

11210
52g



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL SERVICIO
DE CIRUGIA PEDIATRICA DEL HOSPITAL IN-
FANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
VOL. IV

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN :
LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA PEDIATRICA
P R E S E N T A :
DR. SERGIO FCO. CAMACHO GUTIERREZ

Verbo



ASESORES:

DR. NICOLAS MARTIN DEL CAMPO
DR. JAIME NIETO ZUÑIGA
DR. LUIS PEDRAZA GONZALEZ

**TESIS CON
ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Dedicatoria.....	I
Indice.....	II
Introducción.....	III
Tumor escrotal.....	1
Síndrome de constipación crónica.....	9
Cirugía en patología pulmonar infecciosa.....	16
Tumor cervical.....	20
Defectos de la pared torácica.....	33
Síndrome de abdomen agudo en el RN.....	39
Ingestión de cáusticos.....	43
Infecciones recurrentes de vías urinarias.....	47
Vómito no biliar en el lactante.....	54
Síndrome colestásico del lactante.....	64
Bibliografía.....	72

INTRODUCCION

LA IDEA FUNDAMENTAL DE TRATAR EN FORMA SENCILLA LAS PATOLOGIAS QUIRURGICAS PEDIATRICAS MAS FRECUENTES, ES BRINDAR UNA GUIA A NUESTROS COMPAÑEROS RESIDENTES QUE TENDRAN OPORTUNIDAD DE ESTAR EN CONTACTO DIRECTO CON LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA DE NUESTRO HOSPITAL.

LA IDEA SURGIO Y TOMO FORMA, ESPERAMOS LES SEA DE AYUDA EN SU APRENDIZAJE.

TUMOR ESCROTAL.

1

Dentro de este tema abordaremos las siguientes patologías:
Tumores testiculares, hernia inguinal, hidrocele congénito y torsión testicular.

TUMORES TESTICULARES.

Estos tumores representan el 1% de las neoplasias malignas en niños y ocupan el séptimo lugar de las neoplasias pediátricas. El 75% de todos los tumores testiculares en la infancia son de origen germinal y la mayoría son malignos. El tumor maligno más frecuente es el de senos endodérmicos, el teratoma es el tumor benigno más frecuente, el rhabdomyosarcoma paratesticular es el sarcoma más común y el seminoma es extremadamente raro en niños debajo de los 16 años. La mayoría de los niños con tumor testicular se presentan con una masa indolora de algunos meses de evolución, no transilumina pero hay que tener en cuenta que el 25% de estos tumores se acompañan de hidrocele y casi el 21% de los niños tendrán hernia inguinal; deberemos examinar bien la región inguinal y supraclavicular en búsqueda de ganglios infiltrados, el escroto deberá ser cuidadosamente examinado en búsqueda de invasión y para determinar si la masa es testicular o paratesticular.

Una vez sospechado el diagnóstico el siguiente paso consiste en establecer el diagnóstico histológico exacto realizando extirpación de la tumoración testicular con ligadura alta del cordón espermático, si el diagnóstico es incierto durante el acto quirúrgico se efectuará una biopsia incisional y cortes en congelación y de acuerdo al resultado se tomará la decisión. Después de la orquiectomía radical se efectúa el estadio de la lesión de acuerdo a lo siguiente: Estadio I : Tumor confinado al escroto, Estadio II : Invasión a retroperitoneo, Estadio III : Metástasis arriba del diafragma.

Se efectuarán radiografías de torax así como tomografía torácica para detectar lesiones muy pequeñas, la linfangiografía en niños menores de 3 años es técnicamente difícil por lo que no se utiliza pero como alternativa está el ultrasonido y tomografía abdominales para evaluar los ganglios retroperitoneales. Los marcadores tumorales de importancia son la alfa-fetoproteína y la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana. Los niveles de estos marcadores son útiles para evaluar el estadio de la enfermedad una vez extirpado el tumor.

La alfafetoproteína es el marcador más útil ya que se encuentra elevado en el 90% de los tumores testiculares no seminomatosos. La gona dotrofina coriónica humana se encuentra elevada en caso de coriocarcinoma y por células gigantes del sinciciotrofoblasto, su utilidad es limitada como marcador tumoral en los niños.

La disección retroperitoneal se indicará únicamente si hay sospecha de invasión a ganglios mediante ultrasonido o TAC abdominal y en aquellos niños sin metástasis pulmonares con alfafetoproteína o gona dotrofina coriónica elevada después de orquiectomía.

Hablaremos un poco más del tumor de senos endodérmicos debido a su gran frecuencia en la población infantil. Es importante hacer notar que este tumor en un 80% se encuentra en estadio I al ser descubierto y por lo tanto la orquiectomía es curativa, la decisión de efectuar disección retroperitoneal es controvertida.

La siguiente tabla muestra las recomendaciones para el tratamiento del tumor de senos endodérmicos:

Estadio I: Solo observación. Estadio I más evidencia histológica de invasión a cordón espermático: Quimioterapia de ayuda. Estadio I pero con alfafetoproteína elevada después de orquiectomía: Linfadenectomía retroperitoneal más quimioterapia, Estadios II y III: Linfadenectomía retroperitoneal, quimioterapia y radiación a metástasis pulmonares.

TORSION TESTICULAR.

Este padecimiento se presenta en un 75% en la adolescencia con un pico a los 14 años. El dolor es el primer síntoma el cual es progresivo, puede haber antecedente de traumatismo testicular y algunos pacientes refieren historia previa de dolor transitorio testicular. A la exploración física observaremos edema y eritema de la región escrotal y puede haber náusea, vómito y fiebre. Debemos diferenciar este padecimiento de la torsión de apéndices testiculares, esta patología rara vez se presenta en adolescentes, se considera un padecimiento de niños pequeños. Se acompaña así mismo de dolor el cual es de menor intensidad, por lo que el paciente acude tardíamente al médico, también se acompaña de edema y eritema escrotal y aproximadamente un 25% de los pacientes refieren traumatismo o ejercicio intenso. Si hay oportunidad de examinar al paciente tempranamente podremos visualizar el signo del punto azul, lo que evidencia la necrosis del apéndice testicular, además de palpar un nódulo doloroso.

En pacientes con sospecha de epididimitis podemos encontrar el signo de Prehn :en caso de epididimitis el dolor disminuirá al elevar el escroto y no habrá cambios en caso de torsión testicular.

Se ha recomendado el uso del Doppler en el diagnóstico de la torsión testicular ya que con este método se puede detectar el flujo sanguíneo del testículo, pero debido a una alta cifra de error que llega a un 30% no es muy recomendable.

El uso de radioisótopos con Tecnecio 99 es de gran ayuda para el diagnóstico de torsión testicular pues demuestra disminución del flujo sanguíneo testicular y tiene un 95% de efectividad.

El tratamiento ideal del escroto agudo que incluye tanto la torsión testicular como la torsión del apéndice testicular es la exploración quirúrgica, debe efectuarse siempre la orquidopexia contralateral en caso de torsión testicular ya que el defecto de fijación suele ser bilateral.

VARICOCELE.

Se considera un padecimiento potencialmente reversible de subfertilidad masculina, la incidencia en la población general es de 15% y de 21 a 41% en la población masculina que acude a alguna clínica de infertilidad.

Habitualmente se presenta en la adolescencia y su localización más frecuente es en el lado izquierdo en un 85% y esto se relaciona a la entrada en ángulo recto de la vena espermática izquierda a la vena renal izquierda que tiene mayor presión venosa. La asociación de infertilidad y varicocele y el efecto que esto tiene en el testículo no afectado se debe a un aumento en la temperatura, reflujo de metabolitos tóxicos a través de sistemas venosos colaterales al testis sano y modificación del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas.

El varicocele de acuerdo a su tamaño se ha clasificado en: Grado I: o pequeño, Grado II: moderado, Grado III: grande, es importante hacer notar que los pacientes con grado I y II mejoran sus espermogramas hasta en un 100% después de la cirugía y que los pacientes con grado III el pronóstico es más bien conservador.

El tratamiento de esta entidad nosológica es quirúrgico y los pacientes deberán ser observados cada año y solicitar pruebas endocrinológicas así como mediciones testiculares de control.

HIDROCELE CONGENITO.

Padecimiento muy común en la infancia, habitualmente se presenta desde el nacimiento y es bilateral. Al explorarlo se nota edema del escroto y esta tumoración es fluctuante, además al comprimirlo no se extiende hacia el canal inguinal, es positivo a la transluminación. En la mayoría de los niños este problema se resuelve durante los primeros dos años de vida, por lo que se recomienda no operar este padecimiento a menos que exista hernia inguinal asociada. Algunos autores mencionan la presencia de hidrocele comunicante que prácticamente es una hernia inguinal y el hidrocele no comunicante que se resuelve en la mayoría de los casos en forma espontánea.

HERNIA INGUINAL.

La incidencia de esta patología es de 1 a 5% en niños, su edad de presentación es mayor durante el primer año de vida y afecta más a los varones en una proporción de 10:1 en relación al sexo femenino, el lado derecho es el más afectado hasta en un 60% de los casos. Las características clínicas incluyen: una masa en la región inguinal, que se extiende incluso hasta el escroto durante el llanto o en posición de pie, la masa es blanda la cual sale del anillo inguinal interno y al relajarse el paciente la tumoración puede reducirse espontáneamente en forma manual sin problemas, siempre deberemos de excluir la presencia de criptorquidia concomitante. En niños grandes para confirmar el diagnóstico podemos hacer que tosan o soplen para aumentar la presión intraabdominal con lo cual podemos evidenciar la presencia o no de la hernia. El tratamiento es quirúrgico y se efectuará en una unidad como paciente externo.

Las complicaciones que debemos tener en cuenta y que requieren manejo intensivo son las hernias encarceladas o estranguladas.

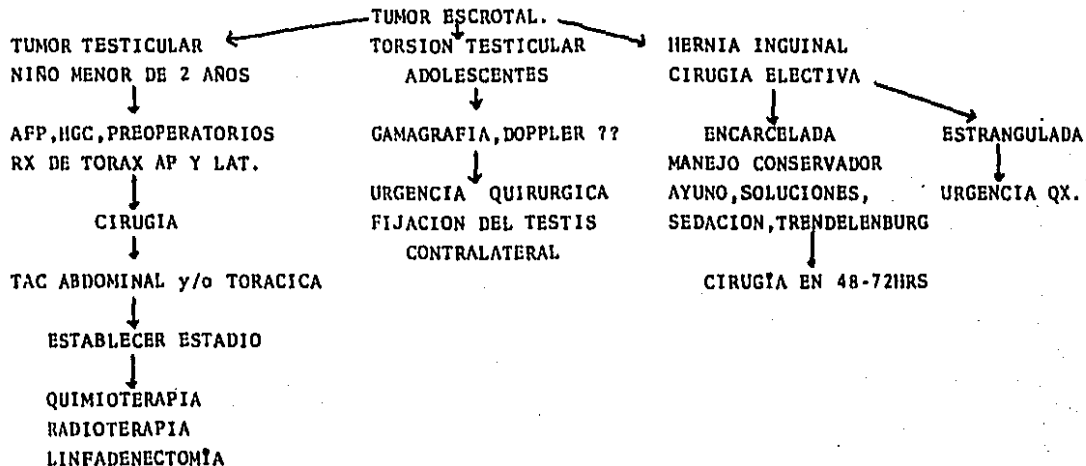
La hernia encarcelada se produce cuando el contenido del saco no puede reducirse fácilmente dentro de la cavidad abdominal pero sin alteraciones en el riego sanguíneo de la porción afectada. La hernia estrangulada habla de compromiso vascular que puede llevar a la necrosis de la parte afectada con perforación y datos francos de oclusión intestinal. La edad más frecuente de los problemas señalados es el primer año de vida.

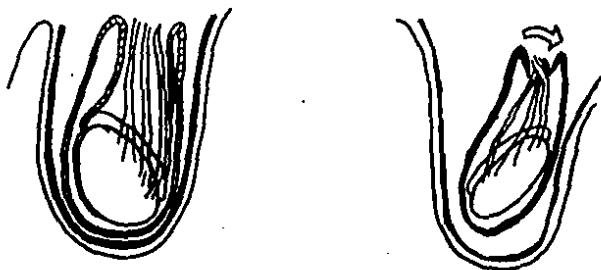
Los síntomas incluyen irritabilidad, dolor abdominal y vómito y la presencia de una tumoración en la región inguinal no reductible, al pasar el tiempo se producen cambios isquémicos y se incrementa el dolor y puede haber vómitos biliares y se presentan cambios de coloración en la piel de la región inguinal afectada. La radiografía de abdomen de pie mostrará niveles hidroaéreos, incluso gas en el escroto lo que representa el segmento intestinal atrapado.

Si se trata de una hernia inguinal encarcelada el manejo inicial es conservador a base de ayuno, soluciones intravenosas, posición de Trendelenbur y se intentará reducción manual con el paciente sedado con diazepam.

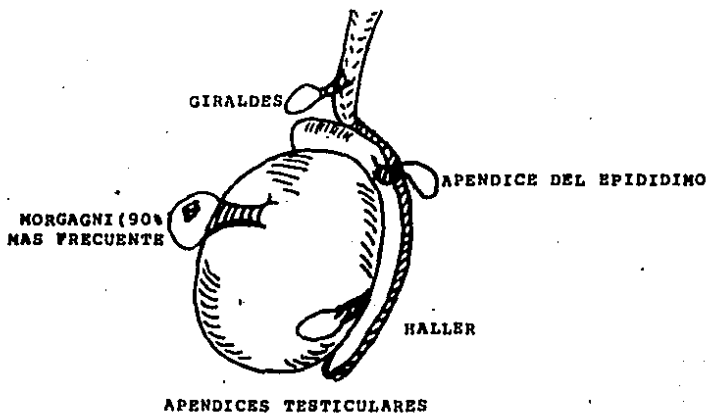
Con estas medidas se tiene éxito en la mayoría de los casos, el paciente permanecerá internado de 48 a 72 hrs y en este lapso se intervendrá quirúrgicamente en forma electiva una vez que el edema haya disminuido. Si se trata de una hernia ostrangulada estamos ante una urgencia quirúrgica que deberá ser resuelta inmediatamente. DEBIDO A LA ALTA POSIBILIDAD DE LAS COMPLICACIONES ANTES DESCRITAS, LA HERNIA INGUINAL SE OPERA EN CUANTO SE DIAGNOSTICA.

RUTA DIAGNOSTICA





ANOMALIA DE FIJACION EN BADAJO DE CAMPANA.

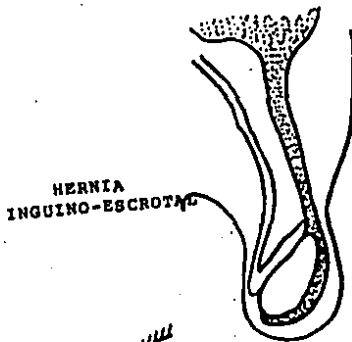
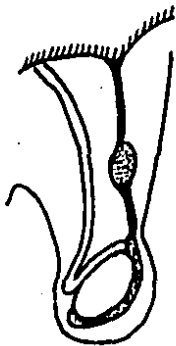




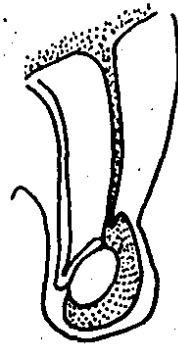
NORMAL



HERNIA INGUINAL

HERNIA
INGUINO-ESCROTAL

HIDROCELE DEL CORDON



HIDROCELE COMUNICANTE

SINDROME DE CONSTIPACION CRONICA.

Dentro de este tema hablaremos de varios tipos de constipación: la simple, la psicogénica y la enfermedad de Hirschsprung junto con el Pseudo-Hirschsprung.

CONSTIPACION SIMPLE: La constipación se refiere a las características de las evacuaciones más que a la frecuencia de la defecación, asociada a otros síntomas como dificultad para la expulsión de heces, malestar abdominal, etc.

La constipación puede representar el paso de heces duras o pequeñas a intervalos muy largos y en su forma más severa se acompaña de encopresis por rebosamiento. Debemos tener en cuenta las influencias culturales, sociales y familiares que se dan en la génesis de esta patología.

La constipación es un síntoma asociado a muchos trastornos gastrointestinales y enfermedades sistémicas por lo que tenemos que tomar en cuenta los siguientes diagnósticos diferenciales:

Clasificación etiológica de la constipación:

Idiopática.

Secundaria a causas alimenticias (Ingesta excesiva de leche de vaca).

Drogas.

Defectos estructurales del aparato gastrointestinal (Fisura anal, ano anterior, estenosis anal).

Enfermedades que afectan el músculo liso intestinal (Esclerodermia).

Animafías de las células ganglionares mientéricas (Hirschsprung).

Ausencia de musculatura abdominal (Pruno Belly).

Defectos de la médula espinal (Mielomeningocele).

Enfermedades metabólicas y endócrinas. (Hipotiroidismo).

Enfermedades neurológicas o psiquiátricas (Tumor cerebral, psicosis).

Se deberá efectuar una historia clínica cuidadosa haciendo énfasis en la edad de inicio, tipo de dieta, ambiente familiar, respuesta a terapias previas (manejos médicos). El Examen físico detallado descartará muchas patologías y debemos tener siempre en mente efectuar examen rectal al inspeccionar la región perianal. El tratamiento médico consiste en aumentar la ingesta de líquidos, dieta de alto residuo (vegetales, frutas), ocasionalmente el uso de laxantes, en pacientes con problemas neurológicos severos se indican enemas. Siempre debemos tener en cuenta tratar la etiología que dio origen a la constipación en caso de tener el diagnóstico definitivo.

CONSTIPACION PSICOGENICA.

La expulsión constante o intermitente en forma involuntaria de heces es característica de la constipación psicogénica, en la que se forma una gran masa de heces en el ampulla rectal y sigmoides, además dos terceras partes de estos niños -

presentan encopresis. Estos niños sufren de trastornos psicológicos que desaparecen con el manejo de la constipación. Existen dos factores importantes en la génesis de este problema: los factores psicogénicos y los factores constitucionales. Los primeros surgen de la relación madre hijo durante el entrenamiento de ir al baño, que va de los 9 meses a los 3 años de vida, durante este tiempo el proceso de defecación se transforma en un acto voluntario asociado con muchos tabús y reglas morales y es en este periodo de aprendizaje cuando el intelecto y las emociones se encuentran cerca de su máximo desarrollo por lo que los patrones de comportamiento son lábiles y fácilmente cambiantes. El megacolon psicogénico se define como un estado de retención fecal voluntaria que da por resultado impactación, encopresis y finalmente se produce el megacolon. La causa de esta retención se puede relacionar a problemas que sufrió el pequeño durante su entrenamiento para adquirir la habilidad voluntaria de la defecación, la madre puede efectuar acciones de castigo en contra del hijo o dar premios en caso de que el pequeño realice esta función en forma adecuada.

Los factores constitucionales se refieren a lo siguiente: Se ha comprobado que existe tránsito intestinal lento y aumento en la absorción de líquidos en el colon debido a la velocidad lenta intestinal y el aumento del volumen del colon. Además cuando el paciente intenta defecar este acto se torna doloroso por lo que retiene aún más y se vuelve un círculo vicioso. Los estudios manométricos pueden señalar alteraciones como las siguientes: Necesidad de grandes volúmenes de estímulo para relajar el esfínter interno, aumento de la presión anal en reposo, percepción subjetiva alterada de la urgencia para defecar.

Los aspectos clínicos: Estos niños retienen la materia fecal y esto se transforma en un hábito. El acúmulo de heces hace más difícil y dolorosa la evacuación y posteriormente empieza el manchado y el niño se aísla. Los padres relatan que el niño hace mucho esfuerzo para defecar sin lograrlo o se presenta en forma de diarrea crónica. La constipación con encopresis se inicia después de los 3 años más a menudo en niños, la mitad de los pacientes se manchan durante la noche y algunos autores han demostrado que hasta un 40% de estos pacientes no han sido entrenados adecuadamente para ir al baño, presentan cólicos abdominales, el abdomen está moderadamente distendido, se palpan masas a lo largo del colon, las infecciones urinarias son más frecuentes y un 30% de los pacientes son enuréticos. Las radiografías simples de abdomen muestran el colon dilatado con mucha materia fecal e indistinguible del megacolon congénito. El enema baritado muestra un colon dilatado hasta el ano sin zona de transición. El tratamiento inicial es extraer los fecalomas mediante enemas cada 2 hrs con el uso de solución salina isotónica, posteriormente se indicarán enemas cada semana, en caso de fecalomas

muy duros se puede realizar enemas con solución salina y glicerina, la segunda fase consiste en dar laxantes por vía oral hasta que el paciente evacúe 3 a 4 veces al día materia fecal blanda, por lo general en un periodo de tres meses se normaliza la función intestinal. Se dará especial atención a la dieta y a la ayuda psiquiátrica en caso de recurrencia o en aquellos niños con problemas emocionales severos. Acerca de la miectomía en pacientes que no mejoran a pesar de todas estas medidas, se ha observado que los resultados buenos se aproximan al 50% de los casos sometidos a este tratamiento.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG.

La incidencia de esta enfermedad es de 1:5000 nacimientos, es más frecuente en varones y es la causa hasta en 25% de oclusión neonatal intestinal. Se ha descrito un patrón familiar hasta en un 7% de los casos. El defecto primario es debido a la ausencia total de células ganglionares intramurales de los plexos mientéricos y submucosos. La longitud del segmento intestinal involucrado varía enormemente, la mayoría de los casos (75%) tienen agangliosis limitada al rectosigmoides. Debemos mencionar que existe una enfermedad muy relacionada que se denomina Pseudo-Hirschsprung la cual presenta características clínicas y radiológicas de la agangliosis congénita pero sin anomalías histológicas o con alteraciones de la forma o número de células en algunos casos.

Las características clínicas más importantes en el periodo neonatal son: Ausencia de evacuaciones en las primeras 24 hrs de vida, posteriormente se presenta cuadro de oclusión intestinal o puede desarrollar enterocolitis necrotizante.

Durante la lactancia se presenta como un paciente que ha sido tratado con dieta enemas evacuantes, supositorios etc y que cursa con distensión abdominal, vómitos, detención en su crecimiento y evacuaciones explosivas, inclusive con ecopresis con manchado por rebozamiento.

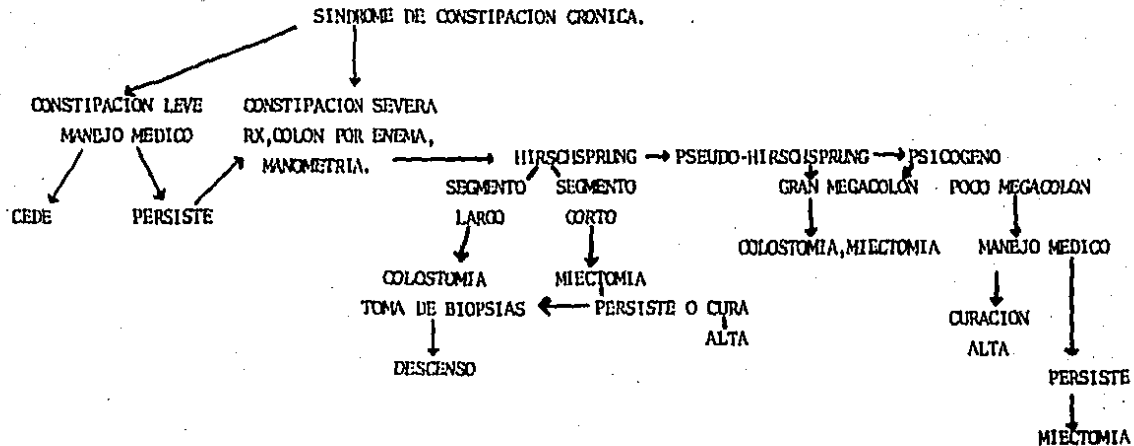
En los niños mayores que han pasado la etapa del lactante y que han resistido la sintomatología, se presentan con el cuadro clínico de constipación crónica con abdomen distendido, movimientos intestinales visibles a través de la pared abdominal y fecalomas fácilmente palpables, además de desnutrición importante.

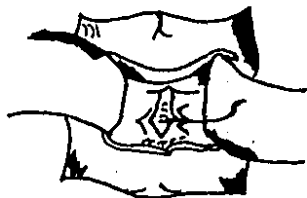
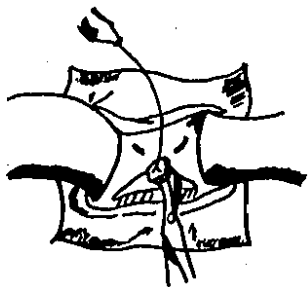
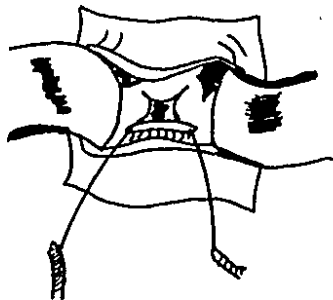
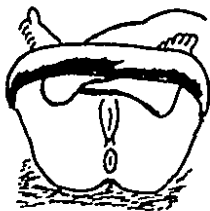
Durante el examen rectal encontraremos materia fecal dura, pero en ocasiones el recto estará vacío con impactación fecal en el sigmoides y al extraer el dedo del explorador habrá salida brusca de gas y materia fecal pálida y disminuida de consistencia. La radiografía de abdomen mostrará gran distensión de asas, materia fecal. El colon por enema sin preparación previa del paciente mostrará típicamente la zona de transición entre el segmento agangliónico, el cual es estrecho y el segmento colónico normal muy dilatado. De no haber zona obvia de transición se deberán tomar placas tardías y se observará el bario uniformemente distribuido en el colon. Una vez sospechado el diagnóstico pasamos al estudio de

manometría rectal la cual consiste en registrar las presiones del esfínter interno como respuesta a la distensión de un balón rectal. En la enfermedad de Hirschsprung la relajación del esfínter anal interno está ausente.

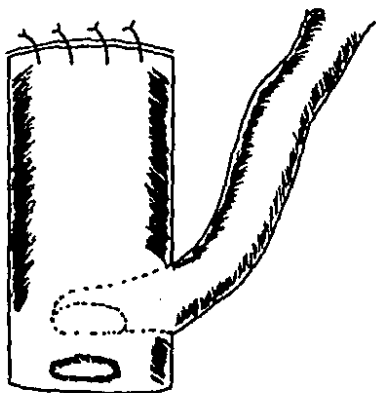
La biopsia rectal es el método más confiable para el diagnóstico de esta enfermedad, de acuerdo a la experiencia de cada centro hospitalario se pueden hacer biopsias por succión o de espesor completo, además de medir la actividad de la acetilcolinesterasa que en estos pacientes está aumentada. Obviamente el tratamiento de esta patología es de resolución quirúrgica una vez establecido el diagnóstico.

RUTA DIAGNOSTICA

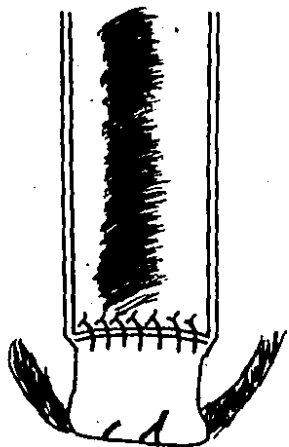




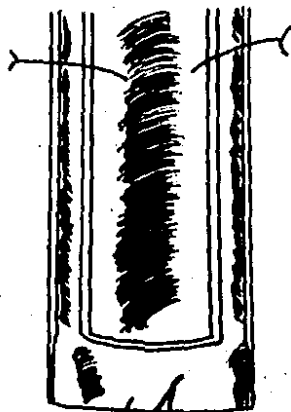
BIOPSIA RECTAL DE ESPESOR TOTAL.



DUHAMEL - GROB



SWENSON



SOAVE

TECNICAS QUIRURGICAS EMPLEADAS EN LA
ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG.

CIRUGIA EN PATOLOGIA PULMONAR INFECCIOSA.

Dentro de la patología pulmonar infecciosa que amerita tratamiento quirúrgico durante su evolución hablaremos del absceso pulmonar, bronquiectasias, empiemas, fibrosis quística, infecciones pulmonares difusas y crónicas y biopsia pulmonar. ABSCESO PULMONAR.

Esta patología infecciosa ocurre en niños que presentan infección pulmonar y posteriormente forman pus, necrosis y por último presentan una caverna. Con el uso de antibióticos específicos la incidencia de este problema ha disminuido notablemente. La etiología incluye antecedentes quirúrgicos en el aparato respiratorio alto como adenoidectomía y extracciones dentales. La broncoaspiración de cuerpos extraños también se ha implicado como causa de este problema. El germen más frecuentemente aislado es el estafilococo, pero también se pueden encontrar estreptococos, pseudomonas y E. coli.

Clinicamente el paciente presenta fiebre, mal estado general, anorexia, tos húmeda acompañada de dolor torácico, ocasionalmente puede haber hemoptisis. Si el germen sospechoso es estafilococo el paciente lucirá séptico, con cianosis y pésimo estado general. La RX de tórax mostrará una imagen cavernomatosa con nivel hidroaéreo en su interior. La antibioticoterapia se escogerá en base a cultivos y sensibilidad antibiótica. Si el tratamiento médico es eficaz se observará en forma progresiva la desaparición del absceso en las primeras 4 semanas para desaparecer completamente en tres meses. En caso de no haber mejoría las indicaciones para intervenir a un paciente son: abscesos crónicos, de gran tamaño, hemoptisis severa, y la formación de empiema. Primeramente junto con el manejo médico se efectuará drenaje postural, si en dos semanas no hay mejoría se instalará sonda pleural por tres semanas y de no haber mejoría se efectuará toracotomía efectuando en la mayoría de los casos lobectomía del segmento afectado.

Bronquiectasia.

Se considera a esta patología como un proceso progresivo inflamatorio destructivo del epitelio ciliado y de los tejidos peribronquiales y bronquiales.

Existe alteración en la elasticidad y tono del músculo liso lo que lleva a una alteración en el transporte de moco, estasis y formación de secreciones purulentas que producen infecciones pulmonares crónicas. La forma más común estructuralmente hablando es la sacular. La etiología de esta enfermedad se debe en la mayoría de los casos a problemas adquiridos como las infecciones pulmonares donde se produce obstrucción bronquial, atelectasias o infección de los segmentos pulmonares distales. Una causa también observada es la infección pulmonar en la fibrosis quística como causa de bronquiectasias bilaterales. El síndrome

de Kartagener que consiste en sinusitis, situs inversus y bronquiectasias y en donde se ha encontrado un patrón genético anormal que produce alteración en la movilidad ciliar y por consiguiente mal transporte de moco .

Otras patologías que predisponen a la formación de bronquiectasias son cuerpos extraños, tuberculosis, sarcoidosis, asma, abscesos pulmonares etc.

Clinicamente se presenta como tosedores crónicos, con hemoptisis, o infecciones pulmonares recurrentes, los hallazgos en la exploración física son muy variables. El diagnóstico en estos pacientes incluye la RX de torax en la cual se puede observar formaciones saculares basales, pero la broncografía es esencial para establecer el diagnóstico; en los niños los lóbulos pulmonares inferiores son los más afectados.

El tratamiento inicial consiste en el uso de antibióticos, drenaje postural - terapia respiratoria adecuada, sin embargo si la evolución es mala y si el problema está localizado a algún lóbulo se indicará excisión quirúrgica. Otras indicaciones para la intervención quirúrgica son fiebre persistente, tos muy productiva, hemoptisis y mala respuesta al tratamiento médico. Los mejores resultados se obtienen cuando la enfermedad es unilateral y localizada a algún lóbulo exclusivamente.

EMPIEMAS.

El empiema se refiere a la acumulación de pus en la cavidad pleural. Habitualmente en la infancia este problema es secundario a la presencia de neumonía y menos comunmente a bronquiectasias y absceso pulmonar. La cavidad pleural es muy resistente a la infección cuando el parénquima pulmonar adyacente está normal. Cuando el espacio pleural desarrolla un empiema ha existido infección pulmonar previa mal controlada. Existen tres fases por las que pasa un empiema ya formado: La primera es una fase exudativa donde el líquido infeccioso es seroso; la segunda etapa es fibrinopurulenta con gran cantidad de polimorfonúcleos y depósito de fibrina; y la etapa final de organización se caracteriza por un exudado muy espeso con gran cantidad de fibroblastos; el empiema puede ser generalizado o localizado y encapsulado.

El empiema estafilocócico ha tomado una gran importancia y en la actualidad constituye más del 75% de todos los empiemas que ocurren en la edad pediátrica. Actualmente el modo de tratamiento más efectivo es la antibioticoterapia y se recurre al drenaje quirúrgico solo en casos seleccionados.

El empiema causado por este microorganismo puede ser secundario a sepsis hematógena, traumatismo o procedimientos invasores, o más frecuente debido a diseminación linfática o por extensión directa de un proceso infeccioso pulmonar supurativo. La edad que predomina en esta patología es durante el primer año de

vida y habitualmente es de inicio súbito con presencia de taquipnea grave, fiebre, disnea y cianosis, el paciente luce muy tóxico.

Existen dos formas clínicas de la neumonía estafilocócica: la primera es la forma neumónica que se limita inicialmente al pulmón y produce consolidación lobar y la segunda que es la forma empiemática en la que se produce rápidamente el derrame pleural y los pacientes con esta variante presentan un curso clínico más grave.

En ambas lesiones se produce necrosis pulmonar y existe atrapamiento de aire en los bronquios lo que resulta en la formación de neumatoquistes con la producción secundaria de pnoneumotorax. En todos estos pacientes se efectuará toracocentesis como medio diagnóstico y para obtener muestra suficiente para cultivo del germen, además se tratará de evacuar totalmente la cavidad pleural. Si se aísla estafilococo se empleará meticilina o dicloxacilina como primera elección.

En caso de que el líquido sea muy espeso y francamente purulento se necesita realizar drenaje de la cavidad pleural por medio de toracotomía y aplicar una sonda pleural para el drenaje de todo el líquido.

Con el manejo actual rara vez es necesario intervenir a los pacientes quirúrgicamente para resolver el problema, sin embargo si el paciente desarrolla empiema crónico, paquipleuritis residual importante con retracción de los espacios intercostales o neumotorax enquistado se valorará detenidamente la posibilidad de efectuar toracotomía. Los pacientes con neumatoquistes que aumentan rápidamente de tamaño y que ocasionan insuficiencia respiratoria se colocará sonda pleural para permitir expansión pulmonar adecuada.

EMPIEMA NEUMOCÓCCICO.

La frecuencia de esta afección ha disminuido notablemente con el uso apropiado de antibióticos. Esta infección pulmonar se presenta en niños más grandes, con edad promedio de 8 años. Clínicamente los pacientes presentan los signos y síntomas de una neumonía lobar aguda con datos variables de insuficiencia respiratoria y el grado de toxicidad es menor.

Así mismo se efectuará toracocentesis para evacuar la mayor cantidad de líquido pleural y para establecer el diagnóstico. La indicación para drenaje pleural por medio de sonda es la misma que para la neumonía por estafilococo. Debemos tener en cuenta que los empiemas darán imágenes radiográficas que mejorarán en el transcurso hasta de 3 meses por lo cual no deberemos precipitarnos en la decisión de efectuar toracotomía a cielo abierto.

En caso de que el paciente presente fístula broncopleural se dejará el sello de agua por espacio de 21 días para tratar de que cierre en forma conservadora

de no ser así se efectuará cierre de la fistula en forma directa.

FIBROSIS QUISTICA.

Esta enfermedad afecta las gándulas pulmonares que secretan moco, esta patología se transmite genéticamente como un rasgo autosómico recesivo y la incidencia en la población general es de 1: 2000 nacidos vivos. Al estar alterada la producción de moco las secreciones bronquiales se vuelven gruesas y espesas - lo que produce obstrucción de los conductos glandulares. Los niños desarrollan el problema pulmonar durante el primer año de vida y desarrollan atelectasias, sepsis, brinquitis, peribronquitis y abscesos pulmonares.

La terapia en estos niños básicamente es de medidas de soporte que incluyen - terapia respiratoria, uso de antibióticos cuando sea necesario. La cirugía en - estos pacientes está indicada cuando presentan neumotorax y es necesario instalar sello pleural, si el paciente presenta hemoptisis masiva, bronquiectasias - localizadas, atelectasias segmentarias o formación de abscesos se indicará in - tervención quirúrgica para resolver estos problemas.

ENFERMEDADES PULMONARES DIFUSAS.

Los pacientes que presentan este tipo de enfermedades crónicas deben ser eva - luados conjuntamente en un hospital pediátrico y el cirujano pediatra debe - cooperar para establecer con certeza el diagnóstico.

A menudo es necesario efectuar biopsia pulmonar para establecer el diagnóstico definitivo y así poder establecer la terapia específica.

Existe un grupo de pacientes quienes necesitan de un diagnóstico rápido como - serían aquellos que padecen algún tipo de inmunodeficiencia ya sea congénita - o adquirida. Algunas de las enfermedades crónicas difusas son la neumonía in - tersticial crónica, la hemosiderosis pulmonar y algunas neumonías por hipersen - sibilidad.

La biopsia pulmonar a cielo abierto es un procedimiento cuya morbilidad y mor - talidad son muy pequeñas. Se prefiere este tipo de biopsia a la efectuada por - punción ya que esta última puede ocasionar neumotorax y hemotorax, además se - pueden obtener mejores especímenes para su estudio.

Con la biopsia a cielo abierto se puede observar y palpar el parénquima pulmo - nar, además de efectuar hemostasia en forma segura.

TUMOR CERVICAL.

Dentro de este tema abordaremos todas las masas que se localizan en la región cervical, las cuales incluyen lesiones congénitas y adquiridas, benignas y malignas, que debido a su topografía tan especial difícilmente pasan desapercibidas al clínico.

Iniciaremos la descripción de esta patología tratando cada una de estas neoplasias en forma separada para fines didácticos.

La causa más común de adenopatías cervicales en la niñez son debidas a hiperplasia reactiva inespecífica, la cual se presenta en niños de 2 a 10 años de edad. La inflamación no linfocítica como el higroma quístico, quiste tirogloso, etc., pueden ser descartadas con la exploración física adecuada. Cuando hay crecimiento ganglionar es muy importante su topografía ya que esto nos orientará hacia el sitio de origen de la inflamación, por ejemplo: las adenopatías supraclaviculares pueden ser el resultado del drenaje de la cadena yugular, las lesiones provenientes del mediastino o enfermedad de Hodgkin, son causa de crecimiento ganglionar en este sitio.

La causa más común de adenitis aguda es la infección bacteriana que se presenta característicamente en niños menores de 2 años, con presencia de una zona inflamada que habitualmente va del maxilar hacia la clavícula, acompañado de fiebre y malestar general. Los organismos más comunes son estafilococo y estreptococo hemolítico. Habitualmente la infección cede con el uso apropiado de antibióticos y al cabo de unos días aparece un área blanda en el sitio de la infección, deberá realizarse una pequeña incisión en este sitio y colocar un drenaje.

La adenitis cervical secundaria a micobacterias es frecuente en países en desarrollo y es producida por un grupo de micobacterias cuyo número varía de 10 a 15 cepas, las cuales producen linfadenitis. Se cree que la puerta de entrada es la membrana mucosa de la orofaringe, clínicamente hay crecimiento ganglionar de 3 a 5 cm, periadenitis, fibrosis del tejido adyacente y se forma una úlcera que secreta material caseoso crónicamente. Generalmente la aplicación de PPD es negativa cuando la infección es producida por cepas de estas micobacterias. El tratamiento de estas infecciones es quirúrgico y no se necesitan antituberculosos en el posoperatorio. La recurrencia local es menor de 1%. Si la infección es causada por micobacterias humanas se realizará biopsia para confirmar el diagnóstico y se dará tratamiento. La BCGitis es una afección que-

se se asocia a la aplicación previa de la vacuna BCG y da como resultado la presencia de adenopatías cervicales o axilares que en ocasiones llegan a presentar supuración y únicamente se dará tratamiento de presentarse consupuración a base de isoniacida a 10mg Kg día durante seis meses, además de tomar RX de torax.

La enfermedad por arañazo de gato tiene una incidencia muy variable, la adenopatía cervical en esta enfermedad se produce como una respuesta a una viremia generalizada, el diagnóstico se sospecha debido al antecedente del arañazo, el tamaño de los ganglios varía y la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente en 2 a 3 semanas.

Otras patologías que producen crecimiento cervical ganglionar son la leucemia y el linfoma que juntos comprenden el 40% de todas las neoplasias malignas en la niñez. El linfoma No-Hodgkin involucra los ganglios cervicales en un 30% en forma primaria, el sitio más frecuente de su localización es abdominal, tiene una incidencia mayor en niños de 3 a 12 años y clínicamente los ganglios linfáticos son indoloros, de crecimiento progresivo, duros de consistencia y generalmente se localizan en la cadena anterior cervical. Estos pacientes deberán ser tratados en sitios de atención especializada para establecer el diagnóstico se deberá realizar biopsia, además de biometría hemática, aspirado de médula ósea, radiografía de torax, centelleografía con galio.

La leucemia que es el cáncer más frecuente en la niñez se puede presentar como crecimiento ganglionar cervical, la biometría hemática rutinaria hará sospechar el diagnóstico y será confirmado con la médula ósea. Otras patologías que producen crecimiento ganglionar incluyen la histiocitosis, el carcinoma de tiroides, el neuroblastoma, el rabdomiosarcoma etc.

La enfermedad de Hodgkin es rara antes de los 5 años de vida, teniendo una incidencia mayor durante la segunda década de la vida. La presentación clínica más frecuente es la adenopatía cervical indolora, firme y dura, la presencia de fiebre, pérdida de peso, anorexia, mal estado general se presentan hasta en un 40% cuando se ve por primera vez al paciente, para confirmar el diagnóstico se efectuará biopsia cervical, habitualmente la masa se presenta en el triángulo cervical posterior, se complementa el estudio con biometría hemática, radiografía de torax, médula ósea, y una vez confir-

mado el diagnóstico deberá ser estudiado para establecer el estadio de la enfermedad.

El manejo más peudente ante un paciente con crecimiento ganglionar cervical es el siguiente:

1-Evaluación del tiempo de duración de la adenopatía, antecedentes de arañazo de gato, mordedura de roedores, historia previa de amigdalitis, lesiones cutáneas, u otras infecciones adyacentes al crecimiento ganglionar.

2-Localización de la adenopatía. El crecimiento submaxilar e inguinal sugieren etiología infecciosa, el crecimiento supraclavicular y axilar sugieren etiología neoplásica.

3-Tamaño del ganglio afectado. Los ganglios mayores de 2.5 cm deben ser considerados patológicos.

-Características del ganglio afectado. Si es fluctuante debemos pensar en infección, el calor la fluctuación y el dolor sugieren enfermedad inflamatoria; cuando son firmes, no dolorosos sugieren enfermedad maligna.

5-Tratamiento Si no hay respuesta al tratamiento con antibiótica en dos semanas debe ser observado cuidadosamente y si el tamaño, localización y características del ganglio sugieren malignidad se debe efectuar biopsia.

El higroma quístico se presenta en igual frecuencia tanto en varones como en mujeres, la lesión se presenta desde el nacimiento de tamaño variable, localizada en el triángulo posterior del cuello, fluctúa y es lobulada, además de translucida. El 75% de estos tumores se localizan en el cuello y únicamente 23% de todos los higromas cervicales se asocian a infiltración a mediastino, por lo cual es necesario rutinariamente solicitar radiografía de torax en estos pacientes. El tratamiento de esta lesión es quirúrgico.

Quiste del conducto tirogloso. Considerada una de las lesiones más comunes del cuello y a pesar de ser una lesión congénita, rara vez hace su aparición durante el periodo neonatal.

La mayoría de estas lesiones aparecen en niños menores de cinco años, la lesión puede aparecer como una masa o un absceso y su localización es en la línea media cerca del hueso hioides en un 60%. Durante el examen físico se comprueba una estructura firme o quística, la protrusión de la lengua hace que la masa suba lo que

confirma su unión al foram cecum. Algunos autores recomiendan rutinariamente la gamagrafía tiroidea preoperatoria, además de pruebas tiroideas posoperatorias cuando se reporta tejido ectópico tiroideo en la excisión del quiste. El tratamiento es quirúrgico y la recurrencia es baja.

Tortícolis.

La tortícolis neonatal es debida a posiciones obstétricas anormales que producen la lesión del esternocleidomastoideo lo que ocasiona hemorragia y fibrosis posterior. Se presenta típicamente como una masa en el cuello aproximadamente a las 8 semanas de vida o antes, y hay antecedente de trauma obstétrico. El tratamiento consiste en rehabilitación para evitar asimetría facial y craneal.

RABDOMIOSARCOMA.

El tumor de tejidos blandos maligno más común es el rhabdomyosarcoma, que se origina del tejido muscular estriado y comprende el 50% de todos los sarcomas de partes blandas. Existen cuatro subtipos que incluyen el embrionario, alveolar, pleomórfico y mixto. El tipo embrionario comprende el 75% de los tumores de cabeza y cuello y es el más frecuente en la edad pediátrica llegando su frecuencia de 50 a 90% de los casos de rhabdomyosarcoma en la niñez.

Su presentación clínica tiene dos picos el primero de los 2 a los 6 años y el segundo de los 15 a los 19 años de vida. Los signos y síntomas dependen de su localización, lo más frecuente es el hallazgo de una tumoración. En 30 a 65% este tumor aparece en cabeza y cuello. Los tumores en cuello se presentan masa con o sin disfagia y disfonía. En su estudio se debe incluir la historia clínica completa, biometría hemática, exámen general de orina, radiografía de tórax, centelleografía ósea, aspirado de médula ósea, centelleografía hepática, estudio de LCR y TAC de la lesión.

Preoperatoriamente se solicitarán urea, creatinina, transaminasas bilirrubinas, ácido úrico, calcio fósforo, fosfatasa alcalina. Deberá determinarse posteriormente el estadio de la enfermedad. La cirugía en los tumores de cabeza y cuello es conservadora y posteriormente se darán quimioterapia y radioterapia.

TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES.

La evaluación de esta patología en niños debe empezar con una historia clínica completa y exámen físico detallado, debemos hacer en

fásis en el inicio y duración de los síntomas, perioricidad, la presencia de inflamación y características de las secreciones salivales. Además debe investigarse la presencia de alguna enfermedad sistémica. La exploración bimanual debe efectuarse siempre.

Se inspeccionarán rutinariamente los orificios salivales, los procedimientos de ayuda diagnóstica incluyen sialografía, tomografía-computada, sialografía computada y ocasionalmente centelleografía-con tecnecio. Dividiremos el estudio en dos grandes grupos que son enfermedades neoplásicas y no neoplásicas. En la infancia hay mayor incidencia de enfermedades inflamatorias que en la etapa adulta.

ENFERMEDADES NO NEOPLÁSICAS.

Sialadenitis supurada aguda.

Se trata de un proceso inflamatorio caracterizado por periodos de remisión y exacerbación. La glándula parótida se ve afectada con mayor frecuencia. La etiología parece ser debido a estasis salival y esto es producido por obstrucción de los conductos o disminución en la producción de la saliva. Los signos y síntomas son: dolor local, hipersensibilidad acompañada de edema de los tejidos adyacentes. Se observa secreción purulenta a través del conducto salival, conforme pasa el ataque agudo la glándula afectada permanece indurada y crecida por algunos meses. El tratamiento incluye antibióticos sistémicos, calor local, masaje, líquidos. Los gérmenes más frecuentes son estafilococo dorado coagulasa positivo y estreptococo viridans.

SIALADENITIS VIRAL.

La causa más común de esta entidad es producida por el virus de la parotiditis. Comunmente hay inflamación dolorosa de las glándulas, esta patología se presenta más en los meses de invierno y primavera. El periodo de incubación varía de 14 a 21 días, durante el periodo de incubación el paciente presenta mal estado general, pérdida del apetito, fiebre y disfagia, puede haber molestias al masticar y trismus. El tratamiento es sintomático y la inflamación se resuelve en 2 a 3 semanas.

SIALOLITIASIS.

Aproximadamente el 90% de los cálculos de las glándulas salivales se localizan en las glándulas submaxilares y solo el 10% involucran a la glándula parótida. Por lo general se localizan en el ori

ficio de la glándula submaxilar y se producen más en este sitio debido a que las secreciones salivales son más alcalinas y viscosas que la glándula parótida. El elemento principal de los cálculos es el fosfato de calcio.

Este padecimiento es poco frecuente en niños, la edad promedio de presentación es a los 10 años, los varones se ven más afectados y los síntomas y signos incluyen: dolor e inflamación de la glándula justo antes de las comidas, puede acompañarse de fiebre, hipersensibilidad glandular y descarga purulenta por el orificio glandular. Es diagnóstico es relativamente sencillo ya que durante la exploración física se palpa el cálculo, además el 90% de los cálculos submaxilares son radiopacos y el 90% de los cálculos de la parótida son radiolúcidos, los cuales se pueden demostrar en la sialografía en un 100%. El tratamiento es quirúrgico.

TRAUMATISMO.

El traumatismo de las glándulas salivales por lo general está asociado a traumatismo sistémico. Al evaluar los traumatismos de la glándula parótida debemos tener en cuenta lesiones producidas al nervio facial y al conducto salival. La exploración de el nervio facial debe realizarse en las primeras 72 hrs posttraumatismo debido a que aún es posible estimular eléctricamente los segmentos nerviosos distales. La reparación de esta estructura se efectuará con técnicas de microcirugía. El conducto salival puede estar afectado si hubo laceración a través del músculo masetero, existen algunas opciones terapéuticas para reparar el conducto, todas ellas quirúrgicas.

QUISTES ADQUIRIDOS.

Los quistes parotídeos son los más comunes y se presentan entre el 2 al 5% de todas las lesiones de la glándula parótida. Cualquiera parte de la glándula puede estar afectada, pueden ser unilobulados. Los quistes parotídeos de retención se desarrollan debido a obstrucción intermitente del conducto salival, la obstrucción puede ser secundaria a infecciones, cálculos, neoplasias etc. El tratamiento es la parotidectomía total con preservación del nervio facial. Los quistes de retención pueden estar también localizados en las glándulas menores, la rínula se localiza en el piso de la boca y resulta por obstrucción de las

glándulas salivales menores en la submucosa de la cavidad oral. El tratamiento es la excisión total o marsupialización.

Ahora pasaremos a otro capítulo dentro de la patología de enfermedades de las glándulas salivales las cuales engloban lesiones congénitas y enfermedades neoplásicas.

Los quistes salivales congénitos son más frecuentes en la parótida, pueden ser clasificados como quistes dermoides, quistes de hendidura branquial, quistes de bolsa branquial y quistes congénitos del conducto salival.

Los quistes dermoides se presentan como una masa aislada dentro del parénquima de la glándula, se compone de las tres capas germinales y el tratamiento es la parotidectomía subtotal con preservación del nervio facial.

Los pacientes con anomalías del primer arco branquial se presentan con inflamación unilateral no dolorosa de la glándula parótida. Estas anomalías han sido clasificadas en tipo I y tipo II. Los defectos del primer arco branquial tipo I son debidos a anomalías de duplicación del canal auditivo externo. Se localizan dentro de los tejidos blandos periauriculares y en la glándula parótida, comúnmente su forma es como un conducto ciego o en forma de inflamación cerca de la región posauricular. El tratamiento es la excisión quirúrgica. Las anomalías denominadas tipo II se deben a alteraciones de duplicación del conducto auditivo externo anómalo y pabellón auricular rudimentario. Se presentan comúnmente en la parte superior del cuello y se prolongan dentro del canal auditivo externo o a la cavidad del oído medio.

La formación de abscesos es común y puede haber una fístula o un seno. El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica durante periodos asintomáticos.

NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Estas neoplasias son poco frecuentes en niños, menos del 5% de la población afectada está debajo de los 16 años. La glándula parótida es el sitio más afectado. En los niños hay mayor cantidad de tumores vasculares, pero si el niño presenta una lesión sólida se deberá pensar en tumor maligno.

TUMORES BENIGNOS.

Los hemangiomas y linfangiomas son las neoplasias más comunes en la infancia y comprenden el 60% de los tumores de las glándulas

las salivales en niños. El hemangioma habitualmente se encuentra dentro de la porción intracapsular de la glándula y rara vez se extiende al tejido subcutáneo circundante. El tratamiento de estos tumores es controvertido pero la regla general es la observación, ya que tienden a desaparecer al cabo de los años. Los linfangiomas son tumores blandos, indoloros, de consistencia quística y en contraste con los hemangiomas no reemplazan el tejido normal de la glándula, la terapia de elección es la excisión quirúrgica.

El hemangioendoteloma de la parótida es un tumor infantil benigno que se presenta predominantemente en niños menores de 12 meses de edad y se localiza más frecuentemente del lado derecho y el tratamiento es observación hasta su involución.

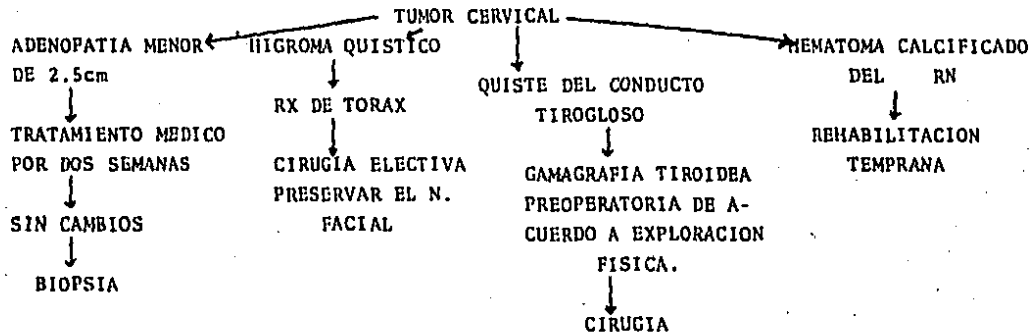
De un estudio realizado en el Hospital Infantil de México acerca de la frecuencia y tipo de tumores de las glándulas salivales durante el periodo comprendido de 1966 a 1980 se localizaron 82 casos que corresponden a 5.4 casos por año con una frecuencia de 1 caso por cada 1259 ingresos al hospital. La sialadenitis ocupó el mayor porcentaje con 38 casos, seguida de la rínula con 22 casos, neoplasias malignas con 7 casos y neoplasias benignas con 13 casos, quiste dermoide con un caso y traumatismo con un caso.

TUMORES MALIGNOS.

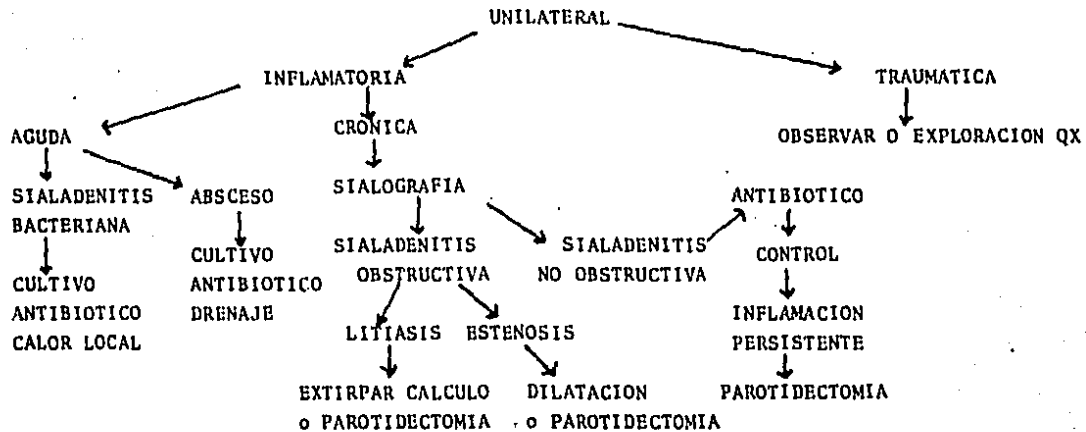
Cuando un niño se presenta con una masa dura en alguna glándula salival se deberá sospechar tumor maligno. Se sabe que cerca del 40% de todos los tumores salivales en la infancia son malignos. La biopsia incisional está contraindicada, se prefiere la biopsia por aspiración y se indicará tomografía computarizada para evaluar tumores grandes.

El dolor local y parálisis facial orientan hacia malignidad, aproximadamente el 40% de los tumores malignos en la infancia son carcinomas mucoepidermoides que deberán tratarse con parotidectomía total, el nervio facial se sacrificará solo si está invadido. Si el paciente presenta metástasis a ganglios linfáticos regionales se realizará disección radical de cuello. La radioterapia y la quimioterapia se utilizarán sobre todo en neoplasias de alto grado de malignidad.

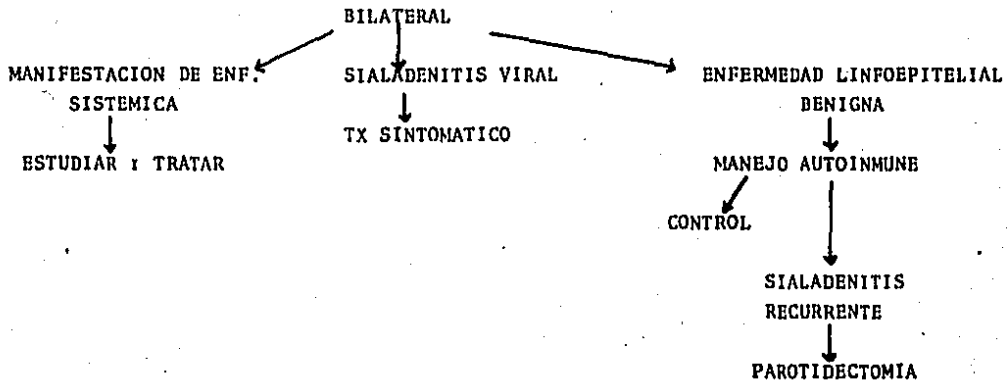
RUTA DIAGNOSTICA



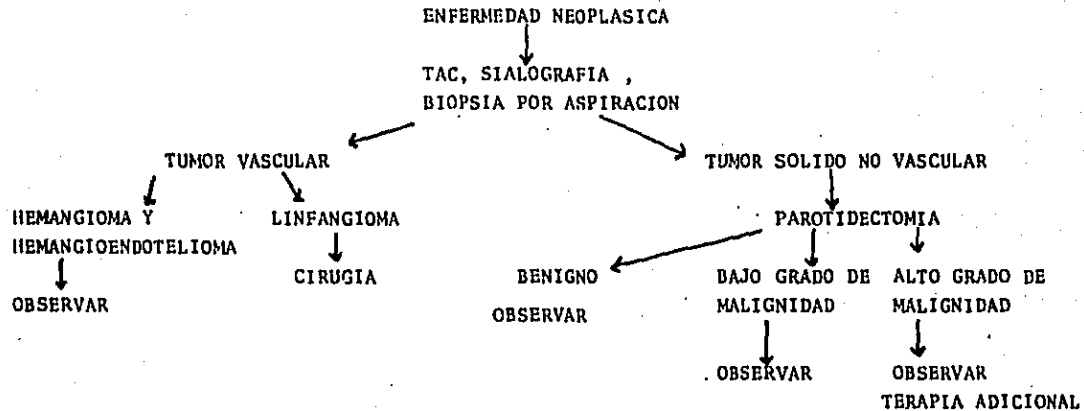
RUTA DIAGNOSTICA
 TUMOR CERVICAL
 ENFERMEDAD ADQUIRIDA NO NEOPLASICA



RUTA DIAGNOSTICA
TUMOR CERVICAL,
ENFERMEDAD ADQUIRIDA NO NEOPLASICA



RUTA DIAGNOSTICA
TUMOR CERVICAL
ENFERMEDAD CONGENITA Y NEOPLASICA



DEFECTOS DE LA PARED TORACICA

Las deformidades de la pared torácica en los niños son raras y pueden causar problemas de diversa índole como alteraciones fisiológicas, estructurales y cosméticas. La etiología de estas anomalías no se ha aclarado debidamente, pero es claro que su tratamiento es netamente quirúrgico sin embargo hay pacientes que mejoran con fisioterapia pulmonar cuando el defecto no es severo.

Existen las deformidades de fusión del esternón (esternón bífido, hendidura superior o ectopia cordis cervicotorácica, hendidura inferior o ectopia cordis toracoabdominal) todas estas anomalías no se asocian a deformidades costales.

En las deformidades por depresión del esternón (pectus excavatum) los cartílagos costales y ocasionalmente las partes terminales de las costillas están involucradas en la incurvación la cual produce la deformidad y puede ser la causa primaria de la patología.

Las deformidades por protrusión del esternón (pectus carinatum) son menos frecuentes y muy variables en su configuración.

Fundamentalmente existen tres grupos de hendiduras esternales: 1.- la hendidura esternal sin anomalías asociadas. La hendidura esternal abarca el manubrio y en algunos casos la hendidura se extiende hasta el cuerpo del esternón o puede estar completamente hendido.

2.- La ectopia cordis verdadera. 3.- La pentalogía de Cantrell.

Dentro de las anomalías del esternón hendido los casos comúnmente reportados se refieren a hendiduras superiores o hendiduras totales que respetan el apéndice xifoides. El defecto esternal puede tener la forma de U o V y el corazón únicamente se encuentra cubierto de piel. Esta deformidad es alarmante ya que el corazón y los grandes vasos están protegidos únicamente por piel, debido a esto los pacientes deben ser sometidos a corrección quirúrgica en el período neonatal.

Otra anomalía es la ectopia cordis en la cual el corazón está completamente fuera de la cavidad torácica, todos estos corazones presentan malformaciones severas; se han empleado numerosas técnicas quirúrgicas para cubrir estos defectos pero la gran mayoría han fracasado.

La hendidura esternal distal o pentalogía de Cantrell, también denominada ectopia cordis toracoabdominal se compone de defectos de la pared abdominal, hendidura esternal, defectos diafragmáticos, defecto

del pericardio y anomalías cardíacas (Fallot o defectos ventriculares). La corrección de esta anomalía se efectúa en varios pasos de jando al final la corrección de la cardiopatía asociada.

Dentro de las deformidades de protrusión hablaremos del pectus carinatum, el cual tiene cuatro variantes básicas: condromanubrial caracterizado por protrusión de la parte cefálica de la cavidad torácica que incluye el manubrio esternal y/o cartílagos adyacentes.

2=Condrogliolar: protrusión del cuerpo esternal y cartílagos costales adyacentes. 3=Defectos combinados de carinatum y excavatum.

4=Protrusiones laterales de las costillas o cartílagos costales, que pueden ser unilaterales o bilaterales.

No existen datos aparentes que correlacionen defectos de protrusión con alteraciones cardiorrespiratorias, por lo tanto la indicación quirúrgica para intervenir a estos pacientes es únicamente cosmética. La edad ideal para la corrección quirúrgica es en la adolescencia o en el adulto joven y la mayoría de las técnicas efectúan resección de cartílagos costales y osteotomías esternales.

La deformidad por depresión denominada pectus excavatum constituye cerca del 90% de las deformidades de la pared torácica.

Si el defecto es grave debe corregirse en los primeros años de la vida entre los 4 a 6 años, debido a que esta patología produce alteraciones estructurales de la caja torácica que alteran la fisiología cardiorrespiratoria además de dar problemas cosméticos.

Si el defecto estructural es muy discreto también lo será el aspecto cosmético por lo que en estos casos rara vez se indica la corrección.

Por lo general los autores prefieren observar a los niños con esta deformidad durante los primeros años y valorar su crecimiento torácico, hacia los 6 años se establecerá que niños tendrán deformidades severas. La desviación hacia la izquierda del corazón y compresión del parénquima pulmonar son reversibles si la corrección se efectúa antes de la adolescencia. Los resultados a largo plazo son excelentes. Algunas de las complicaciones posoperatorias son: colección de líquido serosanguinolento, infección de la herida quirúrgica y hemorragia. En el posoperatorio se evitarán actividades físicas intensas durante seis a ocho semanas en el preescolar y de ocho a diez semanas en el adolescente.

El síndrome de Poland es una forma rara de deformidad congénita de la pared torácica que se confunde frecuentemente con pectus excavatum unilateral.

Esta deformidad consiste en ausencia del pecho o del pezón, ausencia de la porción costoesternal del pectoral mayor, ausencia del pectoral menor, ausencia de cartílagos costales y/o costillas (2a 3a y 4a) y braquisindactilia.

Se describe además la presencia de escoliosis y movimientos parádóxicos de la pared torácica y herniación progresiva del pulmón a través de la deformidad de la pared torácica. La meta a seguir en estos pacientes es corregir la alteración estructural y cos-mética de la deformidad.

En la siguiente página se ilustra la forma de corrección quirúrgica de estas anomalías.

La figura I: Se observa la hendidura esternal amplia con el pericardio expuesto y separación clavicular(A).

(B) Muestra el cierre simple del defecto que se lleva a cabo en los neonatos. (C) Muestra el cierre del defecto mediante la aplicación de una malla e injertos costales por debajo de ella.

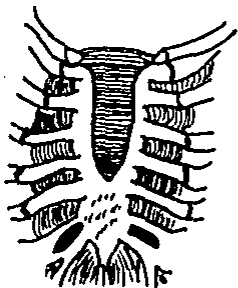
La figura II muestra la corrección quirúrgica del pectus carinatum y excavatum.

(A) Corrección con resección simétrica bilateral de los cartílagos costales con preservación de las vainas pericondriales y las dos osteotomías esternales realizadas en el primer y tercer segmentos esternales, las cuales se dejan abiertas y el apéndice xifoides se secciona del apex del recto para permitir el cierre muscular.

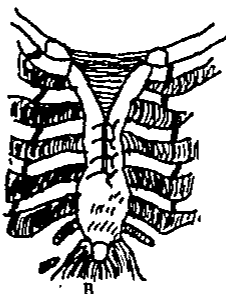
Para la corrección quirúrgica del pectus excavatum (B) se efectúa una osteotomía esternal superior por arriba de la costilla normal, extirpación de los cartílagos costales del 4o al 7o. A nivel del tercer cartílago costal se efectúa sección total del cartílago y se sutura éste nuevamente de manera que se eleve el cuerpo del esternón, además se utiliza una barra de acero en el 6o cartílago para mayor soporte, la cual se retirará de 6 meses a un año.

Figura III : Muestra la corrección quirúrgica del síndrome de Poland. (A) Se observa la alteración en el lado derecho del tórax donde hay ausencia de la tercera, cuarta y quinta costillas.

Así como ausencia de las 3/4 partes inferiores del pectoral mayor y ausencia total del pectoral menor. La figura (B) nos muestra la aplicación de los injertos costales en los sitios afectados y la resección de un cartilago costal opuesto debido a mayor crecimiento. Por último (C) vemos la rotación de un colgajo muscular que es llevado al área del pectoral mayor.

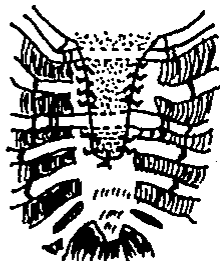


A



B

FIG. I



C



A

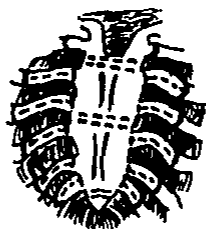


FIG. II



B

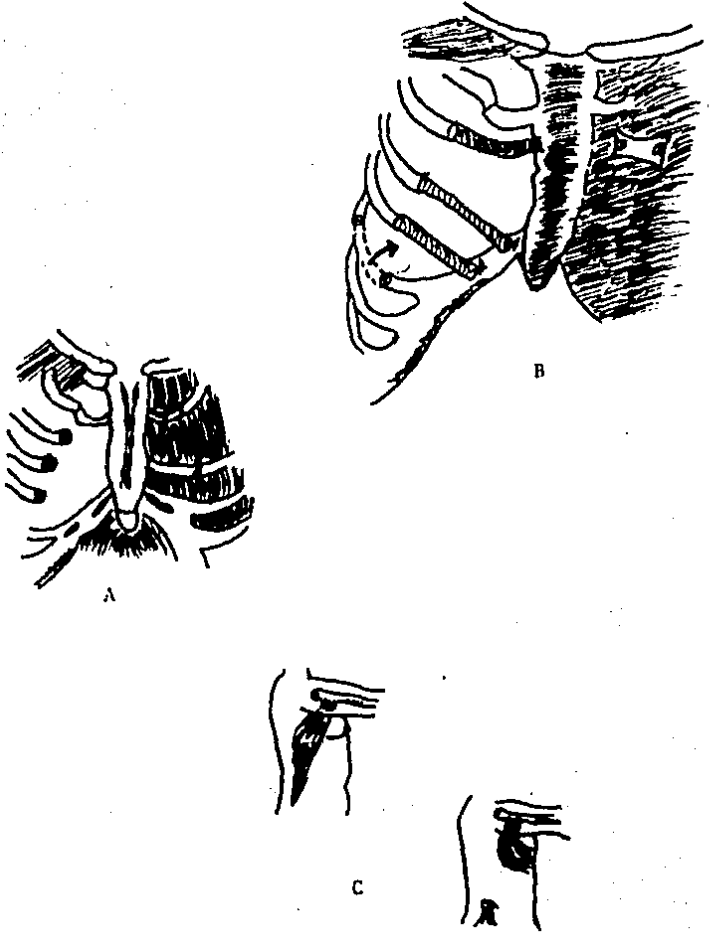


Fig. III

SINDROME DE ABDOMEN AGUDO EN EL RN

Dentro de este tema hablaremos acerca de la mayoría de los padecimientos que producen peritonitis en el RN y daremos un panorama general de cada uno de ellos, así como del manejo uregente quirúrgico para estabilizar al paciente.

Básicamente la peritonitis se divide en dos grandes grupos:

La peritonitis primaria y la peritonitis secundaria. La primera es muy rara en el neonato y el diagnóstico únicamente se hará al excluir perforación visceral.

Debido a esta rareza nos enfocaremos a los pacientes con peritonitis secundaria a perforación posnatal del aparato gastrointestinal.

La oclusión de la luz intestinal o la oclusión intestinal extrínseca pueden llevar a perforación y peritonitis secundaria. Por ejemplo: la atresia intestinal, el fleo meconial y la enfermedad de Hirschsprung.

En el vólvulus o en la gastrosquisis la isquemia intestinal produce lleva a la necrosis y perforación. La perforación espontánea del estómago en el neonato debida a alteraciones en la presión del estómago puede producir peritonitis y debe tenerse en mente. La ulceración duodenal con perforación es poco común en el neonato y probablemente esto se deba a que hay acidez gástrica relativamente menor en esta etapa de la vida. La perforación del divertículo de Meckel es muy rara en esta edad, en la literatura se mencionan solo 4 casos descritos.

La perforación traumática del aparato gastrointestinal es rara y puede ser causada a nivel rectal por enemas o uso de termómetros. En estómago puede haber perforación debido al uso de sondas orogástricas sobre todo en prematuros. La apendicitis en el neonato se presenta en forma esporádica, la dehiscencia de alguna anastomosis intestinal o perforación del sitio de la piloromiotomía son causas debidas a errores técnicos. La urgencia quirúrgica adquirida neonatal que más frecuentemente causa peritonitis en la actualidad es con mucho la enterocolitis necrosante.

Por lo general la enterocolitis afecta a prematuros y los factores principales en la génesis de esta patología son: daño isquémico intestinal, colonización bacteriana y daño por fórmulas hiper-

osmolares. Algunos problemas que producen disminución en el flujo-sanguíneo esplácnico son la sepsis, la asfixia, la acidosis, el cateterismo de la arteria umbilical y por lo tanto predisponen a la enterocolitis.

Los primeros síntomas de esta enfermedad son: íleo, retención gástrica, vómito, distensión abdominal y evacuaciones con sangre. Al progresar la enfermedad se agrega letargia, hipotermia, choque. La neumatosis intestinal es el dato más característico de esta enfermedad, pero antes de llegar a este grado, observaremos únicamente edema interasa y distensión de asas, la presencia de gas en el sistema porta es de muy mal pronóstico.

El manejo inicial de esta patología para estabilizar al paciente consiste en normalizar la presión arterial, mantener un flujo sanguíneo adecuado y tratar la acidosis, corregir la anemia si existe. El manejo general consiste en: ayuno, soluciones parenterales, sonda orogástrica a derivación, antibióticos sistémicos, cateter venoso central, mantener al paciente en incubadora, nutrición parenteral, radiografías de abdomen en decúbito y bipedestación cada 6 hrs, dextrostix, exámenes de laboratorio (BH, pruebas de coagulación, electrolitos, Ca, P, Mg, pruebas de función renal, gasometría etc). Existen criterios que orientan hacia la decisión de operar a estos pacientes, pero debemos estar convencidos que el manejo básicamente es de medidas intensivas y un alto índice de sospecha para tratar esta patología. Los criterios quirúrgicos son:

Agravamiento clínico, acidosis metabólica persistente, plaquetopenia progresiva, hiponatremia, hipovolemia, gas en la vena porta o abdomen sin gas en la radiografía. La presencia de eritema y edema en la pared abdominal o masa abdominal fija y dolorosa son muy sugestivas de gangrena intestinal.

La paracentesis abdominal positiva que consiste en presencia de un volumen de 0.5cc de líquido parduzco y bacterias en frotis con tinción de Gram, puede predecir la gangrena intestinal hasta en cerca del 90%.

Obviamente si el paciente presenta neumoperitoneo la indicación quirúrgica es evidente. La demostración de un asa intestinal persistente por más de 24 hrs o si ésta se distiende más en un lapso de 8 hrs a pesar de descompresión gástrica es una indicación quirúrgica.

La complicación posoperatoria inmediata que causa la muerte es el choque séptico, las complicaciones tardías que se presentan de 10 a 25% son las estenosis intestinales.

Se sospechará estenosis intestinal en un paciente que al darle de comer presenta distensión abdominal y datos de oclusión intestinal y deberá indicarse colon por enema y de ser necesario SEGD.

La clasificación clínica de Bell consiste en lo siguiente:

Fase I o de sospecha en la cual existen antecedentes perinatales: letargia, irritabilidad, inestabilidad térmica, sangre oculta en heces, retención gástrica, íleo y distensión abdominal moderada.

La fase II se agrega además de lo anterior, distensión abdominal marcada, edema interasa en las radiografías, líquido libre en cavidad, neumatosis intestinal o aire en vena porta. La Fase III se agrega a lo anterior, estado de choque, hemorragia gastrointestinal, aire libre en las radiografías de abdomen.

Solo recordaremos que en la fase uno el tratamiento se basa en alimentación parenteral profiláctica y vigilancia, en la fase II - vigilancia muy estrecha, es difícil decidir cirugía, la fase III - quirúrgico con altísima mortalidad.

En los pacientes con peritonitis secundaria es importante saber que el sitio de la perforación influye en el riesgo de muerte; en una serie reportada se comprobó que la perforación del duodeno por sondas orogástricas produjo la muerte en un 50%, la mortalidad por enterocolitis necrosante fue de 40% y por otras causas fue de 25%.

Etiología de la perforación gastrointestinal en el neonato:

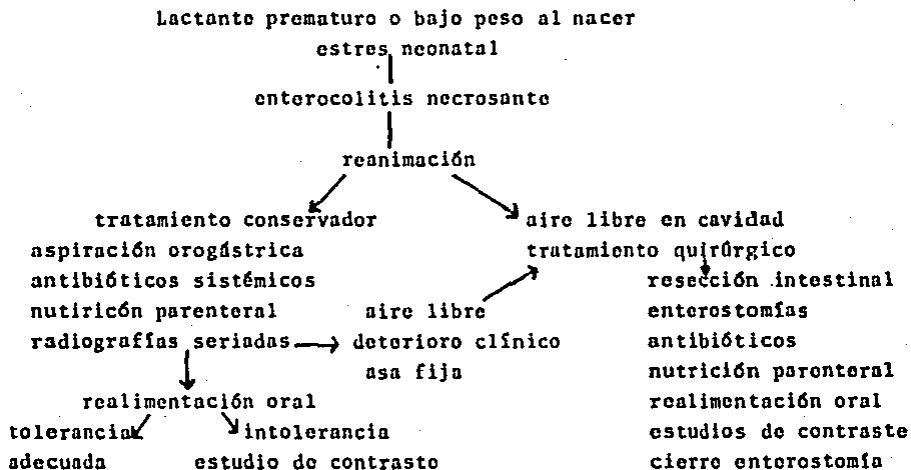
Por obstrucción: atresia, estenosis, íleo meconial, Hirschsprung.

Por infarto: Válvulus, gastrosquisis, perforación gástrica espontánea, úlceras duodenales. Por traumatismo: sondas orogástricas.

Otras: dehiscencia de anastomosis intestinal, enterocolitis necrosante, perforación del sitio de la pilorotomía.

Causas raras incluyen: ano imperforado, duplicaciones gastrointestinales, páncreas anular, bridas congénitas, cateteres umbilicales, hernia estrangulada.

RUTA DIAGNOSTICA
ENTEROCOLITIS NECROSANTE



INGESTION DE CAUSTICOS.

Las lesiones cáusticas del esófago ocurren habitualmente en niños menores de 5 años de vida y son debidas a la ingesta accidental de algún tipo de sustancia que produce daño tisular esofágico agudo y que tardíamente pueden producir estenosis.

Aproximadamente el 80% de los niños son menores de 5 años con ligera predominancia del sexo masculino, durante la adolescencia predominan las mujeres.

Los álcalis son los que producen la mayoría de las quemaduras llegando a ser la causa hasta en un 90% de los casos. La sustancia más común es la sosa la cual está compuesta de hidróxido de sodio, otras sustancias implicadas son el hidróxido de potasio y el ácido sulfúrico.

Los signos y síntomas que predominan son náusea, vómito, disfagia, sialorrea, rehusan líquidos, dolor abdominal y dolor orofaríngeo.

Al examen físico observaremos quemaduras en orofaringe lo que verifica la ingesta del cáustico pero no se correlaciona con el grado de quemadura esofágica, además existe un porcentaje pequeño de niños que no tienen quemadura en orofaringe y que presentan quemadura esofágica.

Al ingreso deberá indicarse radiografía de torax y si el paciente presenta dolor abdominal se solicitará radiografía de abdomen.

El manejo de todo paciente con quemadura de esófago debe ser inmediato, el tratamiento se determina mediante la estimación del daño esofágico, que incluye la historia clínica y examen físico adecuado, esofagoscopia y estudios baritados.

Todo paciente con esta urgencia deberá hospitalizarse y manejarse en forma conjunta por el servicio de pediatría y cirugía de torax y endoscopia. Inicialmente se dejará en ayuno, soluciones parenterales, se inicia antibioticoterapia debido a que estos pacientes pueden desarrollar infecciones pulmonares o mediastinales, los gérmenes más frecuentemente involucrados son los cocos Gram positivos, por esta razón se empleará ampicilina, la terapia con esteroides se indica debido a su acción anti-inflamatoria y se administrarán inmediatamente se menciona que el uso de este medicamento reduce la tasa de estenosis esofágica.

La esofagoscopia temprana se efectuará en todos los pacientes con historia de ingesta de cáusticos, aún en aquellos que no presenten evidencia de quemadura oral. Existen dos corrientes durante la esofagoscopia, algunos autores mencionan que la exploración endoscópica deberá ser únicamente hasta el sitio donde se visualiza la quemadura y no tratar de introducir más el esofagoscopio debido al riesgo de perforación, otros sin embargo mencionan que con el uso del e

sofagoscopio flexible la posibilidad de perforación es baja además que se tiene una evaluación completa del grado y extensión de la quemadura, incluyendo la valoración del estómago donde se puede encontrar necrosis.

Los estudios con medio de contraste se indican en etapa tardía para visualizar la integridad esofágica y para descartar la formación de estenosis. Algunos autores añaden al menjo la colocación de catéteres de silastic intraluminal durante 21 días en casos de quemaduras esofágicas muy severas, este manejo no se lleva a cabo en nuestro hospital.

Las lesiones esofágicas se clasifican de acuerdo a los hallazgos endoscópicos en: Grado 0 ausencia de daño esofágico, Grado I quemadura limitada a la mucosa caracterizada por zonas de edema o eritema, Grado II la quemadura penetra más allá de la mucosa y se caracteriza por la presencia de ulceración y/o membranas blanquecinas, Grado III presencia de perforación. Ahora daremos un protocolo de manejo de las quemaduras esofágicas:

A) Manejo inmediato: Elaboración de la historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio y gabinete. Ampicilina, esteroides, ayuno, soluciones parenterales, esofagoscopia.

B) Manejo intermedio: Determinado de acuerdo a hallazgos endoscópicos:

I) Esófago sin quemadura: alta y control por 4 semanas.

II) Esófago con quemadura leve a moderada: Continuar con antibiótico y esteroide, esofagograma a las 48 hrs. iniciar dieta líquida por 3 días, a las dos semanas se suspenden antibióticos y se disminuye la dosis de esteroides, a los 21 días se da de alta y se continúa su control como externo.

C) Manejo de quemadura severa: Gastrostomía y paso de hilo sin fin, continuar con antibiótico y esteroides, efectuar esofagograma si resulta normal se deja al paciente en ayuno hasta que pueda pasar saliva y posteriormente se inicia dieta líquida hasta dar dieta normal.

A los 21 días se disminuyen los esteroides, se suspende antibiótico, se repite esofagograma y si resulta normal se da de alta y se controla como externo.

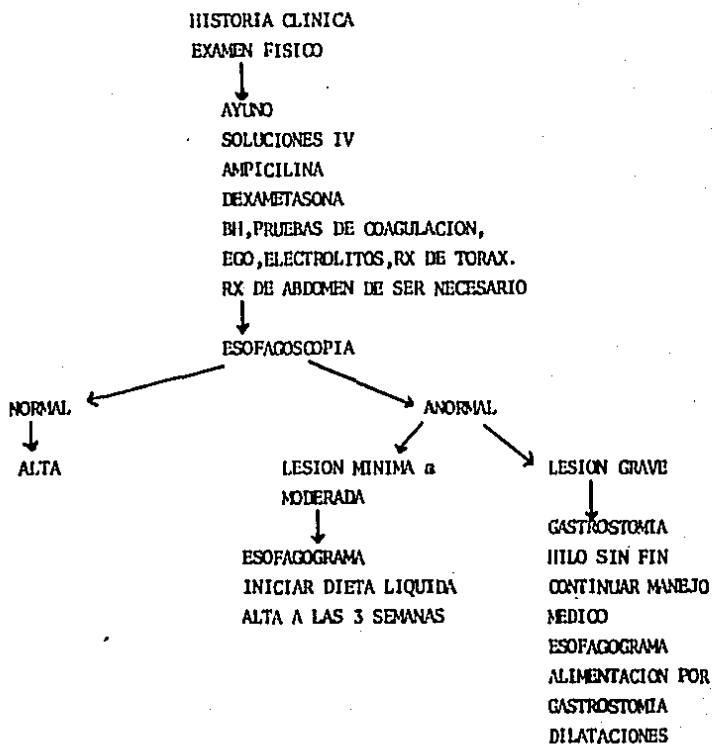
Si el esofagograma resulta anormal se dejará en ayuno se instala alimentación parenteral hasta poder usar la gastrostomía la cual puede utilizarse habitualmente a las 24 a 48 hrs, a los 21 días se disminuyen esteroi -

des, se retiran antibioticos, se repite esofagograma y si resulta con estenosis se inician dilataciones, si no hay estenosis se da de alta y se controla como externo hasta completar un año.

Por último mencionaremos que la complicación más frecuente de las quemaduras de esófago es la estenosis cuya incidencia varía hasta un 35%, esta complicación se trata a base de dilataciones y de persistir el problema por un año se valorará la interposición de colon, se ha reportado carcinoma de esófago en sitio de la estenosis con incidencia muy baja.

RUTA DIAGNOSTICA.

INGESTION DE CAUSTICOS



INFECCIONES RECURRENTE
DE VIAS URINARIAS.

Se conoce como infección de vías urinarias a la invasión microbiana de alguno de los tejidos del sistema urinario, desde la corteza renal hasta el meato urinario, corroborada por la presencia de bacteriuria significativa resultante del sombreado de 0.01ml de orina en agar sangre.

Esta patología es muy frecuente en los niños y tiende a presentar recurrencias, se dice que es un problema mayor en las niñas sin embargo está bien documentado que durante el primer año de vida los varones tienen mayor riesgo de contraer este tipo de infección. Es importante hacer notar que la única forma de tener un diagnóstico confiable es mediante el cultivo de orina - el exámen general de orina es de gran ayuda para ver que pacientes pueden tener infección de vías urinarias, sin embargo la presencia de células inflamatorias en la orina llega a tener solo 80% de confiabilidad en relación con la infección urinaria.

Para la colección de la orina existen diferentes métodos: La aplicación de una bolsa en los genitales se utiliza en niños muy pequeños y de tener las precauciones necesarias para su higiene, este método llega a tener una confiabilidad muy alta.

El cateterismo o la punción suprapúbica se dejan como métodos para pacientes que necesitan de un tratamiento urgente. Los pacientes que presentan infección recurrente de vías urinarias son todo un reto para el médico ya que deberá evaluar cuidadosamente el sistema urinario y continuar con un seguimiento prolongado en niños menores de 5 años. En niños mayores el periodo de observación depende de la edad, de la integridad en el aparato urológico y de lo recurrente de las infecciones urinarias. La incidencia de bacteriuria en la edad pediátrica depende de la edad, sexo, estado clínico y si es el primer periodo infeccioso o subsecuente.

Las infecciones asintomáticas se presentan más en niños preterminos varones y esta incidencia llega hasta los 2 o 3 meses de vida, al contrario de lo que sucede en niñas escolares cuya incidencia es de 1 a 2 % que contrasta con un 0.03% en los varones. La recurrencia de bacteriuria en la edad pediátrica es la-

siguiente:

Neonatos 26%, lactantes y niños mayores varones 32% y en niñas 40%.

Sin embargo mientras más infecciones previas se presenten hay mayor probabilidad de recurrencia hasta llegar a un 75% cuando se documentan tres o más infecciones previas.

Aproximadamente el 80% de las infecciones de vías urinarias -- son causadas por E.Coli , otras bacterias causantes son Pro -- teus, Klebsiella, Enterobacter y Pseudomona.

Presentación clínica y localización.

Los signos y síntomas que se presentan en la edad pediátrica -- son inespecíficos como irritabilidad, falta de apetito, dificultad para ganar peso , vómito y diarrea.

Conforme el niño es mayor los signos y síntomas son más específicos y además la fiebre es más común que en el grupo anterior. Debemos tener en mente que todo niño pequeño que presente signos y síntomas inespecíficos acompañado de fiebre necesita un exámen general de orina y cultivo para descartar infección urinaria.

El pico diagnóstico de esta entidad es a los 3 años y claramente se refieren síntomas como urgencia, frecuencia, enuresis, disuria y fiebre.

La presencia de infección de vías urinarias con fiebre sugiere participación renal y la presencia de reflujo vesicoureteral.

La pielonefritis en la niñez sin obstrucción urinaria es consecuencia de infección bacteriana asociada a reflujo vesicoureteral y pielotubular.

Aparentemente las cicatrices renales secundarias se presentan solo en el niño menor de 5 años y más frecuentemente por debajo del año de edad.

La bacteriuria asintomática en niñas de edad escolar es aproximadamente del 1% y por lo visto no presenta efectos que repercutan en la salud de estas niñas. Sin embargo el 21% de ellas -- presentan reflujo vesicoureteral y hasta un 30% han tenido infecciones urinarias previas.

En seguimientos posteriores se ha documentado la ausencia de -- cambios radiológicos en estas niñas y continúan creciendo normalmente. La evaluación de estos pacientes se basa en estudios.

radiográficos. Después de la primera infección en niños y niñas se efectuarán estos estudios, se menciona que esta un tercio de los pacientes tendrán reflujo. La evaluación preliminar incluye radiografías simples y en seguida de uretrocistograma miccional en los varones. Se visualizará la columna lumbosacra en búsqueda de anomalías así como la cantidad de materia focal en el colon. La uretra femenina en la mayoría de los casos no es de ayuda en la evaluación global. En los varones deberemos visualizar la uretra para descartar problemas obstructivos a ese nivel. Una placa radiográfica de vaciamiento es de ayuda para observar la vejiga y ver si no queda orina residual. Una vejiga muy grande sugiere vaciamiento poco frecuente y esto se asocia con gran cantidad de heces en colon. Para visualizar el sistema superior es necesaria la urografía excretora, la ultrasonografía es de ayuda para evaluar la posición, tamaño y número de los riñones. El renogramagra se utiliza para evaluar el estado funcional de ambos riñones.

Un tema especial es el reflujo vesicoureteral, por lo que ampliaremos más acerca de esta patología.

El reflujo vesicoureteral se define como el regreso anormal de orina desde la vejiga hacia el uréter y riñón.

Esta patología es muy importante reconocerla ya que produce pielonefritis, cicatrices renales y puede llevar al niño a insuficiencia renal crónica. El reflujo vesicoureteral habitualmente no ocurre debido a varios factores que a continuación mencionaremos: a) el uréter entra a la vejiga en forma oblicua, b) longitud adecuada intramural del uréter, c) adecuado soporte del detrusor, d) relación adecuada entre la longitud del túnel submucoso intravesical y diámetro del uréter.

Incidencia y diagnóstico:

La prevalencia del reflujo vesicoureteral en niños asintomáticos es hasta del 14, esto varía en forma significativa en los niños que presentan infección de vías urinarias y si se efectúan estudios radiológicos para buscar RVU se encuentra éste hasta en un 50% de los casos. Toda infección de vías urinarias que no es reconocida, que no es diagnosticada y que no es investigada puede estar asociada con RVU, lo que finalmente llevará al paciente a una nefropatía por reflujo e insuficiencia renal

crónica terminal. Por esto el mensaje a todo médico pediatra es que en todo niño con una enfermedad sistémica con o sin fiebre o únicamente con fiebre y en todo niño con alguna enfermedad - no específica o fiebre inexplicable o con sintomatología urinaria deberá realizarse exámen general de orina y cultivo.

Es importante saber que mientras el paciente sea más pequeño - y presente infección urinaria es muy probable que tenga alguna anomalía congénita del aparato urinario. El estudio más efectivo para el diagnóstico del RVU es el uretrocistograma miccional y deberpa efectuarse cuatro semanas después el episodio agudo ,posteriormente se efectuará urografía excretora.

Existen cinco grados de acuerdo a la severidad del reflujo que se establecieron como una clasificación internacional y a continuación se describen.

Grado I: reflujo únicamente al uréter. Grado II: Reflujo a uréter, pelvis y cálices. Sin dilatación, fórnicos caliciales normales. Grado III: Dilatación de leve a moderada y/o tortuosidad del uréter y leve a moderada dilatación de la pélvis renal pero con pequeño o nulo esanchamiento de los fórnicos. Grado IV: Dilatación moderada y/o tortuosidad del uréter y dilatación moderada de la pelvis renal y cálices. Oclusión completa de los ángulos agudos de los fórnicos pero aún se mantienen las impresiones papilares en la mayoría de los cálices. Grado V: Gran dilatación de la pelvis renal y cálices. No se ven las impresiones papilares en la mayoría de los cálices.

Existe gran controversia acerca del tratamiento de esta patología, por un lado se encuentra la conducta de corregir quirúrgicamente al reflujo una vez hecho el diagnóstico, y por otro las opiniones de que un reflujo nunca deberá ser reimplantado.

Existen algunos criterios para indicar corrección quirúrgica: Imposibilidad de mantener la orina sin infección, progresión de la dilatación del uréter y aparición progresiva de hidronefrosis, falta de crecimiento en el riñón que sufre el reflujo - con relación al riñón contralateral, aparición o incremento en las lesiones corticales secundarias a cicatrices, función renal deteriorada y que progresivamente se va perdiendo. Estos son criterios que se siguen en el servicio de Urología Pediatría.

trica de nuestro hospital.

El manejo médico o conservador de esta patología se basa en mantener la orina estéril a base de medicamentos como son la nitrofurantoina o quimioterapia a base de trimetoprim sulfametoxazol a dosis bajas y continuas que no deberán ser suspendidas por ningún motivo. Se dice que el reflujo llega a desaparecer hasta en un 30% de los casos en forma espontánea en un periodo de dos años con o sin tratamiento.

En general si se indica el manejo conservador para los grados I y II deberá observarse estrictamente al paciente, se indicarán antibióticos, cultivos de orina cada mes por tres meses después de la infección y posteriormente cada tres meses, se efectuará cistograma cada 12 meses hasta que desaparezca el reflujo y se efectuará cistograma a los 3 a 6 meses y de no haber reflujo se suspenden los antibióticos. La Urografía excretora cada 1 a 2 años para monitorizar el crecimiento renal y presencia de cicatrices renales. Pruebas de función renal especialmente si hay reflujo bilateral, velocidad de filtración glomerular, osmolaridad urinaria anual, peso, talla y TA anuales, cistoscopia la cual rara vez se necesita en reflujo grado I y II, es de gran ayuda en pacientes con reflujo grado III y IV.

El reflujo grado V se considera que es mejor manejado con cirugía y la cistoscopia se realiza para la evaluación completa.

Para terminar solo queda por mencionar que debemos tener un alto índice de sospecha para detectar infecciones urinarias en niños, aplicar prontamente el tratamiento antibiótico y evaluar radiológicamente al paciente, además del manejo multidisciplinario.

RUTA DIAGNOSTICA.

INFECCIONES RECURRENTES DE VIAS URINARIAS.

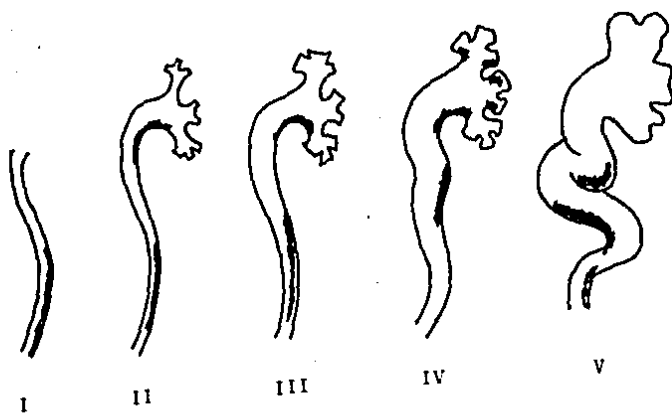
↓
 HISTORIA CLINICA
 EXAMEN FISICO
 EXAMEN GENERAL DE ORINA
 CULTIVO DE ORINA

↓
 POSITIVOS

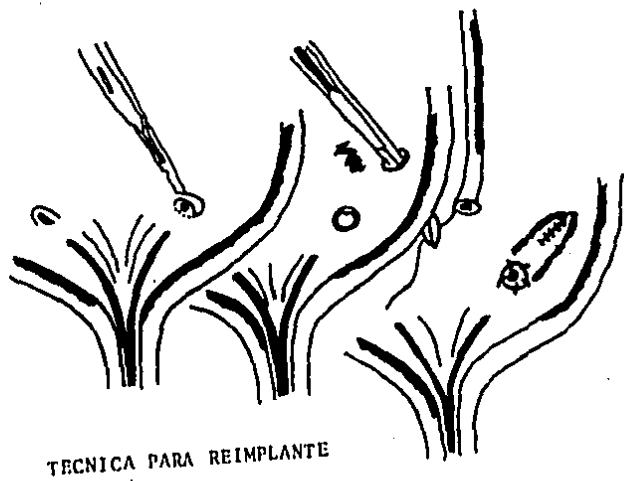
↓
 ANTIBIOTICOS CONTINUOS
 RX SIMPLE DE ABDOMEN
 URETROCISTOGRAMA MICCIONAL
 UROGRAFIA EXCRETORA
 ULTRASONIDO RENAL
 GAMAGRAMA RENAL

↙ ANOMALIA ANATOMICA CONGENITA
 CIRUGIA

↘ REFLUJO VU
 TRATAMIENTO CONSERVADOR
 CEDE CON EL MANEJO
 NO CEDE CON EL MANEJO
 ↓
 CIRUGIA



CLASIFICACION INTERNACIONAL.



TECNICA PARA REIMPLANTE

VOMITO NO BILIAR EN EL LACTANTE.

Dentro de este capítulo trataremos las causas más frecuentes que producen vómito no biliar en el lactante y cuyo diagnóstico inicial estará en manos del médico pediatra y que la intervención del cirujano pediatra será definitiva para resolver el problema, hablaremos primeramente de la hipertrofia congénita del píloro y posteriormente del reflujo gastroesofágico y de la hernia hiatal.

HIPERTROFIA CONGENITA DEL PILORO.

Se considera a esta patología la causa más común de vómitos en la infancia que requiere resolución quirúrgica. Su incidencia es de 3 por cada 1000 nacimientos, afecta más a la raza blanca y a los primogénitos varones, la relación hombre:mujer es de 4:1 y existe cierta tendencia familiar en esta enfermedad si alguno de los padres estuvo afectado por ella. La causa de esta patología es desconocida y aunque se han propuesto innumerables teorías para poder explicar su etiología, ninguna es concluyente.

Clinicamente encontraremos la triada clásica de esta enfermedad: caracterizada por vómitos en proyectil, ondas peristálticas visibles y la palpación de la oliva pilórica en epigastrio. Los vómitos son progresivos y habitualmente aparecen en el RN de 2 a 3 semanas de edad, llegan a tener las características de ser en proyectil e incluso son expulsados por nariz. De no ser atendido en forma adecuada el paciente presentará desnutrición importante, deshidratación, constipación y en muchos casos ictericia. El examen físico abdominal nos mostrará las ondas peristálticas que avanzan de izquierda a derecha en la zona del epigastrio, esto es posible observarlo cuando el estómago está lleno, además el explorador palpará la famosa oliva pilórica cuya localización habitual es en la línea media a la mitad entre el ombligo y el apéndice xifoides, para poder palpar la oliva el paciente será sostenido discretamente en posición de semisentado con la mano derecha apoyada en la espalda del paciente y se palpará el abdomen con la mano izquierda, haciendo discretos movimientos de rotación para localizar la oliva. En caso de que el paciente se encuentre muy irritable o que el explorador no localice en forma adecuada dicha tumoración, es recomendable sedar al paciente. De no palpar

tumor epigástrico y estar clínicamente seguros que se trata de una hipertrofia congénita del píloro, está indicada la serie esófa go gastro duodenal, la cual mostrará los siguientes datos radiológicos: estómago grande retencionista, a nivel del canal pilórico observaremos el signo de la cuerda que denota la estrechez de este canal y observaremos el signo de la copa de champagne debido a que el tumor pilórico protruye dentro del duodeno. Otro exámen útil pero no necesario es el ultrasonido para detectar la oliva. Las alteraciones metabólicas en estos pacientes incluyen la alcalosis metabólica hipoclorémica, anemia mixta ictericia las cuales deberán ser tratadas en forma adecuada. Se deberán solicitar las siguientes pruebas de laboratorio: biometría hemática completa, pruebas de tendencia hemorrágica, bilirrubinas, electrolitos y gaseometría. El manejo médico incluye mantener al paciente en ayuno, dar soluciones a requerimientos pero dando un aporte extra de cloro con soluciones 1x1, sonda nasogástrica y reposición de lo drenado, las soluciones de base incluirán glucosado al 10% y mantener al paciente en posición de semisentado. Esta patología quirúrgica no es de ningún modo una urgencia que amerite resolución inmediata, el paciente deberá recuperarse de sus problemas metabólicos antes de efectuar la piloromiotomía, en el preoperatorio se deberá aplicar vitamina K 1 mg IM. En el posoperatorio se seguirá la rutina del píloro que consiste en mantener al paciente 12 hrs en ayuno, posteriormente 6 tomas de solución mixta 15 cc cada 2 hrs, posteriormente 4 tomas de leche maternizada a media dilución 30cc cada 3 hrs y después leche a dilución normal.

Ahora, tocaremos el reflujo gastroesofágico y la hernia hiatal en forma conjunta por estar íntimamente ligados.

El reflujo gastroesofágico es producido por alteraciones en las barreras antirreflujo mientras que el término de hernia hiatal describe una anomalía anatómica que puede estar o no acompañada de reflujo.

La competencia cardioesofágica se debe a numerosos factores que previenen el reflujo de contenido gástrico, estos factores son: el ligamento frenoesofágico, los pliegues mucosos, la acción de abrazadera de los pilares, el ángulo agudo formado por el esófago y el estómago y el esfínter esofágico inferior.

Cuando existe reflujo gastroesofágico se producen numerosos sínto

mas ,los cuales llevan al paciente a padecer grandes problemas ocasionados por esta anomalfa.

El vómito es la manifestación más común de esta patología en niños. Las características de los vómitos van desde regurgitaciones hasta vómitos en proyectil y se presentan durante la alimentación e incluso algunas horas después de haber comido y en diferentes posiciones. Debido a los vómitos el paciente se desnuda, presenta anorexia y alteraciones en el crecimiento. El daño a la mucosa esofágica se manifiesta por disfagia o malestar durante la alimentación. La sensación de quemadura retroesternal se manifiesta en los niños pequeños como irritabilidad o cólicos, el niño se despierta por el dolor y deja de comer debido a que durante la alimentación o algunas horas después presenta dolor, en el niño mayor este problema de esofagitis se manifiesta como dolor abdominal crónico.

Se presentan así mismo vómitos a veces teñidos de sangre y puede haber melena, además de acompañarse de anemia ferropénica.

El daño puede ser tan severo que la exposición continúa al ácido gástrico produce estenosis severas del tercio inferior del esófago y el niño presenta disfagia. Puede haber además infección pulmonar recurrente debido a broncoaspiración repetida y en niños menores de seis meses puede haber muerte súbita debido a períodos de apnea.

En todo niño que presente los datos mencionados anteriormente deberá ser sometido a diferentes estudios para establecer el diagnóstico de reflujo gastroesofágico y poder así instituir la terapia adecuada. Estos estudios incluyen la demostración radiológica del reflujo en manos de un radiólogo experto que deberá buscar intencionadamente este problema. De acuerdo al grado de reflujo éste se clasifica en: grado I confinado a tercio inferior del esófago. Grado II reflujo a nivel del arco aórtico. Grado III reflujo a la faringe. Grado IV reflujo faringeo continuo o asociado a alteraciones de la motilidad esofágica. Grado V reflujo faringeo con broncoaspiración.

Durante este estudio se puede establecer la presencia de hernia hiatal y en los casos crónicos observaremos estenosis de grados variables.

La manometría esofágica se realiza para determinar alteraciones

en la presión del esfínter esofágico inferior, que de ser positiva demostrará baja presión a este nivel, este estudio tiene los inconvenientes de ser molesto para el paciente y además puede ser muy prolongado para poder obtener resultados satisfactorios por lo que no se recomienda como uso rutinario.

El monitoreo del pH en niños mediante sondas pequeñas es de gran valor ya que mide el reflujo de ácido gástrico endógeno y puede colocarse la sonda en el esfínter esofágico inferior y medir la frecuencia del reflujo, pero tiene la desventaja de no poder detectar el reflujo cuando éste sería más común que es inmediatamente después de los alimentos, además es un método molesto y se necesita mucho tiempo por lo que no se recomienda tampoco como un método inicial de diagnóstico.

La esofagoscopia está indicada en todo paciente sintomático e incluye a pacientes con dolor retroesternal, hemorragia gastrointestinal y anemia ferropénica, además en pacientes con disfagia y que presentan estenosis esofágica corroborada por estudios radiológicos. Con los actuales fibroscopios se puede efectuar un estudio muy detallado de todo el esófago y tomar biopsias del área donde se sospeche esofagitis.

La biopsia debe incluir la submucosa para que aporte datos patológicos significativos. En los niños pequeños existe cierto grado de reflujo debido al tono disminuido del esfínter esofágico inferior, sin embargo no produce síntomas severos y llega a desaparecer espontáneamente.

Solo un 10% de los niños tienen vómitos como consecuencia del reflujo. Se menciona que en aquellos niños en quienes desaparece el reflujo espontáneamente tienen factores que directamente influyen en la mejoría sintomática como la maduración del esfínter esofágico inferior, dieta sólida y la posición en bipedestación. Se ignora el tiempo exacto en el que los pacientes con esofagitis desarrollan estenosis y hemorragia.

La mayoría de los pacientes sintomáticos responden al tratamiento conservador, el cual incluye posición de semisentado en su portabebé las 24 hrs del día, apesar la dieta con cereal y reducción del volumen de las comidas con aumento en la frecuencia de la dieta, esta terapia debe continuarse durante mínimo seis semanas.

Los medicamentos utilizados para tratar el reflujo gastroesofágico son: el betanecol que incrementa la presión del esfínter esofágico inferior así como la metoclopramida que acelera el vaciamiento gástrico y además tiene la ventaja de no estimular la secreción ácida, los antiácidos y la cimetidina que neutralizan la secreción gástrica y disminuyen la secreción del ácido clorhídrico respectivamente, los pacientes tratados de esta forma responden en un 90% cuando el vómito es el principal síntoma.

El tratamiento quirúrgico para estos pacientes se reserva para aquellos que presentan complicaciones secundarias al reflujo o que no responden al tratamiento conservador y en los pequeños que presentan periodos de apnea.

Las indicaciones claras son: vómito refractario, esofagitis, estenosis esofágica, episodios de bronconeumonía recurrente y periodos de apnea. La funduplicatura de Nissen es la cirugía que más se ha aceptado debido a su fácil técnica y al gran éxito obtenido. Finalmente podemos decir que muy pocos casos de reflujo gastroesofágico sin hernia hiatal se operan.

HERNIA HIATAL.

Las hernias hiatales esofágicas son las hernias más comunes del diafragma y básicamente existen dos tipos: la hernia por deslizamiento y la hernia paraesofágica.

Existe otra más que es la combinación de las dos anteriores.

La más común es la hernia por deslizamiento en la cual la unión esofagogástrica es desplazada a través del hiato esofágico hacia el tórax. Este tipo de hernias pueden entrar y salir del tórax con los cambios de presión intratorácica e intraabdominal, tiene la particularidad de contener un saco herniario del peritoneo parietal.

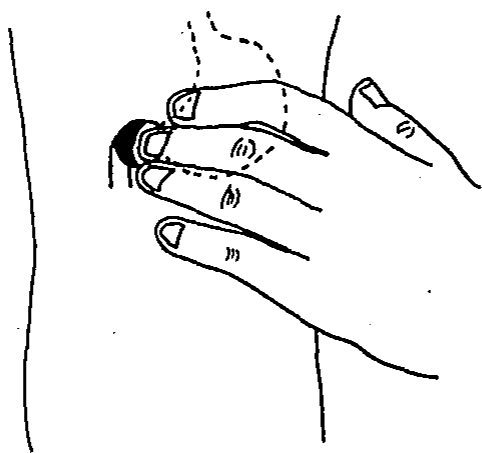
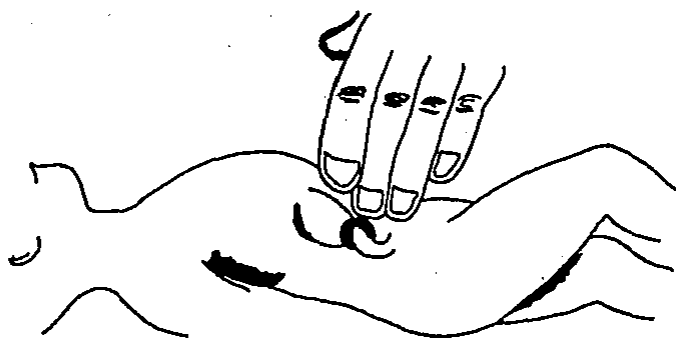
La hernia hiatal paraesofágica tiene la unión esofagogástrica en su posición normal, pero el fundus gástrico y gran parte de la curvatura mayor son introducidos al tórax a través del hiato esofágico. Las hernias hiatales se presentan en 5 individuos por cada 1000 y menos del 5% de estos pacientes desarrollaran síntomas o complicaciones que requieran intervención quirúrgica.

Hernia hiatal por deslizamiento.

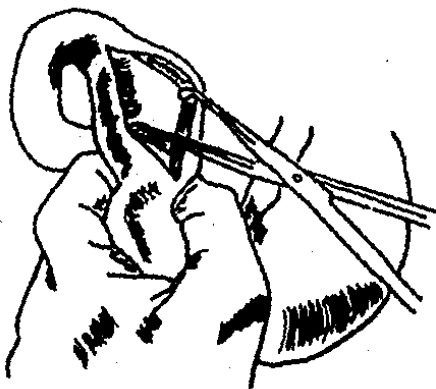
Este tipo de hernia representa el 90% de las hernias hiatales esofágicas y tiene gran importancia debido a su asociación fre

cuenta con reflujo gastroesofágico. La meta principal del tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal por deslizamiento es el restablecimiento de la competencia gastroesofágica.

La funduplicatura de Nissen tiene un 96% de éxito y por lo tanto es la técnica quirúrgica más efectiva antirreflujo, que re- taura la presión del esfínter esofágico inferior y previene el reflujo. Brevemente esta técnica consiste en aumentar el ángulo de His, cerrar pilares, mantener una buena porción del esfago distal en situación intrabdominal, gastropexia y piloroplastia. La hernia hiatal paraesofágica. Esta patología en forma pura es muy rara, habitualmente existe una combinación de deslizamiento con hernia paraesofágica. Cuando se presenta la hernia paraesofágica en forma pura los síntomas y complicaciones resultan del defecto anatómico y no por incompetencia del esfínter esofágico inferior. Habitualmente son pacientes con anemia crónica debido a hemorragia gastrointestinal crónica, recurrente y asintomática. Otro problema muy serio como complicación de la hernia paraesofágica es el vólvulus gástrico que se produce en las hernias grandes paraesofágicas. Debido a la alta incidencia de hemorragia gastrointestinal y vólvulus gástrico, la reparación quirúrgica está indicada aún en aquellos pacientes asintomáticos. Las hernias paraesofágicas muy pequeñas y las combinaciones de hernias por deslizamiento y paraesofágicas se repararán quirúrgicamente solo cuando son sintomáticas o presentan alguna complicación.



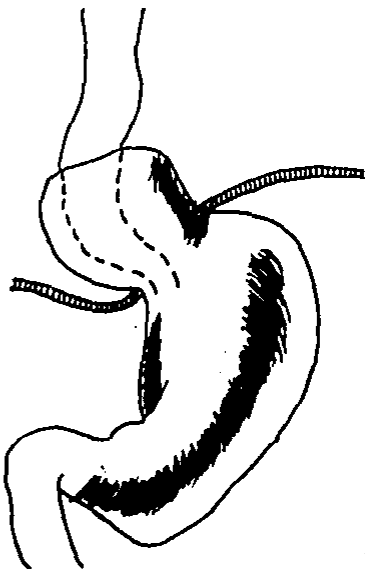
METODO PARA PALPAR LA OLIVA PILORICA.



TECNICA QUIRURGICA PARA EFECTUAR
LA PILOROMIOTOMIA.

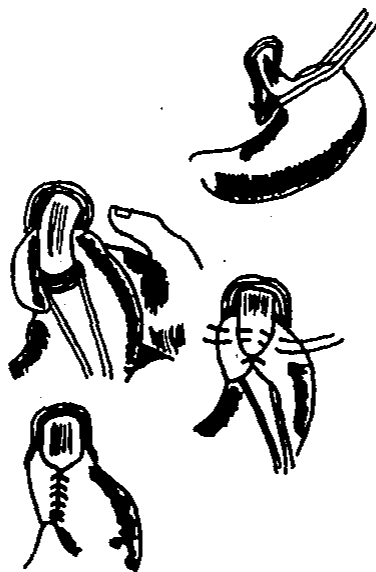


HERNIA HIATAL POR DESLIZAMIENTO



HERNIA HIATAL PARAESOFAGICA

TECNICA QUIRURGICA PARA EFECTUAR LA
FUNDUPLICATURA DE NISSEN.



SINDROME COLESTASICO DEL

LACTANTE

Se define como colestasis la supresión o detención del flujo biliar. Las causas que producen colestasis en el niño básicamente las podemos dividir en aquellas que necesitan manejo conservador para su curación o mejoría y aquellas que necesitan tratamiento quirúrgico. Nombraremos en forma general las primeras y en forma más amplia enfocaremos nuestra plática a las que necesitan resolución quirúrgica.

Es importante hacer notar que la hiperbilirrubinemia no conjugada en altas concentraciones puede producir daño cerebral en el RN por lo que deberán tomarse las medidas necesarias urgentes; las causas de hiperbilirrubinemia conjugada deberán ser estudiadas pero usualmente no constituyen una emergencia.

Para el estudio de la hiperbilirrubinemia no conjugada podemos dividir a los pacientes de acuerdo a la edad:

Del nacimiento a los dos días de vida la ictericia debe ser investigada rápidamente, los niños con enfermedad hemolítica deben ser diagnosticados y manejados rápidamente, la prueba de Coombs directa que se utiliza para determinar incompatibilidad sanguínea es básica para el diagnóstico.

Los niños en edades de tres a siete días entran en el grupo de niños ictericos que tienen hiperbilirrubinemia fisiológica la cual puede complicarse si se asocia a prematuridad, acidosis o hipoglicemia.

Los niños de ocho días hasta ocho semanas de edad pueden presentar ictericia debido a enfermedades hematológicas congénitas, hipotiroidismo, complicaciones perinatales. Existe otro grupo de niños que puede presentar ictericia debido a la alimentación al seno materno, este problema desaparece al interrumpir la alimentación al seno materno temporalmente. Existen otras enfermedades metabólicas raras que producen ictericia no hemolítica como el síndrome de Crigler-Najjar o el síndrome de Lucey Driscoll. La mayoría de las causas de hiperbilirrubinemia no conjugada pueden ser tratadas en forma exitosa ya sea por exanguineotransfusión o por fototerapia.

La hiperbilirrubinemia conjugada se asocia a enfermedades hepáticas

ticas o malformaciones del árbol biliar. En estos niños se deben estudiar rápidamente causas infecciosas o metabólicas las cuales se tratarán ya sea por medio de antibióticos o mediante la exclusión en la dieta de productos que causen el daño como la galactosemia o la tirosinosis. Posteriormente el problema se centra en establecer si la causa es de origen intra o extrahepático.

Todo paciente icterico debe ser estudiado con las siguientes pruebas de laboratorio y gabinete:

Biometría hemática completa, grupo sanguíneo, prueba de Coombs, determinación de bilirrubina directa e indirecta, pruebas de tendencia hemorrágica, electroforesis de proteínas séricas, niveles de alfa 1 antitripsina, pruebas de función tiroidea, pruebas de función hepática, pruebas para descartar TORCH, pruebas de función renal. Los estudios radiológicos incluyen radiografía de tórax, de cráneo, huesos largos, ultrasonografía abdominal, gammagrama con Tecnecio 99- IDA.

Estudio de orina, cultivos para bacteria y citomegalovirus, medición de electrólitos en sudor, prueba de Greene la cual consiste en lo siguiente: Instalar un cateter de alimentación radioopaco No. 8 French mediante fluoroscopia entre la segunda y tercera porción del duodeno, mantener en ayuno al paciente por lo menos 12 hrs y aplicar 2 cc de solución a través del tubo de alimentación cada 60 minutos para asegurarnos de la permeabilidad del mismo. Posteriormente se hace la recolección del líquido que fluye a través del cateter y se examina visualmente, si no se observa pigmento biliar se administra oralmente 2 onzas de una solución con electrólitos y glucosa por otras 12 hrs. si en las 24 hrs posteriores al inicio de la prueba no hay excreción biliar se explora al paciente quirúrgicamente.

Si estos estudios no son determinantes para establecer la etiología del padecimiento, se intervendrá quirúrgicamente sin demora en centros de tercer nivel para efectuar de acuerdo a los hallazgos transoperatorios, biopsia o cirugías derivativas que más tarde se explicarán.

Hablaremos ahora específicamente de la atresia de vías biliares, quiste de colédoco, hipoplasia de vías biliares y perforación neonatal de los conductos biliares extrahepáticos.

La atresia de vías biliares es una patología en la cual los conductos biliares extrahepáticos no están permeables y tiene una incidencia de 1:15 000 nacidos vivos con franca predominancia del sexo femenino y aparentemente afecta más a la población oriental. Se ha dividido en dos tipos: el tipo llamado corregible en el cual los conductos extrahepáticos proximales están permeables y los conductos distales están ocluidos y el tipo no corregible en el cual los conductos proximales extrahepáticos están ocluidos.

La atresia de vías biliares se ha considerado una malformación congénita y como un proceso patológico dinámico debido a que la pérdida de la permeabilidad de los conductos biliares es un fenómeno gradual y que se completa hasta después del nacimiento; el proceso de esclerosis de los conductos afecta el árbol biliar intra y extrahepático. El mecanismo exacto que induce a la formación de la atresia es desconocido a pesar de que se ha implicado al reovirus tipo 3 como una probable causa.

Para la evaluación diagnóstica de estos niños mediante pruebas costosas y que consumen tiempo muy valioso, algunos autores han propuesto que en todo niño con ictericia prolongada inexplicable el primer paso a seguir es la prueba de tecnecio 99 con IDA que permite la distinción entre ictericia obstructiva y no obstructiva, en caso de estar ante una ictericia obstructiva se procederá a realizar ultrasonografía la cual en manos expertas confirmará el diagnóstico con estos hallazgos se indica la exploración quirúrgica. En nuestro medio la conducta más adecuada sería la siguiente: solicitar exámenes para descartar TORCH, efectuar prueba de Greene y si orienta hacia atresia de vías biliares entonces se opera al niño.

Se efectuará una minilaparotomía y de acuerdo a los hallazgos transoperatorios se decidirá lo siguiente: Si se observa la vesícula biliar atrésica o fibrótica o si contiene material blanquecino y no se pudo demostrar permeabilidad entre el árbol biliar y el duodeno mediante la colangiografía transoperatoria, se deberá realizar exploración completa del árbol biliar extrahepático. Si encontramos bilis de aspecto normal y

la colangiografía muestra permeabilidad de los conductos biliares intra y extrahepáticos deberemos tomar biopsia únicamente. La portoenteroanastomosis diseñada por Kasai establece el drenaje biliar a través de un conducto intestinal anastomosado -- al hilio hepático, el éxito de esta operación depende básicamente de la presencia de estructuras biliares microscópicas a nivel del hilio hepático y de la edad del paciente al efectuar el procedimiento, la edad no debe exceder a los 2 meses de vida, teniendo en cuenta estas premisas se llega a tener éxito - hasta en un 80% de los pacientes.

La complicación universal de los pacientes sometidos a esta cirugía es la colangitis, la cual se debe a los siguientes factores predisponentes: estasis biliar intrahepática y a la contaminación bacteriana del conducto intestinal que sirve de derivación. La colangitis se presenta básicamente durante el primer año del posoperatorio. Estos pacientes deben ser sometidos a regímenes de antibioticoterapia prolongada, suplementos vitamínicos liposolubles, colchicina para reducir la fibrosis y manejar los conjuntamente con el servicio de nutrición.

Otra complicación es la hipertensión porta secundaria a fibrosis hepática la cual está presente en grados variables, las manifestaciones clínicas se presentan aproximadamente a los 3 años de vida y consisten en vórices esofágicas, sangrado de aparato digestivo y ascitis.

Para finalizar podemos establecer lo siguiente: el trasplante hepático es la única solución para este problema.

QUISTE DE COLEDOCO.

El quiste de colédoco o dilatación quística congénita del conducto biliar común es una anomalía rara. Se han propuesto numerosas teorías para explicar esta patología: algunas implican factores obstructivos, debilidad de la pared del conducto biliar o combinación de ambas, reflujo de enzimas pancreáticas con alteración de la pared del conducto biliar pero al final no existe explicación exacta.

En los niños pequeños cuyas edades fluctúan entre el mes y los tres meses de vida encontraremos ictericia obstructiva, heces a cólicas y hepatomegalia muchas veces indistinguible de la atresia de vías biliares. En los niños mayores de dos años encontra

remos la triada clásica que consiste en ictericia intermitente, masa abdominal y dolor, este padecimiento es más frecuente en las niñas y en la gente oriental.

El quiste de colédoco se ha clasificado en varios tipos de acuerdo a los hallazgos colangiográficos: el tipo I que abarca el 90% de todos los casos es una dilatación fusiforme del colédoco, el tipo II es una formación diverticular del colédoco, el tipo III es el coledococèle, el tipo IV son múltiples quistes intra o extrahepáticos y el tipo V son quistes únicos o múltiples intrahepáticos.

El mejor método de gabinete para hacer el diagnóstico es el ultrasonido abdominal, algunos autores piensan que la tomografía axial computada es mejor que el ultrasonido para la demostración del quiste, otra técnica que se utiliza en pacientes mayores es la colangiopancreatografía retrógrada transendoscópica. Cualquier técnica que se utilice en manos expertas dará buenos resultados.

Durante la intervención quirúrgica se realizará siempre colangiografía transoperatoria para tener precisa la anatomía de esta anomalía y para observar si existen quistes intrahepáticos. Además se tomará siempre biopsia hepática, pues estos niños cursan con grados variables de cirrosis.

La técnica que se utiliza en nuestro hospital es una operación derivativa llamada hepaticoyeyunoanastomosis en Y de Roux, siempre se efectuará colecistectomía. El quiste debe researse por completo por el riesgo futuro de desarrollar cáncer, si la operación pone en peligro al paciente se efectuará una cistoyeyunoanastomosis y en un segundo tiempo se reseca el quiste.

Los resultados a largo plazo son buenos ya que la incidencia de dolor recurrente, ictericia y estenosis asociada con colangitis se presentan únicamente en 8% de los pacientes que se intervinieron con la técnica antes descrita.

La hipoplasia de vías biliares biliares es una lesión caracterizada por conductos extrahepáticos permeables pero que son muy pequeños, el diagnóstico de esta entidad se hace durante el acto quirúrgico. Esta patología es una manifestación de una variedad de alteraciones hepatobiliares como la deficiencia de alfa 1 antitripsina, síndrome de Alagille, hepatitis neonatal etc.

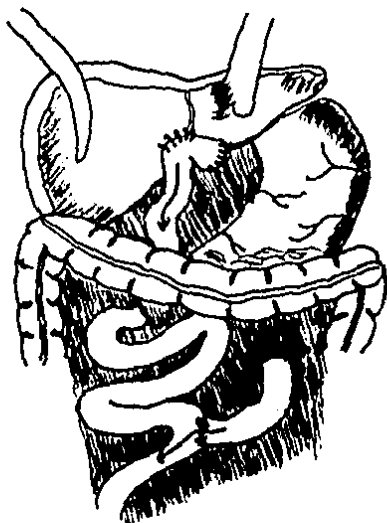
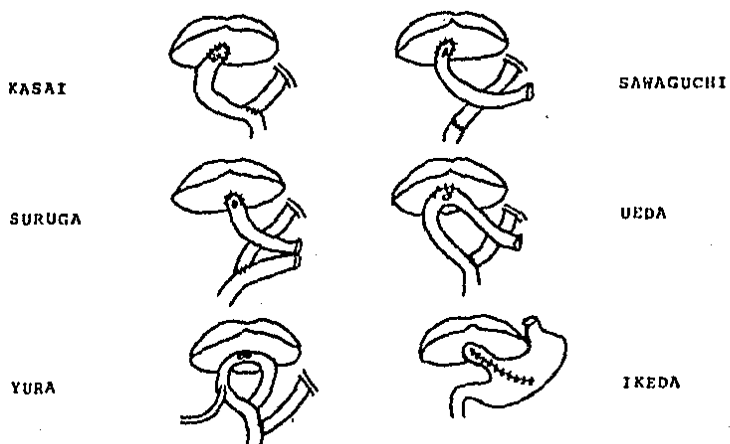
Se ha atribuido que la disminución del flujo biliar puede ocasionar atrofia por desuso y que puede haber alteraciones estructurales. Esta entidad no mejora con maniobras quirúrgicas y el pronóstico es variable.

PERFORACION NEONATAL DE LOS CONDUCTOS BILIARES EXTRAHEPATICOS. La etiología de esta patología es desconocida, casi invariablemente la localización de la perforación se encuentra en la unión del colédoco con el cístico. Típicamente se presenta entre el mes y los tres meses de vida en forma de abdomen agudo pero más comúnmente se presenta como ictericia lentamente progresiva, ascitis y alteraciones para ganar peso.

Las pruebas de función hepática son normales a excepción de discreta elevación de las bilirrubinas. Se puede efectuar el diagnóstico preoperatorio mediante punción abdominal obteniendo líquido con alta concentración de bilirrubinas o por medio de una colangiografía IV, la cual muestra fuga del material a través de los conductos biliares extrahepáticos.

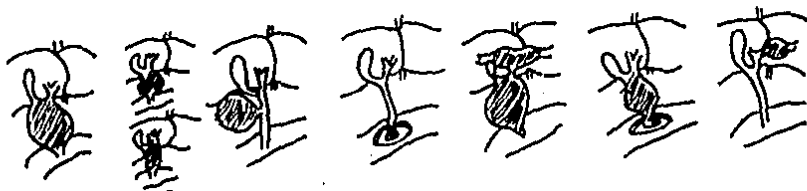
Durante el manejo quirúrgico de estos pacientes se puede efectuar simple drenaje de la cavidad colocando penroses, ya que la lesión sella en algunas semanas después de la operación. Algunos autores efectúan una colecistostomía dejando un catéter en este lugar para ayudar a la cicatrización de la lesión y lo retiran hasta que no exista evidencia de fuga biliar.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



PORTOENTEROANASTOMOSIS-OPERACION DE KASAI.

DIAGRAMAS MOSTRANDO VARIANTES ANATOMICAS DEL
QUISTE DE COLEDOCO.



OPERACION DE LILLY PARA EXTIRPAR EL QUISTE DE
COLEDOCO RESPETANDO SU PARED POSTERIOR.

BIBLIOGRAFIA.

Tumor escrotal.

- 1.-Lampkin BC,Wong KY.:Lesiones malignas sólidas en niños y adolescentes.Clin Quirúg N Am.,vol.2,1985.
- 2.-Filler RM.:Testicular tumors.In.Welch KJ,Randolph JG,Ravitch MM,et al.:Pediatric Surgery.Year Book Medical Pub Inc.1986.
- 3.-Ise T,Ohtsuki H.:Management of malignant testicular tumors - in children.Cancer,37:1539,1976.
- 4.-Campbell HE.:Incidence of malignant growth of the undescended testicle.Arch.Surg.,44:353,1942.
- 5.-Brodeur GM,Howarth CB.:Malignant germ cell tumors in 57 children and adolescents.Cancer ,48:1890,1981.
- 6.-Allan WR,Brown RB.:Torsion of the testes:A review of 58 cases.Br.Med.J.,1:1396,1966.
- 7.-Barker K,Raper FP.:Torsion of the testes.Br.J.Urol.,36:35,--1964.
- 8.-Hitch DC,Gilday DL.:A new approach to the diagnosis of testicular torsion.J.Pediatr.Surg.,11:537,1976.
- 9.-Kaplan GW,King LR.:Acute scrotal swelling in children.J.Urol.,104:219,1970.
- 10.-Levy BJ.:The diagnosis of torsion of the testicle using the Doppler ultrasonic stethoscope.J.Urol.,113:63,1975.
- 11.-Rolnick D,Kawanone S.:Anatomical incidence of testicular appendages.J.Urol.,100:755,1968.
- 12.-Rowe MI,Lloyd DA.:Inguinal hernia .In Welch KJ,Randolph JG,Ravitch MM,et al.:Pediatric Surgery .Year Book Medical Pub Inc.1986.

SINDROME DE CONSTIPACION CRONICA.

- 1.-Bentley JF.:Constipation in infants and children.Gut,12:85,1971.
- 2.-Claydon GS,Lawson JO.:Investigation and management of long-standing chronic constipation in childhood.Arch.Dis. Child.,51:918,1976.
- 3.-Levino MD.:Children with encopresis:a descriptive analysis. Pediatrics,56:412,1975.
- 4.-Shandling B,Desjardins JG.:Anal myomectomy for constipation. J.Pediatr.Surg.,4:115,1969.

- 5.-Bentley JF,Nixon HH.:Seminar on pseudo-Hirschsprung's disease and related disorders.Arch.Dis.Child.,41:143,1966.
- 6.-Kleinhaus S,Boley SJ.:Hirschsprung's disease :a survey of the members of the surgical section of the American Academy of Pediatrics.J.Pediatr.Surg.,14:588,1979.
- 7.-Meunier p,Marechal JM.:Accuracy of the manometric diagnosis of Hirschsprung's disease.J.Pediatr.Surg.,13:411,1978.
- 8.-Swenson O,Sherman JO.:Diagnosis of congenital megacolon:an analysis of 501 patients.J.Pediatr.Surg.,8:587,1973.
- 9.-Torone BH,Stocker JT.:Acquired agangliosis.J.Pediatr.Surg.,14:688,1979.

CIRUGIA EN PATOLOGIA PULMONAR.

- 1.-Cattaneo SM,Kilman JW.:Surgical Therapy of empyema in children.Arch.Surg.,106:564,1973.
- 2.-Davis PB,Hubbard VS.:Familial bronchiectasis.J.Pediatr.,102:177,1983.
- 3.-Lewiston NJ.:Bronchiectasis in childhood.Pediatr.Clin.North Am.,31:865,1984.
- 4.-Murphy D,Lockhart CH.:Pneumococcal empyema:Outcome of medical management .Am.J.Dis.Child.,134:659,1980.
- 5.-Raffensperger J,Luck SR.:Mini-Thoracotomy and chest tube insertion for children with empyema.J.Thorac.Cardiovasc.Surg.,84:497,1982.
- 6.-Sabiston DC,Hopkins EH.:The surgical management of complications of staphylococcal pneumonia in infancy and childhood.J. Thorac.Cardiovasc.Surg.,38:421,1959.
- 7.-Stiles QR,Lindesmith GG.:Pleural empyema in children.Ann. Thorac.Surg.,10:37,1970.
- 8.-Weiss W,Flippin HF.:Treatment of acute nonspecific lung abscess.Arch.Intern.Med.:120:8,1967.
- 9.-Wilson JF,Decker AM.:The surgical management of bronchiectasis.Ann.Surg.,195:354,1982.

TUMOR CERVICAL.

- 1.-Wright GL,Smith RJ.:Benign parotid diseases of childhood. Laryngoscope,95:915,1985.
- 2.-Baker SR,Malone B.:Salivary gland malignancies in children. Cancer.55:1730,1985.
- 3.-Myer C,Catton RT.:Salivary gland disease in children:A re -

- view.Otolaryngology.25:314,1986.
- 4.-Myer Ch,Cotton RT.:Salivary gland disease in children.A review.Otolaryngology.25:356,1986.
 - 5.-Barton LL,Feigin RD.:Childhood cervical lymphadenitis:A reappraisal.J.Pediatr.,84:846,1974.
 - 6.-Ord RJ,Matz GJ.:Tuberculous cervical lymphadenitis.Arch.Otolaryngol.,99:327,1974.
 - 7.-Bailey J,Burgert EO.:Malignant lymphomas in children.Pediatrics.28:985,1961.
 - 8.-Anderson DH.:Tumors of infancy and childhood.Cancer.4:890,1951.
 - 9.-Ninh TN,Ninh TX.:Cystic hygroma in children:A report of 126 cases.J.Pediatr.Surg.,9:2,1974.
 - 10.-Armstrong D,Pickereil K.:Torticollis:An analisis of 271 cases. Plast.Reconstr.Surg.,35:14,1965.
 - 11.-Lampe S,Latourette HB.:Management of hemangiomas in infants.Pediatr.Clin North.Am.,6:2,1959.
 - 12.-Sutow WW,Sullivan MP.:Prognosis childhood rhabdomyosarcoma.Cancer.25:1384,1970.
 - 13.-Martin LW,MacCollum DW.:Hemangiomas in infants and children.Am.J.Surg.,101:571,1961.
 - 14.-Buckingham JM,Lynn HB.:Branchial cleft cysts and sinuses in children.Mayo.Clin.Proc.,49:172,1975.

DEFECTOS DE LA PARED TORACICA.

- 1.-Haller JA,Colombani PM.:Early reconstruction of Poland's Syndrome using autologous rib grafts combined with a latissimus muscle flap.J.Pediatr.Surg.,19:423,1984.
- 2.-Ravitch MN.:The operative correction of Pectus Carcinatum (pigeon Breast).Ann.Surg.,151:705,1960.
- 3.-Welch KJ,Vos A.:Surgical correction of Pectus Carinatum. J.Pediatr.Surg.,8:659,1973.
- 4.-Pickard LR,Tepas JJ.:Pectus Carinatum:Results of surgical therapy.J.Pediatr.Surg.,14:228,1979.
- 6.-Haller JA.:Pectus Excavatatum:A 20 year surgical experience. J.Thorac.Cardiovasc.Surg.,60:375,1970.

SINDROME DE ABDOMEN AGUDO EN

EL RN.

- 1.-Bell M.:Gastrointestinal perforation and peritonitis in the

neonate. Surg. Gynecol. Obstet., 160:20, 1985.

- 2.-Bell M, Shachelford P.: Hypothesis: Neonatal necrotizing enterocolitis is due to the acquisition of a pathogenic organism by a susceptible host infant. Surgery. 97:350, 1985.
- 3.-Birtch A, Coran A.: Neonatal peritonitis. Surgery. 61:305, 1967.
- 4.-Fonkalsrud E, Ellis D.: Neonatal peritonitis. J. Pediatr. Surg., 1:227, 1978.
- 5.-Holgerson L.: The etiology of spontaneous gastric perforation of the newborn: A reevaluation. J. Pediatr. Surg., 16(Suppl)-608, 1981.
- 6.-Rickham P.: Peritonitis in the newborn period. Arch. Dis. Child. 30:23, 1955.
- 7.-Kosloske A, Lilly J.: Paracentesis and lavage diagnosis of intestinal gangrene in neonatal necrotizing enterocolitis. J. Pediatr. Surg., 13:315, 1978.
- 8.-Hayhurst E, Wyman M.: Morbidity associated with prolonged use of polyvinyl feeding tubes. Am. J. Dis. Child., 129:72:1975.

INGESTION DE CAUSTICOS.

- 1.-Adam JS, Brick HG.: Pediatric caustic ingestion. Ann. Otol. Rhinolaryngol., 91:656, 1982.
- 2.-Allen RE, Thoshinsky MJ.: Corrosive injuries of the stomach. Arch. Surg., 100:409, 1970.
- 3.-Campbell GS, Burnett HD.: Treatment of corrosive burns of the esophagus. Arch. Surg., 122:495, 1977.
- 4.-Cleveland WW, Chandler JR.: Treatment of caustic burns of the esophagus. JAMA. 186:182, 1963.
- 5.-DiCostanzo J, Noirelere M.: New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. Gut. 21:370, 1980.
- 6.-Haller JA, Andrews HG.: Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: Results of treatment in 285 children. J. Pediatr. Surg., 6:578, 1971.
- 7.-Hawkins DB, Demeter MJ.: Caustic ingestion: Controversies in management. Laryngoscope 90:98, 1980.
- 8.-Tucker JA, Yarrington CT.: The treatment of caustic ingestion. Otolaryngol. Clin. North. Am., 12:343, 1979.
- 9.-Webb WR, Koutras P.: An evaluation of steroids and antibiotics in caustic burns of the esophagus. Ann. Thorac. Surg., 9:95, 1970.

INFECCIONES RECURRENTE DE VIAS URINARIAS.

- 1.-McCracken GH.:Recurrent urinary tract infections in children *Pediatr.Infect.Dis.*,S28,1984.
- 2.-Aladjem M,Boichis H.:A conservative management of vesicoureteral reflux:A review of 121 children.*Pediatr.*,65:78,1980.
- 3.-Durbin WA,Peter G.:Management of urinary tract infections in infants and children.*Pediatr.Infect.Dis.*,3:564,1984.
- 4.-Levitt SB,et al.:Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux.*Pediatrics*.67:392,1981.
- 5.-Seddon JM,Bruce AW.:Cystourethritis.*Urology*.21:1,1978.
- 6.-Roberrts JA.:Pathogenesis of pyelonephritis.*J.Urol.*,129:1102,1983.
- 7.-Shopfner CE.:Vesicoureteral reflux.*Radiology* .95:637,1970.
- 8.-Ransley PG.:Vesicoureteral reflux:Continuing surgical dilemma.*Urology*3:246,1978.
- 9.-Randolph N,Morris K.:The first urinary tract infection in the female infant.*J.Pediatr.*,86:342,1975.
- 10.-Roberts K,Charney E.:Urinary tract infection in infants with unexplained fever:A collaborative study.*J.Pediatr.*,103:864,1983.
- 11.-Todd J.:Diagnosis of urinary tract infections.*Pediatr.Infect.Dis.*,1:126,1982.
- 12.-Hellerstein S.:Recurrent urinary tract infections in children *Pediatr.Infect.Dis.*,1:271,1982.

VOMITO NO BILIAR EN EL LACTANTE.

- 1.-Benson CD.:Infantile pyloric stenosis.*Progr.Pediatr.Surg.*,1:63,1970.
- 2.-Dodge JA.:Genetics of hypertrophic pyloric stenosis.*Clin.Gastroenterol.*,2:523,1973.
- 3.-Lynn HB.:The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation.*Arch.Surg.*,81:453,1960.
- 4.-Ravitch MM.:The story of pyloric stenosis.*Surgery*.48:1117,1960.
- 5.-Woolley MM,Felsher BF.:Jaundice,pyloric stenosis and hepatic-glucuronyl transferase.*J.Pediatr.Surg.*,9:359,1974.
- 6.-Jona TZ.:Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis.*J.Pediatr.Surg.*,13:17,1978.
- 7.-Danus O,Casar C.:Esophageal reflux-an unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children.*J.Pediatr.*,89:220 - 1976.
- 8.-Darling DB,McCauley RG.:Gastroesophageal reflux in infants

and children:Correlation of radiological severity and pulmonary pathology.Radiology,127:735:1978.

9.-Euler AR,Ament ME.:Value of esophageal manometric studies in the gastroesophageal reflux of infancy.Pediatrics.59:58,1977.

10.-Hill JL,Pelligrini CA.:Technique and experience with 24- - hour esophageal pH monitoring in children.J.Pediatr.Surg.,12: - 877,1977.

11.-Johnson DG,Herbst JJ.:Evaluation of gastroesophageal reflux surgery in children.Pediatrics.59:62,1977.

12.-McCallum RW.:A controlled trial of metoclopramide in symptomatic gastroesophageal reflux.N.Engl.J.Med.,296:354,1977.

13.-Skinner DB,Belsey RH.:Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia.J.Thorac.Cardiovasc.Surg.,53:33,1967.

14.-Battle WS,Nyhus IM.:Nissen fundoplication and esophagitis - secondary to gastroesophageal reflux.Arch.Surg.,106:588,1973.

15.-Behar J,Sheahan DG.:Medical and surgical management of reflux esophagitis:A 38 month report on a prospective clinical - trial.N.Engl.J.Med.,293:263,1975.

16.-De Meester TR,Jonhson LF.:Evaluation of current operations- for the prevention of gastroesophageal reflux.Ann.Surg.,180:511 1974.

17.-Ellis FH.:Controversies regarding the management of hiatus- hernia.Am.J.Surg.,139:782,1980.

18.-Payne WS,Ellis FH.:Esophagus and diaphragmatic hernias.In - Schwartz SI.,Principles of Surgery.McGraw-Hill Inc.1984.

SINDROME COLESTASICO DEL LACTANTE.

1.-Brough AJ,Bernstein J.:Liver biopsy in the diagnosis of in - fantile obstructive jaundice.Pediatrics.43:519,1969.

2.-Clatworthy HW,McDonald VG.:The diagnostic laparotomy in obstructive jaundice in infants.Surg.Vlin.North Am.,36:1545,1956.

3.-Glaser JH,Balistreri WF.:Role of reovirus 3 in persistent in fantile cholestasis.J.Pediatr.,105:912,1984.

4.-Kasai M,Kimura S.:Surgical treatment of biliary atresia.J. - Pediatr.Surg.,3:665,1968.

5.-Landing BH.:Considerations of the pathogenesis of neonatal - hepatitis,biliary atresia and coledochal cyst:the concept of in fantile obstructive cholangiopathy.Prog.Pediatr.Surg.,6:113,1974.

- 6.- Yamaguchi M.:Congenital choledocal cyst.Analysis of 1433 patients in the japanese literature.Am.J.Surg.,140:653,1980.
- 7.-Todani T,Watanabe Y.:Congenital bile duct cysts.Classification,operative procedures and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledocal cyst.Am.J.Surg.,134:263,1977.
- 8.-Alonso-Lej F.:Congenital choledochal cysts a report of two cases and an analysis of 94 cases.Int.Abstr.Surg.,108:1,1959.
- 9.-Alagille d,Odievre M.:Hepatic ductular hypoplasia associated with characteristic facies,vertebral malformations,retarded physical,mental and sexual development and cardiac murmur.J.Pediatr.,86:63,1975.
- 10.-Atkinson JB,Woolley MM.:Treatment of esophageal varices by sclerotherapy in children.Am.J.Surg.,146:103,1983.
- 11.-Flanigan DP.:Biliary carcinoma associated with biliary cysts.Cancer,40:880,1977.
- 12.-Lilly JR.:The surgical treatment of choledochal cysts.Surg,Gynecol.Obstet.,149:36,1979.
- 13.-Lilly JR.:Total excision of choledochal cyst.Surg.Gynecol.-obstet.,146:254,1978.
- 14.-Bill AH.:New concepts of pathology,diagnosis and management of biliary atresia.Arch.Surg.,109:367,1974.
- 15.-Campbell DP,Poley JR.:The differential diagnosis of neonatal hepatitis and biliary atresia.J.Pediatr.Surg.,9:699,1974.
- 16.-Flanigan DP.:Biliary cysts.Ann.Surg.,182:635,1975.
- 17.-Lilly JR.:The surgery of biliary hypoplasia.