

11210



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**  
" Dr. Federico Gómez "

24

## HERNIA DE BOCHDALEK 1943 - 1983



### TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de  
**CIRUJANO PEDIATRA**

P R E S E N T A

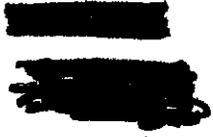
**Dr. Gilberto I. Medina Alanís**

Director de Tesis: Dr. Cecilio Belio Castillo

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

Con profundo agradecimiento  
al Dr. Cecilio Belio Castillo,  
Jefe del Servicio de Cirugía de  
Tórax y Endoscopia.  
Hospital Infantil de México  
"Dr. Federico Gómez."  
Por su ayuda y orientación en  
la elaboración de esta tesis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Al Dr. Nicolás Martín del Campo Martínez,  
Jefe del Servicio de Cirugía General  
Hospital Infantil de México

"Dr. Federico Gómez".

Eterno agradecimiento por la invaluable  
oportunidad de llegar a ser Cirujano y por  
la sabiduría para entender nuestras inquietudes.

Al Dr. Jaime Nieto Zermeño,  
Adscrito del Departamento de Cirugía General  
Hospital Infantil de México

"Dr. Federico Gómez".

Con la gratitud infinita al amigo y al maestro,  
pilar de mi formación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

A mis Padres

Sr. José I. Medina Guerrero

Sra. Esperanza Alanís M. de Medina

Bases de mi formación y anhelos.

A mi esposa e hija

Dra. Norma E. Solís N. de Medina

Daniela Itzel Medina Solís

Motivos y fuerza de mi superación.

A mis hermanos

Dr. Javier M. Medina Alanís

Ing. Alfonso A. Medina Alanís

Srita. Elva Yolanda Medina Alanís

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. HISTORIA	3
III. DESARROLLO	6
IV. ETIOLOGIA	14
V. FISIOPATOLOGIA	15
VI. DEFINICION	17
VII. INCIDENCIAS	18
VIII. ANOMALIAS ASOCIADAS	20
IX. SINTOMATOLOGIA	23
X. DIAGNOSTICO	25
XI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	27
XII. PRONOSTICO	28
XIII. TRATAMIENTO	
a) Preoperatorio.	30
b) Quirúrgico.	32
c) Postoperatorio.	35
XIV. MATERIAL Y METODOS	37
XV. RESULTADOS <sup>2</sup>	39
XVI. CONCLUSIONES	44
XVII. BIBLIOGRAFIA	52

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

La hernia de Bochdalek como tal, conlleva el significado descriptivo y anatómico del término hernia, que según Mc Vay Christopher se define como la protusión de una(s) viscera(s), desde su cavidad normal a través de una abertura anómala, congénita o adquirida.

De la patología herniaria del diafragma, la del canal pleuroperitoneal y el trigono lumbocostal es la más frecuente en nuestro medio, siendo sólo superada por la del hiato esofágico, con la diferencia de que ésta última se manifiesta en edades mayores.

Además de su frecuencia, es una de las pocas entidades quirúrgicas pediátricas que se consideran como una verdadera urgencia o cuando se presenta en edades de recién nacido y específicamente dentro de los primeros tres días.

Lo anterior implica que aún dentro de la urgencia mandatoria como en cualquier otra entidad debe de ser considerado el estado general del paciente, siendo indicativo llevarlo al acto quirúrgico en las mejores condiciones posibles, debiendo tomarse en cuenta: temperatura corporal, dextrostix (glicemia), hidratación diuresis, nivel de hemoglobina, prue-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

bas de coagulación y básicamente una correcta valoración de la ventilación y oxigenación.

Dado el interés que reviste esta entidad tanto para el Pediatra, Neonatólogo y Cirujano Pediatra, así como la multiplicidad de factores involucrados en el pronóstico de estos pacientes, se decidió llevar a cabo una revisión de la experiencia del Hospital la cual comprende un período de 40 años, con el objeto de puntualizar los aspectos básicos del diagnóstico y manejo de la Hernia de Bochdalek en nuestro medio para así compararla con las experiencias de otras instituciones, intentando proponer sugerencias benéficas que redundarán hacia un mejor pronóstico de estos pacientes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HISTORIA

La entidad corresponde al grupo de malformaciones congénitas del diafragma, que incluyen además: Hernia del Hiato Esofágico, Hernia de Morgagni, Ausencia congénita del Diafragma, Hipoplasia Diafragmática y Duplicación Diafragmática.

Se sabe de su existencia desde la descripción de Ambroisè Paré en 1575 como hallazgos en un adulto, posteriormente le sucedieron diferentes autores entre los que se encuentra a Sir Charles Holt (1701) quien, en su publicación "Transacciones Filosóficas" describe el caso de un niño con intestinos, mesenterio, etc., contenidos dentro del tórax. A Sir Astley Cooper se le dá crédito por ser el primero en clasificar las Hernias Diafragmáticas aunado a la Patología y sintomatología en 1789, en la cual ya se incluye la descrita por Giovanni Battista Morgagni, retroesternal, también conocida como de Dominique Jean Larrey, quien fuera el descubridor de la ambulancia.

Cabe señalar la astuta propedeútica (clínica) de René Theophile Hyacinthe Laennec(114) de 1834 quien AFIRMO que el diagnóstico bastaba con la ayuda de un estetoscopio, la sospecha clínica, y un buen clínico. Dando éste su primer fruto en 1847 cuando H.I. Bowditch presentó el caso de una hernia -

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

diafragmática congénita ante la Boston Society for Medical Observation.

No es hasta 1848 cuando Bochdalek describe la embriogénesis del padecimiento y desde entonces y hasta la actualidad en honor lleva su nombre, a pesar de los criterios vigentes.

La conducta por ese entonces era expectativa en toda Europa, a pesar de que, ya Laennec(14) había sugerido manejo quirúrgico para reintegrar las vísceras a su posición normal, existiendo algunos reportes de intentos quirúrgicos por Laparotomía en casos de Hernia traumática, como el descrito en 1888 por Neumann en Suecia y O'Dwyer en Nueva York en 1890.

No fué hasta 1902 la existencia de dos reportes exitosos de reparación quirúrgica de Hernia Diafragmática Congénita atribuibles a L. Heidenhain la primera y a AUE la segunda, ésta publicada hasta 1920.

En 1931 HEDBLOM aboga por la operación temprana y son alentadoras las series publicadas por LADD y GROSS en 1940, continuándose por este último en dos ocasiones más, durante el año de 1946(7) y 1954, refiriéndose a una buena casuística de sobrevida en las primeras 24 hs. de vida.

Es de notarse que en la actualidad a pesar del grandioso adelanto tecnomédico, tanto en el aspecto anestesiológico como de cuidados intensivos pre, trans y postoperatorios,

aún persiste sin modificación las cifras de sobrevida logradas en las setenta y dos horas de vida, lo cual se considera fiel reflejo del grado de afectación de desarrollo pulmonar aunado a la coexistencia de otras malformaciones congénitas severas que ensombrecen su pronóstico.

## DESARROLLO

El diafragma de los mamíferos es de origen complejo y no todos los detalles de su desarrollo son conocidos. El cuadro clásico de los componentes embrionarios del diafragma es el de BROMAN (1905) quien demostró que el desarrollo diafragmático recibe participación del septum transversum, el me<sup>o</sup> diastino y la musculatura de la pared torácica.

El cierre final de las áreas centrales de cada lado por las membranas pleuroperitoneales, completa el diafragma. De tal manera que hay dos componentes pares y dos impares en el diafragma del adulto.

Durante la cuarta semana, el hundimiento caudal progresivo del mesenquima lateral forma los comienzos del celoma embrionario. Las cavidades así formadas comunican cranialmente con la cavidad pericárdica impar y lateralmente con el celoma extraembrionario (Fig. 1). Al mismo tiempo, el avance de los pliegues cefálicos lleva al corazón y a la cavidad pericárdica hacia arriba y debajo del cuerpo embrionario. Estos movimientos crean el septum transversum, el primero de los componentes diafragmáticos en aparecer (Fig. 1).

El septum formado de este modo es una división incom-

pleta mesenquimatosa limitado cranialmente por la cavidad pe-  
ricárdica y por la abertura del intestino medio en la línea -  
 media. Procedente del intestino, lateral al septum, los cor-  
dones hepáticos invaden el mesenquima del septum. Dorsalmen-  
 te el septum se une al mediastino, conteniendo el intestino an-  
terior.

Por encima del septum, a cada lado del mediastino, es-  
tán los canales pleurales comunicando las cavidades perito-  
neal y pericárdica (Fig. 1). El siguiente paso está  
 relacionado con el cierre de estos canales pleurales y la for-  
mación de las cavidades pleurales.

Las yemas pulmonares, se desarrollan dentro del medias-  
tino durante la cuarta semana, protuyen dentro de los canales  
 pleurales, los cuales son las futuras cavidades pleurales.

La división formada a ambos extremos separan estas ca-  
vidades pleurales del pericardio cranialmente y de la cavidad  
 peritoneal caudalmente. Las relaciones entre estas cavidades  
 sólo puede ser entendida si uno recuerda que, en el embrión -  
 de cuatro semanas, la cavidad pericárdica es muy grande y que  
 los canales pleurales son muy pequeños.

La división cranial, la membrana pleuropericárdica, -  
 separará la cavidad pleural de la pericárdica. Los dos cor  
dones laterales de mesenquima conteniendo las venas cardinales  
 comunes en su camino al corazón, protuyen dentro del canal -  
 pleural y se unen con el mediastino del lado opuesto durante

la quinta y sexta semanas.

Mientras ayudan a definir la cavidad pleural, contri- -  
buyen con el diafragma solamente dando la trayectoria para los  
nervios frenicos desde la tercera y cuarta somitas cervicales.

La formación de las membranas pleuroperitoneales re - -  
sulta del estrechamiento progresivo de la abertura entre las  
crecientes cavidades pleurales y el pericardio.

Bremer en 1943 y Wells 1954 han demostrado que el es- -  
trechamiento del canal pleuroperitoneal deja solamente una -  
muy pequeña abertura para ser cubierta con la membrana pro - -  
puesta por Broman (1905) (Fig. 2). El cierre actual se lleva  
a cabo durante la octava semana (20 mm).

Dos pequeños espacios celómicos, nichos neumoentéri - -  
cos, uno a cada lado del mediastino, son aislados durante la  
fusión de los lados del canal pleuroperitoneal. El del lado  
izquierdo es transitorio; el del lado derecho se convierte en  
la bursainfracardiaca. Este es un espacio aplanado, elongado,  
cubierto por mesotelio en el hiato esofágico, el espacio es -  
de 1 cm de largo y se oblitera en el adulto (Betha 1958).

Siguiendo el cierre de los canales pleuroperitoneales  
las cavidades pleurales crecen con el crecimiento pulmonar.  
Cranialmente se expanden, pasando el extremo del espacio peri -  
cárdico; caudalmente se extiende dentro de la pared torácica  
por un proceso descrito por Bremer 1943 como "excavación" -

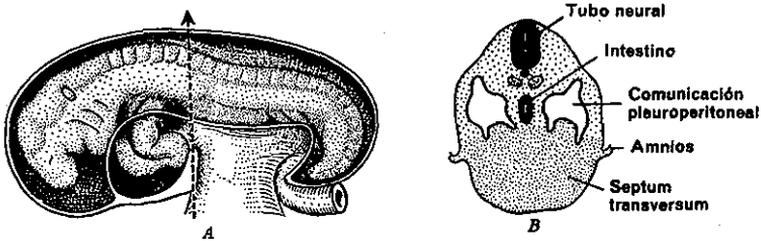


Fig. 1.- Embrión de 4 sem. A.- Celoma abierto, visto desde la izquierda. B.- Corte transversal a nivel de la línea interrumpida en A mostrando los elementos primarios del diafragma (tomando de Gray y Skandalakis).

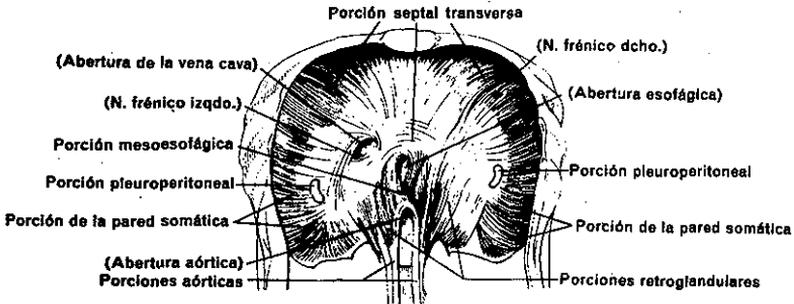


Fig. 2.- Componentes definitivos del diafragma.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

(Burrowing). Este es el proceso que durante el tercer mes - forma el componente costal del diafragma. Esta expansión sobre el lado dorsal, transfiere la glándula suprarrenal y los músculos de la capa más interna al diafragma (componente glandular) del cual el crura del diafragma es formado (Fig. 3). Lateral y anteriormente un segundo grupo de músculos torácicos de la capa más interna es incluido, procedentes de la pared torácica y adicionado al diafragma por un proceso similar.

El espacio triangular en el cual estos dos grupos musculares se unen es el triángulo lumbocostal, el cual puede persistir sin unión y convertirse en el área de una hernia diafragmática a través del foramen de Bochdalek.

La transferencia de la musculatura torácica más interna explica la presencia de sólo dos planos musculares en la pared torácica en contraste con los tres de la pared abdominal.

En contra de esta teoría es el hecho de que el diafragma está inervado por el frénico procedente del tercero y cuarto segmento cervical.

Lewis (Keibel y Mall 1910) cree que las masas premusculares derivan de la terminación caudal del mesodermo infrahioideo que migra con el nervio frénico.

Ya que el frénico deriva del tercero y cuarto segmento cervical la mayoría de los autores han asignado estos seg-

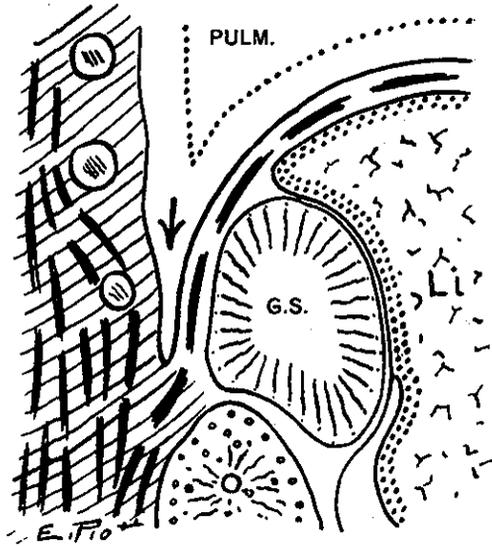


Fig. 3.- Efecto de "excavación". Transferencia de fibras musculares costales al diafragma al tercer mes. Embrión de 30 mm.

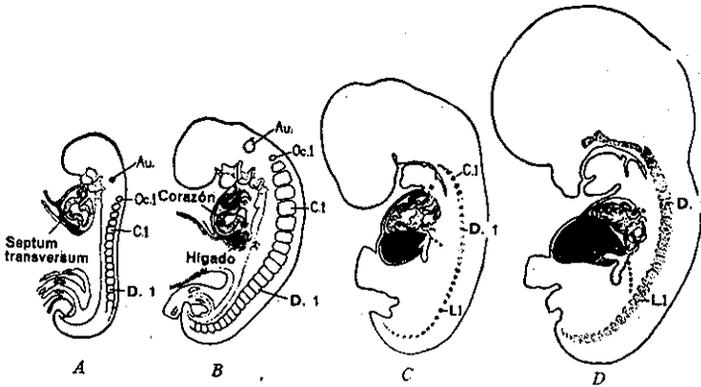


Fig. 4.- Descenso diafragmático. A 2 mm. 3-4 sem. D 25 mm. 8 sem.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

mentos a la musculatura diafragmática.

Esto está de acuerdo con el principio, que los músculos aún modificados, retienen su inervación segmentaria original.

Puede ser que los mioblastos procedentes de los miotomas cervicales acompañen al nervio frénico, pero algo de la inervación debe ser subsecuentemente transferida a las masas musculares derivadas de la pared torácica.

El hecho de que el tendón central es primariamente fibroso y que nunca ha sido proveído de fibras musculares da adicional evidencia en contra de la teoría de emigración de mioblastos.

Mientras las adiciones al septum están ocurriendo como se describen, la posición del diafragma en relación al cuerpo ha sufrido desplazamiento. Al principio de su formación el plano del septum transversum si se extendiera, interceptaría el eje dorsal del cuerpo del primer segmento cervical. Hacia el final del segundo mes a descendido a su nivel definitivo, el primer segmento lumbar (Fig. 4).

Este descenso de 19 somitas, representa crecimiento anterior de las estructuras más dorsales y el gran aumento en tamaño relativo del segmento cervical y torácico.

Un segundo cambio que ocurre en el septum primitivo es la emergencia del hígado procedente de la substancia del

septum, iniciado en la cuarta semana. Esto ocasiona que el septum persista como una membrana delgada más que como una pared gruesa que fué en su formación.

La incapacidad para el cierre pleuroperitoneal en la octava semana es el origen de algunos defectos diafragmáticos. Uno especialmente serio ocurre cuando el retorno del intestino a la cavidad abdominal es antes de que se complete la separación de las cavidades pleural y peritoneal, o en su defecto ha ocurrido retraso de fusión o formación de los componentes diafragmáticos en especial de la membrana pleuroperitoneal.

## ETIOLOGIA

Estrictamente hablando, la etiología es DESCONOCIDA. Podemos situar que el defecto herniario es debido a disturbios en el desarrollo diafragmático entre la octava y décima semana gestacional, como promedio cronológico.

Experimentalmente ha sido producida por deficiencia dietética de vitamina A en ratas y fetos de terneros gestantes.

La correlación por reportes de su existencia en gemelos uni o biovulares, los cuales son esporádicos no ha encontrado apoyo en forma universal ni contundente; las consideramos meras coincidencias hasta no demostrar la contrario.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## FISIOPATOLOGIA

Bremer 1943 y Wells 1954 han demostrado que la membrana peluoperitoneal participa de una muy pequeña área del diafragma del adulto y que el foramen de Bochdalek NO es coincidente con el sitio del canal pleuroperitoneal.

La incapacidad del canal para reducirse a una pequeña hendidura, tempranamente en la octava semana, no prevendrá la abertura cubierta con una membrana, sino que dejará las partes dorsal y lateral costal, menos estrechamente aproximados que la usual.

Así el triángulo lumbocostal, con su apex en el sitio de la membrana pleuroperitoneal se encuentra sin fibras musculares. Este triángulo, más el orificio pleuroperitoneal, forma el agujero de Bochdalek (Fig. 2).

Normalmente el cierre firme del triángulo y del canal debe ocurrir antes del regreso del intestino a la cavidad abdominal a través del cordón umbilical durante la décima semana.

Podría la membrana pleuroperitoneal estar incompleta cuando el intestino regrese, éste pasará hacia el tórax y la membrana será incapaz de cerrar el defecto; el resultado será

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

una hernia SIN saco.

Si el cierre del trígono lumbocostal y del canal pleuroperitoneal es solamente membranoso, esto es si el componente muscular es carente, y los bordes musculares están ampliamente separados, la presión del retorno visceral, empujará hacia arriba la porción no reforzada y formará una hernia diafragmática "verdadera" con un saco que puede subsecuentemente romperse.

Si hay un retraso de cierre del canal pleuroperitoneal y del trígono lumbocostal, la detención en su desarrollo o un regreso prematuro del intestino resultará ser lo mismo.

La menor frecuencia del defecto del lado derecho sostiene el punto de vista que el cierre sólo es usualmente retrasado y no detenido. El hígado usualmente protege el diafragma del lado derecho de la presión de retorno del intestino a la cavidad hasta que el cierre es completo.

## DEFINICION

La HERNIA DE BOCHDALEK es un defecto congénito del diafragma localizado en la región posterolateral de dimensiones variables, con opción a presentar saco, cuyo contenido no va en relación con el tamaño del defecto y con repercusión pulmonar como órgano "blanco".

## INCIDENCIA

Este parámetro no ha sido determinado en México, sin embargo lo reportado en la literatura mundial contamos con - las cifras de Butler y Claireaux de Inglaterra en 1962 la - cual es de 0.5%; mientras que POTTER Y ADAIR; BOWERS y COLS - de U.S.A. en 1950 y 1955 respectivamente publicaron una inci- dencia de 0.048 y 0.08 (15).

Esto sería equivalente a la variabilidad de UN caso - por cada 4,000 a 12,500 nacidos vivos o uno en 2,200 del total de nacimientos, incluyendo nacidos muertos en quienes su fre- cuencia se eleva a UNO en 1,100(21).

La frecuencia respecto al sexo se reporta por unos de 1;1 y por otros de 2;1 (masculino; femenino)(9,11).

En relación a lateralidad la mayoría de los autores - reportan franco predominio del lado IZQUIERDO que fluctúa de 68 a 94%, DERECHA del 6-30% y bilaterales menor de 1.5%(5,15, 16,21).

Según HEDBLOM en 1931 moría el 75% durante el primer mes de vida la cual en la actualidad es menor.

Lo dividimos en tres grupos: El primero que comprende



hasta las 72 hs. de vida y cuyas cifras varían según diferentes autores de 30-70%.

Y el segundo grupo corresponde de MAS de 72 hs. a UNA semana de edad con un 25%.

El tercer grupo incluye cualquier edad mayor de UNA semana, llegándose a reportar 0%(8,9).

En relación a la existencia o no de SACO HERNIARIO, - lo reportado es de muy amplio margen desde un 10% hasta 62% - con saco(5,16,21).

Refiriéndonos al contenido herniario, encontramos: In testino delgado en 90%; Estómago y Colon 50%; Hígado 95% (DE-RECHAS); Riñón, Páncreas, Suprarrenales son raras, a nivel de literatura.

## ANOMALIAS ASOCIADAS

La hipoplasia pulmonar ha sido descrita como la más frecuente e importante repercusión de la Hernia Diafragmática Congénita. Se apoya clínicamente en la observación directa del pulmón durante el acto quirúrgico y por hallazgos postmortem, tomando en cuenta el tamaño y peso pulmonar. Dichos parámetros se encuentran muy por debajo del normal llegándose a reportar verdaderas aplasias pulmonares.

El pulmón más afectado es el ipsilateral, aunque si bien el contralateral no lo es tanto. La Hipoplasia se debe histológicamente a disminución en el número dentro de ramificaciones bronquiales como vasculares arteriales y venosas con repercusión en el número total de alvéolos aún con la cuenta "Acinar Radial" de Emery y Mithal, que por su sistema siempre reporta un número comparativamente mayor a los demás métodos (17).

Según Rickham existe hipoplasia ipsilateral en 31.4%, Aplasia ipsilateral e Hipoplasia contralateral en 11.4% de su serie (21).

### MALROTACION INTESTINAL

Esta se encuentra en un 20 a 40%, sucede como fenómeno secundario a la herniación de las visceras intestinales hacia el tórax predisponiendo a una implantación anormal del mesenterio o defecto de rotación del asa primitiva a su regreso a la cavidad abdominal.

### ANOMALIAS DEL S.N.C.

Han sido descritas por Butler y Claireaux en 21% de nacidos vivos y hasta 95% de nacidos muertos y suelen corresponder a; anencefalia, malformación de Arnold-Chiari, hidrocefalia e inencefalia(5).

### CARDIOPATIA CONGENITA

Sorprendentemente existe poca mención de éstas en la literatura y ya que esperaríamos observarlas con cierta frecuencia, debido al papel que el área cardiaca juega en el desarrollo diafragmático. Probablemente sea porque mueren antes de recibir atención médica.

Se describe una frecuencia de 9.7% como promedio y por lo común severa(21).

Semejantemente sucede con lo reportado con el RINÓN y SUPRARRENALES, estas son raras y sólo se refieren como ectopia renal, hidronefrosis e hidroureter ectópico.

Es de gran importancia mencionar lo conocido acerca -  
de la coexistencia de AGENESIA renal BILATERAL e hipoplasia -  
pulmonar, predominantemente respecto al menor número de alvéo -  
los, ya que estudios recientes sugieren que el crecimiento -  
pulmonar depende del riñón como fuente productora de prolina  
(17).

Se han reportado atresia de esofago, paladar hendido  
por Butler Calireaux y atresia de duodeno por Ravitch.



## SINTOMATOLOGIA

Los síntomas están dados básicamente por manifestaciones del aparato respiratorio, como son: signos de insuficiencia respiratoria que consisten en cianosis, disnea, taquipnea y tiros.

Los niños severamente afectados manifiestan signos de insuficiencia respiratoria inmediatamente después de nacer o en las primeras horas.

Aquellos que la desarrollan paulatinamente en las siguientes 24 a 48 horas son de menor severidad que aquellos que lo presentaron tempranamente.

Semejantemente existe un grupo que lo presenta después de este lapso mencionado y cuyo grado de insuficiencia respiratoria es leve o en ocasiones llega a ser NULA y se manifiesta por síntomas y signos del aparato digestivo como son: vómitos de contenido gástrico, dolor abdominal vago, disfagia y raramente melena.

Junto a todos éstos mencionados se buscará la presencia de los siguientes: Hipoventilación o ausencia de ruidos respiratorios en el hemitorax involucrado, presencia de ruidos intestinales, desplazamiento de los latidos cardiacos a -

la derecha, hipomovilidad del hemitorax participante, abdomen excavado y aumento del diámetro anteroposterior del mismo hemitorax.

Es de notarse que la sintoma-signología respiratoria predomina en RN y lactantes, la cual va siendo substituida por la gastrointestinal a edades mayores.

Clinicamente entre más tempranamente desarrolle sintomatología ésta será más severa e inversamente a mayor retardo de presentación será menos severa.

Lo anterior tiene correlación directa con el grado de afectación pulmonar sufrida y tiene significancia pronóstica.

La gasometría arterial se alterará en relación a la severidad de la insuficiencia respiratoria, y se mostrará con amplios márgenes de variabilidad en sus parámetros de PaO<sub>2</sub>; PaCO<sub>2</sub>; Ph; HCO<sub>3</sub>; CO<sub>2</sub>T y EB.

Los anteriores de acuerdo a BOIX-OCHOA y DIBBINS y WIENER, si la PaCO<sub>2</sub> es mayor de 60-100 mm Hg con PaO<sub>2</sub> pobre y sin respuesta a la hiperoxigenación y asistencia ventilatoria su pronóstico es POBRE(2). Existiendo además niveles intermedios de mejor pronóstico.

## DIAGNOSTICO

Tanto el pediatra, neonatólogo como cirujano pediatra deben tener en mente la posibilidad diagnóstica de H. D. C. - en todo niño que nazca o desarrolle paulatinamente sintomatología de insuficiencia respiratoria y a su vez de otras entidades patológicas intratorácicas.

Es PRIMORDIAL una buena acuciosidad clínica para buscar intencionadamente los síntomas y signos descritos. El hecho de encontrar ausencia de ruidos respiratorios aunado a la existencia de ruidos intestinales en el tórax apoya decididamente con solo estos datos el diagnóstico de H.D.C. hasta demostrar lo contrario.

Lo anterior se confirmará o descartará mediante la toma de una radiografía simple toracoabdominal de pie AP y la teral izquierda (o derecha si es la sospecha).

Indiscutiblemente el estudio radiográfico es diagnóstico en el cien por ciento de los casos, en la cual se observará contenido intratorácico por asas intestinales, llenas de aire, pudiéndose en algunos casos observar niveles hidroaéreos o estructuras sólidas como hígado o bazo comprimiendo el pulmón hacia una pequeña área del apex interior torácico. No existe clara visualización del hemidiafragma de ese lado per-

mitiendo la continuidad de las imágenes lobuladas del abdomen hacia el tórax.

El gas abdominal se encuentra disminuido y existe desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto con compresión del pulmón contralateral.

En relación al uso de material de contraste sólo está justificado en caso de duda diagnóstica después de la Rx toracoabdominal simple, aunado a la existencia de buenas condiciones generales. Las cuales sólo raramente existirán en un neonato y no deberá por lo tanto utilizarse.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Básicamente debe de hacerse con : Enfermedad quística congénita pulmonar, Neumonía estafilococcica en fase de neumatoceles o por pseudomona, Neumotórax loculado, Hemoneumotórax loculado y Hamartoma Pulmonar (16,21).

## PRONOSTICO

Se correlaciona directamente con la edad en que ini-  
ció las manifestaciones clínicas y la severidad de éstas, ya  
que a menor edad mayor insuficiencia respiratoria y pronósti-  
co más sombrío, teniéndose en cuenta la coexistencia o nó de  
otras malformaciones mayores que lo ensombrecen.

Lógicamente entre más tardía la aparición de sintoma-  
tología, menor insuficiencia respiratoria y mejor pronóstico  
para la vida.

Recordar que la mortalidad en las primeras 24 hs. de  
vida es de 50-70%, en las segundas 24 hs. del 47%, en las ter-  
ceras varía entre 30-45%, de 4 a 7 días fluctúa alrededor del  
25% en mayores de una semana existen reportes de 0%.

Mucho se ha publicado en relación al valor pronóstico  
de gasometrías refiriendo al lector a los trabajos clásicos -  
de BOIX-OCHOA y DIBBINS Y WIENER, RAPHAELY y DOWNES los cua-  
les no tan solo abogan por un pronóstico sino también de mane-  
jo.

En cuanto al pronóstico radiológico a largo plazo pos-  
operatorio se menciona la aparición de imagen enfisematosa -  
pulmonar por sobredistensión, con mayor frecuencia del lóbulo

inferior del pulmón ipsilateral desarrollado varios años después de la cirugía(1).

En relación al pronóstico ventilatorio a largo plazo es controversial ya que para unos (6) hay alteraciones con validez estadística en las pruebas de espirometría con reducción marcada del volumen espirado forzado en 1 segundo y en la capacidad vital forzada sin alteración para el valor del volumen pulmonar. Mientras que para otros la capacidad pulmonar total, la capacidad vital y el volumen espiratorio forzado son normales(17). En estos últimos se encontró que de 3 a 7 de los 14 en total tenían disminución del flujo sanguíneo pulmonar del lado de la hernia.

Se menciona que existe acercamiento a lo normal del volumen pulmonar total dado por crecimiento del tamaño alveolar.

## a) TRATAMIENTO PREOPERATORIO

Este debe incluir tres etapas; Preoperatorio, Quirúrgico y Postoperatorio.

El tratamiento del niño sin síntomas ni datos de insuficiencia respiratoria estará encaminado a la reducción y reparación de la hernia.

Desafiante es el manejo del niño con insuficiencia respiratoria y con diagnóstico ya confirmado de H.D.C.

En tal caso está contraindicado el asistir la ventilación con mascarilla facial ya que forzará la entrada de aire al tubo digestivo produciendo mayor compromiso de expansibilidad pulmonar.

Por el contrario como medida inicial se instalará una sonda oro o nasogástrica para ayudar a descomprimir el estómago e indirectamente mejore la ventilación.

Si es necesaria la asistencia ventilatoria obligatoriamente deberá ser mediante tubo endotraqueal.

De vital importancia es la temperatura corporal ya que la hipotermia aumenta el consumo de oxígeno e incrementa la acidosis por lo cual es indispensable mantenerla si es ne-

cesario por medios físicos en niveles de normalidad.

El manejo gasométrico es igualmente importante ya que además ayuda a tener un pronóstico del caso. Habitualmente el muestreo es tomado a nivel de la arteria radial pudiendo tomarse de la arteria temporal (preductales). Se recomienda tener comparativamente una muestra postductal para tener un gradiente diferencial de PaCO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub> los cuales determinan el grado de cortocircuito de derecha a izquierda e indirectamente se refleja el grado de hipoplasia pulmonar. Si las cifras iniciales de PaCO<sub>2</sub> son mayores de 60 torr. ó 100 torr con Ph menor de 7 su pronóstico es fatal(2,8).

El uso de bicarbonato de sodio es de poco valor en acidosis respiratoria, particularmente si la PaCO<sub>2</sub> es mayor de 50 torr, en tal caso se recomienda el uso de THAM(8), cuyo efecto colateral de paro respiratorio, pierde importancia si el paciente se encuentra intubado endotraqueal y con sostén ventilatorio.

El transporte de este tipo de pacientes debe de estar a cargo de personal médico con la suficiente experiencia para esta clase de manejo teniendo en cuenta la probabilidad de que emerja durante el traslado la necesidad de intubación.

Es obvia la necesidad de vía endovenosa permeable, tanto para sus requerimientos líquidos como para el manejo de alto riesgo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## b) TRATAMIENTO QUIRURGICO

Si el procedimiento es electivo o de urgencia la anestesia endotraqueal es esencial.

El abordaje recomendado podrá ser abdominal, torácico o toracoabdominal que han sido usados con sus respectivos convenientes e inconvenientes. En nuestro servicio preferimos la vía transabdominal mediante incisión subcostal o paramedia - dependiendo del lado involucrado en los recién nacidos, y en edades mayores sólo usamos la vía torácica para las hernias - del lado derecho.

En la casi totalidad de las hernias será factible llevar a cabo el cierre primario usando la técnica de GROSS modificada. Recordar que la ceja posterior frecuentemente está - adherida a la pared torácica debiendo disecarla para poder llevar a cabo el procedimiento, ya que es rara la posibilidad de que ésta no exista.

Inicialmente se hará la reducción del contenido de la hernia mediante la tracción manual simple hacia la cavidad abdominal recomendándose permitir la entrada de aire a la hernia para nulificar la presión negativa existente en ésta.

Se debe efectuar la búsqueda intencionada del saco - herniario el cual en caso de existir es fundamental su resección

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ción ya que de no hacerlo podrá llegar a coleccionar líquido y formar un quiste.

Seguidamente se llevará a cabo el cierre del defecto, usando material de sutura no absorbible como seda 3-0 ó Ethiflex 3-0 haciendo primero un primer plano con puntos de colchonero, comenzando a un cm. del borde la ceja posterior y llevándolo a 1-2 cms. de la ceja anterior aplicando el número de puntos necesarios dejando un intervalo entre uno y otro de 1 cm. aproximadamente.

Se concluye con similar número de puntos en un segundo plano, simples, afrontando los bordes de ambas cejas ya unidas.

Raramente el defecto es tan grande que el cierre primario es insuficiente con la musculatura de ambas cejas, o por ausencia de la posterior. En tal caso se ha abocado por el uso de colgajos tanto musculares como de periostio costal y/o en más raros casos el uso de materiales sintéticos como silastic, Marlex y otros.

A continuación se procederá a determinar la posibilidad de malrotación intestinal inspeccionando la posición del duodeno. Si existen bandas de LADD asociadas a malrotación se seccionarán y en caso necesario se efectuará el procedimiento de Alexander Bill.

Se recomienda dejar la instalación de un tubo de drenaje intratorácico, conectado a sello de agua para coadyuvar

a vaciar el contenido residual líquido del tórax y permitir una adecuada reexpansión pulmonar.

No recomendamos la práctica de gastrostomía en forma rutinaria y sólo se debe realizar cuando existe patología agregada que haga útil su uso, ya que para el postoperatorio inmediato basta una sonda nasogástrica que descomprime el estómago y pasadas 48-72 horas el niño está en condiciones de reiniciar su alimentación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## c) POSTOPERATORIO

Está encaminado al mantenimiento de las condiciones generales del paciente a lo mejor posible, no olvidando la temperatura corporal, nivel de glicemia, balance hidroelectrolítico, diuresis, e hidratación.

El manejo gasométrico con el sostén ventilatorio es fundamental.

La sonda nasogástrica u orogástrica debe estar abierta a gravedad.

La sonda pleural será exclusivamente conectada a sello de agua. Si la evolución es favorable se retirará al tercer o cuarto día.

La monitorización estrecha de los gases arteriales es esencial.

Si estos son estables el sostén ventilatorio no es necesario.

Si la  $PaO_2$  disminuye, la  $PaCO_2$  aumenta y el  $Ph$  disminuye es la más clara indicación de continuación de ventilación asistida.

En caso de presentarse un empeoramiento BRUSCO de las condiciones mantenidas hasta ese momento, tanto ventilatorias como gasométricas deberá descartarse la existencia de un baro trauma el cual podrá condicionar la existencia de fuga (fistula) de aire hacia el sello de agua o por neumotórax a tensión con colapso pulmonar contralateral, el cual ameritará manejo inmediato.

La reexpansión pulmonar se podrá observar en el lapso del transcurso de las primeras cuatro semanas.

Si las condiciones ventilatorio-gasométricas de acuerdo a los parámetros establecidos no son mejoradas deberá tenerse en mente la posibilidad de Hipertensión Pulmonar asociada a la hipoplasia determinada, ya para lo cual se sugiere el uso de diferentes fármacos como: Prescolina, Cloropromazina, Morfina, Acetilcolina, Thorazina y esteroides con el fin de disminuir la respuesta vasoconstrictora del lecho capilar pulmonar a la hipoxia e hipercarbia que deberán ser muy manifiestas. Si a pesar de esto no son mejoradas las condiciones críticas del paciente, se considerará que el grado de afectación pulmonar por hipoplasia es muy severo y habrá hasta el momento pocas cosas más que ofrecer para tratar de evitar la deba-cle metabólica-ventilatoria.

## MATERIAL Y METODOS

Se efectuó la revisión de expedientes clínicos en el departamento de Bioestadística de nuestro Hospital, durante el período de tiempo comprendido desde su fundación en 1943 hasta diciembre del año de 1983, (40 años).

Incluyendo todos los expedientes clasificados como Hernia Diafragmática, de donde se extrajeron los que correspondían con el diagnóstico de Hernia de Bochdalek.

Se recabaron de cada expediente los siguientes datos para ser analizados; nombre, sexo, edad, peso, insuficiencia respiratoria, cianosis, disnea, tirones, vómitos, esfuerzo respiratorio, quejido respiratorio, hallazgo radiológico, ruidos intestinales en tórax, ruido respiratorio en el lado afectado, latido cardiaco a la derecha, abdomen excavado, ceja anterior y posterior, saco herniario, diámetro, plastia, contenido herniario, malrotación, hipoplasia pulmonar, abordaje, lateralidad y sobrevida.

Se obtuvieron un total de 85 casos, los cuales se agruparon de acuerdo a la edad de ingreso en cinco grupos: Grupo 1 de 0 a 7 días; Grupo 2 de 8 a 30 días; Grupo tres de 1 mes a 6 meses; Grupo cuatro de 6 meses a 1 año y Grupo cinco mayores de 1 año.

Ya que se trató de una revisión retrospectiva el análisis estadístico quedó LIMITADO al uso de  $X^2$  dada la franca heterogeneidad de los grupos.

Para examinar la insuficiencia respiratoria como dato clínico se utilizó la escala de valoración siguiente: 0 = sin insuficiencia respiratoria; 1 = insuficiencia LEVE; 2 = insuficiencia MODERADA, 3 = insuficiencia SEVERA.

La HIPOPLASIA PULMONAR se consideró valorarla cualitativamente, de acuerdo al volumen no ocupado por el pulmón en el hemitórax afectado reportada por el cirujano vista en el transoperatorio.

El diámetro del defecto herniario dadas las características cuantitativas de su descripción en cms la cual mostró un MARGEN MUY AMPLIO sólo fué posible valorarle la MEDIA ESTADISTICA.

Los restantes parámetros sólo pudieron ser valorados porcentualmente.

## RESULTADOS

Los ochenta y cinco casos se agruparon de acuerdo a la edad en CINCO GRUPOS de la siguiente forma: 1.- De 0 a 7 días (n-23); 2.- de 8 a 30 días (n-17); 3.- de 1 a 6 meses (n-12); 4.- de 6 a 12 meses (n-11) y 5.- mayores de 1 año (n-22).

De acuerdo a los grupos efectuados se obtuvo la MEDIA (X) DE LA EDAD, y DESVIACION STANDAR ( $\pm$ ) de cada grupo como sigue: I.-  $2.7 \pm 1.4$ ; II.-  $18 \pm 7$ ; III.-  $3 \pm 1.3$ ; IV.-  $7.8 \pm 1.9$ ; V.-  $2.9 \pm 2.3$ .

El peso mostró al análisis de la MEDIA ESTADISTICA, de acuerdo a lo esperado para su edad una tendencia general de los grupos a DESNUTRICION que varió de PRIMERO A TERCER GRADO.

En relación al SEXO se observó RELACION de 1:1 en los grupos UNO, TRES, y CUATRO, que CONTRASTO con la relación mostrada en los GRUPOS DOS Y CINCO de 3:1 a FAVOR DEL MASCULINO.

La INSUFICIENCIA RESPIRATORIA de acuerdo a la escala mencionada mostró que en los GRUPOS UNO y DOS es SEVERA, en el GRUPO TRES es MODERADA y en el GRUPO CUATRO y CINCO es LEVE. Concretando que edades de 0-30 días es SEVERA, de 1-6 me

ses es MODERADA y en los restantes es LEVE.

En el signo de CIANOSIS se observó lo siguiente (ver Tabla I) al análisis estadístico entre grupos: que disminuye conforme avanza la edad a una  $p < 0.05$  (Tabla 1).

En el síntoma signo QUEJIDO respiratorio NO hubo diferencia significativa, lo cual quiere decir que se PRESENTO EN LAS MISMAS PROPORCIONES entre grupos.

Analizando los grupos en relación al VOMITO se observó que había DIFERENCIA SIGNIFICATIVA a una  $p < 0.05$  determinándose que aumenta con la edad (Tabla 2).

El TIRAJE mostró DIFERENCIA SIGNIFICATIVA de  $p < 0.05$  (ver Tabla 3) determinándose disminución progresiva hasta la edad de UN AÑO, para volver a presentar un incremento a edades posteriores.

HALLAZGO RADIOLOGICO mostró DIFERENCIA SIGNIFICATIVA con  $p < 0.05$  (ver Tabla 4). Determinando que conforme avanza la edad es más frecuente hacer el diagnóstico por HALLAZGO RADIOLOGICO.

RUIDOS RESPIRATORIOS mostró diferencia significativa con  $p < 0.05$  (ver Tabla 5). Se determina que tienden a existir entre mayor sea la edad, con máxima pico a los DOCE MESES.

RUIDOS INTESTINALES Y ESFUERZO RESPIRATORIO no dieron diferencia significativa por la disparidad entre grupos.

Los LATIDOS CARDIACOS se correlacionaron en el 100% - de los casos con desplazamiento de éstos a la derecha del pa-  
ciente en los casos de hernia IZQUIERDA y ACENTUADOS a la iz-  
quierda en caso de hernia DERECHA. (ver Tabla ).

La existencia o no de SACO HERNIARIO sólo se valoró -  
porcentualmente encontrando 51% CON SACO (n = 44) y 15.3% SIN  
SACO (n = 13), con 33% no referidos (n = 28) (ver Tabla ).

La búsqueda intencionada de DIFERENCIA SIGNIFICATIVA  
del CONTENIDO HERNIARIO no mostró valor. Determinándose sólo  
en porcentaje como sigue: INTESTINO DELGADO 77.2%, COLON 56.8%  
ESTOMAGO 48.4%, BAZO 43%, HIGADO 28.4% y RIÑON 2.9%.

Encontramos que la LATERALIDAD tiene FRANCO PREDOMI -  
NIO IZQUIERDO, tanto en cada grupo aislado como a la interre-  
lación en ellos: Grupo I 82.6%, Grupo II 76.5%, Grupo III -  
91.6%, Grupo IV 72.7%, Grupo V 90.5% con PROMEDIO GENERAL de  
82.6%.

Para las DERECHAS: Grupo I 17.4%, Grupo II 17.6%, Gru-  
po III 8.3%, Grupo IV 27.2%, Grupo V 9.5% con PROMEDIO GENE -  
RAL de 16.1%.

Dentro del GRUPO TOTAL DE 85 casos SOLO UNA hernia BI-  
LATERAL fué encontrada, dando un 1.18% de frecuencia.

Encontramos la vía de abordaje en un total de 74 ca -  
 sos reportados en que no fué posible aplicar valor estadísti -  
 co por lo heterogéneo de los datos, encontrándose el uso de -  
 la vía abdominal en 57 casos (n = 74) con un valor de 77%.  
 Incluyendo la variedad de incisiones como son: Transversa su -  
 praumbilical, paramedia derecha o izquierda y subcostal, NO -  
 observando PREDOMINIO importante una de otra.

La vía transtorácica sólo se encontró en 14 casos -  
 (n = 74) con un 18.9% y la incisión combinada transabdominal  
 únicamente en tres casos (n = 74) con un 4.05%.

La descripción clínica para hipoplasia por visión di -  
 recta en el transoperatorio de la expansibilidad pulmonar pa -  
 ra ocupar la cavidad hemitorácica correspondiente sólo se de -  
 terminó en ONCE casos del grupo total de ochenta y cinco (12.  
 9%) NO correspondiendo a casos de necropsia, por la cual el -  
 apoyo histológico queda sin validez.

Referente a CEJA MUSCULAR remanente del hemidiafragma  
 involucrado solamente se reportó en 48 casos (56.4%) (n =85)  
 llamando la atención que a pesar de la ausencia del reporte -  
 de ésta, el procedimiento de reparación diafragmática se lle -

vó a cabo en TODOS (n = 85) en forma directa sin uso de colgajos musculares y/o materiales sintéticos.

El diámetro del defecto herniario reportado en 38 pacientes (44.7%) de los ochenta y cinco fué de muy amplio margen cuantitativo, con una media de 6.76 cms. y variable desde 3 hasta 15 cms.

Solamente se reportó MALROTACION en 14 CASOS (n = 85) ó sea 16.4%, efectuándose la sección de las bandas de LADD y/o fijación del intestino, según lo recomendado por Bill.

La cifra de SOBREVIDA fué 75.42%, con MORTALIDAD de - 24.58%. Por grupos la más baja fué del Grupo I con 56.5%, seguida del Grupo II con 82%, Grupo III con 75%, Grupo IV 72.7%, Grupo V con 90.5%.

## CONCLUSIONES

Esta revisión que abarca los CUARENTA AÑOS de vida - del Hospital Infantil de México, "Federico Gómez", nos mostró lo siguiente:

1. Dadas las características retrospectivas y heterogéneas - de pacientes no fué posible consolidar un adecuado grupo, de los que se considera de alto riesgo en la literatura o sea dentro de las primeras horas de vida.
2. La relación de sexo encontrada varía de acuerdo al grupo de edades pero en general fue de 1.5:1 con 52 masculinos (61.1%) y 33 femeninos (38.8%) COMPATIBLE, con los rangos descritos por los diferentes autores revisados.
3. La desnutrición encontrada en cada grupo de edad y en general confirma lo ya conocido en nuestro medio en relación al tipo y características nutricionales de los pacientes que nuestro hospital atiende en su gran mayoría. No tiene apoyo estadístico este hallazgo en relación a si el padecimiento diafragmático es una condicionante de desnutrición. Esto también ameritará una valoración futura.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

4. Lo encontrado a insuficiencia respiratoria dá apoyo estadístico al concepto existente al respecto. Pudiendo APOYAR EL TEOREMA: que a menor edad la insuficiencia respiratoria es más acentuada.

Indiscutiblemente el parámetro utilizado para su valoración estadística fué una escala numérica que trató de correlacionar el hecho clínico con ésta y que COINCIDE con lo reportado en la literatura.

5. Los signos de insuficiencia respiratoria desglosados como tales mostro:

CIANOSIS: predominio del 100% durante los primeros treinta días de edad, para disminuir paulatinamente con mayor edad y que va del 75% al 45% en los pacientes de mayor edad con presentación general del 48%, lo cual traduce que LA CIANOSIS ES UN SIGNO DIRECTAMENTE RELACIONADO CON EL PADECIMIENTO.

El tiraje mostró un pico de ausencia al año volviendo a observarse a edad mayor y su promedio fué de 8.9% lo cual traduce la falta de este dato descrito en el expediente.

VOMITOS: Comprobamos que es un signo de escasa presentación en el RN y que TOMA IMPORTANCIA DESPUES DEL PRIMER MES siendo su variabilidad de presentación de 22 a 40%.

Llamó la atención que la DISNEA manifestara igual probabilidad de presentación al interrelacionar los grupos, con-

trario a lo esperado que predominara en edades de RN, lo cual atribuímos a la ya mencionada heterogeneidad de los grupos por retrospecto, que incluye la ausencia de estos datos en el expediente clínico por OMISION.

6. Además de lo conocido con respecto al estudio RADIOGRAFI-  
CO que se considera diagnóstico en el 100%, demostramos -  
que en la mitad de pacientes del grupo uno el 50% de sus  
diagnósticos fué por HALLAZGO RADIOLOGICO, el cual aumen-  
ta PROGRESIVAMENTE en los demás grupos llegando a ser -  
HALLAZGO RADIOLOGICO NADA MENOS QUE EN EL 95% de los mayo-  
res de UN AÑO DE EDAD.
7. Se apoyó el hecho que el parámetro de "AUSCULTACION" de -  
"RUIDOS INTESTINALES" intratorácicos no fué dato fiel pa-  
ra llegar a concluir el diagnóstico, pudiéndose explicar  
esto a la falta de acuciosidad clínica durante su explo-  
ración, a lo cual HACEMOS HINCAPIE de su IMPORTANCIA.
8. Estamos de acuerdo en que el desplazamiento a la derecha  
o acentuación a la izquierda de los latidos cardiacos, se-  
gún el caso es UNA CONDICIONANTE DIRECTA DE LA ENTIDAD.
9. Dadas las cifras encontradas de HERNIAS CON SACO o NO, -  
pertenecemos a los grupos que reportan PREDOMINIO DE HER-  
NIAS CON SACO.
10. EL CONTENIDO HERNIARIO cae dentro de las probabilidades -  
conocidas para este parámetro y NO merece ampliar su co-  
mentario.

11. La frecuencia de LATERALIDAD mostrada cae dentro de lo esperado teniendo como BASE las diferentes SERIES REPORTADAS. Contando con la FORTUNA de haber manejado UN CASO BILATERAL.
12. Reafirmamos el criterio de abordaje quirúrgico de nuestro servicio con predilección por la vía transabdominal ya sea por incisión subcostal o paramedia (der. o izq.) dependiendo del lado involucrado en los niños recién nacidos y en edades mayores sólo usamos la vía torácica para las hernias del lado derecho. También recomendamos la colocación de sonda pleural sacada por contrabertura y conectada exclusivamente a sello de agua sin succión para favorecer la reexpansión espontánea del pulmón.
13. Es de gran importancia el hecho que en el total de los 85 casos FUE POSIBLE LA REPARACION DIRECTA del defecto herniario, sin encontrar NINGUN CASO en que hubiese sido necesario el uso de colgajos musculares o prótesis de material sintético para reparar el defecto.
14. Es claro el hecho que la cifra reportada de HIPOPLASIA IPSILATERAL en el transoperatorio NO TIENE SIGNIFICADO REAL por la falta de uniformidad de datos en los expedientes clínicos investigados.
15. Se encontró MALROTACION INTESTINAL asociada en el 16.4% la cual debe de ser tomada con reservas debido a lo retrospectivo del estudio, heterogeneidad de grupos y caren

cia de datos en el expediente.

16. En cuanto al DIAMETRO se considera que es de RELATIVA IMPORTANCIA ya que no se ha demostrado influencia directa sobre la sintomatología y grado de hipoplasia, excepto por la posibilidad remota de tener que usar materiales sintéticos en caso de un importante defecto herniario.
17. Los resultados obtenidos en esta revisión retrospectiva quedan total y absolutamente limitados a las características del grupo que en sí conllevan, aunado a los ya mencionados factores "limitantes" en la obtención de resultados buscados con intención estadística significativa, que es el ideal. SERVIRA para modificar aspectos y de ser posible planeár la ejecución de un estudio prospectivo de esta entidad con la gran responsabilidad que implica.
18. La sobrevida alcanzada en el grupo de 0-7 días es semejante a la reportada por diferentes autores, debiendo de ser PRECAVIDOS y tomarse con absoluta RESERVA para hablar del grupo de alto riesgo. El cual amerita un estudio futuro. La mortalidad en los grupos restantes no fué posible correlacionarla por falta de datos.

TABLA No. 1

## EIDADES

CIANOSIS	0-7 DIAS	8-30 DIAS	1-6 MESES	6-12 MESES	1 AÑO	TOTAL
SI	23	17	9	4	10	63
NO	0	0	3	7	12	22
TOTAL	23	17	12	11	22	85

$$\chi^2 = 31.56$$

$$g = 4$$

(g = grados de libertad)

Si hay diferencia significativa. a  $p < 0.05$  conforme avanza la edad disminuye el signo de cianosis.

TABLA No. 2

## EIDADES

VOMITO	0-7 DIAS	8-30 DIAS	1-6 MESES	6-12 meses	1 AÑO	TOTAL
SI	0	1	4	2	9	16
NO	23	16	8	9	13	69
TOTAL	23	17	12	11	22	85

$$\chi^2 = 15.885$$

$$g = 4.$$

Si hay diferencia significativa  $p < 0.005$  aumenta su presentación a mayor edad.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

TABLA No. 3

## EIDADES

TIROS	0-7 DIAS	8-30 DIAS	1-6 MESES	6-12 MESES	1 AÑO	TOTAL
SI	3	2	1	0	22	28
NO	20	15	10	11	0	56
TOTAL	23	17	11	11	22	84

$$\chi^2 = 59.481$$

$$g = 4$$

Disminuyen con el incremento de la edad hasta el año, a partir del cual toma franco incremento.

TABLA No. 4

## EIDADES

HALLAZGO RADIOLOGICO	0-7 DIAS	8-30 DIAS	1-6 MESES	6-12 MESES	1 AÑO	TOTAL
SI	10	12	10	8	20	60
NO	12	5	2	3	1	23
TOTAL	22	17	12	11	21	83

$$\chi^2 = 14.19$$

$$g = 4$$

Conforme pasa el tiempo se detecta más por método radiológico.

TABLA No. 5

## EIDADES

RUIDOS RESPIRATORIOS	0-7 DIAS	8-30 DIAS	1-6 MESES	6-12 MESES	1 AÑO	TOTAL
SI	2	5	4	7	6	24
NO	19	11	8	4	14	56
TOTAL	21	16	12	11	20	80

$$\chi^2 = 10.195$$

$$g = 4.$$

A mayor edad más ruidos respiratorios

## BIBLIOGRAFIA

1. Berdon W. E., Baker, D.H. y Amoury R. The Role of Hipoplasia in the prognosis of newborn infants with diaphragmatic hernia and eventration. Am. J. Roentgenol 103:413, 1968.
2. Boix-Ochoa J., Peguero G., Seijo A. Natal A. y Canal J. Acid-Base balance and blood gases in prognosis and therapy of congenital diaphragmatic hernia. J.P.S. Vol. 9 No. 1. 49-57, 1974.
3. Thomas Boles E., Schiller M., Weinberger M., Improved management of neonates with congenital diaphragmatic hernias. Arch. Surg., vol. 103, Aug. 1971 344-349.
4. Booker P.D. Meerstadt P.W.D. and Bush G.H. Congenital diaphragmatic hernia in the older child. Archives of disease in childhood 56,253-257, 1981.
5. Butler N., Claireaux A.E., Congenital diaphragmatic hernia as a cause of perinatal mortality. The Lancet. March 31, 1962, 659-663.
6. Chatrath R.R., El Shafie M., and Jones R.S. Fate of hypoplastic lungs after repair of congenital diaphragmatic hernia. Arch. Dis. of Child. 46, 633, 1971.
7. Gross R.E. Congenital Hernia of the diaphragma. A.m. J. Dis. of Child. Vol. 71, No. 6, 579-592, June 1946.
8. Dibbins A.W., Wiener E.S., Mortality from neonatal diaphragmatic hernia Jour. of Ped. Surg. Vol 9, No. 5, 653-662, Oct. 1974.

9. Johnson D.G., Deaner R.M. Koop C.E. Diaphragmatic hernia in infancy: Factors affecting the mortality rate. Surgery, Vol. 62, No. 6, 1082-1091, Dec. 1967.
10. De lorimier A.A., Tierney D.F., Parker H.R. Hipoplastic lungs in fetal lambs with surgically produce congenital diaphragmatic hernia. Surgery Vol. 62, No. 1. 12-17, July 1967.
11. McNamara J.J. Eraklis A.J. Gross R.E. Congenital Postero-lateral diaphragmatic hernia in the newborn. Jour. of Thor. Card. Surg. Vol. 55, No. 1. 55-59, January 1968.
12. Allen M.S., Thomson S.A. Congenital diaphragmatic hernia in children under one year of age; a 24 year review. Jour. Pedr. surg. vol. 1 No. 2 157-161, 1966.
13. Harrison M.R., De Lorimier A.A. Hernia diagragmática congenita. Clinc Quir. de Norteamérica. Vol. 5, 1981, 1011-1023.
14. Nyhus LL.M., Harkins H.N. Hernia. Ed. Intermedica. 1967. 679-706.
15. Gray S.W., Skandalakis J.E. Embriologia para cirujanos. Ed. Ped. Ed. JIMS. 1975. 382-393.
16. Ravitch M.M., Welch K.J., Benson C.D., Pediatric Surgery. Third edition. Year book medical publishers 1979. 432-440.
17. Davis and Dobbing. PAEDIATRICS. Scientific Foundations, se cond edition, 1981, Heinemann, 390.
18. Srouji M.N., Buck B., Downes J.J. Congenital Diaphragma - tic hernia Deleterious effects of pulmonary interstitial emphysema and tension extrapulmonary air. Jour. Ped. Surg. Vol. 16, No. 1. 45-54, 1981.

19. Cohen D., Reid I.S. Recurrent diaphragmatic hernia. J.P.S. Vol. 16, No. 1, 42-43, 1981.
20. Bloss R.S., Aranda J.V., Beardmore H.E. Vasodilator response and prediction of survival in congenital diaphragmatic hernia. J.P.S. vol. 16. No. 2, 118-121, 1981.
21. Rickham P.P., Lister J. Irving I.M. Neonatal Surgery. Second edition London, Butterworth Co. 1978, 164.
22. Nieto Z.J. Urgencias en pediatría. 3ra. edición. Hospital Infantil de México 1982, 462-465.
23. Ortiz M.H. Las hernias diafragmáticas de la infancia. Tesis Hospital Infantil de México. 1968.
24. Harrison M.R., Ross N.A. De Lorimier A.A., Correction of Congenital diaphragmatic hernia in utero. III. Development of a successful surgical Technique using. Abdominoplasty to avoid compromise of umbilical blood flow. Journ. Ped. Surg. Vol. 16, No. 6, 934-942, 1981.
25. Golladay E.S. Katz J.R., Haller J.A. Delayed presentation of congenital posterolateral diaphragmatic hernia A Dramatic cause of failure to thrive, J.P.S. Vol. 16, No. 4, - 503-505.1981.
26. Lynch J.M., Adkins J.C. Wiener E.S. Incarcerated congenital diaphragmatic hernias with bowel obstruction (Bochdalek). J.P.S. Vol. 17, No. 5, 537-540, Oct, 1982.

27. Swenson's Pediatric surgery. Fourth Edition. Raffensperger J.G. Appleton Century Crofts. 1980. P. 675.
  
28. Cloutier R., Fournier L., and Levasseur L., Reversión to fetal circulation in congenital diaphragmatic hernia: A preventable postoperative complication. J.P.S., Vol. 18, No. 5, 551-553. 1983.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN