peritonitis.
 - Embolismos pulmonares.

1. Mencione las formas clínicas de presentación de la invaginación intestinal.

2. ¿Cuál es la importancia del enema de bario?

4. POLITRAUMA. TRAUMA ABDOMINAL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

CONCEPTO. Paciente que presenta 2 o más lesiones traumáticas de carácter grave de las cuales al menos una puede poner su vida en peligro, siendo esta característica del riesgo vital, más que el número de lesiones, la que le va a dar entidad al proceso.

RELACIÓN DEL TRAUMA CON LA EDAD

1. Recién nacidos: Accidentes en el transcurso del parto.
2. Lactantes y pre escolares: Accidentes en el hogar.
3. Escolar y adolescente:
 - Accidentes del tránsito:50-70 %.
 - Caídas de alturas: 15-30 %.
 - Juegos, actividades deportivas o maltratos:15-20 %.

EPIDEMIOLOGÍA

- Representan la primera causa de muerte en los pacientes entre 1 y 14 años de edad.
- Las lesiones tóraco-abdominales ocupan un lugar importante y el 80 % corresponden al trauma cerrado con respecto al penetrante.
- Las lesiones cráneo encefálicas acompañan al 50 % de las muertes ocurridas por trauma.
- Un gran porcentaje de estas muertes son evitables si se instaura oportunamente un tratamiento encaminado a dar soporte vital.
- En el niño, las lesiones de múltiples órganos y sistemas son la regla no la excepción. Por tal razón debe asumirse que existan lesiones sistémicas múltiples en todo niño víctima de trauma hasta que no se demuestre lo contrario.

El orden de evaluación y tratamiento del niño traumatizado es igual que para el adulto, pero se debe tener presente que los niños tienen patrones específicos de lesiones, respuestas fisiológicas particulares y necesidades específicas basadas en su tamaño, madurez y desarrollo psicológico.

PECULIARIDADES DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

1. Tamaño pequeño del paciente con reducidas dimensiones del calibre vascular.
2. Vías aéreas con mayor riesgo de obstrucción y dificultad para el manejo de las mismas:
 - a. Cavidad oral de pequeño tamaño.
 - b. Laringe pequeña.
 - c. Lengua voluminosa.
 - d. Vías aéreas estrechas.
3. Mayor elasticidad y fragilidad de las estructuras óseas, lo que ocasiona frecuentes lesiones en órganos internos sin lesiones mínimas en estas estructuras.
4. Especial vulnerabilidad de las vísceras abdominales, por su mayor proximidad a la superficie y menor protección de la parrilla costal, musculatura y panículo adiposo.
5. La superficie corporal del niño hace que la pérdida de energía térmica represente un factor de estrés significativo.
6. Capacidad y compensación cardiovascular adecuada, aun con pérdidas importantes de volumen.
7. Gran facilidad para la distensión gástrica aumentando el riesgo del vómito, bronco aspiraciones y

compresión diafragmática.

8. La mayor exposición de la cabeza en relación con su cuerpo aumenta la probabilidad del trauma y hace que 2/3 partes de los pacientes con traumas graves tengan una lesión encefálica.

FORMULARIO PARA DETERMINAR PARÁMETROS DE IMPORTANCIA

Peso (kg)= 8 + (2 por la edad en años).

P.A. Sistólica(mm Hg) = 80+(2 por la edad del niño en años).

P.A. Diastólica (mm Hg) = 2/3 de la presión sistólica.

Volumen sanguíneo (ml) = 80 por el peso en Kg.

ASISTENCIA HOSPITALARIA

Al llegar el paciente al servicio de urgencias se procederá a una valoración y tratamiento secundarios (o primario si no se realizó ninguno anteriormente) que incluyen :

1. Optimización del soporte vital.
2. Monitorización completa. Toma de constantes vitales frecuentes según la gravedad.
3. Obtención de una historia clínica lo más completa posible.
4. Desnudar completamente al paciente y comenzar un examen físico completo y detenido.

ORDEN DE EVALUACIÓN DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.

La evaluación al paciente politraumatizado es una actuación protocolizada. No pasar al paso siguiente sin haber solucionado el paso anterior, además requiere de una reevaluación continua, el enfermo no es estático, sino que su situación puede cambiar.

Consta de las siguientes etapas.

- Evaluación rápida.
- Reanimación.
- Segunda evaluación.
- Cuidados definitivos.

Estas etapas requieren de pocos minutos y de su realización puede depender la vida del accidentado. Se inicia con la primera impresión que el auxiliador tiene al ver al herido, que se forma a partir de lo que vemos y oímos, seguida de la evaluación primaria propiamente dicha, que consiste en identificar problemas que amenazan la vida del individuo.

A: Control de la vía aérea e inmovilización Afecciones potencialmente graves:

de la columna cervical:

Objetivo : Conseguir una vía aérea permeable.

Signos de alarma:

- Estridor
- Ruidos altos
- Disnea
- Respiración irregular
- Cianosis

1. Cuerpos extraños.
2. Fracturas máxilo-faciales.
3. Rotura de tráquea o laringe.
4. Fractura de columna cervical.

B : Ventilación.

Objetivo: Mantener una función respiratoria adecuada.

Signos de alarma:

- Asimetría de la cavidad torácica.
- Tiraje.
- Polipnea.
- Enfisema subcutáneo.
- Crepitación costal.
- Hemoptisis.
- Alteraciones de la auscultación y la percusión.

Afecciones potencialmente graves:

1. Neumotórax a tensión.
2. Tórax inestable con contusión pulmonar.
3. Neumotórax abierto.
4. Hemotórax masivo.

C: Control de shock y la hemorragia.

Objetivo: Conseguir una adecuada perfusión tisular lo antes posible.

Signos de alarma

- Taquicardia: Expresa hipovolemia, aunque en el niño puede aparecer en ocasiones por miedo.
- Trastorno de la perfusión periférica .
- Hipotensión.
- Afectación del sensorio.

Afecciones potencialmente graves.

1. Rotura de víscera maciza.
2. Hematomas de gran cuantía por fracturas.
3. Sangrados externos.
4. Hemotórax masivo.

D: Valoración neurológica.

Objetivo: Evitar lesión cerebral secundaria a la hipoxia o hipovolemia y descartar la presencia de lesiones ocupantes.

Afecciones potencialmente graves.

1. Fracturas
2. Hematomas.
3. Coma

E: Exposición .

Objetivo: Descubrir lesiones que hayan podido pasar inadvertidas y que puedan complicar las evaluaciones posteriores.

Reanimación o resucitación.

Depende de la gravedad del paciente.

- Se administrará oxígeno suplementario.
- Se administrarán líquidos (cristaloides y sangre) a través de dos catéteres intravenosos de grueso calibre.
- Se realizará monitoreo ECG.
- Se colocarán sondas urinaria y nasogástrica si no hay contraindicación (lesión uretral o fractura de la lámina cribiforme).
- En caso de que no se logre obtener estabilidad hemodinámica del niño después de haber administrado el primer bolo de líquidos para reanimarlo (solución Hartmann 20 ml/kg), se requiere

la intervención inmediata del cirujano.

- La vía aérea debe ser protegida y mantenida todo el tiempo. La vía nasofaríngea puede ser usada en pacientes concientes.
- Los pacientes con compromiso de la vía aérea, que tienen problemas ventilatorios o están inconscientes deben tener intubación endo-traqueal.
- Tener 2 vías endovenosas. Puede usarse la vía intra-ósea en menores de 6 años y que no tengan fracturas.

Para mantener permeable la vía aérea.

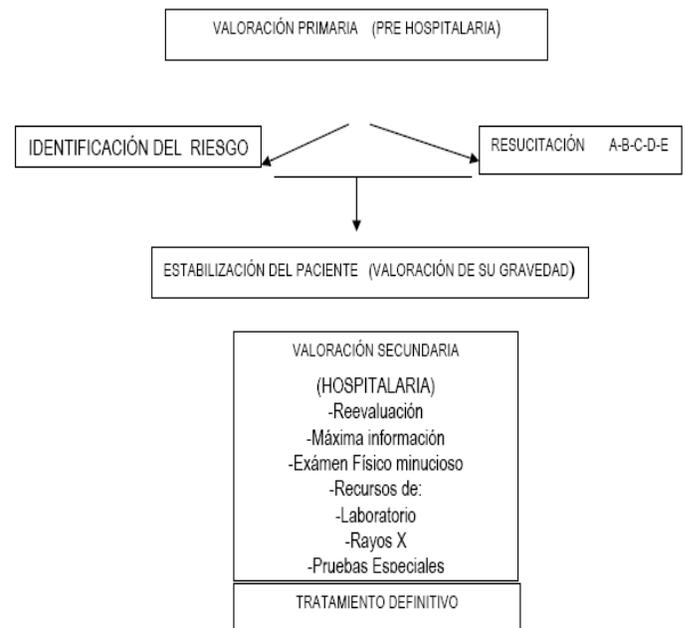
- Apertura de la vía aérea (NUNCA mover cuello): tracción mandibular.
- Limpieza de la vía aérea: eliminar contenido oral, aspirar sangre y secreciones
- Asegurar la vía aérea si es necesario: cánula de Guedel y nasofaríngea.
- Inmovilización cervical con collarín rígido. Impedir flexo-extensión o rotación. Collarín rígido solo limita 90 % mov. Flexo-extensión. Otros collarines limitan aún menos. Usar el inmovilizador de cabeza.

Para lograr una adecuada ventilación y oxigenación.

- Administrar siempre oxígeno a alta concentración (especialmente a los pacientes más graves).
- Tapar con gasa impermeable las heridas torácicas "soplantes".
- Situaciones muy urgentes que requieren asistencia médica cuanto antes. Ventilación con ambu en caso de parada respiratoria. Traslado urgente sentado.

Para una adecuada circulación.

- Control de las hemorragias.
- TODAS las hemorragias externas se pueden controlar con presión directa sobre el punto sangrante.
- Administrar volumen si se tienen los medios.



CLASIFICACIÓN**Atendiendo a:**

1. Región anatómica
2. Estado hemodinámico.
3. Agente vulnerante.
4. Lesiones cerradas o abiertas y estas últimas pueden ser penetrantes o no penetrantes

LESIONES TORÁCICAS

Se consideran unas de las más priorizadas.

1. **Fracturas costales simples:** pueden ser unidas o múltiples, si estas últimas presentan continuidad pueden producir un tórax inestable (Tórax batiente).

CONDUCTA: Reposo, analgésicos, vitaminoterapia.

2. **Tórax batiente:** Fracturas múltiples continuas que producen un movimiento paradójico, llevando al paciente a la insuficiencia respiratoria.

CONDUCTA: Estabilización neumática por ventilación (ferulización interna) . Las estabilizaciones por pinzas vendajes pueden ser opciones en caso de extrema emergencia.

3. **Contusión pulmonar:** Se produce hemorragia y edema en el área traumatizada , llevando a la hipoxia progresiva producto de alteraciones en la eficacia de la interfase alveolo-capilar .

CONDUCTA: Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico estricto, diuréticos, agentes osmóticos, antibióticoterapia y ventilación en dependencia del grado de injuria pulmonar.

4. **Asfixia traumática:** La flexibilidad del tórax y la ausencia de válvulas en el sistema de las venas cava, con una glotis cerrada, hacen posible la aparición de este proceso. El paciente suele estar desorientado, con la cara cianótica o con petequias en la cara y el cuello, hemorragias subconjuntivales y retinianas, puede detectarse hepatomegalia. Se acompaña casi siempre de neumotórax.

CONDUCTA: Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico estricto, diuréticos, agentes osmóticos, antibióticoterapia y ventilación en dependencia del grado de daño pulmonar.

5. **Enfisema subcutáneo:** Se produce por lesiones subyacentes en pleura, músculos intercostales, bronquios, esófago, tráquea o parénquima pulmonar. Se manifiesta como una crepitación en el tejido celular subcutáneo.

CONDUCTA: Tratar la causa y evacuar el aire con punciones con agujas finas o mediastinostomía.

6. **Neumotórax:** Es la más frecuente de las lesiones del tórax, puede ser unilateral o bilateral, abierto o cerrado, puede estar acompañado de fracturas costales o no.

Diagnóstico:

- Dificultad respiratoria y tiraje.
- Murmullo vesicular disminuido o abolido.

- Vibraciones vocales disminuidas o abolidas.
- Timpanismo aumentado.
- Rayos X que confirma el colapso pulmonar , con ensanchamiento de los espacios intercostales y con rechazo de los órganos del mediastino.

CONDUCTA:

1. Si es abierto, hágalo cerrado ocluyendo el orificio que se expone y trátelo como cerrado.
2. Si es cerrado: introduzca una sonda, aguja gruesa con dedil de guante o trocar para pleurotomía en segundo espacio intercostal, línea media clavicular y conéctelo a un equipo de Overholt o sello de agua.
3. En el neumotórax cerrado de menos de un 15 % el tratamiento es observación y evaluación periódica .
4. Si el neumotórax es con válvula (A TENSIÓN) se debe actuar rápidamente pues el paciente va a un colapso circulatorio y respiratorio rápidamente.

4. Hemotórax:

Causado por una lesión vascular dentro del tórax.

Diagnóstico:

- Dificultad respiratoria y tiraje .
- Murmullo vesicular disminuido o abolido.
- Vibraciones vocales disminuidas o abolidas
- Matidez a la percusión.
- Rayos X confirma el diagnóstico donde se observa la radiopacidad en dependencia de la cuantía del sangrado.

CONDUCTA:

1. Obtenga una vena adecuada.
2. Inserte una sonda o trocar para pleurotomía entre el 5to y 7mo espacio intercostal línea media axilar y acóplelo a un equipo de Overholt o sello de agua. Si la aspiración inicial es de más de 20 cc x kg o continúa con más de 2 cc x kg por hora el tratamiento es quirúrgico.
3. Reponga las pérdidas y recupere la estabilidad hemodinámica.

• Lesiones de esófago:

Son raras en el niño casi siempre son una complicación de instrumentaciones.

Diagnóstico:

- Presencia de enfisema subcutáneo, crujido mediastínico, colapso cardiovascular a la auscultación, asociado a neumotórax o derrame.

CONDUCTA:

- Casi siempre es expectante.
- Mantener la estabilidad hemodinámica.
- Uso de antibióticoterapia.
- Tratar el neumotórax o derrame pleural.
- Drenaje mediastínico.
- De no resolver, tratamiento quirúrgico.

• Lesiones de diafragma:

Son raras en el niño, se producen en los casos de traumatismos torácicos bajos y abdominales altos, suelen ser más frecuentes en el lado izquierdo y la forma de debut la constituye una dificultad respiratoria en dependencia de la extensión de la lesión .

Diagnóstico:

- Disminución o abolición del murmullo vesicular.
- Rayos X: Contorno diafragmático deformado y vísceras dentro del tórax.

• Taponamiento cardiaco:

Se produce por la entrada de aire o sangre en la cavidad pericárdica.

Diagnóstico:

- Hipotensión a pesar de la reposición de líquidos.
- Distensión de las venas del cuello.
- Pulso paradójico y vasoconstricción periférica.
- Presión venosa central alta.
- El ecocardiograma corrobora el diagnóstico

CONDUCTA.

1. Pericardiosentesis.

LESIONES ABDOMINALES**CLASIFICACIÓN:**

1. Contusiones.

A. Con lesión visceral.

- -De órgano macizos.
- -De órganos huecos.

B. Sin lesión visceral.

2. Heridas.

A. Penetrantes (SIEMPRE SON QUIRÚRGICAS)

- Con lesión visceral.
- Sin lesión visceral.

B. No penetrantes.

Lesión de víscera maciza.**BAZO**

- Es el órgano más lesionado en el niño lactante y en niños mayores.
- La intensidad del cuadro clínico está en dependencia de la cuantía del sangramiento, llegando hasta un cuadro de Shock hipovolémico.
- El examen físico del abdomen no ofrece datos de importancia solo el estigma del trauma, dolor en el sitio del trauma, y matidez declive en los casos de hemoperitoneo moderado.
- Hay signos de hipovolemia hasta llegar a un cuadro de shock.
- El ultrasonido abdominal precisa el diagnóstico.
- La punción abdominal y el lavado peritoneal no son imprescindibles en el niño, aunque pueden utilizarse en caso de no existir el ultrasonido.

CONDUCTA:

1. Canalice una o dos venas periféricas de grueso calibre, de no ser posible una vena central, puede utilizarse la vía intra ósea en los momentos iniciales .
2. Reponga líquidos (Ringer o solución salina) a 20 cc x kg a goteo rápido y posteriormente use glóbulos a 10cc x kg.
3. Si el paciente se estabiliza hemodinámicamente se mantendrá en observación en una unidad de Cuidados Especiales. Con monitoreo y chequeo periódico de sus parámetros vitales clínicos y de laboratorio.
4. Si una vez estabilizado vuelve a descompensarse se realiza de nuevo el mismo proceder ya descrito. Si para tratar de estabilizarlo es necesario administrar más del 40 % de la volemia el tratamiento es quirúrgico.
5. El paciente que no se estabiliza lleva tratamiento quirúrgico. El mismo está encaminado a controlar el sangrado y preservar la víscera.

HÍGADO

- Es el órgano más afectado en la etapa de recién nacido .
- El cuadro clínico es parecido al de la rotura del bazo. Aunque puede presentarse en forma de un hematoma subcapsular, fisurado o no.
- El diagnóstico y el tratamiento son iguales que para el bazo.

RIÑÓN

- Los síntomas son escasos . La presencia de hematuria microscópica o macroscópica es el síntoma fundamental.
- El cuadro clínico está en dependencia de la intensidad del sangrado.

Diagnóstico:

- Presencia de hematuria.
- Ultrasonido que confirma el diagnóstico.
- Urograma excretor.

Lesión de víscera hueca

Diagnóstico:

- Antecedentes de un traumatismo abdominal .
- Dolor intenso abdominal referido.
- Toma del estado general, fiebre.
- Abdomen contracturado (en tabla), doloroso, con signos de irritación peritoneal y pérdida de la matidez hepática.
- Ultrasonido con presencia de líquido libre en cavidad.
- Rayos X de tórax con presencia de neumoperitoneo.

Una vez terminado todo el accionar ante un paciente politraumatizado existen premisas para su atención :

- Que el tratamiento debe ser continuo y coordinado a todo lo largo del proceso.

- Debe existir una evaluación clínica constante y frecuente, puesto que las lesiones suelen ser evolutivas y dinámicas pudiendo cambiar y agravarse de manera brusca.

Es necesario utilizar tablas para evaluar el estado de gravedad y pronóstico.

Pueden utilizarse las siguientes:

ESCALA DEL TRAUMA DE PACIENTES EN EDAD PEDIÁTRICA.

PUNTOS	+2	+1	-1
Peso	>20Kg	10-20 Kg	< 10 Kg
Vía aérea	Normal	mantenible	no mantenible
P.A Sistólica	>90 mm Hg	90 - 50 mm Hg	< 50 mm Hg
S.N.C. (Pérdida de conciencia)	Despierto	Atontado o inconsciente	En coma o descerebrado
Herida abierta	Ninguna	Menor	Mayor o penetrante
Lesión esquelética	Ninguna	Cerrada	Expuesta o múltiple

1-2----- No recuperable .

3-6----- Gran peligro de muerte inminente.

3-4 30 % Mortalidad.

5-6 10 % Mortalidad

7-8----- Poco peligro de muerte (1 % de Mortalidad)

1. Conducta a seguir ante un paciente politraumatizado.
2. Diga cuál es la conducta a seguir ante un paciente con ruptura de viscera maciza.

5. TUMORES ABDOMINALES

El 50 % de las afectaciones oncológicas en pediatría corresponde a masas o tumores sólidos, de ellas alrededor del 20 % se ubican en abdomen, de lo que se deriva la importancia del estudio de los tumores abdominales en pediatría. En las últimas décadas, ha habido un avance notable en las posibilidades de curar estos tumores. Esto se ha logrado con el trabajo multidisciplinario entre cirujanos, pediatras hemato-oncólogos y radioterapeutas, la detección precoz en la atención primaria, la realización de estudios cooperativos, prospectivos y randomizados, que han permitido un diagnóstico precoz y la aplicación de tratamientos adecuados.

Si bien es cierto que los tumores abdominales en el niño,

en una proporción variable de acuerdo a la edad, son benignos, nos parece necesario insistir que cada vez que el médico palpe una masa abdominal debe sospechar que es maligna. Los tumores malignos en la edad pediátrica, en general, tienen una alta velocidad de crecimiento, a diferencia de los adultos.

Esto explica que muchas veces la madre palpe el tumor o bien aparezca dolor abdominal sin otros síntomas agregados. De ahí la importancia del examen físico y la necesidad de palpar el abdomen a todos los pacientes, en lo cual tiene un papel fundamental el médico de la familia.

Concepto de tumor abdominal . El término tumor se aplicó primero a la tumefacción debida a la inflamación, las neoplasias pueden dar lugar a tumefacción, por falta de uso el sentido no neoplásico del tumor caducó hace tiempo por lo que decir tumor equivale a decir neoplasia.

Neoplasia: masa anormal de tejido con un crecimiento que sobrepasa los tejidos normales.

Cáncer es la forma más común de designar a los tumores malignos.

Actualmente se le llama masas para agrupar tanto a las lesiones malignas como benignas. Si el tumor es en abdomen entonces es un tumor abdominal.

Según la anatomía y localización de los tumores abdominales estos pueden ser:

1. Intraabdominales
 - Intraperitoneales 50 %
 - Retroperitoneales 50 % y de ellos el 50 % de origen renal. Es el riñón el órgano retroperitoneal más afectado por tumores en pediatría
2. De la pared abdominal.

EPIDEMIOLOGÍA

- Más del 50 % de los tumores en el niño son de origen abdominal.
- La mayor incidencia de neoplasias malignas ocurren en los 5 primeros años de vida aunque pueden ocurrir a cualquier edad.
- En nuestro país el cáncer es la segunda causa de muerte en el niño mayor de 1 año de edad.
- Los tumores en el recién nacido generalmente son benignos (90 %). De ellos el 50 % se localiza en el tracto urinario.
- En los lactantes el 50 % son malignos, predominando el neuroblastoma y el tumor de Wilms.
- En preescolares son más frecuentes el neuroblastoma y tumor de Wilms, apareciendo también linfomas, rhabdomyosarcomas, hepatoblastomas.
- En escolares y adolescentes, tienden a desaparecer del "ranking" algunos como neuroblastoma, hepatoblastoma y tumores embrionarios, predominando los tumores linfoides y mesenquimales.
- Las neoplasias malignas más frecuentes en pediatría son:

- ◆ Leucemias
- ◆ Linfomas
- ◆ Tumores del SNC
- ◆ Tumores del SN periférico. Neuroblastomas.
- ◆ Partes blandas
- ◆ Riñón
- ◆ Hueso
- ◆ Hígado
- ◆ Ojo

CLASIFICACIÓN (normas de Pediatría.)

I. Tumores intraabdominales.

A. En el recién nacido

1. Originados en el tracto urinario.

Más frecuentes.	Menos frecuentes.
Hidronefrosis congénita	Trombosis de la vena renal.
Riñón multiquístico	Hidrometrocolpos.
Riñón poli-quístico	Quiste dermoide de ovario.
	Tumor de Wilms.

2. Originados en el trato digestivo.

Duplicidad digestiva	Quiste de colédoco
Hamartomas hepáticos	Quistes pancreáticos
Quistes mesentéricos	Hamartoma subcapular hepático

3. Originadas del tejido nervioso simpático. Neuroblastoma

4. Origen embrionario múltiple. Teratomas retroperitoneales

B. En lactantes y niños mayores

Más frecuentes	Menos frecuentes
Linfoma no Hodgkin.	Sarcomas.
Neuroblastoma.	Teratomas retroperitoneales.
Tumor de Wilms.	Carcinoma de ovario.
	Disgerminoma.
	Carcinoma hepático.
	Hipernefroma.
	Quiste de ovario.
	Quiste del mesenterio.
	Quiste del colédoco.
	Riñón multiquístico.
	Riñón poli-quístico.
	Pseudoquiste del páncreas.
	Duplicidad digestiva.
	Hidrometrocolpos, Hematocolpos.

II. Tumores parietales.

Lipomas. Angiomas. Tumores dermoides. Sarcomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES

Tipos de síntomas de las masas abdominales.

Inespecíficos	Específicos	De diseminación
Masa palpable	Hematuria	Dolor óseo localizado
Distensión	Hipertensión	Dolor óseo difuso
Náuseas	Cólico nefrítico	Adenomegalias
Vómitos	Sangrado digestivo	Nódulos cutáneos
Irritabilidad	Ictericia	Paraparesia
Estreñimiento	Cuadro oclusivo	Síntomas respiratorios
Diarrea	Sangrado o masa vaginal	
	Diarrea crónica	
	Opsomoclonus	
	Sudoración y prurito	
	Virilización	
	Cushing	

Se puede sospechar de una masa retroperitoneal si a la exploración, aquélla se encuentra fija a la pared posterior abdominal y con poca movilidad en términos generales, tiene contacto lumbar; inversamente, una masa intraperitoneal se palpa a través de la pared anterior del abdomen con mayor movilidad y en ocasiones es "flotante", no tiene contacto lumbar.

Si bien es cierto que los tumores abdominales en el niño, en una proporción variable de acuerdo a la edad, son benignos, nos parece necesario insistir que **cada vez que el pediatra palpe una masa abdominal debe sospechar que es maligna.**

TUMORES BENIGNOS

- El 80 % de los tumores renales en el recién nacido son hidronefrosis congénita.

Hidronefrosis: generalmente no manifiesta síntomas funcionales. Se palpa una tumoración localizada en un flanco, esférica u ovoidea, de superficie regular y lisa, de consistencia elástica o renitente, con contacto lumbar y que se moviliza con la respiración. Urograma descendente: dilatación del sistema caliceal.

CARACTERÍSTICAS DE LOS TUMORES MALIGNOS EN PEDIATRÍA

1. Son altamente malignos.
 2. Crecimiento rápido.
 3. Se diseminan con mucha frecuencia. Metástasis a distancia.
- En su mayoría son embrionarios, a diferencia del adulto en el que el mayor porcentaje es de origen epitelial.
 - Constituyen del 1-2 % de los pacientes con cáncer.
 - Tanto la incidencia absoluta como relativa de cada tipo tumoral varía con la edad.

Tumor de Wilms o nefroblastoma

CONCEPTO: Es una neoplasia renal de origen embrionario, maligna, probablemente congénita y que se diagnostica casi exclusivamente en niños pequeños.

- Es la neoplasia más común del tracto genitourinario en pediatría (80 %).
- Su mayor incidencia es en los primeros cinco años de la vida, como promedio en los 3,5 años cuando es unilateral y a los 2,5 años cuando es bilateral.
- Existen antecedentes patológicos familiares positivos en el 10 % de los pacientes.
- Más frecuente en el lado izquierdo.

CLÍNICA

1. Masa abdominal asintomática, de superficie lisa, regular a un lado del abdomen. Consistencia firme, ovoidea, de contornos bien definidos, con contacto lumbar y que casi nunca atraviesa la línea media. Habitualmente descubierta por el familiar o un examen de rutina del paciente.
2. Dolor abdominal.
3. Hematuria.
4. Varicocele izquierdo.
5. Fiebre.
6. Alteraciones del estado general.
7. Abdomen agudo.
8. Hipertensión arterial.
9. Raramente hay metástasis al diagnóstico, sobre todo en pulmón (85 %) y en hígado (15 %).

PRONÓSTICO: Actualmente estos pacientes tienen un 90 % de supervivencia, debido fundamentalmente al perfeccionamiento de la cirugía, radioterapia y poliquimioterapia.

Neuroblastoma

CONCEPTO: Tumor embrionario de gran malignidad que se origina en el tejido nervioso simpático o en precursores de las células derivadas de la cresta neural, lo que determina que el tumor puede presentarse en múltiples regiones. Es propio de la infancia y probablemente congénito.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- Más frecuente en menores de cuatro años de edad (promedio 22 meses).
- Constituye el 50 % de los tumores malignos del recién nacido.
- Es la neoplasia más común diagnosticada en el primer año de vida.
- Se reporta curación espontánea en el 2 % de los casos. Ganglioneuroblastoma y ganglioneuroma.
- Supervivencia de un 32 %.
- Las localizaciones más frecuentes son: retroperitoneo (médula suprarrenal derecha), mediastino posterior, cuello y pelvis.

CLÍNICA: Estos tumores tienen una sintomatología muy florida y generalmente al momento del diagnóstico ya tienen metástasis a distancia (hueso, médula ósea, hígado, piel y sistema nervioso central).

1. Masa abdominal: Firme, irregular, dura, no dolorosa, extendida más allá de la línea media. (75 %) Habitualmente detectada por el familiar en un examen de rutina.
2. Anemia.
3. Fiebre prolongada.
4. Dolor abdominal.
5. Dolor óseo.
6. Diarreas crónicas.
7. Hepatomegalia.
8. Paraplejía.
9. Proptosis.
10. Nódulos subcutáneos.
11. Síntomas de compresión medular a cualquier nivel.
12. Cojera.
13. Síndrome de Pepper Neonatal (Neuroblastoma suprarrenal derecho y hepatomegalia metastásica voluminosa).

Linfoma no Hodgkin

CONCEPTO: Grupo heterogéneo de neoplasias sólidas linforeticulares altamente malignas.

- Las leucemias y los linfomas constituyen el 50 % de las neoplasias malignas en los niños.
- Supervivencia del 60 al 80 %.
- La poliquimioterapia es la base del tratamiento.
- Son rápidamente fatales si no se tratan, pero un tratamiento adecuado y un diagnóstico precoz posibilita que un alto por ciento de pacientes se cure.
- Es infrecuente antes de los cinco años de edad, su mayor incidencia es de los 7 a 11 años.
- Relación masculino - femenino 3:1.

Los linfomas pueden ser Hodgkin y no Hodgkin dependiendo fundamentalmente de la presencia de las células de Red Stenberg.

CLÍNICA

1. Inicio súbito de los síntomas. Son tumores de curso rápido.
2. Inicialmente puede haber síntomas no específicos de dolor abdominal, vómitos que pueden corresponder a cualquier otra enfermedad de la infancia, sin embargo la evolución rápida habla de malignidad.
3. Dolor abdominal crónico recurrente, valorado en ocasiones como parasitismo intestinal.
4. Masa abdominal, habitualmente detectada por el familiar.
5. Anorexia, pérdida de peso, palidez, febrícula.
6. Invaginación intestinal.
7. Obstrucción intestinal.

8. Pueden anunciarse como apendicitis aguda.

El linfoma no Hodgkin puede tener afectación de cualquier víscera intraabdominal. Su ubicación más frecuente son los ganglios del mesenterio de la válvula ileocecal.

Tumores hepáticos

- Siguen en frecuencia a los tumores retroperitoneales en la cavidad abdominal.
- Por orden de frecuencia son:
 1. tumores metastásicos (malignos).
 2. tumores benignos.
 3. tumores primitivos malignos.

Los tumores malignos constituyen el 72 % de los tumores de hígado y tienen las siguientes características en los niños:

- Afectan principalmente lactantes y niños pequeños del sexo masculino.
- El hepatoblastoma es el más frecuente en los primeros 4 años de vida.
- Siempre hay hepatomegalia.
- Síntomas generales y dolor abdominal.
- Pruebas funcionales hepáticas no específicas.
- Es rara la ictericia.
- Puede provocar pubertad precoz debido a la secreción de gonadotropinas por el tumor.
- Calcificaciones en el 10 %.
- El 90 % de los hepatoblastomas elevan la alfafeto proteína.

El hepatocarcinoma es poco frecuente en niños, se ve sobre todo en niños mayores con antecedentes de cirrosis hepática, colestasis.

DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES ABDOMINALES EN PEDIATRÍA

1. Anamnesis: Edad del paciente. La edad del paciente es vital para enfocar los posibles tumores que puede tener. Recoger datos como: presencia de fiebre, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, diarreas.
2. Examen físico. Describir la característica de la tumoración abdominal y ubicarla topográficamente.
3. Resumen sindrómico: Síndrome tumoral.
4. Para completar el diagnóstico exámenes complementarios.

Exámenes complementarios

1. Hemograma, coagulograma, grupo sanguíneo.
2. Eritrosedimentación.
3. Urea, creatinina, ácido úrico.
4. Transaminasas pirúvica y oxalacética.
5. Fosfatasa alcalina.
6. Electroforesis de hemoglobina.
7. Ácido vanilmandélico en orina.

8. Parcial de orina.

9. Medulograma.

10. Ultrasonografía.- Nos permite conocer la consistencia (sólida ó quística) de la masa a estudiar, el tamaño, relación con estructuras vecinas , así como su localización intra o retroperitoneal.

11. Urografía excretora.- Los estudios contrastados de abdomen se usan con mucha menor frecuencia con el advenimiento de métodos radiológicos más sofisticados y sensibles. Su utilidad sigue vigente en masas retroperitoneales de origen renal.

12. Tomografía axial computarizada. Es el estudio de elección en masas abdominales. Además de ser elemento clave en la estadificación y búsqueda de metástasis, permite conocer la morfología y contenido de la masa y su relación con estructuras vecinas.

13. Estudios baritados del tracto gastrointestinal.- Son estudios simples y sensibles cuando se buscan lesiones en mucosa, esofagitis, úlceras y colitis por radiación, útiles para evaluar neoplasias primarias del tracto gastrointestinal y para ubicar lesiones extraintestinales del páncreas y vías biliares. Sin embargo, estas neoplasias son tan raras y la TAC ofrece mayores ventajas en cuanto a evaluar ganglios mesentéricos y al mesenterio en sí, que estos estudios cada vez se usan menos.

14. Marcadores tumorales.- Deberán tomarse de acuerdo a la sospecha clínica del tumor y sirven como elemento diagnóstico, como factor pronóstico y son muy útiles en el seguimiento.

15. Punción aspirativa con aguja fina (PAAF): Útil para el diagnóstico histológico de los tumores.

16. Biopsia por laparoscopia, laparotomía o técnica de mínimo acceso.

17. Otros. Resonancia magnética nuclear, estudios citogenéticos, estudios inmunológicos.

Marcadores tumorales séricos (s) y urinarios (o)

Marcador	Tumor
LDH (s)	Todos
Alfafetoproteína y Beta HCG (s)	Hepatoblastoma, Germinales
Ferritina (s)	Neuroblastoma, Linfoma, Leucemia
Beta 2 microglobulina (s)	Linfoma, Leucemia
Enolasa neuroespecífica (s)	Neuroblastoma, Neuroectodérmicos
Fosfatasa alcalina (s)	Oseos, Hepáticos
Eritropoyetina (s)	Willms
Catecolaminas y metabolitos (o) (ácido vanilmandélico)	Neuroblastoma

CONDUCTA ANTE UN TUMOR ABDOMINAL

- Se consideran una urgencia relativa. Se debe en 72 horas haber culminado el estudio y haber iniciado tratamiento.
- La palpación reiterada del tumor facilita la diseminación del proceso maligno.
- El tratamiento debe ser integral. Paciente como ser biosocial. Importante la nutrición del paciente.
- El paciente desde su inicio se debe manejar por un equipo multidisciplinario, cirujano, pediatra, radiólogo, oncólogo, patólogo. Comité de tumores.
- El tratamiento de los tumores consta fundamentalmente de cirugía, quimioterapia y radioterapia, el tipo de tratamiento a elegir depende del tipo de tumor y la etapa en que se encuentra.
- En Cuba desde 1987 existe el "Programa Cáncer Infantil", donde son tratados uniformemente estos pacientes.

Las masas abdominales en niños deberán considerarse malignas hasta no demostrar lo contrario, y deberán estudiarse por personal entrenado y en forma multidisciplinaria.

1. ¿Cuáles son los tumores abdominales más frecuentes en pediatría?
2. ¿Cuál es la forma de presentación más frecuente de los tumores abdominales?
3. Conducta ante un tumor abdominal en los niños

6. ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

CONCEPTO. Es el estrechamiento del canal pilórico en lactantes pequeños.

INCIDENCIA

- 1,5-4 por cada 1000 recién nacidos vivos.
- M:F 2,5-1 5-1
- El primer hijo es el más frecuentemente afectado (se dice actualmente que ya no es tan así)
- Es la afección quirúrgica más frecuente en lactantes después de la hernia inguinal.
- Más frecuente en el color de piel blanca que en la negra.
- Más frecuente en el grupo O y B.
- Raro en orientales, menos prevalencia en americanos, africanos y asiáticos.
- Si incidencia tiende a aumentarse.

ETIOPATOGENIA

Su causa continúa siendo desconocida

- Se plantean como posibles causas: disminución del número de células ganglionares y fibras nerviosas del píloro, alteraciones en las células ganglionares, fallo en la maduración; péptido vasoactivo intestinal; que la leche coagulada propulsada por la mucosa gástrica

contra el canal anal pilórico en espasmo produce edema de la mucosa pilórica y la submucosa estrechando el canal pilórico y una concomitante respuesta de hipertrofia del píloro y musculatura gástrica creando un círculo vicioso que progresa hacia un alto grado de obstrucción del canal pilórico. Anomalías del control hormonal, hipergastrinemia, sugiriendo el rol de la gastrina. Sustancia P, neurotransmisor responsable de la contracción muscular entérica, puede producir piloroespasmo crónico que lleva a la hipertrofia muscular. Este péptido se ve en mayores complicaciones en el músculo pilórico en paciente con estenosis pilórica. Secretina, enteroglucagon y neurotensina, pueden también estar implicados pero su papel no está claro. Se ha descrito asociada al uso de antibióticos como la eritromicina, refiriéndose no a su uso prenatal por la mamá sino por el recién nacido en los 13 primeros días de vida.

Predisposición genética:

- 6,9 % en niños con padres afectados.
- 4,5 % en familiares cercanos.
- 1 de cada 11 hermanos afectados.
- grupo ABO
- masculinos
- blancos
- primer hijo
- se ha descrito en fetos, recién nacidos muertos.

PATOLOGÍA

Estomago normal, excepto la hipertrofia compensadora en proporción al tiempo de duración de los síntomas.

En la unión gástrica-antro, el canal pilórico se empieza a estrechar gradualmente, pero al llegar al duodeno la estenosis termina abruptamente y el tumor pilórico se proyecta en el duodeno como el cervix uterino en la vagina.

Solo hipertrofia de la capa muscular del píloro y de esta fundamentalmente la circular, mucosa edematosa y engrosada. Píloro agrandado, pálido de 2-2,5 cm en longitud y 1-1,5cm de diámetro. Mucosa y serosa normal.

CLÍNICA

Raramente presentes al nacimiento, aparecen generalmente entre 5 días y 5 meses.

Puede asociarse su inicio con el cambio de leche.

Síntomas:

- Vómitos. Es el síntoma más importante. No biliosos. Aparecen entre las 2-8 semanas de vida, con un pico entre 3-5 semanas. Al inicio el niño puede vomitar 1-2 veces al día, pero a medida que se incrementa la obstrucción son más constantes y violentos (proyectil, en chorro)
- Ocasionalmente pueden ser oscuros o sanguinolentos debido a sangrado desde

capilares rotos de la mucosa gástrica, por gastritis, esofagitis.

Después del vomito el niño vuelve a tener hambre, con un apetito aparentemente insatisfecho.

- Signos de deshidratación. Si persiste el cuadro.
- Alcalosis metabólica. Astenia, anorexia, apatía, depresión mental, parálisis de las extremidades, tetania.
- Fallo en el crecimiento.

Signos. El 75 % se diagnóstica al examen físico.

- Peristalsis gástrica visible en cuadrante superior izquierdo. Signo de Kussmaul. Puede también verse en duplicidad gástrica o piloroespasmo.
- Dilatación gástrica visible. Signo de Bouveret.
- Oliva pilórica palpable. Patognomónico, masa pequeña, no movable, en forma de oliva, en cuadrante superior derecho. Se palpa en el 90 % de los lactantes. Se debe buscar en la mitad de la línea recta que une el ombligo con la intersección del reborde costal derecho y el músculo recto anterior del abdomen.
- Ictericia. 2-5 %. Causa no bien establecida.
- Constipación.
- Diarreas.

Tríada: Vómitos, ondas peristálticas visibles, oliva pilórica.

Pueden existir antecedentes prenatales de polihidramnios y presentarse el cuadro al nacer.

Puede asociarse a otras malformaciones y demorar el diagnóstico.

CLASIFICACIÓN (Benson y Alpens)

Síntomas severos: Desnutrición, alcalosis, $\text{CO}_2 > 35 \text{ meq/l}$, potasio disminuido. Convulsiones tetánicas.

Síntomas moderados: CO_2 entre 26-35 meq/l, signos de deshidratación, pérdida de peso.

Síntomas ligeros: $\text{CO}_2 = < 25 \text{ meq/l}$, no deshidratación. Solo pequeña alcalosis metabólica.

COMPLEMENTARIOS

1. Hemoglobina. Disminuida si la evolución de la enfermedad es larga.
2. Ionograma. Sodio: Variable.
Cloro: Disminuido.
Potasio: Disminuido.
RA: Aumentada.
3. Gasometría. PH aumentado.
4. Bilirrubina. Aumento de la indirecta.
5. Estudios radiológicos:
 - Rayos X simple de abdomen : Estómago dilatado por larga evolución (asistolia gástrica), con abundante aire deglutido y en posición vertical un nivel hidroaéreo dado por las secreciones, alimentos residuales y aire. La pared del estómago se verá

engrosada y poco aire en el intestino.

- Rayos X contrastado de esófago, estomago y duodeno con 2 onzas de bario, otros usan contraste hidrosoluble. La mejor vista es la oblicua anterior derecha.

Importante para descartar reflujo gastroesofágico. Siempre se debe repetir la radiografía a las 4 horas.

Signos directos: alargamiento y estrechamiento del canal pilórico. Signo de la cuerda, de 2-3 cm de longitud. Rígido, sin contracción, rectilíneo o ligeramente incurvado.

Signos indirectos:

1. estómago dilatado y asistólico en los cuadros clínicos de larga evolución.
2. ondas peristálticas fuertes y pronunciadas en el estómago de lucha.
3. la hipertrofia muscular pilórica produce un defecto de lleno redondeado o muesca en el antro pilórico. Imagen tumoral del píloro hipertrofiado en su extremo duodenal- signo del hombro- hongo- sombrilla.
4. retardo en la evacuación gástrica y persistencia de más del 50 % del contraste a las 4 horas (si el niño no ha vomitado).

La escasa cantidad de contraste que en ocasiones logra pasar hacia el duodeno lo hace en forma de pequeñas bolitas disociadas, a diferencia del espasmo pilórico en que el contraste pasa rápidamente y en su totalidad hacia el intestino en el momento en que el píloro se relaja.

La retención gástrica de bario no es patognomónica. También se ve en lesiones del SNC o piloroespasmo.

El estómago dilatado puede tener capacidad para más de 200ml.

Puede verse un curioso divertículo proximal al canal.

- UTS. Método de elección.

Grosor muscular mayor de 4 mm.

Diámetro anteroposterior mayor de 15 mm.

Longitud del canal mayor de 18 mm.

Volumen pilórico mayor de 1,4 ml.

Generalmente no son necesarios todos los parámetros.

Desventajas: no excluye otros diagnósticos como reflujo gastroesofágico y bandas duodenales (malrotación). Es necesario señalar que del 5 al 10 % de los casos los exámenes pueden arrojar resultados negativos y sin embargo estar presente la afección.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Espasmo pilórico. Niños con gran tonicidad muscular diseminadas, hiperactivos, irritables, vomitan en períodos alternos de 2-3 días explosivamente (vómitos habituales de marfan). No se palpa la oliva pilórica pero pueden tener signo de bouveret.
2. Reflujo gastro-esofágico.
3. Administración excesiva de alimentos o gran

concentración de los preparados a los niños de padres ansiosos.

4. Alergia a la leche de vaca. Vómitos, irritabilidad, dolores abdominales, cólicos, deposiciones frecuentes y escasas con grasa.
5. Atresia pilórica. Rara. Síntomas desde que nace.
6. Lesiones del SNC. Infecciones, trauma, malformaciones. Aumento de presión intracraneal.
7. Síndrome adrenogenital con pérdida de sal o síndrome de Debré.
8. Obstrucciones duodenales congénitas. Malrotación, estenosis, páncreas anular, atresias. De ellas solo el 10 % es en la primera porción del duodeno. Tienen imagen en doble burbuja.
9. Sepsis localizada o generalizada. Enfermedades torácicas, neumonía, malformaciones congénitas cardiovasculares, avanzada enfermedad renal.
10. Gastroenteritis.
11. Hernias hiatales con o sin reflujo, plicatura gástrica, duplicidad pilórica.
12. Páncreas ectópico en canal pilórico.

TRATAMIENTO

Primero: Estabilizar al paciente. Lograr un adecuado equilibrio electrolítico y ácido-básico. Casi nunca hay que dar cloruro de amonio para corregir la alcalosis.

Segundo: Tratamiento quirúrgico. De elección.

Con una adecuada preparación preoperatoria se acompaña de muy baja mortalidad.

No es una emergencia quirúrgica.

Operación: Píloromiotomía de Fredet-Rammstedt.

Pos-operatorio:

- Se quita la sonda nasogástrica tan pronto se recupera el paciente de la anestesia.
- Si durante la operación se produce perforación duodenal se debe dejar 48 horas.
- Se comienza la alimentación de 6-12 horas después de operado.
- Se puede empezar con dextrosa 1 onza o leche materna.
- 25 % de los pacientes tiene regurgitaciones gástricas y vómitos en las primeras 24 horas de operado. Se suspende la vía oral y se vuelve a comenzar cuando se alivian los síntomas.
- La imagen radiológica preoperatoria puede persistir por unas semanas.

COMPLICACIONES

Preoperatorias:

1. broncoaspiración.
2. desnutrición.
3. desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico.

Transoperatorias.

1. broncoaspiración.

2. puede aumentar la alcalosis por la anestesia general.

3. Apertura duodenal.

Posoperatorias.

1. Píloromiotomía incompleta. Vómitos que no se alivian. El rayos X no diagnostica una píloromiotomía incompleta.
2. Perforación gástrica o duodenal-peritonitis química-peritonitis bacteriana-muerte
3. Evisceración. Frecuente por la hipoproteinemia y la desnutrición.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Se ha disminuido gradualmente la estadía pre y posoperatoria.

Importante el diagnóstico precoz.

Se plantea que deben seguirse porque tienen mayor incidencia de síntomas ulcerosos por mayor acidez gástrica basal, según hipótesis esto es debido a una hipergastrinemia que persiste indefinidamente debido a que tienen la somastostatina disminuida.

MORTALIDAD

Muy baja: 0,3 %.

1. ¿Cuáles son las diferencias clínicas y radiológicas entre un reflujo gastro esofágico y una estenosis pilórica?

7. AGANGLIOSIS CONGÉNITA DEL COLON

DEFINICIÓN: Descrita inicialmente por el pediatra danés H. Hirschsprung, en 1887. Es una afección intestinal congénita que también se conoce como megacolon agangliónico o megacolon congénito. Ocasiona una obstrucción intestinal funcional producto de la ausencia congénita de los mecanismos de control neural normal del colon, (ausencia de células ganglionares)

INCIDENCIA

- 1: 5.000 recién nacido.
- Más frecuente en varones 4:1
- Antecedentes familiares 2-18 %

ANOMALÍAS ASOCIADAS

- Síndrome de Down. 4-10 %.
- Atresias intestinales.
- Trisomía 18.
- Síndrome de Waardenburg.
- Enfermedad de Von Recklinghausen.

FISIOPATOLOGÍA: Histológicamente se aprecia ausencia de células ganglionares entre las capas musculares del intestino (plexo de Auerbach) y de la submucosa (plexo de Meissner) e hipertrofia de las fibras nerviosas.

Anatómicamente, en el 90 % de los casos la

anormalidad está confinada al recto-sigmoides, pero también puede encontrarse un compromiso más extenso, comprometer todo el intestino grueso e incluso parte del intestino delgado. Como consecuencia de la falta de inervación parasimpática, hay ausencia de peristaltismo para impulsar el contenido fecal. El colon proximal al segmento aperistáltico comienza a distenderse e hipertrofiarse al trabajar contra la obstrucción funcional. En los segmentos en los cuales no existe peristaltismo, más allá de ese punto no podrá pasar ningún contenido intestinal. El resultado final es que el intestino no puede mover el material fecal y se produce una obstrucción evidente.

ETIOLOGÍA: La teoría más aceptada para la ocurrencia de la aganglioneosis es la falla en la migración de los neuroblastos, desde la cresta neural hasta las zonas caudales del intestino, los cuales más tarde darán origen a las células ganglionares entéricas. En los últimos años se ha planteado como causa de la aganglioneosis, una destrucción de estas células ganglionares por mecanismos autoinmunitarios.

CLÍNICA: La presentación clásica en periodo neonatal ocurre en el 90 % de los pacientes.

- Retardo o ausencia en la expulsión de meconio (por más de 48 horas).
- Distensión abdominal que se alivia con la estimulación rectal.
- Vómito bilioso.
- En un recién nacido puede presentarse de una forma muy grave como una enterocolitis de comienzo brusco, con distensión abdominal, vómitos, diarrea acuosa y fiebre; la que puede ser fatal en pocas horas.

En el niño mayor, se presenta como estreñimiento crónico. En los niños mayores, los síntomas se vuelven crónicos e incluyen estreñimiento, paso de heces malolientes en forma de cintas, distensión abdominal y peristaltismo visible. El niño mayor, por lo general, está desnutrido y anémico. Una diarrea acuosa explosiva, fiebre y agotamiento son señales de enterocolitis, se consideran muy graves.

En resumen, clínicamente esta enfermedad se manifiesta como: constipación, cuadro oclusivo o enterocolitis.

DIAGNÓSTICO: Se confirma con:

- Enema baritado. Sin preparación colónica. Se observa, especialmente en la proyección radiológica lateral, un adelgazamiento rectal con una zona de dilatación de forma cónica (la zona de transición) en el extremo distal del intestino proximal dilatado.
- Manometría anorrectal. Es más útil en el lactante o niño mayor.
- Biopsia rectal. Da el diagnóstico definitivo, ausencia de células ganglionares.

MANEJO: El tratamiento de esta enfermedad es quirúrgico.

Existen varias opciones de tratamiento.

- Cuando debuta con un cuadro oclusivo: Quirúrgico. Colostomía.
 - Cuando se manifiesta durante la etapa de recién nacido y lactante pequeño con constipación, puede manejarse de forma conservadora hasta su tratamiento definitivo sin colostomía previa.
 - Cuando es un niño mayor o tiene gran distensión del colon siempre antes de la operación definitiva es necesaria una colostomía descompresiva previa.
1. **Irrigación o aseo colónico:** Para aliviar el estreñimiento y la descompresión, minimizando el riesgo de enterocolitis, para esto se pueden efectuar irrigaciones rectales suaves con una solución de suero fisiológico tibio. Uso de enemas diarios.
 2. **Descompresión con un estoma colónico:** Colostomía temporal en la zona de colon con inervación normal.
 3. **Operación quirúrgica de descenso:** Resecando la zona de aganglioneosis y descendiendo el intestino normalmente inervado. Se efectúa una anastomosis intestinal aproximadamente a 1 centímetro sobre la línea pectínea. Este constituye el tratamiento definitivo. Las técnicas quirúrgicas más empleadas son: El Swenson, Duhamel y Soave. La operación definitiva se efectúa entre los 6 meses y el año de edad. En algunos países desarrollados se opera en el periodo neonatal.

PRONÓSTICO: El pronóstico de los niños afectados de enfermedad de Hirschsprung es generalmente bueno, dependiendo de la longitud del segmento agangliónico. La mortalidad en estos pacientes está asociada fundamentalmente a la presencia de enterocolitis, y que se puede presentar en estos pacientes antes y después de la operación definitiva.

SEGUIMIENTO

- Apoyo psicológico al paciente y la familia.
- Lograr un balance nutricional adecuado para la corrección quirúrgica temprana de la enfermedad.
- Cuidado de la colostomía y ofrecer recursos necesarios para ello.
- Algunos pacientes presentan incontinencia fecal o constipación después de operado por lo que requieren seguimiento médico.
- Aún después de operados, cuando se sospecha enterocolitis ante un cuadro de diarreas y distensión abdominal poner tratamiento adecuado o remitirlo a cirugía.

1. Señale cuando usted sospecha clínicamente que el paciente puede tener una aganglioneosis congénita del colon.

8. MALFORMACIONES ANO-RECTALES

El término malformaciones ano rectales comprende múltiples defectos congénitos con variable grado de complejidad cuya reparación varía en grado de dificultad técnica.

INCIDENCIA

25 % de las malformaciones digestivas.

1 de cada 4 000 nacidos vivos.

Más frecuente en el varón (V-H; 1.4-1)

Lesiones bajas (V-H; 1-1)

Lesiones altas (V-H; 1.8-1)

ANOMALÍAS ASOCIADAS

Del 40 al 70 % de los pacientes presentan una o más anomalías asociadas. La detección de las anomalías depende mucho de las investigaciones diagnósticas.

1. Anomalías cardiovasculares.
2. Anomalías gastrointestinales.
3. Anomalías vertebrales.
4. Anomalías genitourinarias. Ausencia, displasia o riñones en herradura. Reflujo vesicoureteral. Hidronefrosis. Hipospadias. Escroto bífido.
5. Anomalías óseas (Hasta un 45 %): Agenesia parcial o completa lumbosacra. Hemivértebras. Escoliosis. Anomalías del hueso sacro: hemisacro, sacro asimétrico, ausencia de vértebras. Agenesia del cóccix.
6. Anomalías del Sistema Nervioso (10-40 %): Atadura del cordón medular. Meningocele y mielomeningocele. Estenosis del saco dural. Estrechamiento del canal espinal. Teratoma intraespinal. Vejiga neurogénica.

Asociación **VATER**. Anomalías **vetrebtales**, **atresia anal**, **fístula tráqueo-esofágica**, **anomalía radial** y **renal**.

CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES ANO-RECTALES.

Una clasificación uniforme es necesaria para decidir el plan de tratamiento y predecir el pronóstico individual de cada lesión.

CLASIFICACIÓN DE LADD Y GROSS (1934).

Tipo 1. Estenosis anal.

Tipo 2. Atresia anal.

Tipo 3. Atresia anorectal.

Tipo 4. Atresia rectal.

Tipos de fístulas encontradas.

- En la hembra:

- a) Fístula perineal.
- b) Fístula vestibular.
- c) Fístula vaginal.

En el varón:

- a) Fístula subcutánea.
- b) Fístula perineal profunda.
- c) Fístula uretral.
- d) Fístula vesical.

Clasificación de Peña

Hembras	Varones
Fístula Perineal	Fístula Perineal
Fístula Vestibular	Fístula recto- uretra bulbar Fístula recto-uretra prostática Fístula recto-vesical
Ano imperforado sin fístula	Ano imperforado sin fístula
Atresia rectal y estenosis	Atresia rectal y estenosis
Cloaca	
Malformaciones complejas	Malformaciones complejas

DIAGNÓSTICO

Fácil diagnóstico con solo examinar al recién nacido.

Clínica.

- Ausencia de ano.
- Presencia de fístula perineal.
- Fecaluria.
- Meconio por vagina.
- Cuadro oclusivo del recién nacido.
- Tacto rectal. Para estenosis ano rectales
- Ver anomalías asociadas.

Complementarios

1. Radiológicos:

- Invertograma. En posición invertida (en desuso) los gases se elevan hasta la bolsa rectal ciega, y colocándose una referencia en la huella anal se puede medir la distancia entre el fondo de saco y la piel. Cuando es mayor de 1cm la malformación es alta, cuando es menor es baja. Esta técnica puede mostrar la presencia de aire en la vejiga, en varones con fistulas recto urinarias, anomalías sacras, vertebrales, entre otras.

El tradicional invertograma no es tan utilizado actualmente ya que una radiografía lateral con el paciente en posición prono y la pelvis elevada (3 mts) es igualmente buena para demostrar el bolsón rectal evitando así la posibilidad de vómitos, cianosis y broncoaspiración que pudieran ocurrir en el invertograma.

- El radio sacro se halla dividiendo la distancia de una línea que une las dos tuberosidades isquiáticas y otra que pasa por la parte inferior del sacro, entre esta misma línea y otra dibujada a través de las crestas iliacas.

RADIO SACRO normal =0,74. Cuando es menor es de mal pronóstico.

2. Ultrasonido.

Puede mostrar el extremo distal ciego del intestino, si se sitúa hasta 1 cm de la piel puede plantearse la posibilidad de malformación baja, por encima de 1cm debe considerarse alta.

3. Ultrasonido. Prenatal.

Las calcificaciones intraluminales de un intestino dilatado sugiere la presencia de fistula rectourinaria.

Además el US nos permite detectar anomalías asociadas.

Se recomienda US espinal a todos los niños con malformaciones ano rectales, independientemente de la altura del defecto o de los hallazgos de la radiografía simple, después de 2-3 meses de edad (tiempo en que se osifica la lámina posterior y logran visualizarse las anomalías).

4. TAC y RMN (útiles en el diagnóstico de ataduras del cordón medular).

La RMN se realizará en niños grandes y nunca en neonatos con sospecha de hallazgos espinales por US.

5. Estudios contrastados (estudio del aparato urinario y colon distal).

El colostograma distal precisa la relación entre la porción distal del recto y el tracto genitourinario (localización de la fistula) utilizando contraste hidrosoluble a presión para distender la porción más distal del recto rodeada por músculos voluntarios estriados y valorar la longitud de colon distal a la colostomía útil para el descenso rectal .

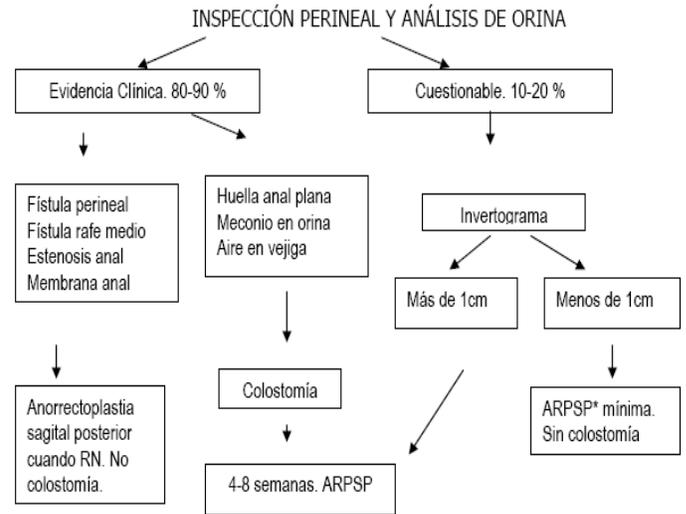
MANEJO INICIAL

De manera general cuando la malformación es baja se repara definitivamente en la etapa de recién nacido, cuando es alta se realiza una colostomía y se hace la reparación definitiva después de los 6 meses de edad.

- Las niñas con cloacas deben ser reconocidas al nacimiento ya que una valoración urológica urgente debe realizarse. El hidrocolpos y la uropatía obstructiva son frecuentes en estas niñas recién nacidas y necesitan urgente descompresión del tracto urinario con una vaginostomía y/o vesicostomía tanto como una colostomía.
- Defectos bajos como fistula perineal (continencia 94-100 %), membrana anal se tratan con anoplastia. Los hallazgos al examen de nalgas planas, mal desarrollo sacro o anomalías altas (meconio por vagina o uretra) son evidencias de que el defecto es alto y no deben tratarse con anoplastia, la colostomía está indicada.
- Cuando el examen físico no ofrece datos para hacer una colostomía, estudios radiológicos pueden ayudar al diagnóstico.
- En la práctica casi todos los varones son tratados con colostomía excepto si presentan fistula perineal.
- Todas las hembras con fistula vestibular, rectovaginal y cloacas son bien tratadas con una colostomía al nacimiento; distinguir entre ellas requiere un meticuloso examen del periné. El uso de un aplicador de algodón a través del anillo himeneal descarta

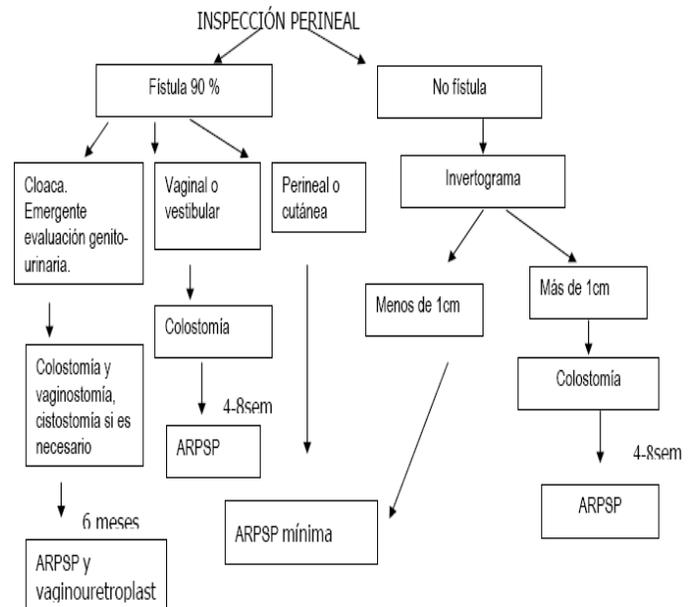
atresia vaginal y precisa la fistula. Las fistulas en el periné no requieren colostomía sino anoplastia.

ALGORITMO DE CONDUCTA EN EL RECIÉN NACIDO VARÓN.



*anorrectoplastia sagital posterior.

ALGORITMO DE CONDUCTA EN LA RECIÉN NACIDA HEMBRA.



COMPLICACIONES DE LA OPERACIÓN

- I-LOCALES DE LA HERIDA: Hemorragia. Hematoma. Sepsis. Absceso. Dehiscencia.
- II-RECTALES DIGESTIVAS: Prolapso rectal. Retracción rectal. Estenosis anal. Fibrosis del neoano. Incontinencia fecal.
- III-URINARIAS: Estenosis uretral. Divertículo uretral (litiasis). Fistula rectouretral recurrente. Fistula rectovaginal recurrente. Vejiga disfuncional.

Incontinencia urinaria.

IV-GENITALES: Lesión de vasos y conducto deferente.
Disfunción sexual. Estenosis vaginal.

4. Retracción vaginal. Esterilidad.

FACTORES PRONÓSTICOS

1.EXAMEN FÍSICO.

- 1. Buena huella anal.(B)
- 2. Sacro plano o agenesis.(M)
- 3. Nalgas planas.(M)
- 4. Fístula al perine.(B)

2.MALFORMACIONES ASOCIADAS

3.ALTURA DE LA MALFORMACIÓN

- 1. Altas (peor pronóstico).
- 2. Bajas (mejor pronóstico).

4.INDICE SACRO (< de 0.74 mal pronóstico).

5.TAC y RMN

- 1. Anomalías
- 2. Posoperatorio (seguimiento).

SEGUIMIENTO POS-OPERATORIO.

I-INMEDIATO

- 1. Cuidados generales pos-operado.
- 2. No vía oral 3-5 días
- 3. Sonda de Levine abierto a frasco.
- 4. Sonda vesical (7-10 días) si fistula a uretra o vejiga.
- 5. Antibióticos (cefalosporinas de tercera generación).

II-MEDIATO

DILATACIONES

Esquema que debe comenzarse a partir de las dos semanas de operado. Estas dilataciones son periódicas para posteriormente realizar el cierre de la colostomía aproximadamente de 4- 8 semanas de operado.

Esquema de dilataciones anales.	
Edad	Dilatador
1-3 meses	12
4-8 meses	13
9-12 meses	14
1-3 años	15
4-14 años	16
Más de 14 años	17

Para lograr de esta forma que la reintegración a la sociedad se efectúe lo antes posible, disminuyendo el rechazo social y el trauma psicológico que representa tener una colostomía, la mayoría de los autores resuelven la malformación en el periodo de lactante.

EDUCACIÓN A LOS PADRES.

- Manejo de las dilataciones.
- Manejo de la colostomía.
- Manejo de la continencia.
- Manejo psicosocial de niño.

III-TARDÍO. (Evaluación de continencia)

CONTINENCIA: Es la habilidad que tiene el paciente para el control de la defecación voluntaria, entendiéndose por defecación el acto de evacuación consciente del contenido intestinal.

Los pacientes con malformaciones bajas tienen mejor continencia fecal que los pacientes con malformaciones altas, y a su vez las niñas tienen mejor continencia que los varones, independientemente de la altura de la malformación y el método evaluativo empleado.

CRITERIOS DE CONTINENCIA

- No defecarse cuando hay diarreas o heces duras.
- Controlar el paso de gases.
- Raramente constipación.
- No uso de medicamentos y laxantes para controlar la defecación.
- Ausencia de heces en ropa interior.
- Sensación rectal.

METODOS EVALUATIVOS DE CONTINENCIA	
Cuantitativos	Cualitativos
1. Kelly	1. Kiesewetter
2. Templeton	2. Wingspread

MÉTODO DE TEMPLETON.

- 1-Entrenamiento para defecar en el baño.
 - a) Acostumbrado-----1
 - b) Ocasionalmente tiene conciencia para impedir defecarse---0,5.
 - c) No tiene conciencia para impedir la defecación-----0
- 2-Accidentes defecatorios.
 - a) Nunca o rara vez-----1
 - b) Tres veces por semana o menos-----0,5
 - c) Más de tres veces por semana-----0
- 3-Necesidad de usar apósitos anales.
 - a) Nunca-----1
 - b) Solo cuando tiene diarreas-----0,5
 - c) Siempre-----0
- 4-Problemas sociales.
 - a) Nunca-----1
 - b) Fetidez infrecuente (no pierde la escuela)-----0,5
 - c) Fetidez frecuente (dificulta la escuela y el juego)---0
- 5-Restricción de realizar actividades.
 - a) Nunca-----1
 - b) Evita nadar y los deportes-----0
- 6-Problemas psicológicos.
 - a) No problemas-----1
 - b) Algunos problemas-----0

PUNTUACIÓN

BUENA 4-5 puntos.

REGULAR 2-3,5 puntos.

MALA 0-1,5 puntos.

CONDUCTA A SEGUIR PARA LOGRAR UNA BUENA CONTINENCIA

- Los padres deben comprender que el control fecal puede demorar hasta 10 años.
- Las niñas tienen mejor control que los varones.
- Los niños que no siempre se defecan (1-2 veces al día) tienen mejor pronóstico que los que se defecan siempre.
- Enseñarlos a defecar a una hora determinada después de los alimentos.
- Prohibir los alimentos con efecto laxante.
- Administrar alimentos con residuos.
- Evitar la irritación perianal.
- Administrar alimentos que disminuyan el peristaltismo.
- Evitar el estreñimiento y el impacto fecal.
- Instruir enemas evacuantes de limpieza.

CLOACA

1 por 50 000 nacidos vivos.

Es el más complejo tipo de imperforación anal donde confluyen el recto, vagina y vejiga en el seno urogenital de la niña. La variedad más común: la vagina entra justo debajo del cuello de la vejiga y el recto justo debajo de la vagina (el nivel de confluencia puede ser alto, bajo o intermedio).

En los casos altos, al nacer, la vagina puede llenarse de orina y su distensión desplaza la vejiga y comprime los uréteres (Hidronefrosis). La vesicostomía y vaginostomía a veces son necesarias, la cateterización intermitente puede aliviar la hidronefrosis.

- La longitud del canal común habitualmente varía entre 2 o 3 cm.
- El único orificio perineal está localizado en el sitio normal que ocuparía el orificio uretral.
- Los genitales parecen más pequeños que en un paciente normal.
- Alta incidencia de anomalías asociadas.

LABOR DEL MÉDICO GENERAL ANTE ESTOS PACIENTES.

- Ante todo paciente, sobre todo lactante con constipación, se debe examinar la región perineal para descartar cualquier tipo de malformación anal.
- Los pacientes con colostomía por malformación anorectal deben ser evaluados frecuentemente para

lograr un buen cuidado de la misma facilitándole el apoyo necesario, además de vigilar el estado nutricional de estos niños para una reparación definitiva temprana de la malformación.

- Cuando el paciente ya ha sido operado puede cooperar con el cirujano para el plan de dilatación de estos pacientes.
- Los pacientes con malformaciones altas en muchas ocasiones quedan con constipación o incontinencia, por lo que deben obtener una adecuada orientación de su médico de asistencia para mejorar esta situación.
- Brindar apoyo psicológico a la familia.

1. Mencione criterios clínicos de sospecha de malformación anorectal**9. AFECCIONES DEL CONDUCTO PERITONEOVAGINAL**

El término acoge un grupo de anomalías que tienen un origen común en la persistencia parcial o total del conducto peritoneovaginal, que permite el descenso a través de él de alguno de los órganos abdominales, parte de ellos o del líquido que la cavidad abdominal contiene normalmente. Tiene diferentes formas clínicas según se presente en varones o hembras. La más común es la hernia inguinal, utilizada frecuentemente para denominar a todas las demás. Suele emplearse también el nombre de enfermedad herniaria inguinal congénita.

INCIDENCIA.

- Entre el 1 y 5 % de la población infantil.
- Mayor incidencia en pretérminos.
- Más frecuente en varones. 3:1 y 10:1
- De cada diez pacientes con la enfermedad, uno tiene un familiar con hernia inguinal.
- En el 60 % de los casos se afecta el lado derecho, el 25 % el lado izquierdo y el 15 % es bilateral.
- Constituye la primera causa de operaciones electivas en unidades quirúrgicas pediátricas.

EMBRIOGÉNESIS Y PATOGÉNESIS

El conducto peritoneovaginal se desarrolla en la 12ª semana de gestación (3er mes) como una evaginación de la cavidad peritoneal a través del anillo inguinal interno o profundo, descendiendo a través del canal inguinal hasta el escroto en el varón, y en la hembra se dirige hacia el labio mayor constituyendo el conducto de Nuck. Simultáneamente en el varón se forma el testículo, cuyo descenso comienza en el 7º mes de gestación, íntimamente asociado al descenso del conducto peritoneovaginal hacia el escroto. Al completarse este proceso se oblitera el conducto, persistiendo distalmente como túnica vaginal del testículo.

Cuando el conducto no se cierra completamente, da lugar a las diferentes formas clínicas de la enfermedad

herniaria inguinal del niño. La hernia originada por su persistencia es también llamada hernia indirecta u oblicua, aludiendo al trayecto similar del canal inguinal. La hernia directa, causada por daño y debilidad de la pared abdominal posterior del canal inguinal, es rara en niños y no es objeto de análisis en este capítulo.

El conducto peritoneovaginal puede ser permeable en los primeros meses de vida extrauterina y luego cerrarse.

ETIOLOGÍA

Es una anomalía congénita. Existen factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad como la presencia de testículos no descendidos, extrofia vesical, etc.

FORMAS CLÍNICAS

La persistencia del conducto peritoneovaginal puede manifestarse de diferentes formas. A veces es completamente asintomática en la niñez y se hace evidente en la vida adulta, o puede no dar síntomas nunca.

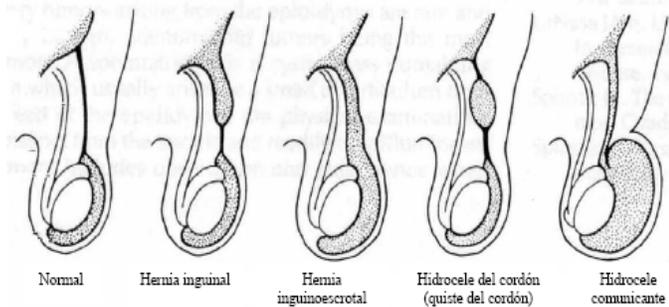


Figura 4: Esquema anatómico de las formas clínicas de las afecciones por persistencia del conducto peritoneovaginal.

Las formas clínicas varían según el sexo:

Masculino	Femenino
1. Hernia inguinal.	1. Hernia inguinal.
2. Hernia inguinoescrotal.	
3. Hidrocele del cordón (quiste del cordón).	2. Hidrocele del cordón (quiste de Nuck).
4. Hidrocele (comunicante o tabicado).	

DIAGNÓSTICO

Examen físico

Tumor en la ingle, que se hace evidente con el llanto del niño, con el esfuerzo al defecar o al toser, o simplemente al ponerse de pie, desapareciendo cuando adopta el decúbito o al dejar de llorar.

El tumor puede progresar oblicuamente por todo el canal inguinal y prolongarse hasta el escroto en el varón.

En la hembra aparece una deformidad con aumento de volumen del labio mayor y la región inguinal. Es una masa blanda que puede reducirse manualmente empujándola suavemente en dirección al anillo inguinal profundo, y desaparece con un gorgoteo característico.

El hidrocele del cordón (quiste del cordón, quiste de Nuck) es un tumor redondeado u ovoideo palpable en el canal inguinal, aunque en el varón puede estar a nivel del anillo inguinal superficial o en la raíz del escroto. Es renitente, elástico y no se reduce nunca. Si fijamos manualmente el testículo, con la otra mano podemos mover el quiste en sentido transversal (hacia los lados), pero no en el sentido del canal inguinal, oblicuamente de arriba abajo. La ecografía puede ayudar a precisar su contenido líquido.

El hidrocele se caracteriza por un aumento de volumen renitente del escroto, no reducible manualmente, translúcido, lo que lo diferencia de la hernia inguinal (opaca al transiluminar el escroto). El hidrocele tabicado o no comunicante mantiene igual tamaño todo el día, mientras que la variedad comunicante suele desaparecer con el reposo nocturno y reaparecer después de varias horas de actividad física en bipedestación. Ello se debe a que el diámetro del conducto peritoneovaginal permeable es muy pequeño y permite el paso de líquido de la cavidad peritoneal al escroto o viceversa muy lentamente, casi "gota a gota".

Aunque la descripción del familiar suele ser típica, el médico necesita confirmar personalmente la anomalía para poder remitir el caso al cirujano y este a su vez decidir la intervención. Si no es evidente el tumor inguinal o escrotal, se pueden emplear varias maniobras que aumenten la presión intrabdominal y desencadenen la protrusión de la hernia como: provocar el llanto, indicarle al niño una carrera, pedirle que haga cuclillas, tosa o puje, hacer maniobra de Valsalva. Si no se hace evidente la masa, puede ser útil la palpación del cordón espermático contra el tubérculo púbico: el cordón se encuentra engrosado con relación al contralateral, y ligeramente "crujiente" (signo del guante de seda).

Puede requerirse más de una consulta para confirmar el diagnóstico.

En el adulto se realiza regularmente una maniobra en la que, invirtiendo el escroto, se introduce el pulpejo de nuestro índice en el orificio inguinal y se palpa a través del mismo, apreciando en muchos casos la pulsión del saco herniario a través del anillo inguinal superficial, con los esfuerzos producidos por la tos o al pujar. En los niños no debe hacerse esta maniobra, pues produce dolor y puede dilatar o lesionar el anillo superficial.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La ecografía puede ser útil para localizar el testículo en la región inguinal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con otras enfermedades que cursan con aumento de volumen de la ingle o el escroto.

1. Testículo no descendido y ectópico.
2. Testículo retráctil.
3. Síndrome de escroto agudo.
4. Adenopatías inflamatorias de la región inguinal.
5. Quistes sebáceos.
6. Lipomas.
7. Varicocele.
8. Hidrocele.

COMPLICACIONES

1. Preoperatorias: Derivadas del curso natural de la enfermedad. Se dividen en encarceración, atascamiento, estrangulación e irreductibilidad. Si la víscera comprometida es el intestino, ocurre obstrucción intestinal.
2. Transoperatorias: Quirúrgicas o anestésicas.
3. Posoperatorias: Seromas y hematomas de la herida, hematocele por sangrado intraescrotal, infección de la herida quirúrgica, hidrocele residual del escroto, recurrencia de la enfermedad (conocida como hernia reproducida), testículo no descendido iatrogénico, atrofia testicular, esterilidad.

La hernia encarcerada es aquella en la que el contenido del saco no puede ser reintroducido a la cavidad abdominal.

La hernia atascada es cuando existe compromiso del tránsito intestinal.

En la hernia estrangulada hay, además, compresión de estructuras vasculares del contenido del saco, con isquemia, infarto y necrosis.

En el niño el paso de una a otra forma puede ser muy rápido.

Dos tercios de los casos ocurren en el primer año de vida, con más afectación en menores de 3 meses y en varones. Para algunos autores, del 28 al 31 % de los lactantes menores de 3 meses sufren una complicación de su enfermedad.

Hernia complicada:

Síntomas. Irritabilidad, llanto, vómitos y dolor en la ingle y abdomen. Cuando comienza la isquemia el dolor se intensifica y se incrementan los vómitos, llegando a biliosos y fecaloideos en estados más avanzados, acompañados de fiebre generalmente.

Examen físico de la región inguinal (o el escroto), se aprecia una masa bien definida, tensa, dolorosa, que no puede ser reducida.

Se pueden encontrar fácilmente los síntomas y signos del síndrome de abdomen agudo en su forma oclusiva: náuseas, vómitos, distensión abdominal, timpanismo y aumento de ruidos hidroaéreos.

Complementarios. La radiografía simple de abdomen

muestra el patrón de la oclusión intestinal mecánica, con asas dilatadas y niveles hidroaéreos en las vistas de pie, pudiendo precisarse en ocasiones un asa distendida con contenido aéreo en la región inguinal y/o escrotal. La ecografía escrotal puede ayudar a diferenciar entre una hernia inguinoescrotal y un hidrocele a tensión.

La encarceración de una hernia inguinal en las niñas es infrecuente, y mucho más la lesión isquémica del ovario deslizado en ellas.

TRATAMIENTO. Todos los pacientes en los que se sospeche una anomalía por persistencia del conducto peritoneovaginal deben ser remitidos a consulta de cirugía pediátrica, independientemente de su edad.

Un antiguo proverbio de los cirujanos reza: "hernia diagnosticada, hernia operada". No obstante, se suele esperar a que el niño sea mayor de 6 meses si no sufre complicaciones.

En los hidroceles del cordón y en el hidrocele del testículo, tabicado o comunicante, es recomendable esperar a que el niño tenga más de 2 años, pues el conducto peritoneovaginal puede obliterarse, reabsorberse el líquido y desaparecer los síntomas.

Cuando son atendidos pacientes con hernia atascada sin evidencia clínica de estrangulación, debe intentarse una terapia no quirúrgica.

- Analgésicos por vía rectal o parenteral.
- Sedación.
- Se coloca al niño, si es posible, en posición de Trendelenburg, para facilitar el retorno del contenido del saco a la cavidad abdominal por su propio peso.
- Debe esperarse una hora y si no se reduce espontáneamente remitir el paciente a un servicio de cirugía pediátrica para intentar allí una reducción manual -a menos que el médico tenga experiencia con esa maniobra-.

Si no hay éxito, estará indicada la operación de urgencia. También debe operarse si persisten los síntomas de oclusión intestinal.

Técnica quirúrgica: Herniorrafia de Potts-Riker-Lewis

La mayoría de estas operaciones son ambulatorias o de corta estadía. Cobran importancia entonces los cuidados posoperatorios en el hogar y la vigilancia por el equipo de atención primaria de salud.

PRONÓSTICO: El pronóstico es muy bueno en cualquiera de las variedades. A pesar de ser la enfermedad quirúrgica más frecuente del niño son excepcionales las complicaciones posoperatorias y las derivadas de la propia enfermedad.

1. ¿Cuáles son las afecciones por persistencia del conducto peritoneo-vaginal y como las diferencia clínicamente?

2. Mencione la conducta y las complicaciones de un paciente con hernia inguinal.

10. SÍNDROME DEL ESCROTO AGUDO

CONCEPTO: Cuadro caracterizado por dolor en el contenido de la bolsa escrotal, pudiendo estar acompañado de signos inflamatorios a este nivel, enrojecimiento, calor.

Son varias las entidades potencialmente productoras de este síndrome, pero desde el punto de vista práctico, su interés radica en la detección temprana de una de ellas (torsión testicular) que se trata de una emergencia subsidiaria de tratamiento quirúrgico urgente y que de no ser remediada urgentemente puede dejar importantes secuelas para el futuro.

Las **causas potencialmente generadoras** de un síndrome de escroto agudo son:

1. Torsión del cordón espermático. Torsión del testículo. Torsión del epidídimo.
2. Torsión de las hidátides o apéndice testicular.
3. Orquitis y Epididimitis.
4. Traumatismos escrotales.



Fig.5 Escroto Agudo

1. Torsión del conducto espermático

Constituye la principal urgencia escrotal a la que se puede enfrentar un médico de Atención Primaria.

INCIDENCIA. Más frecuente entre la primera y segunda décadas de la vida, picos de máxima incidencia a lo largo del primer año de la vida y en los alrededores de la pubertad.

Suele ser extremadamente rara a partir de los 35 años.

PATOGENIA. En los primeros años de la vida suele producirse por ausencia o debilidad del ligamento escrotal, lo que permite que el testículo pueda encontrarse muy libre en la cavidad escrotal y gire sobre su propio eje llegando a torcer el cordón espermático con su paquete vascular incluido. Es la llamada torsión extravaginal. En otros casos hay anomalías en la fijación epidídimo testicular de tal forma que el cordón espermático queda anclado a niveles muy altos, quedando el testículo libre y oscilante lo que hace que pueda rotar y torcerse, es la llamada torsión intravaginal. En todos los casos la consecuencia más grave de la

torsión es la isquemia testicular que a la larga puede conducir a una atrofia de la gónada. De ahí su interés en la rápida detección y resolución del problema.

Puede ocurrir torsión testicular intraútero.

CLÍNICA. Pacientes con historia previa de testículo móvil, antecedentes previos de dolores escrotales mal definidos. A veces, se relaciona con movimientos bruscos, prácticas deportivas, etc.

- Dolor de instauración brusca a nivel de la región escrotal. A veces, tiende a irradiarse a la fosa inguinal o iliaca.
- Puede haber náuseas y vómitos.
- No hay fiebre ni síndrome miccional asociado.
- El testículo izquierdo es el más afectado (el cordón izquierdo es mayor)

Examen físico.

- Testículo afectado más retraído hacia la base de la bolsa escrotal, sobre todo, en comparación al contralateral.
- Inflamación gradual del escroto seguida por eritema y edema.
- Ocasionalmente, cuando se afecta el cordón espermático puede palparse un engrosamiento a ese nivel (anillo de torsión).
- La elevación manual del testículo afectado provoca aumento de dolor (signo de Prehn).
- El reflejo cremasteriano está abolido y se puede palpar un nódulo doloroso en el polo superior del testículo.
- Eje anormal del testículo cuando se examina al niño en posición erguida.

Puede ocurrir también torsión de un testis en localización inguinal o intraabdominal.

Pocos testículos sobreviven más de 24 horas de torsión sintomática.

En cuanto al tratamiento, el médico de Atención Primaria puede intentar una distorsión manual, procedimiento que no es fácil sin previo entrenamiento. De no conseguirse, hay que remitir al paciente lo más rápido posible a un Servicio de Urgencias hospitalario para tratamiento quirúrgico.

Operación: Escrototomía. Distorsión y fijación testicular. Si el testículo no es viable se hace orquiectomía.

2. Torsión de hidátides .

- Las hidátides son vestigios embrionarios, generalmente son pediculados y por eso se tuercen con facilidad.
- La más frecuente es la hidátide de Morgagni situada en región anterosuperior del testículo.
- Puede recogerse el antecedente de trauma o ejercicio físico.
- Son la causa más frecuente de escroto agudo después de los 3 años de edad.
- Clínicamente se caracterizan por dolor, pero menos

que en la torsión testicular, seguido de inflamación y eritema escrotal.

Examen físico

- Zona dolorosa a la palpación en la línea entre el testículo y la cabeza del epidídimo.
- Punto azul visible a través de la pared.
- Signos del escoto agudo: eritema, edema, dolor del escroto.

TRATAMIENTO: Quirúrgico. Exéresis de la hidátide necrótica.

3. Orquitis y epididimitis.

La inflamación testicular por infección sin afectación del epidídimo es poco frecuente, por lo que es más correcto hablar de orquiepididimitis.

Los agentes causales de la orquiepididimitis son más frecuentemente los virus propios de las enfermedades de la infancia, a la cabeza de ellos el de la parotiditis, y el resto de las bacterias causantes de las infecciones urinarias, ya que muchas de estas infecciones se realizan por vía ascendente desde un foco primitivamente urinario.

Puede detectarse el antecedente de manipulación urológica o molestias urinarias previas, ano imperforado, anomalías en el vaciamiento de la vejiga, corrección de hipospadias. En la mayoría de los casos no se recoge ningún antecedente.

CLÍNICA .

- Dolor en región escrotal irradiado a lo largo del cordón espermático, puede haber fiebre.
- Aspecto inflamatorio y edematoso de las cubiertas del escroto cuyo tacto despierta un violento dolor al paciente.
- El testículo se encuentra aumentado de tamaño, no siendo posible diferenciar el límite entre el epidídimo y testículo por estar ambos englobados en el magma inflamatorio.
- El signo de Prehn es negativo y, al contrario que en las torsiones, la elevación del testículo provoca alivio del dolor.
- No existe abolición del reflejo cremasteriano.

TRATAMIENTO: Quirúrgico. Escrototomía y antibióticoterapia. Generalmente se usa penicilina y gentamicina.

Diagnóstico diferencial del escroto agudo.

1. Edema escrotal idiopático.
2. Infarto idiopático testicular.
3. Hernia inguinoescrotal.
4. Hidrocele.
5. Picaduras de insecto.
6. Dermatitis por contacto del escroto.
7. Absceso escrotal.
8. Tumores testiculares.
9. Varicocele.

EL ESCROTO AGUDO SIEMPRE REQUIERE LA VALORACIÓN DE UN CIRUJANO O URÓLOGO Y ES TRIBUTARIO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

1. ¿Cómo usted identifica clínicamente que el paciente tiene un escroto agudo?

2. Mencione la conducta ante un paciente con escroto agudo.

11. SÍNDROME DE ESCROTO VACÍO

Hablamos de **síndrome del escroto vacío** cuando se constata la ausencia de testes en la bolsa escrotal.

Este síndrome incluye:

- Criptorquidia.
- Ectopia testicular.
- Agenesia testicular.
- Atrofia testicular.
- Testículo retráctil o en resorte o yo-yo.

Testículo no palpable. Cuando no se encuentra teste con la exploración física, bien porque no existe (anorquia o monorquia) o porque no es accesible a la palpación.

Criptorquidia. Etimológicamente criptorquidia quiere decir testículo oculto (del griego Kryptós, escondido y orchis, testículo). En la práctica se habla de criptorquidia cuando el testículo ha quedado detenido en algún punto del trayecto normal desde su lugar de formación (en la vecindad del polo inferior del riñón) hasta la bolsa escrotal . En esta situación el testículo puede ser palpable (lo es en la mayoría de las ocasiones, puesto que las localizaciones más frecuentes son preescrotal e inguinal) o no serlo (como ocurre en las localizaciones abdominales y en algunos casos de las inguinales).

Testículo ectópico. Es una situación poco frecuente en la que el teste aparece situado fuera del camino de descenso normal. Cinco son las localizaciones principales: perineal, pubopeneana, femoral, inguinal superficial y escrotal contralateral, siendo la más frecuente (80 % de las ectopias) la inguinal superficial (testes sobre la aponeurosis del OM, situados por delante y por fuera del anillo inguinal superficial); en esta localización sólo puede ser diferenciado de la criptorquidia mediante la exploración quirúrgica. El tratamiento es quirúrgico, para llevar el testículo a su bolsa escrotal.

Anorquia o agenesia testicular. Se reporta en el 3,3-5,2 % de los pacientes operados de criptorquidia. Es unilateral en el 80 %. Puede asociarse a agenesia de riñón y uréter de ese lado. Si el paciente no tiene ambos testículos en su evaluación se hace la prueba de la administración de la gonadotropina coriónica, si no cambian los niveles de testosterona el paciente es anórquico. También puede haber agenesia de testículo en pacientes orquitectomizados. Se puede indicar UTS y TAC, pero siempre hay que hacer exploración quirúrgica

para hacer el diagnóstico.

Testículo retráctil o "en ascensor". Son testes que se movilizan libremente entre el escroto y el anillo inguinal superficial. Pueden permanecer mucho tiempo en la región inguinal, a la que ascienden generalmente como consecuencia de la contracción del cremáster en respuesta al reflejo cremasteriano. Son usualmente bilaterales. Pueden descender al escroto cuando el niño está dormido, relajado, baño tibio. En la pubertad el testículo se hace mayor que el anillo externo, el músculo cremáster se hace menos activo y el testículo retráctil usualmente va hacia el escroto. Habitualmente no llevan tratamiento, en casos aislados puede usarse terapia hormonal o fijación quirúrgica del testículo al escroto.

TESTÍCULOS NO DESCENDIDOS.

Aunque la causa de la criptorquidea es multifactorial como se ha planteado por muchos autores, el término se ha interpretado siempre para definir los testículos no palpables, no obstante literalmente se traduce como "testículo escondido", por lo tanto testículos no descendidos es un término más apropiado, pues estas anomalías **se caracterizan siempre por una defectuosa localización anatómica de la gónada en su trayecto hacia el escroto.**

INCIDENCIA.

- Es una de las malformaciones congénitas más frecuentes al nacimiento afecta del 3 al 5 % de los neonatos a término.
- Aparece aproximadamente en el 30 % de los RN pretérminos, y sólo prevalece en el 1% de los niños desde el primer año de vida hasta la pubertad.
- Antecedentes familiares de testículos no descendidos de 1,5 al 4 % y en hermanos puede llegar al 6,2 %, se pueden encontrar otros antecedentes como son esterilidad, estados intersexuales y otros síndromes malformativos, además pueden existir alteraciones olfatorias en relación con el síndrome de Maestre de San Juan Kallman.

ANTECEDENTES PERSONALES. Se recoge la administración de estrógenos a la madre durante el embarazo, la situación de los testículos al nacimiento, así como la edad en que por primera vez se observó el escroto vacío, o que el paciente haya recibido tratamiento hormonal previo.

CLASIFICACIÓN

INTRAABDOMINALES.

INTRACANALICULARES.

EXTRACANALICULARES.

Suprapúbicos

Infrapúbicos

ECTÓPICOS (Dennis – Browne)

Examen físico

- Tendremos en cuenta la situación, el tamaño, la consistencia y la movilidad de los testículos.

- Características del escroto y del pene (tamaño y morfología).
- Signos de hernia inguinal.
- Signos de otras malformaciones.
- Ausencia del testículo de su bolsa escrotal.

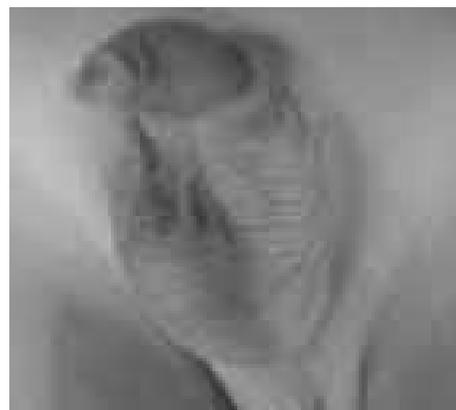


Fig.6 Ausencia de testículo izquierdo

Frecuencia relativa de las distintas presentaciones de la criptorquidia:

- Testículo palpable 80 % ---- Testículo no palpable 20-24 %.
- Bilateral 7 % ----Unilateral 93 %.
- Inguinales y preescrotales 50-90 % ---- Intraabdominales 8-25 %.
- Monorquias 10 %.
- Otras localizaciones 15 %.

COMPLEMENTARIOS

Objetivos

1. Localización testicular.
2. Descartar alteraciones genéticas y endocrinas.

Generalmente solo se indica UTS en región inguinoescrotal, el resto de los estudios se realiza fundamentalmente en casos de criptorquidia bilateral o testículo intraabdominal no descendido sobre todo si hay sospecha de tumoración o malignidad del mismo.

- Cariotipo.
- Ultrasonido.
- Test de estimulación de gonadotropina coriónica (bilaterales con cariotipo 46XY).
- Test de LH-Rh: Determinar FSH y LH(en testículos no descendidos bilaterales).
- Pruebas olfatorias.
- Ultrasonido abdominal.
- Laparoscopia.
- Otros: Tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, gammagrafía, arteriografía selectiva, venografía.

El testículo criptorquídico sufre alteraciones histológicas

en un porcentaje importante de casos y alcanza un volumen menor del esperado. Dichas alteraciones se detectan ya a los 6 meses de edad, parecen ser irreversibles hacia los 2 años, y pueden llevar a la fibrosis e hialinización del testículo tras la pubertad. Estas alteraciones histológicas son más probables cuanto mayor sea la duración de la situación criptorquídica y cuanto mayor sea la distancia entre el testículo y el fondo del escroto. Las vías espermáticas se alteran con frecuencia y ello parece influir en las posibilidades de fertilidad. Además, el teste contralateral suele mostrar descenso en el número de células germinales hasta en un 40 % de los casos. En concordancia con estos datos histológicos, se ha detectado infertilidad en el 50 % de los pacientes con criptorquidia unilateral y en el 75 % de los casos bilaterales.

TRATAMIENTO. Quirúrgico, aunque algunos trabajos han reportado el tratamiento médico.

En nuestro país se usa habitualmente el tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. Orquidopexia. Se debe operar a partir de los 6 meses de edad, debe lograr operarse antes de los 2 años. Se puede operar por cirugía abierta y por vía de mínimo acceso.

De ser necesario:

- Biopsia testicular
- Prótesis testicular (en la agenesia, orquiectomía y en el momento de la intervención)

CONTROLES

Primer año: 1 mes, 6 meses y 1 año.

Posteriormente cada 2 años hasta la pubertad.

Espermatograma a partir de los 16 años.

TODOS LOS PACIENTES CON ESCROTO VACÍO DEBEN SER VALORADOS POR EL CIRUJANO PARA LOGRAR UN TRATAMIENTO TEMPRANO Y EL PACIENTE PUEDA TENER UNA ADECUADA FERTILIDAD.

12. ADHERENCIAS BALANOPREPUCIALES

1. ¿Qué es un síndrome del escroto vacío y que patologías lo ocasionan?
2. ¿Qué hace usted como médico de la atención primaria ante un síndrome de escroto vacío?

Generalmente no existe un manejo adecuado de las adherencias balanoprepuciales en los niños, sobre todo recién nacidos y lactantes, cuando un niño nace se les informa frecuentemente que está "cerradito" y que hay que "dilatarse" cuando cumpla los 3 meses de edad. Esto es un error ya que las adherencias balanoprepuciales son normales y fisiológicas en estos niños y tratar de manipularlas en edades tempranas de la vida puede originar una fimosis traumática que entonces requeriría tratamiento quirúrgico para su solución. El prepucio del feto se desarrolla entre el 3-5 mes de gestación. El

epitelio escamoso estratificado del prepucio y del glande se fusionan. Este epitelio se descama de forma natural y junto a las secreciones producen el esmegma del lactante durante los primeros meses de vida. La separación entre las capas epiteliales puede presentarse en forma parcial al nacer, como resultado el prepucio puede de manera normal no ser completamente rebatible hasta varios años después al nacimiento. Las adherencias balanoprepuciales también llamada fimosis fisiológica, son adherencias entre la piel del prepucio y el glande, muy frecuentes en los niños y son independientes de la presencia o ausencia de fimosis. Los recién nacidos varones suelen tener la piel del prepucio unido a este, (80 %) y a partir de los 2 años irá despegándose progresivamente e incluso se podrá llegar a retraerla completamente. La naturaleza por sí sola soluciona el problema.

Desprendimiento de las adherencias:

50 %--- 2 años.

75 %--- 3 años.

90 %--- 4 años.

Su retracción forzosa puede provocar parafimosis, y además produce pequeñas grietas cuya cicatrización posterior puede ser la causa de una fimosis iatrogénica. Sería entonces necesario realizar en estos pacientes una circuncisión o exéresis del prepucio, estructura que tiene sus funciones y de la cual estamos privando a estos pacientes.

FUNCIONES DEL PREPUCIO.

1. Proteger el glande del roce permanente así como de la orina y las heces cuya acidez puede inflamar o infectar el pene. Protege al glande de los traumatismos y las heridas.
2. Sensorial. Mantiene el glande suave y húmedo. Sin esta protección el glande se reseca, se pone calloso y se desensibiliza por quedar expuesto al exterior.
3. Sexual. Las terminales nerviosas en el prepucio enriquecen el placer sexual.



Fig. 7. Adherencias balanoprepuciales

CONDUCTA . Las adherencias balanoprepuciales son fisiológicas y el organismo por sí mismo las va eliminando. Solo se liberaran manualmente estas adherencias en niños mayores de 5 años de edad si es que aún persisten. Se hacen excepciones en casos con sepsis urinaria frecuente sin otra causa anatómica demostrable o en infecciones frecuentes del prepucio.

1. ¿Cuál es la conducta que usted asumiría cuando viene una mamá con un lactante preocupada porque su niño tiene adherencias balanoprepuciales?

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.

1. Young DC. Intussusception. En: O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG, editors. Pediatric Surgery. 5th edition, Vol 2. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc; 1998.p. 1185-98
2. Daneman A, Navarro O. Intussusception. Part 1: A review of diagnostic approaches. *Pediatr Radiol* 2003; 33:79-85
3. Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinski MF, Foltin G, Quan L, Wright J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: the pediatric Utstein Style. A statement for healthcare professionals from a task force of the American Academy of Pediatrics, the American Heart Association, and the European Resuscitation Council. *Circulation*. 1995;92:2006–2020
4. Ng AK, Simons RK, Torreggiani WC, Ho SG, Kirkpatrick AW, Brown DR. Intraabdominal free fluid without solid organ injury in blunt abdominal trauma: an indication for laparotomy. *J Trauma* 2002;52(6):1134-40
5. Torres P, Graupera M. Incidencia del cáncer Pediátrico en la Provincia Santiago de Cuba (1990-1994). *Rev Cubana Oncol* 1999;15(3):203-207.
6. Ikeda H, Jehara T, Tsuchida Yietal. Experience with International Neuroblastoma and Pathology classification. *Br J Cáncer* 2002 ;86(7):1110-1116.
7. Lau L. Neuroblastoma: a single institution's experience with 128 children and an evaluation of clinical and biological prognostic factors. *Pediatr Hematol Oncol* 2002;19(2):79-89.
8. Geiger JD: Surgery for nefroblastoma in children. *Curr Opin Pediatr* 1996; 8(3): 276- 82.
9. Cooper WO, Ray WA, Griffin MR. Prenatal prescription of macrolide antibiotics and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Obstet Gynecol* 2002;100(1):101-106
10. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautman S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002 ; 156 (7); 123-5
11. De Vries PA. Results of treatment and their assessment. In: Stephens FD, Smith ED, eds . Anorectal malformation in children. New York: Alan R. Liss; 1988.p. 481-500
12. Pena A, Levitt M, Hong AR, Midulla P. Surgical management of cloacal malformations: a review of 339 patients. *J Pediatr Surg* 2004, 39:470–479
13. Kurahashi N, Kishi R. A review of epidemiological studies about the incidence and etiological factors of cryptorchidism-revelance to endocrine-disrupting chemicals. *Nippon Eiseigaku Zasshi*. 2003; 57 (4): 636-44.
14. Nicholis E. Inguino-scrotal problems in children. *Practitioner* 2003; 247 (1644): 226-30. 15. Elert A, Jahn K, Heidenreich A, Hofmann R. The familial undescended testis. *Klin Padiatr* 2003; 215 (1): 40-5.
15. Zivkovic D, Varga J, Grebeldinger S, Dobanovacki D, Borisev V. External genital abnormalities in male schoolchildren: an epidemiological study. *Med Pregl*.2004 ;57(5- 6):275-8.
16. Garner MJ, Turner MC, Ghadirian P, Krewski D. Epidemiology of testicular cancer: An overview. *Int J Cancer* 2005; 7: 89-91.
17. Leung AK, Robson WL. Timing of orchidopexy. *Ir J Med Sci* 2004 ;173(3):172-3.
18. Leung AK, Robson WL Current status of cryptorchidism. *Adv Pediatr* 2004;51:351-77.
19. Hudsom JM, Hasthorpe S. Testicular descent and cryptorchism: the state of the art in 2004. *J PediatrSurg*. 2005, 40: 297-302.