

11210
15
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

Volumen I

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de Especialista en CIRUGIA PEDIATRICA

presenta

DR. LROPOLDO SANCHEZ CANTU

Director de Tesis: Dr. Nicolás Martín del Campo

Revisores de Tesis: Dr. Juan Luis González Cerna

Dr. Jaime Nieto Zermeño

Dr. Luis Pedraza González

Dr. Gerardo Rincón Rodríguez

[Handwritten signature and scribbles]



MEXICO, D. F.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Dedicatoria y Agradecimientos.....	I
Indice.....	II
Introducción.....	1
Esquemas de malformaciones y técnicas frecuentes en cirugía pediátrica.....	2
Manejo postoperatorio del paciente pediátrico cardioquirúrgico.....	30
Medicamentos, fórmulas y tablas útiles en la terapia intensiva postquirúrgica....	49
Fistulas estercoráceas.....	55
Insuficiencia respiratoria del recién nacido de manejo quirúrgico.....	65
Criterios en la toma, procesamiento y modo de enviar las biopsias.....	72
Alimentación parenteral.....	75
Dolor abdominal recurrente.....	92
Pólipos del tracto gastrointestinal.....	102
Bibliografía.....	113
Testimonio.....	120

INTRODUCCION

El objetivo general que perseguimos es la creación de un manual de cirugía pediátrica para unificar criterios y acciones en el departamento de cirugía general del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Los objetivos específicos son los siguientes:

- Recabar la experiencia y metodología de estudio utilizados en el departamento de cirugía general del Hospital.
- Unificar criterios y procedimientos en el departamento de cirugía general del Hospital.
- Facilitar el aprendizaje de los residentes de pediatría, cirugía pediátrica y anestesiología pediátrica que roten por el área de cirugía general del hospital.
- Facilitar la incorporación en forma activa de los residentes quirúrgicos y no quirúrgicos a los programas de trabajo del servicio de cirugía pediátrica.
- Constituir una fuente de consulta de primer contacto para los médicos residentes que se inician en el estudio y manejo de problemas quirúrgicos pediátricos.

Las acciones específicas que se han tomado para cumplir estos objetivos son las siguientes:

- Revisar los protocolos de estudio de los principales síndromes que maneja el cirujano pediatra.
- Establecer el manejo médico pre y postoperatorio de problemas quirúrgicos pediátricos agudos.
- Recopilar en esquemas y cuadros la terminología utilizada por los cirujanos en cuanto a la clasificación de diversas patologías quirúrgicas y algunos procedimientos y técnicas utilizadas para la resolución de la patología.
- Definir los criterios de manejo postoperatorio de grupos de pacientes especiales.

Esta tesis ha sido elaborada teniendo en mente a las futuras generaciones de residentes que han de pasar por el servicio de cirugía pediátrica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" pues existe dentro de la institución la práctica de 45 años en el manejo de pacientes pediátricos con problemas quirúrgicos y la cantidad de información disponible tan sólo en experiencia y habilidades es de tal magnitud que sin un documento como el presente que recabe esa experiencia no logrará obtenerse el máximo beneficio del privilegio de estar como residente en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Los Doctores Sergio Francisco Camacho Gutiérrez, Benjamín González Di-Filippo, Arturo Ramírez Patiño y Leopoldo Sánchez Cantú esperamos que la presente obra sea de utilidad a los compañeros residentes que nos sucedan en el camino.

ESQUEMAS DE MALFORMACIONES Y TECNICAS FRECUENTES EN CIRUGIA PEDIATRICA.

ESQUEMA No. 1

Tipos de atresia de esófago (Vogt).

- Tipo I. Atresia de esófago sin fistula traqueoesofágica (10%).
- Tipo II. Atresia de esófago con fistula traqueoesofágica solamente al cabo proximal.
- Tipo III. Atresia de esófago con fistula traqueoesofágica solamente al cabo distal (80%).
- Tipo IV. Atresia de esófago con fistula traqueoesofágica de ambos cabos.
- Tipo V. Fistula traqueoesofágica sin atresia de esófago (fistula en "H").

TABLA No. 1

Clasificación de Waterston para el estado de gravedad de pacientes con atresia de esófago.

- Grupo A. > de 2.5 kg de peso y bien (sin bronconeumonía importante ni malformaciones asociadas graves).
- Grupo B-1. Entre 1.8 kg y 2.5 kg de peso y bien.
- Grupo B-2. > de 2.5 kg de peso y con bronconeumonía moderada o anomalías congénitas asociadas de gravedad moderada.
- Grupo C-1. < de 1.8 kg de peso y bien.
- Grupo C-2. Cualquier peso y con bronconeumonía grave o malformaciones congénitas graves asociadas.

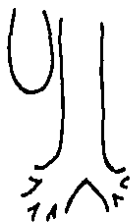
ESQUEMA No. 2

Tipos de atresia de yeyuno-ileon (Louw).

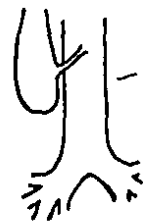
- Tipo I. Atresia única tipo diafragma completo, sin separación de los cabos ni defecto mesentérico.
- Tipo II. Atresia única con cabos unidos por cordón fibroso, sin defecto mesentérico.
- Tipo IIIa. Atresia única con los cabos separados y con defecto mesentérico.
- Tipo IIIb. Atresia única tipo "cáscara de manzana" con arteria mesentérica retrógrada como eje del ileon terminal que se dispone en espiral alrededor de ella. Intestino corto.
- Tipo IV. Atresia intestinal múltiple generalmente constituida por una atresia tipo IIIa seguida por varias atresias tipo I ó II. Asociada a intestino corto.

ESQUEMA No. 1

Tipos de atresia de esófago. (Vogt)



Tipo I.



Tipo II.



Tipo III.



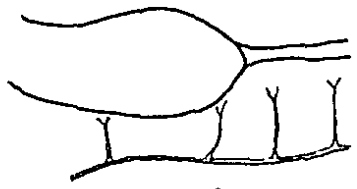
Tipo IV.



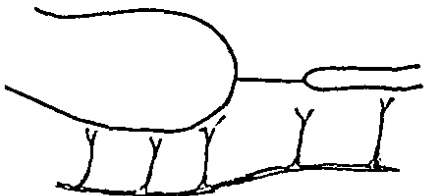
Tipo V.

ESQUEMA No. 2

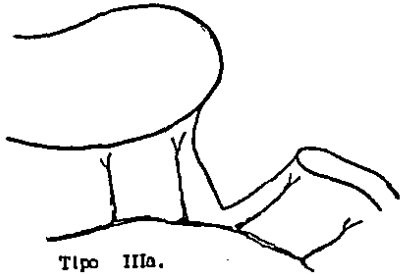
Tipos de atresia de yeyuno-ileon (Louw)



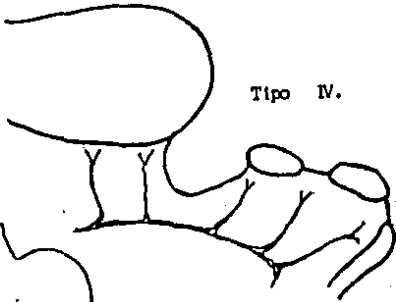
Tipo I.



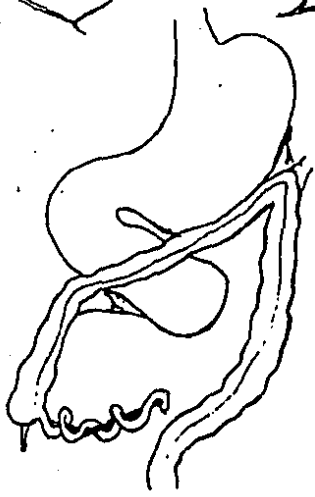
Tipo II.



Tipo IIIa.



Tipo IV.



Tipo IIIb.

ESQUEMA No. 3
Tipos de malrotación intestinal (Bill).

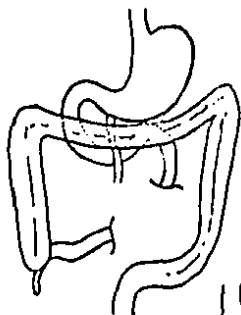
ESTADO EMBRIOLOGICO	TIPO DE MALROTACION	EFEECTO CLINICO
I. Alargamiento del intestino medio sobre los vasos mesentéricos.	IA. No rotación.	Vólvulus del intestino medio.
II. Regreso del duodeno al abdomen seguido por su rotación y fijación.	IIA. No rotación del duodeno con rotación normal del colon.	Obstrucción duodenal por bandas peritoneales.
	IIB. Rotación inversa del colon y duodeno.	Obstrucción del colon transverso por vasos mesentéricos superiores
	IIC. Rotación inversa del duodeno con rotación normal del colon.	Hernias paraduodenales tipo "bolsa mesentérica izquierda".
III. Descenso del colon derecho seguido por su fijación.	IIIA. Rotación normal del duodeno con no rotación del colon.	Volvulus del intestino medio.
	IIIB. Fijación incompleta del ángulo hepático del colon.	Obstrucción duodenal intermitente por bandas de Ladd.
	IIIC. Fijación incompleta del ciego y su meso.	Volvulus del ciego.
	IIID. Fijación incompleta del ángulo de Treitz.	Hernias internas paraduodenales.

En los esquemas se ha representado la arteria mesentérica superior.

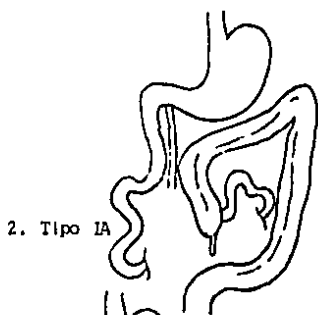
ESQUEMA No. 4
Mecanismo de volvulación en malrotación tipo IA y IIIA.

- I. Longitud normal de la raíz del mesenterio cuando hay rotación y fijación normales (l = raíz del mesenterio).
- II. Longitud disminuida de la raíz del mesenterio en malrotación tipo IA (l = raíz del mesenterio).
- III. Longitud disminuida de la raíz del mesenterio en malrotación tipo IIIA (l = raíz del mesenterio).
- IV. Volvulación del intestino medio alrededor de la raíz corta del mesenterio en malrotación tipo IA y IIIA.

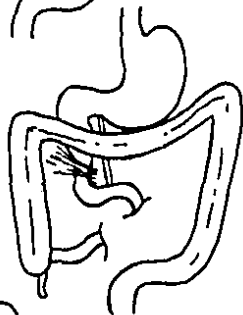
ESQUEMA No. 3 Tipos de malrotación intestinal (Bill).



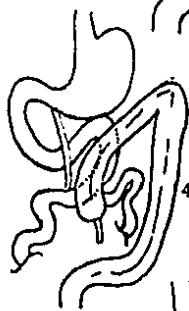
1. Normal.



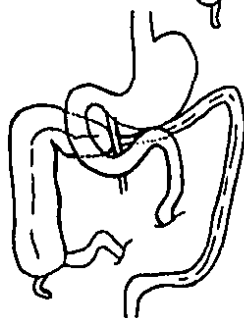
2. Tipo IA



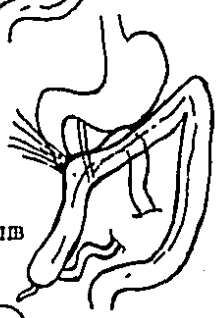
3. Tipo IIA



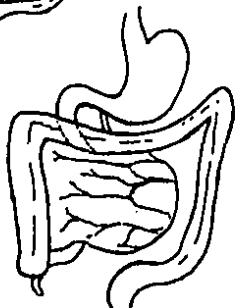
4. Tipo IIIA



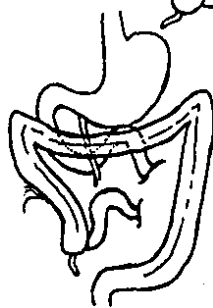
5. Tipo IIB



7. Tipo IIB



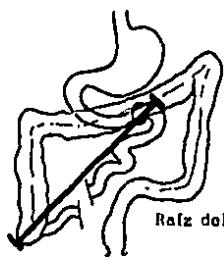
7. Tipo IIC



8. Tipo IIIC

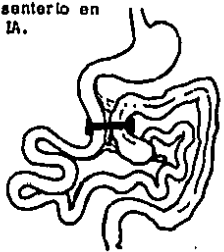
ESQUEMA No. 4

Mecanismo de volvulación en malrotación IA y IIIA.

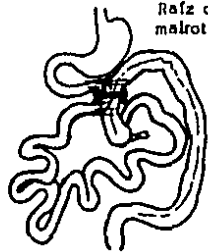


Raíz del mesenterio con rotación normal.

Raíz del mesenterio en malrotación IA.



Raíz del mesenterio en malrotación IIIA.



Pedículo mesentérico



Volvulus del intestino medio.

ESQUEMA No. 5

Varietades de persistencia de cloaca (Raffensperger).

- Tipo A. Cloaca larga y estrecha. Vejiga, vagina y recto desembocan en la cloaca directamente (obstructiva).
- Tipo B. Fístula recto-vaginal y seno urogenital. Sólo la vejiga y la vagina desembocan en la cloaca.
- Tipo C. Cloaca corta y amplia (no obstructiva). Vejiga, vagina y recto desembocan en la cloaca.
- Tipo D. Atresia de vagina sin fístula. La vejiga y el recto desembocan en la cloaca.
- Tipo E. Atresia de recto sin fístula. Vejiga y vagina desembocan en la cloaca (seno urogenital).

Seno urogenital. El recto desemboca en forma normal en el ano. Vejiga y vagina desembocan en un conducto único que es la porción urogenital de la cloaca.

ESQUEMA No. 6

Defectos de obliteración del uraco.

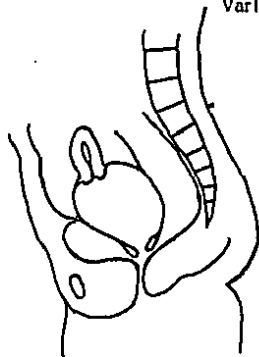
- I. Persistencia del uraco. Uraco permeable desde vejiga hasta ombligo.
- II. Seno de uraco. Sólo la porción umbilical del uraco queda permeable.
- III. Quiete de uraco. Ambos extremos del uraco obliterados. En la parte media hay una zona permeable quística.
- IV. Divertículo vesical del uraco. El extremo vesical del uraco queda permeable constituyendo un divertículo en el domo de la vejiga.

ESQUEMA No. 7

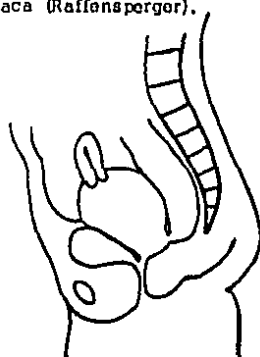
Defectos vestigiales del conducto onfalomesentérico.

- I. Cordón fibroso onfalomesentérico con pólipo mucoso umbilical.
- II. Cordón fibroso onfalomesentérico con seno onfalomesentérico persistente.
- III. Persistencia completa del conducto onfalomesentérico.
- IV. Quiete del conducto onfalomesentérico dentro de un cordón fibroso onfalomesentérico persistente.
- V. Divertículo onfalomesentérico (Meckel) con cordón fibroso persistente.
- VI. Divertículo onfalomesentérico (Meckel).

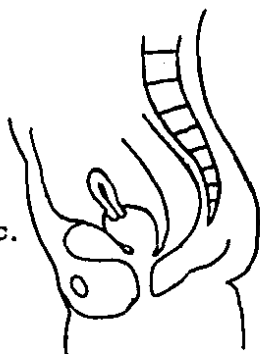
Variedades de persistencia de cloaca (Raffensperger).



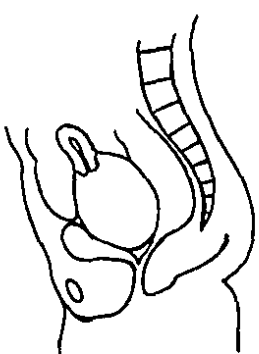
Tipo A.



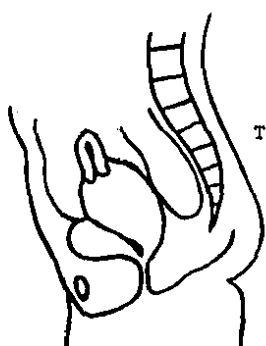
Tipo B.



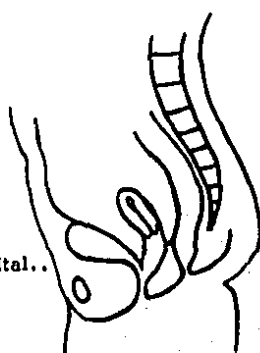
Tipo C.



Tipo D.

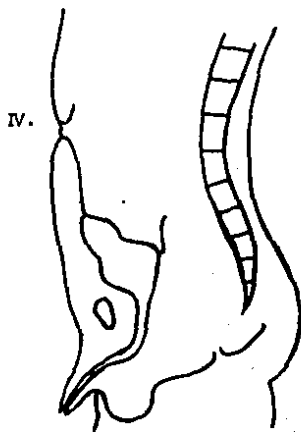
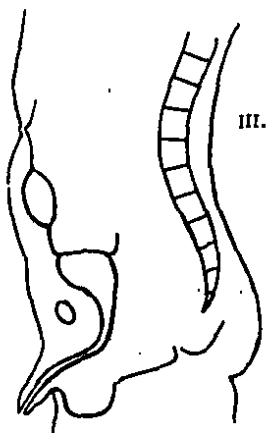
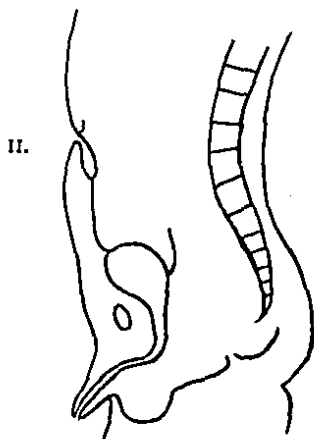
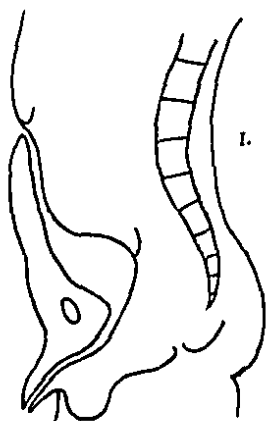


Tipo E.

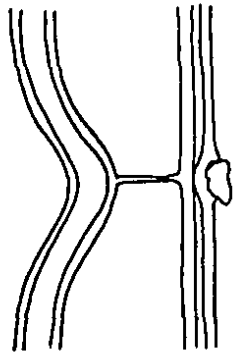


Sono urogenital..

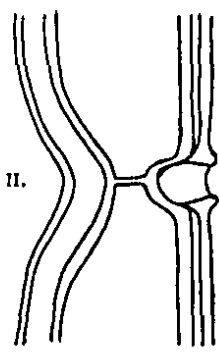
ESQUEMA No. 6
Defectos de obliteración del uraco.



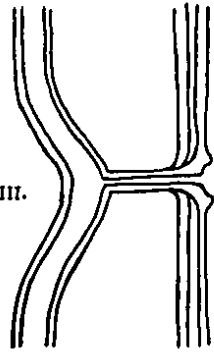
ESQUEMA No. 7
Defectos vestigiales del conducto onfalomesentérico.



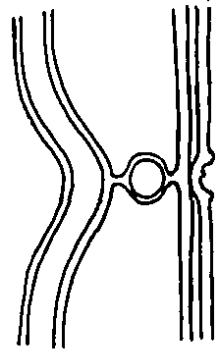
I.



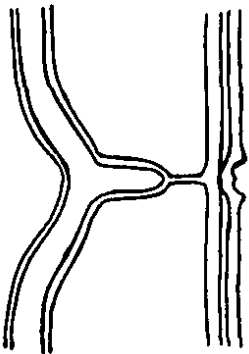
II.



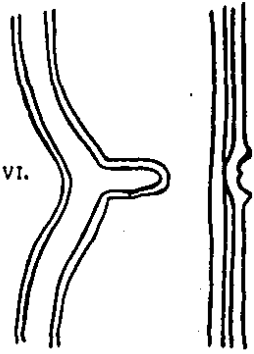
III.



IV.



V.



VI.

ESQUEMA No. 8

Variedades de quiste de colédoco (Alonso-Lej).

- Tipo I. Dilatación quística segmentaria o difusa de la vía biliar extrahepática.
- Tipo II. Divertículo de la vía biliar extrahepática.
- Tipo III. Coledococoele. Dilatación quística del segmento transmural del colédoco en la pared del duodeno.
- Tipo IV. Quistes múltiples de la vía biliar intra y extrahepática.
- Tipo V. Enfermedad de Caroli. Quiste único o múltiple de la vía biliar intrahepática.

ESQUEMA No. 9

Variedades de atresia de vías biliares (Gray, Skandalakis).

- Tipo A. Atresia de colédoco. Conductos hepáticos, vesícula y cístico permeables ("operable").
- Tipo B. Atresia de colédoco, cístico y conducto hepático común. Conductos hepáticos derecho e izquierdo permeables ("operable").
- Tipo C. Atresia de cístico, hepático común y hepáticos derecho e izquierdo. Colédoco y vesícula permeables.
- Tipo D. Atresia de toda la vía biliar extrahepática.
- Tipo E. Atresia de conductos hepáticos derecho, izquierdo y común. Vesícula, cístico y colédoco permeables.
- Tipo F. Atresia (hipoplasia) de la vía biliar intrahepática con hipoplasia de la vía biliar extrahepática.

ESQUEMA No. 10

Tipos de teratoma sacrococcigeo (Altman).

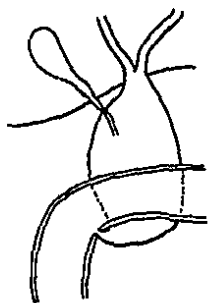
- Tipo I. Tumor predominantemente externo con mínimo componente presacro.
- Tipo II. Tumor presente externamente pero con una extensión intrapélvica significativa.
- Tipo III. Tumor aparente externamente pero la masa predominante es intrapélvica y se extiende hasta el abdomen.
- Tipo IV. Tumor presacro intrapélvico sin presentación externa.

ESQUEMA No. 11

Técnicas de derivación porto-intestinal para atresia de vías biliares (1a. parte).

1. Porto-yeyunostomía en "Y" de Roux. (Kasai-1, 1959).
2. Porto-yeyunostomía en "Y" de Roux con sonda en "T" transhepática (Beltrán-Brown, 1959).
3. Porto-cutáneo-yeyunostomía en doble "Y" de Roux. (Kasai-2, 1974).
4. Tubo intestinal porto-cutáneo (Sawagushi, 1974).

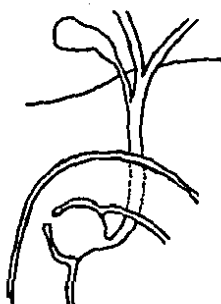
Varietades de quiste de colédoco (Alonso-Io)).



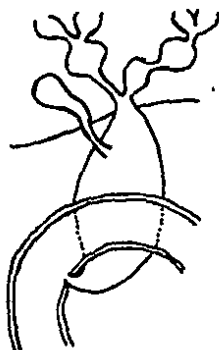
Tipo I.



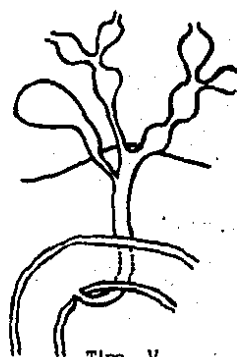
Tipo II.



Tipo III.

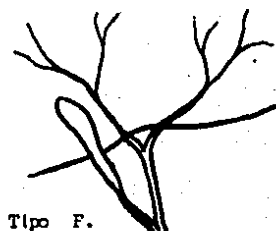
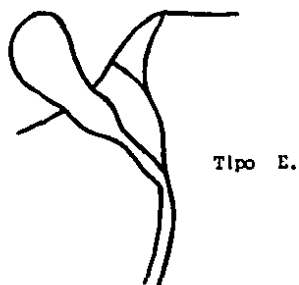
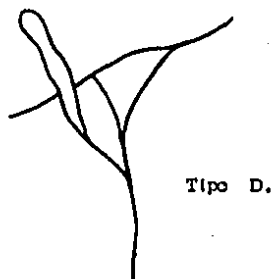
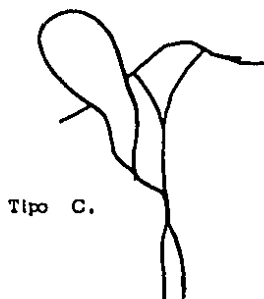
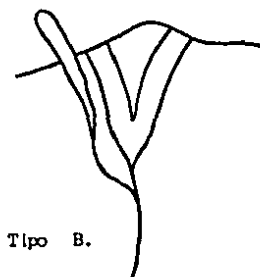
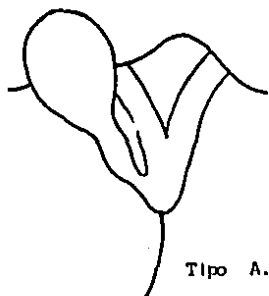


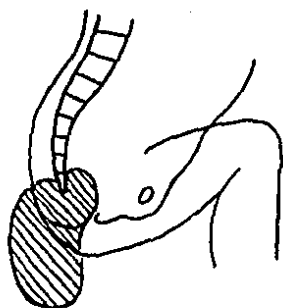
Tipo IV.



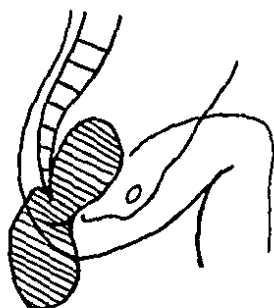
Tipo V.

ESQUEMA No. 9
Variedades de atresia de vías biliares (Gray, Skandalakis).

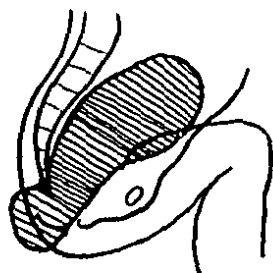




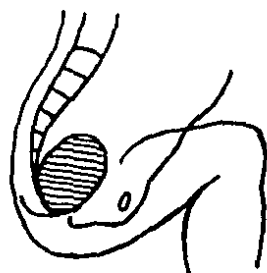
Tipo I.



Tipo II.



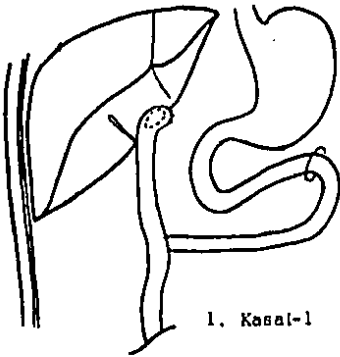
Tipo III.



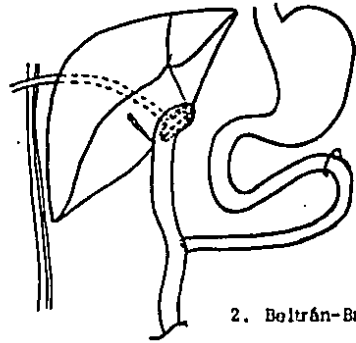
Tipo IV.

ESQUEMA No. 10

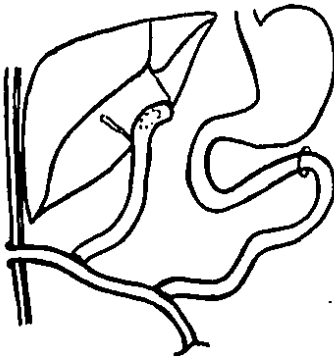
Tipos de teratoma sacrococcigeo (Altman).



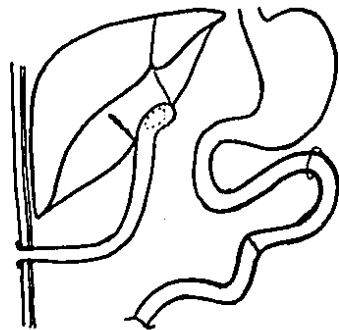
1. Kasai-1



2. Beltrán-Brown



3. Kasai-2



4. Sawaguchi

ESQUEMA No. 11
Técnicas de derivación porto-intestinal. (1a parte)

ESQUEMA No. 12
Técnicas de derivación porto-intestinal
para atresia de vías biliares (2a. parte).

5. Porto-yeyunostomía con doble estoma tipo Mickulicz en "Y" de Roux (Lilly y Altman, 1975).
6. Tubo porto-cutáneo con yeyunostomía en "Y" de Roux (Suruga, 1976).
7. Porto-colecistostomía para atresia tipo E.
8. Interposición porto-duodenal con tubo de yeyuno.

ESQUEMA No. 13
Variedades de estomas intestinales (Brook).

1. Bishop-Koop. Cabo distal exteriorizado. Cabo proximal anastomosado en término-lateral al cabo distal.
2. Santulli. Cabo proximal exteriorizado. Cabo distal anastomosado en término-lateral al cabo proximal.
3. Mickulicz. Ambos cabos exteriorizados como un solo estoma y adosados por su superficie antimesentérica.
4. Dos bocas. Cada uno de los cabos es exteriorizado como un estoma independiente.
5. Tangencial. Una sola enterotomía en borde antimesentérico es exteriorizada en forma lateral como estoma único.

ESQUEMA No. 14
Técnicas de derivación porto-sistémica
para hipertensión porta (1a. parte).

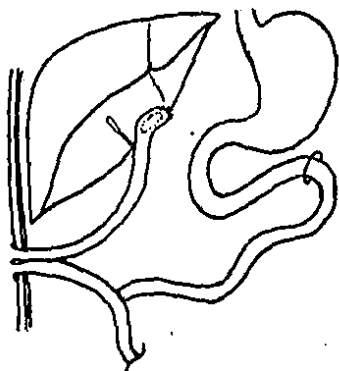
1. Anatomía normal del sistema porta y de la cava inferior.
2. Derivación porto-cava término-lateral.
3. Derivación porto-cava látero-lateral.
4. Derivación espleno-renal término-lateral central con esplenectomía.
5. Derivación porto-cava doble término-lateral.

ESQUEMA No. 15
Técnicas de derivación porto-sistémica (2a. parte).

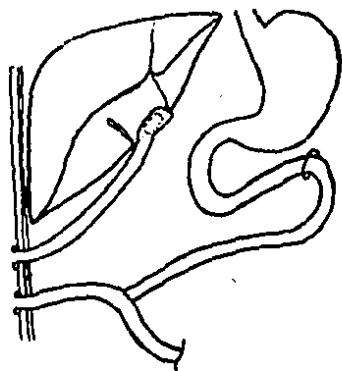
6. Derivación espleno-renal distal selectiva (Warren).
7. Derivación mesentérico-cava en "H".
8. Derivación mesentérico-cava látero-terminal proximal.
9. Derivación reno-mesentérica proximal término-lateral.
10. Derivación porto-renal proximal término-terminal.

ESQUEMA No. 16
Defectos de obliteración del conducto peritoneo-vaginal.

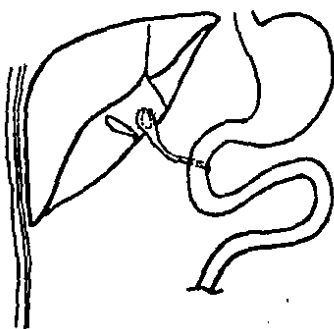
1. Cierre normal del conducto peritoneo-vaginal.
2. Hidrocele testicular tipo infantil.
3. Hidrocele testicular comunicante.
4. Hidrocele (ó quiste) de cordón espermático.
5. Hernia inguinal indirecta (corte tangencial incluido).
6. Hernia inguinal indirecta con herniación intestinal por deslizamiento (corte tangencial incluido).



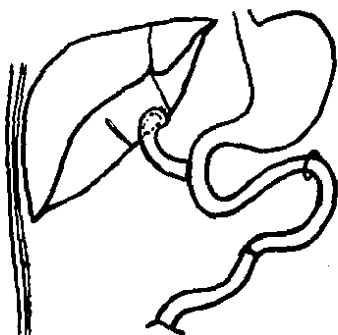
5. Lilly y Altman.



6. Suruga.



7. Porto-colecistostomía.

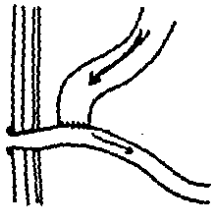


8. Interposición porto-duodenal.

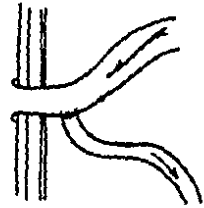
ESQUEMA No. 12

Técnicas de derivación porto-intestinal (2a parte)

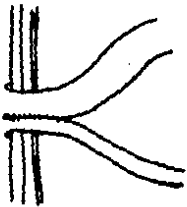
Variedades de estomas intestinales (Brook).



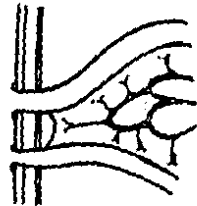
1. Bishop-Koop.



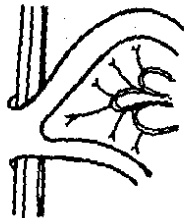
2. Santulli



3. Mickulicz

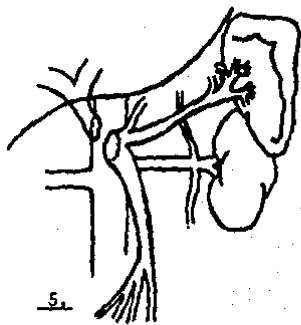
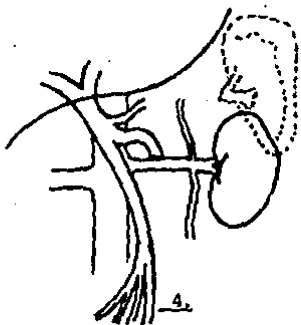
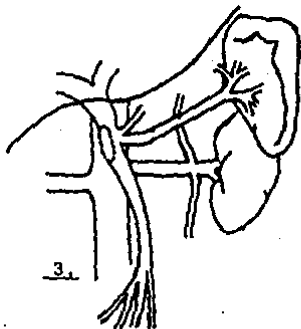
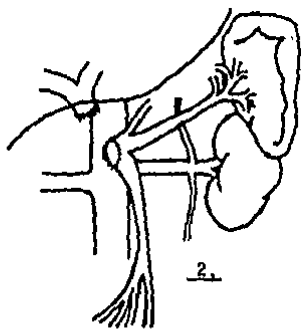
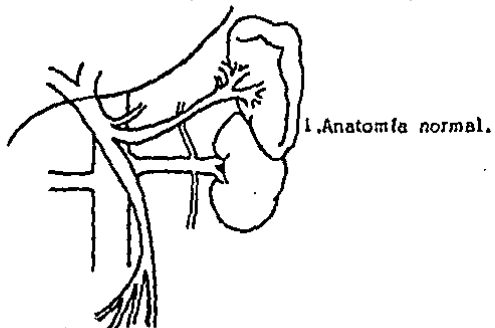


4. Dos bocas.

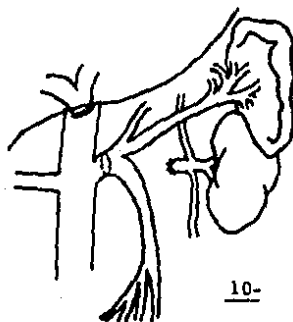
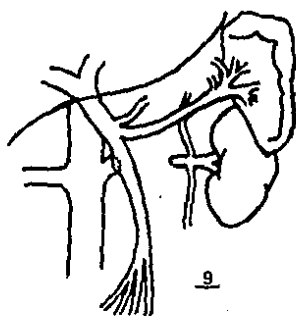
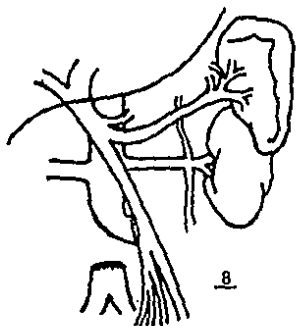
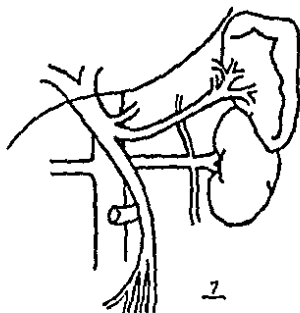
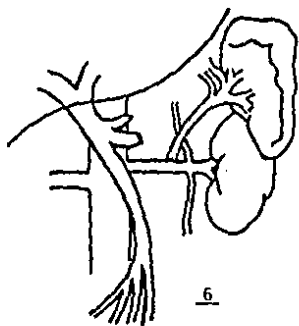


5. Tengencial.

ESQUEMA No. 14
Técnicas de derivación porto-sistémica (1a. parte).



Técnicas de derivación porto-sistémicas (2a parte).



ESQUEMA No. 16
Defectos de obliteración del conducto paritoneo-vaginal.

22



1. Cierre normal.



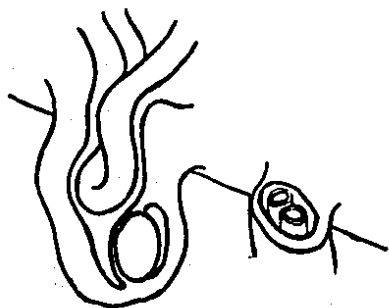
2. Hidrocele infantil.



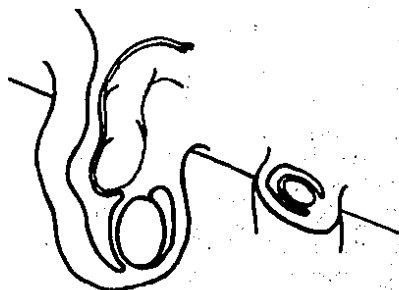
3. Hidrocele comunicante.



4. Hidrocele (quiste) de cordón.



5. Hernia indirecta.



6. Hernia por desligamiento.

ESQUEMA No. 17

Derivaciones sistémico-pulmonares como método paliativo para cardiopatías congénitas cianógenas de flujo pulmonar disminuido.

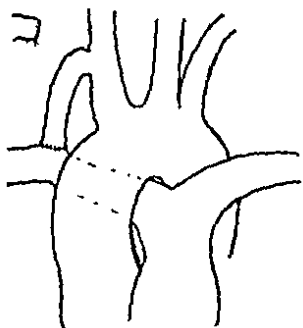
1. Blalock-Taussig. Fístula subclavio-pulmonar derecha término-lateral (arco aórtico a la izquierda).
2. Blalock-Taussig. Fístula subclavio-pulmonar izquierda término-lateral (arco aórtico a la izquierda).
3. Blalock-Taussig modificada. Fístula subclavio-pulmonar con tubo de Gore-tex en término-lateral doble.
4. Anastomosis aorto-pulmonar látero-lateral intrapericárdica.
5. Waterston-Cooley. Anastomosis aorto-pulmonar derecha látero-lateral (aorta ascendente).
6. Potts. Anastomosis aorto-pulmonar izquierda látero-lateral (aorta descendente).

ESQUEMA No. 18

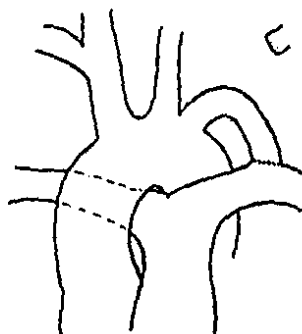
Incisiones abdominales para diferentes intervenciones.

- A.
 1. Transversa supraumbilical derecha (piloromiotomía).
 2. Media supraumbilical (hernia epigástrica y gastrostomía).
 3. MacBurney (apendicitis no complicada).
 4. Pfannenstiel (cirugía vesical y pélvica).
- B.
 5. Tóraco-abdominal derecha para hemi-hepatectomía.
 6. Transversa supra-umbilical (Wilms, atresia intestinal, malrotación).
 7. Paramedia derecha infraumbilical (apendicitis complicada).
 8. Pliegue abdomino-inguinal (herniorrafia inguinal, orquidopexia).
- C.
 9. Kehr (colecistectomía).
 10. Paramedia-oblicua izquierda (esplenectomía).
 11. Transversa infra-umbilical (invaginación intestinal).
 12. Paralela superior al pliegue abdomino-inguinal extendida (criptorquidia grado IV, trasplante renal).
- D.
 13. Kocher (colecistectomía).
 14. Bevan "nueva", media supraumbilical-oblicua izquierda (hernioplastia hiatal).
 15. Pararectal derecha.
 16. Paralela superior al pliegue abdomino-inguinal (varicolece).
- E.
 17. Incisión para colostomía transversa derecha.
 18. Tóraco-abdominal izquierda (derivación espleno-renal).
 19. Davies (apendicitis no complicada).
 20. Incisión en "J" para descenso rectal triple vía.
- F.
 21. Transversa supra-umbilical (biopsia hepática y colangiografía transoperatoria).
 22. Media supra-infraumbilical (tumor de ovario, traumatismo abdominal).
 23. Paramedia-oblicua izquierda de reborde costal a cresta iliaca para estadificación de Enfermedad de Hodgkin.

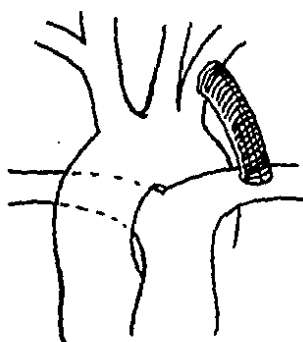
ESQUEMA No. 17
Derivaciones sistémico-pulmonares paliativas.



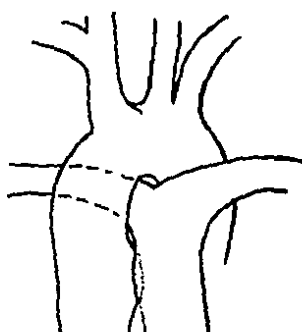
1. Blalock-Taussig derecha.



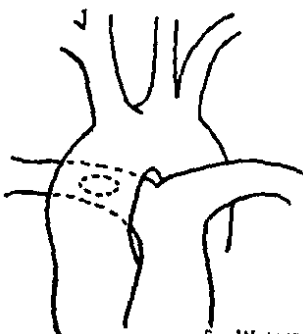
2. Blalock-Taussig izquierda.



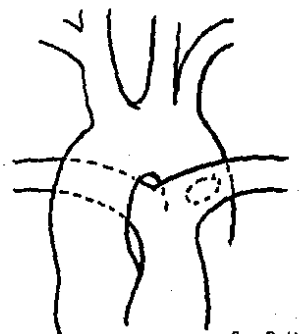
3. Blalock-Taussig modificada.



4. Anastomosis aorto-pulmonar.

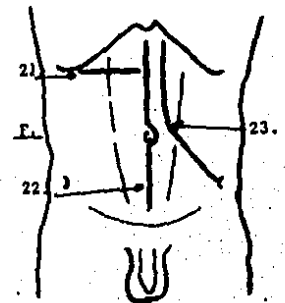
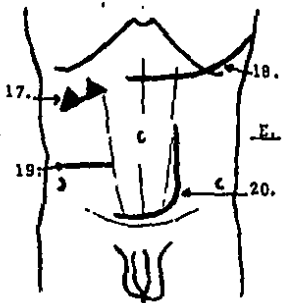
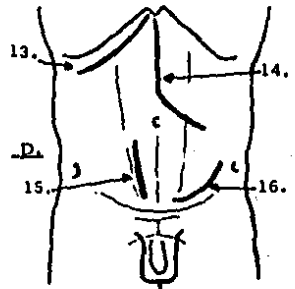
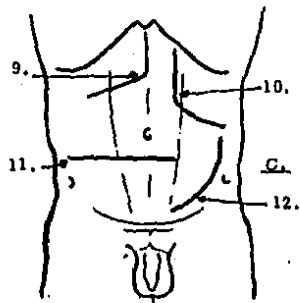
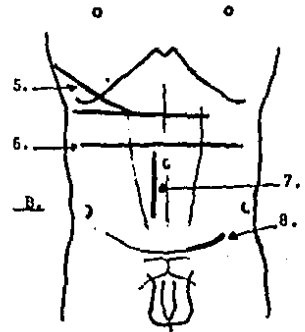
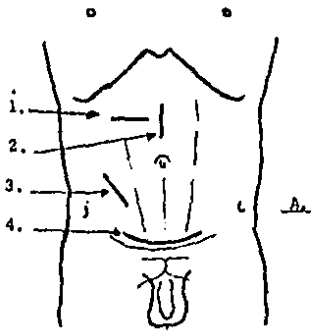


5. Waterston-Cooley



6. Potts.

ESQUEMA No. 18
 Incisiones abdominales para diferentes intervenciones.



ESQUEMA No. 19

Técnica de Swenson para descenso en Enfermedad de Hirschsprung.

1. Disección transabdominal del recto por fuera de la capa muscular externa hasta el esfínter anal externo.
2. Corte del intestino por arriba del segmento aganglionar, cierre de los dos cabos y evaginación trans-anal del cabo distal.
3. Incisión en la cara anterior del recto prolapso a 1.5cm de la línea pectinada (desde aquí corresponde al tiempo perineal).
4. Extracción del cabo proximal (con celularidad ganglionar normal) a través de la incisión practicada al recto prolapso.
5. Sutura del segmento descendido al borde del recto prolapso completando su corte a 1.5cm de la línea pectinada.
6. Estado final del descenso (la zona sombreada representa el remanente aganglionar residual).

ESQUEMA No. 20

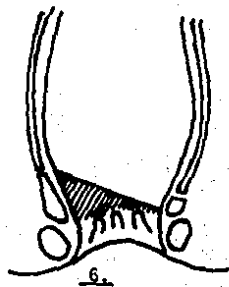
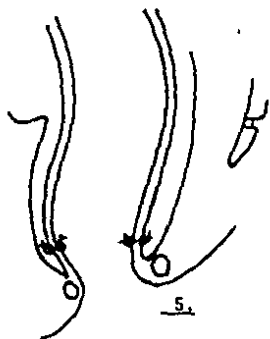
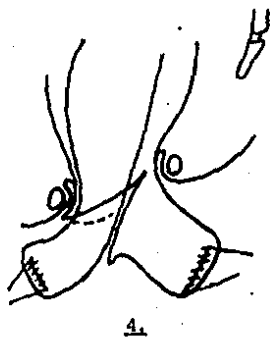
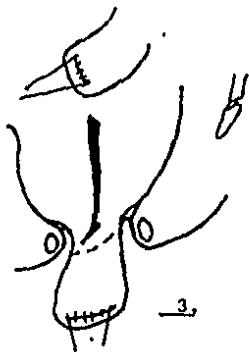
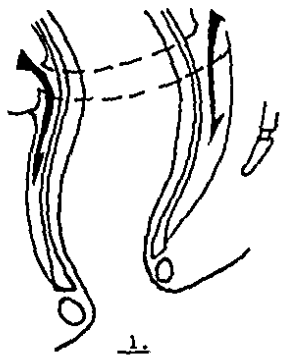
Técnica de Soave para descenso endorrectal en Enfermedad de Hirschsprung.

1. Disección transabdominal del recto en el plano entre la mucosa y la muscular interna hasta 1.5cm de la línea pectinada.
2. Evaginación trans-anal del recto hasta exteriorizar el segmento aganglionar completo.
3. Resección perineal del segmento aganglionar prolapso a través del ano.
4. Sutura trans-abdominal del manguito de músculo rectal residual al intestino descendido (sero-muscular), y anastomosis en dos planos, vía perineal, de la mucosa evaginada residual (últimos 1.5cm hasta la línea pectinada) con el espesor total del borde de corte del intestino normal descendido.
5. Estado final del descenso (la zona sombreada representa el segmento aganglionar residual. Nótese el doble manguito muscular residual).

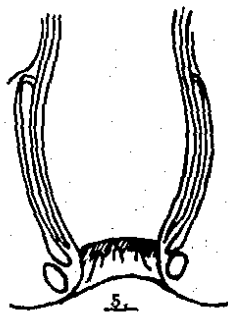
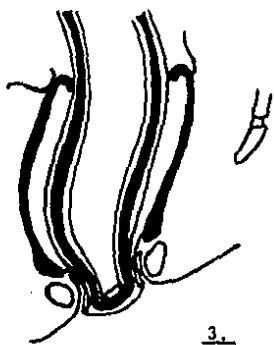
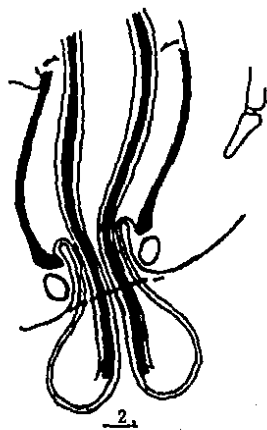
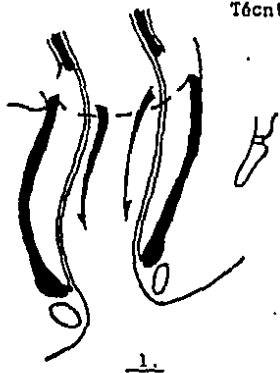
ESQUEMA No. 21

Técnica de Duhamel para descenso en Enfermedad de Hirschsprung.

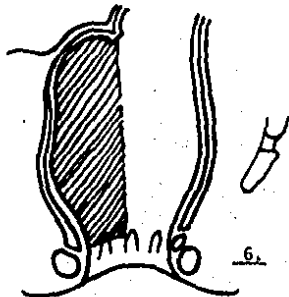
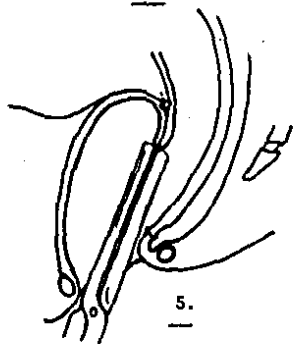
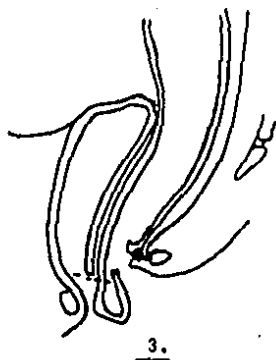
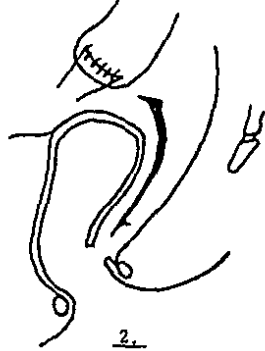
1. Disección del espacio sacro-rectal por fuera del plano muscular del recto hasta 1.5cm por arriba de la línea pectinada y corta y sutura de la bolsa rectal a nivel de la reflexión peritoneal.
2. Incisión en la pared posterior del recto a 1.5cm por arriba de la línea pectinada y exteriorización a través de ella del cabo proximal de celularidad normal (previamente se ha identificado el límite de segmento aganglionar y reseco el mismo).
3. Incisión en la pared posterior del cabo descendido (que está cerrado en su borde libre) y anastomosis del labio posterior de esta incisión con el labio inferior de la incisión posterior del recto descrita (tiempos perineales) con fijación transabdominal del colon descendido al peritoneo.
4. Pinzamiento doble de la cara anterior del segmento descendido junto con la cara posterior (labio anterior) del saco rectal residual de tal forma que ambas pinzas converjan en sus puntas.
5. Vista lateral de la maniobra de pinzamiento descrita.
6. Estado final del descenso (la zona sombreada representa el segmento aganglionar residual).



ESQUEMA No. 20
Técnica do Soave para desconso.



ESQUEMA No. 21
Técnica de Duhamel para descenso.



MANEJO POSTOPERATORIO DEL PACIENTE PEDIATRICO CARDIOQUIRURGICO

La cirugía cardiovascular más que cualquier otra sub-especialidad impone elevadas demandas en el personal involucrado, no sólo en los cirujanos sino en los cardiólogos, anestesiólogos, intensivistas, enfermeras, técnicos de laboratorio y rayos "X", personal del banco de sangre, técnicos perfusionistas, etc. y aún en el equipo, aparatos e instrumentos utilizados en el estudio, operación y control postoperatorio de los pacientes.

El cuidado óptimo de los pacientes sometidos a cirugía de corazón abierto requiere vigilancia y esfuerzo continuos y un estado de concentración intenso durante y después de la operación en todo momento.

La corrección exitosa de las cardiopatías en niños depende de la calidad en la atención de todo un equipo de trabajo y no solamente del cirujano. El significado de distracciones, errores, o aún imperfecciones técnicas puede ser de consecuencias desastrosas.

La complejidad de la metodología necesaria para la práctica de esta disciplina es enorme. A continuación presentamos un esquema general de la técnica operatoria que permita apreciar de primer contacto la secuencia de acciones de la cirugía de corazón abierto en niños para aquel que se acerca por primera vez a la sala de operaciones o a la unidad de terapia intensiva postoperatoria. No pretende sino facilitar el primer contacto y agilizar la incorporación de médicos y enfermeras al equipo de trabajo de esta fascinante disciplina.

La cirugía de corazón abierto nació a principios de los años cincuentas. A partir de entonces se han perfeccionado las técnicas quirúrgicas y la metodología y sistemas de apoyo trans y postoperatorio así como los conocimientos de la fisiología y fisiopatología de los sistemas corporales durante los procedimientos. Actualmente disponemos de tres elementos primordiales para la práctica de la cirugía a corazón abierto que son:

- Bomba de circulación extracorpórea. Permite mantener perfundidos con sangre oxigenada a todos los órganos vitales mientras se tiene un campo operatorio sin movimiento y sin sangre.

- Hipotermia. Permite disminuir los requerimientos de oxígeno de los diversos órganos y evita así daño a los mismo por estar sometidos a perfusiones no fisiológicas o aún en ausencia prolongada (hasta 60min) de perfusión (hipotermia profunda y paro circulatorio total).

- Cardioplejia. Logra un paro total de las funciones mecánicas del corazón y un estado metabólico tal que el cese de la perfusión al miocardio no ocasione un daño permanente.

Es evidente que el impacto de las técnicas utilizadas sobre los órganos sometidos a situaciones tan marcadamente alejadas de la fisiología normal es muy grande por lo que el control de las funciones vitales debe ser exhaustivo y llegar hasta los límites de lo posible por lo que la monitorización y utilización de medidas invasivas y no invasivas durante el acto quirúrgico y en el postoperatorio inmediato es muy complejo y su funcionalidad, vigilancia y aprovechamiento deben ser máximos. En las figuras 1 y 3 quedan representados los medios de monitorización y vías aplica-

CONTROL TRANS-OPERATORIO

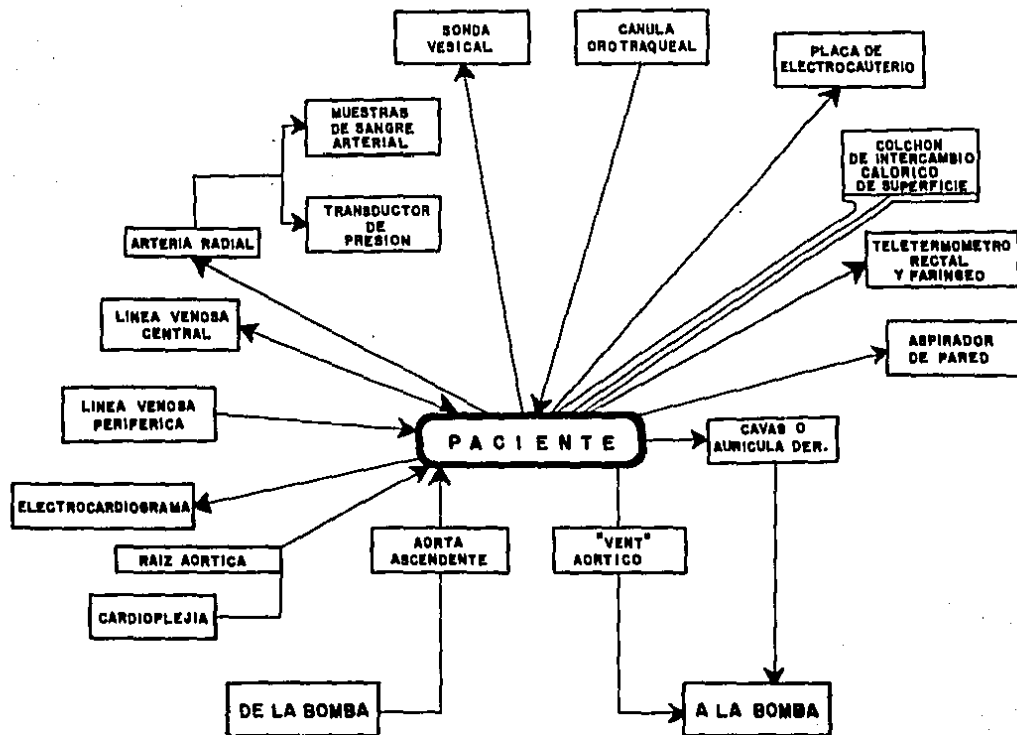


figura 1

BOMBA DE CIRCULACION EXTRACORPOREA

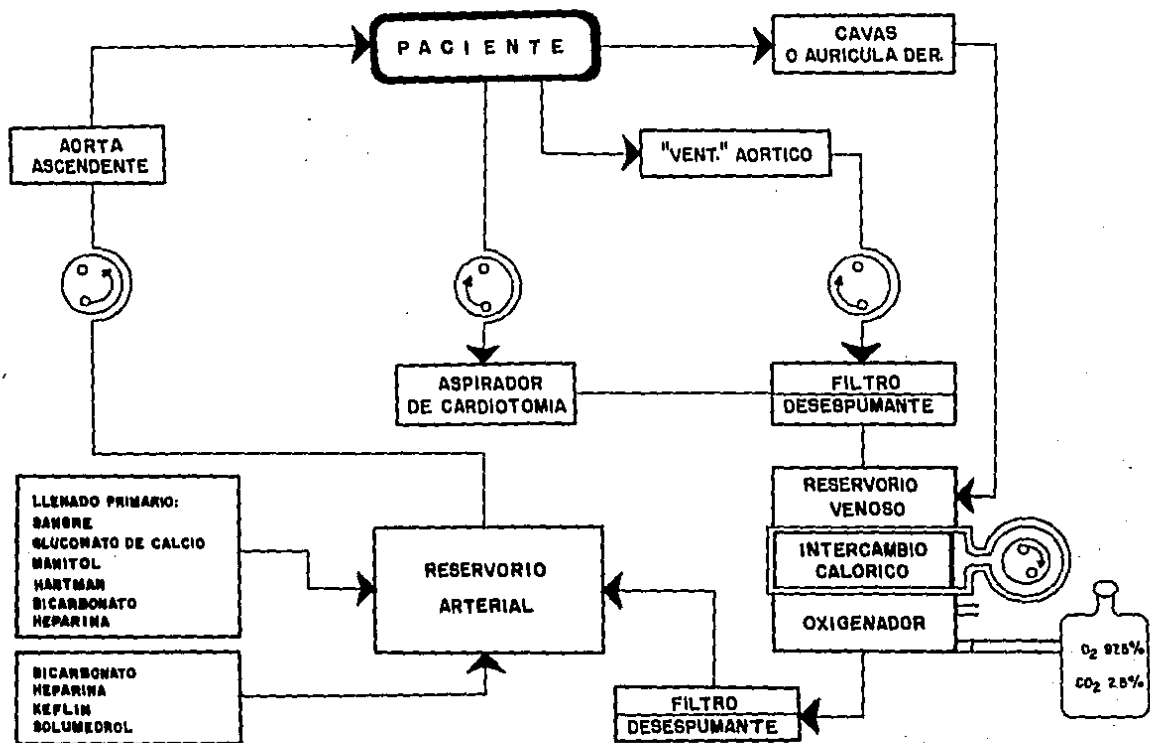


figura 2

das al paciente así como el esquema del sistema de la bomba de circulación extracorporea con oxigenador de burbuja (Fig-2).

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

1. PREPARACION.

1. Tener en quirófano la hoja de cateterismo.
2. Revisar con instrumentistas, anestesiólogos y perfusionistas el plan operatorio y material e instrumental necesarios.
3. Pedir al paciente y la sangre para el transoperatorio.
4. Monitorizar y canalizar al paciente.
5. Preparar la bomba de c.e.c.
6. Iniciar hipotermia de superficie (si se utilizará hipotermia profunda y paro circulatorio).
7. Inducción anestésica.
8. Instalar catéter venoso central, arterioclisis conectada a transductor, telermómetro faringeo y rectal y catéter uretral.
9. Preparar dosis de heparinización, tener preparadas y enfriándose las soluciones para cardioplejia e irrigación tópica.

2. INICIO DE LA CIRUGIA

1. Toracotomía, hemostasia, apertura y marsupialización del pericardio.
2. Instalación de jaretas para canular.
3. Heparinización.
4. Canulación de cava y de aorta.
5. Conectar cánulas a los tubos correspondientes.
6. Preparar sistema de infusión de la cardioplejia.

3. PERFUSION HIPOTERMICA

1. Inicio de perfusion y despinzamiento de cánulas.
2. Si es el caso, disección y ligadura del conducto arterioso.
3. Para hipotermia profunda y paro circulatorio:
 - a. Al llegar a 18°C pinzar aorta, pasar solución de cardioplejia y administrar la solución de hipotermia tópica.
 - b. Si es el caso, descomprimir cavidades izquierdas.
 - c. Se exanguina el paciente y se para la bomba.
4. Para hipotermia moderada y perfusión con b.c.s.c.:
 - a. Al llegar la temperatura rectal entre 25 y 30°C se estabiliza la temperatura y se mantiene en estos niveles, se pinza la aorta y se administra la solución de cardioplejia y el baño de hipotermia tópica.

4. TECNICA OPERATORIA

1. Exploración externa.
2. Cardiotomía.
3. Exploración interna, corroboración del diagnóstico e identificación de variedades anatómicas si existen.
4. Corrección del defecto.
5. Cardioplejia e hipotermia tópica cada 30min.

CONTROL POST-OPERATORIO

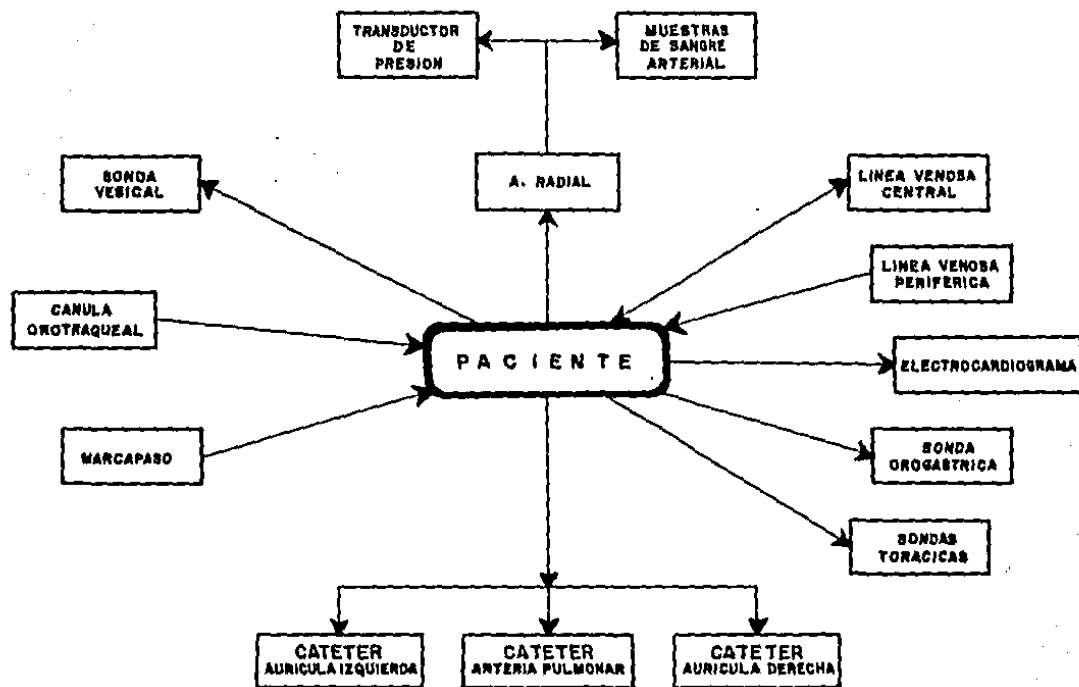


figura 3

5. REPERFUSION Y CALENTAMIENTO

1. Reperfusión para calentamiento.
2. Cierre de cavidades purgando el aire.
3. En cuanto sea adecuado (cuando no importe que se inicie la actividad miocárdica o que no estorbe el retorno sanguíneo al corazón) se despinza la aorta previo accionamiento de la succión ("vent") aórtica.
4. Al llegar a 37 °C ni hay buena actividad cardíaca se suspende la perfusión.
5. Valorar el uso de inotrópicos para estimulación miocárdica.
6. Reposición gradual de volemia (PVC entre 12 y 14cmH₂O).
7. Se hacen mediciones de presiones en las diversas cámaras involucradas, gradientes de presión transvalvulares, y administrando O₂ al 50% se hacen mediciones de saturaciones de oxígeno en muestras sanguíneas de los sitios correspondientes para detectar cortocircuitos residuales.
8. Inicio de la infusión de protamina como medida previa a la decanulación y hemostasia.
9. Una vez estable el paciente se hace hemostasia meticulosa, se instalan y prueban electrodos de marcapaso, se instalan y prueban catéteres intracardiacos (AD, AI, Arteria Pulmonar) se instalan tubos de drenaje torácicos y se cierra el tórax.

NO OLVIDAR QUE EL TRASLADO DEL PACIENTE DE LA SALA DE OPERACIONES A LA SALA DE TERAPIA INTENSIVA ES UN MOMENTO CRUCIAL EN QUE DEBE MANTENERSE INFUSION DE INOTROPICOS Y SANGRE Y OXIGENACION Y TEMPERATURA ADECUADAS PUES QUIZA SEA EL MOMENTO MAS INESTABLE DEL PACIENTE Y EN EL QUE SUELEN OCURRIR ACCIDENTES GRAVES.

MANEJO POSTOPERATORIO

El primer objetivo de la terapia intensiva es aportar vigilancia y soporte máximos a los sistemas vitales en pacientes con enfermedades agudas, que ponen en peligro la vida, pero potencialmente reversibles.

En particular, la vigilancia del postoperatorio de corazón abierto comprende el hacer los ajustes oportunos al manejo ventilatorio, volumen sanguíneo, estado electrolítico y ácido-base y a la frecuencia y ritmo cardíacos para optimizar la OXIGENACION, el GASTO CARDIACO y la PERFUSION TISULAR.

La complejidad y demandas de atención en el cuidado postoperatorio de estos pacientes impone que sean sujetos a protocolos precisos de manejo pues aún después de intervenciones relativamente simples pero particularmente después de intervenciones complejas en pacientes pequeños la falta de detección o de manejo oportuno y adecuado de cualquier situación anómala pueden alterar en forma desfavorable el curso clínico postoperatorio. Los siguientes 6 puntos marcan la secuencia de acciones a tomar en las primeras horas de postoperatorio "normal".

1. Determinaciones que deben hacerse inmediatamente después de que llegue el paciente a la TQ y (salvo la última) repetirse cada 15min durante 4 a 8 horas dependiendo de la estabilidad del paciente y complejidad de la intervención.

Revisar, medir o tomar:

- Ventilación pulmonar.
- Frecuencia cardíaca.
- Ritmo cardíaco.
- Tensión arterial (manguito e intrarterial).
- Presión venosa central (PAI y PAP si están disponibles).
- Llenado capilar.
- Intensidad de los pulsos periféricos.
- Color de los tegumentos.
- Temperatura central (rectal).
- Temperatura periférica (poplitea).
- Nivel del reborde hepático.
- Frecuencia ventilatoria, FIO₂ y presión ventilatoria (ventilador).
- Estado de conciencia.
- Solicitar y tomar muestras para Rx. y laboratorio: Hemoglobina, hematocrito, leucocitos y diferencial, plaquetas, TP, TTP, electrolitos séricos (Na, K, Cl, Ca), urea y creatinina séricas, Rx. AP de tórax portátil (con control de la punta de los catéteres no radiopacos), gasometría arterial.

2. Inmediatamente después de completar la primera determinación del No.1 y aún simultáneamente debe procederse a lo siguiente:

- Verificar funcionamiento, situación anatómica y adecuación de los medios de fijación de la cánula oro o naso-traqueal.
- Corroborar funcionamiento correcto de las vías arteriales, venosas e intracardiacas.
- Corroborar funcionamiento de las sondas torácicas.
- Verificar buen funcionamiento del marcapaso y parámetros en que se ha programado.
- Verificar instalación y funcionamiento adecuados de los electrodos del monitor de ECG.
- Rectificar estado de funcionamiento de la sonda vesical.
- Instalar y/o verificar funcionamiento de sonda nasogástrica.
- Corroborar adecuada instalación, calibración, fijación y funcionamiento de los transductores de presión.

3. En cuanto se haya corroborado lo anterior y se encuentre estable el paciente deberán revisarse cuidadosamente las indicaciones postoperatorias y corroborar que se pongan en práctica y hayan sido comprendidas por enfermería.

- Inotrópicos.
- Soluciones cristaloides.
- Coloides.
- Reposición de pérdidas.
- Potasio.
- Antibióticos.
- Parámetros del ventilador.
- Exámenes especiales (FeNa, ECG completo, etc.).
- Monitoreo especial (PAI, PAP, Gasto cardíaco etc.)
- Corticoides, diuréticos, anticonvulsivantes.
- Bicarbonato, plaquetas, calcio, antiaritmicos.
- Vasodilatadores, sedantes, antitérmicos, analgésicos.

4. Dentro de los primeros 30min. de estancia del paciente en la TQ debe contarse con los siguientes resultados para hacer modificaciones al manejo si son pertinentes (particularmente en relación con el ventilador mecánico, administración de bicarbonato, diuréticos o volúmenes de líquidos administrados).

Revisar, medir o tomar:

- Hematocrito central.
- Hematocrito periférico.
- Glicemia (por dextrostix).
- Gasometría arterial.
- Diuresis presente o ausente.
- Labatix en orina (hematuria).

5. Antes de que termine la primera hora de estancia del paciente en la TQ es altamente deseable que el personal que estará encargado de su control postoperatorio disponga de la información siguiente para prevenir complicaciones y comprender con mayor detalle la situación particular del paciente.

- Estado hemodinámico previo a la cirugía.
- Manejo médico activo al entrar a operación.
- Diagnóstico anatómico preciso.
- Hallazgos operatorios.
- Técnica operatoria detallada incluyendo:
 - tiempo de perfusión hipotérmica.
 - tiempo de perfusión de calentamiento.
 - tiempo de pinzamiento aórtico.
 - tiempo de paro circulatorio.
 - tiempo total de perfusión.
 - detalles de la emergencia del paro.
 - balance hídrico transoperatorio.
 - medicamentos administrados en el transoperatorio.
- Patología concomitante extracardíaca (crisis convulsivas, otro daño neurológico, otras malformaciones, neumopatía crónica, etc.) presentes antes de la operación.

6. Cuando el paciente tenga 60min en la TQ deberán conocerse los resultados de las pruebas solicitadas previamente y hacerse las modificaciones pertinentes al manejo.

- Na, K, Cl, Ca séricos.
- TP, TTP, plaquetas.
- Urea y creatinina séricas.
- Volumen del sangrado torácico.
- Diuresis en ml/kg/h y en ml/m² S.C./h.
- Densidad urinaria (refractómetro).
- Proteínas séricas (refractómetro).
- Presencia o no de hematuria.
- Gasometría arterial.
- Rx. de tórax:
 - Localización de la punta de la cánula traqueal.
 - Localización de la punta de los catéteres.
 - Posición de los tubos de drenaje torácico.
 - Expansión pulmonar.
 - Ocupación de espacios plourales.
 - Vasculatura y condiciones del parénquima pulmonar.
 - Sileta cardíaca.
 - Sonda orogástrica.

**CUIDADOS ESPECIALES QUE SE DEBEN TENER
CON LA LINEA EN ARTERIA RADIAL.**

- Evitar desconexión o extracción accidental (riesgo de sangrado masivo).
- Conectarla a transductor de presión.
- Irrigar continuamente (1-2ml/h) con solución heparinizada (1000U/250ml de G-5%).
- Nunca hacer irrigaciones violentas ni voluminosas (<0.5ml).
- Si se obstruye no destaparla violentamente.
- Retirarla en 48 a 72hs o antes si hay datos de vasculitis o trombosis.
- No utilizarla para administrar medicamentos.

**CUIDADOS ESPECIALES QUE SE DEBEN TENER
CON LA LINEA EN AURICULA IZQUIERDA.**

- Evitar cuidadosamente la entrada de aire o partículas extrañas (riesgo de embolia cerebral o coronaria).
- Si se obstruye no irrigar a presión NUNCA.
- No utilizarla para administración rutinaria de medicamentos o soluciones.
- Con todas las precauciones puede usarse como vía de administración de medicamentos en reanimación de paro.
- Irrigarla continua o intermitentemente con solución heparinizada.
- Conectarla a transductor de presión.

**CUIDADOS ESPECIALES QUE SE DEBEN TENER
CON LOS TUBOS TORACICOS Y MEDIASTINALES.**

- Instalarlos a sello de agua con presión negativa (entre -10 y -15 cmH₂O).
- "Ordeñarlos" frecuentemente para evitar que se tapen con coágulos.
- Reponer las pérdidas con sangre total las primeras horas (3-6hs), después con el coloide apropiado dependiendo del hematocrito, la PVC, gasto cardíaco y estado de los mecanismos de coagulación.
- Retirarlos entre 36 y 48hs de postoperatorio cuando el drenaje sea mínimo y de preferencia cuando se hayan retirado los catéteres intracardiácos y una vez que se haya demostrado un estatus pulmonar adecuado.
- Tomar medidas para evitar entrada de aire al tórax al retirarlos.

A continuación se anotan las principales complicaciones que pueden surgir en el postoperatorio sin hacer incapié en los problemas particulares relacionados con una patología o una técnica operatoria en especial lo cual deberá revisarse en los textos especializados. Se profundiza en el tema de gasto cardíaco bajo por su frecuencia y alta letalidad si no se detecta oportunamente y se maneja agresivamente. Se presenta asimismo un esquema que orienta en la toma de decisiones en el estudio y manejo de los pacientes.

PROBLEMAS EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

- 1- Síndrome de gasto cardiaco bajo.
- 2- Sangrado.
- 3- Síndrome post-perfusión.
- 4- Insuficiencia pulmonar.
- 5- Coagulopatía.
- 6- Daño cerebral.
- 7- Insuficiencia renal.
- 8- Infección.
- 9- Desnutrición

SÍNDROME DE GASTO CARDIACO BAJO

I MANIFESTACIONES CLINICAS

- Piel pálida o marmorea.
- Llenado capilar lento.
- Oliguria.
- Estado de conciencia alterado.
- Pulsos periféricos débiles.
- Gradiente de temperatura (c/p) elevado.
- Gradiente de hematocrito (c/p) elevado.
- Diferencia arterio-venosa de O₂ aumentada.
- Índice cardiaco disminuido (<2.5L/m²SC).
- Hipotensión arterial, taquicardia, PVC alta o baja.
- Lactato sérico elevado.

II CAUSAS.

- a) ALTERACIONES DE LA VOLEMIA (HIPO O HIPER)
- b) TRASTORNOS RESPIRATORIOS
- c) ALTERACIONES ACIDO-BASICAS
- d) TRASTORNOS ELECTROLITICOS
- e) ARRITMIAS
- f) TAMPONADE CARDIACO
- g) CONTRACTILIDAD MIOCARDICA DISMINUIDA
- h) AUMENTO DE RESISTENCIAS PULMONARES O SISTEMICAS.
- i) HEMODINAMIA RESIDUAL ALTERADA.

III METODOLOGIA DE ESTUDIO.

1c. Descartar hipovolemia:

- medir la PVC.
- rectificar el volumen de sangrado.
- corroborar los balances hídricos y volúmenes administrados en el postoperatorio.
- descartar secuestro a tercer espacio.
- verificar funcionamiento del cateter de PVC.
- corroborar hematocrito y pruebas de coagulación para decidir con que se realizará la reposición (sangre fresca total, sangre total, concentrado globular, plasma fresco, plasma rico en plaquetas, albúmina).

2o. Revisar la función respiratoria:

- corroborar funcionamiento del ventilador.
- corroborar entrada de aire a los pulmones.
- mantener la vía aérea libre de secreciones.
- revisar telerradiografía de tórax (posición de la cánula, neumotórax, hidro o hemotórax, atelectasias, congestión venocapilar, edema pulmonar).
- descartar parálisis diafragmática.
- rectificar PO₂, PCO₂, pH, HCO₃⁻, BE.
- descartar lucha del paciente con el ventilador.
- determinar gradiente alveolo-arterial de O₂ y el estado de la curva de disociación de la Hemoglobina.

3o. Descartar y corregir:

- Acidosis metabólica.
- Alcalosis respiratoria.
- Acidosis respiratoria.
- Alcalosis metabólica.

4o. Rectificar los niveles séricos de Calcio y Potasio.

5o. Descartar arritmias con trascendencia hemodinámica:

- taquicardia > 160 x min.
- bradicardia < 80 x min.
- extrasístoles frecuentes.
- disociación aurículo-ventricular.
- asistolia.
- bloqueo A-V de 2o ó 3er grado.
- fibrilación o flutter auricular.

6o. Descartar tamponade cardíaco:

- corroborar intensidad de los ruidos cardíacos.
- corroborar intensidad del trazo ECG (impreciso).
- buscar ingurgitación yugular y hepatomegalia.
- rectificar aumento de silueta cardíaca o del mediastino en la Rx. de tórax.
- rectificar PVC y PAI (si se dispone).
- investigar cese brusco del drenaje de tubos torácicos.
- buscar pulso paradójico (difícil de evocar sobre todo en hipotensión).

7o. Hacer medición de presión en cuña y de gasto cardíaco.

- considerar instalación de catéter de Swan-Ganz.
- calcular gasto cardíaco y consumo de oxígeno.
- calcular resistencias periféricas y pulmonares.
- valorar el uso de vasodilatadores, bicarbonato, inotrópicos, naloxona, bloqueadores del calcio.
- considerar antecedentes de tiempos de isquemia transoperatoria prolongada, daño miocárdico previo importante, etc.
- proteger sistemas que puedan resultar secundariamente dañados (riñón, cerebro).

80. Descartar alteraciones anatómicas residuales, (obstrucciones o insuficiencias valvulares genuinas o protésicas).
- cortocircuitos intracardiacos, gasto cardíaco bajo persistente por daño miocárdico funcional o anatómico (necrosis), imposibilidad para destetar del ventilador, etc.
 - considerar eco-cardiograma de contraste o angiocardiógrama y cateterismo cardíaco completo.

RIESGO DE BLOQUEO A-V EN EL POSTOPERATORIO.

- Discordancia aurículo-ventricular.
- Anomalia de Ebstein.
- Doble vía de salida de grandes arterias.
- Canal A-V completo.
- CIA tipo ostium primum.
- Tetralogía de Fallot.
- Técnica de Mustard.
- CIV perimembranosa.
- Cualquiera que haya tenido bloqueos preoperatorios.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS

- Mecanismo de daño: Hipoxia, isquemia, embolia gaseosa, tromboembolia, hemorragia cerebral, hipotermia profunda, alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglicemia).
- En general, el desarrollo intelectual en el postoperado es normal si el paro se hace a menos de 180C y por menos de 60min.
- En el postoperatorio 5-10% de los pacientes pueden tener convulsiones pero rara vez son seguidas por daño permanente.
- 2 a 20% de los pacientes desarrollan coreoatetosis que aparece 2 a 6 días después de intervenidos y tiende a disminuir o desaparecer con el tiempo.
- 1-5% de los pacientes tienen daño cerebral grave permanente.

SANGRADO POSTOPERATORIO

I INDICACIONES DE REINTERVENIR.

- a) Pruebas de coagulación normales.
- b) Pérdida de > 10% de la volemia en una hora.
- c) Pérdida de > 3ml/kg/hora en 3hs. sucesivas.
- d) No habiendo disminución del sangrado en cada hora sucesiva.
- e) Ensanchamiento progresivo del mediastino.
- f) Cese súbito del drenaje por sondas (descartar obstrucción de los tubos por coágulos).

II SITIOS DE PROBABLE SANGRADO.

- Líneas de sutura cardíaca y jaretas auriculares aórticas o cavas.
- Trayecto y sitios de anclaje de los electrodos del marcapaso.
- Trayecto y sitios de entrada de los catéteres intracardiacos.
- Pericardio, perioatio o superficie de corte esternal.
- Puntos de sutura para cierre esternal.
- Trayecto de los tubos de drenaje torácico.
- Areas de disección en el hueso supraesternal, tabique aortopulmonar, zonas peri-vasculares.

III TRASTORNOS DE LA COAGULACION.

Causa.	Tiempo de sangrado.	Plaquet.	T.P.	T.T.P.	Formación	Coágulo: Calidad	Retracción
Efecto residual de heparina.	+	Nl	Nl ó -	--	lenta	mala	pobre
Dilución de factores de coagulación	+	Nl	--	--	lenta	mala	pobre
Trombocitopenia, trombostenia.	++	--	Nl	Nl	rápida	mala	negativa en 15-20min.
Fibrinolisis aument.	Nl	Nl	Nl	Nl	Nl	lidado antes de 1hr	normal

IV MANEJO DEL TRASTORNO DE LA COAGULACION

Efecto residual de heparina.	Sulfato de protamina 1 mg/kg/dosis IV diluido MUY LENTAMENTE (De ser posible se deberán titular los niveles plasmáticos de heparina para ajustar la dosis exacta).
Dilución de factores de coagulación	Plasma fresco. 10 ml/kg/dosis.
Trombastenia o trombocitopenia	Concentrados plaquetarios. 1 U/5kg de peso/dosis (hasta 10 U/dosis).
Fibrinolisis aumentada	Acido epsilon-amino-caprónico 200 mg/kg IV la 1a dosis. Dosis sucesivas 150 mg/kg cada 2hs por 12hs.

SINDROME POST-PERFUSION

CLÍNICA

- Reacción inflamatoria corporal total por daño a la sangre.
- Aumento de la permeabilidad capilar sistémica y pulmonar.
- Extravasación de plasma y aumento del líquido intersticial.
- Edema pulmonar.
- Vasoconstricción periférica.
- Hemólisis intravascular y hemoglobinuria.
- Leucocitosis y fiebre.
- Diátesis hemorrágica.

FISIOPATOLOGIA I. MECANISMO DE DAÑO A LA SANGRE.

- Trauma físico. Rodillos de la bomba, aspiradores de cardioto-mía, aceleración/desaceleración, turbulencias, presión posi-tiva, presión negativa.
- Incorporación de sustancias extrañas. Microémbolos de aire, de fibrina, detritus celulares, embolias plaquetarias, agregados de trombina, agentes antiespumantes, émbolos grasos por desna-turalización de lipoproteínas, aumento de viscosidad por cúmu-los eritrocitarios y desnaturalización de proteínas.
- Exposición a superficies no fisiológicas. Cavidad pericárdica, tubos, filtros, interfase gas/sangre en el oxigenador.

FISIOPATOLOGIA II. EFECTO EN ELEMENTOS FORMES.

- Eritrocitos: Hemólisis instantánea, disminución de la vida me-dia, formación de cúmulos, hemoglobina intravas-cular libre.
- Leucocitos: Disminución de fagocitosis y quimiotaxis, aumento de la adhesividad, ruptura y degranulación.
- Plaquetas: Aumento de su agregación y formación de émbolos, disminución de su número y su funcionalidad, de-granulación.

FISIOPATOLOGIA III. EFECTO EN COMPONENTES PLASMATICOS

- Activación del factor Hageman:
Activación de la cascada de la coagulación.
Activación de la cascada fibrinolítica.
- La plasmina activa al sistema de calicreína.
- Liberación de bradikinina (la cual se inactiva en el pulmón por lo tanto se acumula durante el uso de b.c.e.c. pues en este momento la sangre no es perfundida a través del pulmón).
- Activación del complemento por la vía de la properdina.
- Depleción de factores del complemento.

PULMON DE CHOQUE. FISIOPATOLOGIA.

- Daño al endotelio capilar (histamina, bradikinina, serotonina, endotoxina, presión hidrostática elevada durante la perfusión con bomba, proteasas y radicales superóxido liberados por los neutrófilos, factores del complemento activados).
- Alteración en la reactividad del músculo bronquial.
- Edema de células endoteliales y disminución de la adhesividad intercelular con aumento de la permeabilidad capilar.
- Acúmulo de fluido, proteínas y eritrocitos en el intersticio y la cavidad alveolar.
- Daño a las células alveolares y a los neumocitos II.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar, disminución de la capacidad funcional residual, disminución de la difusión de oxígeno, aumento de las resistencias vasculares pulmonares, alteración en la relación ventilación/perfusión.
- Cese en la producción del surfactante e inactivación del ya existente.
- Formación de membrana hialina, fibrosis, formación de corto-circuitos intrapulmonares, aumento del gradiente alveolo-ar-terial de oxígeno, hipoxemia profunda.

PULMON DE CHOQUE. CLINICA.

- I- Estado inmediato después del insulto inicial.
Exploración física y Rx de tórax normales. Hipoxemia nula o muy leve. CO₂ normal o bajo.
- II- Estado progresivo temprano.
Taquipnea sin proporción con la fiebre, ansiedad, estertores discretos, Rx. normal o con infiltrados discretos compatibles con microatelectasias o congestión vascular pulmonar. Hipoxia leve a moderada con hipocarbía.
- III- Estado final con insuficiencia respiratoria franca.
Aleteo nasal y tiraje intercostal, estertores difusos, Rx. con edema pulmonar y progresión de los infiltrados hacia la consolidación total. Hipoxemia severa con hipo o normocarbía. En fase terminal hay hipercarbía.

PULMON DE CHOQUE. TRATAMIENTO.

- PREVENIR SU INSTALACION Y PROGRESO.
- Mantener la hemoglobina arriba de 12 g%.
- Relajar al paciente para tener control ventilatorio total.
- Mantener la vía aérea libre de secreciones.
- Aumentar la fracción inspirada de oxígeno.
- Ventilar con volúmenes corrientes altos (> 10-15ml/kg).
- Ventilar con flujos bajos (< 20L/min).
- Ampliar la meseta inspiratoria (C.8seg.).
- Utilizar PEEP iniciando con 5 cmH₂O y aumentar de 3 en 3 cmH₂O hasta 20 cmH₂O ó más para mantener oxemia normal.
- Mantener una volemia óptima.
- Utilizar inotrópicos.
- Considerar uso de diuréticos, corticoides, vasodilatadores, broncodilatadores.
- Aplicar medidas de protección a otros sistemas.

REQUISITOS PARA MEJORAR RESULTADOS.

I. EN EL PREOPERATORIO

- Diagnóstico oportuno de cardiopatía (1er nivel).
- Definición precisa de la patología (cateterismo, angio, eco).
- Estabilización del estado hemodinámico preoperatorio por el equipo de cardiólogos.
- Celeridad en los preparativos preoperatorios del paciente, del equipo médico y paramédico y de los recursos materiales.

II. EN EL TRANSOPERATORIO

- Equipo y técnica anestésica óptimos.
- Equipo de perfusionistas, instrumentistas y circulantes óptimo.
- Equipo de cirujanos óptimo.
- Actitud mental adecuada de todo el personal que participe en el acto operatorio.
- Apoyo técnico extra-quirófano apropiado (banco de sangre, gasometrías, radiología).
- Educación médica y paramédica continuas.
- Técnica operatoria precisa, gentil, eliminando tiempos perdidos.
- Protección adecuada del miocardio: hipotermia general y tópica, cardioplejía, evitar isquemia prolongada, etcétera.

III. EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

- Equipo de monitoreo en óptimas condiciones de funcionamiento y calibración.
- Apoyo de laboratorio, banco de sangre y radiología.
- Personal de enfermería concientizado, adiestrado y adecuado.
- Personal médico (residentes, cirujanos, cardiólogos, inhaloterapistas) preparados y experimentados.
- Actitud mental adecuada de todo el personal que interviene en la sala de terapia intensiva postoperatoria.
- Educación médica y paramédica continua.

LLENADO PRIMARIO DE LA BOMBA DE CIRCULACION EXTRACORPORA.

Sangre total citrada	500 ml
Heparina	2,500 U
Manitol al 20%	1 g/kg
Gluconato de Ca (10%)	500 mg
Bicarbonato de Na	4.5 mEq
Sol. Hartman	250-500 ml

SOLUCION DE CARDIOPLEJIA

	la. vez	Sucesivas
Sol. salina 0.9%	1000 ml	1000 ml
KCl	20 mEq	10 mEq
Bicarbonato de Na	26 mEq	13 mEq
Dextrosa al 50%	30 ml	15 ml
Insulina	20 U	10 U
Volumen infundido	400 ml/m2SC	200 ml/m2SC

VALORES NORMALES

Indice cardiaco	3-5 ml/min/m2SC
Resistencia arteriolar sistémica	10-15 u Wood
Resistencia arteriolar pulmonar RN-	8-10 u Wood
>6-8 sem-	1-3 u Wood
Area normal de la válvula aórtica	2 cm2/m2SC (adulto 3-4 cm2)
Area normal de la válvula pulmonar	2 cm2/m2SC (adulto 2-4 cm2)
Area mitral (adulto)	5 cm2
Area tricuspídea (adulto)	10 cm2

VALORES NORMALES

	Sat. O2	Presiones (mmHg)		Media
		Sistólica	Diastólica	
Vena cava superior.	65-75			2-6
Vena cava inferior.	75-80			2-6
Seno coronario.	30-40			2-6
Aurícula derecha.	75	a=5-10	v=4-10	2-6
Ventrículo derecho.	75	15-30	0-5	
en Recién nacido.	75	65-80	0-5	
Arteria pulmonar.	75	15-30	5-10	10-20
en Recién nacido.	75	65-80	35-50	40-70
P. pulmonar en cuña.	96	a=3-7	v=5-15	5-12
Vena pulmonar.	96-100	a=6-12	v=8-15	5-10

GLOSARIO.

- **Bomba de circulación extracorporea.** Sistema mecánico que por medio de una (o más) cánula de recepción del retorno venoso sistémico recibe mediante un sistema de sifón la sangre del paciente en un "reservorio venoso", de aquí la sangre pasa a un mecanismo de intercambio calórico (calienta o enfría la sangre) y a un oxigenador (de membrana o de burbuja). Después de pasar por filtros desespumantes la sangre llega al "reservorio arterial" de donde se perfunde al paciente utilizando una bomba de rodillos y se hace llegar al paciente a través de la cánula aórtica. El sistema está adicionado de uno o dos aspiradores de cardiectomía que aspiran la sangre de las cavidades cardíacas o de la cavidad pericárdica (mientras esté heparinizado el paciente) y la hacen llegar al "reservorio venoso" para reperfundirla. Además consta de un sistema de succión ("vent aórtico") que permite aspirar el aire en la raíz aórtica al inicio de la reperfusión para evitar embolización aérea.
- **Perfusión parcial.** Al iniciar la perfusión mecánica se permite que parte del retorno venoso llegue al corazón y sea bombeado por él mismo.
- **Perfusión total.** "Cinchando" las venas cavas alrededor de sus cánulas venosas se evita todo retorno venoso al corazón y la totalidad del mismo es reperfundido exclusivamente por la bomba de circulación extracorporea.
- **Perfusión hipotérmica.** Es la fase del procedimiento quirúrgico inmediatamente después de iniciar la perfusión, mediante la cual reperfundiendo con sangre previamente enfriada en la bomba se hace descender la temperatura del paciente (hipotermia central) desde la temperatura que tiene al inicio de la perfusión hasta la temperatura deseada durante el procedimiento.
- **Perfusión de calentamiento.** Es la fase del procedimiento quirúrgico en la que se eleva nuevamente la temperatura del paciente desde la temperatura que se mantuvo durante el procedimiento hasta la temperatura normal reperfundiendo sangre previamente calentada en la bomba. En casos de hipotermia profunda y paro circulatorio total corresponde al tiempo que transcurre desde que se inicia la reperfusión (después del paro) hasta que se alcanza la temperatura normal.
- **Tiempo total de perfusión.** Es todo el tiempo que se mantiene la perfusión con la bomba de circulación extracorporea. Incluye el tiempo de perfusión hipotérmica, el tiempo de perfusión durante el procedimiento (si no se hace paro circulatorio total), el tiempo de perfusión de calentamiento y el tiempo en que se mantiene la perfusión después de alcanzar la temperatura normal al final del procedimiento.

- **Hipotermia de superficie.** Descenso de la temperatura corporal que se logra mediante la aplicación de bajas temperaturas en la superficie del cuerpo, sea utilizando aire, agua de deshielo, o bolsas de hielo y colchones térmicos de enfriamiento como se hace actualmente, con lo cual se logra iniciar la perfusión hipotérmica alrededor de 32-34°C. Se utiliza actualmente sólo para los casos que se someterán a hipotermia profunda y paro circulatorio total y se realiza durante el tiempo que se requiera para completar las maniobras de preparación preoperatorias (venoclasia, arterioclasia, venodisección, instalación de catéter uretral, inducción anestésica, etc.) a partir del momento en que llega el paciente al quirófano.

- **Hipotermia central.** Descenso de la temperatura corporal que se logra mediante la perfusión de sangre enfriada en la bomba de circulación extracorporea al paciente. Se utiliza como método de enfriamiento exclusivo en los pacientes que se someten a hipotermia moderada y cirugía bajo perfusión continua.

- **Hipotermia tónica.** Descenso de la temperatura del corazón mediante la aplicación de un baño de solución fisiológica fría (4°C) sobre la superficie del corazón expuesto, al tiempo que se administra la solución de cardioplejia también fría. Contribuye a preservar el miocardio de daño por isquemia.

- **Cardioplejia.** Métodos utilizados para lograr paralizar en forma total al corazón durante la fase intracardiaca del acto operatorio al tiempo que se preserva de daño miocárdico por isquemia. Básicamente consiste en la hipotermia (central y tónica) y en la infusión intraortica retrógrada de una solución que contenga potasio, glucosa, insulina y osmolaridad elevada a baja temperatura (4°C).

- **Tiempo de paro circulatorio total.** Tiempo que dura la fase de la cirugía con hipotermia profunda y paro circulatorio total desde que se suspende la perfusión de la bomba de circulación extracorporea y se exanguina al paciente, hasta que se reinicia la perfusión después del tiempo intracardiaco del procedimiento.

- **Llenado primario de la bomba de circulación extracorporea.** Líquido con el que se "purgan" los tubos y los reservorios del sistema de la bomba de circulación extracorporea antes de iniciar el procedimiento y la perfusión. Básicamente consiste en sangre citrada, heparina, manitol, calcio y un cristaloides que en nuestro caso es solución Hartman.

- Tiempo de pinzamiento aórtico. Para poder perfundir anterógradamente en la raíz aórtica sin que haya retorno a las coronarias o directamente a las cámaras cardiacas debe pinzarse la raíz aórtica en un punto proximal a la cánula aórtica de retorno desde la bomba. Simultáneamente se logra que una solución (sol. de cardioplejia) que se infunde a través de una vía proximal a dicho pinzamiento sólo entrará a las coronarias y no llegará a la circulación sistémica. La aorta permanecerá pinzada desde un momento antes de administrar la primera dosis de solución de cardioplejia hasta que el tiempo quirúrgico sea tal que el retorno sanguíneo al corazón y el inicio de las contracciones miocárdicas secundario a la perfusión coronaria con sangre no obstaculicen el procedimiento. Cabe aclarar que la misma vía que se utiliza para la infusión de la cardioplejia al momento del pinzamiento se utiliza inmediatamente después de despinzar la aorta para evacuar el aire que emerge del ventrículo izquierdo ("vent aórtico"). Durante el tiempo de pinzamiento aórtico no hay perfusión de sangre oxigenada al miocardio.
- Cirugía con hipotermia moderada y perfusión con bomba de circulación extracorporea. Técnica en la cual se desciende la temperatura (rectal y faríngea) del paciente entre 25 y 30°C mediante hipotermia central, se pinza la aorta y se hace cardioplejia (sin suspender la perfusión distal al pinzamiento en ningún momento) se concluye la fase intracardiaca del procedimiento quirúrgico, y se despinza la aorta manteniendo en todo momento perfundidos con sangre oxigenada los órganos de la economía exclusión hecha del corazón y los pulmones.
- Cirugía con hipotermia profunda y paro circulatorio total. Técnica en la cual se hace hipotermia de superficie, posteriormente hipotermia central hasta descender la temperatura a 18 - 20°C, se pinza la aorta, se hace cardioplejia, se exanguina el paciente permitiendo retorno venoso a la bomba sin reperfundir el volumen recuperado, se suspende la perfusión (se para la bomba de circulación extracorporea estando el paciente en hipotermia profunda y exangüe), se realiza la fase intracardiaca del procedimiento y al final de esta nuevamente se perfunde la sangre al paciente iniciando la perfusión de calentamiento. Esta técnica permite en pacientes pequeños (menores de 8 kg de peso) realizar intervenciones con paro circulatorio hasta por 60 min. sin daño residual a los órganos vitales.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN TERAPIA QUIRURGICA.

CATECOLAMINAS. ACCION EN DIFERENTES RECEPTORES:

Medicamento	Norepinefrina	Isoproterenol	Dopamina	Dobutamina
CORAZON:				
Inotropismo (β_1)	++++	++++	++++	++++
Cronotropismo (β_1)	++++	++++	++	-
Exitabilidad (β_1)	++++	++++	++	+
VASOS SANGUINEOS:				
Constr. perif. (α)	++++	0	0 a ++++	0 a +
Dilat. perif. (β_2)	0	++++	++	++
Dilat. renal. (δ)	0	0	sí	0

TABLA DE MEDICAMENTOS 1.

Medicamento.	Presentación.	Preparación para infusión.	Dosis.
-DOPAMINA.	40mg/ml	peso x 6 = mg en 100ml 1 μ .gota = 1 μ g/kg	5-15 μ g/kg/min.
-DOBUTAMINA.	250 mg/amp. dil.en 10cc	peso x 6 = mg en 100ml 1 μ .gota = 1 μ g/kg	5-20 μ g/kg/min.
-ISOPROTERENOL.	200 μ g/ml.	1mg en 100ml=0.16 μ g/ μ .g 1-10 μ .gotas/kg/min.	0.1-1 μ g/kg/min.
-LIDOCAINA.	20mg/ml.	1ml/kg en 100ml 1 μ .gota = 3.3 μ g/kg	20-40 μ g/kg/min. 5-15 μ .gotas/min.
En bolo.		Sin diluir	0.5-1 mg/kg/dosis.
-NITROPRUSIATO.	10mg/ml.	peso x 3 = mg en 100ml 1 μ .gota = 0.5 μ g/kg	0.5-10 μ g/kg/min. usual 3-6 μ g/kg/m.
-ADRENALINA.	1mg/ml.	1amp en 100ml=0.15 μ g/mc.g 1-10 μ .gotas/kg/min.	0.1-1 μ g/kg/min.

TABLA DE MEDICAMENTOS II.

Medicamento.	Presentación.	Dosis.
-Atropina.	amp. 0.5mg/ml	0.01-0.03 mg/kg/dosis. (max. 0.4mg);
-Bicarsodio.	amp. 1mEq/ml	1-2 mEq/k/dosis.
-Captopril.	tab. 25 y 50mg	0.5-1 mg/kg/día.
-Cimetidina.	amp. 150mg/ml. tab de 200 y 300mg	20-40 mg/kg/día en 4 dosis.
-Desfibrilación.	2watt/seg/kg la 1a dosis. Dosis sucesivas 4watt/seg/kg.	
-Dexametasona.	amp 4mg/ml tab 0.5 y 4mg.	1a. dosis 0.5-1 mg/kg. mantenimiento 0.25-0.5 mg/kg/día en 3-4.
-Diazepan.	amp 5mg/ml.	0.3-0.5 mg/kg/dosis en 1-2min.
-Diazóxido.	amp. 15mg/ml	bolo rápido de 1-2 mg/kg c/5-15 min. máximo 75-150 mg/bolo.
-Difenilhidantoína	amp. 50mg/ml	dosis de impregnación 10 mg/kg a no más de 50 mg/min. 5-8 mg/kg/d. antiarrítmico. 1-5 mg/kg muy lento (máx. 0.5 mg/kg/min).
-Espironolactona.	tab. 25mg	1.5-3.5 mg/kg/día en 3-4 dosis.
-Fenobarbital.	65mg/ml	dosis de impregnación 10 mg/kg lentamente. 3-6 mg/kg/día.
-Furosemide.	Amp 10mg/ml Tab-20mg	1-2 mg/kg/dosis o 1-2 mg/kg/día.
-Gluconato de Ca.	amp 100mg/ml	30-100 mg/kg/dosis. 500 mg/kg/día.
-Hidrocortizona.	amp 100,250 y 500mg	1a dosis 50 mg/kg, dosis sucesivas 50-75 mg/kg/día en 4 dosis. Dosis sustitutiva 12.5 mg/m ² SC/día IM.
-Manitol.	sol. al 20%	0.5 a 2 g/kg/dosis IV en 30min.
-Meperidina.	amp 25,50 y 100mg. tab50mg.	1 mg/kg/dosis.(máxima 100mg)
-Metilprednisolona.	amp 500mg.	10-30 mg/kg/dosis.
-Nalbufina.	amp 10 mg/ml	150-300 µg/kg/dosis.
-Naloxona.	0.4 mg/ml	0.01-0.02 mg/kg/dosis.
-Nifedipina.	cap.	1-2 gotas/dosis
-Propranolol.	amp. 1 mg/ml	0.01-0.025 mg/kg/dosis. (max. 1mg)
-S. de protamina.	amp. 10 mg/ml.	1 mg x 100u de heparina IV a infusión lenta. dosis máxima 50mg.

TABLA DE MEDICAMENTOS III.

Medicamento.	Presentación.	Dosis.
-Acetazolamida.	tab 125 y 250mg	R-30 mg/kg/día en 3-4 dosis.
-Acetilcisteína.	amp.al 10% y 20%	nebulizador. 6-10 ml al 10% directo. 1-4 ml de sol. al 10%.
-Aminofilina.	amp. 25 mg/ml.	5-7 mg/kg/dosis diluida a pasar en 20min cada 6hs. infusión 1 mg/kg/h.
-Betanecol.	amp. 5mg/ml, tab.5. 10 y 25mg	2.9 mg/m ² SC/dosis. (máxima 50mg)
-Clorfeniramina.	amp 10 y 100mg/ml jarabe-2mg/100ml. tab-4, 8 y 12mg.	0.35 mg/kg/día v.o., s.c., i.v. en 4 dosis.
-DDAVP.	sol.nasal 0.1mg/ml	0.05-0.3 ml/ día en 1 a 2 dosis.
-Difenhidramina.	amp. 50mg/ml elixir 12.5mg/5ml	intox. por fenotiazinas.1-2 mg/kg i.v., 5 mg/kg/día en 4 dosis.
-Epinefrina racem.	sol. 2.25%	0.05 mg/kg/dosis diluida en 3ml de sol. salina. máx. 0.5ml cada 2h.
-9-Fluorocortisol.	tab. 0.1mg	0.05-0.2 mg/día. (media 1mg/día).
-Glicerina.	sol. oral 50g%	1 g/kg cada 6hs v.o.
-Heparina.	1000 y 10,000u/ml	inicial. 50-100 u/kg. sostén: infu- sión 10-25 u/kg/h o 100 u/kg/dosis cada 4hs.
-Hidralazina.	amp. 20mg/ml	0.15 mg/kg/dosis cada 4hs.
-Metoclopramida.	sol.4mg/ml.	0.5-1 mg/kg/día.
-Pancuronio.	amp 1mg/ml	RN-0.02 mg/kg/dosis, mayores 80-100 µg/kg/dosis.
-Salbutamol para aerosol.		<10kg. 0.5 ml aforado a 3ml >10kg. 0.05 ml/kg/dosis. c/8hs.
-Reserpina.	tab 0.1 y 0.25mg	0.02 mg/kg/día en 2 dosis v.o.
-S. de magnesio.	amp 500mg/ml	hipomagnes. d. inicial de 25-50 mg/kg/dosis (4 dosis) después 12-15 mg/100ml de solución IV de base.
-Tiopental.	amp. 50mg/ml.	sedación.2-3 mg/kg, inducción.5-7 mg/kg, infusión. 1-2 mg/kg/min.
-Tolazolina.	amp. 15mg/ml	1-2 mg/kg/dosis ó infusión cont. a 1-2 mg/kg/hora diluida en G-5%.

POTENCIA EQUIVALENTE DE CORTICOIDES

DDROGA	Efecto glucocorticoide y antiinflamatorio.		Efecto Mineralocorticoide.	
	dosis.	potencia.	dosis.	potencia.
-Cortisona.	100 (mg)	1	100 (mg)	1
-Hidrocortisona.	80	1.25	80	1.25
-Prednisona.	20	5	100	1
-Prednisolona.	20	5	100	1
-Metilprednisolona.	16	6.25	sin efecto.	
-Triamcinolona.	16	6.25	sin efecto.	
-9-a-Fluorocortisol	5	20	0.2	500
-Dexametasona.	2	50	sin efecto.	
-DOCA	sin efecto.		2	50

APORTE DE VIVONEX* A DIFERENTES DILUCIONES (por 100ml de Vivonex*)

Concentración (%)	10	12.5	15	17.5	20	22.5	25
Calorías (Cal)	37.5	47	56	66	75	84	94
Proteínas (g)	0.8	1.0	1.2	1.4	1.6	1.8	2.0
Grasas (g)	0.05	0.07	0.08	0.1	0.11	0.12	0.14
Carbohidratos (g)	9	11	13	15	17	19	22
Na (mEq)	0.6	0.8	1.0	1.1	1.3	1.4	1.6
K (mEq)	0.9	1.2	1.4	1.6	1.9	2.1	2.3
Ca (mEq)	0.9	1.1	1.3	1.5	1.7	1.9	2.3
Fe (mEq)	0.01	0.014	0.017	0.02	0.022	0.025	0.028
Osmolaridad (mOsm/L)	200	250	300	350	400	450	500

APORTE DE LA SOLUCION HARTMAN (RINGER LACTADO) (mEq/l)

Cloro	111
Sodio	130
Potasio	4
Calcio	4
Bicarbonato	27

APORTE DE LA SOLUCION FISIOLÓGICA (Cloruro de sodio al 0.9%)

Sodio	15.4 mEq/100ml
Cloro	15.4 mEq/100ml

FORMULAS Y TABLAS UTILES EN TERAPIA QUIRURGICA

COMPOSICION ELECTROLITICA DE LOS
JUGOS INTESTINALES (mEq/L)

	Na	K	Cl	HCO3	H+	Reposición.
Gástrico.	30-90	4.3-12	50-100	0	90	-A-
Biliar.	134-156	4-6.3	80-100	38	-	-B-
Pancreático.	110-150	2.6-7.4	55-95	110	-	-C-
Fistula yeyuno.	70-120	3.5-6.8	70-130	30	-	-B-
Fistula ileon.	110-140	4.5-14	90-120	30	-	-B-
Ileostomía madura	50	3	20	15-30	-	-D-
Cecostomía.	50-115	11-28	35-70	15	-	-E-
Heces normales.	<10	<10	<15	<15	-	---
Heces diarreicas.	40-60	10-80	30-60	10-30	-	-E-

Fórmulas para reposición (Estas fórmulas son aproximadas. Idealmente deberá hacerse una cuantificación de electrolitos en la secreción que se va a reponer en cada caso).

- A. Sol. G-5% 1:1 en sol. fisiológica agregando 6 mEq/l de KCl.
 B. Solución Hartman pura.
 C. Solución Hartman agregando bicarbonato de sodio 80mEq/l.
 D. Sol. G-5% 2:1 en sol. Hartman.
 E. Sol. G-5% 1:1 en sol. Hartman agregando 12 mEq/l de KCl.

ESTIMACION DEL CALIBRE DE LA
CANULA ENDOTRAQUEAL

Prematuro.	2.5-3.0
Recién nacido.	3-3.5
1 - 18/12	3.5-4.5
18/12 - 3á	4-5
3 - 5á	4-6
5 - 7á	4.5-6.5
8 - 10á	5-7
11 años ó más	6-9

$$\text{Diámetro interno} = (\text{Edad en años} + 16) / 4.$$

- Osmolaridad sérica (mOsm/L) = $1.86(\text{Na}) + (\text{BUN})/2.8 + (\text{Glucosa})/18$
- Déficit de NaHCO_3 = $\text{EB} \times 0.3 \times \text{peso en Kg.}$
- Déficit de Na = $(\text{Na ideal} - \text{Na real}) \times 0.3 \times \text{peso en Kg.}$
- Superficie corporal = $\sqrt{(\text{Peso en Kg} \times 4 + 9) / 100}$ (en <10Kg)
- Superficie corporal = $(\text{Peso en Kg} \times 4 + 7) / (90 + \text{peso})$ (en >10kg)

- $FeNa = (U.Na / P.Na) / (U.Cr / P.Cr) \times 100$
- $C.Cr = [(U.Cr \times \text{volumen urinario}) / P.Cr] / \text{Superficie corporal}$
- Plasmaferesis = $[(Hct. real - Hct. ideal) \times peso \times 90ml] / Hct. real$
- Requerimientos de agua. $A = 1500ml / m^2 S.C. / día (en >10kg)$
 $B = 100ml/kg/día \text{ por los primeros } 10kg$
 $+ 50ml/kg/día \text{ por los segundos } 10kg$
 $+ 20ml/kg/día \text{ por cada } kg \text{ arriba de } 20kg$
- Resistencias vasculares = $P. \text{ arterial sistémica media} - P. \text{ media en aurícula derecha} / \text{índice cardíaco.}$
- Resistencias vasculares = $P. \text{ media en arteria pulmonar} - P. \text{ en cuña de la arteria pulmonar} / \text{índice cardíaco.}$
- Índice cardíaco = $\text{Gasto cardíaco} / \text{superficie corporal.}$
- Volumen latido = $\text{Gasto cardíaco} / \text{frecuencia cardíaca.}$
- QT corregido = $QT / \text{Raíz cuadrada de R-R.}$
 $Nl = 0.24 \text{ a } 0.4. \quad \text{Hipocalcemia} = QT > 0.40$
- Contenido de O₂ = $[Hb \times 1.34 \times \text{Sat.O}_2] + [PO_2 \times 0.004]$
 (volúmenes %)
 (A partir de la PaO₂ y del pH se calcula la Sat. de O₂ con el uso de un nomograma. Se calcula el contenido de O₂ en sangre arterial y en la sangre venosa mezclada (de la arteria pulmonar) y así se puede calcular la diferencia arterio-venosa de O₂ siendo normal 1.5-4.5 volúmenes %).
- Presión inspirada de O₂ = $(PB - PH_2O) \times FiO_2$
 (FiO₂)
 PB = Presión barométrica. A nivel del mar = 760mmHg
 Cd. de México DF = 580mmHg
 Guadalajara Jal. = 652mmHg
 PH₂O = Presión de vapor de agua. Es igual a 47mmHg. (constante)
- Presión alveolar de O₂ = $PiO_2 - P \text{ alveolar de CO}_2. (PA \text{ CO}_2)$
 (PA O₂)
 (Para fines prácticos la PA CO₂ equivale a PaCO₂ (Presión arterial de CO₂) debido a la gran difusibilidad del CO₂)
- Diferencia Alveolo-arterial de O₂ = $PA O_2 - Pa O_2 (Nl = 15 \text{ mmHg.})$
 (Dif. A-a de O₂)
- Relación PaO₂ / FiO₂. Normal = 280 - 380.
 Si es < 280 existe un cortocircuito pulmonar > al 15%.
- Diferencia de Hematocrito: $[Hct \text{ central} / Hct \text{ periférico}] \times 100 - 100.$
 (En estado de choque es mayor de 15.)
- 1 mm de Hg = 1.36 cm H₂O.
- kPascales x 7.6 = 1 mmHg = 1 Torr.

FISTULAS ESTERCORACEAS

- I. DEFINICION.
- II. CLASIFICACION.
- III. CONSECUENCIAS Y COMPLICACIONES.
- IV. ETIOLOGIA.
- V. ESTADISTICAS.
- VI. PRIORIDADES EN EL MANEJO.
- VII. MODALIDADES NUTRICIONALES.
- VIII. PRINCIPIOS QUIRURGICOS DE MANEJO.
- IX. CONCLUSIONES.

I. DEFINICION.

Fístula es una comunicación anormal entre dos superficies epiteliales. La comunicación puede estar cubierta por epitelio pero generalmente es de tejido de granulación. Fístula estercorácea es una comunicación anormal entre cualquier parte del tubo digestivo y la piel.

II. CLASIFICACION.

Hay diversas formas de clasificar una fístula, a saber:

Internas . Cuando la comunicación anómala es entre dos vísceras internas. Generalmente no requieren tratamiento, pero en caso de requerirlo (por ejemplo cuando hay una fístula intestinal de la porción alta a la porción baja del tubo digestivo) prácticamente nunca cierran en forma espontánea.

Externas . Cuando la comunicación es entre el tubo digestivo y la piel. El índice de cierre espontáneo mediante tratamiento conservador es alto.

Simples . Cuando el trayecto fistuloso es único desde una víscera a otra (o a la piel) y no está asociado con absceso.

Complejas . Cuando se encuentran varios trayectos fistulosos comunicando a las diferentes estructuras, o la fístula se asocia a un absceso o reservorio de material de drenaje.

Terminales . Cuando se ha interrumpido por completo la continuidad del tracto intestinal y el único medio de drenaje es a través del trayecto fistuloso.

Laterales . Cuando no hay pérdida de la continuidad intestinal (o de la víscera involucrada) y el paso de material es tanto a través del trayecto fistuloso como dentro del trayecto normal de la víscera involucrada.

De gasto alto . Cuando el gasto a través de la fístula es de magnitud considerable (mayor de 500 ml/día en adultos) tanto por sus repercusiones nutricionales como por la pérdida de líquidos y electrolitos.

De gasto bajo . Cuando el gasto a través de la fístula es de discreta magnitud y por lo tanto sin repercusión directa desde el punto de vista nutricional e hidroelectrolítico.

Congénitas . Fistulas establecidas al nacimiento como por ejemplo traqueo-esofágica, recto-vaginal, recto-uretral, entero-cutánea, véscico-cutánea, etc.

Adquiridas . Los mecanismos de producción pueden ser los siguientes: patológicas (asociadas a neoplasia o procesos inflamatorios), iatrogénicas y traumáticas, sea por herida contusa o por herida penetrante. Cabe mencionar que en buena parte el trabajo del cirujano está encaminado a establecer trayectos fistulosos controlados y funcionalmente aceptables como las enterostomías y anastomosis entre diversas vísceras (porto-entérica, gastro yeyunal).

Por el tipo de orificio cutáneo las fistulas estercoreáceas se clasifican en los siguiente tipos:

- Tipo I. Orificio fistuloso único, piel circundante plana y en buenas condiciones.
- Tipo II. Orificio fistuloso único o múltiple, cerca de prominencias ceasas, cicatrices, otros estomas o cerca del ombligo.
- Tipo III. Orificio fistuloso único ubicado en una pequeña dehiscencia de herida quirúrgica reciente.
- Tipo IV. Orificio fistuloso único o múltiple ubicado en una herida con gran dehiscencia o en una zona con pérdida importante de tejidos.

III. CONSECUENCIAS Y COMPLICACIONES.

Las consecuencias del establecimiento de un trayecto fistuloso anormal e indeseable son las siguientes:

1. Contaminación de áreas previamente estériles (cavidad peritoneal, tracto génito-urinario etc.) que condicionen sepsis.
2. Pérdida de la capacidad de absorción intestinal. Las fistulas "altas" ocasionan una desfuncionalización del segmento distal al sitio de origen de la fistula en el tubo digestivo deprivándolo de su capacidad de digestión y absorción.
3. Pérdida del contenido intestinal. Debido a que las pérdidas por el trayecto fistuloso tienen un contenido de agua electrolitos y otras sustancias (sales biliares, proteínas, etc.) ocasionan desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-básicos de impacto muy grave.
4. Lesión dérmica. Frecuentemente se pone poco interés para prevenir las lesiones de la piel por el continuo escurrimiento del contenido intestinal y muchas veces esta falta de precaución llega a ser el principal problema en el manejo del paciente con consecuencias incluso mortales.
5. Estado mental depresivo, incapacidad laboral y costo elevado. Debido al daño producido a la autoimagen corporal, el confinamiento hospitalario prolongado, mal olor, dolor, incapacidad para socializar, etcétera, el impacto psicológico en el paciente es muy grave, y el costo secundario a la incapacidad laboral y gastos médicos y de hospitalización lo convierten en serio problema de salud pública.
6. La mortalidad debida a este problema se origina principalmente en septicemia, desequilibrio hidro-electrolítico y ácido-base, desnutrición y suicidio.

En grupo, las complicaciones encontradas en pacientes con fistulas estercoreáceas pueden considerarse de la siguiente manera:

Infecciosas . Neumonía, infección de herida quirúrgica, abscesos intraperitoneales, peritonitis, infección de vías urinarias, infecciones cutáneas, meningoencefalitis, septicemia.

No infecciosas . Desequilibrio hidroelectrolítico, obstrucción intestinal, dermatitis química, desnutrición, sangrado por fistula, sangrado de tubo digestivo alto, anemia, insuficiencia renal, colestasis, depresión.

Uno de los principales problemas del manejo de las fistulas estercoreáceas ha sido expresado por Chapman de la siguiente manera: "Cuando la fistula aparece, hay la tendencia a no hacer nada al principio, ver que tan mal van las cosas y para cuando ha golpeado todo el impacto de la catástrofe, el paciente está séptico, anémico, depletado nutricionalmente, frecuentemente con dehiscencia grave de heridas quirúrgicas y lesiones extensas de la piel y gravemente deshidratado". Por lo tanto la principal falla que conduce al fracaso en el manejo de pacientes con fistulas estercoreáceas es la falta de un plan específico que evite el rápido deterioro del paciente.

IV. ETIOLOGIA.

Dentro de la etiología básica de la formación de fistulas estercoreáceas comunmente estará comprendida la extravasación del contenido intestinal desde su luz a la cavidad peritoneal, lo cual podrá ocasionar en primer lugar peritonitis localizada o generalizada y a partir de este foco infeccioso se desarrollará la fistula al abrirse una comunicación anómala a otra viscera o a la piel.

La gran mayoría de las veces existirá antecedentes quirúrgico reciente en los pacientes que desarrollen una fistula estercoreácea la cual se ha establecido a consecuencia de alguna o varias de las situaciones siguientes:

-Error técnico en anastomosis intestinales . Bordes isquémicos en las anastomosis, hematomas mesentéricos, técnica de sutura deficiente, materiales de sutura inadecuados, isquemia producida por la sutura intestinal, eversión de mucosa, etc.

-Lesión intestinal iatrogénica o no, no identificada en el transoperatorio . Cuerpos extraños (fecalitos, gasas), obstrucción distal al sitio de la anastomosis (sea mecánica o funcional como en la enfermedad de Hirschsprung o en ileo meconial no identificados), perforación intestinal accidental al liberar adherencias o al hacer hemostasis o cierre de la pared abdominal. Lesión por puntos de contención con efecto de "cuerda de arco" dentro de la cavidad, sondas instaladas en forma inadecuada o de consistencia o tamaño impropios.

-Lesión intestinal mal manejada en el transoperatorio. Mal manejo de abscesos, anastomosis intestinales ante peritonitis activa o en pacientes inmunocomprometidos (neoplasias, sepsis, medicamentos, desnutrición). uso inadecuado de drenajes de cavidad peritoneal.

-Progreso de la patología de base. Isquemia en enterocolitis necrosante, volvulus, estado de choque. Obstrucción distal por adherencias, disquinesia intestinal etc., Proceso inflamatorio activo como en tifloidea, amibiasis, tuberculosis, enfermedad inflamatoria crónica del intestino, radioterapia, etc.

-Problemas sistémicos que sin ser la causa de la formación de la fistula, no basta una técnica quirúrgica aparentemente limpia y deben recibir un manejo quirúrgico especial con práctica de medidas extremas de precaución. Desnutrición, neoplasias malignas, septicemia, hipoxia, hipoperfusión tisular, diferentes estados inmunodeficientes, etc.

Antes de discutir el manejo de los pacientes con fistulas estercoráceas revisaremos algunas de las casuísticas reportadas en la literatura y que nos pueden dar idea de la magnitud del problema y la historia natural de la enfermedad.

Niños entre 10 días y 14 años (25 casos). El 100% resultaron de complicaciones quirúrgicas. 84% habían sido operados más de una vez. 44% se presentaron en casos en los que no se había practicado anastomosis intestinal. En 72% de los casos apareció la fistula antes de 10 días de postoperatorio. Sólo en 8% de los casos apareció la fistula después de 20 días de postoperatorio. 92% sufrieron desnutrición, 80% resultaron severamente infectados, 56% cerraron espontáneamente, 44% cerraron quirúrgicamente. El tiempo mínimo para el cierre espontáneo fué de 21 días. Se encontraron como elementos de mal pronóstico lesiones peritoneales severas (peritonitis, operaciones repetidas), patología intestinal de base (inflamatoria, actínica o vascular) y obstrucción intestinal concomitante. (N-Fekete, 1978)

Otras estadísticas (Edmunds 1960, Chapman 1964, Sheldon 1971, Mac Fadyen 1973, Aguirre 1974, Soeters 1979) de grupos etarios no exclusivos de niños reportan los siguientes datos: Resultado de complicación quirúrgica de 67 a 86%. Cerraron espontáneamente más del 50%. El promedio de días necesarios para el cierre espontáneo fué de 28 a 35. El promedio de duración bajo alimentación parenteral fué de 60 días y 90% de los pacientes estuvieron hospitalizados más de un mes. La mortalidad general va del 6.4 al 45%. El porcentaje de pacientes que requirió intervención quirúrgica fué 71 a 80%. Se obtuvo éxito en el cierre operatorio de la fistula en 70 a 98% de los casos. 50% de los casos estuvieron relacionados con absceso abdominal, 67% con sepsis, 61% con desnutrición. Fueron operados por sepsis abdominal 42 a 55% de los casos. El cierre espontáneo por grupos ha sido reportado en duodeno del 30 al 100%, en yeyuno-íleon del 20 al 87% y en colon del 79 al 90%. No hubo correlación entre el volumen de gasto por la fistula al inicio y la frecuencia con que se logró cierre espontáneo.

En conclusión podemos decir que la mortalidad es significativa, si bien ha disminuido notablemente. El cierre espontáneo es muy frecuente en colon, alrededor del 50% en yeyuno-íleon y muy variable en duodeno. La mayoría aparecen en la primera o segunda semana de postoperatorio. La sepsis y desnutrición son acompañantes en 3/4 partes de los casos y la gran mayoría de los pacientes permanecerán hospitalizados más de un mes.

VI. PRIORIDADES EN EL MANEJO.

Las tres situaciones cuyo manejo es clave en los pacientes con fistulas estercoreáceas son: Control de la fistula, Control de la sepsis y soporte nutricional

TAN PRONTO COMO SE RECONOZCA LA APARICION DE UNA FISTULA DEBEN HACERSE INTENTOS URGENTES PARA PROTEGER LA PIEL.

Sheldon y colaboradores (1983) han propuesto 4 fases en el manejo de los pacientes con fistula estercoreácea que son las siguientes:

1a Fase. (desde el ingreso a 12 horas).

- Corregir volemia e iniciar manejo electrolítico.
- Drenar abscesos obvios y fácilmente accesibles.
- Tomar los cultivos bacteriológicos apropiados.
- Considerar uso de antibióticos.
- Iniciar control de la fistula y protección de la piel mediante succión del drenaje, aplicación de bolsa colectora o aplicación de pasta Karaya u otro protector de la piel. Es importante recalcar que en el cuidado de la piel el ingenio del médico, de la enfermera y del paciente en los cuidados que le den frecuentemente es un factor decisivo para la recuperación o prevención de las escoriaciones en ocasiones muy graves. Es recomendable utilizar succión sólo en las fases iniciales de la fistula, antes de que madure. Una vez madura debe instalarse bolsa colectora protegiendo debidamente la piel circundante pues la succión continua perpetúa la fistula. Con lesiones dérmicas graves deberá considerarse mantener al paciente en decúbito prono para que el drenaje caiga a un receptáculo directamente sin tocar la piel. En ningún caso es aconsejable aplicar apósitos o compresas que adsorban el drenaje de la fistula pues esto sólo ocasiona daño grave a la piel.

2a Fase. (desde el ingreso a las 48 horas).

- Haber corregido completamente el desequilibrio H-E.
- Encontrarse reponiendo las pérdidas por la fistula en volumen y composición electrolítica conocida.
- Iniciar el programa de soporte nutricional con alimentación parenteral y corregir cuanto antes la hipalbuminemia.
- Iniciar el programa de control del paciente:
 - a) Signos vitales y balance hídrico por turno.
 - b) Peso del paciente y cuantificación de las pérdidas por fistula diariamente.
 - c) Determinar urea sérica y electrolitos séricos, urinarios y en el drenaje de la fistula 2 veces por semana.
 - d) Biometría hemática y pruebas de función hepática y renal una vez por semana.

3a. Fase. (del 1o al 6o días de internamiento)

-Considerar iniciar alimentación enteral sea pasando un catéter al intestino distal a la fistula a través de ella, o instalando quirúrgicamente una sonda de yeyunostomía si la fistula es alta, o por vía oral o sonda a estómago si la fistula es baja.

-Continuar el drenaje y búsqueda de abscesos.

-Revisar la situación clínica del paciente en relación con fiebre o dolor abdominal.

-Iniciar el estudio de la fistula para descifrar su anatomía. Para ello es requisito indispensable una íntima colaboración entre el radiólogo, el endoscopista, el ultrasonografista y el cirujano. Es necesario determinar las siguientes características de la fistula:

- a) Punto de origen en el tracto intestinal.
- b) Determinar si hay o no continuidad intestinal.
- c) Determinar si hay o no obstrucción distal.
- d) Determinar cual es la condición del intestino en la porción distal a la fistula.
- e) Determinar si hay o no abscesos en el abdomen o relacionados con la fistula.

Para descifrar estas características de la fistula es necesario recurrir en primer lugar a los datos de historia clínica y examen físico, estudiar las características fisicoquímicas del drenaje, determinar el tiempo de tránsito intestinal de la boca a la fistula mediante el uso de colorantes, determinar si hay evacuación por recto y su volumen y características, practicar una fistulografía (Siempre debe estar presente el cirujano en este estudio), hacer una serie EGD y tránsito, practicar colon por enema y ultrasonografía abdominal y pélvica. En algunos casos esto será suficiente pero otros requerirán el empleo de cistografía, pancreatografía retrógrada transendoscópica, gastro-duodenoscopia, colonoscopia, uretro-cistoscopia, tomografía computada abdominal y en ocasiones la gammagrafía ha sido útil para detectar abscesos ocultos.

4a. Fase. (del 5o al 14o día o más).

-Se inicia cuando se ha recabado toda la información de las fases previas y concluye con la solución definitiva del problema.

-La decisión esencial a tomar es cuándo y para qué se va a intervenir quirúrgicamente.

-No comprende a los casos que por razones obvias han tenido que ser intervenidos urgentemente al presentarse el problema (cuadro abdominal agudo y sepsis grave).

-Básicamente comprende lograr un control definitivo y completo de la sepsis, establecer un estado anabólico del paciente y decidir si cabe esperar un cierre espontáneo de la fistula o deberá establecerse el momento oportuno para su manejo quirúrgico.

El manejo de la sepsis comprende los siguientes puntos:

- a) Drenar lo antes posible en cuanto las condiciones del paciente lo permitan todos los abscesos obvios y accesibles que no requieran cirugía mayor.
- b) Tomar cultivos multisistémicos e iniciar antibióticos si hay evidencia de bacteremia, septicemia o colangitis.
- c) Si persiste la fiebre buscar intensivamente abscesos y drenarlos cuando sea oportuno.
- d) Los antibióticos no suplen a la cirugía en el manejo de la sepsis intrabdominal.
- e) Evaluar cuidadosamente si no se ha logrado el control de la sepsis por haber desnutrición, o si no se ha logrado nutrir adecuadamente al paciente por persistir en estado séptico.

De este esquema deriva que a la semana de haber ingresado el paciente debe haberse corregido todo desequilibrio hidro-electrolítico. Debe haberse protegido y estar en fase de granulación la lesión dérmica que haya tenido al ingreso. Estar instalado plenamente un programa de alimentación (entoral o parenteral). Debe haberse completado (o cuando menos iniciado) la definición anatómica de la fistula para considerar a mediano plazo el manejo definitivo que se le dará y debe estar controlada o en vías de ser controlada la infección.

VII. MODALIDADES NUTRICIONALES.

En relación al apoyo nutricional cabe hacer las siguientes consideraciones:

- Puede ser la diferencia entre un resultado favorable o uno fatal.
- Debe considerarse que los pacientes con fistulas estercoráceas se encuentran en stress grave y por ello con requerimientos muy elevados además de los dados por las pérdidas a través de la fistula.
- A pesar de un buen aporte, la sepsis bloquea el aprovechamiento nutricional y aprovechamiento de aminoácidos por diversos mecanismos (resistencia a la insulina, acidosis, esteroides endógenos elevados, etc.)
- Debe iniciarse la alimentación parenteral lo más pronto posible y tan pronto como haya peristalsis considerar el inicio de alimentación enteral suplementaria.
- Con fistulas altas puede intentarse pasar un catéter al intestino distal a la fistula a través de la boca-duodeno-yeyuno o a través de una yeyunostomía.
- Con fistulas bajas puede darse alimentación por gastroclisis o gastrostomía a goteo continuo de fórmula elemental.
- La desnutrición se correlaciona mejor con sepsis no controlada que con el gasto a través de la fistula.
- La alimentación parenteral es un ayudante excepcional en la preparación del paciente para cirugía o para acelerar el cierre espontáneo de la fistula.

En relación a la alimentación elemental podemos hacer las siguientes consideraciones:

- Constituye una fuente de aporte nutricional químicamente caracterizado, libre de residuos, absorbible sin digerirse en el intestino proximal y con poca estimulación de la secreción biliar, pancreática e intestinal.
- Es de fácil administración, tolera una mayor liberalidad en su composición que la parenteral, no hay riesgo de originar sepsis con su uso, es raro que condicione alteraciones metabólicas o electrolíticas y favorece la disminución de la flora intestinal por tener glucosa en vez de sacarosa.
- Al inicio debe acompañarse de alimentación parenteral y darse a volúmenes y concentraciones bajas.
- Cuando se da por gastroclisis puede iniciarse a concentraciones altas pero a bajos volúmenes.
- Cuando se llegue a concentraciones altas deberá permitirse libre ingesta de agua para evitar deshidratación hipertónica.
- Cuando se administra por vía intragástrica debe aspirarse el estómago una o dos veces al día antes de continuar su aporte para detectar retardo en el vaciamiento gástrico y evitar complicaciones.
- Las complicaciones que puede ocasionar son: náusea, retardo en el vaciamiento gástrico, sangrado gastrointestinal, broncoaspiración por vómito o regurgitación, erupciones cutáneas, hipoprotrombinemia, diarrea osmótica, síndrome de vaciamiento rápido, hiperglicemia, sobrehidratación, deshidratación hiperosmolar, coma hipertónico no cetósico.

VIII. PRINCIPIOS QUIRURGICOS DE MANEJO.

Sólo hasta después de controlar la sepsis, obtener un balance nitrogenado positivo, conocer la naturaleza y tamaño de la fistula y delinear radiológicamente su localización podrá considerarse un manejo operatorio de la fistula. Sin embargo la sepsis puede ser la indicación precisa de operar no para darle una solución definitiva a la fistula sino con el objetivo específico de permitir el control de la infección intrabdominal. De la misma manera no debe entenderse que la dualidad operar vs. no operar o manejo quirúrgico vs. manejo conservador son simplemente dos escuelas diferentes sino que ambos sistemas son interdependientes y cada uno de ellos tiene su papel. Recordemos una vez más que se trata de manejar enfermos no enfermedades como antes aislados.

En forma muy esquemática presentamos los principios que rigen el manejo quirúrgico de las fistulas.

- La naturaleza básica de los factores que ocasionaron la formación de la fistula (infección, hipoperfusión tisular, desnutrición, obstrucción distal, etc.) hacen improbable que el abordaje directo sobre una fistula aguda sea exitoso.

- Esta indicada la cirugía urgente no para el manejo directo de la fistula sino para practicar lavado quirúrgico de la cavidad abdominal y exteriorización del asa lesionada;

Cuando hay peritonitis generalizada inmediatamente después de manifestarse la fistula, y se acompaña de distensión abdominal importante y silencio abdominal. En este caso el manejo será no de una fistula sino de una perforación de viscera hueca.

- Cuando la investigación de la anatomía de la fistula revela que la fistula es lateral, que existe continuidad intestinal, que no hay enfermedad activa, que no hay obstrucción distal, que no hay sepsis intrabdominal y que la fistula no se asocia a un absceso es de esperarse la resolución espontánea con manejo conservador.

- Cuando la investigación revela que el intestino está muy lesionado, que hay obstrucción distal, que la fistula es terminal o está asociada a una cavidad abscedada o la causa primaria del problema está activa y amerita manejo quirúrgico (por ejemplo cuerpos extraños, enfermedad de Hirschsprung, etc.) o bien cuando hay infiltración del tracto fistuloso por el proceso patológico de base o por epitelio, cabe esperar que la fistula no cerrará y deberán hacerse planes para intervenir al paciente en forma programada en el momento más oportuno.

- Las anastomosis intestinales no cicatrizan bien en pacientes hipoalbuminémicos, sépticos, desnutridos o inmunocomprometidos.

- Las anastomosis intestinales no cicatrizan cuando se encuentran dentro de cavidades abscedadas.

- Los abscesos simples bien encapsulados curan bien sólo aspirándolos y drenándolos, mientras que los abscesos complejos requieren debridación extensa para cicatrizar.

- El intestino exteriorizado quirúrgicamente (estoma) descarga su contenido en forma segura a la superficie corporal por lo que puede ser la mejor elección.

- En ocasiones los abscesos pueden evacuararse en forma percutánea bajo control ultrasonográfico o debridarse y drenarse por vía extraperitoneal sin contaminar la cavidad.

- En abscesos complejos suele requerirse drenaje por vía transperitoneal o bien dejarse abierta la pared abdominal (laparostomía) empaquetandose el absceso y haciendose curación diaria bajo anestesia y sólo hasta su resolución podrá cerrarse en forma secundaria la pared abdominal.

- Cuando se ha decidido manejar quirúrgicamente en forma electiva una fistula existen las siguientes opciones:

a) En pacientes con balance nitrogenado francamente positivo y sin infección puede intentarse resección de la fistula, liberación de adherencias y anastomosis primaria término-terminal (puede considerarse una derivación temporal proximal a la anastomosis).

b) En pacientes cuya sepsis no se ha controlado definitivamente o que tienen hipoalbuminemia de grado significativo pero que no se encuentran graves podrá reseccarse la fistula, drenarse abscesos si los hay, liberarse adherencias y hacerse estomas de ambas bocas.

c) En pacientes graves que por la sepsis intrabdominal deben operarse en condiciones inadecuadas no deberá tocarse la fistula y sólo drenarse los abscesos y hacerse derivación intestinal de dos bocas en un sitio proximal a la fistula.

d) Se consideran opciones no recomendables las intervenciones de exclusión como "Y" de Roux con fistula en el cabo libre o derivación doble del asa fistulizada con anastomosis término-terminal del resto del intestino pues en ambos casos la probabilidad de fracaso es alta y sólo condicionan pérdida de intestino, y crean más líneas de sutura en la vecindad de la fistula.

-La hemorragia (interna o externa) generalmente representa un foco infeccioso activo. Su manejo suele ser quirúrgico, resulta difícil identificar pre y transoperatoriamente su origen en un abdomen "congelado" y conlleva una alta mortalidad.

- Los principios de manejo quirúrgico para problemas específicos como fistulas gástricas, duodenales, biliares o pancreáticas son también específicos y deberán hacerse consideraciones particulares en estos casos. En igual condición se encuentran las fistulas internas en las cuales la mayoría de las veces no van a cerrar en forma espontánea pero de igual forma, la mayoría no requieren manejo.

IX. CONCLUSIONES.

1o. Deberá individualizarse cada caso pues las modalidades terapéuticas requieren una juiciosa aplicación si han de resolver el problema.

2o. Decidir operar sin un plan estratégico basado en el conocimiento profundo de cada caso sólo podrá ser seguido por el fracaso.

3o. Es un problema que requiere manejo en un tercer nivel de atención.

4o. En todo momento desde que se inicia el problema hasta su solución final la sepsis es una amenaza constante que debe buscarse continuamente.

5o. La alimentación parenteral o enteral elemental son los recursos que han logrado abatir la mortalidad y su uso juicioso marcará la diferencia entre vida o muerte en muchos casos.

6o. Deberá tenerse siempre presente que el problema requerirá para su manejo mucho dinero, muchos días de hospitalización, mucho esfuerzo por parte de médicos, enfermeras, radiólogos, familiares etc. y sobre todo mucho orden en la toma de decisiones.

7o. Ante éste más que cualquier otro problema el prevenir mediante una técnica quirúrgica depurada y perfecta y un criterio operatorio bien fundamentado podrán representar un ahorro formidable en recursos humanos, materiales y vidas.

8o. Desde que se detecta el problema o aparece el paciente en el hospital, la amenaza más grave es la desmotivación del equipo médico y paramédico por lo que es responsabilidad del cirujano como cabeza del equipo mantener un espíritu de lucha, solidaridad y cordialidad a toda prueba y en todo momento que sólo se puede fundar en el conocimiento profundo del problema.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO DE MANEJO QUIRURGICO

- I. DEFINICION.
- II. SIGNOS Y SINTOMAS.
- III. CAUSAS MAS COMUNES.
- IV. RUTA CRITICA DE ESTUDIO.
- V. CRITERIOS QUIRURGICOS.

I. DEFINICION.

Es un estado anormal en que existe alteración en la dinámica ventilatoria secundaria a problema en vías respiratorias altas o bajas y cuya traducción final es un aumento en la presión arterial de dióxido de carbono (hipercarbía) con o sin disminución en la presión arterial de oxígeno (hipoxemia).

Las causas de este síndrome que requieren manejo quirúrgico dependen de uno de cuatro mecanismos fisiopatológicos que son: 1) Obstrucción de las vías respiratorias (desde la fosa nasal hasta los bronquios); 2) Compresión del tejido pulmonar por aire, líquido o sangre en el espacio pleural; 3) Defectos anatómicos o funcionales del diafragma o la pared torácica; y 4) Lesiones pulmonares intrínsecas.

Hay varias situaciones particulares del recién nacido que lo hacen especialmente susceptible a este problema o bien que determinan la forma en que se manifiestan los padecimientos en este grupo etario y son las siguientes:

-El recién nacido es un respirador nasal obligado.
-Su lengua es proporcionalmente más grande que en niños mayores o adultos en relación al tamaño de la cavidad oral y la orofaringe.

-El diámetro a diferentes niveles de la vía aérea es pequeño (traquea 4-6 mm de diámetro, laringe 14 mm² de área) por lo que cualquier disminución agregada de calibre por edema, secreciones o cuerpos extraños, aumenta considerablemente la resistencia al flujo de aire.

-El cartilago traqueo-bronquial es sumamente laxo y ofrece una estructura menos estable que en los mayores.

-La respiración del recién nacido es predominantemente diafragmática ya que los arcos costales son prácticamente horizontales y los músculos intercostales se encuentran pobremente desarrollados.

-La distensión abdominal de cualquier causa aumenta la dificultad respiratoria en forma significativa e incluso puede ser su causa única o principal.

-En muchos casos puede ser una urgencia quirúrgica.

II. SIGNOS Y SINTOMAS.

1.-UNIVERSALES.

- Inquietud.
- Taquipnea.
- Tiraje intercostal, retracción xifoidea.
- Aleteo nasal, disociación tóraco-abdominal.
- Quejido espiratorio.
- Cianosis.

Estos signos aparecen en la insuficiencia respiratoria de cualquier causa y su presentación depende unicamente de la severidad del cuadro.

En cuanto se presenta el paciente con este cuadro clínico deberá tenerse en mente que existen causas no quirúrgicas del síndrome dentro de las cuales destacan la enfermedad por membrana hialina, neumonía por aspiración y bronconeumonía y como otras causas de manejo médico deberán tenerse en mente poliglobulia, anemia, hipertrofia de cornetes, edema de cornetes y obstrucción nasal por moco, lesiones del IX y X pares craneales, acidosis metabólica, septicemia, hipotermia, hipoglucemia y otras. Tampoco corresponden al tema que tratamos (aunque su solución definitiva puede ser quirúrgica) las cardiopatías congénitas cianógenas o no cianógenas. En relación con esto deberá tomarse en cuenta que la presencia de cianosis sin otros signos clínicos de insuficiencia respiratoria hace improbable que el síndrome sea secundario a problema de vías respiratorias y deberá pensarse en cardiopatía congénita o daño neurológico y buscarse intensivamente su causa.

2.-PARTICULARES.

- Estridor laríngeo. Se presenta en las lesiones del area glótica, subglótica y supraglótica. En general se acompaña de alteraciones de la fonación pero en particular en la parálisis bilateral de cuerdas vocales a pesar de la existencia de estridor marcado y signos acentuados de insuficiencia respiratoria la fonación es en general normal ya que las cuerdas se paralizan en aducción que es la posición de fonar. En otros casos este signo se acompaña de disfonía, afonía o ronquera. Asimismo puede acompañarse de alteraciones en la deglución.

- Retracción esternal. Puede presentarse en insuficiencia grave de cualquier causa pero en general es muy sugestiva de obstrucción de la vía respiratoria alta.

- Asimetría en los movimientos respiratorios. Cuando la instalación de la insuficiencia respiratoria es súbita y se acompaña de este signo así como de timpanismo a la percusión e hipoventilación ipsilateral, prácticamente en todos los casos será secundaria a neumotórax, sea espontáneo o por barotrauma en el paciente asistido en su ventilación en forma mecánica.

- Abdomen excavado. Es común que la insuficiencia respiratoria se acompañe de cierto grado de distensión abdominal secundario a aerofagia por lo que la presencia de este hallazgo es muy orientadora hacia cualquiera de dos patologías que son hernia diafragmática de Bochdalek o atresia de esófago tipo I ó tipo II (sin fistula del cabo distal).

III. CAUSAS QUIRIRGICAS MAS COMUNES POR REGION ANATOMICA.

A continuación se mencionan las causas de insuficiencia respiratoria del recién nacido de manejo quirúrgico ressaltándose con asterisco las más comunes y anotándose la forma de llegar al diagnóstico (EF=Exploración física, HC=historia clínica, RX=radiografías, Gammagr.=gammagrama tiroideo, TAC=tomografía axial computada, LScop.=Laringoscopia, BScop.=broncoscopia, BGraf.=broncografía, AGraf.=arteriografía, FScop.=fluoroscopia, SEGD=serie esófago-gastro-duodenal, Qx=impresión macroscópica transoperatoria).

- A. Fosas nasales.**
- Atresia de coanas. EF, HC, RX.
- B. Faringe.**
- * - Síndrome de Pierre-Robin. EF.
 - * - Macroglosia. EF.
 - * - Tumor vascular de la lengua (hemo o linfangioma). EF.
 - Síndrome de Treacher-Collins. EF.
 - Tiroides lingual. EF, Gammagr.
 - Quiste tirogloso en foramen ciego. EF.
 - Encefalocele o meningocele nasofaríngeo. EF, RX, TAC.
 - Neoplasias faríngeas (fibroma, glioma). EF, RX, TAC.
 - Quiste faríngeo congénito. EF, LScop.
 - Laceración traumática de la faringe. HC, EF, LScop.
- C. Laringe.**
- * - Laringomalacia. HC, LScop.
 - * - Edema subglótico postextubación. HC, LScop.
 - * - Parálisis bilateral de cuerdas vocales. HC, EF, LScop.
 - * - Estenosis subglótica congénita. HC, RX, LScop.
 - * - Quistes laringeos. HC, RX, LScop.
 - Laringocels. HC, RX, LScop.
 - Membranas laringeas. HC, LScop.
 - Atresia laringea. LScop.
 - Anomalías vasculares (hemangiomas, linfangiomas). HC, LScop.
 - Fisura laringo-esofágica. HC, LScop.
 - * - Compresión extrínseca por tumores cervicales (higroma quístico, quistes de 2o arco branquial, bocio congénito). EF, HC, RX.
 - Cuerpo extraño en laringe. HC, EF, LScop.
- D. Traquea y bronquios.**
- Traqueomalacia y broncomalacia. HC, BScop.
 - Anillos vasculares. HC, RX, SEGD, BScop.
 - * - Fístula traqueo-esofágica. HC, RX, BScop.
 - Membranas traqueales. HC, BScop.
 - Anillos traqueales completos. HC, BScop.
 - Estenosis o atresia de traquea. EF, BScop.
 - Bronquios accesorios. HC, RX, BScop.
 - Evaginaciones traqueo-bronquiales. HC, RX, BScop.
 - Secuestro pulmonar. HC, RX, AGraf.
 - Tumores vasculares (hemangioma, linfangioma). HC, RX, BScop.
 - * - Tumores de mediastino (neurogénicos, teratomas, linfangiomas, granuloma, quistes neurentéricos, duplicación de esófago, timo ectópico bajo, quiste pericárdico, timoma). HC, RX, SEGD.
 - Cuerpo extraño en vías aéreas. HC, BScop.

E. Pulmones.		
* -	Enfisema lobar congénito.	HC, EF, RX.
* -	Malformación adenomatosa quística pulmonar.	HC, EF, RX.
-	Secuestro pulmonar intralobar.	HC, RX, AGraf.
-	Quiste broncogénico.	HC, RX.
* -	Hipoplasia o agenesia pulmonar.	HC, RX, BScop. BGraf.
-	Quiste pulmonar congénito.	HC, RX.
-	Linfangiectasia pulmonar.	HC, Rx, Qx.
F. Diafragma.		
* -	Hernia diafragmática de Bochdalek.	HC, EF, RX, SEGD.
* -	Eventración diafragmática.	HC, EF, RX, FScop.
-	Hernia diafragmática de Morgagni.	HC, RX, SEGD.
-	Hernia diafragmática postero-lateral derecha.	HC, RX, SEGD.
G. Pleura.		
* -	Neumotórax por barotrauma.	HC, EF, RX.
* -	Neumotórax espontáneo.	HC, EF, RX.
-	Quilotórax espontáneo.	HC, EF, RX.
-	Hemotórax.	HC, EF, RX.
* -	Empiema.	HC, EF, RX.
H. Pared torácica.		
-	Pectus excavatum.	EF.
-	Condroma mesenquimatoso benigno.	EF, RX.

IV. METODOLOGIA DE ESTUDIO.

1.-Interrogatorio.

Deberán obtenerse además de los datos de la historia clínica general los siguientes datos con objeto de orientar etiológicamente el diagnóstico: Edad gestacional, antecedentes de hipoxia neonatal, trauma obstétrico, maniobras de reanimación, introducción traumática de sonda orogástrica, uso de ventilación asistida de cualquier tipo, presencia de meconio en el líquido amniótico, vómito, sialorrea, disfonía, estridor, presencia de malformaciones a otros niveles, fatiga, cianosis o ahogamiento al alimentarlo, cianosis al llanto, presencia de cianosis sin signos de insuficiencia respiratoria, evolución del cuadro clínico. Deberá interrogarse si hay antecedentes de cuadros bronconeumónicos o de laringitis (croup) de repetición.

2.-Exploración física.

Detectar la presencia de micrognacia, tumores o deformidades cervicales, evidencia de daño neurológico, explorar cuidadosamente la cavidad oral en busca de macroglosia, parálisis de lengua o paladar blando, palpar la base de la lengua, ver si la posición prona o la tracción lingual anterior alivian la insuficiencia respiratoria, descartar tumoraciones en nasofaringe mediante inspección transnasal, transoral y por palpación, inspeccionar desviación lateral de laringe o traquea, observar la simetría o asimetría de los movimientos respiratorios y de la expansión torácica, palpar la posición del apex, percudir el tórax en busca de timpanismo o matidez, auscultar cuidadosamente la intensidad del murmullo vesicular en cada hemitórax, la presencia de estertores o sibilancias, los ruidos cardíacos, presencia de ruidos peristálticos en el tórax, identificar si

hay excavación del abdomen, hepatomegalia, distensión abdominal, timpanismo a la percusión, presencia de ruidos periatálticos, pulsos periféricos, ano permeable, malformaciones esqueléticas, y evaluar cuidadosamente la presencia y magnitud de los signos de insuficiencia respiratoria. Finalmente completar la exploración con el paso de una sonda de alimentación de polietileno transnasal al estómago con lo que se corrobora permeabilidad de las coanas, integridad del esófago y volumen y características del contenido gástrico.

3.-Estudios radiológicos.

Deberán tomarse en todos los casos telerradiografía de tórax que necesariamente debe ser de muy buena calidad técnica, lateral de tórax con hiperextensión del cuello y las extremidades superiores extendidas hacia abajo y atrás así como lateral de cuello con técnica para partes blandas. En algunos casos estará indicado el esofagograma, estudios de la dinámica de la deglución con medio de contraste, en otros casos tránsito intestinal y fluoroscopia (para evaluar hernia diafragmática y motilidad diafragmática respectivamente) y en muy raras ocasiones (sospecha de encefalocele nasofaríngeo y otros tumores faríngeos o laringeos) estará indicada tomografía computada o broncografía.

4.-Laringoscopia.

La laringoscopia directa es el único método adecuado de explorar la laringe, es inuperable por otros métodos para identificar lesiones congénitas de la laringe como causas de insuficiencia respiratoria del recién nacido, pero si la urgencia del problema lo permite deberá hacerse después de los estudios antes mencionados y en una situación que permita maniobras de reanimación, intubación orotraqueal, anestesia general, y pueda ser seguida de broncoscopia o aún procedimientos quirúrgicos como traqueostomía o toracotomía, ya que el procedimiento puede desencadenar una insuficiencia respiratoria grave y aún paro cardiorrespiratorio. En casos muy urgentes podrá hacerse sólo cuando no haya otro método diagnóstico disponible, si la solución definitiva o momentánea del problema podrá realizarse mediante este método y cuando se hayan tomado las precauciones mencionadas. Deberá practicarse con el paciente consciente para poder evaluar la motilidad de cuerdas vocales, epiglottis y traquea.

5.-Broncoscopia.

Indispensable en el estudio de lesiones traqueo-bronquiales intrínsecas o por compresión extrínseca (ejem. anillo vascular, cuerpo extraño, tumores mediastinales, fistula traqueo-esofágica sin atresia esofágica, etc.).

6.-Fluoroscopia.

Exclusivamente útil en el estudio de eventración o parálisis diafragmática.

7.-Estudios de ultrasonido.

El ultrasonido cerebral está indicado cuando se sospechan lesiones neurológicas de cualquier tipo y la eco-cardiografía es importante en el estudio de cardiopatías o de anillo vascular. Fuera de estos casos el ultrasonido no es útil en el estudio de la insuficiencia respiratoria del recién nacido, y definitivamente no es útil en el estudio de la patología de manejo quirúrgico mencionada.

B.-Otros.

A todos los pacientes deberá tomarse la gasometría arterial para evaluación del grado de dificultad respiratoria y para orientar la toma de decisiones en relación al manejo. Asimismo deberán tomarse biometría hemática completa y coagulograma como estudios de valoración preoperatoria y cuando exista duda de cardiopatía deberá tomarse electrocardiograma. La gammagrafía tiroidea deberá tomarse siempre que se sospeche tiroidea lingual como causa del problema ya que puede ser el único tejido tiroideo del paciente.

En la agenesia e hipoplasia y atresia pulmonar deberá practicarse broncografía con lo que se podrá hacer diferenciación entre estos problemas (que ciertamente no se resuelven quirúrgicamente pero el cirujano suele estar involucrado en su estudio).

El estudio definitivo para el diagnóstico de secuestro pulmonar es la arteriografía aórtica.

V. CRITERIOS QUIRURGICOS.

-En muchas ocasiones el recién nacido con insuficiencia respiratoria representa una urgencia quirúrgica lo cual no justifica sin embargo que antes de iniciarse el tratamiento no puedan en la mayoría de los casos practicarse un interrogatorio y exploración física detalladas que puedan orientar el diagnóstico etiológico.

-En la mayoría de los casos basta un interrogatorio dirigido, exploración física metódica y radiografías de rutina (telerradiografía de tórax, lateral de cuello para partes blandas y lateral de tórax) para llegar al diagnóstico o para decidir intervención quirúrgica con una clara sospecha etiológica.

-Las principales decisiones que deben tomarse inmediatamente son las siguientes:

- 1.- Ante el signo más sutil de insuficiencia respiratoria del recién nacido tomar las radiografías de rutina .
- 2.- Verificar permeabilidad de la vía aérea superior.
- 3.- Considerar si el paciente puede continuar recibiendo el alimento por succión espontánea, si amerita administrarlo por sonda orogástrica o si requiere ayuno y descompresión abdominal.
- 4.- ¿Requiere intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica?
- 5.- ¿Requiere laringoscopia o broncoscopia urgentes?
- 6.- Si se sospecha lesión laríngea ¿Puede requerir traqueostomía aún antes de completar su estudio?
- 7.- Si se corrobora lesión neurológica o trastorno de la deglución ¿Requiere gastrostomía por riesgo de broncoaspiración?
- 8.- ¿La evolución natural de la enfermedad es hacia la mejoría y por lo tanto está indicado un manejo conservador, o es al empeoramiento y por ello requiere intervención quirúrgica?
- 9.- ¿Requiere punción pleural y/o instalación de sonda de toracostomía?
- 10.- ¿Es necesario y permisible esperar a lograr estabilizar al paciente o practicar estudios ulteriores, o hay que intervenir quirúrgicamente aunque sus condiciones generales sean de gravedad?
- 11.- ¿Requiere el uso de medicamentos como bicarbonato, antibióticos, tolazolina, etc.?

12.- En todos los casos independientemente de la lesión que se presenta o del manejo que se requiera es indispensable mantener asistencia general adecuada con facilidades de terapia intensiva como son control de temperatura y glicemia, manejo de líquidos y electrolitos, nutrición del paciente, control de patología asociada, manejo de infecciones concomitantes, vigilancia clínica y electrónica estrechas, aspiración de secreciones y terapia percutánea, etcétera, mientras se logra la estabilidad respiratoria.

13.- No olvidar descartar malformaciones, lesiones o consecuencias delatóreas en otros aparatos o sistemas en forma simultánea al manejo del problema de base.

14.- Estar seguros de que se han descartado en forma satisfactoria cardiopatías, lesiones neurológicas o alteraciones metabólicas o pulmonares no quirúrgicas como causa de la insuficiencia respiratoria.

15.- Nunca olvidar que es sumamente perjudicial para el paciente con hernia de Bochdaleck practicar ventilación con ambú y mascarilla pues la distensión gástrica provocada comprometerá más aún la mecánica ventilatoria. Debe introducirse una sonda orogástrica para descompresión de inmediato y si requiere asistencia ventilatoria deberá intubarse por vía orotraqueal.

16.- En los problemas de fosas nasales y faringe en muchas ocasiones basta con poner al paciente en posición prona o introducir una cánula de Guedel para solucionar al menos por el momento la insuficiencia respiratoria.

17.- Las técnicas quirúrgicas para ayudar en la insuficiencia respiratoria secundaria a S. de Pierre-Robin no son satisfactorias y debe intentarse su control conservador y sólo practicar traqueostomía si es indispensable para la vida.

18.- La laringomalacia es autolimitada, basta el manejo conservador y alrededor del año de edad el problema se habrá resuelto.

19.- En los problemas pleurales mencionados puede requerirse punción diagnóstica y terapéutica aún antes de contar con estudio radiológico (particularmente en neumotórax) pues el deterioro del paciente puede ser sumamente rápido. Estos problemas generalmente se resuelven en forma conservadora bastando la instalación de una sonda de toracostomía temporal.

20.- En el recién nacido es extremadamente raro que la intubación oro o nasotraqueal aún prolongada lleve a la estenosis subglótica definitiva y por el contrario, las complicaciones y secuelas de la traqueostomía son importantes por lo que deberá tenerse una actitud muy conservadora en relación a la traqueostomía a esta edad.

21.- Las deformidades torácicas graves (S. de Jeune, osteodisplasia de arcos costales) tienen muy pobre pronóstico aún con cirugía.

CRITERIOS EN LA TOMA, PROCESAMIENTO Y MODO DE ENVIAR LAS BIOPSIAS.

I. EN RELACION A TODAS LAS PIEZAS.

- 1.- Deben ser acompañadas por información clínica precisa en la forma 71.
 - Evolución del padecimiento.
 - Características clínicas actuales del paciente.
 - Exámenes paraclínicos de relevancia.
 - Impresión diagnóstica actual.
 - Información específica que se pretende mediante el estudio histopatológico de la pieza (plantear una pregunta que se pretende contestar con el estudio).
- 2.- Modo de procesar las piezas.
 - Evitar que se produzca autólisis por falta de fijación.
 - Evitar daño a la pieza por desecación.
 - Evitar que las piezas se embeban en líquidos diferentes al fijador adecuado.
 - Evitar distorsión de la pieza por manipulación, compresión ó introducción en un recipiente inadecuado.
- 3.- En los casos en que el fijador indicado es formol:
 - Debe utilizarse al 10% y amortiguado (suministrado por patología).
 - Debe introducirse la pieza en un volumen de formol equivalente a 10 veces el volumen de la pieza.
- 4.- Todas las piezas deben ser correctamente identificadas con:
 - Nombre del paciente.
 - Número de registro clínico.
 - Cama y sala en que está internado el paciente.
 - Especimen de que se trata.
 - Nombre del cirujano que lo envía.
 - Fecha y hora de la toma.
- 5.- Utilizar siempre recipiente de boca ancha pues una vez fijado el espécimen se endurece y no podrá extraerse de un frasco de boca pequeña sin dañarse.
- 6.- Nunca introducir el espécimen en agua, solución salina u otros líquidos diferentes al fijador adecuado.
- 7.- Cuando el espécimen vaya a ser sometido a estudios especiales deberá informarse al servicio de patología con anticipación quien dará las indicaciones pertinentes.
- 8.- Siempre que se tenga alguna duda del sitio a biopsiar, la profundidad del espécimen, el modo de tomar la biopsia, la forma en que se procese o envíe, las posibilidades diagnósticas que pueden estudiarse histopatológicamente, etcétera, podrá acudir al servicio de patología a consultar a cualquiera de los patólogos al respecto.

ESPECIMENES QUE DEBEN ENVIARSE EN FRESCO.

Enviarse a patología inmediatamente después de tomarse la muestra envuelta suavemente en una gasa discretamente humedecida con solución salina isotónica.

- Piel - Ganglio linfático - Hígado
- Riñón - Pulmón - Tumor de todo tipo
- Transoperatorios - Músculo - Nervio periférico
- Ojo - Bazo
- Sistema nervioso central - Extremidades amputadas

II. RECOMENDACIONES RELACIONADAS CON ALGUNAS BIOPSIAS EN PARTICULAR.

1.- Piel.

- De preferencia deberán ser tomadas por el dermatólogo.
- Tomar lesiones recientes, activas.
- Incluir en el espécimen piel adyacente a la lesión que no esté afectada.
- En lesiones bulosas o ampollas de preferencia tomar toda la lesión en el espécimen.
- Entregarla de inmediato y en fresco.
- Consultar al patólogo en relación al sitio, profundidad y características de la biopsia a tomar.

2.- Ganglio linfático.

- Es muy susceptible de daño por manipulación.
- Enviarse de preferencia en fresco.
- Si no es posible procesar la muestra de inmediato (fin de semana o después de las 22hs entre semana) debe cortarse el ganglio en dos mitades simétricas sobre su plano sagital y fijarlo en formol de la manera indicada.

3.- Hígado.

- Cuando la biopsia se practique para diagnóstico de enfermedad por almacenamiento, S. de Reye, atresia de vías biliares o cirrosis, debe llamarse al patólogo de guardia para que la reciba y sea introducida en solución de Bowin de inmediato por un máximo de una hora.
- Cuando la biopsia sea tomada en el curso de una cirugía mayor (por ejemplo: estadificación de Enf. de Hodgkin) deberá ser la primera biopsia tomada pues la manipulación del hígado o de otros órganos abdominales puede alterar la biopsia hepática.
- Debe mandarse siempre en fresco.

4.- Intestino.

- Si la muestra es pequeña deberá colocarse sobre un papel filtro humedecido con sol. salina, con la mucosa hacia arriba, colocarlo dentro de una caja de petri sobre hielo y enviarlo de inmediato y en fresco. Si es para diagnóstico de E. de Hirschsprung (seromuscular) bastará con colocarlo en formol al 10% amortiguado.

5.- Las biopsias otorrinolaringológicas no tumorales pueden enviarse en formol.

6.- Estudio transoperatorio.

- Siempre deben ser programadas y avisado el servicio de patología con 24hs de anticipación.
- Siempre deben mandarse en fresco.
- Debe informarse en la solicitud qué es lo que interesa específicamente (límite quirúrgico libre de tumor, presencia de células ganglionares del plexo mientérico, estirpe histológica del tumor, presencia o ausencia de neoplasia maligna, etcétera).

7.- Biopsia de músculo.

- No manipular el espécimen con los dedos ni con instrumentos.
- No tomar la biopsia del músculo más afectado.
- No tomar la biopsia del sitio donde se insertaron los electrodos de electromiografía.
- Manejar la muestra por sus extremos de corte con hilo de seda y no tocar la porción central de la muestra.
- Colocar el espécimen sobre un abatelengua orientado longitudinalmente al sentido de las fibras musculares.
- No infiltrar anestésico local directamente sobre el área del músculo que se va a biopsiar.
- Tomar un fragmento de 0.8 a 1 cm de longitud.
- Enviar la muestra en fresco.

8.- Cerebro.

- Avisar al patólogo con 24hs de anticipación para normar los criterios con que se tomará la biopsia dependiendo de los posibles diagnósticos que se están estudiando.
- Es muy conveniente hacer un estudio transoperatorio del primer fragmento que se obtenga para lo cual deberá estar en la sala de operaciones el patólogo que la va a procesar.

Siempre que sea solicitada una biopsia al servicio de Cirugía General por otro servicio del Hospital, deberá informarse en la solicitud el diagnóstico principal que se sospecha así como las alternativas existentes y la información específica que se pretende determinar histopatológicamente. El paciente deberá ser cuidadosamente valorado por el Residente de 3er año del Servicio en relación a la indicación de la toma de biopsia, riesgos derivados del procedimiento y su justificación en relación a los beneficios, estado general actual del paciente, coagulograma y hemoglobina, y de preferencia comentar el caso directamente con el jefe de la sala que ha solicitado el estudio y con el patólogo que procesará la biopsia. En caso de alteraciones importantes de la coagulación es deseable y en ocasiones indispensable contar con la valoración del servicio de hematología para normar el manejo pre, trans y postoperatorio del paciente.

Cuando exista riesgo importante en la toma de alguna biopsia específica (higado, bazo, etc.) deberán considerarse en conjunto con el médico tratante y el patólogo otras alternativas menos comprometedoras.

ALIMENTACION PARENTERAL EN EL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA

- I. DEFINICION
- II. INDICACIONES
- III. REQUERIMIENTOS
- IV. APORTE
- V. VIAS DE INFUSION
- VI. EXAMENES DE CONTROL
- VII. COMPLICACIONES
- VIII. CALCULO DE LA FORMULA
- IX. ANALISIS DE LA FORMULA
- X. EJEMPLO

I. DEFINICION.

Alimentación parenteral es una forma de proveer parcial o totalmente los requerimientos nutricionales basales, los necesarios para reparar las deficiencias existentes y pérdidas extraordinarias y los necesarios para el crecimiento, a pacientes incapaces de recibirlos por la vía enteral.

II. INDICACIONES.

La administración de alimentación parenteral total o parcial está indicada en las siguientes circunstancias:

- 1.- Alteraciones de la absorción intestinal. Tal es el caso de pacientes con diarrea intratable, síndrome de malabsorción intestinal, síndrome de intestino corto, etcétera.
- 2.- Alteraciones del tránsito intestinal. En este caso se encuentran los pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía gastrointestinal, pacientes con íleo prolongado, con obstrucción o pseudobstrucción intestinal crónica, malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal, etcétera.
- 3.- Condiciones en que se requiere reposo del tubo digestivo. Tal es el caso de pacientes con enterocolitis necrosante, prematuridad extrema, cardiopatías con inestabilidad hemodinámica, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, fistulas enterocólicas, enfermedad de membrana hialina, malformaciones de la pared abdominal, hernia de Bochdalek, etc.
- 4.- Estados hipercatabólicos. Insuficiencia renal, septicemia, quemados, desnutridos.
- 5.- Pacientes que no van a comer. Aquellos pacientes sujetos a quimioterapia o radioterapia, pacientes con anorexia nervosa, etcétera. En estos casos si es posible deberá intentarse la alimentación enteral mediante sonda de gastroclisis o gastrostomía.

III. REQUERIMIENTOS.

Los elementos necesarios para proveer la alimentación parenteral son agua, calorías, carbohidratos, proteínas, lípidos, minerales (sodio, cloro, potasio, calcio, fósforo, magnesio, hierro),

vitaminas, y oligoelementos (zinc, cobre, cromo, manganeso). A continuación se anotan los requerimientos basales aceptados más universalmente pero deberá tomarse en cuenta que para algunos de los elementos de la nutrición no se conoce con precisión la necesidad básica normal (algunas vitaminas, oligoelementos), o los efectos a largo plazo provocados por su administración endovenosa (carbohidratos y lípidos a altas concentraciones), en muchas circunstancias fisiológicas o patológicas cambian tanto los requerimientos como los límites máximos de tolerancia, y finalmente que deben considerarse las deficiencias preexistentes o las pérdidas aumentadas que está presentando un paciente para así modificar el aporte. En relación a estas observaciones es que se proponen más adelante los exámenes de control a que deben ser sometidos los pacientes que reciben alimentación parenteral total y se mencionan las complicaciones metabólicas que pueden presentarse si no se toman en cuenta todas las variables pertinentes.

Los requerimientos basales normales de agua pueden calcularse de diferentes maneras, a saber:

- a) En los recién nacidos durante los primeros 6 días de vida:

EDAD EN DIAS	VOLUMEN DE AGUA (ml/kg/día)	
	Prematuros	De término
1o.	60 - 70	70
2o.	80 - 90	80
3o.	100 - 110	90
4o.	120 - 140	100
5o.	130 - 150	110
6o.	150 ó más	120 - 150

- b) En recién nacidos después del 5o día de vida deberá alcanzarse en forma progresiva el siguiente aporte:

PESO DEL PACIENTE	VOLUMEN DE AGUA (ml/kg/día)
< de 1000 gr	180 - 200
1000 - 1500 gr	140 - 190
1500 - 2000 gr	120 - 160
> de 2500 gr	100 - 150

- c) En mayores de un mes de edad:

EDAD DEL PACIENTE	VOLUMEN DE AGUA (ml/kg/día)
1/12 - 1 á	120 - 150
1 á - 4 á	90 - 110
4 á - 7 á	80 - 100
7 á - 10 á	70 - 90

- d) A partir de los 10kg de peso corporal es más práctico y adecuado hacer los cálculos en relación a la superficie corporal considerando los requerimientos basales normales de 1,500 ml de agua por metro cuadrado de S.C. por día.

Estos requerimientos varían en diferentes condiciones, por ejemplo aumentan si hay pérdidas insensibles mayores como en fototerapia o fiebre, si hay pérdidas insensibles disminuidas

como en hipotermia o en pacientes intubados y manejados con ventilación mecánica y aire humidificado y son diferentes en pacientes sépticos, nefróticas, cardiópatas y en estados postoperatorios. Todos estos factores deberán ser tomados en cuenta al calcular los requerimientos hídricos en un paciente en particular.

Los requerimientos calóricos basales de los pacientes pueden calcularse de la siguiente manera:

EDAD DEL PACIENTE	CALORIAS (kilocalorías)/kg/día
RN pretérmino	120 - 150
RN de término	100 - 120
1/12 - 1 á	100 - 120
1 á - 4 á	90 - 110
4 á - 7 á	80 - 100
7 á - 10 á	70 - 90
> de 10 á	30 - 70

Debe recordarse que los requerimientos calóricos e hídricos aumentan 10 a 15 % sobre los basales por cada grado centígrado de temperatura sobre 37.8 °C y que aumentan en relación al stress (quemados, fistulas, sepsis, postoperatorio) en la siguiente proporción:

Stress leve	- 1.25 veces
Desnutrición	- 1.5 veces
Stress grave	- 2 veces.

Al calcular el aporte de carbohidratos (glucosa) debe tomarse en cuenta tanto la tolerancia metabólica como la tolerancia máxima a la edad del paciente así como la osmolaridad de la fórmula definitiva (ver vías de infusión) por lo tanto es necesario tener en mente que en los recién nacidos antes de las 2 semanas de vida la tolerancia máxima es de 8 a 12 gramos por kilogramo de peso por día, en recién nacidos mayores de 2 semanas es de 12 a 15 gr/kg/d y en niños mayores puede llegar a ser hasta de 30 gr/kg/d siempre que el paciente tenga estabilidad metabólica, no esté séptico, no tenga daño renal, y no se rebase el límite osmótico recomendable, sin embargo a estas concentraciones se desconoce el efecto que pudiera tener a largo plazo por ejemplo en relación con aterosclerosis. Por otro lado la tolerancia metabólica máxima a cualquier edad (posibilidad de aprovecharse y/o almacenarse sin transformarse en lípidos) difícilmente es superior a 7 a 9 mg/kg/min. Debe quedar claro que las cantidades mencionadas son el tope al que se pueda llegar a base de incrementos lentamente progresivos que pueden calcularse en base a la concentración de glucosa en la fórmula (empezando en 8% en los prematuros, en 10% en los recién nacidos de término, o en 12% en mayores) lo que es práctico, o bien en base al aporte relativo de glucosa en gr/kg/día.

Los requerimientos basales de proteínas (gr/kg/día) son los siguientes:

EDAD DEL PACIENTE	CANTIDAD
RN prematuro	3
RN de término	2.5
1/12 - 1 Á	2.5
1 Á - 9 Á	2
9 Á - 13 Á	1.5 - 2
Adolescentes	1 - 1.5

Nota. Cada 6.25 gr de proteínas aportan en general 1 gr de nitrógeno (Esto puede variar dependiendo de la proporción de aminoácidos en la fórmula).

Para que exista balance nitrogenado positivo es necesario que exista un aporte suficiente de aminoácidos esenciales y no esenciales (o una fuente de nitrógeno para la síntesis de estos) así como un aporte adecuado de calorías no protéicas para evitar la utilización de aminoácidos para fines energéticos. La composición de las fórmulas utilizadas para el aporte de aminoácidos es muy variada para cada una de ellas y aunque se conocen ciertas características metabólicas en diferentes grupos de pacientes (por ejemplo en recién nacidos la histidina se considera esencial, los lactantes tienen demandas particulares de metionina, fenilalanina, tirosina y glicina y con fórmulas desbalanceadas se han detectado elevaciones anormales de estos aminoácidos en suero) no se puede decir que una fórmula comercial actualmente disponible sea superior a otra. Asimismo debe tomarse en cuenta que los requerimientos protéicos pueden estar aumentados en forma importante en situaciones hipercatabólicas como la sepsis o las fístulas estercoráceas, o su tolerancia estar disminuida como en la insuficiencia renal o hepática.

Los requerimientos de lípidos dependen básicamente del ácido linoléico que es el ácido graso esencial y debe aportarse 2 a 4 % de las calorías diarias en forma de ácido linoléico. Se recomiendan 2 - 3 gr/kg/día de lípidos y no es conveniente pasar de 4 gr/kg/día. Se considera que 0.5 - 1 gr/kg/día de *Intralipid aporta los requerimientos totales de Ácido linoléico. Debe vigilarse que no se provoquen picos elevados de concentración sérica de *Intralipid en el plasma por lo que es necesario que el volumen calculado se administre a infusión continua en no menos de 12hs y de ser posible a lo largo de las 24hs. Las principales ventajas del *Intralipid son su elevada densidad calórica y su iso-osmolaridad que por ello no produce flebitis y aún representa cierto factor de protección contra la producción de flebitis por osmolaridad alta de glucosa.

La proporción que deben guardar los diferentes elementos calóricos de la alimentación en relación al porcentaje de calorías totales es la siguiente:

Carbohidratos.	45 a 60 %
Lípidos.	30 a 40 %
Proteínas.	8 a 15 %

Asimismo, la proporción entre Calorías no protéicas (Calorías aportadas en carbohidratos + Calorías aportadas en lípidos) entre gramos de nitrógeno por día debe ser entre 150 y 300, o expresado en otra forma, la relación calórico-protéica (Calorías totales entre gramos de proteínas totales) debe mantenerse cerca de 40 : 1.

Los requerimientos basales normales de minerales son:

ELEMENTO.	mEq/kg/día	mg/kg/día.
Sodio.	3 - 4	
Potasio.	2 - 3	
Cloro.	3 - 4	
Calcio.	0.5 - 1	Ca. elemental. 20 - 40 Gluc. de Ca. 100 - 200
Magnesio.	0.25 - 0.5	15 - 25
Fósforo.	2 - 4	20 - 40

Los requerimientos de sodio, potasio y cloro pueden estar incrementados en gran medida en presencia de fistulas estercoráceas y para evitar desequilibrios deberán cuantificarse los volúmenes de las pérdidas y determinarse las concentraciones electrolíticas de las mismas y de esta forma hacer las reposiciones de acuerdo con los valores de cada caso.

Los requerimientos vitamínicos en administración endovenosa no han sido determinados en forma definitiva pero en general se aceptan las siguientes cifras como suficientes y seguras.

VITAMINA	REQUERIMIENTOS POR DÍA.	
	Recién nacidos.	Mayores.
A	1500 UI	5000 UI
D	400 UI	500 UI
K	100 µg	400 µg (1 mg 2v/sem)
C	25 mg	50 mg
Ac. fólico	50 µg	100 µg (1 mg/sem)
B-12	5 µg	1.5 µg (50 µg/sem)

Los requerimientos de oligoelementos son aún más imprecisos y las cifras actualmente aceptadas para aporte endovenoso son las siguientes (por día).

	RN prematuros.	RN de término.	Mayores
Zn.	450 µg/kg	150-300 µg/kg	2-4 mg
Cu.	60 µg/kg	15-30 µg/kg	0.1-0.5 mg
Cr.	0.14-0.2 µg/kg	0.14-0.2 µg/kg	10-15 µg
Mn.	2-10 µg/kg	2-10 µg/kg	150-800 µg

IV. APORTE

Existen diversos preparados comerciales tanto de aminoácidos como de lípidos, vitaminas, oligoelementos, glucosa y electrolitos. A continuación se anota el aporte de los preparados de uso corriente en el HIM.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Glucosa. Utilizamos Dextrosa al 50% lo cual proporciona 50 gramos de glucosa por 100ml de solución con una osmolaridad de 2523 mOsm/L y pH de 4 ajustado con HCl. El aporte calórico de la glucosa hidratada (en solución acuosa) es de 3.4 Cal/gr y no 4 Cal/gr como es el caso de la sacarosa en estado anhidro.

Proteínas. Son administradas mediante solución de *Travasol al 8.5% con electrolitos que tiene la siguiente composición (en 100ml).

(Debe recordarse que existe el preparado sin electrolitos por lo que deberá informarse de cual preparado se está utilizando en ese momento particular).

L-aminoácidos.	8.5 gr
Nitrógeno.	1.42 gr
Sodio.	7 mEq
Cloro.	
Potasio.	6 mEq
Magnesio.	1 mEq
Fosfato.	6 mEq
Acetato.	13.5 mEq

Tiene pH de 6 ajustado con ácido acético. Su osmolaridad es de 13 mOsm/gr y aporta 4 Cal/gr de aminoácidos.

La composición de aminoácidos en soluciones cristalinas comerciales actualmente en el mercado (cantidad en gramos de aminoácido por cada 100g de aminoácidos totales) es la siguiente:

	Travasol	Travasol C	Freemine III
Isoleucina	4.8	6.0	6.9
Leucina	6.2	7.3	9.1
Lisina	5.8	5.8	7.3
Metionina	5.8	4.0	5.3
Fenilalanina	6.2	5.6	5.6
Tronina	4.2	4.2	4.0
Triptofano	1.8	1.8	1.5
Valina	4.6	5.8	6.6
total de AA esenciales	39.4	40.5	46.3
Cisteína-Cistina	-		trazas
Histidina	4.4	4.8	2.8
Glicina	20.8	10.3	14.0
Alanina	20.8	20.7	7.1
Arginina	10.4	11.2	9.5
A. aspártico	-	-	-
A. glutámico	-	-	-
Prolina	4.2	6.8	11.2
Serina	-	5.0	5.9
Tirosina	0.4	0.4	-

Lípidos. Son administradas mediante *Intralipid al 10% o *Travamulsión al 10% siendo sus características las siguientes.

Aceite de soya.	10 gr/100ml
Fosfolípidos de huevo.	1.2 gr/100ml
Glicerina.	2.25 gr/100ml
Ac. Linoléico.	5.6 gr/100ml
Sodio.	2.5 mEq/L
Potasio.	0.5 mEq/L
Cloro.	4 mEq/L
Fósforo.	0.8 mg/100ml

Tiene pH de 9 ajustado con hidróxido de sodio. Su osmolaridad es de 2.8 mOsm/gr y aporta 1.1 Cal/ml.

Electrolitos. Se administran de la siguiente manera:

Sodio-	Sol. salina isotónica (NaCl al 0.9%)	-	15.4 mEq/100ml.
Cloro-	Sol. salina isotónica (NaCl al 0.9%)	-	15.4 mEq/100ml.
Calcio-	Sol. de Gluconato de Calcio al 10%	-	G. de Calcio. 100 mg/ml. Calcio elemental 9.3 mg/ml ó 0.45 mEq/ml.
Magnesio-	Sol. de sulfato de Mg al 50%	-	Sulfato de Mg. 500 mg/ml. Magnesio elemental. 4.06 mEq/ml.
Potasio-	Sol. de Cloruro de Potasio.	Cloro. 4 mEq/ml. Potasio. 4 mEq/ml.	

Vitaminas. Son administradas en forma de *Dextrevit de *MVI-1000, *MVI-12, o *MVI-12-pediatrico y el contenido de vitaminas es el siguiente (el MVI-ped. por 5ml, los demás por 1 ml).

	*Dextrevit.	*MVI-1000	*MVI-12	*MVI-12-pediatr
Vit. B1.	10 mg	5 mg	0.6 mg	1.2 mg
Vit. B2.	0.4 mg	1 mg	0.72mg	1.4 mg
Vit. B6.	0.5 mg	1.5 mg	0.8 mg	1.0 mg
Vit. C.	50 mg	50 mg	20.0 mg	80.0 mg
Pantenol.	1 mg	2.5 mg	3.0 mg	5.0 mg
Niacinamida.	10 mg	10 mg	8.0 mg	17.0 mg
Vit. A.	-	1000 UI	660 UI	2,000 UI
Vit. D.	-	100 UI	40 UI	200 UI
Biotina.	-	-	12.0 µg	20.0 µg
Ac. fólico.	-	-	0.08 mg	0.14 mg
Vit. K.	-	-	-	0.2 mg
Vit. B-12	-	-	0.5 µg	1 µg

Hierro. Es administrado en forma de concentrado globular cuando los niveles de hemoglobina lo justifiquen (se administra a razón de 10 - 15 ml de concentrado globular por kg de peso).

Oligoelementos. Se administran en forma de plasma fresco congelado dos veces por semana a razón de 10 ml/kg de peso/dosis. Existen preparados comerciales de oligoelementos que aún no están a nuestra disposición, pero sería altamente deseable poder utilizarlos en vez de plasma por los riesgos que ello representa (SIDA, Hepatitis B, etc.). La vitamina K se aporta con solución inyectable intravenosa a razón de 1 mg/dosis 2 veces por semana.

En ocasiones se administra albúmina pobre en sal cuando no se tienen niveles plasmáticos adecuados. El aporte de la solución al 25% es el siguiente: Albúmina 25 gr/100ml. Calorías 100 Cal/100ml.

Sodio 10 - 16 mEq/100ml, Potasio · 1 mEq/L y Cloro < 120 mEq/L. En general su administración es a razón de 1 gr. de albúmina por kg de peso en solución al 5% o 6.25% (1:4 ó 1:5 en Glucosado al 5%).

Debe tenerse presente que algunos de los elementos aportados se almacenan en el organismo (hierro, selenio, manganeso, glucosa, vitaminas A y D, lípidos y nitrógeno) y de estos algunos pueden incluso alcanzar niveles tóxicos (Vit. A y D, nitrógeno, grasas) por lo que su administración deberá ser particularmente cuidadosa vigilando estrechamente la cantidad que contienen los diferentes preparados y buscando intencionadamente datos de toxicidad o de sobrecarga metabólica.

Por otro lado, la capacidad del organismo para metabolizar la alimentación parenteral ha de someterse a un fenómeno de adaptación progresivo por lo que se recomienda seguir el esquema que a continuación se propone.

COMPUESTO ADMINISTRADO	APORTE POR DIA.				
	1o.	2o.	3o.	4o.	5o.
Líquidos.	Mantenimiento - - - - -				
Proteínas.	1 gr/kg	1.5 gr/kg	2 gr/kg	2.5 gr/kg	3 gr/kg
Glucosa.	10 % 8 gr/kg	12.5 % 10 gr/kg	15 % 15 gr/kg	17.5 % 20 gr/kg	20 % 20 gr/kg
Lípidos.	0	1 gr/kg	1.5 gr/kg	2 gr/kg	3 gr/kg

V. VIAS DE INFUSION.

Dependiendo de diversos factores que a continuación se mencionan la alimentación parenteral puede administrarse por venoclisis periférica o mediante un catéter venoso central. Cada una de estas vías tiene sus ventajas y sus riesgos por lo que deberá valorarse con cuidado cual de ellas se empleará. La elaboración de la fórmula que se administrará a cada paciente es preparada a partir de los compuestos mencionados en la sección precedente. La mezcla se debe preparar bajo estrictas condiciones de asepsia (personal vestido con gorro, cubre-bocas, bata y guantes estériles, y dentro de una cámara de flujo laminar). El *Intralipid no debe mezclarse con los demás elementos, ni el bicarbonato (si es que se requiere) mezclarse con el gluconato de calcio pues se precipita. Los recipientes en que se va a contener la mezcla deben ser sellados también en forma aséptica, y una vez sellados no debe violarse el sistema administrando nuevos elementos al mismo. La vía que se utilice para la infusión de la alimentación parenteral deberá ser exclusiva para este fin, no deberán administrarse medicamentos, plasma o sangre por ella ni tomarse muestras sanguíneas para exámenes a través de ella por lo que prácticamente todos los pacientes deberán tener dos vías venosas. El cambio de los frascos de alimentación parenteral deberá realizarse igualmente bajo condiciones de estricta asepsia, y todo el sistema de infusión desde la unión más proximal al paciente deberá desecharse cada 24hs.

La alimentación parenteral deberá administrarse a infusión continua en el curso de las 24hs teniendo cuidado de evitar tanto la infusión rápida en forma inadvertida como la suspensión súbita de la administración, pues la primera situación ocasionará elevación súbita de los niveles sanguíneos de todos los componentes (particularmente peligrosa la hiperglicemia) y la suspensión brusca puede ocasionar hipoglicemia con consecuencias a veces incluso fatales.

No puede enfatizarse en forma exagerada que en gran medida, los cuidados que se tengan con el respeto absoluto de las técnicas de asepsia en la preparación de la fórmula, en los cambios de los sistemas de infusión y en la inviolabilidad de la vía y cuidados del catéter venoso central redundarán en la óptima utilización de una de las herramientas más útiles a nuestro alcance.

CRITERIOS DE UTILIZACION DE LAS DIFERENTES VIAS DE INFUSION.

VIA PERIFERICA.	VIA CENTRAL.
Concentración máxima de glucosa- 12 %.	Concentración máxima de glucosa- 20 %.
Concentración máxima de aminoácidos- 2.75%.	Concentración máxima de aminoácidos- 4.25 %.
Tiempo de administración esperado- < 2 semanas.	Tiempo de administración esperado- > 2 semanas.
Paciente sin restricción en el volumen de líquidos.	Puede utilizarse en pacientes con restricción de líquidos.
Pacientes sin requerimientos calóricos elevados.	Puede utilizarse en pacientes cuyos requerimientos calóricos estén elevados (desnutrición, sepsis, etc.).
Como suplemento al aporte enteral.	Como vía única de nutrientes.

VI. EXAMENES DE CONTROL.

Debido a que el número de variables que entran en juego cuando se utiliza la vía parenteral para alimentar a un paciente es muy grande, resulta imposible prever con exactitud todos los fenómenos metabólicos y de otro tipo que están activos en un momento dado y que determinan el impacto que las diferentes cantidades y concentraciones de nutrientes están ocasionando. Es por ello que el control mediante exámenes paraclínicos es imperativo para evitar consecuencias negativas y aún fatales como resultado de desequilibrios iatrogénicos del metabolismo. A continuación se menciona un esquema útil, práctico y que brinda un grado de seguridad aceptable en el manejo de pacientes con alimentación parenteral.

VARIABLE MEDIDA.	FRECUENCIA SUGERIDA.	
	Al inicio.	En etapa tardía (una vez alcanzada la concentración máxima)
-Na, K, Cl, Urea, Cr, Mg, P, Glicemia, pH, Bicarbonato.	3 v/semana	2 v/semana
-Dextrostix en sangre y labstix en orina.	1 v/turno	1 v/día
-Hemoglobina.	2 v/semana	2 v/semana
-Proteínas séricas, albúmina, globulinas, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina.	1 v/semana	1 v/semana
-Leucocitos, plaquetas y hemocultivo.	Al iniciar.	Cuando esté indicado por razones generales y al terminar.
-Rx. de punta del catéter venoso central.	Al iniciar.	Cuando haya duda de su posición actual.
-Inspección visual del suero para lipemia.	1 v/día cuando se utilicen aportes de *Intralipid < 2.5 gr/kg/día.	
-Niveles plasmáticos de *Intralipid (nefelometría).	1 v/día cuando se utilicen aportes de *Intralipid > 3 gr/kg/día.	
-Amonio sérico.	1 v/semana cuando se utilicen aportes de aminoácidos > 3 gr/kg/día.	
-Cultivo punta de catéter.	Cada vez que se cambie.	

Deben hacerse balances hídricos precisos considerando los ingresos por cualquier vía y en egresos la diuresis, evacuaciones, succión gástrica o vómito, drenaje por fistulas o penrosas, pérdidas insensibles aproximadas, etc. Debe hacerse medición de la composición electrolítica de las pérdidas extraordinarias y en algunos casos cuantificación de electrolitos en orina y osmolaridad sérica y urinaria.

VII. COMPLICACIONES.

Se anuncian a continuación muy brevemente las complicaciones que pueden presentarse al utilizar la alimentación parenteral agrupándolas en 3 rubros; En relación al sitio de infusión. Complicaciones metabólicas, y Efectos de las deficiencias específicas de algunos de los nutrientes en pacientes quirúrgicos.

**COMPLICACIONES RELACIONADAS CON
EL SITIO DE INFUSION.**

COMPLICACION.	CENTRAL.	PERIFERICA.
-Infección local.	++	++
-Septicemia.	+++	+
-Trombosis venosa.	++	+++
-Flebitis.	+	++++
-Extravasación del fluido.	+	+++
-Extracción accidental de la vía.	++	+++
-Oclusión de la vía.	++	+++
-Embolia aérea.	++	+
-Tromboembolia pulmonar.	++	-
-Arritmias cardíacas.	++	-
-Infiltración del mediastino, hidrotórax, neumotórax, quilotórax, lesión del plexo braquial, hidropericardio, necrosis pulmonar segmentaria.	+	-

COMPLICACIONES METABOLICAS.

- Hiper ó Hipo: Glucosa, Na, K, Cl, Ca, Mg, P.
- Sobrehidratación ó deshidratación.
- Acidosis metabólica hiperclorémica.
- Alcalosis metabólica.
- Azotemia.
- Coma hiperosmolar.
- Hiperamonemia, disaminoacidemias.
- Coletasis, elevación de transaminasas.
- Hiperlipidemia (colesterol, triglicéridos, fosfolípidos).
- Deficiencia de ácidos grasos esenciales.
- Deficiencias vitamínicas, hipervitaminosis A ó D.
- Hígado graso. Arteriopatía coronaria precoz.

**EFEECTO DE DEFICIENCIAS NUTRICIONALES
EN PACIENTES QUIRURGICOS.**

DEFICIENCIA	EFEECTO
-Desnutrición calórico-protéica.	Cicatrización retardada, dehiscencia de cicatriz, fuerza tensil disminuida.
-Ácidos grasos esenciales.	Crecimiento retardado, cicatrización retardada, función eritrocitaria alterada.
-Potasio.	Función celular alterada en miocardio, músculo esquelético y riñón.
-Calcio.	Osteomalacia, irritabilidad muscular.
-Magnesio.	Alteración de funciones enzimáticas, gastrointestinales y tetania muscular.
-Fosfato.	Amortiguación ácida alterada, liberación de oxígeno por eritrocitos disminuida, hemólisis.

DEFICIENCIA	EFECTO
-Zinc.	Cicatrización alterada, úlceras cutáneas crónicas.
-Hierro.	Anemia, propensión a infecciones, fuerza tensil disminuida.
-Vitamina C.	Alteración de la cicatrización.
-Vitamina K.	Sangrado.

VIII. MODO DE CALCULAR LA FORMULA.

- 1o. Rectificar peso y superficie corporal del paciente.
- 2o. Determinar los requerimientos de: agua, calorías, carbohidratos, lípidos, proteínas, Na, K, Ca, Mg, P, vitaminas A y D.
- 3o. Calcular el aporte que se va a dar de agua total, gr de lípidos, gr de proteínas, Na, K, Ca, Mg, P, Vit. A y D, por día y la concentración de glucosa que se desea para el paciente.
- 4o. Calcular el volumen de *Intralipid que se pasará.
- 5o. Restar al volumen de agua total el volumen de *Intralipid.
- 6o. Determinar el volumen de Dextrosa al 50% necesario para aportar la concentración de glucosa deseada, en el volumen calculado en el #5.
- 7o. Determinar el volumen de *Travasol al 8.5% necesario para dar el aporte de proteínas calculado en el #3.
- 8.- Calcular el aporte de Na, Cl, K y P que se da con el *Travasol calculado en el #7.
- 9.- Determinar la cantidad de Na, K, P que aún hay que administrar después de lo que aporta el #8.
- 10.- Calcular el volumen de solución salina isotónica necesario para aportar el Na calculado en el #9.
- 11.- Calcular el volumen de KCl (ó KH₂PO₄) necesario para aportar el potasio calculado en el #9.
- 12.- Calcular el volumen de gluconato de Ca necesario para aportar el calcio calculado en el #3.
- 13.- Calcular el volumen de sulfato de Mg necesario para aportar el Mg calculado en el #3.
- 14.- Determinar el volumen de *MVI necesario para cubrir los requerimientos de vit. A y D calculadas en el #3.
- 15.- Sumar los volúmenes de soluciones calculados en los números 4, 6, 7, 10, 11, 12, 13 y 14.
- 16.- Restar al volumen de agua total calculado en el #3 al aporte ya administrado derivado del #15.
- 17.- Determinar el volumen de agua destilada necesario para completar los requerimientos (#16) y para purgar las vías de infusión utilizadas (10ml bastan generalmente).

IX. ANALISIS DE LA FORMULA.

Una vez calculada la fórmula debe procederse a hacer un análisis de la misma con el fin de evitar errores de cálculo, apreciar en perspectiva el aporte que se ha decidido de cada uno de los componentes, reconsiderando para el paciente en particular las deficiencias preexistentes, los requerimientos basales, las pérdidas actuales y los requerimientos especiales que pudiera tener en un estado metabólico determinado. Esto es particularmente

importante en los casos en que por cualquier razón se ha decidido administrar cualquiera de los componentes de la fórmula en cantidades diferentes a las convencionales. Asimismo, es de gran importancia reconsiderar la vía de administración que se está utilizando así como la proporción calórica que cada uno de los elementos está aportando para lo cual se procederán a hacer las observaciones siguientes:

- 1o. Aporte de agua en ml/kg/día y en ml/m² S.C./día.
- 2o. Aporte de proteínas y nitrógeno en gr/kg/día.
- 3o. Aporte de nitrógeno y aminoácidos en gr/día.
- 4o. Aporte de glucosa en mg/kg/min y en gr/kg/día.
- 5o. Aporte de lípidos en gr/kg/día.
- 6o. Aporte de ácido linoléico en gr/día.
- 7o. Concentración de glucosa y aminoácidos en la fórmula (gr%).
- 8o. Aporte de Calorías no protéicas (Cal/kg/día y Cal/día).
- 9o. Aporte de Calorías totales (Cal/kg/día y Cal/día).
- 10o. Aporte de Calorías (totales y por kg de peso)
 - por carbohidratos.
 - por proteínas.
 - por lípidos.
 - por ácido linoléico.
- 11o. % de Calorías en carbohidratos.
% de Calorías en lípidos.
% de Calorías en aminoácidos.
% de Calorías en ácido linoléico.
- 12o. Relación de:
Calorías no protéicas (Calx día) / gramos de nitrógeno (grx día)
y Relación calórico/protéica. (llevado a 1 de proteínas).
- 13o. Aporte de Na, K, Cl en mEq/kg/día y en mEq/m² S.C./día.
- 14o. Aporte de Ca, Mg y P en mEq/kg/día ó en mg/kg/día.
- 15o. Aporte de Vitaminas A y D en UI/día.
- 16o. Aporte de Vitamina C en mg/día.
- 17o. Aporte de vit. B-12, ácido fólico y Vit. K en mg/semana.
- 18o. Vía de infusión utilizada.
- 19o. Día de administración de alimentación parenteral.
- 20o. Peso actual, peso al inicio de la alimentación parenteral e incremento ponderal global y por día.
- 21o. Conocer el resultado de la última determinación de Na, K, Cl, Ca, Mg, P, urea, creatinina, pH sérico, proteínas séricas.
- 22o. Conocer los balances hídricos del día anterior, dextrostix, glucosurias y diuresis, gasto por sondas, pentosas y estomas.

X. EJEMPLO

A continuación presentamos un ejemplo del cálculo y análisis de la alimentación parenteral para un recién nacido de 5 días de vida.

CALCULO DE LA FORMULA. (Ver CALCULO DE LA FORMULA en el VIII)

1o. Peso. 2 kg. Superficie corporal 0.17 m².

2o. Requerimientos:		3o. Aporte: (x 2kg de peso)
-Agua.	150ml/kg/día.	300ml/día.
-Calorías.	120cal/kg/día.	240cal/día.
-Carbohidratos.	9mg/kg/min.	12%
-Lípidos.	3.5g/kg/día.	7g/día.
-Proteínas.	3g/kg/día.	6g/día.
-Sodio.	3mEq/kg/día.	6mEq/día.
-Potasio.	3mEq/kg/día.	6mEq/día.
-Calcio. (gluc)	200mg/kg/día.	400mg/día
-Magnesio.	25mg/kg/día.	50mg/día.
-Fósforo.	2mEq/kg/día.	4mEq/día.
-Vitamina A.	1500U/día.	1500U/día.
-Vitamina D.	400U/día.	400U/día.

4o. Volumen de Intralipid (al 10%): 7gr = 70ml.

5o. Volumen total (300ml) - volumen de Intralipid (70ml) = 230ml.

6o. Para tener glucosa al 12% en 230ml. (12 x 2.3) = 27.6gr de gluc. si la dextrosa es al 50%. 27.6gr equivalen a (27.6x2) = 55.2ml.

7o. Volumen de Travasol (al 8.5%): 6gr = 70ml

8o. El Travasol (con electrolitos) aporta:

Na. 7mEq/100ml. en 70ml = 4.9mEq.

Cl. 7mEq/100ml. en 70ml = 4.9mEq.

K. 6mEq/100ml. en 70ml = 4.2mEq.

P. 6mEq/100ml. en 70ml = 4.2mEq.

9o. Hay que agregar las siguientes cantidades:

Na. 6 - 4.9 = 1.1mEq

K. 6 - 4.2 = 1.8mEq

P. 4 - 4.2 = -0.2mEq

10o. Se requieren aún 1.1mEq de Na. La solución salina da 15.4mEq de sodio por 100ml por lo que deben agregarse 6.5ml.

11o. Se requieren 1.8mEq más de K (redondeando a 2). La solución de KCl nos da 4mEq/ml por lo que deben agregarse 0.5ml

12o. Se requieren 400mg de gluconato de Ca. que son aportados (con sol. al 10%) por 4ml

13o. Se requieren 50mg de magnesio que son aportados (con sulfato de Mg al 50%) por 0.1ml

14o. Se requieren 1500U de vitamina A y 400U de vitamina D que en forma aporximadas son aportadas por 4ml de MVI-12-pediátrico o 2.5ml de MVI-12.

15o. Hasta ahora hemos aportado el siguiente volumen:

Intralipid	70	ml
Dextrosa	55	ml
Travasol	70	ml
Sol. Salina.	6.5	ml
KCl.	0.5	ml
Gluc. Ca.	4	ml
Sulf. Mg.	0.1	ml
MVI-ped.	4	ml.

210.1 ml

- 16o. Si llevamos 210ml nos hacen falta para cubrir el aporte (300-210=90) 90ml
- 17o. Aún nos hacen falta 10ml para el sistema de tubería por lo que necesitamos agregar un total de 100ml de agua destilada.

En definitiva, la fórmula que ha de enviarse al laboratorio de alimentación parenteral es la siguiente:

Agua destilada.	100 ml	} = 239ml. (menos la cantidad con que se purgó el sistema)
Dextrosa al 50%.	55 ml	
Travasol con E.	70 ml	
Solución salina.	6.5ml	
KCl.	0.5ml	
Gluc. Ca. (10%).	4 ml	
Sul.Mg (50%).	0.1ml	
MVI-12-pediátrico.	4 ml	
Intralipid.	70 ml	} = 70ml a pasar a infusión continua en 12hs.
Volúmen total.	300 ml	

ANALISIS DE LA FORMULA
(ver ANALISIS DE LA FORMULA en el IX)

- 1o. Agua...se aportan: 150 ml/kg/día ó 1764ml/m2 S.C./día.
- 2o. Aminoácidos...se aportan: 3gr/kg/día.
Nitrógeno.....se aportan: 0.48gr/kg/día.
- 3o. Nitrógeno (por día)..se aportan: 0.96 gramos totales.
Aminoácidos (por día) se aportan: 6 gramos totales.
- 4o. Glucosa....se aportan: 9.54mg/kg/min ó 13.7gr/kg/día.
- 5o. Lípidos....se aportan: 3.5gr/kg/día.
- 6o. Acido linoléico...se aportan: 3.36gr/día. (10gr de Intralipid tienen 5.6gr de ácido linoléico).
- 7o. Concentración de glucosa.. 12 %
Aminoácidos.. 2.6 %
- 8o. Aporte de: Calorías no protéicas. 84.5 Cal/kg/día.
169.0 Cal/día.
- 9o. Aporte de: Calorías por día. 194. Cal/día.
Calorías por Kg por día. 97. Cal/kg/día
- 10o. Aporte de Calorías en:

Carbohidratos.	46.5 Cal/kg/día	6	93 Cal/día.
Lípidos.	38.5 Cal/kg/día	6	77 Cal/día.
Proteínas.	12 Cal/kg/día	6	24 Cal/día.
Ac. Linoléico.	15.12Cal/kg/día	6	30.2Cal/día. (1gr de ácido linoléico aporta 9 Cal).

- 11o. Proporción de calorías en:
- | | | | |
|------------------|-------|----------------|----|
| Carbohidratos. | 47.9% | (redondeando;) | 50 |
| Lípidos. | 39.8% | | 40 |
| Aminoácidos. | 12.3% | | 10 |
| Acido Linoléico. | 15.6% | | 15 |
- 12o. Relación calorías no protéicas entre gr. de Nitrógeno;
 $169 / 0.96 = 165.62 ; 1$
- Relación calórico/protéica.
 $194 / 6 = 32.3 ; 1$
- 13o. El aporte de Na es 3 mEq/kg/día ó 35.3 mEq/m² S.C./día.
 K es 3 mEq/kg/día ó 35.3 mEq/m² S.C./día.
 Cl es 4 mEq/kg/día ó 47 mEq/m² S.C./día.
- 14o. El aporte de Ca. (gluconato) es = 200 mg/kg/día.
 de Magnesio (sulfato) = 25 mg/kg/día.
 de fósforo es = 2.1 mEq/kg/día.
- 15o. Con 4ml de MVI-12-pediátrico se aportan:
 Vit. A = 1600 UI/día
 Vit. D = 160 UI/día
- 16o. Vit. C = 48mg/día)
- 17o. Acido Fólico = 6.3 mg/semana)
 Vit. K = 1.05 mg/semana)
 Vit. B-12= 5.6 µg/semana)
- 18o. Las concentraciones de glucosa y aminoácidos se encuentran en el tope máximo de tolerancia por vía periférica. Si el paciente va a continuar por tiempo indefinido con alimentación parenteral total o puede requerir restricción de volumen o aumento del aporte calórico deberá manejarse con catéter venoso central.
- 19o. 20. 21. 22. El análisis de estos puntos en particular nos permita determinar si existen riesgos de desequilibrios electrolíticos, desproporciones entre los componentes de la fórmula, repercusiones a nivel hepático o renal, dificultad en el manejo metabólico de los elementos administrados, falta de aprovechamiento de los compuestos suministrados, necesidad de aumentar o disminuir el aporte de algún elemento en particular o bien de agregar algún elemento (bicarbonato o eritrocitos por ejemplo) no presente en la fórmula convencional, etc.
- Del análisis general de la fórmula podemos llegar a las siguientes conclusiones:
 - El aporte de líquidos es estandard para la edad y peso del paciente. Si no tiene pérdidas extraordinarias, los balances del día anterior fueron neutros o discretamente positivos, no tiene demandas aumentadas por estres o fiebre, etc. entonces no tienen porqué modificarse.

- El aporte de aminoácidos y de nitrógeno son suficientes para el paciente pero por tener bajo peso (y probablemente prematuro), puede aumentarse el aporte hasta 3.5gr/kg/día para optimizar su crecimiento. Deberá sin embargo vigilarse la posibilidad de que el paciente desarrolle hiperazotemia o acidosis metabólica.
- El aporte de glucosa está cerca del límite fisiológico y si ha de incrementarse deberá hacerse muy paulatinamente y bajo estricta vigilancia. Antes de incrementar el aporte deberá estar seguro de que no haya factores predisponentes a intolerancia a la glucosa (sepsis, hiperglicemia del RN, etc.) y con incrementos muy discretos (probablemente no más de 0.5gr/kg/día) cada 2 a tres días continuando con dextrostix y glucosurias en cada turno hasta varios días después de llegar a un tope probablemente de 15 o 17 gr/kg/día.
- El aporte de lípidos es bueno, sin embargo la relación calórico-protéica tiende a estar en exceso de nitrógeno (si bien está dentro de límites tolerables) y ya que el incremento de aporte en carbohidratos podrá ser sólo muy corto, es de esperar que el paciente tolere hasta 4gr/kg/día con lo que se estaría aumentando el aporte calórico en 5.5Cal/kg/día u 11Cal por día sin embargo a estos niveles deberá administrarse a infusión continua en 24hs y vigilarse estrechamente el nivel sérico en todo momento. Deberán tomarse en cuenta otros factores (presencia de hiperbilirrubinemia indirecta, sepsis, enfermedad por membrana hialina) para regular el aporte de lípidos.
- El aporte de ácido linoléico es más que suficiente para cubrir los requerimientos del paciente.
- Las concentraciones de glucosa y aminoácidos permiten utilizar la vía periférica pero a estos niveles es factible que se desarrolle flebitis con frecuencia y tendrá que cambiarse el sitio de infusión en períodos cortos (12-24hs) y de la misma manera, no podrán aumentarse las concentraciones sin utilizar la vía central.
- La cantidad de calorías aportada en cada una de las formas es adecuada, y la proporción que guardan entre ellos se encuentra justamente dentro de lo recomendado.
- El aporte de electrolitos (Na, Cl, K, Ca, Mg, P) es el aceptable para estados metabólicos estables, sin deficiencias pre-existentes ni pérdidas extraordinarias pero deberán tomarse en cuenta las determinaciones de laboratorio recientes para valorar modificaciones.
- El aporte de vitaminas A y D está dentro de límites seguros y cubre los requerimientos que se consideran adecuados. La vit. C y el ácido fólico están más que cubiertos y no existe riesgo de toxicidad en dosis altas (con las evidencias hasta ahora conocidas), la vitamina K se cubre muy satisfactoriamente con el aporte administrado y sólo en caso de deficiencia clínicamente demostrable (enf. hemorrágica del RN) estaría indicado suplementarlo. Finalmente el aporte de vitamina B-12 parece ser bajo pero no existe evidencia de que esta cantidad produzca deficiencia sino sólo después de una falta de ingreso de esta vitamina por períodos muy prolongados.

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

I. CONSIDERACIONES GENERALES.

El dolor abdominal recurrente es motivo común de consulta pediátrica. Frecuentemente no logra demostrarse su causa. La etiología es difícil de detectar y comunmente se consulta al cirujano para evaluar un paciente con dolor abdominal agudo o recurrente.

El dolor abdominal ocasional es un síntoma universal en la niñez y su significado en cada caso particular deberá determinarse con base en los datos de historia y exploración física siendo particularmente relevantes la frecuencia con que se presenta, el contexto en el que aparece, la repercusión que tiene en la actividad y patrón de sueño del niño y la repercusión que tiene en su curva pondero-estatural.

El estudio de este síndrome se complica por dos razones: El dolor es una sensación cuya percepción por el paciente depende de factores individuales muy amplios (umbral, experiencias dolorosas previas, nivel de desarrollo cognoscitivo, capacidad para comunicarse, fantasías, ideas y patrones aprendidos en su ambiente social, etcétera) y en muchos casos la mayor parte de la información que obtengamos será comunicada por terceras personas por lo que también dependeremos en ocasiones del propio nivel de desarrollo cognoscitivo de los padres y la interpretación que ellos mismos le dan al síntoma. Esto hace particularmente importante la comunicación personal y el establecimiento de una relación médico-paciente-familia adecuada para su manejo.

II. ABORDAJE INICIAL.

Ante un paciente pediátrico con dolor abdominal la primera pregunta que debe contestarse es la siguiente:
¿Es el problema de manejo quirúrgico urgente o no?

Esta pregunta requiere un juicioso análisis de la situación en busca de datos "de alarma" sugestivos de alguna de las siguientes entidades fisiopatológicas:

- a) Datos de oclusión intestinal.
- b) Datos de peritonitis.
- c) Datos de sufrimiento de asa.
- d) Ataque al estado general.

Los signos de alarma que acompañan al dolor abdominal son los siguientes:

- Vómito biliar en neonato, lactante o preescolar. Este dato aislado debe ser motivo suficiente para internar al paciente y dependiendo de los demás hallazgos puede constituir una urgencia quirúrgica o cuando menos un motivo cuya etiología deberá aclararse en forma urgente.
- Sangre en heces. Fuera de poder demostrar un pólipo al tacto rectal, fisuras anales o enteritis sin ataque al estado general por sí mismo constituya motivo de internamiento y en algunos casos urgencia quirúrgica.

- Mal estado general. Cuando se asocia a dolor abdominal cólico súbito, intenso, a cualquier edad es motivo de internamiento, y cuando se acompaña de deshidratación importante sin pérdidas externas obvias (diarrea, vómito) y de otros hallazgos de alarma, suele representar una catástrofe abdominal (volvulus, perforación de víscera hueca, necrosis intestinal, etcétera) hasta que no se demuestre lo contrario.
- Rigidez de la pared abdominal, rebote positivo, quejido constante, falta de movimiento abdominal con la respiración, plastrón doloroso y abolición de la peristalsis acompañan con frecuencia a la peritonitis y frecuentemente son elementos muy sugestivos de abdomen quirúrgico.
- Dependiendo del resto de los datos de interrogatorio y exploración, la presencia de distensión abdominal, dolor alejado de la región periumbilical, palpación de tumor, obstipación y pérdida del tono anal y presencia de fiebre o leucocitosis corresponden a alguna patología que comunmente requiere investigación y manejo urgente.

Debe tenerse en cuenta sobre todo en escolares y adolescentes, que el hecho de referirse cuadros dolorosos abdominales previos no descarta la posibilidad de que el cuadro actual sea un problema agudo y por lo tanto requiera investigación urgente e incluso puede requerir solución quirúrgica.

No debe olvidarse sin embargo, que en general el dolor abdominal recurrente se presenta como síntoma aislado y no se acompaña de los signos y síntomas antes señalados.

III. ACTITUD ANTE EL SÍNDROME DE DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE.

Si se concluye que no en un caso de abdomen quirúrgico urgente deberá contestarse la siguiente pregunta:

¿Es dolor de origen funcional o de causa orgánica?

El objetivo es evitar exámenes y procedimientos innecesarios para resolver un problema determinado al mismo tiempo que se practiquen no menos que los necesarios para evitar dejar pasar un problema cuya solución puede y debe ser activa.

IV. DOLOR ABDOMINAL PSICOFISIOLÓGICO.

Las características generales del dolor abdominal recurrente psicofisiológico no orgánico son las siguientes:

- Presencia de al menos 3 ataques de dolor, suficientemente severos para afectar la actividad rutinaria y que ocurren en ausencia de una enfermedad orgánica demostrable y en presencia de determinantes psicofisiológicos identificables.

- Se presenta en 10 a 15% de los escolares. Aparece entre los 5 y 13 años de edad. No mejora con antiácidos ni con anticolinérgicos y una vez establecido el síndrome sus características clínicas no muestran variedad en su expresión.

- El perfil de personalidad de estos pacientes comprende un elevado estado de alerta con gran conciencia de su medio ambiente así como una fina sensibilidad hacia señales corporales y un bajo umbral al dolor. Su apariencia es excitable, aprehensiva, tienen poca tolerancia a la frustración, no manifiestan la ira

externamente y se fijan estándares de actuación elevados. Otro grupo representa niños con inteligencia promedio y cierta deficiencia en el lenguaje o comportamiento lo que suscita comparaciones desfavorables con hermanos mejor adaptados a los estándares de la familia y ello les genera ansiedad.

- Es constante detectar otras manifestaciones de ansiedad o causas de ella en la escuela o en la familia.

- Psicodinámicamente corresponde a una conducta regresiva en la cual se ha establecido una dependencia exagerada del paciente de sus padres, existe una ganancia secundaria que refuerza el síntoma y la relación resultante entre los padres y el hijo impide su evolución y superación de la conflictiva que originalmente generó este estado. En cierta forma parece ser que el paciente percibe que "todo su cuerpo anda mal" por la sintomatología que lo acompaña.

- Como signos y síntomas asociados se reportan con frecuencia constipación con heces duras en escibalos, palidez y mareo con el dolor, fatiga fácil, cansancio, cefalea, dolor en extremidades, cuello y espalda, náusea, arqueamiento y vómito.

- El dolor es comunmente cotidiano, de tipo cólico, agudo, puede ser muy intenso, su duración rara vez es de más de 1 ó 2 horas. Es periumbilical y rara vez se irradia. Puede presentarse en la mañana aún antes de levantarse pero muy rara vez se presenta después de que el paciente se ha dormido, sin embargo puede acontecer en momentos en que el paciente está disfrutando de alguna actividad sin aparente carga emotiva si bien el primer cuadro puede relacionarse casi siempre con una crisis determinada.

- A la exploración física destaca el aparente bienestar general del paciente con peso y talla adecuados, ciertos signos de elevado tono adrenérgico (midriasis, diaforesis palmar, piel marmorosa, onicofagia, piel fría), y el abdomen suele ser doloroso a la palpación profunda sobre todo en la región sigmoidea sin lograr identificarse con cierta precisión el sitio máximo de dolor y sin existir resistencia muscular aún refiriendo el paciente dolor intenso.

Los criterios diagnósticos del dolor abdominal recurrente psicofisiológico son los siguientes:

- 1o. Historia cambiante y errática de dolor abdominal recurrente que ocurre en forma intermitente durante meses o años.
- 2o. Síntomas concomitantes de palidez facial, mareo, cefalea, constipación y arqueamiento o vómito en la crisis dolorosa.
- 3o. Evidencia de activación del cuadro doloroso por stress.
- 4o. Historia familiar de síntomas similares.
- 5o. Crisis emocional pasada o actual en el niño o su familia.
- 6o. Peso y talla normales.
- 7o. Buen estado general y apariencia saludable.
- 8o. Dolor a la palpación profunda del sigmoides sin rigidez.
- 9o. Mejora el cuadro con internamientos hospitalarios.
- 10o. Hallazgos de laboratorio y rayos X negativos.
- 11o. A la rectosigmoidoscopia puede haber palidez de mucosa con zonas de hiperemia local, patrón de vasculatura marcado, dilatación del ampulla rectal, hiperplasia linfonodular y heces duras.

En relación con el manejo del dolor abdominal psicofuncional deben hacerse las siguientes consideraciones:

- El diagnóstico y el tratamiento están unidos en forma inseparable y deben iniciarse simultáneamente.

- Deben detectarse los conceptos erróneos que tenga la familia y el paciente en relación a este problema como el que "el dolor es inexistente o sólo está en su cabeza", o que "la severidad del dolor está en relación directa con la gravedad de la patología subyacente".

- Debe entenderse que en cierto momento el dolor por sí mismo puede ser una fuente de miedo y ansiedad y este temor requiere de una intervención adecuada.

- La tendencia general del síndrome es hacia la mejoría y esto debe hacerse ver claramente al paciente y la familia.

- El uso de anticolinérgicos o antiácidos como placebo pueda estar justificado aunque difícilmente tendrá un efecto real demostrable en el curso de la enfermedad.

- Deberán detectarse y "ventilarse" los problemas escolares, familiares y de personalidad del paciente en forma progresiva y con mucho tacto. El manejo debe dirigirse no hacia el síntoma sino al paciente como un todo y a su familia.

- Una vez establecido el diagnóstico en forma indudable deberá estimularse una actitud más independiente en el paciente y menos sobreprotectora en la familia.

- Existen casos particularmente severos o con problemática psicológica subyacente compleja que requerirán manejo intrahospitalario y apoyo psicoterapéutico profesional.

- Los elementos fundamentales del manejo son dar seguridad a la familia, dar apoyo al paciente y educación precisa y amplia en relación a la fisiopatología de este problema. "Mientras más tiempo se invierte en la historia clínica, menos tiempo será necesario invertir en el tratamiento".

V. CAUSAS ORGANICAS DE DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE.

- 1o. Urológicas.
 - * Reflujo vésico-ureteral.
 - Obstrucción de la unión piel-ureteral.
 - Megaureter obstructivo.
 - ** Infección de vías urinarias.
 - * Litiasis renal, ureteral o vesical.
- 2o. Ginecológicas.
 - Dismenorrea.
 - * Mittelschmerz.
 - * Endometriosis.
 - ** Enfermedad pélvica inflamatoria.
 - Embarazo.
 - Quiste o tumor de ovario.
- 3o. Gastrointest.
 - ** Parasitosis (giardia, amiba, tenia, ascaris).
 - * Constipación crónica.
 - * Enfermedad acidopéptica.
 - * Intolerancia a la lactosa.
 - * Alergia a la proteína de la leche.
 - Enfermedad celíaca.
 - Tuberculosis intestinal.
 - Malrotación intestinal.
 - Pólipos gastrointestinales.
 - Invaginación intestinal.
 - Duplicación intestinal.
 - Patología de divertículo de Meckel.

- Enfermedad inflamatoria intestinal.
 Quiste mesentérico.
 Pancreatitis crónica.
 Fibrosis quística del páncreas.
- 4o. Hepatobiliar. Hepatitis.
 Quiste de colédoco.
 Colecistitis.
 Colelitiasis.
- 5o. Otras patologías quirúrgicas abdominales.
 * Hernias (internas, inguinal, umbilical).
 Torsión de epilón.
 Quiste de uraco.
 Tumores abdominales diversos (Wilms, hepato-
 blastoma, neuroblastoma, linfoma)
- 6o. Patología extrabdominal referida a abdomen.
 Herpes zoster.
 Radiculitis.
 Torsión testicular incompleta recurrente.
 Patología de la articulación de la cadera.
 Hernia hiatal y/o esofagitis.
 Estenosis o divertículo esofágico.
 Acalasia.
 Isquemia miocárdica, miocarditis o pericarditis.
- 7o. Padecimientos sistémicos.
 Púrpura de Henoch-Schönlein.
 Anemia de células falciformes.
 Intoxicación por plomo.
 Alergias (deficiencia de C-1 esterasa).
 Epilepsia abdominal.
 Porfirias.
 Enfermedad familiar del Mediterraneo.
 Uremia.
 Cetocidosis diabética.
 Fiebre reumática.
 Colagenopatías (Lupus eritematoso sistémico,
 poliarteritis nodosa, Kawasaki, artritis reu-
 matoide juvenil).
 Hiperparatiroidismo.
- (* = Causas más comunes).

VI. METODOLOGIA DE ESTUDIO.

La historia clínica es el elemento más importante para estudiar el dolor abdominal. Si su elaboración es defectuosa representará una pérdida importante de tiempo, una inversión inútil de dinero en exámenes innecesarios y frecuentemente un fracaso en el diagnóstico y tratamiento del paciente.

En relación al interrogatorio destacan los siguientes puntos:

Considerar la patología propia de la edad y sexo del paciente (en el RN cólicos e intolerancia a la leche; en el lactante, patología urológica, malformaciones congénitas del tubo digestivo, constipación, fisuras anales; en el pre-escolar y escolar parasitosis, dolor psicofisiológico, patología urológica y diacrasias alimentarias; en el adolescente enfermedad acidopéptica, patología ginecológica y dolor psicofisiológico). Se deben conocer los antecedentes detallados de patología previamente existente (intervenciones quirúrgicas, enfermedades crónicas activas, traumatismos), uso de medicamentos, síntomas psicósomáticos (enuresis, alteración del sueño o apetito, cefalea, temores y fobias, ansiedad escolar), hábitos alimentarios, hábitos defecatorios, patrón menstrual (mittelschmerz, dismenorrea), vida sexual (embarazo, enfermedad inflamatoria pélvica), síntomas respiratorios (alergias), digestivos (intolerancias alimentarias, parasitosis), urinarios (infección, litiasis, uropatía obstructiva), genitales (enf. inflamatoria pélvica), padecimientos psicósomáticos en la familia y otros datos como exposición a sustancias de uso industrial (plomo), antecedentes étnicos en la familia (enfermedad familiar del Mediterráneo), anemia de células falciformes), síntomas sistémicos, articulares, musculares, neurológicos, dermatológicos, (colagenopatías, epilepsia abdominal), rasgos de la personalidad del paciente (enfermedad acidopéptica, dolor psicofisiológico), problemas en el núcleo familiar, etcétera.

De particular interés resultan los siguientes datos:

- Si el dolor interrumpe el sueño ó el juego, frecuentemente tendrá la suficiente importancia como para hacer una búsqueda seria de su etiología y aunque no necesariamente sea orgánica requerirá manejo activo.
- La ingesta frecuente o abundante de golosinas y alimentos fuertemente condimentados que están al alcance de los niños en las escuelas, tienditas, etc. comúnmente se detectan en pacientes con este síndrome y debe detectarse este mal hábito y suprimirse antes de incurrir en investigaciones más profundas.
- La constipación (comúnmente asociada con hábitos alimentarios defectuosos) y la parasitosis intestinal (giardia, amiba y áscaris principalmente) en nuestro medio son dos causas muy comunes del síndrome y deben investigarse intencionadamente.
- La giardiasis es un problema común, su manifestación es muy variada y puede simular diversas patologías por lo que deberá buscarse intencionadamente.
- La patología urológica es una de las causas más comunes de este síndrome, no es difícil de diagnosticar y muchas veces puede tener consecuencias graves si no se trata oportuna y adecuadamente.

En relación al padecimiento actual hay que considerar el motivo de consulta (que refleja en muchos casos tanto las expectativas de los padres como su actitud hacia el síntoma, sus temores, etc.), tiempo de evolución, frecuencia de aparición, duración de cada cuadro, cambios en la periodicidad, cambios en la duración, sitio del dolor y si hay irradiación, migración o cambios, repercusión del síntoma en las actividades y el sueño del paciente, secuencia cronológica de los eventos, signos y síntomas que lo acompañan,

características propias del dolor (cólico, difuso, urente, punzante, sordo, en crescendo) relación con ingesta de alimentos, evaluación, micción, actividad física, presencia de pérdida de peso o detención de incremento ponderal, presencia de fiebre, vómitos, hematemesis, melena, hematoquezia, anemia, ictericia, internamientos previos por la misma razón, tratamientos, estudios paraclínicos.

En relación a la exploración física deberán buscarse intencionadamente los datos "de alarma" que hemos enunciado al principio, recordar que el abdomen desde el punto de vista propedeutico se extiende desde el cuello hasta las rodillas, nunca olvidar explorar genitales y practicar tacto rectal, pues con frecuencia la patología de estas zonas es fácil de diagnosticar y fácil de pasar por alto. Deberá explorarse visualmente la región perianal, explorar concienzudamente la región lumbar, disponer de las condiciones necesarias para explorar al paciente durante el cuadro doloroso si en la primera entrevista no es el caso, pensar en los órganos que existen en la localización anatómica en que se identifica el dolor, pensar en dolor referido de origen extrabdominal, tener toda la paciencia del mundo, buscar una interpretación para cada hallazgo, dato o "paradoja" que se identifique y desde luego poner en práctica toda la disciplina de la exploración física general.

Ya que el objetivo inmediato es distinguir organicidad de funcionalidad, con muy pocos exámenes paraclínicos podremos complementar la historia clínica y exploración para este fin.

Los exámenes necesarios para ello son una biometría hemática completa, velocidad de eritrosedimentación, examen general de orina, de sangre oculta en heces y coproparasitoscópico.

Las alteraciones en alguno de los exámenes paraclínicos mencionados, más la presencia de fiebre, hematemesis, melena, pérdida de peso, detención del incremento ponderal, alteraciones perianales, dolor lejos de la región periumbilical, vómitos desde que se inicia el síndrome, exploración abdominal positiva, diarrea importante, edad menor de 5 años o mayor de 13 años al inicio del cuadro, patrón doloroso consistente y localizado, regularmente relacionado con eventos del día, que frecuentemente interrumpa el sueño y que se irradie a la región lumbar, dolor que se presenta desde poco tiempo atrás (menos de 6 meses) y expresado más bien como cuadros agudos recurrentes y la presencia de antecedentes personales o familiares positivos para alguna patología específica, son características sugestivas de organicidad y que deberán investigarse con nuevos interrogatorios y exploraciones intencionalmente dirigidas y exámenes paraclínicos específicos.

Si hasta este momento no se ha definido un cuadro francamente funcional ni hay clara orientación diagnóstica hacia una causa orgánica específica, como exámenes de "rastreo" de segunda línea deberán solicitarse los siguientes:

Radiografía simple de abdomen de pié, y en decúbito, tele-radiografía de tórax y ultrasonido renal (en casos especiales se justifica un estudio ultrasonográfico abdominal general desde esta etapa del estudio del paciente).

En las placas de abdomen deberán buscarse calcificaciones patológicas inespecíficas, litiasis de vías urinarias, distensión de asas, acúmulo de materia focal o imagen sugestiva de ascariasis masiva, efecto de masa, organomegalias, patología de partes blandas, cuerpo extraño, ascitis, distribución anormal de gas, patología extrabdominal o anomalías inespecíficas. En la placa de tórax podemos encontrar adenomegalia mediastinal, atelectasias, cardiomegalia, derrame pleural o pericárdico, elevación diafragmática, masas en parénquima pulmonar, alteraciones óseas. Los estudios ultrasonográficos por su no invasividad y no ser fuente de radiación son óptimos como elemento de rastreo y aunque no tiene un grado de resolución perfecto tienen gran utilidad en detectar hidronefrosis y otras alteraciones renales y ureterales, alteración en los genitales internos femeninos, ascitis aún de volumen pequeño, litiasis, inflamación o dilatación vesicular y de vías biliares, edema de páncreas, tumores sólidos y quísticos, abscesos en el parénquima de diversos órganos, linfadenomegalia retroperitoneal, aneurismas de grandes vasos abdominales, etc.

Si con estos estudios no logra definirse o al menos orientarse el diagnóstico en forma específica y nuevos interrogatorios dirigidos y exploraciones intencionadas siguen sugiriendo organización sin clara orientación deberán practicarse como exámenes de tercera línea los siguientes:

- Urografía excretora y urociatograma miccional. La patología urológica es probablemente la causa orgánica más frecuente de dolor abdominal recurrente en escolares y será lo primero a descartar.

- Serie esófago-gastro-duodenal, tránsito intestinal y placa tardía para colon. Nos permite descartar simultáneamente la patología anatómica y funcional del esófago, gastritis, úlcera gástrica o duodenal, duodenitis, patología de la cabeza de páncreas y quiste de colédoco en ocasiones, malrotación intestinal, datos inespecíficos de enteritis, poliposis intestinal, tumores intestinales o que producen efecto de masa, enfermedad inflamatoria intestinal, poliposis colónica, algunos casos de duplicación de diversos niveles del tubo digestivo.

- Si el estudio previo no permite observar con claridad la anatomía del colon o no es concluyente en relación a determinada patología deberá practicarse a continuación un colon por enema que es importante en el diagnóstico de malrotación intestinal, poliposis del colon, colitis crónica de diversa naturaleza, duplicación de colon, megacolon de cualquier etiología, etc.

VII. PATOLOGIA CUYO DIAGNOSTICO REQUIERE EXAMENES ESPECIFICOS.

Otras causas de dolor abdominal sin signología o sintomatología específicas pueden ser intoxicación por plomo en cuyo caso deberá solicitarse como prueba de rastreo niveles urinarios de coproporfirina y para diagnóstico definitivo niveles sanguíneos de plomo y protoporfirina eritrocitaria libre.

Las porfirias suelen manifestarse como crisis dolorosas abdominales inicialmente con poca sintomatología específica (cutánea, neurológica, hematológica) y en este caso la prueba de Hoesch en orina (examen cualitativo de porfobilinógeno urinario) es sensible y accesible.

Ante sospecha de pancreatitis deberán tomarse amilasa y creatinina séricas y urinarias para determinar depuración de amilasa que puede complementarse con niveles de calcio sérico, lipasa sérica y en determinados casos pruebas de función exócrina del páncreas y con resultados positivos de estos estudios en algunos casos está indicado practicar TAC de abdomen.

Si las características clínicas y exámenes de primera, segunda y tercera línea no permiten establecer el diagnóstico y el cuadro es compatible con epilepsia abdominal deberá tomarse electroencefalograma.

Antes sospecha de uremia o enfermedad de Henoch-Schönlein deberán tomarse pruebas de función renal.

Para hepatitis y patología de vías biliares deberán tomarse niveles de bilirrubinas, transaminasas y fosfatasa alcalina.

Si persiste duda en relación a patología esofágica, gastritis, duodenitis y enfermedad ácido-péptica deberá practicarse esófago-gastro-duodenoscopia con aspirado duodenal para búsqueda de giardia y considerarse previamente si se justifica practicar simultáneamente pancreato-colangiografía retrógrada (o antes colangiografía oral o colangiografía intravenosa) para tomar las medidas necesarias en su caso.

Si hay sospecha de colitis de cualquier tipo, poliposis colónica no aclarada o no demostrada plenamente deberá practicarse rectosigmoidoscopia con toma de muestra para ameba en fresco y biopsia.

En los casos en que se sospeche endometriosis, quiste de ovario, enfermedad pélvica inflamatoria o embarazo deberá solicitarse interconsulta ginecológica desde que se hayan concluido los exámenes de primera línea.

Finalmente debe ser claro que otras causas de dolor abdominal recurrente sin datos de historia clínica, exploración física o exámenes de primera línea positivos son improbables y sólo cuando se sugieren específicamente deberán practicarse los exámenes correspondientes. De igual forma debe ser enfatizado que cuando se sospecha dolor funcional, pasar más allá de la segunda línea de exámenes en busca de causa orgánica es reforzar el círculo vicioso determinante del síndrome (dolor-->ansiedad paterna--> atención al niño-->dolor) pues implícitamente el mensaje del médico será de que "debe haber algo seriamente anormal puesto que se continúa buscando con vehemencia".

VIII. CONCLUSIONES.

- 1.- El dolor abdominal recurrente es motivo común de consulta.
- 2.- Muchas veces no tiene importancia y es difícil demostrar su causa pero con un juicioso estudio clínico se detectará este grupo de pacientes cuyo manejo consistirá solamente en orientación pediátrica general.
- 3.- En todo caso deberá determinarse en primer lugar si el problema requiere en forma urgente estudio (probablemente intrahospitalario) y manejo (probablemente quirúrgico), o puede estudiarse y manejarse en forma estadificada y ambulatoria.

- 4.- Si no es urgente, deberá determinarse si es de causa orgánica o funcional lo cual se puede fundamentar sobre bases puramente clínicas las más de las veces.
- 5.- La historia clínica es el elemento más importante para el estudio de este síndrome.
- 6.- Los estudios paraclínicos de primera línea (Biometría hemática completa, velocidad de eritromedimentación, examen general de orina, sangre oculta en heces y estudio coproparasitológico) permiten detectar la mayoría de los casos con problemas orgánicos importantes y junto con la historia clínica orientar claramente hacia la causa del síndrome.
- 7.- Pocos pacientes requerirán estudios paraclínicos de segunda línea como método de "rastreo" (Radiografía simple de abdomen de pié y en decúbito, telerradiografía de tórax y ultrasonografía renal) y difícilmente dejarán de detectarse los casos que tengan patología orgánica de trascendencia y que no se pueda sospechar con un buen grado de certeza en base puramente clínica.
- 8.- En contadas ocasiones será necesario llegar a practicar estudios de tercera línea como método de "rastreo" (urografía excretora, uretrocitograma miccional, serie esófago-gastro-duodenal y tránsito intestinal) sin una clara sospecha de diagnóstico específico.
- 9.- Cuando se sospecha una patología orgánica específica (porque así lo sugiera la historia clínica o los estudios paraclínicos generales) estará plenamente justificado hacer uso de todo el armamentario de estudio que el caso amerite, hasta demostrarlo o descartarlo en forma definitiva.
- 10.- Es tan inadecuado no hacer un diagnóstico específico cuando de hecho existe, como excederse en el estudio paraclínico con un paciente cuyo síndrome es irrelevante o de causa funcional.
- 11.- El uso de tratamientos inespecíficos sin haberse establecido un diagnóstico específico debe erradicarse, pues si el problema es psicofuncional debe tratarse como tal y si es orgánico debe diagnosticarse y tratarse en forma también específica.
- 12.- El estudio del paciente con dolor abdominal psicofuncional debe ser tan analítico y ordenado como el del paciente con patología orgánica subyacente.

POLIPOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

I. DEFINICION.

Se define pólipo a una neoplasia epitelial benigna o maligna con patrón glandular, que produce una prominencia macroscópicamente visible sobre una superficie mucosa al proyectarse hacia la luz de la víscera.

El término pólipo suele ser exclusivo de neoplasia benigna designándose como carcinoma polipoide a la variedad maligna.

II. HISTOPATOLOGIA.

Existe una gran variedad de neoplasias benignas con estas características (leiomiomas, fibromas, lipomas, hamartomas, etc.) La gran mayoría son de origen mucoso. Se dividen en las siguientes categorías histológicas:

- Adenomatosos.
- Juveniles.
- Hamartomatosos.
- Lipomas.
- Leiomiomas.
- Neurofibromas.
- Ganglioneuromas.
- Fibromas.
- Otros.

A su vez, los pólipos pueden subdividirse en hiperplásicos (juveniles), neoplásicos (adenomatosos), congénitos o por trastorno del desarrollo (hamartomatosos). Los pólipos juveniles y los adenomatosos se consideran además pólipos mucosos.

Los pólipos mucosos se originan en células de la región profunda de las criptas de las glándulas mucosas del colon. Se presume que su desarrollo comprende una pérdida de control del crecimiento de estas células en una zona restringida de las criptas lo que origina la variedad hiperplásica. Cuando existe una pérdida completa de control en la totalidad de la cripta se origina un pólipo neoplásico.

Desde el punto de vista histopatológico los pólipos tiene las siguientes características:

JUVENILES. Compuestos de glándulas bien formadas y criptas cubiertas por células epiteliales no neoplásicas la mayoría diferenciadas hacia células globulares maduras o células de absorción. La superficie consiste en una capa única de epitelio intestinal aplanado, frecuentemente ulcerado o reemplazado por tejido de granulación y exudado inflamatorio. La mayor parte de la masa está constituida por abundante tejido fibrovascular mixomatoso laxo infiltrado en forma importante por células inflamatorias agudas y crónicas. Estos pólipos reciben el nombre de **POLIPOS DE RETENCION, INFLAMATORIOS O QUISTICOS**. Macroscópicamente son lisos, húmedos y brillantes, violáceos, redondos u ovalados, fácilmente sangrantes y al corte muestran espacios quísticos llenos de moco.

ADENOMATOSOS. Formados por un centro de tejido fibrovascular que se origina en la submucosa y se extiende en continuidad a través del centro del pedículo y la cabeza. El pedículo está cubierto de mucosa normal pero en la cabeza el epitelio adenomatoso es grueso, compuesto de túbulos agregados muy próximos y glándulas separadas por escaso tejido conectivo. Las células epiteliales de recubrimiento muestran pobre diferenciación hacia los dos tipos de células normales lo que marca la diferencia clara entre los pólipos adenomatosos neoplásicos y los pólipos juveniles no neoplásicos. Existe hiper cromasia nuclear marcada y aumento en la proporción núcleo-citoplasma. Hay atipia y displasia de grado variable pudiéndose encontrar desde un patrón enteramente inocente con algunas hasta atipias marcadas, displasia y anaplasia indicativas de cancer.

Todos los pólipos adenomatosos tienen malignidad potencial. Mientras más grandes o mayor proporción de componente vellosa más probable que tengan componente maligno. Es improbable que todos los adenomas se vayan a malignizar eventualmente pero en los casos hereditarios (poliposis adenomatosa familiar del colon y Enfermedad de Gardner) es adecuado considerar que sin tratamiento el 100% de los casos tendrán eventualmente carcinoma invasivo. Incluso se considera que la mayoría de los cánceres de colon se originan en adenomas preexistentes.

En la poliposis adenomatosa familiar se han reportado las siguientes cifras:

A los 5 años del diagnóstico	12%	de los casos con CA
10	25	
15	30	
20	50	

HAMARTOMAS. Este es el tipo histológico de pólipos que se presenta en el Síndrome de Peutz-Jeghers, en la Enfermedad de Cowden y en el Síndrome de Ruvalcaba-Myrthe-Smith. Representan excrecencias de tejido a partir de anomalías del desarrollo.

Contienen quistes dilatados llenos de mucina cubiertos por células epiteliales secretoras de mucina de aspecto normal. Los hamartomas propiamente no se malignizan, pero la baja incidencia de cancer encontrada en los pacientes con el síndrome de Peutz-Jeghers se atribuyen a adenomas coexistentes.

Los pólipos de la Enfermedad de Cowden (ver adelante) son hamartomas con características propias y diferentes de los demás síndromes. Sus peculiaridades son la presencia de fibrosis de la lámina propia, dilatación quística de las glándulas, extensión de fibras de la muscularis mucosae hacia la lámina propia, acumulación de tejido adiposo (lipomas) e hiperplasia nodular linfóide. No es raro que coexistan pólipos juveniles y ganglioneuromas asociados.

LINFÓIDES. Existe otra variedad de poliposis intestinal en niños caracterizada histológicamente por agregados de tejido linfóide cubiertos usualmente por mucosa colónica bastante normal aunque en ocasiones atrófica. La arquitectura linfóide puede estar bastante desarrollada con prominentes folículos linfóides en un estroma de linfocitos maduros. Estas lesiones corresponden a focos submucosos de notable hiperplasia linfóide. Sin potencial maligno.

III. CLINICA.

Existen varias entidades clínicas de pólipos del tracto gastrointestinal en niños. Muchas de ellas extremadamente raras y sólo una de ellas comprende el 95% de los casos que se ven en el Hospital, a saber: Pólipos juveniles del recto y colon.

Las formas de presentación son variadas. Principalmente son hematoquezia indolora y de escasa cantidad, intermitente. Prolapso tumoral a través del ano. Dolor abdominal recurrente. Cólico al evacuar. Prolapso rectal. Constipación crónica e invaginación intestinal colo-colónica, fino-colo-colónica o ileo-ileal.

En los casos de polipos múltiples pueden encontrarse diarrea crónica, enteropatía perdedora de proteínas y anemia crónica. Y en otros casos más raros o en entidades clínicas específicas pueden encontrarse los signos clínicos particulares que a continuación se indican.

El siguiente cuadro expone las entidades clínicas, su frecuencia relativa, la edad de presentación común y la forma clínica de presentación habitual.

Entidad.	Frec.	Edad.	Presentación clínica.
1. Polipo juvenil.	+++++	3-6 á	Hematoquezia. Prolapso.
2. Poliposis adenomatosa familiar del colon.	++	>10 á	Diarrea, anemia, Hist.fam.
3. Poliposis linfoide.	++	>1 á	Diarrea, invaginación.
4. S. Peutz-Jeghers.	+	>2 á	Manchas melánicas. Dolor. anemia crónica, Hist.fam.
5. Poliposis juvenil del colon.	+	>8 á	Diarrea, dolor, prolapso.
6. S. de Gardner	---	>10 á	Tumores oseos y p. blandas.
7. Poliposis juvenil gastrointestinal generaliz.	----	6/12-2á	Diarrea, desnutrición, anemia.
8. S. de Cronkhite-Canada	----	>20 á	Alopecia, atrofia ungueal, desnutrición, diarrea.
9. S. de Turcot	-----	>10 á	Tumor cerebral, dolor.
10. Pólipo adenomatoso	-----	>40 á	Hematoquezia, dolor, anemia.
11. Enf. de Cowden.	-----	?	Hamartomas orcutaneos, patología tiroidea.
12. S. de Ruvalcaba-Myrthe-Smith.	-----	?	Macrocefalia, deficiencia mental, máculas peneanas.
13. Ganglioneuromatosis intestinal.	-----	?	Asociada a Neurofibromatosis, a MEN b2*, a constipación crónica o como anomalía aislada.

* (MEN b2= Variedad b2 de Neoplasias Endocrinas Múltiples)

Fuera de la hematoquezia indolora, escasa, intermitente y el prolapso del pólipo a través del ano que son las formas más comunes de presentación del pólipo juvenil, generalmente se presentan constataciones de síntomas y signos arriba descritos o como familiares asintomáticos de pacientes con poliposis familiar y deberá seguirse una secuencia de estudio que comprende desde luego la historia clínica completa con énfasis en antecedentes familiares y en los datos arriba mencionados que deben interrogarse intencionadamente y seguida primero por tacto rectal -que en 66% de los casos de polipos juveniles es diagnóstico pues el pólipo se encuentra al alcance del dedo-. El tacto rectal puede revelar la existencia de un sólo pólipo o de múltiples pólipos -como en los casos de poliposis juvenil del colon, poliposis familiar adenomatosa, poliposis gastrointestinal difusa y en el síndrome de Gardner-. Independientemente de que se demuestren o no los pólipos al tacto rectal deberá practicarse en todos los casos rectosigmoidoscopia (previa preparación del intestino) con lo cual se demostrarán los pólipos en 90% de los casos de pólipo juvenil y en la mayoría de los casos de poliposis familiar.

En el momento de la rectosigmoidoscopia se deberán resear varios pólipos si son múltiples y excisión biopsia si es único.

Si la rectosigmoidoscopia revela pólipos múltiples, si no se demuestran pólipos o si se demuestra y reseca uno solo pero persiste la sintomatología deberá practicarse colon por enema con doble medio de contraste para demostrar pólipos por arriba del alcance del instrumento.

En caso de que se corrobore la presencia de múltiples pólipos del colon deberá practicarse además serie EGD y tránsito intestinal para documentar el grado de afectación al tubo digestivo alto y lo mismo en casos en que se sospeche síndrome de Peutz-Jeghers en el cual puede no haber pólipos colónicos pero haberlos en intestino delgado y aún estómago. Cuando se sospeche o corrobore S. de Peutz-Jeghers, S. de Cronkhite-Canada, Poliposis Juvenil Gastrointestinal Generalizada, Poliposis Juvenil Familiar, Poliposis Adenomatosa Familiar del Colon, S. de Gardner Enfermedad de Cowden o Ganglioneuromatosis deberá practicarse gastro-duodenoscopia pues no es raro que coexistan pólipos en estómago y duodeno en esas entidades.

Si no se ha logrado demostrar la presencia de pólipos con los métodos previamente enunciados y la sintomatología persiste y sigue siendo sugestiva del diagnóstico deberá practicarse colonoscopia con lo cual podrá explorarse hasta el ángulo hepático y ocasionalmente aun hasta el ciego. Dependiendo de los hallazgos estará indicado hacer resección biopsia transendoscópica o simplemente vigilancia.

A continuación se enuncian las principales características clínicas y los criterios diagnósticos para cada una de las variedades de poliposis intestinal.

1o. Pólipo juvenil. El 75% de los casos tienen un sólo pólipo que es pediculado. Es raro que se manifieste antes del año de edad. Es la causa más común de hematoquezia entre los 2 y 6 años. Rara vez cursan con anemia o sangrado importante. No pasan de 12 pólipos (4 en la serie del HIM). Es raro después de los 15 años de edad. El diagnóstico se fundamenta en la historia, tacto rectal,

rectosigmoidoscopia, colon por enema con doble medio de contraste o colonoscopia al encontrarse en presencia de menos de 10 pólipos juveniles, falta de antecedente familiar, buen estado general y remisión del cuadro con la resección del pólipo.

Cabe aclarar que el término Pólipo juvenil además de describir una entidad histopatológica es un diagnóstico clínico que implica la presencia de menos de 10 pólipos mientras que Poliposis denota la presencia de una patología diseminada en mayor o menor grado con presencia de más de 10 pólipos de la variedad que se trate.

2o. Poliposis adenomatosa familiar del colon. Se han observado casos en lactantes y preescolares pero lo común es que se presenten en la adolescencia. Se manifiesta como diarrea, hematoquezia, anemia, dolor abdominal. (Los casos en familiares de un paciente identificado deben diagnosticarse aún asintomáticos.) Se presenta como incontables pólipos (~100) que tapizan toda la superficie mucosa del colon con histología de adonomatoso. Es raro que haya malignidad establecida antes de la adolescencia. Se considera que el riesgo de cancer de colon en familiares está elevado aún en ausencia de la enfermedad. Su patrón hereditario es autosómico dominante con penetrancia entre 80 y 100%. Se considera que virtualmente todos los pacientes desarrollarán carcinoma si no son tratados. No se han observado casos hereditarios con menos de 100 pólipos en el colon sin embargo este número dependerá no de la observación colonoscópica sino de la observación macroscópica del colon resecaado pues muchos de los pólipos son pequeños (80% de los pólipos miden menos de 5mm). En 62 a 90% de los casos se han encontrado pólipos gástricos a la endoscopia, principalmente de la variedad de glándulas del fundus sin potencial maligno. La prevalencia de adenomas gástricos asociados va de 4 a 44% pero su potencial maligno en esta ubicación no parece ser elevado. En el duodeno se han encontrado adenomas asociados en 46-100% de los casos con un definitivo aunque impreciso potencial maligno (alrededor de 5%). Por otro lado, si existen antecedentes familiares de carcinoma periampular, el riesgo de esta complicación aumenta. Se han reportado adenomas en yeyuno en 40% de los casos y en ileon en 20%. Se han reportado otras lesiones extraintestinales en los pacientes con esta enfermedad lo que hace difícil la diferenciación entre ella y el Síndrome de Gardner. Estas lesiones incluyen hepatoblastoma, carcinoma de vesícula y vías biliares, carcinoma papilar del tiroides y neoplasias de múltiples órganos endocrinos con o sin el síndrome de Neoplasias Endocrinas Múltiples 2b (MEN-2b).

3o. Poliposis linfoide. Pueden ulcerarse y manifestarse como hematoquezia. Ocasionalmente se constituyen en cabeza de invaginación y pueden producir invaginaciones recurrentes, diarrea crónica y dolor abdominal recurrente. Usualmente son múltiples, sessiles y pequeños. En el enema baritado con aire muestran umbilicación central característica, tamaño uniforme y bordes precisos. Macroscópicamente su superficie es lisa y su color pálido o blanco. Puede asociarse a apendicitis. No requiere tratamiento pues es autolimitado. En base a la historia clínica, colon por enema y aspecto endoscópico puede establecerse el diagnóstico.

40. Síndrome de Peutz-Jeghers. Las manchas melánicas en labios, mucosa oral, palmas y plantas pueden aparecer desde el año de edad. Es raro que den sintomatología los pólipos (anemia, hematoquezia, dolor abdominal recurrente, invaginación ileo-ileal) antes de los 10 años. Generalmente son múltiples, localizados en intestino delgado (64-96%) y con menos frecuencia en colon o estómago. En recto se presentan sólo en 24-32% de los casos. Se ha asociado a tumores de ovario (5%) y a carcinoma gastrointestinal (3-5%) en este caso probablemente relacionado con cambios adenomatosos y displasia en los hamartomas, en otros casos se han identificado adenomas concomitantes. Se ha reportado la presencia de adenocarcinoma bien diferenciado del cérvix uterino (adenoma maligno) en varios casos. El diagnóstico del síndrome se fundamenta en las manchas, la historia familiar y los cuadros de dolor abdominal, anemia o invaginación. El manejo es conservador. La sobrevida depende de las plicaciones quirúrgicas (invaginación y sangrado) y de la presencia de cáncer. Las máculas cutáneas pueden palidecer o desaparecer pero es raro que desaparezcan las de mucosas. Existe clara tendencia al desarrollo de cáncer mamario en las pacientes con este síndrome.

50. Poliposis juvenil del colon. En ocasiones se demuestra la presencia de múltiples pólipos juveniles del colon (>10) algunos con antecedentes familiares de la enfermedad y otros (los no familiares) pueden estar asociados a diversas malformaciones congénitas (malrotación, hidrocefalia, cardiopatía, divertículo de Meckel, linfangioma intestinal). Deberán tomarse múltiples biopsias pues pueden coexistir algunos pólipos adenomatosos (Poliposis Familiar Juvenil Adenomatosa) lo que imprime un riesgo de malignidad. En ocasiones la sintomatología (diarrea, anemia, desnutrición, dolor) llegan a justificar un manejo quirúrgico agresivo independientemente de que no haya riesgo de malignización. Existe mayor probabilidad de cáncer de colon y a más temprana edad en los familiares de estos pacientes y en ellos mismos (9%) que en la población general.

60. Síndrome de Gardner. Casos familiares de poliposis adenomatosa del colon y en ocasiones todo el intestino, asociados con osteomas del cráneo y huesos de la cara y tumores benignos de tejidos blandos (lipomas, fibromas, leiomiomas, tumores desmoides) múltiples quistes sebáceos, dentición anormal, quistes dentigeros, y otros. La diferenciación entre el Síndrome y la poliposis adenomatosa familiar es imprecisa. La distribución, tamaño, características histológicas e historia natural de los adenomas de este síndrome son iguales a las de la Poliposis Adenomatosa Familiar. La penetrancia del síndrome es de 100%.

70. Poliposis juvenil gastrointestinal generalizada. Enfermedad rara de la lactancia con pólipos juveniles múltiples en todo colon y aún todo el tracto gastrointestinal. Puede ser familiar o esporádica. Hay diarrea, sangrado, enteropatía perdedora de proteínas, desnutrición, prolapso rectal o invaginación. El pronóstico depende de la severidad de los síntomas. No hay potencial de malignidad. Deben descartarse adenomas con biopsias múltiples.

8o. Síndrome de Cronkhite-Canada. Principalmente se presenta en mayores de 40 años y muy raro en niños. Se caracteriza por alopecia, atrofia ungueal, hiperpigmentación cutánea macular y poliposis del colon de tipo juvenil. No hay historia familiar y suele presentarse con diarrea, anemia y dolor crónico. El diagnóstico se fundamenta en las alteraciones ectodérmicas y los pólipos juveniles múltiples en colon.

9o. Síndrome de Turcot. Se han reportado pocos casos con presentación familiar de pólipos adenomatosos múltiples del colon asociados con tumores cerebrales de diferente variedad glial. El patrón de herencia parece ser autosómico dominante aunque ninguno de los casos ha llegado a reproducirse por lo que hay duda al respecto. La enfermedad podría ser una variedad de la poliposis adenomatosa familiar del colon.

10o. Pólipo adenomatoso esporádico. Es muy raro antes de los 40 años. Su hallazgo obliga a practicar una minuciosa búsqueda de otros pólipos adenomatosos en el colon del paciente y de los familiares. La diferencia con otras entidades es la falta de antecedentes familiares en presencia de uno o más pólipos adenomatosos. Su potencial maligno depende del tamaño (si tienen <1cm, la probabilidad de cáncer es de 1%, si tienen > de 2cm la probabilidad es de 10%). En casos en que el adenoma sea de la variedad vellosa la probabilidad de malignidad invasiva es de 50% y estos casos suelen manifestarse con diarrea acuosa profusa perdedora de potasio.

11o. Enfermedad de Cowden. Enfermedad hereditaria autosómica dominante con presencia de múltiples hamartomas que afectan la piel y mucosas. Sólo 35% de los casos tiene pólipos gastrointestinales. Los pólipos gastrointestinales son hamartomas con características particulares (ver histología) pero sin potencial maligno, no obstante se han reportado incidencias altas de cáncer mamario (36% de las mujeres) y cáncer tiroideo (12% del total). Los pólipos pueden existir desde el esófago hasta el recto. Las lesiones cutáneas son la característica particular de la enfermedad y consisten en triquilemomas, papilomas orales, queratosis acral, queratosis palmo-plantar, lipomas, hemangiomas y neuromas. En 64% de las mujeres se encuentra enfermedad fibroquística mamaria.

12o. Síndrome de Ruvalcaba-Myrthe-Smith. Herencia autosómica dominante. Caracterizado por macrocefalia, deficiencia mental facies sui-generis, pólipos intestinales hamartomatosos y máculas pigmentadas en el cuerpo y glánde del pene. Pudiera ser una variedad de poliposis juvenil. Se han reportado muy pocos casos.

13o. Ganglioneuromatosis intestinal. Es una proliferación de células ganglionares axones y dendritas y células de soporte en cualquiera de las capas del tracto gastrointestinal. Se presentan tres formas: como componente de la Enfermedad de von Recklinghausen, en asociación con Neoplasias Endocrinas Múltiples tipo 2b (MEN-2b) o como anomalía aislada.

La incidencia de asociación con neurofibromatosis es de 10% a 25% de los casos. Acompaña prácticamente al 100% de los casos de MEN-b2 y se manifiesta como diarrea o constipación que clínicamente semeja a la enfermedad de Hirschsprung. Los casos no relacionados con esas patologías son también familiares. Ninguna de las variedades parece tener potencial maligno especial en el tubo digestivo.

En el siguiente cuadro se esquematizan las características generales de cada una de las variedades.

	POTENCIALMENTE MALIGNOS. (Adenomas)	SIN POTENCIAL MALIGNO. (Juveniles)
FAMILIARES	-Poliposis adenomatosa familiar del colon. -S. de Gardner. -S. de Turcot.	-Poliposis juvenil del colon. -Poliposis juvenil gastrointestinal generalizada. (Hamartomatosos) -S. de Peutz-Jeghers -S. de Ruvalcaba-Myrthe-Smith -Enfermedad de Cowden. -Ganglioneuromatosis intest.
ESPORADICOS	-Pólipos adenomatosos esporádicos. (<100)	-Pólipo juvenil. -S. de Cronkhite-Canada (juvenil) -Poliposis linfoide.

IV. CRITERIOS QUIRURGICOS.

En relación a POLIPOS JUVENILES.

- Ante la sospecha clínica deberá practicarse el estudio en el siguiente orden: tacto rectal y rectosigmoidoscopia a todos los pacientes y si no logra encontrarse el pólipo y persiste la sintomatología se practicará primero colon por enema con doble medio de contraste y se considerará practicar colonoscopia.
- Si el pólipo parece ser único y está al alcance del rectosigmoidoscopia debe researse con ligadura o fulguración del pedículo y estudio histopatológico de la pieza. Si se demuestra que es juvenil no es necesario mayor estudio.
- Si hay varios (<10) y puede researse cuando menos uno de ellos y es juvenil cabe asumir que los demás son juveniles y no se justifica practicar colotomía para su resección sino sólo observación.
- Casi siempre que se identifique un pólipo en el colon proximal habrá otro o varios más en el rectosigmoides.
- Entre los 2 y 6 años de edad la causa más frecuente de hematoquezis monosintomática leve descartando fisuras anales es pólipo rectal juvenil.
- No tiene potencial de malignización ni son comunes las recidivas por lo que al researlo puede asumirse su curación.
- Muchos casos sufren auto-amputación y son raros después de los 15 años de edad por lo que puede considerarse una enfermedad autolimitada.

- Es muy raro que produzcan hemorragia exanguinante o anemia crónica.

- Las variedades familiares de poliposis juvenil (poliposis juvenil del colon y poliposis juvenil gastrointestinal generalizada) a diferencia del pólipo juvenil esporádico se presentan con grandes cantidades de pólipos, cursan con diarrea y anemia crónicas, no son autolimitadas, comprometen el estado general del paciente, pueden llevar a la muerte por desnutrición y sangrado u otras complicaciones quirúrgicas y pueden coexistir con pólipos adenomatosos con potencial maligno por lo que en relación con la severidad de la sintomatología y la presencia de adenomas puede justificarse un abordaje agresivo con colectomía subtotal o proctocolectomía y descenso endorrectal ileo-anal.

- En los casos de poliposis juvenil múltiple deberán hacerse muchas biopsias para asegurarse que no hay adenomas entre los juveniles.

- Los miembros de la familia de pacientes con poliposis juvenil familiar del colon tienen mayor riesgo de cáncer de colon por lo que deberán vigilarse con relativa frecuencia.

- Se ha sugerido sin comprobarse que los pólipos juveniles pueden tener transformación a adenomas y a su vez estos a carcinomas pero si acaso existe, la frecuencia de esta evolución es muy baja.

En relación con POLIPOS ADENOMATOSOS.

- Los casos esporádicos tienen probabilidad de 1 a 10% de malignización, siendo proporcional a su tamaño y a la tendencia a ser vellosos.

- Cuando se detecta un pólipo adenomatoso esporádico debe hacerse estudio intensivo en busca de estigmas del S. de Gardner y de otros pólipos adenomatosos, así como estudio familiar exhaustivo.

- Los casos de poliposis adenomatosa familiar de cualquier variedad tienen probabilidad de 100% de desarrollar virtualmente cáncer de colon.

- En los casos familiares está indicado procto-colectomía con ileo-ano anastomosis endorrectal. La operación deberá hacerse entre los 12 y 15 años de edad y sólo que la sintomatología sea incontrolable y ponga en peligro la vida se intervendrá antes ya que la falta de cooperación de los pacientes más jóvenes hace que el control postoperatorio sea sumamente difícil.

- Aunque en un caso particular la poliposis haya respetado el recto, la probabilidad de malignización eventual de la mucosa residual es muy alta (60%) y la ventaja funcional de esta técnica comparada con técnicas más radicales no es mucha por lo que no se justifica la conducta conservadora.

- Es imperativo dar consejo genético a los padres de estos pacientes (no se han identificado casos familiares con menos de 100 pólipos y el promedio son 1000 con rango de 104 a 5000).

- Mientras más temprano aparecen los pólipos en una familia determinada, más corto es el periodo de incubación para desarrollar cáncer.

- Cuando se presenta la transformación maligna en los casos familiares (no necesariamente en los esporádicos) es multicéntrica.

- Los pacientes de S. de Gardner desarrollan tumores desmolidos en ocasiones muy graves en un 3-6% de los casos después de operados y tienen incidencia alta de adherencias intestinales con obstrucción.

- Los pólipos de estómago e intestino delgado que existen asociados a la poliposis adenomatosa familiar del colon no tienen un potencial maligno importante y no se justifica su manejo quirúrgico profiláctico, sin embargo es claro que después de la colectomía los pacientes no están curados y siempre existe un potencial de complicaciones por lo que es aconsejable que sean vigilados de por vida a intervalos regulares mediante historia clínica, exploración física y exámenes de laboratorio y radiología pertinentes.

En relación a familiares de pacientes con POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR DEL COLON.

- La edad mínima de aparición de los pólipos documentada (por la aparición de estos cuando los casos estaban previamente en vigilancia) es de 11 años y la edad máxima ha sido hasta 74 años sin embargo se considera poco probable que aparezcan después de los 35 años de edad.

- En base a la historia natural de la enfermedad, los familiares de los casos deben ser estudiados con rectosigmoidoscopia una vez al año desde los 12 años (si están asintomáticos) hasta los 35 años y a partir de entonces puede progresivamente disminuirse su frecuencia sin haber una edad a partir de la cual sea imposible la aparición de la enfermedad.

- Es extremadamente raro que haya adenomas por arriba del alcance del rectosigmoidoscopio y que no los haya a su alcance por lo que no se justifica una exploración más invasiva.

- Es posible que existan microadenomas en zonas de mucosa rectal aparentemente normal por lo que deberán tomarse muestras de cualquier zona sospechosa o aún muestras de mucosa al azar en cada revisión.

En relación con POLIPOS LINFOIDES.

- La diferenciación radiológica con pólipos de otro tipo se basa en la presencia de pólipos pequeños, de bordes precisos, tamaño uniforme y umbilicación central en los pólipos.

- Su forma de manifestación es diarrea, hematoquezia, cólicos e invaginación intestinal o bien como apendicitis aguda.

- En casos en que se manifieste como apendicitis deberá manejarse como tal sin ninguna modificación particular de la técnica por la presencia de los pólipos.

- Existe una forma crónica que se manifiesta con diarrea, dolor, anemia e invaginaciones repetidas y que puede ameritar resección del segmento afectado para lograr su control.

- En la mayoría de los casos el problema es autolimitado y en principio no se requiere el manejo quirúrgico.

En relación con POLIPOS HAMARTOMATOSOS.

- Los hamartomas no se malignizan pero los pacientes con S. de Peutz-Jeghers tienen predisposición a desarrollar cáncer intestinal por presencia concomitante de adenomas así como tumores de ovario y adenocarcinoma cervicouterino. Los pacientes con enfermedad de Cowden tienen alta incidencia de cáncer mamario y tiroideo, y la ganglioneuromatosis intestinal se relaciona con cáncer tiroideo, feocromocitoma y otros tumores endocrinos pero

no con neoplasias malignas del tracto digestivo.

- La mayoría de los cuadros de invaginación del S. de Peutz-Jeghers se resuelven espontáneamente por lo que su manejo debe ser conservador y debe evitarse la cirugía mientras sea posible.

- Ante hemorragia grave, perforación intestinal, invaginación irreductible o evidencia de necrosis intestinal está indicado el manejo quirúrgico resecaando las zonas necróticas, y a través de dos o tres enterotomías resecaar mediante evaginación la mayor cantidad posible de pólipos.

- Es posible que se presenten asociados pólipos gástricos con sangrado profuso que ameriten manejo quirúrgico.

- El curso de la enfermedad es crónico, con anemia ferropénica y cuadros recurrentes de dolor abdominal los cuales aparecen después de los 10 años de edad pero en esencia la expectativa de longevidad no está afectada si se libran los problemas quirúrgicos en forma satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

Esquemas de malformaciones y técnicas frecuentes en cirugía pediátrica.

1. Alonso-Lej F, Revor WB, Pennagno DJ: Congenital choledocal cyst with a report of 2, and an analysis of 94 cases. *Surg Gynecol Obstet. Internat Abs Surg.* 108:1, 1959.
2. Altman RP: Biliary Atresia. In: Raffensperger JG; Swenson's Pediatric Surgery. Appleton Century Crofts; 601, 1980.
3. Altman RP, Randolph JG, Lilly JR: Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section Survey 1973. *J Pediatr Surg* 9:389, 1974.
4. Beltrán BF: Experiencia en el manejo quirúrgico de la ictericia en el lactante. *Boi Med Hosp Inf Mex.* 16:401, 1959.
5. Bill HA: Malrotation of the intestine. In: Ravitch MM, Welch KJ, et al: Pediatric Surgery. Yearbook Medical Publishers Inc.. 1980.
6. Blalock A, Taussig HB: The surgical treatments of malformation of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *JAMA* 128:189, 1945.
7. Bishop-Koop.: Management of meconium ileus: Resection, Roux-en-Y anastomosis and ileostomy irrigation with pancreatic enzymes. *Ann Surg* 145:410, 1957.
8. Brook BN: Management of an ileostomy including its complications. *Lancet* 2:102, 1952.
9. Caroll J, Soupalt R, Kossakowski J, et al: La dilatation polykystique congénitale des voies biliaires intrahepatiques. Essai de classification. *Sem Hôp Paris* 34:488, 1958.
10. Clatworthy HW, Wall T, Watman RN. A new type of Portal-to-Systemic venous shunt for Portal Hypertension. *AMA Arch Surg* 71: 588, 1955.
11. Cooley DA: Palliation of Congenital Heart disease. In: Techniques in cardiac surgery. WB Saunders Co. 1984.
12. Duhamel B: A new operation for the treatment of Hirschsprung disease. *Arch Dis Child* 35:38, 1960.
13. Erlick D, Babzilai A, Shramek A: Porto-Renal shunt. A new technic for Porto-Systemic anastomosis in Portal Hypertension. *Ann Surg* 159:72, 1963.
14. Gray SW, Skandalakis JE: Extrahepatic biliary ducts and the gallbladder. In: Embriology for Surgeons. WB Saunders Co. 1972.
15. Louw JH: Jejunio-ileal atresia and stenosis. *J Pediatr Surg* 1:8, 1966.
16. Pedraza-Gonzalez L: Comunicación personal. 1988.
17. Potts WJ, Smith S, Gibson S: Anastomosis of the aorta to a pulmonary artery. *JAMA* 132:627, 1946.
18. McDermott WV: The techniques of portal-systemic shunt surgery. *Surgery* 57:778, 1965.
19. Raffensperger JG, Ramenofsky M: The management of a cloaca. *J Pediatr Surg* 8:647, 1973.
20. Santulli TV, Blanc WA: Congenital atresia of the intestine: Patogenesis and treatment. *Ann Surg.* 154:939, 1961.
21. Schwartz SI: Surgical diseases of the Liver. McGraw-Hill Book Co. 1964.

22. Shaw A: Disorders of the umbilicus. In: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neill JA, Rowe MI: *Pediatric Surgery. Yearbook Medical Publishers Inc.* 1986.
23. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS: Testículo y epidídimo. En: *Complicaciones anatómicas en cirugía general.* McGraw Hill Inc. 1984.
24. Soave F: Hirschsprung disease: A new surgical technique. *Arch Dis Child* 39:116, 1964.
25. Swanson O, Bill AH: Resection of rectum and rectosigmoid with preservation of the sphincter for benign spastic lesions producing megacolon. *Surgery* 24:212, 1948.
26. Todani T, Watanabe Y, Fujii T, et al: Anomalous arrangement of the pancreatico-biliary ductal system in patients with a choledochal cyst. *Am J Surg* 147:672, 1984.
27. Vogt EC: Congenital esophageal atresia. *Am J Roentgenol* 22:463, 1929.
28. Waterston D: Treatment of Fallot's tetralogy in infants under one year. *Rozhl Chir* 41:181, 1962.
29. Waterston DJ, Bonham-Carter RE, Aberdeen E: Esophageal atresia, tracheoesophageal fistula. A study of survival in 218 infants. *Lancet* 1:819, 1962.

Manejo postoperatorio del paciente pediátrico cardiocirúrgico.

1. Arciniegas E, Hakimi M: Postoperative care. In: Arciniegas E: *Pediatric Cardiac Surgery. Yearbook Medical Publishers.* 1985.
2. Barratt-Boyes BG, Simpson M, Neutze JM: Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass. *Circulation* 43(suppl 1):25, 1971.
3. Boyd AD, Engelman RM, Beaudet RL, et al: Disseminated intravascular coagulation following extracorporeal circulation. *J Thor Cardiovasc Surg* 64:685, 1972.
4. Buckberg GD, Towers B, Paglia DE, et al: Subendocardial ischemia after cardiopulmonary bypass. *J Thor Cardiovasc Surg* 64:669, 1972.
5. Downes JJ, Nicodemus HF, Pierce WS, et al: Acute respiratory failure in infants following cardiovascular surgery. *J Thor Cardiovasc Surg* 59:21, 1970.
6. González-Cerna JL: Comunicación personal. 1988.
7. Gibbon JH: Application of a mechanical heart lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 37:171, 1954.
8. Holloway EL, Stinson EB, Derby GC: Action of drugs in patients early after cardiac surgery. I. Comparison of isoproterenol and dopamine. *Am J Card* 35:656, 1975.
9. Kirklin J, Kirklin J, Pacifico A: Cardiopulmonary bypass. In: Arciniegas E: *Pediatric Cardiac Surgery. Yearbook Med Pub.* 1985.
10. Kirklin J, Kirklin J, Pacifico A: Deep hypothermia and total circulatory arrest. In: Arciniegas E: *Pediatric Cardiac Surgery. Yearbook Medical Publishers.* 1985.
11. Kirklin J, Kirklin J, Pacifico A: Intraoperative myocardial protection. In: Arciniegas E: *Pediatric Cardiac Surgery. Yearbook Medical Publishers.* 1985.
12. Kouchoukos NT, Sheppard LC, Kirklin JW: Effect of alterations in arterial pressure on cardiac performance early after open intracardiac operations. *J Thor Cardiovasc Surg* 64:563, 1972.

13. LaCorte MA, Boxer RA: Postoperative care of infants and children after open-heart surgery. In: Zimmerman SS, Gildea JH: *Critical Care Pediatrics*. WB Saunders Co. 1985.
14. Lazar HL, Roberts AJ: Avances recientes en la circulación extracorporea y aplicación clínica de la protección miocárdica. En: *Ultimos avances en cirugía cardíaca*. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. vol.3, 1985.
15. Levin DL, Patz J, Stein P: Shock. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.
16. Mills LJ, Newfeld EA, Mast CP, Carew J: Cardiothoracic surgery: perioperative principles. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.
17. Moore GC: Acute respiratory failure. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.
18. Mori A, Muraoka R, Yokota Y, et al: Deep hypothermia combined with cardiopulmonary bypass for cardiac surgery in neonates and infants. *J Thor Cardiovasc Surg* 64:422, 1972.
19. Morris FC, Carew J, Mast CP: Cardiopulmonary arrest. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.
20. Parr GVS, Blackstone EH, Kirklin JW: Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children. *Circulation* 51:867, 1975.
21. Taves RL, Bull JC, Roe BB: Hypertension and abdominal pain after resection of aortic coarctation. *Ann Surg* 171:409, 1970.

Medicamentos, fórmulas y tablas útiles en la terapia intensiva postquirúrgica.

1. Arciniegas E, Hakimi M: Postoperative care. In: Arciniegas E: *Pediatric Cardiac Surgery*. Yearbook Medical Publishers. 1985.
2. Johns Hopkins Hospital: Harriet Lane Handbook: *A manual for pediatric house*. 1984.
3. LaCorte MA, Boxer RA: Postoperative care of infants and children after open-heart surgery. In: Zimmerman SS, Gildea JH: *Critical Care Pediatrics*. WB Saunders Co. 1985.
4. Levin DL, Patz J, Stein P: Shock. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.
5. Mills LJ, Newfeld EA, Mast CP, Carew J: Cardiothoracic surgery: perioperative principles. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.
6. Moore GC: Acute respiratory failure. In: Levin, Morris, Moore: *A practical guide to pediatric intensive care*. The CV Mosby Co. 1979.

Fistulas estercoreaceas.

1. Aguirre A, Fischer JE, Welch CE: The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. *Ann Surg* 180:393, 1974.

2. Bury KD, Stephens RV, Randall HT: Use of chemically defined, liquid, elemental diet for nutritional management of fistulas of the alimentary tract. *Am J Surg* 121:174, 1971.
3. Chapman R, Foran R, Dunphy JE: Management of intestinal fistulas. *Am J Surg* 108:157, 1964.
4. MacFadyen BV, Dudrick SJ, Ruberg RL: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery* 74:100, 1973.
5. Maingot R: *Abdominal operations*. Appleton-Century-Crofts. 1986.
6. Martín del Campo MN: Comunicación personal. 1988.
7. N-Fekete C, Ricour C, Duhamel JF, et al: Enterocutaneous fistulas of the small bowel in children (25 cases). *J Pediatr Surg* 13:1, 1978.
8. Sheldon CF, Gardiner BN, Way LW, et al: Management of gastrointestinal fistulas. *Surg Gynecol Obstet* 133:385, 1971.
9. Soeters PB, Eboid AM, Fischer JF: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg* 190:189, 1979.

Insuficiencia respiratoria del recién nacido de manejo quirúrgico.

1. Bower RJ, Kieswetter WB: Mediastinal masses in infants and children. *Arch Surg* 112:1003, 1977.
2. Blanco-Rodríguez G: Comunicación personal. 1988.
3. Buntain WL, Isaacs H, Payne VC, et al: Lobar emphysema, cystic adenomatoid malformation, pulmonary sequestration and bronchogenic cyst in infancy and children: A clinical group. *J Pediatr Surg* 9:85, 1974.
4. Butz RO: Length and cross section growth patterns in the human trachea. *Pediatrics* 42:336, 1968.
5. Carter D, Bibro MC, Touloukian RJ: Benign clinical behavior of immature mediastinal teratoma in infancy and childhood: report of two cases and review of the literature. *Cancer* 49:398, 1982.
6. Conway DJ: The origin of lung cyst in childhood. *Arch Dis Child* 26:504, 1951.
7. Domez NJ, Teresi A: Congenital lung malformations: A unified concept and a case report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 70:260, 1975.
8. Hall BD: Choanal atresia and associated multiple anomalies. *J Ped* 95:395, 1979.
9. Haller JA, Shermeta DW, Donahoo JS, et al: Life-threatening respiratory distress from mediastinal masses in infants. *Ann Thorac Surg* 19:364, 1975.
10. Holinger LD: Upper airway obstruction in the newborn. In: *Raffensperger; Swenson's Pediatric Surgery*. 1980.
11. Holinger PH, Johnston KC, Schiller F: Congenital anomalies of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 63:581, 1954.
12. Landing BH: Congenital malformations and genetic disorders of the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 120:151, 1979.
13. Leape LL, Longino LA: Infantile lobar emphysema. *Pediatrics* 34:246, 1964.
14. Maltz DL, Nadas AS: Agenesis of the lung: Presentation of eight new cases and review of the literature. *Pediatrics* 42:175, 1968.
15. Ramenofsky ML, Leape LL, McCauley RCK: Bronchogenic cyst. *J Pediatr Surg* 14:219, 1979.

16. Swift PG, Emery JL: Clinical observations on response to nasal occlusion in infancy. Arch Dis Child 48:947, 1973.
17. Weider DJ, Parker W: Lingual thyroid: Review, case reports and therapeutic guidelines. Ann Otol Rhinol Laryngol 86:841, 1977.
18. Wolfe SA, Hertzler JH, Philippart AI: Cystic adenomatoid dysplasia of the lung. J Pediatr Surg 15:925, 1980.

Criterios en la toma, procesamiento y modo de enviar las biopsias.

1. Alcalá H, Peña R, Valencia P, Sadowinski S, Cabrera ML: Manual para el manejo de material quirúrgico del Departamento de Patología. Hospital Infantil de México "Federico Gómez". 1980.
2. Valencia MP: Comunicación personal. 1988.

Alimentación parenteral.

1. Askanazi J, Rosenbaum SH, Hyman AL, et al: Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. JAMA 243:1444, 1980.
2. Barnes LA, Anderson AS, Dallman PR, et al: AAP Committee on Nutrition. Pediatric Nutrition Handbook. 1979.
3. Barnes LA, Dallman PR, Anderson H, et al: AAP Committee on Nutrition. Use of intravenous fat emulsions in pediatric patients. Pediatrics 68:738, 1981.
4. Belin RP, Bivins BA, Jona JZ, et al: Rat overload with a 10% soybean oil emulsion. Arch Surg 11:1391, 1976.
5. Bernstein J, Chang CH, Brough AJ, et al: Conjugated hyperbilirubinemia in infancy associated with parenteral alimentation. J Pediatr 90:361, 1977.
6. Bryan H, Shennan A, Griffin E, et al: Intralipid. Its rational use in parenteral nutrition of the newborn. Pediatrics 58:787, 1976.
7. Cashore WJ, Sedaghatian MR, Usher RH: Nutritional supplements with intravenously administered lipid, protein hydrolysate, and glucose in small premature infants. Pediatrics 56:8, 1975.
8. Cohen IT, Dahms B, Hays DM: Peripheral total parenteral nutrition employing a lipid emulsion (Intralipid): Complications encountered in pediatric patients. J Pediatr Surg 12:837, 1977.
9. Coran AG, Edwards B, Zaleska R: The value of heparin in the hyperalimentation of infants and children with a fat emulsion. J Pediatr Surg 9:725, 1974.
10. Easton LB, Halata MS, Dweck HS: Parenteral nutrition in the newborn: A practical guide. Ped Clin North Am 29:1171, 1982.
11. Forget PP, Fernandez J, Begemann H: Utilization of fat emulsion during total parenteral nutrition in children. Acta Pediatr Scand 64:377, 1975.
12. Heird WC, Dell RB, Driscoll JM, et al: Metabolic acidosis resulting from intravenous alimentation mixtures containing synthetic amino acids. N Eng J Med 287:943, 1972.
13. Heird WC, Winters RW: Total Parenteral nutrition. The state of the art. J Pediatr 86:2, 1975.
14. Holsclaw DS, Miller HA, Schwartz EE: Pulmonary parenchymal damage complicating intravenous alimentation. J Pediatr Surg 9:841, 1974.

15. Levene MI, Wigglesworth JS, Desai R: Pulmonary fat accumulated after Intralipid infusion in the preterm infant. *Lancet* 2(8199):815, 1980.
16. Lilly JR, Sokol RJ: On the bile sludge syndrome or is total parenteral nutrition cholestasis a surgical disease? *Pediatrics* 76:992, 1985.
17. Mauer AM, Collipp PJ, Dweck HS, et al: AAP Committee on Nutrition. Commentary on parenteral nutrition. *Pediatrics* 71:547, 1983.
18. O'Neill JA, Meng HC, Caldwell M, et al: Variations in intravenous nutrition in the management of catabolic states in infants and children. *J Pediatr Surg* 9:889, 1974.
19. Pedraza-González L: Comunicación personal. 1988.
20. Reichman BL, Chessex P, Putet G, et al: Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very low-birth-weight infant. *Pediatrics* 69:446, 1982.
21. Ricour C, Millot M, Balsan S: Phosphorus depletion in children on long-term total parenteral nutrition. *Acta Pediatr Scand* 64:385, 1975.
22. Seashore JH, Seashore MR: Protein requirements of infants receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 11:645, 1976.
23. Shils ME: Guidelines for total parenteral nutrition. *JAMA* 220:1721, 1972.
24. Sondheimer JM, Bryan H, Andrews W, et al: Cholestatic tendencies in premature infants on and off parenteral nutrition. *Pediatrics* 62:984, 1978.
25. Touloukian RJ, Seashore JH: Hepatic secretory obstruction with total parenteral nutrition in the infant. *J Pediatr Surg* 10:353, 1975.
26. Winters RW: Total parenteral nutrition in pediatrics: The borden award address. *Pediatrics* 56:17, 1975.
27. Ziegler M, Jakobowski D, Hoelzer D: Route of pediatric parenteral nutrition: Proposed criteria revision. *J Pediatr Surg* 15:472, 1980.
28. Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Nutrición parenteral total en el niño. *Clin Pediatr N Am.* vol. 2, 1985.

Dolor abdominal recurrente.

1. Barbero GJ: Recurrent abdominal pain in childhood. *Ped Rev* 4:29, 1982.
2. Berger HG, Honig FJ, Liebman R: Recurrent abdominal pain: gaining control of the symptom. *Am J Dis Child* 131:1340, 1977.
3. Christensen JF, Mortensen O: Long-term prognosis in children with recurrent abdominal pain. *Arch Dis Child* 50:110, 1975.
4. Deamer WC, Sandberg DH: Recurrent abdominal pain: recurrent controversy. *Pediatrics* 51:307, 1973.
5. Farrell MK: Abdominal pain. *Pediatrics* 74(suppl):955, 1984.
6. Martín del Campo MN: Comunicación personal. 1988.
7. Orient JM: Evaluation of abdominal pain: Clinicians' performance compared with three protocols. *South Med J* 79:793, 1986.
8. Mirvis SE, Young JWR, Keramati B, et al: Plain film evaluation of patients with abdominal pain: Are tree radiographs necessary? *AJR* 147:501, 1986.

9. Silverman A, Roy CC: Comon gastroenterologic symptoms and signs. In. Clinical Pediatric Gastroenterology. The CV Mosby Co. 1983.
10. Silverman A, Roy CC: Psychophysiologic recurrent abdominal pain. In. Clinical Pediatric Gastroenterology. The CV Mosby Co. 1983.
11. Thompson KL, Varni JW: A developmental cognitive-biobehavioral approach to pediatric pain assessment. Pain 25:283, 1986.

Polipos del tracto gastrointestinal.

1. Blanco-Rodríguez G: Comunicación personal. 1988.
2. Graivier L: Benign and malignant neoplasms of the alimentary tract. In. Raffensperger JG: Swenson's pediatric surgery. Appleton-Century-Crofts. 1980.
3. Haggitt RC, Reid BJ: Hereditary gastrointestinal polyposis syndromes. Am J Surg Pathol 10:871, 1986.
4. Howell J, Pringle K, Kirschner B, et al: Peutz-Jeghers polyps causing colocolic intussusception in infancy. J Pediatr Surg 16:82, 1981.
5. Santulli TV, Schullinger JN: Polypoid diseases of the gastrointestinal tract. In. Welch KJ, Randolph JC, Ravitch MM, et al. Pediatric Surgery. Yearbook Medical Pub Inc. 1986.
6. Silverman A, Roy CC: Tumors of the peritoneum, gastrointestinal tract, liver, and pancreas. In. Clinical Pediatric Gastroenterology. The CV Mosby Co. 1983.
7. Toccalino H, Guastavino D, De Pinni F, et al: Juvenil polyps of the rectum and colon. Acta Pediatr Scand 62:337, 1973.
8. Volcek FT, Coopersmith IS, Chen CK, et al: J Pediatr Surg 11:781, 1976.
9. Watanabe A, Nagashima H, Makoto M et al: Familial juvenile polyposis of the stomach. Gastroenterology 77:148, 1979.