

11210

12
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA DEL HIM - FG Volumen II

TESIS DE POSTGRADO

que para obtener el título en la Especialidad de CIRUGIA PEDIATRICA

Presenta al

Dr. Arturo Ramirez Patiño

ASESORES:

Dr. Nicolas Martin del Campo Martinez

Dr. Luis Román Pedraza González

Auota

TESIS CON FALLA DE FORMA



MEXICO, D. F.

1988



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.

INDICE

TEMA	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- ASCITIS NEONATAL	2 - 7
III.- ASCITIS NO NEONATAL	8 - 12
IV.- CUERPOS EXTRANOS EN VIAS DIGESTIVAS	13- 18
V.- CUERPOS EXTRANOS EN VIAS RESPIRATORIAS	19- 23
VI.- CUIDADOS DEL PACIENTE NEUROQUIRURGICO	24- 27
VII.- SINDROME DE HIPERTENSION PORTA	28- 35
VIII.- SINDROME DE OCLUSION INTESTINAL	36- 45
IX.- PATOLOGIA ADQUIRIDA DEL ANO Y EL RECTO	46- 53
X.- SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	54- 59
XI.- SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO	60- 64
XII.- TRAUMATISMO ABDOMINAL	65- 79
XIII.- TUMORES DE MEDIASTINO	80- 86

Durante el entrenamiento en pediatría y cirugía pediátrica, el residente de la especialidad, está sumergido en una lista innumerable de padecimientos desconocidos, que lo obligan a estudiar en diversos escritos médicos, que solo le muestran una experiencia en el diagnóstico y manejo de un medio diferente al nuestro, que le producen vacíos en el proceso ordenado del aprendizaje.

En esta etapa de preparación sería necesario un maestro que en estrecha relación con el alumno, le enseñara de la mejor forma, científica y práctica, como llegar a la causa del problema del enfermo.

Sin embargo, existen momentos en que esta asesoría es imposible y es entonces, cuando se tiene que recurrir al apoyo que brinda la lectura de alguna de las formas de la literatura especializada.

En el departamento de cirugía del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", existe una serie de procedimientos ya probados por el tiempo, hechos para resolver las diferentes alteraciones de la patología quirúrgica en la infancia.

Este manual tiene como objetivo, el esfuerzo por formar una obra de consulta, donde el médico residente encuentre de cada uno de los padecimientos:

Los síntomas más importantes, los estudios realmente útiles para el diagnóstico y la secuencia con que se deben realizar, así como los problemas urgentes de atender y la conducta terapéutica para cada caso. Pero siempre, combinando la renovada tecnología y la actualización de los conocimientos con la experiencia y recursos de nuestra realidad.

ASCITIS NEONATAL

ASCITIS NEONATAL: es la colección de líquido intraperitoneal, que aparece desde la etapa prenatal o en los primeros días de vida del recién nacido, secundaria a problemas de manejo médico o quirúrgico.

GENERALIDADES: la ascitis neonatal es un padecimiento raro, su incidencia es de aproximadamente 2 por cada 8000 RN vivos. Las alteraciones que le dan origen, son múltiples y poco conocidas. La investigación de su causa debe de ser efectuada rápidamente, para evitar el deterioro irreversible en la función de órganos vitales. (1)

ETIOLOGIA:

Los problemas que requieren manejo quirúrgico son:

- 1.- Ascitis urinaria: es la causa más frecuente. Esta ocasionada por valvas uretrales posteriores (VUP), vejiga neurogénica, perforación de vejiga, estenosis ureteral, ureterocele, obstrucción del cuello vesical, hamartoma de vejiga e hidronefrosis.
- 2.- Ascitis quillosa: por malformación congénita del sistema linfático, lesión o estenosis del conducto torácico o cisterna de Pecquet, por remanentes venosos, por inflamación, neoplasias, malrotación intestinal y de origen desconocido.
- 3.- Ascitis biliar: secundaria a perforación espontánea de vías biliares, atresia de vías biliares.
- 4.- Ascitis por tumores de ovario: quistes, torsión o ruptura de ovario.
- 5.- Ascitis gastrointestinal: por atresia, perforación, vólvulus, duplicación isquemia, malrotación intestinal, apendicitis del recién nacido, ano imperforado, divertículo de Meckel perforado, hernia interna, invaginación intestinal. (2), (3), (4), (5)

Los problemas que ameritan manejo médico son:

- 1.- Cardíacas: taquicardia paroxística supraventricular, Wolff-Parkinson-White, insuficiencia cardíaca, hipoplasia de ventrículo izquierdo.
 - 2.- Infecciones sistémicas: citomegalovirus, sífilis, tuberculosis, sepsis, toxoplasma, leptospirosis, enfermedad de Chagas.
 - 3.- Hipoproteínea.
 - 4.- Nefropatías: síndrome nefrótico congénito.
 - 5.- Metabólicas: gangliosidosis GM 1, Gaucher tipo 2, galactosemia, tirosinosis, nefrosialidosis.
 - 6.- Hepáticas: enfermedad poliquística hepática, hipoplasia de la porta, cirrosis familiar, deficiencia de alfa 1 antitripsina.
 - 7.- Idiopática.
- (6), (7), (8), (9), (10)

se demuestren valvas uretrales posteriores (VUP) o hidronefrosis, se planeará el procedimiento quirúrgico adecuado. Si la urografía excretora es normal, se realizará un paracentesis abdominal, pero con fines de diagnóstico solamente.

Las muestras del líquido de ascitis siempre cumplirán con las siguientes pruebas:

- a) Citología, (búsqueda de células tumorales).
- b) Tinción con tinta china (búsqueda de hifas).
- b) Auramina, rodamina, (tuberculosis).
- c) Deshidrogenasa láctica.
- d) Amilasa sérica.
- e) Glucosa.
- f) Proteínas.
- g) Densidad, (<1.015 trasudado, >1.015 exudado).
- h) Cuenta de leucocitos y eritrocitos, (sepsis, hemorragia).
- i) Triglicéridos. (líquido biliar).
- j) Tinción de Gram y cultivos, (identificar infección).
- k) Screening metabólico, (enfermedades metabólicas).

La exploración física, los estudios radiológicos, la paracentesis y el estudio completo del líquido de ascitis, son las pruebas básicas para sustentar el diagnóstico de ascitis neonatal.

No obstante debe recordarse, que en algunos casos, la causa de la ascitis, no llega a ser descubierta a pesar de todos los procedimientos de diagnóstico, incluyendo el estudio post-mortem.

En otras ocasiones la ascitis llega a desaparecer espontáneamente, sin demostrar la causa. Es aquí donde se llega a considerar que una infección perinatal no demostrada por cultivos o serología, pudo haber sido el origen de la ascitis.

En el proceso del diagnóstico diferencial de la ascitis, existen puntos muy importantes para identificar la causa y son los siguientes: la presencia de un mielomeningocele o de un globo vesical, indica que la ascitis tiene un origen a nivel del aparato urinario, por vejiga neurogénica o valvas uretrales posteriores, respectivamente. Si los vómitos están presentes y tienen aspecto biliar, el problema de fondo será gastrointestinal. Cuando está presente el edema generalizado o la anasarca, se debe pensar en el síndrome nefrótico congénito, una cardiopatía, hepatopatía o eritroblastosis. En presencia de hepatomegalia, recordar que las infecciones sistémicas, cardíacas y hepáticas causan ascitis frecuentemente. (15), (16), (17), (18), (19)

se demuestran valvas uretrales posteriores (VUP) o hidronefrosis, se planeará el procedimiento quirúrgico adecuado. Si la urografía a excretora es normal, se realizará un paracentesis abdominal, pero con fines de diagnóstico solamente.

Las muestras del líquido de ascitis siempre cumplirán con las siguientes pruebas:

- a) Citología, (búsqueda de células tumorales).
- b) Tinción con tinta china (búsqueda de hifas).
- b) Auramina, rodamina, (tuberculosis).
- c) Deshidrogenasa láctica.
- d) Amilasa sérica.
- e) Glucosa.
- f) Proteínas.
- g) Densidad, (<1.015 trasudado, >1.015 exudado).
- h) Cuenta de leucocitos y eritrocitos, (sepsis, hemorragia).
- i) Triglicéridos. (líquido biliar).
- j) Tinción de Gram y cultivos, (identificar infección).
- k) Screening metabólico, (enfermedades metabólicas).

La exploración física, los estudios radiológicos, la paracentesis y el estudio completo del líquido de ascitis, son las pruebas básicas para sustentar el diagnóstico de ascitis neonatal.

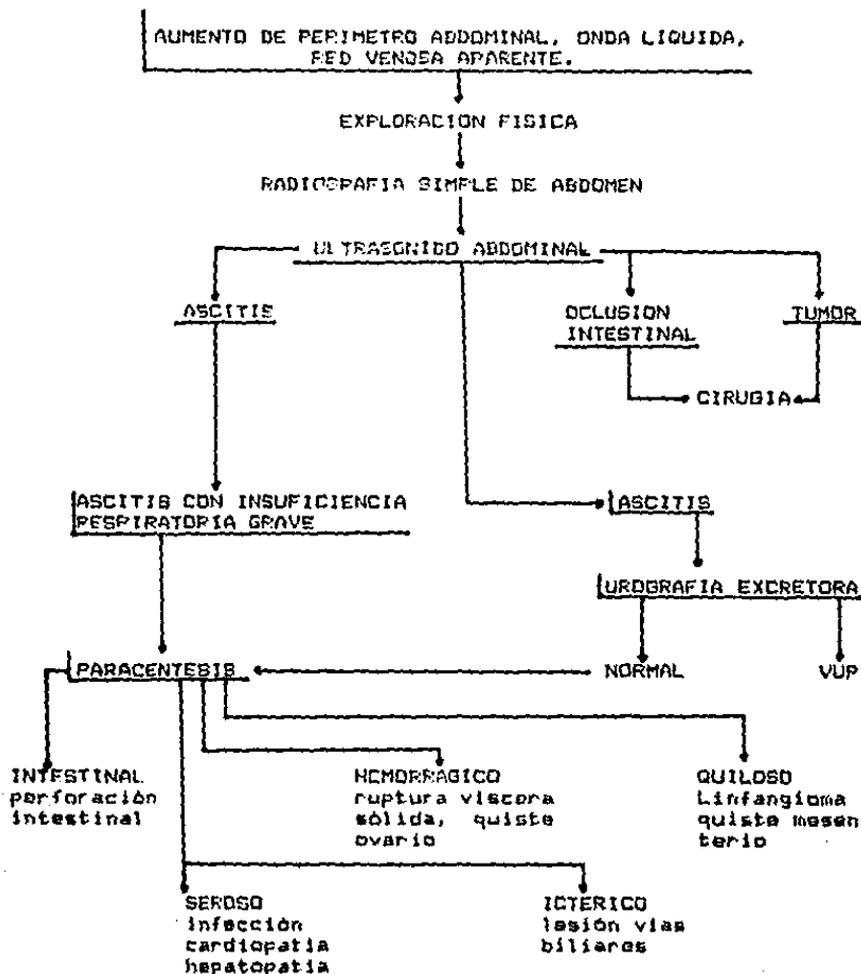
No obstante debe recordarse, que en algunos casos, la causa de la ascitis, no llega a ser descubierta a pesar de todos los procedimientos de diagnóstico, incluyendo el estudio post-mortem.

En otras ocasiones la ascitis llega a desaparecer espontáneamente, sin demostrar la causa. Es aquí donde se llega a considerar que una infección perinatal no demostrada por cultivos o serología, pudo haber sido el origen de la ascitis.

En el proceso del diagnóstico diferencial de la ascitis, existen puntos muy importantes para identificar la causa y son los siguientes: la presencia de un mielomeningocele o de un globo vesical, indica que la ascitis tiene un origen a nivel del aparato urinario, por vejiga neurogénica o valvas uretrales posteriores, respectivamente. Si los vómitos están presentes y tienen aspecto biliar, el problema de fondo será gastrointestinal. Cuando está presente el edema generalizado o la anasarca, se debe pensar en el síndrome nefrótico congénito, una cardiopatía, hepatopatía o eritroblastosis. En presencia de hepatomegalia, recordar que las infecciones sistémicas, cardíacas y hepáticas causan ascitis frecuentemente. (15), (16), (17), (18), (19)

 RUTA DE DIAGNOSTICO

ASCITIS NEONATAL



En el Hospital Infantil de México no existe una casuística relevante sobre este problema, solo se han logrado estudiar 3 casos de ascitis neonatal. Las causas han sido valvas uretrales posteriores, deficiencia de alfa 1 antitripsina y hepatitis neonatal.

Una de las series más grandes de ascitis neonatal, es la reportada por Griscom, en donde se revisan a 27 pacientes, con ascitis masiva, las causas encontradas fueron:

No. pacientes	Causa
7	Ascitis urinaria
5	Patología gastro intestinal
3	Arritmias cardíacas
2	Enf. Hepática
1	Toxoplasmosis
1	Quiste de ovario
1	Ascitis quílosa
7	Idiopática

PRIORIDADES EN EL TRATAMIENTO:

La ascitis urinaria es la causa más frecuente de ascitis neonatal y las valvas uretrales posteriores es la patología de fondo en la mayoría de las ocasiones. Resolver el problema de retención urinaria es lo más importante y se puede realizar colocando un catéter de alimentación No. 732 por vía transuretral, que permite que la orina drene, mientras el neonato es trasladado a un centro hospitalario en donde se puedan resear las valvas por endoscopia.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico para la ascitis neonatal, son las siguientes: perforación intestinal, perforación de vejiga, ruptura de viscera sólida, torsión de quiste de ovario, malrotación intestinal, perforación espontánea de las vías biliares, valvas uretrales posteriores.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Baghdasarian DM, Joehler PR, Schultze G: Massive neonatal ascites. Radiology 76: 586-593, Apr 1973.
- 2.- Griscom NT, Colodny AH, Rosenberg HK, Fliegel CP, Hardy BE: Diagnosis aspects of neonatal ascites: report of 27 cases. Am J Roentgenol 128: 961-970, Jun 1977.
- 3.- Abu-Dalu KI, Tamary H, Livni N, Rivkind I, Yatziv S: GM 1 gangliosidosis presenting as neonatal ascites. J Ped 100: 6, 940-943, Jun 1982.
- 4.- Lord JM: Foetal ascites. Arch Dis Child 28: 398-403, Oct 1953.

- 5.- Kottmeier PK: Ascites. En: Welch KJ, Randolph JB, Ravitch MM, et al: *Pediatric Surgery*. Fourth ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 96:325-328, 1986.
- 6.- Vasko JS, Tappor RI: The surgical significance of chylous ascites. *Arch Surg* 65: 355-366, Sep 1967.
- 7.- Craven CE, Goldman AS, Larson DL, Patterson M, Hendrick CK: Congenital chylous ascites: Lymphangiographic demonstration of obstruction of the cisterna chyli and chylous reflux into the peritoneal space and small intestine. *J Pediatr* 70: 340-345, March 1967.
- 8.- Mackman S, Milburn WH, Fellet JR, Lemmer KE: Chylous ascites associated with malrotation of the intestines. *Am J Surg* 113: 282-284, Feb 1967.
- 9.- Hertel J, Federsen PV: Congenital ascites due to mesenteric vessels constriction caused by malrotation of the intestines. *Acta Paediatr Scand* 68: 281-283, 1979.
- 10.- Hyde GA: Spontaneous perforation of bile ducts in early infancy. *Pediatrics* 453-457, March 1956.
- 11.- Donahoe PK, Hendren WH: Bile duct perforation in a newborn, with stenosis of the ampulla of Vater. *J Pediatr Surg* 11: 5, 823-826, Oct 1976.
- 12.- Frank DJ, DeVaux WD, Perkins JR, Perrin EV: Fetal ascites and cytomegalic inclusion disease. *Amer J Dis Child* 112: 604-607, Dec 1966.
- 13.- Lee Ch, Young JR: Chylous ascites in siblings. *J Pediatr* 42: 83-86, 1953.
- 14.- Warwick WJ, Holman RT, Quie PG, Good RA: Chylous ascites and lymphedema. *Amer J Dis Child* 98: 317-329, Sept 1959.
- 15.- Gross JL, Goldenberg VE, Humphreys EM: Venous remnants producing neonatal chylous ascites. *Pediatrics* 27: 408-414, March 1961.
- 16.- Pinter A, Pilaszanovich, Schafer J, Pecs JW: Membranous obstruction of the common bile duct. *J Pediatr Surg* 10: 5, 839-840, Oct 1975.
- 17.- Rubin SZ, Ein SH: The unusual presentation of pancreatitis in infancy. *J Pediatr Surg* 14:2, 146-148, Apr 1979.
- 18.- Ahmed S: Neonatal and childhood ovarian cysts. *J Pediatr Surg* 6:6, 702-707, Dec 1971.
- 19.- Dockray KT: Perirenal contrast medium. *JAMA* 193: 1121-1123, Sep 1965.
- 20.- Mann CM, Leape LL, Holder TM: Neonatal urinary ascites: a report of 2 cases of unusual etiology and review of the literature. *J Urol* 111:124-128, Jan 1974.
- 21.- Birch AG, Coran AG, Gross RE: Neonatal peritonitis. *Surgery* 61: 305-313, 1967.
- 22.- Nilforoushan MA: Fever and ascites in a newborn. *Clin Pediatr (Phila)* 14:878, 1975.

ASCITIS NO NEONATAL

ASCITIS NO NEONATAL: colección de líquido libre, mayor de 100 ml en la cavidad peritoneal, de un lactante mayor, pre-escolar o escolar.

Su frecuencia en la infancia no está determinada, debido a que es un padecimiento muy raro. Sin embargo, cuando se presenta el diagnóstico urge, porque la patología que la produce generalmente es grave. (1)

ETIOLOGIA:

En más del 90% de las ocasiones, la causa principal de ascitis en el niño mayor es la hipertensión porta por cirrosis. Otras patologías que también pueden producir ascitis, son:

Quirúrgicas: por la colocación de una válvula de Pudenz, en el niño con hidrocefalia.

Renales: el síndrome nefrótico.

Cardíacas: por pericarditis constrictiva crónica e insuficiencia cardíaca.

Neoplasias: por linfoma no Hodgkin, primario de abdomen.

Infecciones: la tuberculosis peritoneal y la peritonitis piógena.

Traumatismo abdominal: el pseudoquistes de páncreas.

Pancreáticas: la pancreatitis.

Enfermedades del tejido conectivo: peritonitis reumática (Artritis Reumatoide), poliserositis. (1), (2)

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL PERITONEO:

El peritoneo mide aproximadamente 22,000 cm² de superficie, es la serosa más grande del cuerpo, se forma por 2 hojas, la parietal y la visceral. La parietal cubre toda la cavidad pélvica y abdominal incluyendo el diafragma abdominal. La visceral cubre todos los mesenterios y los órganos pélvicos y abdominales. Al peritoneo parietal llegan nervios aferentes somáticos, sensibles al dolor. En peritoneo visceral no hay nervios que informen del dolor o de la perforación, únicamente registran distensión o tracción. La irrigación en la parietal llega por ramas de las arterias de la pared abdominal, a la visceral por ramas del tronco celiaco y de las mesentéricas.

La cavidad peritoneal se divide en 2 grandes compartimientos: el supracólico y el infracólico, por un plano transversal que pasa por el mesocolon transversal. Al compartimiento supracólico, el hígado lo divide en suprahepático derecho e izquierdo y en infrahepático derecho e izquierdo. Al compartimiento infracólico, el mesenterio del delgado lo separa en supramesentérico e inframesentérico. La cavidad pélvica se divide en espacios derecho e izquierdo por el rectosigmoides. En la mujer existe además un espacio anterior y otro posterior, en relación con el ligamento ancho y el útero. (2)

PATOFISIOLOGIA:

El volumen de líquido en la cavidad peritoneal, es resultado del equilibrio entre la producción y la absorción, entre las fuerzas osmóticas e hidrostáticas, de la ley de Starling. El movimiento del líquido en los compartimientos está influido por la membrana peritoneal y el drenaje del sistema linfático. En general los mecanismos que generan la ascitis son la inflamación, la obstrucción venosa y linfática, así como la disminución de la presión oncótica.

En la cirrosis se produce por alteraciones en el equilibrio fisiológico de las fuerzas hidrostáticas y osmóticas, omitiéndose la teoría clásica y la teoría del sobreflujo, para explicar la formación de ascitis. (3)

SINTOMATOLOGIA:

Los pacientes tienen aumento del perímetro abdominal, red venosa aparente, hernia umbilical, el ombligo se aproxima hacia la sínfisis del pubis. A la percusión se oye una matidez cambiante, además de el signo de la succusión o de la onda líquida, que se investiga al golpear en un lado de la pared abdominal, la otra mano se coloca en el lado opuesto, mientras un ayudante comprime con una mano la línea media del abdomen.

La exploración acuciosa del abdomen es capaz de detectar desde los 100 ml de líquido de ascitis en la cavidad abdominal.

Los signos radiológicos de la ascitis son: una opacidad difusa en todo el abdomen, desplazamiento del borde hepático, borramiento de los psoas y de las sombras renales, prominencia de los flancos ocupados por líquido, asas intestinales en el centro del abdomen y el signo de las "orejas de perro" (densidad superior y lateral a la vejiga).

El ultrasonido abdominal ayuda al diagnóstico, detecta cantidades de 300 ml de ascitis y puede distinguir entre líquido libre y tumores quísticos de tumores sólidos.

La TAC ofrece las mismas ventajas que el ultrasonido, pero su costo es mayor y expone al paciente a la radiación ionizante. (4)

PROTOCOLO DE INVESTIGACION DE ASCITIS NO NEONATAL:

Los pacientes con ascitis no neonatal son lactantes mayores, pre-escolares y escolares. La inspección establece el aumento del perímetro abdominal, la red venosa aparente y la protrusión del ombligo, que se aproxima al pubis. La exploración física determina la matidez cambiante y el signo de la onda líquida o succusión.

El punto de partida es una radiografía simple de abdomen AP y lateral, en donde se buscarán datos de ascitis: desplazamiento medial del hígado, separación de los ángulos del colon, el signo de las "orejas de perro" en la pelvis y una opacidad uniforme en toda la cavidad abdominal. No deben de existir asas dilatadas o niveles hidroaéreos, que hablarían de un problema de suboclusión o de oclusión intestinal y no de ascitis.

En la ascitis del niño mayor, el interrogatorio es básico para conocer la causa. Si existe historia de sangrado de tubo digestivo alto, melena o hematemesis, se detecta esplenomegalia y la esofagoscopia confirma várices esofágicas, el origen de la ascitis será la hipertensión porta.

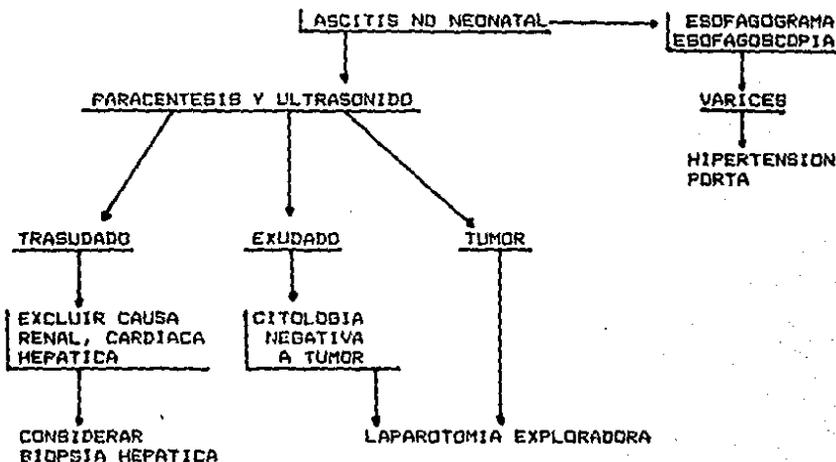
El estudio clínico, radiológico, de ultrasonido y laboratorio orienta hacia la patología de origen, en la mayoría de los casos. Pero si todas estas pruebas no esclarecen el diagnóstico, es necesario practicar una paracentesis abdominal, obtener líquido de ascitis y enviarlo a estudio. Por otra parte si desde su ingreso el paciente tiene insuficiencia respiratoria por el acúmulo de ascitis, se llevará a cabo la paracentesis abdominal, para descomprimir el abdomen, aliviar la dificultad respiratoria y estudiar la ascitis.

El líquido de ascitis se investiga mediante citoquímico, cultivos y citología.

Una vez obtenidos y analizados todos los resultados, se podrá especificar qué tipo de patología ha provocado la ascitis.

Es sumamente importante que el pediatra recuerde que fácilmente se puede confundir una ascitis masiva con dos entidades en particular: 1) Los grandes tumores de ovario, quísticos, como el citadenoma seroso y el mucinoso y 2) con el quiste de epiplón. (5), (6), (7)

RUTA DE DIAGNOSTICO



ESTUDIO DEL LIQUIDO DE ASCITIS:

Los estudios de laboratorio que son indispensables en una muestra de liquido de ascitis.

- Aspecto de la ascitis.
- Cuenta de células: eritrocitos y leucocitos, incluyendo diferencial.
- Densidad específica.
- Glucosa
- Proteínas totales.
- Tinción de Gram.
- Cultivos para aerobios.
- Citología.

Otros estudios especiales del liquido de ascitis, que deben realizarse conforme a la patología que se sospecha, son:

- Amilasa, lipasa.
- Triglicéridos, colesterol.
- Deshidrogenasa láctica.
- Leucina aminopeptidasa.
- Glucoproteínas.
- Tinciones: auramina-rodamina, Ziehl-Nielsen.
- Cultivos para anaerobios y hongos.
- Tinción con tinta china para hifas.

El aspecto quiloso de la ascitis (blanco o blanco amarillento) con sobrenadante cremoso, se asocia a defectos del drenaje linfático. La ascitis lechosa (pseudoquilosa) se observa en las neoplasias, s. nefrótico, cirrosis, tuberculosis. En el traumatismo abdominal se puede obtener ascitis con aspecto hemorrágico, ténido de bilis, con material intestinal. La ascitis purulenta, fétida, indica una peritonitis.

La ascitis se divide en trasudado o exudado.

Trasudado: por ultrafiltración de los vasos portales, el liquido es claro, la densidad de 1.005 a 1.015, proteínas -2.5 g\%, células menores de 250/mm³, con predominio de linfocitos. Las causas son: cirrosis, nefropatía, insuficiencia cardiaca, obstrucción de la cava inferior, vasculitis, síndrome de Meigs, etc.

Exudado: por irritación de las vísceras abdominales, peritoneo o exudado linfático del hígado, el liquido es turbio, se coagula, densidad >math>+1.015</math>, proteínas >math>+3.0\text{ g\%}</math>, células >math>+250/\text{mm}^3</math>. Las causas son: TB peritoneal, procesos malignos, peritonitis bacteriana, pancreatitis, etc.

La citología se realiza para buscar células tumorales, su positividad es variable, de un 50 a 90%.

La deshidrogenasa láctica, la leucina aminopeptidasa y glucoproteínas, son marcadores de malignidad.

Los triglicéridos mayores de 400 mg/dl, se encuentran en ascitis quillosa.

La amilasa, lipasa y deshidrogenasa láctica elevada en liquido de ascitis, es característica de la pancreatitis o de un pseudoquistes pancreático.

La cuenta de células, si es mayor de 500/mm³ con 50% de polimorfonucleares, apoya infección bacteriana.

La glucosa menor de 30 mg/dl en liquido de ascitis se asocia con TB peritoneal. (1), (8), (9)

PRIORIDADES EN EL MANEJO DE LA ASCITIS NO NEONATAL:

- 1.- Debe de ser descartada de primera instancia, la hipertensión porta, por ser la causa más frecuente de ascitis no neonatal.
- 2.- El líquido de ascitis obtenido por paracentesis, siempre debe de ser enviado a citoquímico, cultivo y citología.
- 3.- El tratamiento de la ascitis por hipertensión porta es médico: actividad física restringida, dieta hipercalórica, sodio a 1-2 mEq/kg/d, espironolactona 2-6 mg/kg/d. De no disminuir la cantidad de ascitis, se agrega una tiazida o furosemide y albúmina.
- 4.- El pronóstico depende de la enfermedad que dió origen a la ascitis y de claridad y rapidez que tenga el clínico en su proceso de diagnóstico.
- 5.- El diagnóstico diferencial de la ascitis en el niño mayor siempre ha de considerar los quistes de ovario y el quiste de epiplón, debido a que por su contenido líquido y a las grandes dimensiones que pueden alcanzar, fácilmente se confunden con ascitis.
- 6.- Las válvulas tipo Le Vein y Denver (derivaciones peritoneo-venosas), se han utilizado en pacientes con ascitis rebelde a tratamiento, secundaria a hipertensión porta.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Wyllie R, Arasu TS, Fitzgerald JF: Ascites: pathophysiology management. 97:167-176, J Pediatr, Aug 1980.
- 2.- Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS: Complicaciones anatómicas en cirugía general. Primera ed, Mexico: McGraw Hill, 16: 307-317.
- 3.- Franken: Ascites in infants and children. Radiology 102:399, 1972.
- 4.- Goldberg BB: Ultrasonic evaluation of intraperitoneal fluid. JAMA 235:2427, 1976.
- 5.- Giacobine JW, Siler VE: Evaluation of diagnostic abdominal paracentesis with experimental and clinical studies. Surg Gynecol Obstet 110:676, 1960.
- 6.- Babb RR: Diagnosis ascites. Postgrad Med 63:219, 1978.
- 7.- Gabuzda GJ: Cirrhosis, ascites and edema. Gastroenterology 58:546, 1970.
- 8.- Le Vein HH, Wapnick S, Grosberg S, et al: Further experience with peritoneo-venous shunt for ascites. Ann Surg 184:574, 1976.
- 9.- Jhittay PS, Wolverson RL, Wilson AD: Acute chylous peritonitis with associated intestinal tuberculosis. J Pediatr Surg 21:75-76, Jan 1986.
- 10.- Guttman FM, Montupet P, Bloss RS: Experience with peritoneo-venous shunting for congenital chylous ascites in infants and children. J Pediatr Surg 17: 368-372, Aug 1982.

CUERPOS EXTRANOS EN VIAS DIGESTIVAS

CUERPO EXTRANO EN VIAS DIGESTIVAS: ingestión de un objeto orgánico o inorgánico, con paso involuntario al esófago, estómago, duodeno, intestino delgado, colon.

GENERALIDADES:

La mayoría de los cuerpos extraños en vías digestivas ocasiona síntomas en el esófago, a nivel de los estrechamientos anatómicos. Los objetos que con mayor frecuencia quedan atrapados en esófago son las monedas, aunque existe una gran diversidad en la naturaleza, forma y tamaño de los cuerpos extraños que se ingieren.

La edad en que más se presenta esta patología es de los 12 meses a los 3 años.

Hacer el diagnóstico es relativamente fácil. Sin embargo hay ocasiones en que es necesario un gran esfuerzo clínico para identificar el problema, como cuando el familiar ignora que el niño se tragó algún objeto, sobre todo si es un lactante.

Al hacer la exploración de lo que lo rodea, el niño deglute lo que atrapa con sus manos, este factor, más la ausencia de dientes, la ingestión de objetos combinada con movimientos violentos, la falta de educación o vigilancia en el hogar, un accidente durante el acto de la intubación endotraqueal, conduce a la presencia de cuerpos extraños en vías digestivas.

Las zonas de mayor problema para el paso de un cuerpo extraño en vías digestivas son: los estrechamientos anatómicos del esófago, el píloro, el duodeno, el ángulo de Treitz, la válvula ileocecal y el apéndice vermiforme. En forma extraordinaria quedan atrapados en el divertículo de Meckel o en una estenosis congénita intestinal, descubriéndose de paso estas malformaciones.

Una vez que el cuerpo extraño llega al estómago, tiene más de un 95% de posibilidades de ser expulsado espontáneamente, sin problemas. No obstante es necesario identificar aquellos pacientes que llegan a requerir la extracción por endoscopia o por cirugía del cuerpo extraño. (1), (2), (3), (4)

MORBILIDAD:

Las complicaciones pueden ser tan graves como la perforación del esófago por objetos punzocortantes o por una moneda impactada durante largo tiempo, que incluso puede llegar a lacerar la aorta torácica, provocando un desenlace fatal. La obstrucción del esófago por estenosis puede ocurrir después de haber extraído un cuerpo extraño. En estómago o intestino, puede causar irritación peritoneal, perforación, hemorragia de tubo digestivo, fiebre, dolor abdominal e impactación. (5), (6)

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL ESOFAGO:

Es un tubo muscular entre la faringe y el estómago, que inicia en el borde inferior del constrictor de la faringe y termina en el cardias, tiene una capa muscular y una mucosa, carece de serosa. Los estrechamientos anatómicos son el cricofaríngeo, en el tercio superior; el cayado de la aorta (T4), el bronquio izquierdo (T5), en el tercio medio y el diafragma (T10), en el tercio inferior. La irrigación del tercio superior proviene de la arteria tiroidea inferior, del tercio medio de ramas directas de la aorta y el tercio inferior de la frénica y la gástrica izquierda. La inervación es otorgada por el vago. Su función es la motilidad, mediante movimientos coordinados del músculo estriado del constrictor de la faringe y los músculos lisos del esófago. (7), (8)

SINTOMATOLOGIA:

Un cuerpo extraño en el esófago se manifiesta con disfagia, sensación retroesternal de cuerpo extraño, náusea, vómito, sialorrea, afagia y odinofagia.

Los cuerpos extraños en estómago o intestino, en la gran mayoría de los casos no causan síntomas.

La hemorragia, el dolor abdominal, signos de irritación peritoneal, perforación, absceso abdominal, fistula, son datos de una complicación por un cuerpo extraño alojado en vías digestivas.

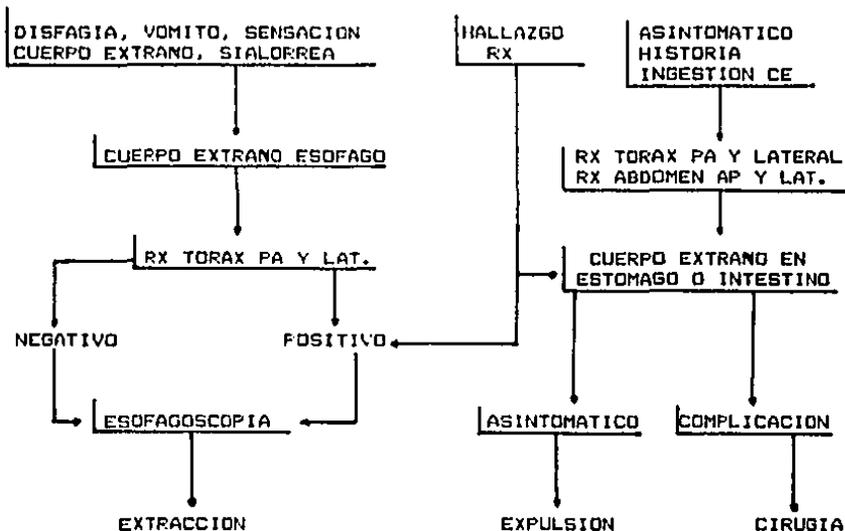
El interrogar acerca de la forma del cuerpo extraño ingerido es muy importante. Los objetos romos: botones, canicas, seguros, juguetes pequeños, llaveros, etc. Así como los objetos coratantes o puntiformes pequeños: espinas de pescado, agujas, seguros abiertos, tachuelas, fragmentos de vidrio o metal, una vez que logran pasar el esófago, serán desalojados sin problemas. Los objetos puntiformes largos: clavos, arcos, destornilladores, ganchos, etc. pueden quedar atrapados en esófago, píloro, duodeno, ángulo de Treitz y válvula ileocecal.

La naturaleza del objeto debe ser determinada, por el peligro de haber tragado pilas alcalinas de disco, las cuales pueden liberar su contenido en el esófago causando estenosis, en estómago o intestino, desarrollando úlcera o perforación del tracto digestivo donde se halla alojado.

Si el paciente está asintomático, el único signo de que tiene un cuerpo extraño, es el radiográfico.

Existe un tipo especial de pacientes, que tienen historia de patología previa, como la plastia esofágica por atresia de esófago, estenosis por hernia hiatal, estenosis por cáusticos, que fácilmente pueden tener cuerpos extraños impactados y pueden ser pasados por alto. Otros pacientes teniendo un divertículo o una estenosis de esófago congénita, no muestran alteraciones hasta que ingieren un cuerpo extraño y este se queda atrapado. (9), (10)

 RUTA DE DIAGNOSTICO

CUERPO EXTRAÑO EN VIAS DIGESTIVAS


 PROTOCOLO DE INVESTIGACION

EL CUERPO EXTRAÑO EN ESOFAGO:

El lactante pre-escolar o escolar con historia de ingestión de un objeto y con síntomas de disfagia, vómito, dolor retroesternal, sialorrea u odinofagia, debe tener el diagnóstico de cuerpo extraño en esófago.

El primer estudio es una radiografía de tórax PA y lateral, para localizar todos los objetos radio-opacos y determinar a qué altura del esófago están atrapados. Se incluye la RX lateral de tórax, porque en ocasiones, el niño ingiere más de una moneda, las cuales son descubiertas, solamente, en la proyección radiográfica lateral. Si el objeto es radiolúcido, éste no será visible, pero el diagnóstico no queda descartado, porque puede ser demostrado mediante endoscopia o por un esofagograma.

La esofagoscopia es el siguiente estudio. Constituye el método de elección para confirmar el diagnóstico y realizar la extracción del cuerpo extraño. Aproximadamente un 80-90% de los cuerpos extraños, se alojan en el tercio superior del esófago, en el estrechamiento cricofaríngeo, el resto en el tercio medio sobre el estrechamiento aórtico y en el tercio inferior en el estrechamiento diafragmático.

El estudio de esofagoscopia requiere un endoscopista específicamente entrenado en el manejo de cuerpos extraños, un buen equipo de radiología y la asistencia de un anestesiólogo pediatra conocedor de esta patología.

La extracción por laringo-esofagoscopia, se practica con éxito en la mayoría de los casos tratados en esta institución, independientemente de la altura en que se localice el objeto, en ocasiones cuando se encuentra en el tercio inferior y la toma con la pinza es muy difícil (canicas), se prefiere empujar el objeto al estómago y vigilar al paciente hasta que el cuerpo extraño sea arrojado espontáneamente.

Cuando se ha logrado la extracción se hace un seguimiento del paciente para evaluar si desarrolla síntomas de obstrucción del esófago, por una estenosis secundaria al cuerpo extraño o bien por patología desconocida en el esófago como un divertículo o una estenosis congénita, que sean descubiertas incidentalmente.

El recurso de extraer un cuerpo extraño del esófago bajo fluoroscopia y con una sonda de Foley Fr 8 o 10, puede ser válido, en sitios donde no se cuenta con un esofagoscopio y una pinza adecuada para la toma del objeto.

Los cuerpos extraños en esófago que no son extraídos por endoscopia, son muy raros y se debe a que están impactados. Su extracción además de ser muy laboriosa, ofrece el riesgo de perforar el esófago y causar una mediastinitis. En estos casos la toracotomía para desalojarlo está plenamente indicada.

Los pacientes con hallazgo radiográfico de cuerpo extraño en esófago y aquellos que a pesar de tener alojado el objeto en esófago, se encuentra asintomáticos, son igualmente conducidos por los estudios radiológicos y de endoscopia ya consignados, para lograr su extracción.

EL CUERPO EXTRAÑO DESPUES DEL ESOFAGO:

El niño asintomático con historia de ingestión de un cuerpo extraño, seguramente tiene el objeto en el estómago o en el intestino. Se tomarán radiografías de abdomen de pie en AP y lateral. En caso de que no se localice el objeto, se descartará que no se encuentre en esófago, mediante radiografía de tórax.

Si el objeto ya se encuentra en estómago o en algún sitio del intestino, se tomará una actitud conservadora, porque seguramente avanzará por todo el tubo digestivo, hasta ser expulsado sin causar problemas en un mínimo de 24 hs o en término de 1 semana.

El paciente no se hospitaliza. Se dan indicaciones al familiar, de que examine las excretas, se cita diariamente para corroborar que siga asintomático o para percatarse de la presencia de complicaciones: irritación peritoneal, fiebre, dolor, perforación, sangrado de tubo digestivo.

Las radiografías de abdomen se toman cada 48 hs, corroborando que el objeto haya avanzado, que no exista obstrucción, ileoparalítico, peritonitis, aire o líquido libre.

En los casos de ingestión de pilas alcalinas, es importante observar su progreso en el tubo digestivo, porque de permanecer fijas, su contenido puede escapar, causando úlceras y perforación. Cuando ya han pasado el esófago, está indicado el uso de algún lavante para facilitar su desalojo o enemas evacuanes si las pilas han llegado al colon o al rectosigmoides.

Un cuerpo extraño que se estaciona en el duodeno por más de 7 o 12 días, en el estómago o intestino por más de 3-4 semanas, hará necesaria la intervención quirúrgica. Los objetos largos y puntiiformes en estómago o intestino, en niños menores de 2 años, pueden llegar a convertirse en candidatos para laparotomía. Si las complicaciones son evidentes: sangrado de tubo digestivo, perforación intestinal y abdomen agudo, la extracción quirúrgica está indicada. (11), (12), (13)

PRIVIDADES DE TRATAMIENTO:

1.- La extracción endoscópica de un cuerpo extraño en esófago evita el peligro de la obstrucción esofágica, la broncoaspiración y la erosión de la pared esofágica.

2.- La radiografía de tórax permitirá localizar el cuerpo extraño en esófago, en un 90-98%, por ser radio-opacos.

3.- La laringo-esofagoscopia es el método de elección para extraer el objeto. El paciente se hospitaliza, se deja en ayuno, permitiendo que el familiar permanezca cerca del niño, cuando éste es un lactante.

4.- Desalojado el objeto del esófago, el paciente es dado de alta en 24 hs, para continuar su seguimiento durante un mes, para detectar síntomas de obstrucción.

5.- Si el el cuerpo extraño ha pasado el esófago, tiene más de un 95% de posibilidades de ser expulsado espontáneamente, sin causar síntomas.

6.- El tratamiento del cuerpo extraño en estómago intestino, es conservador.

7.- En los los casos de ingestión de pilas alcalinas, en que la batería permanece en el mismo sitio por 5-7 días, será necesario hacer la extracción por laparotomía.

8.- Los objetos impactados en esófago o estómago, que no pueden ser extraídos por endoscopia y los objetos largos y puntiiformes que no avanzan, que provocan una complicación, son candidatos a laparotomía.

9.- Cuando ya se decidió una laparotomía para extraer el objeto, inmediatamente antes de pasar al paciente a quirófano, deberá de realizarse una radiografía de abdomen, para verificar que el cuerpo extraño no se haya movilizado del sitio donde estaba atrapado. (14), (15)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Spitz L. Management of ingested foreign bodies in childhood. British Medical Journal. 4: 469-472, 1971.
- 2.- LeJeune FE. Foreign bodies in the tracheobronchial tree and esophagus. Pediatr Clin North Am. 22: 787, 1963.
- 3.- Edwards H, McNichols WA, Dikman S, Dixon. Esophageal perforation by a safety pin. JAMA 218:5, 740, 1971.
- 4.- Bozer AY, Saylam A, Ersoy U. Purulent pericarditis due to perforation of esophagus with foreign body. J Thorac Cardiovasc Surg 67:4, 590-592, 1974.
- 5.- Baird JM, Spence HM. Ingested foreign bodies migrating to the kidney from the gastrointestinal tract. J Urol 99: 675-680, 1968.
- 6.- Silvis SE, Nebel O, Rogers G, Sugawa Ch, Mandistam P. Endoscopic complications. JAMA 235:9, 928-930, 1976.
- 7.- Christie DL, Ament ME. Removal of foreign bodies from esophagus and stomach with flexible fiber optic panendoscopes. Pediatrics 57:931-934, 1976.
- 8.- Henderson FF, Gaston EA. Ingested foreign body in the gastrointestinal tract. Arch Surg 36:66-95, 1938.
- 10.- Echeverria AE. Cuerpos extraños en las vías aéreas y digestivas. Bol Med Hosp Infant IV:2, 129-141, Mar-Abr 1947
- 11.- Rodriguez TJ, Belio CC, León DF. Perforación de esófago. Diagnóstico y tratamiento. Bol Med Hosp Infant Mex XXXIII:6, 1235-1246, Nov-Dic 1976.
- 12.- Raffensperger JB. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. En: Raffensperger JB: Swenson's Pediatric Surgery. New York ACC, 23:176-178, 1980.
- 13.- Gans SL, Austin E. Cuerpos extraños. En: Holder TM, Ashcraft KW. Cirugía Pediátrica. México: Interamericana, 12:132-139, 1984.
- 14.- Paulson DL, Shaw RR, Kee JL. Recognition and treatment of the esophageal perforations. Ann Surg 152: 13, 1960.
- 15.- Sawyers JL, Lane CE, Foster JH, Daniel RA. Esophageal perforation. Ann Thorac Surg 19: 233, 1975.

CUERPO EXTRANO EN VIAS RESPIRATORIAS: aspiración de algún material orgánico o inorgánico, con paso involuntario a la laringe, tráquea, bronquios, produciendo obstrucción de las vías respiratorias.

GENERALIDADES:

Es un accidente común en los niños menores de 4-6 años de edad. Ocasiona aproximadamente 400 decesos por año en USA.

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se ha observado que puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente entre 1 y 3 años, con predominio del sexo masculino 58.9%, contra el 41.1% del sexo femenino. (1), (2)

EPIDEMIOLOGIA:

Los factores predisponentes son: ausencia parcial o total de dientes que provoca una presión u oclusión deficiente. La tendencia de llevarse objetos a la boca, combinándolo con movimientos bruscos y súbitos. La falta de vigilancia o de educación en el hogar y en otras ocasiones es secundario a la intubación endotraqueal en un acto anestésico. (3)

ETIOLOGIA:

Los cuerpos extraños se clasifican según su naturaleza en:

- 1.- Orgánicos: de origen animal o vegetal.
- 2.- Inorgánicos: metálicos o plásticos.

Desde el punto de vista radiológico:

- 1.- Radio-opacos.
- 2.- Radiotransparentes.

PATOGENIA:

Según Chevalier Jackson, un cuerpo extraño va a la vía aérea, porque al ser tragado un objeto sin intención voluntaria de hacerlo, se produce una contracción de las fauces y la faringe, cuyos músculos atrapan en forma brusca el cuerpo extraño, a lo que sigue una inspiración profunda, en momento inoportuno, porque el objeto se encuentra en el istmo, aspirándolo a la vía aérea, salvando la epiglotis, bandas ventriculares y cuerdas vocales. (4)

Las vías respiratorias reaccionan al cuerpo extraño según su tamaño y naturaleza. Los objetos inorgánicos, metálicos, plásticos, cerámica, ocasionan pobre respuesta inflamatoria, incluso pueden pasar desapercibidos hasta que el clínico lo sospecha o la radiografía del tórax los descubre. Los de tipo orgánico, principalmente semillas: frijol, maíz, tienen poder de solvatación (aumentan de volumen con la humedad), ocasionando atelectasias. Otras liberan sustancias químicas, como el cacahuate provocando mayor reacción inflamatoria, con un cuadro clínico más llamativo. (5)

Los mecanismos de respuesta al cuerpo extraño son: fenómeno reflejo, infección agregada y obstrucción bronquial. (6)

La obstrucción bronquial es de 3 tipos. Tipo 1: el cuerpo extraño se sitúa en la luz de la vía respiratoria, obstruye pero permite el ingreso y salida de aire, como una válvula de paso. Tipo 2: es la obstrucción espiratoria, únicamente permite el ingreso de aire. Tipo 3: obstrucción para la inspiración y la espiración.

SINTOMATOLOGIA:

CUERPO EXTRAÑO EN LARINGE: dificultad respiratoria grave, disfonía, estridor, tos traqueal, cianosis, asfixia.

CUERPO EXTRAÑO EN TRAQUEA: la insuficiencia respiratoria generalmente es moderada, tos, cianosis, respiración "rasposa", ruido de "bandera" (cuando choca el objeto en la cara inferior de las cuerdas vocales). Puedo presentar asfixia aguda cuando la obstrucción de la tráquea es completa.

CUERPO EXTRAÑO EN BRONQUIO: de la tráquea, si el cuerpo extraño es pequeño pasa a los bronquios, sobre todo al derecho por facilidad anatómica. La insuficiencia respiratoria puede estar ausente o manifestarse con gravedad, existe tos espasmódica y productiva, infección agregada e hipoventilación en el lado afectado.

Una serie de esta institución (HIM-FG) de 1959-1987, reúne a 927 casos de cuerpos extraños en vías respiratorias, de los cuales el 58.9% corresponde al sexo masculino y el 41.1% al sexo femenino.

La edad más frecuente fue entre 1 y 3 años de edad, en el 61.8% de los casos.

El tiempo que transcurrió entre la aspiración del cuerpo extraño y la atención médica fue menor de 24 hs, en el 30.9%; otro grupo de 34.4% se retrasó entre 1 y 7 días; el 21.4% lo hizo entre 1 semana y 1 mes después del accidente; entre 1 y 6 meses se tardó el 9.7%; entre 6 meses y 1 año el 0.0% y más de 1 año el 0.4%, hubo ocasiones que no se especificó cuánto tiempo de evolución tenían con el cuerpo extraño, este grupo fue de un 2.1%.

Es importante hacer notar que a mayor edad del paciente, por ejemplo el escolar, tiende a ocultar el hecho de haber broncoaspirado un cuerpo extraño, retrasando el diagnóstico y su tratamiento.

Los tipos de cuerpos extraños más frecuentemente aspirados fueron las semillas (cacahuete) en el 79.8%, luego siguen los metales 7.1%, cáscaras 3.2%, plásticos 2.0% y otros.

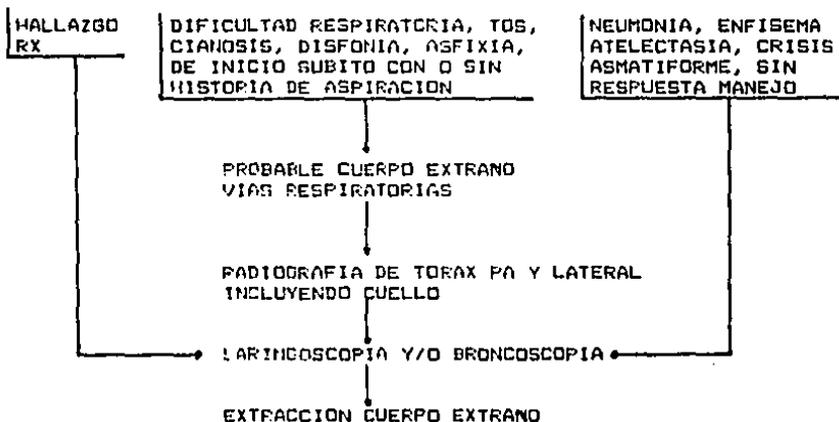
La localización más frecuente de un cuerpo extraño fue en la tráquea con 41.6%, luego el bronquio derecho con 28.0%, el bronquio izquierdo con 17.1%, en la laringe con 12.0% y no se encontró en 1.0%.

Los hallazgos radiográficos mostraron que el 40.3% tuvieron una radiografía de tórax normal, atelectasia en el 12.8%, imagen de cuerpo radio-opaco en el 11.4%, infiltrado 11.3%.

Las complicaciones se presentaron en el 1.5% y la mortalidad es de 0.4%.

(7), (8), (9).

 RUTA DE DIAGNOSTICO

CUERPO EXTRAÑO EN VIAS RESPIRATORIAS


 PROTOCOLO DE INVESTIGACION:

Lactantes o pre-escolares, con dificultad respiratoria, tos, cianosis, disfnia, asfixia, que se desarrollan en forma súbita, con o sin historia de haber aspirado algún alimento u objeto, cuando previamente se encontraban completamente sanos, obligan a considerar el diagnóstico de cuerpo extraño en vías respiratorias, hasta no demostrar lo contrario.

El típico antecedente de inicio con tos súbita al estar comiendo o mientras jugaba con objetos pequeños, debe hacer recordar la aspiración de un cuerpo extraño.

La radiografía de tórax PA y lateral incluyendo cuello, tomada en fase de espiración, será efectuada inmediatamente. Los objetos radio-opacos serán visualizados; más, como la gran mayoría de los cuerpos extraños son radiolúcidos, deberán de buscarse datos indirectos como el enfisema obstructivo unilateral, infiltrado, atelectasia parcial o total de un pulmón, disminución de los espacios intercostales.

Se puede esperar que de un 20 a 45% de las radiografías no

existan alteraciones, ni evidencia de un cuerpo extraño. No obstante el diagnóstico de cuerpo extraño en vías respiratorias debe ser mantenido.

Existe otro grupo de pacientes con problemas pulmonares no determinados, como bronconeumonía, atelectasia, enfisema obstructivo y cuadros alérgicos asmátiformes, que no responden al tratamiento o que son recurrentes. Estos procesos deben hacer sospechar la presencia de un cuerpo extraño aspirado en vías aéreas y hacen necesaria la endoscopia para diagnóstico y manejo definitivos.

En ocasiones el diagnóstico de cuerpo extraño se realiza como un hallazgo, al tomar una radiografía del tórax. Este tipo de presentaciones, suele ocurrir en los escolares, quienes suelen ocultar el antecedente de la aspiración de algún objeto hacia las vías respiratorias. (10), (11), (12)

PRIORIDADES DE MANEJO:

1.- El niño que aspiró un cuerpo extraño, se hospitaliza, evitando maniobras inadecuadas que pongan en peligro la vida o causen mayor dificultad para la extracción. Es preferible que permanezca el familiar al lado del paciente, evitar la aplicación de venoclisis y toma de productos para pruebas de laboratorio, porque provocan el llanto y la movilización de cuerpo extraño en la vía aérea.

2.- Todo paciente con diagnóstico o sospecha de cuerpo extraño en vías aéreas, debe de ser practicada una laringoscopia y broncoscopia, en el quirófano y bajo anestesia general.

3.- El estudio endoscópico de vías aéreas es el método terapéutico de elección. En los casos con insuficiencia respiratoria grave, se procede a realizar la broncoscopia y extracción del cuerpo extraño en forma urgente. Cuando el paciente no tiene dificultad respiratoria y su estado general es bueno, es preferible realizar el procedimiento en forma electiva.

4.- Si el niño llega con dificultad respiratoria grave o con asfixia, será intubado y asistido con ventilación mecánica en forma prioritaria, para de inmediato proceder a la endoscopia de vías aéreas y retirar el cuerpo extraño.

5.- Siempre se debe de mantener vigente que un cuerpo extraño en vías respiratorias puede causar la muerte.

6.- Los cuerpos extraños alojados en regiones inaccesibles de las vías respiratorias por migración progresiva o por intentos frustrados de extracción, ocasionan hipertrofia de la mucosa endobronquial, edema, sangrado, que en el momento de la remoción hacen necesarios métodos auxiliares, como la fluoroscopia, broncografía, administración de medicamentos vasoactivos (neocinafrina), catéteres de Fogarty para la movilización de los objetos atrapados, e incluso toracotomía. Afortunadamente los pacientes que requieren este tipo de tratamiento es una escasa minoría. (13), (14), (15).

- 1.- Echeverria EA: Cuerpos extraños en las vías aéreas y digestivas. Bol Med Hosp Infant Mex IV:123-141, Mar-Abr 1947.
- 2.- Burrington JD, Cotton EK: Removal of foreign bodies from the tracheobronchial tree. J Pediatr Surg 7:119-122, Apr 1972.
- 3.- Johnson DG, Jones R: Surgical aspects of airway management in infants and children. Surg Clin North Am 56:263-279, Apr 1976.
- 4.- Johnson DG, Stewart DR: Management of acquired tracheal obstructions in infancy. J Pediatr Surg 10:709-717, Oct 1975.
- 5.- Cotton EK, Abrams G, Vanhoutte J, et al: Removal of aspirated foreign bodies by inhalation and postural drainage. Clin Pediatrics 12:270-276, 1973.
- 6.- Blazer S, Naveh Y, Friedman A: Foreign body in the airway. Am J Dis Child 134:68-72, Jan 1980.
- 7.- Kosloske AM: Tracheobronchial foreign bodies in children: back to the bronchoscope and a balloon. Pediatrics 66:321-323, Aug 1980.
- 8.- Steichen FM, Fellini A, Einhorn AH: Acute foreign body laryngo-tracheal obstruction: a cause for sudden and unexpected death in children. Pediatrics 48:281-285, Aug 1971.
- 9.- Wiseman NE: The diagnosis of foreign body aspiration in childhood. J Pediatr Surg 13:531-535, Oct 1984.
- 10.- Brooks JW: Foreign bodies in the air and food passages. Ann Surg 175:720-732, May 1972.
- 11.- Holinger PH, Holinger LD: Use of the open tube bronchoscope in the extraction of foreign bodies. Chest 73:721-724, 1978.
- 12.- Gans SL, Bercl G: Advances in endoscopy of infants and children. J Pediatr Surg 6:199-234, 1971.
- 13.- Pyman C: Inhaled foreign bodies in childhood, a review of 230 cases. Med J Aust 1:62-28, 1971.
- 14.- Jackson C: Bronchoesophagology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp 15-34, 1950.
- 15.- Belio CC: Cuerpos extraños en vías respiratorias. En: Urgencias en pediatría, 3a ed. México: Ediciones médicas del Hospital Infantil de México, 215-220, 1982.

CUIDADOS DEL PACIENTE NEUROQUIRURGICO

Los problemas del paciente neuroquirúrgico se relacionan principalmente con la elevación de la presión intracraneana. Otras alteraciones son: fiebre, diabetes insípida central y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Presión Intracraneana

Presión intracraneana: es la presión ejercida por los volúmenes del tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre, contenidos en la estructura rígida de la bóveda craneana.

El aumento de uno de los contenidos, obliga a la contracción de los otros dos volúmenes. Inicialmente el aumento de la presión intracraneana es compensado por una tolerancia de 10 a 15 mmHg, después ocurre el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo y la disminución del volumen sanguíneo. En los lactantes la separación de las suturas es el mecanismo de compensación más importante.

La hipertensión intracraneana disminuye la perfusión cerebral y causa daño neurológico por isquemia. (1), (2)

Etiología: la hipertensión intracraneana se produce por una lesión que ocupa espacio, como las neoplasias cerebrales, hematomas subdural, epidural o intraparenquimatoso por traumatismo craneo-encefálico, obstrucción de los conductos del LCR, edema secundario a la lesión y al manejo quirúrgico del tejido cerebral.

Síntomas: los pacientes sometidos a cirugía intracraneana por alguna lesión que ocupa espacio, ya han presentado manifestaciones de hipertensión intracraneana. El paciente neuroquirúrgico en el postoperatorio inmediato, pasa a la terapia quirúrgica, con intubación endotraqueal, con o sin efecto de sedación y es bajo estas condiciones que debe de ser vigilado en busca de datos de hipertensión intracraneana.

Los signos vitales, la respuesta y forma de las pupilas, el fondo de ojo y el estado de consciencia (cuando el paciente está libre de sedación), constituyen los principales indicadores de hipertensión intracraneana. La midriasis, el edema de papila y la triada de Cushing caracterizada por bradicardia, hipertensión arterial y alteración en el ritmo respiratorio, son signos de hipertensión intracraneana.

Otros métodos para determinar el aumento de la presión intracraneana, es medir la presión por un catéter intraventricular o por un tornillo de Richmond.

Antes de la intervención neuroquirúrgica la hipertensión intracraneal se manifiesta en los recién nacidos con crisis convulsivas, apnea, flacidez, fontanela a tensión y anemia cuando ocurre hemorragia intraventricular. En los lactantes aparece irritabilidad, rechazo a la vía oral, sacudidas de la cabeza, desviación de la mirada hacia abajo (signo del sol naciente), aumento del perímetro cefálico y triada de Cushing. Los pre-escolares y escolares no pueden separar las suturas del cráneo y compensan poco el incremento de la presión intracraneana, tienen irritabilidad, actitudes estereotipadas, cefalea, vómito y en el fondo de ojo papiledema.

Diagnóstico: la hipertensión intracraneana se determina al medir más de 50 mm Hg de la presión intraventricular y al establecer alteraciones en la frecuencia y ritmo cardíaco, así como hipertensión arterial sistémica, depresión del estado de consciencia y del esfuerzo respiratorio.

Tratamiento: evitar la hipertensión intracraneana en el paciente neuroquirúrgico, permite que el flujo sanguíneo sea suficiente para irrigar el tejido cerebral, con aporte de sustratos y O₂, indispensables para el sistema nervioso central (SNC). Y alivia la compresión y desplazamiento del parénquima cerebral de un compartimiento a otro de la bóveda craneana.

El manejo intensivo está dirigido a disminuir el volumen del LCR, mantener el volumen sanguíneo cerebral, ayudar al retorno venoso cerebral y a dar aporte metabólico al SNC.

El LCR disminuye al administrar solamente el 50% de los líquidos parenterales necesarios para 24 hs. El edema vasogénico responde con medicamentos como dexametasona a 0.25-0.5 mg/k/día cada 6 hs, manitol al 20% a 1-2 g/k/día para pasar i.v. en 30 minutos cada 6 hs, o la glicerina de 3-6 g/k/día.

Para disminuir el volumen sanguíneo cerebral, se utiliza la intubación endotraqueal, para influir en la regulación de la PaCO₂ y PaO₂, a la que son muy sensibles los vasos cerebrales. La hipercarbia y la acidosis producen vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo cerebral. La hipoxia, PaO₂ menor de 50 mmHg aumenta el flujo sanguíneo al cerebro. Por lo tanto los gases arteriales deben mantenerse con PaCO₂ entre 20 y 25 mmHg, para producir hipercarbia y alcalosis respiratoria que disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto la presión intracraneana. Si la PaCO₂ llega a ser menor de 20, se produce vasoconstricción e hipoxia del tejido cerebral.

La posición en semifowler, la presión del ventilador sobre 20 cm de H₂O, sin PEEP, facilitan el retorno venoso y disminuyen la presión intratorácica, favoreciendo el drenaje venoso del SNC.

El metabolismo del SNC se asegura manteniendo una PaO₂ entre 100-150 mmHg y administrando glucosa al 10% para mantener el dextrostix sobre 90-130. (3), (4), (5)

Fiebre

En el postoperatorio como respuesta a la sangre en el espacio subaracnoido, se desarrolla fiebre como en el caso de una meningitis aséptica. La sospecha de neuroinfección debe surgir cuando la fiebre inicia tardíamente en el postoperatorio.

El control de la fiebre es indiscutible porque aumenta los requerimientos hídricos y metabólicos. La administración de acetaminofén a 10 mg/kg/dosis o dipirona 40 mg/kg/día cada 6 hs y la eutermia por medios físicos, deben resolver este problema. (5), (6)

Diabetes insípida

Ocurre frecuentemente en los pacientes postoperados de craneofaringioma y glioma óptico. La diabetes insípida central es secundaria a la falta de síntesis de la hormona antidiurética por lesión de la neurohipófisis, por lo que al túbulo distal del riñón le es imposible reabsorber agua y concentrar la orina.

La poliuria se manifiesta en el postoperatorio inmediato. El diagnóstico se hace cuantificando un gasto urinario mayor de 200 ml/M² SC/ hora, la orina es muy clara, con densidad en 1.001-1.005 y un sodio sérico mayor de 150 mEq/l.

Tratamiento: el objetivo es evitar la deshidratación y no llegar al estado de choque por hipovolemia. Se administra acetato de desmopresina (DDAVP) de 0.025-0.2 ml cada 8 hs por vía intranasal. El manejo de líquidos se ajusta de acuerdo con el gasto urinario y la PVC. (7)

Síndrome de Secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)

Este síndrome se presenta por una alteración que afecta el hipotálamo. Se presenta en el paciente neuroquirúrgico, postoperado de tumores o abscesos cerebrales, incluso en aquellos intubados y con ventiladores de presión positiva. Los niveles séricos de la arginina-vasopresina están elevados no obstante la hipo-osmolaridad del plasma.

Síntomas: se instalan progresivamente, con náusea, vómito, alteraciones de personalidad, irritabilidad, confusión. Cuando el Na está sobre 120 mEq/l y osmolaridad de 260 mOsm/l los síntomas pueden ser pobres. Al descender el Na a 110 mEq/l, son frecuentes las alteraciones neurológicas, el estupor y crisis convulsivas. No tienen datos clínicos de deshidratación, por el contrario pueden presentar edemas.

Diagnóstico: El Na y Cl descienden y a pesar del bajo nivel sérico, la excreción renal de Na está aumentada. La hiponatremia es menor de 130 mEq/l con hiposmolaridad sérica (<280 mOsm/l, la excreción renal de Na es >80 mEq/l.

El suero tiene osmolaridad baja y la orina posee una osmolaridad mayor de 600 mOsm/l. La urea y la creatinina son normales, la función suprarrenal es normal.

Tratamiento: se dirige hacia la corrección de la hiponatremia, restringiendo los líquidos solo los requerimientos mínimos, 800 ml/ m² SC/ 24 hs. para producir un balance hídrico negativo, hasta eliminar el agua retenida. En caso de crisis convulsivas se administra solución salina hipertónica, para elevar la concentración sérica de sodio en proporción de 10 mEq/l. (6)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Morriss CF: Aumento de la presión intracraneal. En: Levin DL, Morris CF, Moore GC: Guía práctica de cuidados intensivos pediátricos. Primera ed, Barcelona: Salvat Editores S.A. 9:44-50, 1983.
- 2.- Mickell JJ, Reigel DH, Cook DR, et al: Intracranial pressure: monitoring and normalization therapy in children. Pediatrics 59:606-615, 1977.
- 3.- Miller JD, Leech P: Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume-pressure relationships in patients. J Neurosurg 42:247-281, 1975.
- 4.- Smith A, Wolman H: Cerebral blood flow and metabolism, effects of anesthetic drug and techniques. Anesthesiology 36:378-400, 1972.
- 5.- Sklar FH: Neurocirugía: principios perioperatorios. En: Levin DL, Morris FC, Moore GC: Guía práctica de cuidados intensivos pediátricos. Primera ed, Barcelona: Salvat Editores S.A. 9B:264-266, 1983.
- 6.- Long DM: Neurosurgery - General considerations. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM: Pediatric Surgery, Fourth ed, Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 142:1420-1424, 1986.
- 7.- Wilkins RH, Ddom GL: General operative technique. En: Youmans JR: Neurological surgery, second ed, Philadelphia WB Saunders Co. 1:1136, 1982.

SINDROME DE HIPERTENSION PORTA

SINDROME DE HIPERTENSION PORTA: es el aumento de la presión en el sistema venoso porta por una obstrucción congénita o adquirida, que se manifiesta con, várices esofágicas, esplenomegalia, hepatomegalia, red venosa aparente abdominal y ascitis. (1)

ETIOLOGIA:

El aumento en la presión del sistema porta, es ocasionado por cualquier condición que impide el flujo sanguíneo normal a través de su sistema.

Es poco común que se produzca por un aumento del flujo sanguíneo al sistema venoso porta, como ocurre en: fistulas arterio-venosas; o por incremento del flujo esplénico por leucemia, enfermedad de Hodgkin, hemangiomas esplénicos, mastocitosis sistémica, osteopetrosis.

La hipertensión porta de acuerdo a la clasificación clásica de Whipple, se divide en 3 niveles anatómicos de obstrucción al flujo venoso porta: extrahepático ó prohepático (más frecuente), intrahepático y suprahepático. (2), (3)

1.- EXTRAHEPÁTICO O PRE-HEPÁTICO:

A) Por trombosis de la porta.

- * Pileflebitis por onfalitis neonatal.
- * Cateterismo de vena umbilical.
- * Septicemia y estado de choque.
- * Gastroenteritis con deshidratación grave.
- * Traumatismo abdominal.
- * Manipulación quirúrgica (onfalocoele).

B) Congénitas, muy raras.

- * Válvulas, velos o diafragmas de la porta.
- * Estenosis o atresia de la porta.

2.- INTRAHEPÁTICO:

- * Cirrosis postnecrótica.
- * Fibrosis hepática congénita.
- * Hepatitis crónica activa.
- * Atresia de vías biliares extrahepática.
- * Enfermedad de Wilson.
- * Fibrosis quística.
- * Gaucher.
- * Hemangiomatosis.
- * Hepatitis neonatal.
- * Deficiencia de alfa 1 antitripsina.
- * Histiocitosis X.
- * Esclerosis hepatoportal.
- * Hiperplasia regenerativa nodular no cirrótica.
- * Síndrome de Felty.
- * Telangiectasia hereditaria (Rendu-Osler-Weber).

3.- SUPRAHEPÁTICO O POSTHEPÁTICO:

- * Síndrome de Budd-Chiari.
- * Pericarditis constrictiva.
- † Enfermedad veno-oclusiva (por Crotalaria).
- † Insuficiencia cardíaca crónica.
- * Anemia de células falciformes.
- † Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- * Policitemia.
- † Enfermedad inflamatoria intestinal.
- † Vasculitis alérgica.
- † Tromboflebitis migrans visceral.
- † Trombosis de vena hepática.

La causa más frecuente es la hipertensión porta extrahepática, seguido de la intrahepática y ocasionalmente suprahepática.

En la serie del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", estudiada por el Dr. González Cerna, de 1959-1980; en 90 pacientes, 63 (70%) fue extrahepática, 25 (28%) intrahepática y 2 (2%) suprahepática.

EDAD: aunque aparece desde el primer año de vida, la edad más común es la escolar con 65% y la pre-escolar con 30%. (3), (4)

CONCEPTO ANATOMICO Y FUNCIONAL:

Los vasos del hígado son 2, la arteria hepática que lleva sangre con O₂ y que comprende el 25% del riego sanguíneo y la vena porta, que lleva el 75% de la sangre al hígado. No existen anastomosis intrahepáticas entre las arterias hepáticas derecha e izquierda. El sistema venoso porta no tiene válvulas.

La vena porta se forma de la confluencia de la vena mesentérica superior y la vena esplénica, en ocasiones se agrega la vena mesentérica inferior. La vena gástrica izquierda o coronaria estomacal drena sangre venosa del esófago y fundus gástrica, al invertirse el flujo por circulación hepatofuga, dicha vena dilata las venas del esófago, produciendo las varices esofágicas.

El lobulillo hepático esta formado por grupos de células poligonales, dispuestas en cordones celulares interpuestos entre los sinusoides y los canaliculos biliares. El sinusoides recibe sangre de la porta y la arteria hepática sin mezclarse. La sangre deja los sinusoides, llega a la vena centrolobulillar, luego a las venas sublobulares, después a las venas colectoras para crecer y formar las venas suprahepáticas derecha, media e izquierda.

En relación a estos conceptos, surgió la clasificación de la Dra. S. Sherlock, que divide la obstrucción de la vena porta en presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal, para procurar mayor precisión diagnóstica. (5), (6)

SINTOMATOLOGIA:

Las manifestaciones clínicas, son esplenomegalia, hematemesis por varices esofágicas, melena, hepatomegalia, red venosa aparente abdominal, ascitis, encefalopatía portal.

La manifestación más frecuente, en un 90% es la hematemesis. Aproximadamente el 50%, inician después de una infección de vías respiratorias o la administración de salicilatos.

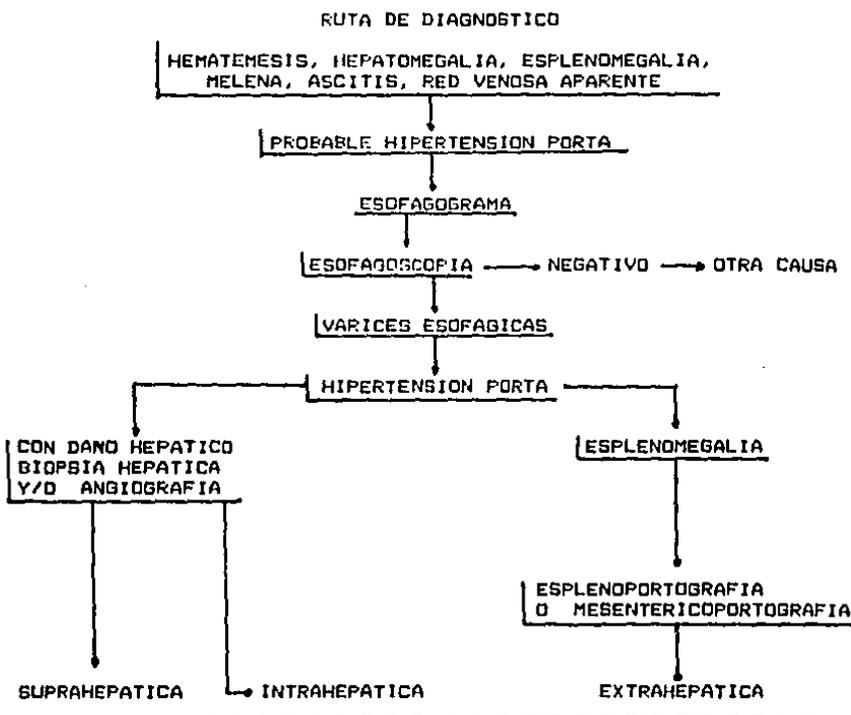
En hipertensión porta extrahepática existe hematemesis, melena y esplenomegalia. La ascitis no es frecuente, solo ocurre en el 10-30% y tiene el carácter de ser transitoria. Los pacientes tienen entre 3 y 5 años y carecen de datos de daño hepático.

La hipertensión porta intrahepática, se acompaña de cirrosis por todo tipo de causas. Por lo general son niños en edad escolar, con síntomas de insuficiencia hepática. Pueden llegar a la encefalopatía hepática después de un episodio de hematemesis. Tienen hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia, son frecuentes la ictericia y la ascitis. La hematemesis causa mayor morbilidad porque el paciente está desnutrido, con daño hepático que lo precipita a la insuficiencia hepática y de ahí al coma.

Algunos niños sin datos de afección hepática, con buen estado general, hepatoesplenomegalia y hematemesis, tiene una hipertensión porta intrahepática sin cirrosis, como la fibrosis hepática congénita.

La hipertensión porta suprahepática, como el síndrome de Budd-Chiari, es muy rara. El 95% se presentan como un aumento súbito del abdomen, por acumulo rápido de ascitis. El 70% tienen hepatomegalia, difícil de palpar por la ascitis, su característica es que no tienen reflejo hepatoyugular. El dolor abdominal es común, 50%. La esplenomegalia y la ictericia ocurren en el 25%. Las várices esofágicas y la hematemesis no se manifiestan en etapas tempranas de la enfermedad.

Otros signos de hipertensión porta son: la red venosa aparente en la superficie abdominal. El signo de Cruveilhier-Baumgarten, que consiste en auscultar un soplo sobre la región abdominal, por las anastomosis entre la vena epigástrica y la vena umbilical, en la hipertensión porta intrahepática. Las hemorroides, la hipertensión pulmonar progresiva con insuficiencia cardíaca y el absceso cerebral, se pueden observar en la hipertensión porta intrahepática. (6), (7), (8)



PROTOCOLO DE INVESTIGACION:

En la historia clínica de una hipertensión porta, es importante recabar los antecedentes, sobre la aplicación de catéteres umbilicales, onfalitis, septicemia, estado de choque, gastroenteritis y deshidratación severa, en las primeras semanas de la vida, que de ser positivos, orientan hacia la forma extrahepática.

En la hipertensión porta intrahepática, el paciente tiene el antecedente de una enfermedad hepática o renal.

En el examen físico, el paciente con la forma intrahepática tendrá mayor ataque al estado general, desnutrición, ictericia, ascitis, hipotrofia muscular de extremidades, hepatomegalia y esplenomegalia. En la extrahepática la esplenomegalia puede predominar sobre la hepatomegalia, la ascitis es ocasional y tienen mejor estado general. En la suprahepática predomina la ascitis y la hepatomegalia.

Los exámenes de laboratorio fundamentales son: citología hemática completa, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática completas y HBsAg. En la hipertensión porta extrahepática, con el Hto se revela la magnitud del sangrado y con la cuenta de leucocitos y plaquetas, el hiperesplenismo; la coagulación y las PFH son normales, con relación A/G ligeramente invertida.

En la intrahepática, todos los exámenes sugieren cirrosis, TP prolongado, albúmina baja, relación A/G invertida, moderada elevación de aminotransferasas, las bilirrubinas pueden ser normales, la bromosulfaleína esta retenida y el HBsAg positivo en un grupo significativo de pacientes.

El laboratorio en la suprahepática, no muestra alteraciones en particular. La oclusión de las venas hepáticas o suprahepáticas puede sospecharse por electrocardiografía y ecocardiograma para hacer el diagnóstico por angiografía y cateterismo.

Para confirmar la sospecha de hipertensión porta, se toma un esofagograma, que en un 60-80% ofrecerá el diagnóstico de vórices esofágicas. De ser negativo se practica una esofagoscopia, capaz de detectar en el 100% las vórices esofágicas. El estudio endoscópico esta indicado en todo niño con hepatoesplenomegalia que sangra por primera vez, en forma de hematemesis o melena; en sangrados que recurrentes y en los que persisten.

Una vez demostradas las vórices esofágicas, se puede considerar con certeza el diagnóstico de hipertensión porta.

Si la clínica y el laboratorio han señalado daño hepático, se procede a realizar una biopsia hepática, donde se podrá fundamentar el diagnóstico de hipertensión porta de tipo intrahepático o suprahepático. Si la biopsia hepática es normal, debe de considerarse que la forma es extrahepática.

Cuando el paciente tiene esplenomegalia, melena o hematemesis, sin evidencia de daño hepático, se puede considerar que tiene una hipertensión porta extra o prehepática, que se demostrará por una esplenoportografía, con los propósitos de localizar el sitio de obstrucción, medir la presión en el sistema porta, verificar la permeabilidad y calibre de la vena esplénica y observar la circulación hepatofuga por la coronaria estomáquica que llena las vórices gastroesofágicas.

La esplenoportografía es un estudio útil, pero que puede ser técnicamente difícil en los lactantes.

La mesentericoportografía esta indicada en los casos con hipertensión porta extrahepática, en donde la esplenoportografía falló en la toma de presiones y el medio de contraste no pasó hacia el sistema porta. Este estudio se realiza con el paciente hospitalizado, en quirófano y mediante una minilaparotomía.

El ultrasonido abdominal ha sido considerado como un estudio valioso para determinar la obstrucción en el sistema porta, en las formas extrahepáticas. En nuestro medio no existe experiencia con este método.

Aquellos casos que no tienen vórices esofágicas y predomina la hepatoesplenomegalia, deberá de iniciarse el protocolo que investigue enfermedades metabólicas, de almacenamiento o por infiltración: médula ósea, determinación de alfa 1 anti-tripsina, cloruros en sudor, células LE, sustancias reductoras, ceruloplasmina, etc. (9), (10), (11), (12)

PRESION EN EL SISTEMA PORTA:

La hipertensión porta existe cuando la presión en el sistema venoso porta es mayor de 10-12 mmHg o de 15-22 cm de H₂O. (1)

PRIORIDADES EN EL TRATAMIENTO:

A) TRATAMIENTO EN LA ETAPA AGUDA:

1.- El sangrado agudo por vórices esofágicas será manejado en una unidad de cuidados intensivos. El paciente se transfunde con sangre fresca total y plasma fresco, vigilando PVC. Se realizan lavados gástricos con agua de deshielo. Si el sangrado persiste se instala una sonda de Sengstaken-Blakemore, con un balón gástrico, un balón esofágico y una línea de aspiración gástrica, el balón gástrico se infla con 150 ml de aire y se mantiene traccionado para cohibir la hemorragia en las vórices de la unión esofago-gástrica. Se toma una RX de abdomen para corroborar la posición del balón gástrico.

Si el sangrado continua el balón esofágico es inflado a una presión de 40 mmHg. Ambos balones deben de ser mantenidos en su posición. Lo que ocasiona mal manejo de secreciones, con el riesgo de broncoaspirar, por lo que se indica un antibiótico de amplio espectro. Es preciso liberar la presión del esfago cada 12 hs y del estómago cada 24 hs, para evitar su erosión.

El taponamiento con sonda de Sengstaken-Blakemore controla el sangrado inicialmente en el 80% de los pacientes. Al extraer el balón el sangrado puede reanudarse, por lo que finalmente el control del sangrado solo se logra en el 40-50%.

2.- La escleroterapia es el método más eficaz para inhibir el sangrado agudo, en el 30% de los pacientes. Es de gran utilidad en aquellos pacientes que no son candidatos a una derivación porto-sistémica y en aquellos que ya tienen algún tipo de derivación y vuelven a sangrar por vórices esofágicas.

3.- La vasopresina, es un vasoconstrictor de acción corta, que disminuye la presión venosa portal, no selectivamente. Produce hiponatremia, hipertensión, disminuye el gasto cardiaco e isquemia periférica. Se puede administrar en bolo, 0.3 U/kg diluido en 2 ml/kg de glucosa al 5%, para pasar en 20 minutos. (Dosis máxima 20 U/kg). La infusión continua es de 0.2 a 0.4 U/ 1.73 m² sc/min. Al inhibirse el sangrado, la infusión se mantiene por 12 hs y se disminuye progresivamente en 24 hs.

Otro medicamento usado con mejores resultados es la glipresina.

4.- Cuando el sangrado es profuso y no responde al manejo anterior, puede llegar a requerirse un procedimiento quirúrgico de urgencia, como la ligadura transtorácica de las vârices. Este tipo de operaciones es muy raro en los niños.

B) TRATAMIENTO EN LA ETAPA CRÓNICA:

1.- El tratamiento en la etapa crónica del síndrome, esta encaminado a prevenir los episodios de sangrado recurrente por vârices esofágicas.

2.- En la hipertensión porta extrahepática, se considerará la derivación en niños mayores de 7 años, de acuerdo con la frecuencia y gravedad del sangrado, el calibre de la esplénica y la mesentérica (deben alcanzar un diámetro de 7-8 mm).

3.- En hipertensión porta intrahepática, que tiene poca tolerancia al sangrado, debe de llevarse a efecto el tratamiento quirúrgico, de acuerdo con la reserva hepática del paciente. Los criterios de Child, son útiles para predecir la tolerancia del paciente para la derivación portal. Los grupos se dividen en A: bajo riesgo; B: riesgo moderado y C: alto riesgo.

Criterios	A	B	C
Bilirrubinas mg%	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Albumina g%	>3.5	3.0-3.5	<3.0
Ascitis	-	controlada	sin control
Encefalopatía	-	minima	grave
Nutrición	Buena	regular	pobre

4.- El pronóstico en la hipertensión porta extrahepática generalmente es bueno. En la hipertensión porta intrahepática esta supeditado a la cirrosis. (14), (15), (16), (17), (18), (19)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Silverman A, Roy CC: Portal Hypertension. En: Pediatric clinical gastroenterology. Third ed, St. Louis, C.V. Mosby Company, 25:757-796, 1983.
- 2.- González Cerna JL: Hipertensión porta y vârices esofágicas. En: Urgencias en pediatría. 3a ed, Ediciones médicas del Hospital Infantil de México. 6:238-241, 1982.
- 3.- González Cerna JL: Hipertensión porta en niños. Bol Méd Hosp Infant Méx 22:755, 1965.
- 4.- González Cerna, Vázquez NJ, Ramírez GH: Hipertensión porta y vârices esofágicas en el niño. Bol Méd Hosp Infant Méx 40:283-288, May 1983.

5.- Spence RAJ, Johnston GW, Odling-Smee, et al: Bleeding esophageal varices with long term follow up. Arch Dis Child 59:336-340, 1984.

6.- Altman RP, Krug J: Portal hypertension: Academy of pediatrics surgical section survey - 1981. J Pediatr Surg 17:567-570, 1982.

7.- Myers NA, Robinson MJ: Extrahepatic portal hypertension in children. J Pediatr Surg 8:467-473, 1973.

8.- Alvarez F, Bernard O, Brunelle F, et al: Portal obstruction in children. I. Clinical investigation and hemorrhage risk. J Pediatr 103:696-702, 1983.

9.- Alvarez F, Bernard O, Brunelle F, et al: Portal obstruction in children. II. Results of surgical portosystemic shunts. J Pediatr 103:703-707, 1983.

10.- Calva RR, Ridaura SC: Hipertensión porta en el niño. Diagramas de flujo para su diagnóstico. Bol Méd Hosp Infant Méx 43:391-394, Jun 1986.

11.- Mitra SK, Kumar DV, Rao FN, et al: Extrahepatic portal hypertension: a review of 70 cases. J Pediatr Surg 13:51-54, 1978.

12.- Ehrlich F, Pipatanagul, Sieber WK, et al: Portal hypertension: surgical management in infants and children. J Pediatr Surg 9:283-287, Jun 1974.

13.- Arcari FA, Lynn HB: Bleeding esophageal varices in children. Surg Gynecol Obstet 112:101-105, 1961.

14.- Kaufman BH, Puga FJ, Perrault J, et al: Drapanas shunt using a spiral saphenous vein graft. J Pediatr Surg 22:3-7, Jan 1987.

15.- Moskop JC: Organ transplantation in children: ethical issues. J Pediatr 110:175-179, 1987.

16.- Maksoud JG, Miles S, Carvalho PV: Distal splenorenal shunt in children. J Pediatr Surg 13:335-340, 1978.

17.- Voorhes AB, Harris RC, Britton RC, et al: Portal hypertension in children: 98 cases. Surgery 58:540, 1965.

18.- Rosi RL, Jenkins RL, Nielsen-Whitcomb FS: Tratamiento de complicaciones de la hipertensión porta. En: Prácticas quirúrgicas en la clínica Lahoy (II), México: Editorial Interamericana S.A. de C.V., 2:233-263, 1985.

SINDROME DE OCLUSION INTESTINAL

OCLUSION INTESTINAL: dificultad orgánica o funcional para la propulsión normal del contenido intestinal. La oclusión es de 2 tipos, mecánica o neurogénica. (1)

OCLUSION INTESTINAL MECANICA:

Barrera física que obstruye la luz intestinal. Se divide en simple y estrangulada. En la oclusión simple, solo hay obstrucción para el paso del contenido intestinal, en la oclusión estrangulada existe compromiso del suplemento sanguíneo del intestino afectado.

OCLUSION NEUROGENICA O ILEO PARALITICO:

Parálisis flácida del músculo intestinal, con distensión abdominal aguda. Es una atonía intestinal hemodinámica. (1),(2)

ETIOLOGIA:

El origen de la oclusión intestinal puede localizarse en: a) la luz intestinal por, ileo, impactación fecal, etc. b) pared intestinal por, atresia, estenosis, tuberculosis, neoplasia, etc. c) fuera de la pared: obstrucción por bridas y adherencias postquirúrgicas, vólvulus, invaginación, etc.

Las principales causas de la oclusión intestinal, se pueden conocer mejor, si se agrupan por edades. El propósito de esta revisión, es conducir al diagnóstico de la oclusión intestinal que ocurre en el niño mayor. Las causas de obstrucción intestinal congénita, únicamente serán mencionadas. (1)

RECIENTE NACIDO (0-28 días):

- | | |
|--|---|
| - Atresia de duodeno | - Obstrucción duodenal: páncreas anular, estenosis. |
| - Atresia de yeyuno | - Ileo meconial, tapón meconial. |
| - Atresia de ileon | - Vólvulus por malrotación. |
| - Atresia de colon | - Apendicitis. |
| - Estenosis intestinal | - Enterocolitis necrozante. |
| - E. de Hirschsprung | |
| - Ileo paralítico: síndrome diarreico, síndrome de dificultad respiratoria, etc. | |

LACTANTES (1 mes a 2 años):

- | | |
|--|---------------------------------|
| - Invaginación intestinal | - Divertículo de Meckel. |
| - Gastroenteritis complicada | - Bridas postquirúrgicas. |
| - Oclusión por Ascaris | - Apendicitis complicada. |
| - Intoxicación por atropínicos | - Duplicación intestinal. |
| - Estenosis por enterocolitis | - Hernia interna por bridas. |
| - E. de Hirschsprung | - Malrotación intestinal. |
| - Quiete de mesenterio | - Hernia inguinal estrangulada. |
| - Ileo paralítico: bronconeumonía, hernia inguinal encarcelada, etc. | |

PRE-ESCOLARES (2-6 años) ESCOLARES (>6 años):

- Bridas postquirúrgicas
- Oclusión por áscaris
- Apendicitis complicada
- Ileo por cálculo biliar
- Gastroenteritis complicada
- Fiebre tifoidea
- Neoplasias
- S. arteria mesentérica
- Hernia inguinal estrangulada
- Ileo paralítico: uremia, litiasis renal, pielonefritis, púrpura vascular, cetoacidosis, colagenopatías, miopatías, hipercalcemia, sepsis, neumonía, etc.
- Divertículo de Meckel.
- Invaginación intestinal: linfoma, pólipos, Meckel.
- Malrotación intestinal.
- Tuberculosis peritoneal.
- Colon tóxico ambiano.
- Medicamentos: vincristina, atropínicos.
- E. inflamatoria pélvica.

En la lactancia las causas más frecuentes de oclusión intestinal son: invaginación intestinal, divertículo de Meckel, ileo paralítico por gastroenteritis complicada o por intoxicación con atropínicos, infarto de asa intestinal secundaria gastroenteritis complicada.

Las causas más comunes en los pre-escolares son: oclusión intestinal por áscaris, ileo paralítico por gastroenteritis complicada, divertículo de Meckel, apendicitis complicada, invaginación por linfoma, pólipo o divertículo de Meckel.

Los escolares se ocluyen por: bridas y adherencias postquirúrgicas, apendicitis complicada, hernia interna secundaria a divertículo de Meckel, fiebre tifoidea complicada.

FISIOPATOLOGIA:

En la oclusión intestinal sin compromiso del riego sanguíneo, se acumula gas y líquido, en forma progresiva, por atrás de la obstrucción. El líquido en la luz intestinal aumenta porque la absorción disminuye y la secreción aumenta.

En respuesta a la distensión, se liberan prostaglandinas, que actúan aumentando la secreción de las asas obstruidas.

Al principio, la parte más afectada, es el intestino próximo a la obstrucción, conforme la presión intraluminal aumenta, el líquido se desplaza hacia arriba, llegando a zonas de intestino con capacidad de absorber, al persistir la obstrucción, todo el intestino pierde su capacidad de absorber líquidos y electrolitos y se distiende.

El paciente puede llegar a hemoconcentración, hipovolemia, oliguria, choque e insuficiencia renal, por las pérdidas en el vómito y el secuestro de líquidos en el tercer espacio, constituido por la luz intestinal, pared intestinal y cavidad peritoneal.

Los gases intestinales derivan principalmente del aire deglutido. Su composición normal del gas intestinal es: nitrógeno 70%, oxígeno 12%, bióxido de carbono 8%, ácido sulfhídrico 5%, amoníaco 4%, hidrógeno 1%. El intestino absorbe los gases de acuerdo con su

presión parcial. En la oclusión intestinal se acumula nitrógeno, debido a que este gas ejerce presiones parciales semejantes en el plasma, intestino y aire inspirado.

Con el progreso de la distensión, la peristalsis del intestino se inhibe y se incrementa ésta. La presión intraluminal alta disminuye la irrigación de la pared intestinal, provocando el sufrimiento de asa o un infarto intestinal, de llegar a suspenderse el suministro de sangre. Al existir compromiso circulatorio se produce extravasación, liberación de exotoxinas y endotoxinas y productos tóxicos de degradación. El daño vascular facilita la absorción de toxinas, que en situaciones normales, se eliminan.

En la oclusión se incrementa la población de bacterias en forma geométrica, sobre todo anaerobios, tipo bacteroides.

BRIDAS Y ADHERENCIAS POSTQUIRURGICAS: después de una cirugía del abdomen se producen adherencias por el depósito de fibrina y por la lesión del peritoneo, sin embargo actualmente se ha propuesto que la isquemia intestinal es el factor desencadenante de las adherencias fibrosas, debido a que en respuesta a la isquemia se forman vasos colaterales que a la manera de puentes entre el peritoneo y el intestino establecen una circulación de emergencia para el intestino lesionado, una vez que la isquemia se resuelve, los vasos se reabsorben, quedando adherencias fibrosas.

ILEO PAPALITICO: La causa principal es la gastroenteritis. Clásicamente se consideró a la hipokalemia como la causa del ileo. Esta complicación se presenta con potasio sérico normal, alto o bajo. Actualmente se conoce que la disminución en la irrigación tisular causa hipoxia y sufrimiento tisular que suspende la peristalsis, acumulándose líquido y gas, incrementando la presión en el asa intestinal, lo que suprime aún más la irrigación y el círculo se cierra, provocando que a mayor distensión, mayor sufrimiento de asa. (1), (2), (3)

SINTOMATOLOGIA:

Los síntomas principales de la oclusión intestinal son: vómito, dolor abdominal, distensión abdominal, disminución o ausencia de evacuaciones, alteraciones en la peristalsis, deshidratación y fiebre.

La forma en que se presenten estos síntomas o la falta de alguno de ellos, esta en relación directa con: la causa, el sitio de obstrucción y el tiempo de evolución.

Las oclusiones intestinales se dividen en: altas, intermedias y bajas.

Oclusión alta: desde el inicio el vómito gástrico o biliar, es abundante, sin distensión abdominal, peristalsis aumentada (de lucha), sin dolor, con evacuaciones normales. A las 24 hs de evolución el vómito es más frecuente, el dolor cólico se inicia, la peristalsis aumenta o disminuye, se eleva la temperatura y las evacuaciones disminuyen o desaparecen. A las 48 hs, tiene dolor bien establecido, vómito biliar abundante, fiebre, distensión en hemiabdomen superior y deshidratación.

Oclusión intermedia: al inicio el vómito es gástrico o biliar, escaso, el dolor es mínimo, la peristalsis aumenta, la distensión es moderada, con temperatura y evacuaciones normales. Al pasar 24 hs, el vómito es biliar, se incrementa el cólico abdominal, la peristalsis aumenta, la distensión se incrementa en el centro del abdomen, las evacuaciones desaparecen o disminuyen. A las 48 hs el vómito es fecaloide, el dolor cólico y la distensión son intensos, hay fiebre y deshidratación.

Oclusión baja: desde su inicio tiene distensión abdominal, el dolor cólico referido al hemiabdomen inferior, el vómito puede ser gástrico, de tipo reflejo. No tienen evacuaciones, peristalsis de lucha. A las 24 hs el vómito es verde porráceo o fecal, la distensión y el cólico son generalizados, peristalsis de lucha, au ncia de evacuaciones, fiebre y deshidratación. A las 48 hs vómito fecaloide, deshidratación por el secuestro de líquidos intraluminal, sin peristalsis, con dolor cólico y distensión intensos.

Las características de cada uno de los síntomas en particular son las siguientes:

Dolor: síntomas más común, de tipo cólico, la pausa entre sus ataques es de 1-3 minutos en oclusiones altas y de 15-20 minutos en las bajas. Se localiza en epigastrio en la oclusión alta, sobre el ombligo en la intermedia y hipogastrio en la baja.

Distensión: es el síntoma principal de la oclusión baja, en donde tiende a ser generalizada. En la intermedia se distribuye periumbilical y en las altas puede estar ausente.

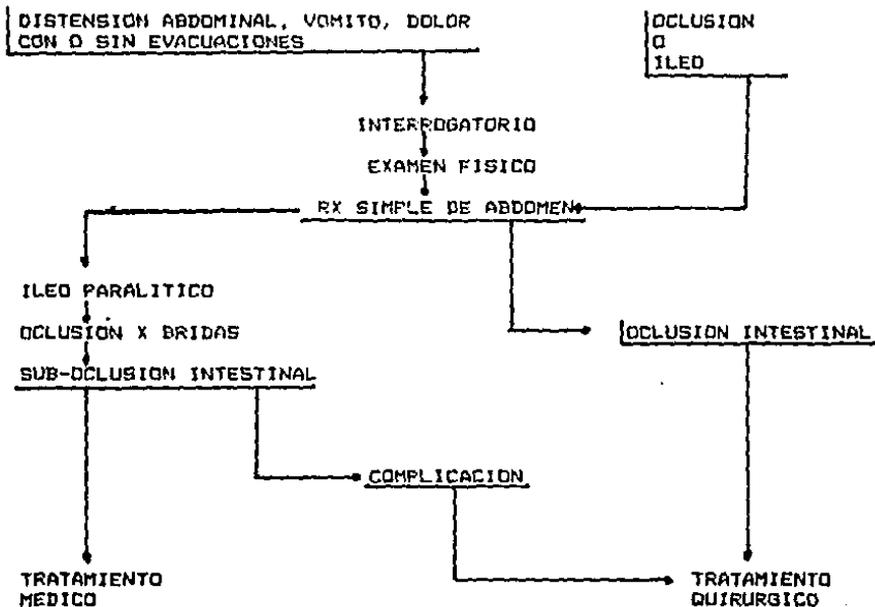
Vómito: en la oclusión alta es frecuente y copioso, gástrico o biliar. En la intermedia es menos frecuente, gástrico, biliar o fecal. En la baja, los vómitos son escasos, gástrico, porráceo o fecaloide.

Evacuaciones: normales en la oclusión alta, disminuidas o ausentes en la intermedia, ausentes en la baja.

La peristalsis en la oclusión es de ruidos intensos, agudos, metálicos, por ciclos o descargas.

Los síntomas en el ileo paralítico, se caracterizan por predominar ante todo la distensión abdominal, que se inicia bruscamente, el dolor no existe o es mínimo, las evacuaciones son escasas o ausentes, los ruidos de la peristalsis son aislados. (1), (4), (5), (6)

 RUTA DE DIAGNOSTICO

SINDROME DE OCLUSION INTESINAL


 PROTOCOLO DE INVESTIGACION

La edad del paciente, el interrogatorio y el examen físico intencionados, acercan en la mayoría de los casos, a la causa de la oclusión intestinal, por ejemplo: un niño con antecedente de cirugía abdominal, con cicatriz por herida quirúrgica, tendrá oclusión por bridas y adherencias postquirúrgicas.

La exploración física es valiosa porque puede descubrir una hernia inguinal encarcelada o estrangulada, un tumor abdominal o pélvico, una impacción fecal, una morcilla, un "plastrón", atonía del esfínter rectal, con mucosa "acartonada", etc. Datos que son suficientes para fundamentar el diagnóstico de la oclusión.

Si un lactante o pre-escolar tiene historia de síndrome diarreico o gastroenteritis y se le han administrado atropínicos, la distensión abdominal seguramente obedece a un íleo paralítico o bien a sufrimiento de asa por isquemia intestinal.

El lactante con historia de retardo en la primera evacuación, que inició con distensión desde los primeros días de su vida y que ha seguido constipado y que al tacto rectal presenta una evacuación explosiva, sugiere la enfermedad de Hirschsprung.

El pre-escolar con antecedente de haber expulsado áscaris y se le palpa un tumor en el cuadrante inferior derecho, orienta la oclusión intestinal por *Ascaris*.

El síndrome diarreico disenteriforme, tenesmo rectal, cólico abdominal, con atonía del esfínter rectal, ataque al estado general, en un pre-escolar, sugiere una colitis amibiana grave.

El lactante hipotrófico, entre 6-8 meses de edad, con crisis de llanto, evacuaciones con aspecto de "grosella", al que se palpa un tumor, equivale a una invaginación intestinal.

La historia de vómitos biliares y dolor crónicos, con poca o ninguna distensión abdominal, conducen hacia la malrotación intestinal. Si el dolor es intenso y agudo puede considerarse la presencia de un vólvulus intestinal.

En niños mayores de 2 años, la obstrucción intestinal ocurre frecuentemente por apendicitis complicada y por divertículo de Meckel. Menos comunes son la invaginación por divertículo de Meckel, linfoma, pólipo, etc.

El escolar con fiebre de más una semana, con cefalea y dolor abdominal, recuerda a la fiebre tifoidea, la cual puede comportarse como oclusión o su-occlusión intestinal, independientemente de el cuadro clásico de perforación en íleon.

Síntomas extra-abdominales como púrpura, petequias, dolor en las articulaciones, hiperglicemia, poliuria, dificultad respiratoria, etc. Asociados a íleo paralítico o a sub-occlusión, representan otras patologías no quirúrgicas, con las que se tiene que hacer diagnóstico diferencial.

ESTUDIOS DE LABORATORIO OBLIGADOS: citología hemática, glucosa, urea, creatinina, pruebas completas de coagulación, electrolitos séricos, osmolaridad sérica, gasometría arterial, pH y densidad en orina.

La cuenta de leucocitos generalmente es de 15,000 mm³, si alcanza 20,000 mm³ o más, indica peritonitis o daño vascular intestinal. La hemoconcentración y la alteración de electrolitos, se pueden evaluar con las cifras de hematocrito, urea, creatinina, Na y K, el PH sérico determina problemas ácido-base.

RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN DE PIE: su interpretación aporta un 60% del diagnóstico en la oclusión intestinal. Los datos radiológicos importantes de reconocer en la radiografía son:

- ‡ Ileo paralítico.
- ‡ Oclusión intestinal.
- ‡ Peritonitis.
- ‡ Infarto intestinal.
- ‡ Colon tóxico ambigiano.

Ileo paralítico: aparece como una dilatación uniforme de las asas intestinales, con niveles hidroaéreos a diferentes alturas y con el aire que llega hasta el rectosigmoides.

Oclusión intestinal: la imagen es de asas dilatadas en forma de arco, con niveles hidroaéreos escalonados, ausencia de aire en el colon.

Peritonitis: se observa borramiento de las líneas pre-peritoneales y del psoas, con opacidad en hemiabdomen inferior por la presencia de líquido libre en cavidad abdominal, las asas dilatadas, de diferente calibre, con edema interasa y ausencia de aire en hueco pélvico.

Infarto intestinal: cuando se toma una serie de radiografías cada 4 o cada 6 hs y en todas aparece una asa dilatada, fija, que no cambia de posición, se puede suponer que existe compromiso de esa intestinal. Pueden además agregarse datos de peritonitis.

Colon tóxico ambigiano: se aprecia la dilatación intensa del colon, con festoneamiento de sus paredes, edema interasa, líquido libre y datos de peritonitis.

Una vez establecido el tipo de obstrucción intestinal, es obligado definir si existe o no complicaciones, como un abdomen agudo, perforación intestinal, colon tóxico ambigiano, desequilibrio electrolítico y ácido-base que no responde al tratamiento, etc. Con el objeto de indicar el tratamiento médico o quirúrgico que amerite el paciente. (7), (8), (9)

PRIORIDADES DE TRATAMIENTO:

1.- En la invaginación intestinal del lactante, que tiene menos de 24 hs de evolución, que no tiene oclusión ni datos de irritación peritoneal y su estado general es bueno, se puede elegir el enema baritado para efectuar la desinvaginación. Debe realizarse con asistencia del anestesiólogo, bajo fluoroscopia y con el paciente sedado. Se coloca una sonda de Foley en el recto, fijándola a los glúteos con tela adhesiva, el irrigador a una altura de 1.5 mt, y se observa en la pantalla del fluoroscopio el paso del medio de contraste hasta el ciego, la válvula y el ileon. El intento de reducción de la invaginación con el enema de bario, no debe de tomar más de 30 minutos, de no lograrlo, se debe intervenir quirúrgicamente.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son: pacientes mayores de 2 años, con más de 24 hs de evolución, con abdomen agudo o con oclusión intestinal. El procedimiento quirúrgico de elección es la taxis. Cuando no es posible reducir por esta maniobra el intestino invaginado a causa de la necrosis, perforación o imposibilidad para desinvaginar después de 20 minutos de maniobras, se elige la resección, con anastomosis término-terminal.

En estos casos es muy importante el manejo médico inicial para poder efectuar la cirugía. Es indispensable un cateter central, para manejo de líquidos, administración de carga rápida, colocar una sonda vesical y una sonda a estómago. Se indica doble antibiótico, ampicilina a 100 mg/k/d y amikacina 7.5 mg/k/dosis. Cuando el paciente se encuentra con signos de choque, se aplica metilprednisolona a 30 mg/k/dosis.

2.- El tratamiento quirúrgico en la oclusión por *Ascaris* esta indicado en el abdomen agudo, en la perforación intestinal, en la distensión abdominal intensa, cuando las evacuaciones son emitidas con sangre (vólvulus), en caso de persistir con oclusión después de 48 hs de manejo médico, si estando hospitalizado y bajo tratamiento conservador el paciente presenta datos de agravamiento (choque, deshidratación, mayor distensión, dolor intenso).

No se deben de administrar antihelmínticos mientras el cuadro de oclusión no este resuelto.

El manejo conservador implica mantenerlo con descompresión mediante sonda a estómago y administración de líquidos parenterales.

3.- El tratamiento del ileo paralítico por gastroenteritis complicada debe ser conservador, se dirige a la descompresión intestinal por sonda a estómago, conectada a gomko para succión intermitente; la colocación de un cateter central para administración de líquidos y cargas rápidas, de acuerdo con los valores de la PVC.

La indicación quirúrgica se presenta, si a las 24 hs la oclusión intestinal y el drenaje verde persisten, aún en ausencia de peritonitis. También se realizará exploración quirúrgica en los casos en donde se toca un "plastrón", en aquellos que estando bajo tratamiento médico tienen deshidratación y/o acidosis metabólica, o que desarrollan signos de irritación peritoneal.

4.- En la enfermedad de Hirschsprung, el tratamiento será quirúrgico. Generalmente los lactantes afectados, se encuentran muy desnutridos, con hipotermia, distensión abdominal acentuada y alteraciones de hidratación. La descompresión con una sonda gástrica y la corrección de todos sus trastornos, son indispensables, para llevarlos a cirugía, con objeto de realizar una colostomía transversa, con toma de biopsias de todo el colon para confirmar el diagnóstico y conocer la longitud del segmento agangliónico, para el descenso colónico futuro.

5.- En el colon tóxico amibiano, el cuidado intensivo previo al tratamiento quirúrgico es fundamental para salvar la vida del paciente. El cateter central, la sonda vesical, la sonda a estómago, la corrección de la hidratación y de la coagulación, la estabilización de signos vitales, el manejo de líquidos de acuerdo con la PVC, la administración de antibióticos y antiamebianos, o sea, ampicilina 100 mg/k/d, amikacina 7.5 mg/k/dosis, metronidazol 40 mg/k/d y dehidroemetina 1 mg/k/d, deben ser establecidos con premura en estos pacientes.

El tratamiento quirúrgico de elección es la ileostomía de doble boca.

6.- El paciente con oclusión intestinal por bridas postquirúrgicas, recibirá tratamiento médico en forma inicial, para corregir la deshidratación y descomprimir el intestino con una sonda a estómago. El objetivo es resolver la obstrucción antes que se comprometa la circulación intestinal. La mayoría de los pacientes con el manejo conservador, resolverán su cuadro de oclusión intestinal.

En caso de complicación por falta de mejoría clínica y radiológica en un periodo de 48 horas, presencia de plastrón o de irritación peritoneal, persistencia de asa fija y dolor intenso, la intervención quirúrgica estará indicada.

Todos los intentos farmacológicos y quirúrgicos han resultado inútiles para prevenir la oclusión por bridas y adherencias. Sin embargo aquellos pacientes que se reintervienen en varias ocasiones por oclusión secundaria a bridas, las plicaturas de Noble y Childs-Phillips, pueden ser útiles para evitar nuevos episodios de obstrucción intestinal.

7.- Todos los pacientes con oclusión intestinal son candidatos a laparotomía, por el gran riesgo de el sufrimiento de asa por daño vascular. Las excepciones a la regla son el postoperatorio temprano, las obstrucciones recurrentes secundarias a bridas postquirúrgicas, la oclusión por *Ascaris* y la sub-oclusión intestinal.

8.- El paciente con distensión abdominal que desde el inicio de sus síntomas tiene aspecto grave, dolor continuo, intenso, sin periodos de remisión, taquicardia, fiebre, deshidratación, obliga a pensar que tiene una oclusión intestinal con sufrimiento de asa por compromiso circulatorio, por lo tanto está indicado su tratamiento quirúrgico. (1), (10), (11)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Schwartz SI, Storer EH: Manifestaciones de las enfermedades del tubo digestivo. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al: Principios de cirugía, 4a ed, México: McGraw-Hill 24:1033-1044, 1984.
- 2.- Abbasi AA, Douglas RS, Bissell GW, et al: Myxedema ileus. A form of intestinal pseudo-obstrucción. JAMA 234:181, 1975.
- 3.- Berardi RS: Collective review: anomalies of midgut rotation in the adult. Surg Gynecol Obstet 151:131, 1980.
- 4.- Boley SJ, Agrawal JP, Warren AR, et al: Pathophysiologic effects of bowel distention of intestinal blood flow. Am J Surg 117:228, 1969.
- 5.- Cohn I, Atik M: Strangulation obstruction: closed loop studies. Ann Surg 153:94, 1961.
- 6.- Martín del Campo MN: Invaginación intestinal. En: Urgencias en pediatría. 3a ed, México: Ediciones Médicas Hospital Infantil de México. 19:439-440, 1982.
- 7.- Beltrán BF: Complicaciones quirúrgicas de la gastroenteritis. En: Urgencias en pediatría, 3a ed, México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 448-449, 1982.
- 8.- Louw H: Abdominal complications of *ascaris lumbricoides* infestation in children. Br J Surg 53:510, 1966.

9.- Peltrán BF, Biagi FF: Observaciones sobre 88 casos de complicaciones quirúrgicas de los áscaris. Bol Méd Hosp Infant Méx 4:447, 1962.

10.- Ein SH: Leading points in childhood intussusception. J Pediatr Surg 11:126, 1976.

11.- Wayne ER, Campbell JB, Kosloske AM et al: Intussusception in the older child suspect lymphosarcoma. J Pediatr Surg 11:379, 1976.

Las lesiones adquiridas del ano y del recto son:

- 1.- Fisura anal.
- 2.- Fístula perianal.
- 3.- Absceso perianal y perirrectal.
- 4.- Prolapso rectal.
- 5.- Hemorroides.
- 6.- Condilomas perianales.

El conocimiento de la anatomía de esta región, es importante para un mejor entendimiento del origen y tratamiento de estas lesiones.

ANATOMÍA DEL ANO Y EL RECTO:

El recto de un niño mide de 5 a 10 cm aproximadamente. Está situado entre la unión del rectosigmoides, a la altura de la segunda vértebra sacra y el ano. El recto es diferente del sigmoides por carecer de haustras, tenias y apéndices epiloicos. En la luz del recto existen las válvulas de Houston, que son pliegues de mucosa, submucosa y músculo circular. El tercio superior del recto está cubierto por peritoneo adelante y a los lados, el tercio medio solo está cubierto por delante y el tercio inferior ya no tiene peritoneo.

El músculo puborrectal causa una angulación en el recto, de 80 a 90 grados, dividiéndolo en ampula rectal y en canal anal.

El canal anal, es un trayecto que va del margen anal (línea ano-cutánea), pasa por la línea pectinada y llega hasta el anillo anorrectal, o sea a la impresión que forma el borde superior del músculo puborrectal.

El epitelio en el ampula rectal es cilíndrico con células caliciformes secretoras de moco. Al nivel de la línea pectinada cambia a epitelio estratificado.

La línea pectinada establece un límite anatómico, a partir del cual se establecen diferencias muy importantes. Por debajo de la línea pectinada, el origen es ectodérmico, el epitelio es escamoso estratificado, la irrigación proviene de la hemorroidal inferior y la inervación es hecha por nervios somáticos, por lo que la sensación es perfecta.

En cambio, por arriba de la línea pectinada, el origen es endodérmico, el epitelio es columnar simple, la irrigación la proporciona la hemorroidal superior y la inervación es efectuada por nervios autónomos, la sensación es pobre.

Esfínter interno: es el músculo liso circular del colon que se corre hacia abajo, formando un engrosamiento, a la altura del borde superior del músculo puborrectal.

Esfínter externo: es el músculo estriado que rodea en toda su longitud el canal anal, se forma de 3 componentes: una porción subcutánea, otra superficial y una profunda.

Actualmente se considera que el músculo puborrectal no forma parte de los músculos del elevador del ano y que en cambio, se fusiona con la parte profunda del esfínter externo. (1), (2), (3)

Mecanismo del esfínter anal: esta formado por 3 asas distintas. El asa superior, corresponde a la parte profunda del esfínter externo y el puborrectal, se inserta en la sínfisis del pubis y abraza la parte superior del canal anal. El asa intermedia es la parte superficial del esfínter externo, sale del cóccix y da haces musculares que pasan por delante, envolviendo el canal anal. El asa inferior, esta formada por el esfínter externo subcutáneo, se inserta en la parte anterior de la piel perianal y rodea la parte inferior del canal anal. Al ocurrir el estímulo voluntario del esfínter, las 3 asas se contraen en dirección a su origen.

Drenaje venoso: es realizado por la vena rectal o hemorroidal superior, las venas rectales medias y las inferiores. Los hemorroides externos surgen de la dilatación de las venas rectales inferiores. Las hemorroides internas, son secundarias a la dilatación del plexo hemorroidal (reunión de las venas rectales superior, media e inferior).

Alrededor del recto y el canal anal, existen espacios de tejido conectivo y grasa, que pueden ser sitio de abscesos.

Espacio supraelevador: se sitúa a cada lado del recto, por arriba del elevador del ano.

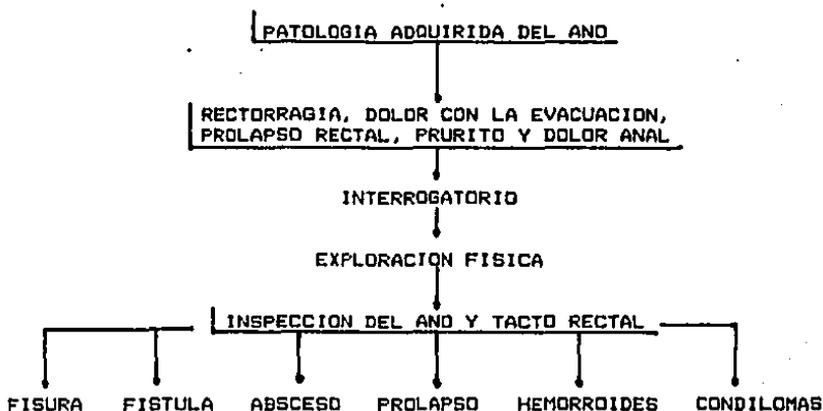
Espacio retrorrectal: entre el recto y el sacro. La fascia presacro o de Waldeyer cubre el sacro y el cóccix y se inserta en la unión anorrectal.

Espacio isquirrectal: sus límites por arriba son el diafragma pélvico, abajo el elevador del ano, adentro los esfínteres externos y a los lados la pared pélvica.

Espacio perianal: entre la piel perianal y el tabique transverso de la fosa isquirrectal.

Espacio interesfinteriano: entre el esfínter interno y el externo. (3), (4)

RUTA DE DIAGNOSTICO



1.- FISURA ANAL

Fisura anal: es una grieta superficial en la piel del canal anal. El 90% se localiza en la línea media posterior, el resto en la línea media anterior.

Etiología: es secundaria a la constipación crónica. La poca movilidad de la piel en la parte posterior del ano y la angulación del canal anal hacen que la evacuación voluminosa y dura, lesione esta región causando la fisura. El dolor que se produce, inhibe la defecación, acumulándose mayor cantidad de materia fecal, que se endurece. Otra causa de fisura anal es la diarrea crónica.

Síntomas: es la causa más frecuente de rectorragia. Ocurre en los lactantes, manifestándose con dolor y llanto, al inicio y durante el acto de la evacuación, presentando sangre roja que tinte la superficie de las evacuaciones.

Diagnóstico: el antecedente de dolor al evacuar, la historia de constipación y el manchado de sangre roja brillante sobre las heces, llevan a la exploración de la región anal, localizando una fisura superficial en la línea media posterior. Generalmente en el momento de la inspección, la fisura no tiene datos de inflamación o sangrado activo.

Las fisuras que son crónicas o las que tiene un niño mayor por fuera de la línea media posterior, sugieren la posibilidad de enfermedad granulomatosa intestinal (E. Crohn).

Tratamiento: el manejo es médico, se indica una dieta pobre en residuo para hacer suave la consistencia de las heces, se disminuye la ingestión de leche y se puede indicar un laxante como el aceite mineral o la leche de magnesia, 5 ml cada 8 hs, con objeto de mejorar la constipación. La lubricación de la región anal ayuda a disminuir la sintomatología de la lesión. Este conjunto de medidas permitirá la cicatrización de la fisura. (5)

2.- FISTULA PERIANAL

Fistula perianal: es un trayecto inflamatorio con un orificio interno en el canal anal, a la altura de la línea pectinada y otro orificio externo sobre la piel perianal.

Se presenta en lactantes menores de 1 año de edad.

Etiología: se forma por un absceso en una cripta de Morgagni, que crece hasta que se abre a la piel por fuera del ano. Se localiza en el espacio interesfinteriano del conducto anal.

Síntomas: dolor o llanto en el momento de la evacuación, con aumento de volumen e hipersensibilidad en la región anal.

Diagnóstico: la exploración del ano y el tacto rectal realizan el diagnóstico en el niño que presenta dolor al evacuar. El orificio de la fistula se observa por fuera del ano y tiene signos de inflamación o de absceso, la palpación bidigital entre el pulgar y el índice, identifica el trayecto indurado y doloroso de la fistula.

Tratamiento: el manejo es quirúrgico. Consiste en la fistulectomía, o sea, la resección de todo el trayecto fistuloso, desde el orificio perianal, hasta la cripta abscedada. Se debe identificar el trayecto, pasando una sonda o un estilete desde el orificio externo o bien inyectando azul de metileno, para seguir toda la fistula y evitar resecciones incompletas. Cuando no es posible identificarla en toda su extensión, la zona sospechosa de alojar la fistula y la glándula serán extirpadas, desde su origen hasta la línea pectinada, incluyendo el esfínter externo. El lecho de la fistula se reseca con el electrobisturí, dejando la herida abierta para que cicatrice por segunda intención.

La falta de destechamiento de la fistula y no abrir el esfínter externo, son causa de recidivas. (6)

3.- ABSCESO PERIANAL

Absceso perianal: se localiza por fuera del orificio anal. Es el absceso de las criptas de Morgagni, de una fistula perianal.

4.- ABSCESO PERIRRECTAL

Absceso perirrectal: es el absceso que se forma en las glándulas de la mucosa del recto, entre el esfínter interno y las fibras longitudinales interesfínterianas.

Los abscesos perirrectales son muy raros y cuando se presentan lo hacen en niños de 2 años aproximadamente.

Etiología: en la mayoría de las ocasiones no se encuentra una lesión pre-existente. En 30% de los abscesos se ha llegado a aislar estafilococo.

La enfermedad granulomatosa crónica intestinal, la leucemia y otros estados de inmunodeficiencia, cursan con abscesos perirrectales.

Síntomas: Dolor localizado en el recto, el cual aumenta con la evacuación y fiebre que puede ser muy elevada.

Diagnóstico: a la exploración del ano y el tacto rectal, existen signos de inflamación, al introducir el dedo explorador en el recto, se palpará el absceso o la induración dolorosa, si el absceso está abierto, habrá salida de material purulento. En pocas ocasiones el absceso perirrectal se extiende hacia la fosa isquirrectal.

Tratamiento: el manejo es quirúrgico, a través de la luz del recto se hace una incisión a lo largo de la zona indurada o fluctuante, drenando completamente el contenido purulento, realizando cultivos y tinción de Gram. Se deja la herida abierta y se administra dicloxacilina a 100 mg/k/d, cambiando el antibiótico de acuerdo con el resultado del cultivo. (5), (6), (7)

5.- PROLAPSO RECTAL

Prolapso rectal: es la hernia de la pared del recto a través del ano. Cuando la mucosa protruye se le llama prolapso, si es la pared se le nombra procidencia del recto. En los niños predomina el prolapso.

El prolapso es común en lactantes mayores de 1 año y en pre-escolares.

Etiología: la causa exacta no es conocida. Se ha considerado que los medios de fijación del recto: reflexión peritoneal, vasos hemorroidales superiores y medios y el mesocolon del sigmoides, se tornan flácidos y provocan el prolapso. Otras posibilidades que lo pueden explicar son la desnutrición, la diarrea crónica y las parasitosis intestinales.

Las enfermedades como el mislomeningocelo, que causan alteraciones en la inervación o en los músculos del periné como ocurre en la extrofia vesical, predisponen al prolapso. La fibrosis quística es otra condición relacionada con el prolapso.

Síntomas: la protrusión del recto a través del ano se presenta durante o después de la evacuación en forma espontánea. El prolapso puede recurrir después de semanas o meses. En otras ocasiones, sobre todo en lactantes, sucede tan frecuentemente como cada evacuación o incluso cuando llora.

Diagnóstico: la historia de protrusión del recto a través del ano, hace el diagnóstico, cuando el prolapso no es evidente en ese momento. Cuando el niño es llevado con urgencia al médico por el prolapso, el diagnóstico se hace por la exploración del ano y el recto. Frecuentemente se confunde el pólipo rectal prolapso con un prolapso rectal verdadero.

Es obligado revisar que el paciente, no tenga en realidad una invaginación intestinal que sale a través del ano. En el prolapso no es posible insertar el dedo entre el prolapso y el canal anal, mientras que en la invaginación el dedo o un abatelenguas puede ser pasado dentro del recto entre la invaginación y el canal anal.

Tratamiento: el manejo principal es de tipo médico. La reducción del prolapso debe hacerse inmediatamente, empujando el recto en forma sostenida por tacto rectal, hasta conseguir la reducción completa. Los factores predisponentes como la desnutrición, la diarrea, las parasitosis, la fibrosis quística, etc, deben ser corregidos. El manejo conservador resuelve más del 95% de los prolapsos.

Si el paciente ya recibió tratamiento médico y corrigió sus alteraciones, pero persistió con el prolapso del recto, puede ser útil la inyección transmucosa de soluciones esclerosantes (fenol, glicerina, dextrosa al 50%) para fijar el recto.

Otra opción de manejo quirúrgico utilizada en esta institución, es efectuar un cerclaje del ano. Se realiza extrayendo el prolapso rectal y electrofulgurando en forma helicoidal sobre la mucosa, después se reduce totalmente el prolapso y se hacen 4 cortes en el margen anal, a las 12, a las 3, a las 6 y a las 9, el corte debe interesar la porción subcutánea del esfínter externo, el cerclaje se hace a través de estos cortes pasando una sutura tipo catgut del número 1 o 2 y se hace una doble jarreta, que se ajustará hasta donde el dilatador 14 o 16, colocado previamente en el canal anal lo permita. (8), (9), (10), (11), (12)

6.- HEMORROIDES

Hemorroides: son dilataciones vasculares de los plexos venosos en la región anorrectal.

Hemorroides externas: son las venas rectales inferiores dilatadas, están localizadas sobre el margen anal.

Hemorroides internas: son dilataciones venosas del plexo rectal interno, se localizan a la altura de la línea pectinada.

Hemorroides mixtas: combinación de venas dilatadas sobre la línea pectinada y el margen anal.

Hemorroide trombosada: se refiere a la sangre coagulada dentro y fuera del vaso dilatado.

La presencia de hemorroides en la infancia es muy rara. La trombosis de hemorroides externas ocurre en las adolescentes de 14-15 años.

Etiología: en los niños no se conoce la causa exacta por la que ocurren las hemorroides., probablemente influya la flacidez congénita en la pared de los vasos, la falta de válvulas venosas y la dificultad para el retorno venoso.

Las hemorroides internas pueden ser una manifestación de hipertensión porta intrahepática.

Síntomas: las hemorroides externas suelen ser asintomáticas o manifestarse por prurito, irritación anal y rara vez por sangrado. Cuando el dolor aparece es porque existe trombosis de las hemorroides.

Las hemorroides internas causan rectorragia indolora, la sangre es roja, brillante, sucede en el momento de la evacuación y se describe como un sangrado en gotas.

Diagnóstico: la exploración del ano y el tacto rectal, confirman la dilatación de los vasos en el margen anal, cuando son hemorroides externas. La inspección directa, el dedo explorador e incluso la rectosigmoidoscopia confirmarán la dilatación de las venas sobre la línea pectinada, en el caso de hemorroides internas.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con prolapso de recto, pólipo rectal y absceso perianal.

Tratamiento: el manejo quirúrgico de las hemorroides esta indicado cuando existe: prolapso, trombosis (dolor), hemorragia y paquetes varicosos muy grandes. Las técnicas pueden ser diferentes pero todas utilizan la incisión, ligadura y resección completa de las hemorroides.

Cuando los síntomas son discretos y no hay hemorragia, pueden tratarse conservadoramente.

Una alternativa al tratamiento quirúrgico, usada en esta institución es el uso del esclerosante "farmaflebón" al 1.5%. Inyectado en las hemorroides, el cual causa fibrosis e involución de las hemorroides. (1), (3), (5)

7.- CONDILOMA ACUMINADO PERIANAL

Condiloma acuminado perianal: son verrugas localizadas sobre el margen anal.

Etiología: infección por papilomavirus. Se debe investigar abuso sexual. En algunos casos se ha reportado su transmisión durante el parto, por madres infectadas.

Diagnóstico: la inspección del ano, demuestra las verrugas implantadas en el margen anal.

Tratamiento: aplicación tópica de podofilina al 10% o mediante resección con electrocauterio. (13)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Leape LL: Other disorders of the rectum and anus. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM et al: Pediatric Surgery, fourth ed, Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 109:1038-1046, 1986.
- 2.- Arhan P, Devroede G, Jehannin B, et al: Idiopathic disorders of fecal continence in children. Pediatrics 71:774, 1983.
- 3.- Storer EH, Goldberg SM, Nivatvongs: Colon, recto y ano. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al: Principios de cirugía, Cuarta ed, México: McGraw-Hill, 28:1212-1241, 1987.
- 4.- Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS: Complicaciones anatómicas en cirugía general. 12:235-244, 1984.
- 5.- Holder TM, Ashcraft KW: Lesiones anorrectales adquiridas. En: Holder TM, Ashcraft KW: Cirugía pediátrica. Primera ed, México: Interamericana, S.A. de C.V., 33:474-477, 1984.
- 6.- Enberg RN, Cox RH, Burry VF: Perirectal abscess in children. Am J Dis Child 128:360, 1974.

7.- Brook I, Martin WJ: Aerobic and anaerobic bacteriology of perirectal abscess in children. *Pediatrics* 66:282, 1980.

8.- Ripstein CB, Lantieri B: Etiology and surgical therapy of massive prolapse of the rectum. *Ann Surg* 157:259, 1963.

9.- Ashcraft KW, Amoury RA, Holder TM: Levator repair and posterior suspension for rectal prolapse. *J Pediatr Surg* 12:241, 1977.

10.- Kay NR, Zachary RB: The treatment of rectal prolapse in children with injections of 30 per cent saline solutions. *J Pediatr Surg* 5:334, 1970.

11.- Wyllie GB: The injection treatment of rectal prolapse. *J Pediatr Surg* 14:62, 1979.

12.- Hight DW, Hertzler JH, Philippart AI, et al: Linear cauterization for the treatment of rectal prolapse in infants and children. *Surg Gynecol Obstet* 154:400, 1982.

13.- De Jong AR, Weiss JC, Brent RL: Condyloma acuminata in children. *Am J Dis Child* 136:704, 1982.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO:

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO: es la hemorragia que se origina por arriba del ligamento de Treitz y que se manifiesta con melena o hematemesis.

El sangrado alto del tubo digestivo, es poco común en la infancia y ocasionalmente es tan grave, que pone en peligro la vida, sobre todo en menores de 1 año de edad. (1)

ETIOLOGIA:

Las causas del sangrado de tubo digestivo alto, se relacionan directamente con la edad.

RECIEN NACIDO (0-28 días):

- * Ingestión de sangre materna.
- * Úlceras de estrés.
- * Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
- * Úlcera de duodeno.
- * Idiopática.

LACTANTES (1 mes - 2 años):

- * Esofagitis por reflujo gastro-esofágico.
- * Úlcera péptica.
- * Úlceras de estrés.
- * Gastritis por medicamentos.
- * Várices esofágicas.
- * Cuerpo extraño en vías digestivas.
- * Duodenitis.
- * Epistaxis.
- * Idiopático.

PRE-ESCOLARES (2-6 años) Y ESCOLARES (>6 años):

- * Várices esofágicas.
- * Úlcera péptica.
- * Gastritis por medicamentos.
- * Esofagitis por reflujo gastro-esofágico.
- * Úlceras de estrés.
- * Trauma abdominal.
- * Hemobilia.
- * Síndrome de Mallory-Weiss.
- * Epistaxis.
- * Cuerpo extraño en vías digestivas.
- * Neoplasias malignas y benignas.
- * Enf. de Menetriere.

SINTOMATOLOGIA:

Las manifestaciones de sangrado ayudan a precisar si es alto o bajo, es decir, antes o después del ligamento de Treitz. La hematemesis, la melena y el drenaje hemorrágico por la sonda gástrica, son signos de sangrado alto.

Hematemesis es el vómito de sangre fresca, roja, rutilante.

Melena es una evacuación de sangre negra o alquitranada. Cuanto más alto es el sitio de sangrado, más oscuro será su aspecto.

Vómito en poso de café es un vómito de sangre digerida.

Una cantidad mínima de sangrado, puede originarse de una esofagitis por reflujo gastro-esofágico, gastritis por medicamentos. El sangrado masivo sugiere, vórices esofágicas, úlcera péptica, úlceras de estrés.

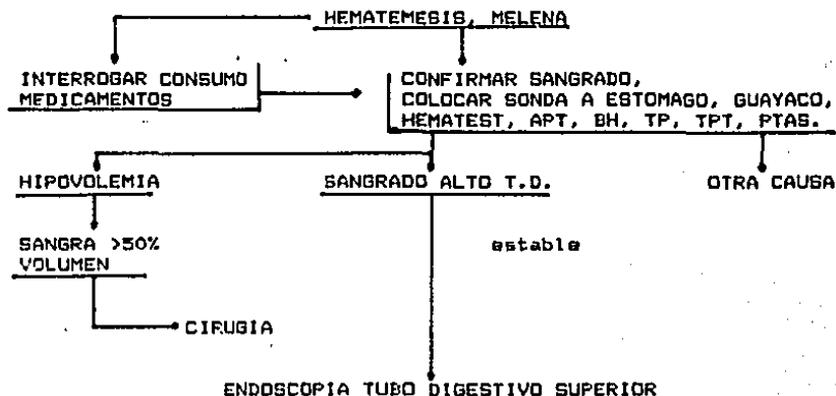
Los síntomas de una hemorragia intensa, son: palidez, taquicardia, diaforesis, hipotensión arterial, oliguria y llenado capilar lento.

Hematemesis, melena, ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia, conducen a la hipertensión porta.

Las neoplasias de estómago en la infancia, son extraordinariamente raras. En esta institución se han presentado tumores malignos: adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello, linfoma no Hodgkin primario de estómago y tumores benignos: teratomas gástricos. Todos con hematemesis y melena, ataque al estado general, palidez, disminución de peso y en algunos un tumor en epigastrio. (1), (2), (3)

 RUTA DE DIAGNOSTICO

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO



PROTOCOLO DE INVESTIGACION:

Una cuidadosa historia del padecimiento, el examen físico, el uso de la endoscopia y estudios con medio de contraste, pueden localizar el sangrado en la mayoría de los pacientes.

La hematemesis y la melena, señalan que la hemorragia gastrointestinal esta en un sitio proximal al ligamento de Treitz. localizar el sangrado en la mayoría de los pacientes.

En el sangrado inactivo, con el niño asintomático y con buen estado general, se procede a confirmar si realmente ha existido sangrado. Los colorantes de los vegetales y refrescos, pueden causar vómitos y evacuaciones rojas. El hierro, el bismuto, el ácido ascórbico pueden provocar resultados falsos positivos en la búsqueda de sangre oculta en heces.

La información sobre el consumo de medicamentos: aspirina, aminofilina, esteroides, enzimas pancreáticas, eritromicina, tola-zolina, etc. Pueden producir sangrado alto de tubo digestivo.

La determinación del hematocrito y su descenso por abajo de lo normal, apoyará la existencia de sangrado. La cuenta de plaquetas, la cifra de leucocitos y su diferencial y las pruebas de coagulación ayudan al diagnóstico de trastornos hematológicos y enfermedad hemorrágica en el recién nacido.

La prueba de Apt, para distinguir entre sangre fetal y materna, se hace tomando 3 muestras: del excremento ó vómito del neonato, de sangre materna y sangre del neonato; de cada muestra por separado, se toma una parte y se mezcla con 5 partes de agua, se centrifuga por 2 minutos, el sobrenadante se mezcla con 1 ml de hidróxido de sodio al 0.1 normal. La Hb fetal se torna color rosado, la Hb materna de color pardo.

Si los datos clínicos no son claros, se coloca una sonda a estómago. El aspirado de sangre, es muy específico de sangrado de tubo digestivo alto. Si el aspirado es negativo, no se excluye totalmente el sangrado alto, porque puede existir una úlcera en el duodeno, que no sangra hacia estómago, sino hacia duodeno e intestino.

En el examen físico se revisa la nariz y orofaringe en busca de hemorragia a este nivel. Los hallazgos de: palidez, equimosis, petequias, hematomas, fragilidad capilar, adenomegalias, dirigen la investigación hacia padecimientos hematológicos. En el abdomen se buscará tumor, irritación peritoneal, distensión abdominal. El dolor abdominal puede ser manifestación de una úlcera gástrica o duodenal que sangra. La hepatoesplenomegalia, con red venosa aparente, sugiere sangrado por várices esofágicas.

El paciente con hipovolemia será tratado en la unidad de cuidados intensivos, para medir con precisión las pérdidas y la reposición de la sangre por una línea venosa central. Los problemas que llevan a la hipovolemia son las várices esofágicas, la úlcera duodenal y las úlceras de estrés. Aunque se deben de recordar dos entidades que sangran en forma masiva, el divertículo de Meckel y la duplicación de ileon, quienes estan por debajo del ligamento de Treitz y son causas de sangrado de tubo digestivo intermedio, cuyo diagnóstico es realizado por gammagrafia con Tc.

Las radiografías simples de abdomen de pie, AP y lateral, se deben realizar en aquellos pacientes en que aparte del sangrado de tubo digestivo, tienen datos de distensión abdominal o de irritación peritoneal, para descartar perforación, peritonitis u oclu-

La serie esófago-gastro-duodenal (SEGD), hecha con doble contraste, ayuda a la investigación de vórices esofágicas, reflujo gastro-esofágico con o sin hernia hiatal y úlcera gastroduodenal. Para estudiar la parte superior del tubo digestivo con medio de contraste, hay que considerar: 1.- No es útil en el sangrado activo. 2.- No debe hacerse el mismo día y antes que la endoscopia, porque el bario interfiere en la localización del sitio de sangrado. 3. La SEGD solo demuestra cerca del 50% de las lesiones altas del tubo digestivo. 4.- Si se va a realizar una gamagrafía o una arteriografía, el bario alterará el resultado gamagráfico y será un obstáculo para la imagen angiográfica. No obstante, es indudable que el esofagograma y la SEGD brindan una valiosa información para la endoscopia y son estudios que se complementan entre sí, para reconocer el origen del sangrado.

La endoscopia ha demostrado su gran superioridad, sobre los estudios radiológicos con medio de contraste, para encontrar la causa del sangrado alto del tubo digestivo y se ha constituido en el mejor método para realizar el diagnóstico. Las lesiones superficiales de la mucosa: esofagitis, gastritis y duodenitis, son fácilmente observadas con el fibroscopio y muy difíciles de establecer por un estudio con bario. Las vórices esofágicas son demostradas en el 60% de los casos por esofagograma, con la endoscopia el 100% pueden ser diagnosticadas.

Una esófago-gastro-duodenoscopia, esta indicada en todos los niños que tengan fundamentado, un sangrado de tubo digestivo alto, como estudio inicial para el diagnóstico.

Una ventaja de la endoscopia, es que cuenta con el recurso terapéutico de la inyección de esclerosante en las vórices esofágicas para controlar su sangrado.

El diagnóstico del sangrado alto del tubo digestivo por endoscopia, es realizado en el 90% de los casos. Sin embargo, en los pacientes con hemorragia masiva, es imposible visualizar cual sitio es el que sangra, es mejor esperar el control del episodio agudo para realizar la endoscopia, solo que el sangrado persista por más de 24 hs, será necesario efectuarla bajo esas condiciones.

La arteriografía esta reservada para pacientes muy graves, con hemorragia masiva. No es un estudio de rutina, técnicamente es difícil y no es indispensable. Se requiere que exista un sangrado mínimo de 0.5-2.0 ml/minuto para que sea positiva esta prueba. La arteriografía identifica el sitio de sangrado gastrointestinal o biliar, como malformaciones arterio-venosas, hemangiomas y hemobilia, manifestadas por hematemesis y melena.

Para llegar al diagnóstico, el pediatra debe de considerar las diferentes posibilidades, según la edad del niño y el cuadro clínico, para poder indicar el estudio que aclare la causa del sangrado.

Es necesario hacer notar que a pesar de la endoscopia fibro-óptica, el esofagograma, la SEG, los radioisótopos y la arteriografía, entre un 10 un 50% de pacientes se quedan sin diagnóstico de su sangrado. (4), (5), (6), (7), (8), (9)

PRIORIDADES EN EL TRATAMIENTO:

1.- Grupo sanguíneo, RH, pruebas cruzadas y sangre almacenada, lista para ser utilizada en cualquier momento.

2.- En el sangrado masivo, el volumen intravascular será reemplazado con sangre fresca total. Una vez que ha cesado, las transfusiones serán con paquete globular.

3.- Una vez que se ha establecido que el origen del sangrado es alto, el tratamiento específico se divide en 2 categorías:

A) lesiones por erosión o por úlcera de la mucosa (esofagitis, gastritis, duodenitis, úlcera péptica, Mallory-Weiss) en las cuales el objetivo es neutralizar e inhibir la liberación de ácido gástrico.

B) Várices esofágicas con sangrado agudo, que se manejarán con sonda de Sengstaken, vasopresina o escleroterapia.

4.- Los lavados gástricos con agua de deshielo, son parte del tratamiento establecido para el sangrado alto del tubo digestivo, aunque su efectividad terapéutica se desconoce. Son útiles para depurar la sangre y los coágulos del estómago, permitiendo la endoscopia.

5.- En úlceras de estrés o pépticas se usa un antiácido, gel OH de Al y Mg a 0.5 ml/k/dosis cada hora (Mx 30 ml dosis), para mantener el pH sobre 5. Un bloqueador de receptores de histamina, la cimetidina a 20-40 mg/k/día en 4 dosis, su administración no debe de coincidir con el antiácido.

6.- El paciente que sangra por esofagitis por reflujo gastro-esofágico, recibe tratamiento médico con antiácidos, (Mellox) 10-30 ml cada 6 hs, metoclopramida 0.1 mg/k/dosis para favorecer el vaciamiento gástrico y un antagonista de receptores H₂, cimetidina a 20 mg/k/día, se lo coloca en semifowler, con dieta fraccionada y espesada.

7.- Pacientes con TCE y patología del SNC, desarrollan úlceras de Cushing, los quemados se acompañan de úlceras de Curling, que deben ser tratadas con antiácidos y cimetidina. (ver No. 5)

B.- Las várices esofágicas sangrantes necesitan la aplicación de una sonda con balones gástrico y esofágico, de Sengstaken-Blakemore.

9.- La escleroterapia de las várices esofágicas que sangran es el tratamiento más eficaz para controlar la hemorragia.

10.- Cuando el paciente tiene un sangrado tan intenso que se le ha tenido que transfundir más del 50% de su volumen circulante en menos de 24 hs y la hemorragia sigue activa, estará indicada la intervención quirúrgica.

11.- En los recién nacidos, aproximadamente un 50% se llega a quedar sin diagnóstico. Este problema se ha tratado de explicar por la acidez gástrica de los primeros días de la vida. (10), (11), (12), (13), (14).

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Arensman RM: Gastrointestinal bleeding. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, et al: Pediatric surgery. Fourth ed, Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 92:904-907, 1986.
- 2.- Berman WF, Holtzaple PG: Gastrointestinal hemorrhage. *Pediatr Clin North Am* 23:885-895, 1975.
- 3.- Johnson D, Jolley SG: Gastroesophageal reflux in infants and children. *Surg Clin North Am* 61:1101-1115, 1981.
- 4.- Hyams JS, Leichtner AM, Schwartz AN: Recent advances in diagnosis and treatment gastrointestinal hemorrhage in infants and children. *J Pediatr* 106:1-9, 1985.
- 5.- Spencer R: Gastrointestinal hemorrhage in infancy and childhood: 476 cases. *Surgery* 55:718, 1964.
- 6.- Sherman NJ, Clatworthy HW: Gastrointestinal bleeding in neonates: A study of 94 cases. *Surgery* 61:614, 1967.
- 7.- Cox K, Ament ME: Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. *Pediatrics* 63:408, 1979.
- 8.- Rosenthal P, Thompson J, Singh M: Detection of occult blood in gastric juice. *J Clin Gastroenterol* 6:119, 1984.
- 9.- Luk GD, Bynum TE, Hendrix TR: Gastric aspiration in localization of gastrointestinal hemorrhage. *JAMA* 241:576, 1979.
- 10.- Zeldis JB, Friedman LS, Isselbacher KJ: Ranitidine: a new H₂ receptor antagonist. *N Engl J Med* 309:1368, 1983.
- 11.- Steinberg WM, Lewis JH, Katz DM: Antacids inhibit absorption of cimetidine. *N Engl J Med* 307:400, 1982.
- 12.- Lilly JR: Endoscopic sclerosis of esophageal varices in children. *Surg Gynecol Obstet* 152:513, 1981.
- 13.- Howard ER, Stamatakis JD, Mowat AP: Management of esophageal varices in children by injection sclerotherapy. *J Pediatr Surg* 19:2, 1984.
- 14.- Parik N, Sebring ES, Polesky HF: Evaluation of bloody gastric fluid from newborn infants. *J Pediatr* 94:967, 1979.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO: es una hemorragia cuyo origen anatómico se ubica por abajo del ligamento de Treitz y aparece por el canal anorrectal como sangre rutilante, fresca, sin digerir, que se mezcla o no con las heces.

ETIOLOGIA:

Múltiples enfermedades pueden manifestarse con sangrado de tubo digestivo bajo. En el niño a diferencia del adulto, el origen maligno del sangrado, es una posibilidad muy rara.

Un factor determinante para investigar la causa del sangrado bajo del tubo digestivo, es la edad. (1)

RECIENTE NACIDO: (0-20 días) Fisura anal, enterocolitis necrotizante, diarrea infecciosa, vólvulus por malrotación, duplicaciones intestinales, traumatismo del ano por tacto rectal, enterocolitis por E. de Hirschsprung, colitis por alergia a la leche, ingestión de sangre materna.

LACTANTES: (1 mes a 2 años) invaginación intestinal, gastroenteritis infecciosa, pólipo rectal o intestinal, fisura anal, duplicación intestinal, tuberculosis intestinal, vólvulus por malrotación, hemangiomas intestinales, hiperplasia nodular linfóide del colon, colitis amebiana, divertículo de Meckel.

PRE-ESCOLAR (2-6 a) Y ESCOLAR (>6 a): Pólipos juveniles, parasitosis intestinal (amibiasis), púrpura de Henoch Schonlein, traumatismo abdominal, cuerpos extraños, síndrome urémico hemolítico, malformaciones vasculares intestinales, fiebre tifoidea, hemorroides, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa crónica, cáncer de colon, linfoma.

SINTOMATOLOGIA:

El sangrado de tubo digestivo bajo puede ser agudo o crónico, conforme al tiempo de evolución. Generalmente su intensidad es de mínima a moderada. En muy contadas ocasiones, se han presentado en esta institución, sangrados tan intensos que producen hipovolemia, como la fiebre tifoidea, divertículo de Meckel, tuberculosis del ileon, pólipo intestinal, duplicación de sigmoides.

Es característico que el sangrado bajo del tubo digestivo, no se acompañe de hematemesis.

El aspecto natural o modificado de la sangre que aparece por el recto sirve para identificar el sitio donde se origina la hemorragia. La hematoquezia es una evacuación con sangre roja mezclada con materia fecal, que viene del ileon o colon proximal. La rectorragia es una evacuación de sangre fresca, no modificada, que se origina en el recto.

El sangrado color marrón o la sangre fresca, sin dolor abdominal, apoyan un divertículo de Meckel ó una duplicación con mucosa gástrica ectópica.

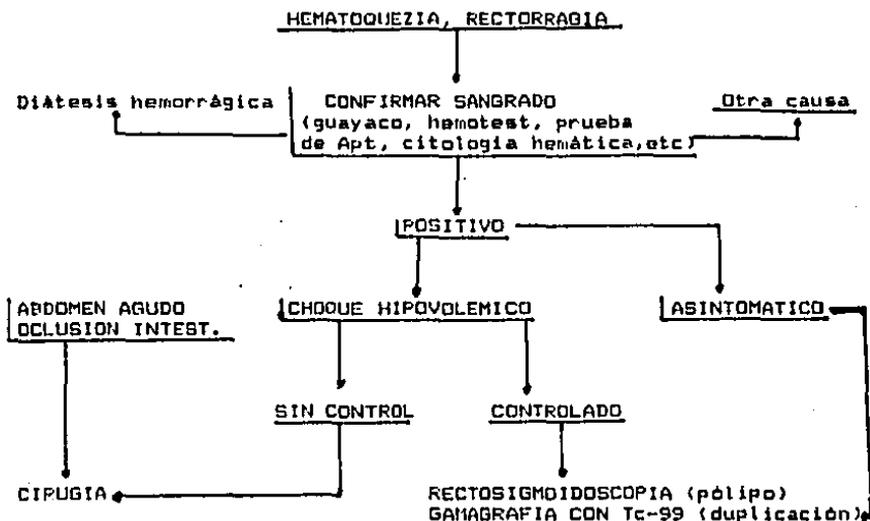
Si el sitio de sangrado ocurre en yeyuno o ileon, el color es marrón (ladrillo oscuro). La sangre color "grosella" en las evacuaciones corresponden a invaginación intestinal; la que tinte la superficie de las heces, proviene de la región anorrectal. La diarrea sanguinolenta es de una colitis aguda infecciosa. La diarrea crónica con sangrado, sugiere una enteropatía inflamatoria.

En cuanto más roja sea la sangre expulsada por el recto, más bajo estará el origen.

El sangrado agudo de tubo digestivo bajo por lo general corresponde a procesos infecciosos o parasitarios, debiendo descartar las causas que produzcan sufrimiento intestinal por inflamación o isquemia: invaginación, vólvulus, enterocolitis necrozante, púrpura vascular. El sangrado crónico aparece en el diverticulode Meckel, duplicación intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa crónica, pólipos. (2), (3), (4), (5), (6)

RUTA DE DIAGNOSTICO

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO



PROTOCOLO DE INVESTIGACION:

La hematoquezia, rectorragia y las evacuaciones manchadas con sangre fresca, sin hematemesis, son signos de sangrado de rubro digestivo bajo. Para iniciar su estudio, la historia clínica ayuda a encontrar la causa de la hemorragia y a descartar los trastornos hematológicos.

Es importante detectar al niño que haya ingerido alimentos o sustancias químicas, que tinen las heces de rojo. El interrogar si comió betabel, gelatina de frambuesa, kool-aid, espinacas, medicamentos con hierro, bismuto, ampicilina, etc. La inspección de las evacuaciones, la palidez, taquicardia, hipotensión arterial, descenso de Hb y Hto, la búsqueda de sangre oculta en heces con la prueba del guayaco, bililabstix, hematest, etc. Ayudan a establecer si existe o no un verdadero sangrado. En recién nacidos la prueba de APT es obligada para descubrir si el sangrado fue por deglutir sangre materna en el canal del parto, por grietas en el pezón materno o es sangre del neonato.

Otras consideraciones que deben realizarse son: Cuánto tiempo tiene con el sangrado?. El sangrado es asintomático? o se acompaña de manifestaciones: dolor abdominal, vómitos, fiebre, diarrea. Al obtener las respuestas se puede ubicar el sangrado en agudo y crónico. De ser agudo, con síntomas de irritación peritoneal o de oclusión intestinal, se practica el estudio radiológico simple del abdomen con tratamiento quirúrgico de acuerdo con las posibilidades que pudieran ser invaginación intestinal, divertículo de Meckel, enterocolitis necrozante, vólvulus por malrotación intestinal. Si el sangrado es crónico, tiene más de 2 semanas, es asintomático, con sangre fresca o marrón y por episodios, tiene posibilidades de ser ocasionado por un divertículo de Meckel, una duplicación intestinal e incluso un pólipo. Con un sangrado agudo o crónico, con síntomas de diarrea, vómito, fiebre, heces teñidas de sangre fresca, el problema es compatible con diarrea infecciosa.

Clinicamente se puede valorar la cantidad que ha sangrado el niño y percatarse de los pocos casos que llegan al choque hipovolémico, para que sea tratado en una unidad de cuidados intensivos. En donde de no controlar el sangrado, pese a un manejo eficaz, ameritará la intervención quirúrgica.

En la mayoría de los casos el sangrado bajo de tubo digestivo, será de una intensidad mínima o moderada, sin descompensación hemodinámica del paciente, permitiendo que después de la radiografías, se haga un análisis de todo el conjunto de síntomas, estudios de laboratorio y gabinete, relacionándolos con el factor edad, lo cual es clave para elegir de acuerdo con la causa más probable el orden apropiado en que se van a seguir los estudios para encontrar el origen del sangrado.

La inspección del ano y el tacto rectal son indispensables para descubrir fisuras anales, pólipos rectales, hemorroides. Su práctica siempre debe preceder a la endoscopia.

La rectosigmoidoscopia valora el estado del ano y del recto-sigmoides, en una extensión de 25 cm en el niño mayor y de 10 cm en el RN o lactante menor. Puede localizar los pólipos, la colitis por amiba, colitis pseudomembranosa, hiperplasia linfoidea nodular.

La gamagrafia con Tc-99 identifica la mucosa gástrica de un divertículo de Meckel, en un 75-90%. Los resultados falsos positivos llegan a un 15% y falsos negativos en un 25%. Todo estudio intestinal con medio de contraste debe efectuarse después del gamagrama, por el bario que causa hiperemia en la mucosa intestinal e interfiere con la fidelidad del estudio.

La colonoscopia con fibroscopio flexible, puede visualizar los pólipos que estan por arriba del sigmoides o demostrar una enfermedad inflamatoria del colon.

La arteriografia es un estudio muy limitado. Puede ser usada en el niño en choque hipovolémico que tiene resultados negativos en la gamagrafia, rectosigmoidoscopia y tránsito intestinal. Se requiere de un sangrado de 0.5-1.5 ml/min para poder realizar la arteriografia y localizar el sitio de sangrado, como las malformaciones vasculares arterio-venosas y hemangiomas intestinales.

ESTUDIOS INDISPENSABLES EN EL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO:

1.- Historia clínica: edad del paciente, antecedente de pólipos familiares, buscar manchas en labios, palmas de las manos, plantas de los pies, como en el Peutz-Jeghers. Considera la poliposis colónica. Buscar trastornos hematológicos hereditarios (Hemofilia A, enfermedad de Von Willebrand, etc). Hepatopatías.

Síntomas abdominales: dolor, vómito, obstrucción.

2.- Confirmar que realmente es un sangrado, con exámenes para sangre oculta en heces, prueba de APT (ver descripción en capítulo de sangrado de tubo digestivo alto).

3.- Citología hemática completa (incluyendo plaquetas), TP, TTP.

4.- Inspección del ano y tacto rectal.

5.- Radiografía simple de abdomen.

6.- Rectosigmoidoscopia y/o colonoscopia.

7.- Gamagrafia con Tc-99.

8.- Tránsito intestinal.

(8), (9), (10), (11)

PRIORIDADES DEL TRATAMIENTO:

† El tratamiento del sangrado de tubo digestivo bajo se adapta a su causa e intensidad.

† Si el sangrado transrectal es importante, requiere de transfusión sanguínea, atención y vigilancia en una unidad de cuidados intensivos.

† Cuando existe rectorragia o hematoquezia en forma activa, se colocará una sonda nasogástrica, aunque no exista hematemesis, ya que es indispensable distinguir si el sangrado de tubo digestivo es alto o bajo.

† Cuando no se localiza la causa del sangrado bajo de tubo digestivo, es obligado practicar una esófago-gastro-duodenoscopia. (12), (13), (14)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Hillemeier C: Rectal bleeding in childhood. *Ped Rev* 5:35-41, 1983.
- 2.- Franklin R, McSwain B: Juvenile polyps of the colon and rectum. *Ann Surg* 175:887, 1972.
- 3.- Gryboski JD, Hillemeier AC: Inflammatory bowel disease in children. *Med Clin North Am* 64:1185, 1980.
- 4.- Luk GB, Byrum TE, Hendrix TR: Gastric aspiration intolocalization of gastrointestinal hemorrhage. *JAMA* 241:576, 1979.
- 5.- Tedesco FJ, Goldstein PD, Gleason WA, et al: Upper gastrointestinal endoscopy in the pediatric patient. *Gastroenterology* 70:492, 1976.
- 6.- Tochan M, Campbell J: Colitis in children with hemolytic uremic syndrome. *J Pediatr Surg* 12:213, 1977.
- 7.- Spencer R: Gastrointestinal hemorrhage in infancy and childhood: 476 cases. *Pediatric Surg* 55:718-734, 1964.
- 8.- Lier, Frederick, Greaney, et al: Surgical experience with peptic ulcer in infancy and childhood. *Am J Surg* 106:173, 1963.
- 9.- Janik JS, Culham JAG, Filler RM, et al: Balloon embolization of a bleeding gastroduodenal artery in a 1 year old child. *Pediatrics* 67:1671, 1981.
- 10.- Welch R, Douglas A, Cohen S, et al: Effect of cimetidine on upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterol* 80:1313, 1981.
- 11.- Liebman WM: Gastric acid secretion and serum gastrin in children with recurrent abdominal pain gastric and duodenal ulcers. *J Clin Gastroenterol* 2:243, 1980.
- 12.- Holcomb GW: Hemorragia de vías gastrointestinales. En: Holder TM, Ashcraft KW: *Cirugía pediátrica*. Primera ed: México, Interamericana, S.A. de C.V. 34:478-482.
- 13.- Wine CR, Nahrwald DL, Waldhausen JA: Role of technetium scan in the diagnosis of Meckel diverticulum. *J Pediatr Surg* 9:885-888, 1974.
- 14.- Martín del Campo: Sangrado del tubo digestivo. En: *Urgencias en pediatría*. Tercera ed, México, Ediciones médicas del Hospital Infantil de México, 13:444-447, 1982.

TRAUMATISMO ABDOMINAL: lesión de alguna estructura abdominal ejercida por una fuerza externa.

CLASIFICACION:

- 1.- Lesiones no penetrantes o cerradas: la pared abdominal esta íntegra. Ej: escoriación, contusión superficial o profunda.
- 2.- Lesiones penetrantes o abiertas: comunicación de la cavidad peritoneal con el medio externo. Ej: heridas por arma de fuego o punzocortante.

GENERALIDADES:

En USA se calcula que fallecen 13,000 niños por traumatismo cada año y que 100,000 resultan incapacitados. En México los traumatismos son la principal causa de muerte en la población general, la tasa es de 71.9/100,000 habitantes. El 30% de las causas de muerte en niños entre 1 y 15 años es por traumatismo, ocupando el 2o. lugar, después de las infecciones.

Los accidentes más frecuentes en la infancia son: quemaduras, traumatismo craneoencefálico y traumatismo abdominal. La mayoría de los accidentes son provocados por vehículos de motor.

El trauma tiene tanto significado estadístico como todas las malformaciones congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico (atresia intestinal, onfalocelo, etc). (1), (2), (3), (4)

ETIOLOGIA:

El estudio de 478 niños con traumatismo abdominal, por Silva Cuevas, establece que la edad más afectada es la preescolar con 48.6%, después la escolar con 39.4%, con predominio del sexo masculino, en proporción de 5:1. Otros autores observan que la mayor incidencia ocurre a los 8a, afectando más al sexo masculino (68%) que al femenino (32%). Las causas de trauma abdominal, en la mayoría fue por accidente automovilístico en el 41.2% (ocupante o peatón). La caída de altura abarca un 18%. Por objeto punzocortante 18%. Por practicar un juego o deporte 10.2%. Por golpe directo 10.2%. No especificado en 5.4% y por arma de fuego 3.6%. (5)

En la literatura los informes son semejantes, a causa de vehículos de motor ocurren 51%, caídas 18%, golpe con objeto 12%, juego 10%, otros 9%. (6)

MECANISMO DE ACCION EN TRAUMA CERRADO:

El trauma abdominal en el niño es cerrado, en el 90% o no penetrante, lo que difiere del adulto. El mecanismo de acción es por:

- 1.- Compresión ó aplastamiento: un golpe directo actúa sobre el órgano, con un plano de resistencia dado por la columna vertebral, músculos del retroperitoneo o pelvis.
- 2.- Estallamiento de viscera: por aumento brusco de la presión.
- 3.- Desaceleración o inercia: en accidentes de automóvil, caídas de altura, la interrupción brusca de la velocidad corporal desgarran los mesos de fijación o lesiona por contragolpe. (7), (8)

MANIFESTACIONES:

- 1.- Hipovolemia: lesión vascular, trauma hepático, esplénico, renal y lesión retardada del bazo.
- 2.- Peritonitis: perforación intestinal por herida penetrante o contusión, necrosis intestinal por lesión del mesenterio.
- 3.- Oclusión intestinal: hematoma de duodeno, estenosis intestinal (lesión retardada).
- 4.- Tumor: pseudoquistes de páncreas, hemobilia (lesiones retardadas).

EVALUACION:

Se debe mantener la función de las vías respiratorias, controlar la hemorragia y buscar lesiones del SNC, en forma prioritaria. El politraumatizado en estado de coma, no ofrecerá datos de lesión abdominal, por lo tanto es necesaria una alta sensibilidad clínica y un estudio sistemático para realizar el diagnóstico.

Es muy importante establecer un nivel de atención de las lesiones, para atender primero aquellas que ponen en peligro la vida del paciente.

A) Lesiones de alta prioridad: amenazan la vida sino se atienden de inmediato. Ej: lesiones de cuello, tórax, maxilo-facial y hemorragia profusa.

B) Lesiones prioritarias: amenazan la vida sino se atienden a corto plazo. Ej: lesiones retroperitoneales, intraperitoneales, médula espinal, trauma craneoencefálico, quemaduras extensas.

C) Lesiones de baja prioridad: no amenazan la vida. Ej: lesiones de vías urinarias bajas, de vasos periféricos, nervios y sistema locomotor. (9), (10), (11)

INDICACIONES DE LAPAROTOMIA:

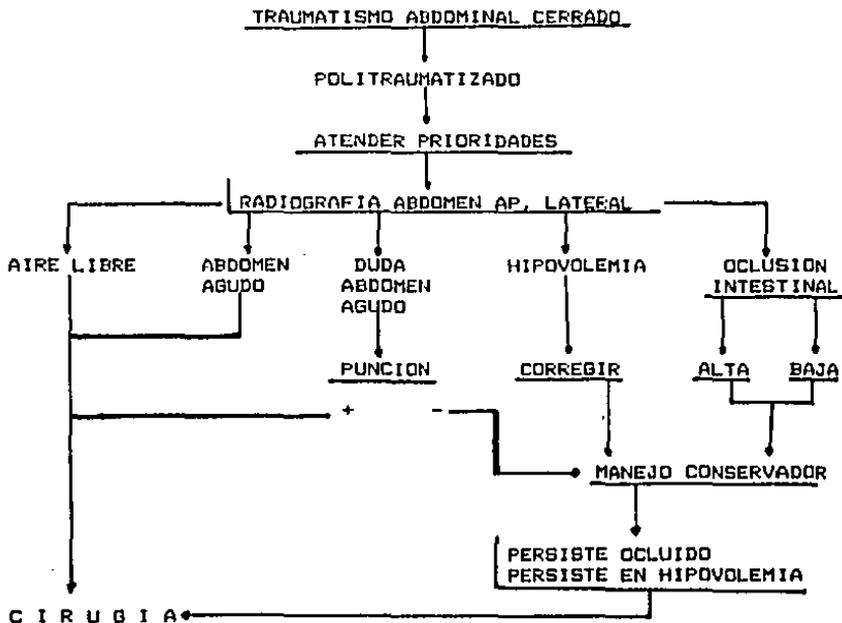
TRAUMA CERRADO:

- 1.- Persistencia de hipovolemia e inestabilidad de signos vitales, después de haber repuesto con sangre total el 50% de su volumen sanguíneo total, en menos de 24 hs.
- 2.- Perforación de viscera hueca: intestino, vejiga.
- 3.- Función peritoneal positiva: más de 100,000 eritrocitos/mm³, salida de líquido intestinal o biliar y niveles elevados de amilasa.
- 4.- Abdomen agudo.
- 5.- Distensión abdominal progresiva.
- 6.- Laceración de páncreas y duodeno.
- 7.- Oclusión intestinal.

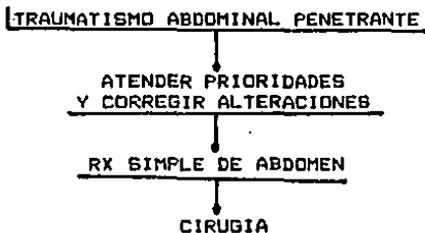
TRAUMA PENETRANTE:

- 1.- Inestabilidad de signos vitales o hipovolemia, que persisten después de suministrar el 50% de su volumen sanguíneo total, en menos de 24 hs.
- 2.- Evisceración.
- 3.- Abdomen agudo.
- 4.- Oclusión intestinal.
- 5.- Perforación viscera hueca.
- 6.- Laceración de recto.

 RUTA DE DIAGNOSTICO



 RUTA DE DIAGNOSTICO



Un estudio de Silva Cuevas (5) sobre la frecuencia de lesiones de estructuras abdominales en el traumatismo cerrado, encontró lo siguiente:

Pared abdominal	36.6%
Riñón	21.5%
Higado	13.8%
Bazo	8.9%
Intestino delgado	6.2%
Colon, recto	2.7%
Estómago	2.3%
Páncreas	1.4%
Diafragma	1.0%
Vejiga	0.4%
Contusiones	4.8%

Otras series difieren en esta frecuencia y ofrecen la siguiente:

Trauma múltiple	27.4%
Bazo	27.2%
Genitourinario	14.9%
Gastrointestinal	14.1%
Higado	6.8%
Páncreas	5.4%
Pelvis	2.7%
Grandes vasos	1.1%

SINTOMATOLOGIA:

Es muy importante precisar la región del abdomen que se lesionó, en hemiabdomen superior están higado, bazo, páncreas y riñón. En hemiabdomen inferior, intestino delgado, vejiga, colon. Según la magnitud del traumatismo, órgano afectado y el tiempo transcurrido entre el traumatismo y el ingreso a un hospital, se presentarán signos de hemorragia, choque, perforación intestinal, peritonitis, oclusión intestinal. Las manifestaciones del trauma abdominal por frecuencia son, dolor 89%, distensión abdominal 70%, palidez 65%, sopor 48%, vómitos 32%, hematuria 22%, defensa muscular 6.0%, otros 6.0%. (12), (13), (14)

Un gran descenso del hematocrito y signos de choque, traducen ruptura esplénica o hepática, incluyendo v. suprahepáticas, cava inferior y la porta.

La hematuria indica trauma renal.

En heridas penetrantes por arma de fuego o punzocortante se debe valorar la trayectoria, buscar salida de algún tipo de material por la herida y recordar que un proyectil puede lesionar múltiples órganos.

INCISION QUIRURGICA:

El trauma abdominal cerrado provoca lesiones de localización y extensión variables a uno o varios órganos. La incisión en la línea media ofrece accesibilidad, extensibilidad y seguridad, para exponer cualquier cuadrante del abdomen.

TRAUMATISMO RENAL:

El traumatismo de abdomen cerrado, afecta con mayor frecuencia al riñón que a otros órganos. El 75% de las causas caídas, lesiones al practicar un deporte y accidentes por vehículo de motor. Existe un 10% de niños que tienen una anomalía renal previa al traumatismo, que generalmente se desconoce, como riñón ectópico, hidronefrosis y tumor de Wilms. El trauma renal se asocia en 40% de los casos con lesiones a otros órganos, como encéfalo, bazo (riñón izquierdo), esqueleto. (15), (16)

Diagnóstico:

Dolor en uno de los flancos, con o sin contusiones evidentes en pared abdominal, tumor en el flanco y fractura costal. El dato principal es la hematuria.

En niños en estado de coma, el encontrar hematuria, puede ser la única manifestación de trauma renal.

La cantidad de sangre en orina no es un indicador de la severidad del traumatismo renal.

La lesión renal grave causa choque hipovolémico. No obstante se espera que al transfundir el 25% de su volumen sanguíneo, el estado de choque se resuelve. De continuar con hipovolemia y seguir transfundiendo al paciente, se debe considerar la lesión vascular renal y/o una lesión asociada. (17)

Estudios para el diagnóstico:

a) RX de tórax y simple de abdomen de pie: detectan fracturas costales, de vértebras lumbares y neumotórax. Sombra del psoas borrada señala sangrado retroperitoneal. Aire libre subdiafragmático o aire en retroperitoneo en lesión de viscera hueca.

b) Urografía excretora: estudio principal, confirma el diagnóstico y establece el tipo de lesión renal. Se hace con "Conray", la dosis es de 1-2 ml/kg.

c) Arteriografía: en sospecha de lesión vascular renal, asociada a trauma esplénico y/o hepático. Puede producir complicaciones, su uso no es de rutina.

d) TAC y ultrasonografía: en tumor perirrenal con sospecha de lesión vascular y en exclusión renal. Son mejores estudios que la pielografía ascendente y el gamagrama. La TAC no es mejor que la urografía excretora para detallar el sistema renoureteral. (18)

Tipos de lesión renal:

- 1.- Contusión o laceración con cápsula intacta.
- 2.- Laceración que rompe la cápsula, extravasación con o sin lesión pielocalicial y signos vitales estables.
- 3.- Estallamiento renal, lesión vascular, hemorragia, extravasación, con signos vitales inestables. Es indicación absoluta de laparotomía exploradora.

El trauma renal más común es el tipo 1, contusión simple (45%). Parénquima lesionado en forma localizada, cápsula, sistema colector y vasos renales intactos. Al inflamarse el parénquima, el flujo sanguíneo se retarda, se comprime el sistema colector y el flujo urinario disminuye temporalmente. En la urografía excretora el sistema pielocalicial lesionado elimina menor cantidad de medio de contraste, los cálices aparecen adelgazados, arquitectura renal preservada. No hay extravasación del medio de contraste.

El tratamiento es conservador, se restringe la actividad y se vigila la función renal. La hematuria macroscópica continua por 3 semanas.

El trauma renal tipo 2: se divide en:

a) Ruptura de cápsula y parénquima, escapa sangre y forma un hematoma perirrenal y un tumor en el flanco. Con la hemorragia en el espacio retroperitoneal, la exsanguinación no ocurre. El psoas se borra por el hematoma. La urografía excretora no revela extravasación de orina, la eliminación esta disminuida. Esta lesión renal ocurre en 30% de los casos. La cirugía no esta indicada, aún los grandes hematomas resuelven con manejo conservador.

b) Fractura del parénquima y sistema colector, causa dolor y hematuria, sin tumor en el flanco. La urografía excretora muestra extravasación del medio de contraste intrarrenal, no hay salida al retroperitoneo. No es necesario el tratamiento quirúrgico.

c) Fractura de cápsula, parénquima y sistema colector, esta lesión comúnmente requiere cirugía. Se presenta en 20% de los casos. El dato principal es la extravasación del medio de contraste fuera del sistema pielocalicial, hematoma y pérdida de la arquitectura renal. De no reconocer esta lesión se produce un absceso perirrenal, hipertensión o hidronefrosis. El tratamiento es quirúrgico, por incisión media, identificando el hilio renal para controlar la hemorragia. Se debrida o se practica nefrorrafia. El sistema colector lacerado se repara y se dejan drenajes. Debe tratarse de evitar la nefrectomía y revisar las vísceras abdominales. (19), (20)

El trauma renal tipo 3: estallamiento renal y lesión vascular del hilio, requiere diagnóstico y cirugía urgente para salvar la función renal. La lesión vascular sucede por un hematoma que comprime el hilio renal hasta cesar el flujo sanguíneo y la anoxia provoca degeneración del tejido renal. Si el traumatismo desgarró la íntima, cesa la irrigación por la formación de un trombo. En la urografía excretora hay exclusión absoluta. Debe descartarse la exclusión por un coágulo en el sistema pielocalicial o por agenesia renal. Podrá requerirse de TAC o incluso arteriografía, aunque la urografía excretora y el ultrasonido, son suficientes. El tratamiento quirúrgico del hematoma requerirá de evacuación y drenaje. El desgarró de la íntima, trombectomía o plastia. Es indispensable que el manejo quirúrgico ocurra en las primeras 12 hs para salvar el riñón. El riesgo de terminar en nefrectomía es muy alto. (), ()

Con estallamiento renal o avulsión del hilio habrá signos de hipovolemia, inestabilidad hemodinámica, extravasación del medio de contraste. La nefrectomía con ligadura del hilio renal son de elección. Se debe estar seguro que el otro riñón esta sano. ()

Cuando existe extravasación los antibióticos de elección son la ampicilina o cefalotina y gentamicina.

En general el trauma renal amerita manejo conservador en 70-80%, cirugía en 20-30% y de estos solo un 5-7% nefrectomía.

Complicaciones:

Septicemia 8.5%, hematoma 7.3%, estenosis ureteropielica 2.4% y absceso 2.4%. (21)

El trauma hepático, causa gran mortalidad por la pérdida rápida y considerable de volumen sanguíneo. El trauma cerrado de hígado es más grave que el penetrante, porque crea una lesión más extensa. Se calcula que un 40% de niños con trauma hepático grave fallecen antes de recibir tratamiento. El lóbulo hepático derecho es el más lesionado en 80% de los casos. (22)

La lesión hepática se produce por impacto directo o desgarro de sus elementos de fijación ante una desaceleración brusca.

Diagnóstico:

Traumatismo en epigastrio o hipocondrio derecho, dolor abdominal y estado de choque hipovolémico. Lavado peritoneal positivo a sangre. (23)

Estudios para el diagnóstico:

Se debe tener muy claro que ningún estudio radiológico debe retrasar el manejo del paciente.

a) RX simple de abdomen y tórax: aumento en la densidad de la pared abdominal y torácica por hematoma, fracturas costales, elevación del hemidiafragma derecho, pérdida de la silueta hepática y del psoas, borramiento de grasa preperitoneal, rechazamiento del colon, dilatación de asas.

b) TAC: eficaz para mostrar la extensión de la lesión hepática, hematoma, laceración, lóbulo afectado, relación con los vasos y perfusión. Ayuda a decidir el manejo quirúrgico o conservador. No es el estudio ideal por su costo, la radiación, disposición limitada. El niño con signos vitales inestables no es candidato a TAC sino a cirugía urgente.

c) Arteriografía: confiable en personal experimentado, consume tiempo, requiere anestesia general. Ofrece detalle anatómico del trauma y los vasos hepáticos. Contraindicado en choque hipovolémico.

d) Gamagrafía: ayuda en los casos con hematuria.

e) Ultrasonografía: no invasivo y rápido. No hay experiencia en la evaluación de trauma hepático.

f) Aspartato y piruvato aminotransferasa (TGO y TGP): pueden detectar la lesión hepática cuando se desconoce. Valores mayores a 200 y 100 u para aspartato y piruvato son significativos. (24)

Tipos de lesión hepática:

1.- Menores: a) desgarro de la cápsula; b) desgarro del parénquima sin sangrado y c) hematoma subcapsular.

2.- Mayores: a) fractura del parénquima con sangrado activo; b) estallamiento de lóbulo hepático o hematoma central y c) lesión de la cava o suprahepáticas.

Tratamiento:

Conservador: indicado si el paciente tiene signos vitales estables. Es indispensable su manejo en la unidad de cuidados intensivos vigilando anemia y choque. Se debe comprobar que se trata de un trauma hepático menor con TAC.

Quirúrgico: indicado en hemorragia masiva. Incisión media o toracotomía, el movilizar el hígado puede aumentar el desgarro al parénquima, porta o suprahepáticas. Puede ayudar la manio-

bra de Fringio, pinzar el ligamento hepatoduodenal por 15-20 minutos, para contener el sangrado activo. Hemostasia con puntos en U tomando todo el espesor del hígado. Lobectomía en el estallamiento hepático. Puede realizarse ligadura de arteria hepática. En lesión de suprahepáticas o cava inferior se hace toracotomía sobre el 6o-7o, espacio intercostal o esternotomía, para colocar cánulas en aurícula derecha y cava inferior, con hipotermia controlada incluso. Estas son medidas heroicas. (25), (26)

La lesión de vesícula y vías biliares es rara y el procedimiento indicado es la colecistectomía y drenaje.

Mortalidad: entre 20-50%.

Hemato-bilia traumática:

Lesión retardada, 1-3 semanas después de un trauma hepático, aparece cólico biliar, ictericia y hematemesis. La hemato-bilia es por necrosis de un segmento de parénquima hepático. La arteriografía demuestra la fístula arteriovenosa intrahepática. Se prefiere el manejo conservador si se detiene el sangrado. El manejo quirúrgico implica lobectomía o ligadura de arteria hepática. (27)

TRAUMATISMO DE BAZO

La literatura internacional ubica el trauma esplénico como la lesión más frecuente. En nuestro medio ocupa el 2o ó 3er lugar. La hemorragia a pesar de ser un órgano muy vascularizado se controla por vasoconstricción, dando tiempo al diagnóstico y tratamiento. En contraste con el trauma hepático cuya mortalidad es alta antes y después de tratamiento quirúrgico. La lesión esplénica es por golpe directo en los cuadrantes superiores del abdomen o parte baja del hemitórax izquierdo. (28)

Diagnóstico:

Dolor en el cuadrante superior izquierdo, dolor referido al hombro izquierdo (signo de Kehr) en 55% de los casos, choque, distensión abdominal y fractura costal. Lavado peritoneal positivo a sangre. El estado de choque mejora con el decúbito supino y se estabiliza con la transfusión sanguínea. Existirá hematuria en trauma renal asociado. (29)

Estudios para el diagnóstico:

a) RX de tórax y abdomen: fractura costal, opacidad en hipocóndrio izquierdo, dilatación de estómago, el cual está desplazado hacia la línea media y el colon hacia abajo, borramiento de la silueta renal, bazo y psoas. Curvatura mayor festoneada. Ileo paralítico, derrame pleural discreto, escoliosis.

b) Arteriografía: extravasación, fragmentación del medio de contraste, hematoma intraesplénico. Resultados falsos negativos y positivos en 10%. No es un estudio indispensable.

c) Gamagrafía: defectos de captación, falsas positivas (7-20%) por hendiduras congénitas no traumáticas o variantes anatómicas del bazo.

d) TAC: método de elección. Revisa las estructuras vasculares, hemorragia intraperitoneal, excluye lesiones asociadas. El paciente debe estar hemodinámicamente compensado.

e) Ultrasonografía: no es confiable, tiene falsos negativos en 50%, por no poder distinguir entre pulpa esplénica normal y hematoma.

f) Leucocitosis: cifras entre 15,000 y 20,000/ml son características de lesión esplénica.

g) Amilasa: por la posibilidad de trauma pancreático asociado.

Tipos de lesión esplénica:

- Tipo 1: desgarró de la cápsula.
- Tipo 2: ruptura del parénquima sin lesión del hilio esplénico.
- Tipo 3: estallamiento con o sin lesión del hilio esplénico.

Tratamiento:

Conservador: las unidades de cuidado intensivo, las funciones inmunológicas del bazo y el mínimo pero definitivo riesgo de septicemia post-esplenectomía (1.5%), condujo al manejo no operatorio del trauma esplénico. Son requisitos indispensables: paciente monitorizado en la unidad de cuidados intensivos. Permanecer hemodinámicamente estable. Requerimientos de transfusión sanguínea menor al 50% del volumen circulante (-40 ml/kg de sangre total), en las primeras 24 horas de manejo intensivo. Equipo quirúrgico preparado para intervenir en cualquier momento.

Quirúrgico: indicado en lesiones asociadas, inestabilidad hemodinámica, transfusión mayor del 50% del volumen sanguíneo circulante del paciente (+40ml/kg de sangre total) en las primeras 24 horas de cuidado intensivo. Si se sabe que el bazo traumatizado era patológico previo al accidente (linfoma, leucemia, mononucleosis infecciosa, paludismo) está indicado el tratamiento quirúrgico inmediato, por la incapacidad de los vasos esplénicos para reaccionar con espasmo y formación de trombos que cohiban la hemorragia. El manejo quirúrgico intentará salvar el bazo. En el desgarró de la cápsula (tipo 1) se logra la hemostasia con la aplicación de gelfoam. En la ruptura del parénquima que no llega al hilio esplénico (tipo 2), la ligadura selectiva, uso de electrocauterio, sutura con puntos amplios y profundos apoyándose en gelfoam, formando una escalera de catgut. La fractura del parénquima que involucra el hilio esplénico (tipo 3), se tratará con esplenectomía parcial, conservando el polo superior del bazo por su irrigación con los vasos cortos. Si existe estallamiento, se hace esplenectomía y autotrasplante, colocando 15-20 fragmentos de 2 cm de bazo en el epiplón. (30), (31), (32)

Se aplica penicilina y vacuna antineumocócica en niños esplenectomizados.

Mortalidad: 14%

Hematoma duodenal

Los traumatismos intestinales ocurren en áreas adyacentes a la fijación retroperitoneal. La lesión más común en la infancia es el traumatismo duodenal. Los hematomas resultan del choque del duodeno contra los cuerpos vertebrales.

Diversos estudios citan que un 65% tiene perforación intestinal, 30% hematoma y 5% avulsión del mesenterio. El sitio de lesión se establece principalmente en duodeno 42.5%, luego yeyuno 35%, ileon 17.5% y estómago 5%. (33)

El diagnóstico es tardío por su localización en el retroperitoneo. Los pacientes llegan después de 24 hs del traumatismo por haber sido inadvertido o menospreciado por el familiar. ()

La localización más frecuente es la 2a y 3a porción del duodeno. La ruptura de los vasos intermusculares y submucosos producen hemorragia intramural y obstrucción de la luz duodenal .

Diagnóstico:

Dolor abdominal moderado en epigastrio o hipocondrio derecho. Es típica la hipersensibilidad y vómitos biliares. Irritación peritoneal por perforación o desgarró duodenal. Tienen íleo paralítico y no llegan al choque. (34)

Estudios para el diagnóstico:

a) RX simple de abdomen y tórax: dilatación de asas intestinales, escoliosis, edema interasa. En el duodeno perforado existen burbujas sobre la sombra del psoas y riñón derecho o en la parte inferior del mediastino por el aire libre en retroperitoneo.

b) Serie esófago-gastroduodenal: es de elección. Muestra la obstrucción del hematoma, imagen clásica en "pila de monedas" o signo del "muelle comprimido".

c) Ultrasonografía: confirma las lesiones del páncreas e investiga un pseudoquiste del páncreas.

d) Amilasa: la elevación se relaciona con lesión pancreática.

Tipos de trauma duodenal:

Tipo 1: Hematoma duodenal, desgarró de la serosa.

Tipo 2: Perforación duodenal.

Tipo 3: Hematoma o perforación del duodeno, con laceración o contusión de los páncreas.

Tipo 4: Cualquier lesión de duodeno con traumatismo severo de páncreas. ()

Tratamiento:

Sin abdomen agudo, el tratamiento es conservador con sonda nasogástrica y alimentación total parenteral que permite la recuperación en 10 días promedio. La intervención quirúrgica se indica en caso de lesiones asociadas o irritación peritoneal. La incisión de la serosa y la muscular sobre el hematoma permitirán su evacuación. En general no es necesario derivar.

En la perforación del duodeno, el tratamiento depende del tamaño del defecto. El cierre primario en 2 planos y gastrostomía pueden ser suficientes. Si la perforación es muy grande, se juzgará realizar una anastomosis término-terminal o dividir el duodeno con cierre de ambos cabos, más una gastroyeyunoanastomosis.

Ocupan entre 3-10% del total de vísceras lesionadas.

Mecanismos de lesión: a) golpe directo con aumento brusco de la presión en una asa intestinal cerrada, con ruptura de la pared intestinal. b) por deslizamiento sobre puntos de fijación del intestino. c) aplastamiento visceral contra los cuerpos vertebrales. Los sitios de lesión más frecuentes son a 60-90 cm del ligamento de Treitz o cerca de la válvula ileocecal. La perforación del yeyuno causa peritonitis química aguda. (35)

Diagnóstico:

Dolor abdominal, irritación peritoneal, defensa muscular, distensión abdominal, ausencia de peristalsis, lavado peritoneal negativo. Cuando existe perforación el lavado peritoneal es positivo a sangre y material intestinal, con datos de choque por sepsis o hipovolemia.

Estudios para el diagnóstico:

- a) Rx simple de abdomen y tórax: aire libre subdiafragmático, íleo postraumático.
- b) Citología hemática: leucocitosis mayor de 15,000 mm³.

Tipos de lesión: contusión o perforación.

Tratamiento:

Contusiones: riesgo de isquemia, necrosis y perforación intestinal. Contusiones de 1 cm de diámetro se peritonizan con puntos de Lambert. En contusiones grandes, resección y anastomosis.

Perforaciones: pequeñas únicas, cierre primario. Dos perforaciones cercanas y pequeñas, comunicar y cierre primario. Múltiples perforaciones por perdigones deben suturarse en forma individual. Laceraciones longitudinales pueden cerrarse en sentido longitudinal o transversal. Perforaciones por proyectiles de alta velocidad causan isquemia del tejido que circunda la perforación, siendo un tejido potencial de necrosis y fistula intestinal, dicho tejido debe de ser debridado. Si hay múltiples heridas en un segmento de intestino es mejor resecarlo y hacer una sola anastomosis. Las perforaciones o laceraciones del borde mesentérico son difíciles de reparar y se asocian con lesión vascular, deben de manejarse con resección. El drenaje con ponroses está indicado.

TRAUMATISMO DE COLON Y RECTO

Las perforaciones de colon y recto por la contaminación son muy graves. Se producen por un mecanismo de aplastamiento.

Diagnóstico: peritonitis. Lavado peritoneal positivo a sangre o materia intestinal.

Estudios para el diagnóstico:

- a) Rx simple de abdomen: aire libre en cavidad peritoneal.
- b) Citología hemática: leucocitosis.

Tratamiento:

Las lesiones del colon se pueden manejar con la siguiente clasificación:

Estado 1: perforación única, contaminación mínima, sin compromiso vascular y en las primeras 8 hs de evolución, pueden repararse con cierre primario.

Estado 2: perforación con otras lesiones intra-abdominales asociadas, contaminada, en las primeras 12 hs de evolución, con hipotensión y sangrado, cierre primario y derivación.

Estado 3: perforación múltiple, con otras lesiones intra-abdominales asociadas, tejido desvascularizado, hipotensión, sangrado, contaminación y más de 24 hs de evolución, deben derivarse siempre, pudiendo exteriorizar el asa lesionada. El cierre se realizará en un 2o. tiempo.

Las heridas del recto se manejan con una colostomía (sigmiodostomía) de doble boca y drenaje pre-sacro. (36)

TRAUMATISMO DE ESTOMAGO

Se lesiona poco por su escasa fijación y protección de la pared costal.

Diagnóstico: peritonitis, distensión abdominal, salida de líquido hemático por la sonda de Levin (nasogástrica).

En la Rx de abdomen: gran cantidad de aire libre subdiafrágico.

Tratamiento: cierre primario en 2 planos y gastrostomía.

TRAUMATISMO PANCREÁTICO

El páncreas se encuentra en la profundidad de la cavidad abdominal, protegido por el hígado, la pared costal y columna vertebral, sin embargo su situación retroperitoneal impide el diagnóstico temprano de traumatismo pancreático.

El mecanismo de lesión es por un impacto directo.

En experiencia del Riley Hospital Children's, Indianapolis, Indiana, el diagnóstico de traumatismo del páncreas puede pasar desapercibido, como ocurrió en una serie de 16 pacientes, de los cuales 2 fueron enviados a su domicilio y 3 fueron apendicectomizados sin necesidad.

En el traumatismo del páncreas, si el peritoneo que recubre el páncreas se conserva, se forma el pseudoquistes. (37)

Diagnóstico:

En la contusión pancreática existe dolor abdominal intenso, en mesogastrio, en "barra", vómito biliar, fiebre e íleo paralítico. En el pseudoquistes de páncreas días o semanas después del traumatismo se reactiva el dolor y aparece un tumor en el epigastrio. El 70% de los pseudoquistes en la infancia resultan de un traumatismo abdominal, es la clásica lesión por manubrio de bicicleta.

Estudios para el diagnóstico:

- a) Rx de abdomen y tórax: líquido libre en cavidad peritoneal, "asa centinela", derrame pleural ocasional.
- b) Amilasa: niveles séricos mayores de 500 u. en pseudoquiste de páncreas.
- c) Citología hemática: leucocitosis.
- d) Serie esófago-gastro-duodenal: arco duodenal abierto, estómago desplazado adelante y arriba, colon transversal rechazado hacia abajo.
- e) Ultrasonografía y TAC: útiles para el diagnóstico de pseudoquiste de páncreas.

Tipos de lesión pancreática:

- Tipo 1: contusión.
- Tipo 2: fractura del cuerpo y/o cola, con sospecha de lesión del conducto pancreático.
- Tipo 3: Fractura de la cabeza, sospecha de lesión del conducto pancreático.
- Tipo 4: laceración, fractura o estallamiento de la cabeza del páncreas y perforación duodenal. ()

Tratamiento:

Es conservador.

Si existe hipovolemia, choque, peritonitis, lavado peritoneal positivo a sangre es quirúrgico. En contusión pancreática (tipo 1) se colocan drenajes. En la fractura del cuerpo o de la cola del páncreas (tipo 2) el mejor método es la pancreatctomía distal. En ruptura de duodeno y lesión de la cabeza del páncreas se puede efectuar pancreatctomía duodenal.

El pseudoquiste pancreático:

Es una colección de tejido necrótico, hematoma y secreciones pancreáticas.

Inicialmente el manejo es conservador, dando soporte nutricional, durante 4-6 semanas, de no ocurrir resolución espontánea se realizará cisto-gastroanastomosis o cisto-yeyunoanastomosis en Y de Roux. De no ser tratado quirúrgicamente puede producir obstrucción duodenal o biliar, peritonitis, hemorragia, trombosia de vena esplénica, úlcera gástrica o ascitis pancreática. Si el quiste está adherido a estómago será drenado en su cara posterior. La derivación en Y de Roux evita el reflujo gástrico dentro del quiste, debe usarse en los casos en que el quiste no está adherido a la pared del estómago. (38)

Mortalidad: 20%, en combinación con lesión duodenal aumenta al 45%.

- 1.- Eichelberger MR, Randolph JG: Abdominal Trauma. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM et al: Pediatric Surgery, Fourth ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 18:154-174, 1986.
- 2.- Nieto ZJ: Traumatismo abdominal. En: Urgencias en pediatría. 3a. ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 19:453-456, 1982.
- 3.- Philippart AI: Blunt abdominal trauma in childhood. Surg Clin North Am 57:151-163, Feb 1977.
- 4.- Meyer AA, Crass RA: Abdominal trauma. Surg Clin North Am 62:105-111, Feb 1982.
- 5.- Silva Cuevas A, Lara BR, Gómez HE: Traumatismos de abdomen en niños. Bol Med Hosp Infant Mex: 42:275-283, Abr 1985.
- 6.- Sieben RL, Leavitt JD, French JH: Falls as childhood accidents: an increasing urban risk. Pediatrics 47:886-892, 1971.
- 7.- Barlow B, Niemirska M, Gandhi RP, et al: Ten years of experience with falls from a height in children. J Pediatr Surg 18:509-511, Aug 1983.
- 8.- Lucas CE: Resuscitation of the injured patient: the three phases of treatment. Surg Clin North Am 57:3-15, Feb 1977.
- 9.- Winthrop AL, Wesson DE, Pencharz PB, et al: Injury severity, whole body protein turnover, and energy expenditure in pediatric trauma. J Pediatr Surg 22:534-537, Jun 1987.
- 10.- Baehner RL: Alterations in blood coagulation with trauma. Ped Clin North Am 22:289-299, May 1975.
- 11.- Powell RW, Smith DE, Zarins CK, et al: Peritoneal lavage in children with blunt abdominal trauma. J Pediatr Surg 11:973-977, Dec 1976.
- 12.- Perry JF, Strate RG: Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma: indications and results. Surgery 71:898-901, Jun 1972.
- 13.- Franken EA, Smith JA: Roentgenographic evaluation of infant and childhood trauma. Ped Clin North Am 22:301-315, May 1975.
- 14.- Ranson JH: Safer intraperitoneal sump drainage. Surg Gynecol Obstet 137:841-842, Nov 1973.
- 15.- Morse TS: Renal Injuries. Ped Clin North Am 22:379-391, May 1975.
- 16.- Mandour WA, Lai MK, Linke CA, et al: Blunt renal trauma in the pediatric patient. J Pediatr Surg 16:669-676, Oct 1981.
- 17.- Cockett TK, Davis RS, Linke CA: Recent advances in the diagnosis and management of blunt renal trauma. J Urol 113:750-754, 1975.
- 18.- Pontes JE: Urologic injuries. Surg Clin North Am 57:76-97, Feb 1977.
- 19.- Donohue JP: Ureteral and bladder injuries in children: Ureteral and bladder injuries in children. Ped Clin North Am 22:393-399, May 1975.
- 20.- Snyder III HM, Caldamone AA: Genitourinary injuries. En: Wel KJ, Randolph JG, Ravitch MM, et al: Pediatric Surgery, Fourth ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc 19:174-185, 1986.
- 21.- Vock P, Kehrer B, Tschaeppler H: Blunt liver trauma in children: the role of computed tomography in diagnosis and treatment. J Pediatr Surg 24:413-418, May 1986.

TUMORES DE MEDIASTINO

GENERALIDADES: el diagnóstico de las neoplasias de mediastino en la infancia, constituye un verdadero problema por la escala tan variable de sus síntomas. Algunos son malignos, otros pese a ser benignos afectan estructuras vitales por su tamaño o por el sitio en donde se implantan. Una tercera parte son completamente silenciosos.

Más del 95% de las neoplasias intratorácicas en el niño ocurren en el mediastino, a diferencia de los adultos donde predominan las neoplasias pulmonares.

La mayoría de los tumores de mediastino ocurren en los pre-escolares y en el sexo masculino. En escolares son más frecuentes los tumores de mediastino medio y de tipo maligno. (1)

MEDIASTINO:

Espacio en medio de las pleuras pulmonares, cuyo límite anterior es el esternón, el posterior la columna vertebral, el superior el vértice del tórax y el inferior el diafragma.

DIVISIONES DEL MEDIASTINO:

En la infancia el mediastino se divide en anterior, medio y posterior.

Mediastino anterior: entre esternón y pericardio, contiene el timo, ganglios linfáticos y extensiones hacia el tórax del tiroides.

Mediastino medio: sus límites anterior y posterior con las caras del pericardio. Contiene el corazón, grandes vasos, tráquea, frénicos, bronquios, ganglios linfáticos.

Mediastino posterior: entre pericardio y columna vertebral. Contiene la aorta torácica, esófago, vagos, conducto torácico, ácigos.

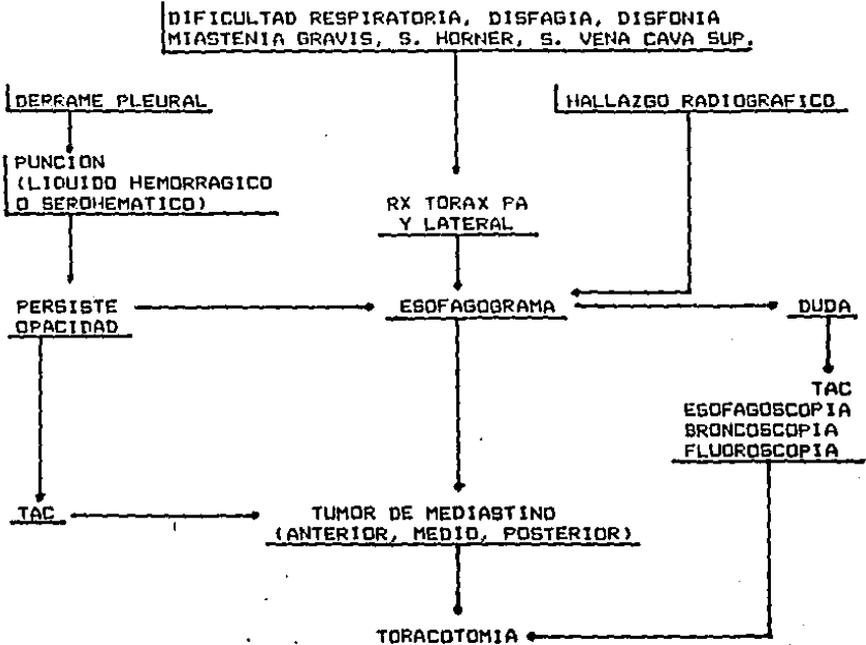
Cada tumor tiene un sitio anatómico determinado en el mediastino. En el espacio anterior surgen el teratoma y el timoma. En mediastino medio los linfomas, infecciones en ganglios linfáticos y quistes broncogénicos. En mediastino posterior son clásicos los tumores neurogénicos y las duplicaciones de tubo digestivo. (2)

SINTOMATOLOGIA:

El paciente puede estar completamente asintomático, con exploración física normal. Y es solo hasta que se toma una radiografía de tórax, por otra causa, cuando se descubre el tumor.

Las manifestaciones aparecen cuando se comprime el esófago, la tráquea y los grandes vasos, traducéndose como disfagia, dificultad respiratoria, disfonía y síndrome de vena cava superior. En ocasiones se presenta como síndrome de Horner, Miopía o miopía Gravis o como un derrame pleural. (3)

 RUTA DE DIAGNOSTICO

TUMOR DE MEDIASTINO


Los problemas como disfonía, disfagia, dificultad respiratoria, miastenia gravis, síndrome de Horner, síndrome de vena cava superior, derrame pleural hemorrágico o serohemático, deben hacer sospechar un tumor de mediastino.

El primer estudio es una radiografía de tórax PA y lateral, la cual confirmará la presencia de un tumor de mediastino en un 35% de los casos solamente.

Si la radiografía de tórax muestra un derrame pleural, se punciona, de obtenerse líquido serohemático, con una imagen de opacidad torácica en la radiografía de tórax postpunción, se debe de investigar un teratoma de mediastino, mediante un esofagograma, tomografía axial computarizada o una toracotomía para determinar el diagnóstico.

Cuando radiográficamente existe un tumor, se hace un esofagograma, para situar el tumor en alguno de los compartimientos del mediastino. Después se hace toracotomía, con el manejo específico para cada tumor.

La tomografía es un estudio importante en aquellos casos donde la radiografía y el esofagograma, no definen las características del tumor. La tomografía es útil para precisar si se trata de un tumor sólido o quístico, para obtener información sobre sus límites y si existe invasión o no a las estructuras circunvecinas.

La esofagoscopia y broncoscopia, se realizan en casos seleccionados, en donde es preciso definir si el tumor es intrínseco o extrínseco, es decir si el tumor compromete directamente el esófago o las vías respiratorias o únicamente las desplaza.

La fluoroscopia combinada con esofagografía se usa en algunos casos, como estudio dinámico que haga evidente la compresión y rechazo de órganos del mediastino, para localizar y definir el tumor.

La ultrasonografía como estudio para decidir si el tumor es quístico o sólido, solamente será útil cuando el tumor esta muy cerca de la parrilla costal.

Establecida la presencia de un tumor de mediastino, por medio de la clínica y los estudios radiológicos, es muy importante considerar el compartimiento mediastinal que ocupa, para solicitar pruebas especiales como reacción de Mantoux, médula ósea, mielografía, cuantificación de catecolaminas, etc. Con el objeto de llegar al diagnóstico del tipo de tumor de mediastino.

En esta institución la mediastinoscopia no es un método indispensable para investigar un tumor de mediastino. (1), (2), (3)

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", se cuenta con una serie estudiada, de los pacientes con tumores de mediastino, que muestra lo siguiente:

TUMORES DE MEDIASTINO
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
1954-1984

MEDIASTINO ANTERIOR

TUMOR	No.	%
Teratoma	7	11.1
Linfangioma	4	6.3
Teratoma maligno	1	1.6
Tinoma	1	1.6
Total	13	20.6

MEDIASTINO MEDIO

TUMOR	No.	%
Linfoma No Hodgkin	29	40.6
Lipoblastoma	1	1.6
Linfangioma	1	1.6
E. Hodgkin	1	1.6
Rabdomiosarcoma	1	1.6
Coriocarcinoma	1	1.6
Tuberculosis	1	1.6
Total	35	55.5

MEDIASTINO POSTERIOR

TUMOR	No.	%
Neurogénicos (Neuroblastoma 4) (Ganglioneuroma 3)	7	11.1
Duplicaciones	6	9.5
Angiofibroma	1	1.6
Sarcoma	1	1.6
Total	15	23.8

En la serie de esta institución, durante 30 años, se hizo el diagnóstico de 63 tumores de mediastino. La mayoría, 35 (55.5%) se encontraron en mediastino medio, a causa de linfoma no Hodgkin (46%). Siguieron los tumores de mediastino posterior con 15 casos (23.8%), de los cuales los tumores neurogénicos fueron los más frecuentes con 7 (11.1%) y la duplicaciones 6 (9.5%). Los tumores de mediastino anterior fueron 13 (20.6%) y de ellos el más frecuente fue el teratoma 7 (11.1%). (4)

TUMORES DE MEDIASTINO ANTERIOR

Comprimen la tráquea causando dificultad respiratoria y tos. Si alcanzan grandes dimensiones obstruyen la cava superior.

Los tumores más comunes son el teratoma, el linfangioma y el timoma.

El teratoma después de la región sacrococcigea, encuentra en el mediastino el segundo sitio de localización más frecuente. Aproximadamente el 80% son benignos. En una radiografía de tórax pueden aparecer calcificaciones.

Los teratomas benignos se resecan completamente, los malignos son sujetos de tratamiento oncológico.

Los linfangioma y hemangiomas aparecen en mediastino como extensiones desde el cuello. Pueden dirigirse hacia cualquier compartimiento. El 75% se prolongan hacia mediastino anterior.

En los menores de 1 año, el tumor de mediastino más frecuente es el crecimiento o hiperplasia de timo. El cual no es sujeto de tratamiento alguno, porque presenta involución espontánea en el transcurso del primer año de vida. La hiperplasia de timo no produce síntomas respiratorios. Si la involución no se produce en el plazo esperado, el crecimiento es asimétrico, existe duda entre neoplasia e hiperplasia de timo, se utiliza una rpuébas terapéutica con esteroides, prednisona a 2 mg/kg/día, durante 5 días. Se toma otra RX de tórax PA y lateral, si el crecimiento desaparece, se apoya el diagnóstico de un crecimiento benigno del timo. Si el tumor persiste será necesario el tratamiento quirúrgico.

La prueba con esteroides no tiene ninguna indicación en niños con dificultad respiratoria por compresión de la vía aérea, tampoco se usa en niños pre-escolares o escolares, que pueden tener un linfoma. (5), (6), (7)

TUMORES DE MEDIASTINO MEDIO

Sus síntomas son por compresión de las vías respiratorias y por ataque al estado general.

El tumor más frecuente es el linfoma No Hodgkin, debiendo de recordar la tuberculosis, histoplasmosis, linfangioma, enfermedad de Hodgkin, quiste broncogénico y teratoma. El diagnóstico de linfoma No Hodgkin se puede realizar en la mayoría de los casos por una biopsia de ganglio cervical, cuando existen adenomegalias o bien en una médula ósea. Una característica es que su crecimiento produce dificultad respiratoria progresiva grave, que se alivia con la administración de quimioterapia (ciclofosfamida). Generalmente se afectan los pacientes en edad escolar. El linfoma No Hodgkin en la radiografía de tórax ofrece una imagen típica con bordes festoneados. (8), (9), (10)

TUMORES DE MEDIASTINO POSTERIOR

Los síntomas respiratorios son leves.

Al comprimir el esófago causan disfagia, sobre todo las duplicaciones o quistes entéricos.

Los tumores neurogénicos y las duplicaciones de tubo digestivo son los tumores más frecuentes de mediastino posterior.

Las duplicaciones rara vez, comunican con el esófago. Se localizan en la región cervical inferior o superior de las vértebras dorsales. Se asocian a hemivértebras, espina bífida y escoliosis.

Ocurren en niños menores de 2 años. Existen casos en donde la duplicación comunica a través del diafragma con el tracto intestinal y con el páncreas. En pocas ocasiones una duplicación puede romperse a la cavidad pleural, presentar derrame, empiema o bien provocar meningitis cuando se trata de un quisto neuroentérico. Puede también ser confundido con un absceso, cuando se observa un nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax.

El diagnóstico se realiza con una RX de tórax PA, un esofagograma y la presencia de hemivértebras.

Los tumores neurogénicos pueden ofrecer síntomas por la liberación de catecolaminas, tales como: hipertensión, diarrea, diaforesis, palidez, palpitaciones. En otras ocasiones dan paraplejía, opsoclonus, polimicoclonia y síndrome de Horner.

Se presentan en niños menores de 4 años. La mayoría son malignos, neuroblastomas y ganglioneuroblastomas. En niños mayores el ganglioneuroma es el tipo histológico más común. Aproximadamente el 50% tienen síntomas respiratorios. Los ganglios cervicales pueden estar invadidos y ser utilizados para una biopsia que ofrezca el diagnóstico. Las calcificaciones irregulares, puntiformes y la erosión de las costillas pueden observarse.

Los síntomas respiratorios son raros, salvo cuando el tumor tiene grandes dimensiones.

El tratamiento de los tumores neurogénicos y las duplicaciones es la resección quirúrgica. (11), (12), (13), (14)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Ravitch MM: Mediastinal cysts and tumors. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM et al: Pediatric Surgery, Fourth ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc 59:602-618, 1986.
- 2.- Gray SW, Skandalakis JE: Embriology for surgeons. Philadelphia, WB. Saunders Company 1972.
- 3.- López AH: Tesis: Tumores de mediastino. México 1986.
- 4.- Ryckman FC, Rosenkrantz JC: Problemas quirúrgicos del tórax durante la lactancia y la infancia. En: Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. México: Interamericana 6:1496-1504, 1985.
- 5.- Whittaker LD, Lynn HB: Mediastinal tumors and cysts in the pediatric patient. Surg Clin North Am 53:893-904, 1973.
- 6.- Pokorny WJ, Sherman JO: Tumores de mediastino. En: Holder TM, Ashcraft KW: Cirugía Pediátrica. México: Interamericana, 269-281, 1984.
- 7.- Filler RM: Mediastinal masses in infants and children. Ped Clin North Am 26:677-690, 1979.
- 8.- Balio CA, Heredia GH, Villamizar LI: Tumores del mediastino. Bol Med Hosp Infant Mex 40:4, 227-230, 1983.
- 9.- Grosfeld J, Ballantine TVN, Lowe D, et al: Benign and malignant teratomas in children: 84 cases. Surgery 80:297-305, 1976.

10.- Shackleford GO, McAlister WH: The aberrantly positioned thymus: A cause of mediastinal or neck masses in children. Am J Roentgenol 120:291-296, 1974.

11.- Erakis AJ, Griscom NT, Mc Govern JB: Bronchogenic cysts of the mediastinum in infancy. New Eng J Med 281:1150-1153, 1969.

12.- Haller A, Mazar DO, Morgan WW: Diagnosis and management of mediastinal masses in children. J Cardiovasc Surg 58: 385-393, 1969.

13.- Bower RJ, Kieseewetter WB: Mediastinal masses in infants and children. Arch Surg 112:1003-1009, 1977.

14.- Caffey J, de Liberty C: Acute atrophy of the thymus induced by adrenocortisteroids. Am J Roentgenol 82:530-540, 1959.