



MANUAL DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA

Primera edición digital 2023



Manual de patología quirúrgica pediátrica

DOI: <https://doi.org/10.35622/inudi.b.108>



**COLEGIO MEXICANO DE
CIRUGÍA PEDIÁTRICA**

**SOCIEDAD MEXICANA
DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA**



Manual de patología quirúrgica pediátrica

Lourdes Carvajal Figueroa
Sandra Yasmín López Flores
Laura Cecilia Cisneros Gasca
Christian Elena Archivaldo García
Gerardo Izundegui Ordóñez
Ricardo Villalpando Canchola
Carlos García Hernández
Carlos Aguilar Gutiérrez
Guillermo Yanowsky Reyes
(Coordinadores Editoriales)

Primera edición digital
Publicado en Puno, agosto del 2023

ISBN: 978-612-5069-98-6 (PDF)
Hecho el depósito legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2023-07458
Registro de Proyecto Editorial: 32101012300418
DOI: <https://doi.org/10.35622/inudi.b.108>
Categoría: Texto universitario

CONSEJO EDITORIAL:

Director: Dra. Katia Perez Argollo
Editor Jefe: Lic. Sergio Antonio Flores Vargas
Editores:

Dra. Bethzabe Cotrado Mendoza / Dra. Manuela Daishy Casa Coila / Dr. Edgar Estanislao Mancha Pineda / Dra. Luz Wilfreda Cusi Zamata / MSc. Rebeca Alanoca Gutiérrez / Dr. Wilson Gregorio Sucari Turpo / Dra. Yolanda Lujano Ortega / Dra. Sheyla Lenna Cervantes Alagón / Dra. Dometila Mamani Jilaja / Dr. Peregrino Melinton Lopez Paz / Dra. Nina Eleonor Vizcarra Herles / Mg. Lourdes Antonieta López Cueva / Dr. Carlos Alfredo Castro Quispe / Dr. Edgar Darío Callohuanca Avalos / Dra. Diana Águeda Vargas Velásquez / MSc. Yésica Dominga Díaz Vilcanqui / Dra. Tania Carola Padilla Cáceres / Patty Samanta Aza Suaña / Lic. Leydi Gabriela Ramos Ramos.

Diseño de portada: Sergio Flores

Corrección de estilo: Leydi Ramos

Editorial: Instituto Universitario de Innovación Ciencia y Tecnología Inudi Perú S.A.C.

Coedición: Colegio Mexicano de Cirugía Pediátrica, A.C. / Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica, A.C. Urb. Ciudad Jardín Mz. B3 Lt. 2, Puno - Perú

RUC: 20608044818

Email : editorial@inudi.edu.pe / info@inudi.edu.pe

Teléfono: +51 973668341

Sitio web: <https://editorial.inudi.edu.pe>

Publicado en Perú / Posted in Peru



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Evaluación de contenido: Esta obra ha sido evaluada por pares doble ciego, aprobada por el Consejo Editorial del Instituto Universitario de Innovación Ciencia y Tecnología Inudi Perú y editada bajo procedimientos que garantizan su normalización.

Los autores son moral y legalmente responsables de la información expresada en este libro, así como del respeto a los derechos de autor; por lo tanto, no comprometen en ningún sentido a la editorial.

Declaración conflictos de interés:

Los autores de esta publicación declaran la inexistencia de conflictos de interés de cualquier índole con instituciones o asociaciones comerciales.

Información adicional:

Publicación autofinanciada.



MESA DIRECTIVA 2021 - 2023

Presidente
Vicepresidente
Secretario
Tesorero
Comité Científico

Dr. Gerardo Izundegui Ordoñez
Dr. Ricardo Villalpando Canchola
Dr. Guillermo Yanowsky Reyes
Dra. Laura Cecilia Cisneros Gazca
Dr. Carlos García Hernández
Dra. Christian Archivaldo García
Dra. Lourdes Carvajal Figueroa

MESA DIRECTIVA 2015 - 2017

Presidente
Vicepresidente
Secretario
Tesorero
Comité Científico

Dr. Juan Ramón Cepeda García
Dr. Andrés Damián Nava Carrillo
Dr. Ricardo Manuel Ordorica Flores
Dr. Víctor Ramón Andrade Sepúlveda
Dr. Jorge Alberto Cantú Reyes

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Geovany M. Acevedo Lozano
Dra. Gabriela Ambriz González
Dr. Francisco G. Baños Paz
Dra. Alba Rocío Barraza León
Dra. Ma. Goretty Cabrera Tovar
Dr. Silvio Carmona Librado
Dra. Adriana I. Castillo Aguirre
Dr. Joel Cázares Rangel
Dr. Cibrian Cruz José Alberto
Dr. Juan Carlos Duarte Valencia
Dr. Gustavo Estolano Ojeda
Dr. Emilio Fernández Portilla
Dr. Samuel Fernández Valiñas
Dr. Francisco Galindo Rocha
Dr. José Antonio Gutiérrez Ureña

Dr. Pablo Lezama del Valle
Dr. Secundino López Ibarra
Dr. Edgar López Virgen
Dr. Carlos Mosqueira Mondragón
Dr. Juan D. Porras Hernández
Dr. Octavio Rodríguez Wyler
Dra. Edna Zoraida Rojas Curiel
Dr. Alejandro Ruiz Montañez
Dr. Fabián Sánchez Sagastegui
Dr. Rafael Santana Ortiz
Dra. Karla Alejandra Santos Jasso
Dr. José Edilberto Suárez Nadal
Dr. Sergio Adrián Trujillo Ponce
Dr. Eduardo Vásquez Gutiérrez
Dra. Sibila Vizueth Ramírez

COLABORADORES

Dr. Ricardo Alba Palacios
Dra. Rosalinda Camacho Moreno
Dr. Jorge Alberto Cantú Reyes
Dr. Joel Cázares Rangel
Dr. Juan Ramón Cepeda García
Dr. Pedro Gabriel Chong King
Dr. Jorge Cortés Sauza
Dr. Jorge Humberto Delgado García
Dr. Carlos José Eysle Pérez
Dr. Jalil Fallad Villegas
Dr. Manuel Gil Vargas
Dr. Enrique González Galindo
Dr. José Antonio Ibarra Moreno

Dr. Edgar Morales Juvera
Dr. Andrés Damián Nava Castillo
Dr. Ricardo Manuel Ordorica Flores
Dr. Hector Pérez Lorenzana
Dra. Edna Zoraida Rojas Curiel
Dra. María Teresa Cano Rodríguez
Dr. Saúl Torres Cervantes
Dr. Víctor Ramón Andrade Sepúlveda
Dra. Blanca de Castilla Ramírez
Dr. Fernando Montes Tapia
Dr. Gabriel Reyes García
Dr. Othon Romero Terán
Dr. Humberto Vázquez Jackson



Director Ejecutivo

Dr. Wilson Gregorio Sucari Turpo

Director Académico

Lic. Sergio Antonio Flores Vargas

Director de Investigación

Dr. Pedro Carlos Huayanca Medina

Director de Innovación y Transferencia Tecnológica

Ing. Erika Romero Santisteban

Revisores Pares Externos

Se encuentra en el siguiente enlace:

<https://editorial.inudi.edu.pe/index.php/editorialinudi/about/editorialTeam>

EDITORIAL INSTITUTO UNIVERSITARIO DE INNOVACIÓN
CIENCIA Y TECNOLOGÍA INUDI PERÚ S.A.C.

— INDEXADA EN DOAB, DIALNET, WORLDCAT, JISC, REDIB, SCILIT, OPENDOAR, SHERPA/ROMEO—
CÓD. DE SELLO EDITORIAL.: 978-612-48813

CONSTANCIA

de reporte de similitud

Yo, **Sergio Antonio Flores Vargas** en calidad de Editor Jefe del Instituto Universitario de Innovación Ciencia y Tecnología Inudi Perú, hago constar que el libro titulado "**Manual de patología quirúrgica pediátrica**" con ISBN **978-612-5069-98-6**, presentado por el **Colegio y Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica, A.C** ha sido sometido a una revisión exhaustiva con el objetivo de verificar la originalidad de su contenido y detectar posibles similitudes con otras fuentes, ya sean publicaciones académicas, trabajos científicos u otras obras con derechos de autor.

El informe de similitud generado por el software Turnitin arrojó los siguientes resultados:

- El porcentaje total de similitud del libro es de **18%** el cual está dentro de los límites establecidos por las políticas de originalidad de nuestra institución para textos académicos.

Se expide la presente para fines que los autores crean por convenientes

Dado en Puno – Perú, 22/08/2023 14:53:54



Firmado digitalmente por
Sergio Antonio Flores Vargas
Fecha: 2023.08.22 14:54:22
-05'00'
Versión de Adobe Acrobat
Reader: 2023.003.20269

Lic. SERGIO ANTONIO FLORES VARGAS
Editor Jefe

Contenido

SINOPSIS.....	12
ABSTRACT.....	13
PRESENTACIÓN DEL PRESIDENTE.....	14
PRESENTACIÓN DEL COORDINADOR DEL COMITÉ CIENTÍFICO.....	16

CAPÍTULO I

APENDICITIS

1.1 Objetivos de la sección.....	19
1.2 Introducción.....	19
1.3 Fisiopatología.....	19
1.4 Clasificación.....	20
1.5 Epidemiología.....	20
1.6 Signos y síntomas.....	20
1.7 Diagnóstico diferencial.....	26
1.8 Tratamiento.....	26
1.9 Complicaciones.....	27
1.10 Conclusiones.....	28
1.11 Bibliografía.....	28

CAPÍTULO II

INVAGINACIÓN INTESTINAL

2.1 Objetivos de la sección.....	30
2.2 Introducción.....	30
2.3 Fisiopatología.....	30
2.4 Epidemiología.....	32
2.5 Diagnóstico.....	32
2.6 Diagnóstico diferencial.....	34
2.7 Estudios de laboratorio y gabinete.....	34
2.8 Tratamiento quirúrgico.....	37
2.9 Complicaciones.....	39
2.10 Cuándo consultar al cirujano pediatra.....	39
2.11 Bibliografía.....	40

CAPÍTULO III

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

3.1	Objetivos de la sección.....	42
3.2	Introducción	42
3.3	Diagnóstico	43
3.4	Fisiopatología	44
3.5	Diagnostico diferencial	45
3.6	Complicaciones	45
3.7	Estudios de laboratorio y gabinete.....	45
3.8	Tratamiento	49
3.9	Complicaciones quirúrgicas.....	50
3.10	Cuándo consultar al cirujano pediatra	50
3.11	Conclusión.....	50
3.12	Bibliografía.....	51

CAPÍTULO IV

PATOLOGÍA DE CANAL INGUINAL

4.1	Objetivos de la sección.....	53
4.2	Introducción	53
4.3	Hernia inguinal	53
4.4	Testículos no descendidos o criptorquidia	56
4.5	Escroto agudo.....	61
4.6	Varicocele.....	65
4.7	Hidrocele.....	68
4.8	Bibliografía.....	70

CAPÍTULO IV

PATOLOGÍA DEL PREPUCIO Y CIRCUNCISIÓN

5.1	Objetivos de la sección.....	72
5.2	Introducción	72
5.3	Complicaciones	76
5.4	Conclusiones	77
5.5	Bibliografía.....	77

CAPÍTULO VI

INDICACIONES DE ADENOAMIGDALECTOMÍA

6.1	Introducción	79
-----	--------------------	----

6.2 Epidemiología	79
6.3 Etiología	79
6.3.1 Amigdalitis aguda viral.....	79
6.3.2 Amigdalitis aguda bacteriana.....	80
6.4 Bibliografía.....	84

CAPÍTULO VII

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

7.1 Objetivos de la sección.....	86
7.2 Introducción	86
7.3 Fisiopatología	86
7.4 Diagnóstico	87
7.5 Diagnóstico diferencial	88
7.6 Complicaciones	88
7.7 Estudios de laboratorio y gabinete.....	88
7.7.1 Serie esofagogastroduodenal (SEGD).....	88
7.7.2 Ph metría esofágica	90
7.7.3 Endoscopia	91
7.7.4 Broncoscopia	92
7.7.5 Gammagrafía	92
7.7.6 Manometría esofágica.....	93
7.7.7 Laboratorio	93
7.8 Tratamiento	94
7.9 Complicaciones	95
7.10 Pronóstico	95
7.11 Cuándo consultar al cirujano pediatra	95
7.12 Bibliografía.....	96

CAPÍTULO VIII

COLECISTITIS AGUDA/ COLECISTITIS LITIÁSICA

8.1 Introducción	98
8.2 Epidemiología	98
8.3 Fisiopatología	98
8.4 Diagnóstico	99
8.5 Diagnóstico diferencial	99
8.6 Complicaciones	99

8.7 Estudios de laboratorio y gabinete.....	99
8.8 Bibliografía.....	103

CAPÍTULO IX

ABORDAJE DEL PACIENTE CON ESTREÑIMIENTO CRÓNICO REFRACTARIO A TRATAMIENTO

9.1 Objetivos	105
9.2 Introducción	105
9.3 Origen del estreñimiento	106
9.4 Epidemiología	108
9.5 Diagnóstico	108
9.6 Diagnóstico diferencial	109
9.7 Estudios de laboratorio y gabinete.....	109
9.8 Tratamiento del estreñimiento funcional.....	111
9.9 Tratamiento del estreñimiento orgánico/ secundario	113
9.10 Complicaciones	114
9.11 Cuándo consultar al cirujano pediatra	114
9.12 Bibliografía.....	114

CAPÍTULO X

ABORDAJE DEL PACIENTE CON INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

10.1 Objetivo de la sección.....	116
10.2 Introducción	116
10.3 Fisiopatología	116
10.4 Epidemiología	116
10.5 Cuadro clínico	117
10.6 Diagnóstico	118
10.7 Diagnóstico diferencial	119
10.8 Estudios de gabinete	119
10.9 Complicaciones	120
10.10 Tratamiento	120
10.11 Cuándo consultar al cirujano pediatra	121
10.12 Bibliografía.....	121

CAPÍTULO XI

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS EN NIÑOS

11.1 Epidemiología	123
11.2 Fisiopatología	123
11.3 Diagnóstico	124
11.3.1 Antecedente de ingesta de cáusticos	125
11.3.2 Sintomatología	126
11.3.3 Examen físico	126
11.3.4 Exámenes complementarios	127
11.3.5 Endoscopia esófago-gástrica.....	128
11.4 Tratamiento	132
11.4.1 Fase aguda.....	132
11.4.2 Fase crónica o de secuelas	135
11.5 Prevención	140
11.6 Bibliografía.....	141

CAPÍTULO XII

MALFORMACIÓN ANORECTAL

12.1 Objetivos	143
12.2 Introducción	143
12.3 Clasificación.....	144
12.4 Diagnóstico	146
12.5 Malformaciones asociadas.....	149
12.6 Tratamiento	150
12.7 Bibliografía.....	152

CAPÍTULO XIII

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍA AÉREO DIGESTIVA

13.1 Objetivos	154
13.2 Introducción	154
13.3 Fisiopatología	155
13.4 Clasificación.....	157
13.5 Epidemiología	157
13.6 Signos y síntomas	157
13.7 Atención en urgencias.....	161
13.8 Diagnóstico diferencial	162
13.9 Tratamiento	162
13.10 Complicaciones	164

13.11 Conclusiones	164
13.12 Bibliografía.....	165

CAPÍTULO XIV

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO EN NIÑOS

14.1 Objetivos	167
14.2 Introducción	167
14.3 Valoración hemodinámica.....	172
14.4 Exploración física.....	174
14.5 Laboratorio	174
14.6 Colocación de sonda nasogástrica.....	174
14.7 Endoscopía.....	174
14.8 Hemorragia digestiva baja	175
14.10 Exploración física.....	179
14.11 Pruebas complementarias	180
14.12 Bibliografía.....	181

SINOPSIS

El presente manual aborda de manera integral y exhaustiva la atención quirúrgica en niños con patologías diversas. Se ha puesto especial énfasis en garantizar calidad y seguridad en la atención, así como en la inclusión de enfoques acordes a las necesidades cambiantes del entorno mexicano. Con capítulos que abarcan desde fundamentos quirúrgicos pediátricos hasta técnicas avanzadas y procedimientos especializados, este recurso se convierte en un aliado indispensable para todos aquellos involucrados en el manejo de pacientes pediátricos con necesidades quirúrgicas. El texto busca elevar los estándares de la cirugía pediátrica en nuestro país y seguir mejorando la salud y calidad de vida de los más pequeños.

Palabras clave: atención quirúrgica, entorno mexicano, pediatría, salud infantil.

ABSTRACT

The present manual comprehensively and exhaustively addresses surgical care for children with diverse pathologies. Special emphasis has been placed on ensuring quality and safety in care, as well as incorporating approaches aligned with the evolving needs of the Mexican context. With chapters ranging from pediatric surgical fundamentals to advanced techniques and specialized procedures, this resource becomes an indispensable ally for all those involved in the management of pediatric patients with surgical needs. The text aims to elevate the standards of pediatric surgery in our country and continue to enhance the health and quality of life of the youngest individuals.

Keywords: surgical care, mexican environment, pediatrics, child health.

PRESENTACIÓN DEL PRESIDENTE

Con gran entusiasmo, les presentamos la primera edición digital del **Manual de Patología Quirúrgica Pediátrica**. Este manual se concibe con el firme propósito de cumplir uno de los objetivos fundamentales de nuestra asociación: promover el avance de la cirugía pediátrica en nuestro país. Buscamos enriquecer el discernimiento ético y ontológico, así como profundizar el conocimiento en nuestra especialidad, dirigido a médicos generales, pediatras, estudiantes, enfermeras y personal paramédico involucrado en el manejo de pacientes quirúrgicos.

Desde su primera edición en el año de 1997, realizado por la Mesa directiva presidida por el Dr. Carlos Castro Medina, así como los esfuerzos de los Drs. Leopoldo Torres Contreras, 2ª edición, Felipe de Jesús Domínguez, 3ª edición, Eduardo Bracho Blanchet, 4ª edición y Juan Ramón Cepeda García 5ª edición han transcurrido ya 26 años, y cada una de ellas contribuyó con su objetivo de que los niños tuviesen la mejor de las oportunidades, el diagnóstico de manera temprana y la referencia oportuna hacia el cirujano pediatra y a pesar del tiempo seguimos a lo largo de los años promocionándolo con el mismo entusiasmo.

Deseo expresar mi más sincero reconocimiento y gratitud a cada uno de los cirujanos pediatras que han contribuido de manera altruista y amable en la actualización de los temas de este manual.

Un reconocimiento muy especial y un profundo agradecimiento van dirigidos al Dr. Carlos García Hernández, Coordinador Científico, y a su equipo entusiasta de colaboradores en la mesa que me honro en presidir. Su dedicación y liderazgo han sido esenciales para alcanzar el propósito de este manual.

Asimismo, quiero expresar un agradecimiento sincero al Dr. Guillermo Yanowsky Reyes, cuya pasión característica ha permitido que este manual reciba el reconocimiento de indexación y se convierta en una valiosa fuente de consulta electrónica. Esto facilitará aún más la comprensión de las diversas afecciones que afectan a nuestros jóvenes pacientes.

Reitero mi agradecimiento a todos mis colegas cirujanos pediatras en todo el país por su generosa participación en la actualización de este manual. No cabe duda de que esto beneficiará a nuestros pacientes y a los niños mexicanos en general.

Esperamos que esta sexta edición (primera edición digital) del Manual de Patología Quirúrgica responda de manera integral y con alta calidad a la necesidad de atención para los menores con patologías quirúrgicas, asegurando su seguridad y abordando estas demandas en el contexto de México.

Atentamente,

Dr. Gerardo Izundegui Ordóñez
Presidente

Colegio y Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica A.C.
Mayo 2023

PRESENTACIÓN DEL COORDINADOR DEL COMITÉ CIENTÍFICO

Estimadas amigas y amigos; en línea con el compromiso asumido por el Colegio y la Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica desde la primera edición en 1997, nos llena de satisfacción presentarles la primera edición digital de este Manual de Patología Quirúrgica Pediátrica.

Esta obra es el resultado del esfuerzo conjunto de Cirujanos Pediatras durante más de 25 años. Su labor se ha centrado en compartir su profundo conocimiento sobre las patologías quirúrgicas más comunes que afectan a los niños, manteniendo al día tanto el diagnóstico como las opciones terapéuticas disponibles.

Cabe resaltar que este trabajo no se propone ser un tratado completo de Cirugía Pediátrica. Su objetivo principal es difundir los fundamentos esenciales para el diagnóstico de diversas patologías infantiles que requieren intervención quirúrgica. De este modo, se establece un punto de referencia oportuno y adecuado, permitiendo que los profesionales de la salud especializados en cirugía infantil puedan abordar temprana y seguramente a nuestros pequeños pacientes afectados por estas enfermedades.

Agradecemos a todos aquellos que han contribuido a hacer realidad esta sexta edición y confiamos en que este manual siga cumpliendo su función vital en la atención de nuestros niños.

Para conseguir lo anterior, la información de este manual es difundida por los y las Cirujanos Pediatras líderes de cada comunidad con todo el personal de salud interesado en el bienestar de los niños.

Quiero agradecer la cooperación desinteresada y constante, de todos los miembros de la mesa directiva, así como de la Dra. Sandra Yasmín López Flores y del Dr. Carlos Aguilar Gutiérrez, para la realización de esta obra.

Una mención especial para la Dra. Lourdes Carvajal Figueroa quien recopiló y revisó toda la información y desde luego mi agradecimiento al Dr. Guillermo Yanowsky Reyes quien se ha encargado de la formalización editorial de este manual.

Esperando que este manual sea de utilidad para resolver la patología quirúrgica de los niños, les envió un cordial saludos.

Atentamente,

Dr. Carlos García Hernández
Coordinador del Comité Científico

Colegio y Sociedad Mexicano de Cirugía Pediátrica A.C.
Mayo 2023

CAPÍTULO I

APENDICITIS

1.1 Objetivos de la sección

- Diagnosticar tempranamente una apendicitis aguda en la infancia.
- Identificar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.
- Solicitar los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para apoyar el diagnóstico de apendicitis en niños.
- Referir en forma oportuna y en adecuadas condiciones pre quirúrgicas a los pacientes con apendicitis para su tratamiento quirúrgico.

1.2 Introducción

La apendicitis es la inflamación del apéndice cecal. Puede presentarse a cualquier edad, pero su incidencia más frecuente se presenta en niños entre los 6 y 12 años. Es la patología abdominal más frecuente en la infancia, que requiere intervención quirúrgica.

La localización del apéndice cecal es variable, y esto influye en la variedad de signos y síntomas que pueden presentarse, lo cual contribuye en ocasiones a dificultar el diagnóstico oportuno.

El apéndice cecal se encuentra junto al ciego y en los niños generalmente está libre. La posición retrocecal o pélvica se encuentra en la tercera parte de los niños, es más delgada que en los adultos, por lo que la perforación puede ocurrir en un estadio más temprano. Puede localizarse en cualquier parte del abdomen, en los casos con malrotación intestinal. El epiplón es más corto y delgado en los menores de 10 años, por lo que, cuando existe perforación de la pared apendicular ocasiona una peritonitis generalizada.

1.3 Fisiopatología

La obstrucción de la luz apendicular es la causa de la apendicitis, la cual es seguida por edema de pared, con congestión venosa, ulceración de la mucosa, incremento de la presión intraluminal, necrosis y finalmente perforación.

La obstrucción es causada principalmente por fecalito o hiperplasia linfoidea. Otras causas menos frecuentes son parásitos, cuerpos extraños y tumores.

1.4 Clasificación

De acuerdo al estado patológico se clasifica en dos:

- **No complicada:** congestiva y supurada.
- **Complicada:** necrótica, perforada y abscedada.

1.5 Epidemiología

La apendicitis se presenta más en el sexo masculino y en edad escolar y adolescente. Además, se reportan más casos en raza blanca y en época de verano.

1.6 Signos y síntomas

El síntoma sobresaliente y el primero en presentarse es el dolor, este es generalizado en un inicio, posteriormente se refiere alrededor del ombligo y finalmente se ubica en la fosa iliaca derecha, tiene principio gradual y suele ser persistente.

Cuando el proceso tiene más de 24 hrs. puede perforarse y complicarse con una peritonitis generalizada, el dolor se presenta en todo el abdomen sin un área de predominio.

Un signo a presentarse es la anorexia. Otro síntoma que se presenta tempranamente es la fiebre, la cual es persistente y se va incrementando conforme avanza la enfermedad.

El vómito, inicialmente puede ser de contenido gástrico y posteriormente ser biliar si la apendicitis está complicada con peritonitis; el vómito casi siempre aparece después del dolor, cuando sucede lo contrario debemos descartar otro tipo de patologías antes que apendicitis.

En algunos pacientes puede haber constipación o diarrea (ver tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de síntomas de apendicitis ³

Síntoma	Frecuencia
Dolor en fosa iliaca derecha	89%
Fiebre	60%
Vómitos	63%
Constipación	60%
Diarrea	16%

El estado clínico del niño con apendicitis no complicada, en la fase temprana de la enfermedad (menos de 8 horas), es de un paciente tranquilo, que adopta fácilmente la posición que se le indique, cooperador a la exploración física a pesar de que refiere dolor en fosa iliaca derecha. A diferencia de un paciente con apendicitis en etapa más avanzada presenta una fase más dolorosa, dificultad para caminar flexionando el tronco hacia adelante y a la derecha, y si se le pide que salte referirá dolor importante en el cuadrante inferior derecho; en decúbito, adopta una posición en gatillo (flexión de las extremidades inferiores sobre el tronco). Puede presentar taquicardia moderada.

Al examinar al paciente siempre debemos de tratar en ganarnos su confianza, distraerlo, platicar con él; deberá estar recostado en decúbito dorsal cómodo con una buena temperatura ambiental, el abdomen el niño debe hallarse lo más cómodo posible, distraer y comenzar la exploración por las áreas menos sensibles.

El signo cardinal es el dolor en el punto de McBurney, localizado en la unión de los 2/3 internos y el tercio externo de una línea trazada del ombligo a la espina iliaca anterosuperior derecha. El dolor en este sitio es de tanta importancia que se presenta conforme al diagnóstico apoyado por los otros signos; por el contrario, en ausencia de este dato el diagnóstico es dudoso. La presencia de resistencia muscular indica irritación peritoneal que puede ser localizada en el

cuadrante inferior derecho o generalizada dependiendo del estadio de la enfermedad

Un dato muy importante es el del fenómeno de rebote que se produce al presionar en el punto de McBurney y al liberar la presión se ocasiona un dolor importante.

El signo del psoas se refiere al dolor ocasionado levantar la extremidad inferior derecha, se debe a la inflamación en la parte posterior del peritoneo e indica un apéndice inflamado de localización retrocecal.

A la auscultación en fase temprana hay disminución de la peristalsis y en etapa más avanzada con peritonitis generalizada está ausente.

En caso de no estar convencidos del diagnóstico es recomendable realizar una nueva exploración física 8 hrs. después manteniendo al paciente de preferencia hospitalizado, con soluciones intravenosas para que este hidratado y realizar control de temperatura por medios físicos.

La administración de medicamentos analgésicos o antibióticos durante el curso de la enfermedad disminuye o anula los signos síntomas, disfraza el padecimiento haciendo que el proceso tenga más probabilidades de complicarse.

Cuando nos encontramos con un paciente con apendicitis complicada, los niños se observan con mal estado general hay distensión abdominal y puede palparse una tumoración en el cuadrante inferior derecho con datos irritación peritoneal localizados. Cuando el proceso persiste sin adecuado tratamiento o en los niños pequeños con epiplón corto habrá peritonitis generalizada y los vómitos son más frecuentes y suelen ser biliares.

En pacientes inmunocomprometidos, el proceso diagnóstico a menudo se vuelve complejo. Los síntomas y signos pueden manifestarse de manera atípica en comparación con las descripciones convencionales. Es esencial considerar esta variabilidad y respaldarnos en estudios de diagnóstico por imágenes para obtener una evaluación más precisa. En estas situaciones, es crucial considerar la

posibilidad de apendicitis en sus primeras etapas y llevar a cabo todos los estudios necesarios para alcanzar un diagnóstico. No debemos descartar esta opción hasta que la enfermedad haya progresado a una fase más avanzada.

El diagnóstico es clínico y se apoya en estudios de laboratorio y gabinete:

- a) **Biometría Hemática:** que mostrará leucocitosis con neutrofilia.
- b) **Radiografía simple de abdomen:** los signos que observamos también dependerán del estadio de la apendicitis; así pues, podremos visualizar: distribución anormal del gas en cuadrante inferior derecho con nivel hidroaéreo pequeño, asa centinela, escoliosis antialérgica. En caso de peritonitis: borramiento del psoas, borramiento de la grasa preperitoneal y perivesical.

El fecalito calcificado (ver Figura 1) se presenta entre 10 y 20% de los casos y es una indicación para cirugía, aunque los síntomas sean moderados.

La ausencia de signos radiológicos no excluye el diagnóstico.

Figura 1. Coprolito Calcificado ³



- c) El ultrasonido abdominal es útil para medir el apéndice e identificar si se encuentra inflamada, y cuando ya existen complicaciones como absceso, su precisión es entre 90 y 100%.

Las características sonográficas de una pared mayor de 6 mm, no compresible, fecalito en la luz apendicular y cierta cantidad de líquido peritoneal alrededor del apéndice y cambios en la grasa peri apendicular hacen el diagnóstico (ver Figuras 2 y 3).

En casos de perforación apendicular, los hallazgos previos desaparecen y lo sustituyen el líquido libre y el engrosamiento de asas intestinales. La exactitud diagnóstica es menor.

Figura 2. Coprolito Calcificado ⁴

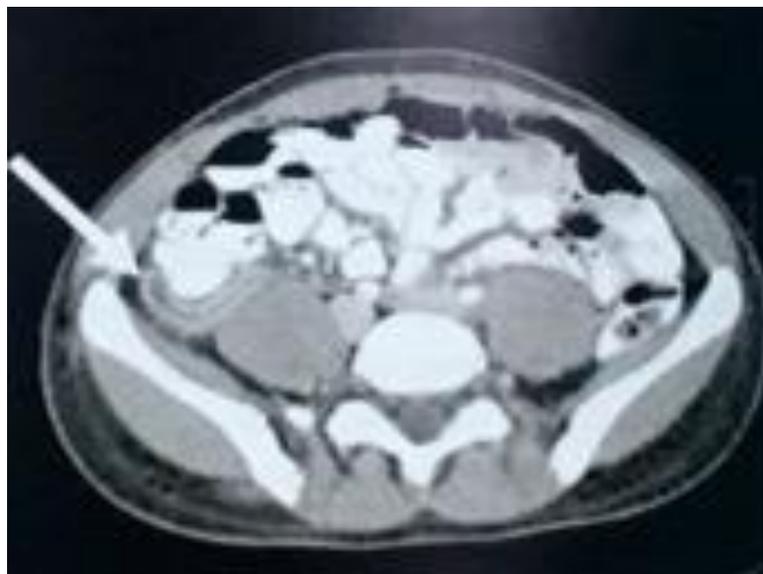


Figura 3. Diámetro apendicular mayor de 6 mm ⁵.



- d)** La tomografía (ver Figura 4) puede ser de utilidad en algunos casos, especialmente ante la duda diagnóstica. La medición apendicular es mayor de 8 mm.

Figura 4. TAC Apendicular ⁴



1.7 Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con todo aquel padecimiento que ocasione dolor abdominal como parte de los síntomas y en los casos que muestren abdomen agudo. Algunos de estos padecimientos son: pancreatitis, parasitosis intestinal, perforación tífica, gastroenteritis aguda, enteritis regional, infección de vías urinarias, tumoraciones, embarazo ectópico, endometriosis, vólvulo, púrpura de Henoch Schönlein, hernia inguinal, uremia, litiasis renal o ureteral, diverticulitis de Merkel, adenitis mesentérica, colecistitis aguda, enfermedad inflamatoria pélvica y peritonitis primaria, siendo estas las causas más frecuentes.

Existen algunas otras entidades que pueden ocasionar dolor abdominal y simular una apendicitis como las neumonías generalmente basales y la cetoacidosis diabética.

Es importante una correcta exploración física y correlación clínica de síntomas con la edad, así, en niños menores de 5 años, la Adenitis mesentérica es causa importante de dolor abdominal.

En algunos casos especiales, como pacientes hematológicos, la presencia de hematomas subserosos puede también simular una apendicitis.

En las fases tempranas de la enfermedad es cuando existe mayor posibilidad de equivocarse; por lo que, en caso de duda, los pacientes deben tener una vigilancia estrecha sin analgésicos ni antibióticos.

1.8 Tratamiento

Hecho el diagnóstico se decide la intervención quirúrgica. Debe prepararse para el procedimiento quirúrgico con ayuno, soluciones parenterales a requerimiento, analgésicos, antipiréticos e impregnar con antimicrobianos para evitar diseminación bacteriana durante el procedimiento.

Es necesaria la extirpación del apéndice cecal inflamado u obstruido y la aspiración de líquido purulento si lo hubiere, para que el proceso sea resuelto

(ver Figuras 5 y 6). El procedimiento puede realizarse por cirugía convencional o por vía laparoscópica.

Figura 5. Apendicitis aguda. Vista laparoscópica transoperatoria ¹



Figura 6. Apendicitis supurada. Vista de transoperatoria técnica abierta ²



1.9 Complicaciones

Las complicaciones de la apendicitis dependen del estado clínico patológico en que se encuentra la enfermedad, en los casos más avanzados pueden ir desde infección de herida quirúrgica, absceso de pared, absceso intraabdominal, fístula en estercorácea, pileflebitis (trombosis séptica del sistema venoso portal), sepsis, adherencias, hasta la muerte.

1.10 Conclusiones

- Es uno de los padecimientos agudos quirúrgicos más comunes en pediatría.
- El uso de antibióticos y analgésicos antes de la valoración por el cirujano oscurece el cuadro y retarda el diagnóstico.
- La clínica sigue siendo el pilar fundamental del diagnóstico.
- El apéndice puede extirparse por vía tradicional o por vía laparoscópica sin importar la edad del paciente.
- El diagnóstico y manejo oportuno mejoran el pronóstico.

1.11 Bibliografía

1. Garcia HC, Carvajal FL, Dueñas RJ, Plascencia IS; Diaz CA, Cueva CJ, Salazar CJ. Tratamiento de la apendicitis complicada en niños mediante abordaje laparoscópico ¿Existe alguna ventaja o esta contraindicada? Rev Mex Cir Ped. 2008; 15:15-18.
2. Sheraz RM, Blackburn S, Cobb R, Karthikesalingam A, Evans J, Kinross, Faiz. Laparoscopic Versus Open Appendectomy for Complicated and Uncomplicated Appendicitis in Children. J Gastrointest Surg. 2012; 16:1993-2004.
3. Di Saverio S, Birindelli A, Kelly M, Catena F, Weber D, Sartelli M, et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. W J Emerg Surg. 2016; 11:34.
4. Coppola Christopher P. Pediatric Surgery. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer. 2022.
5. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.

CAPÍTULO II

INVAGINACIÓN INTESTINAL

2.1 Objetivos de la sección

- Identificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar la invaginación
- Conocer su fisiopatología.
- Describir el cuadro clínico y los métodos diagnósticos.
- Revisar las modalidades terapéuticas.
- Prevenir y tratar las complicaciones.

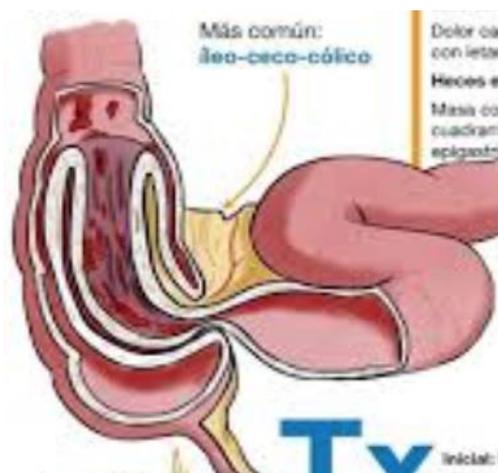
2.2 Introducción

La invaginación intestinal se conoce como la introducción del intestino dentro de su misma luz. Es una causa común de obstrucción intestinal, abdomen agudo y sangrado de tubo digestivo bajo en niños de menos de 2 años.

2.3 Fisiopatología

La causa de la invaginación intestinal, no está bien clara; por lo que, se cataloga como idiopática o primaria, se atribuye a falta de homogeneidad de las fuerzas longitudinales a lo largo de la pared intestinal donde una porción del intestino no propulsa adecuadamente la onda peristáltica.

Se presentan contracciones anormales de la capa muscular circular, contrarias a la tensión longitudinal provocan una estrangulación de la porción anormal, creando una fuerza rotacional y con ello la presencia de invaginación (ver Figura 7).

Figura 7. Invaginación intestinal Ileo – ceco – cólica ³

Más del 80% de los casos son de tipo ileocecocólicas, las otras variedades menos frecuentes son ileoileal, cecocólica, colocólica, yeyunoyeyunal y la duodenoyeyunal.

Entre el 2% y el 12% de los casos de invaginación están asociados con una lesión orgánica conocida como "cabeza de invaginación". Ejemplos de estas lesiones son el apéndice cecal, pólipos, tumores carcinoides, linfoma no Hodgkin, divertículo de Meckel, duplicación intestinal y hemorragias submucosas, como las que ocurren en la púrpura de Henoch-Schönlein. Por lo general, estas causas se presentan en niños mayores de 2 años.

En niños menores de 2 años, generalmente se encuentra hipertrofia del tejido linfoide (placas de Peyer) en la pared ileal, lo que frecuentemente se relaciona con infecciones respiratorias o gastrointestinales, causadas por adenovirus, rotavirus o enterovirus.

La infección por rotavirus se asocia con aumento del grosor de la pared del ileón y se le agrega linfadenopatía sugiriendo el posible mecanismo de invaginación.

La invaginación causa obstrucción y compromiso vascular de la pared del intestino invaginado, si no se realiza el tratamiento adecuado de 24 a 36 horas, esta condición puede ser fatal, los pacientes pueden fallecer por hipovolemia, perforación intestinal, peritonitis y choque séptico.

Los pacientes con fibrosis quística tienen predisposición a la invaginación recurrente, es probable que las secreciones espesas sean el motivo para causar la invaginación.

2.4 Epidemiología

Al evaluar el diagnóstico, es importante tener en cuenta algunos datos clave. La incidencia de este trastorno varía entre 1.4 y 4 por cada 1000 lactantes, mostrando una predominancia en el sexo masculino en una proporción de 3 a 2 en comparación con el sexo femenino. Aunque la edad con mayor incidencia se encuentra entre los 5 y 10 meses, es relevante destacar que esta condición puede manifestarse en cualquier etapa de la vida. Además, se ha observado una incidencia mayor en las épocas de primavera y otoño.

2.5 Diagnóstico

Los signos y los síntomas más frecuentes son vómito, evacuaciones con moco y sangre (aspecto de jalea de grosella) (ver Figura 8), dolor tipo cólico, distensión abdominal, tumoración abdominal palpable, letargia y/o somnolencia, y muy frecuentemente el paciente presenta episodios de irritabilidad o de llanto con periodos de reposo intermitente.

La sangre en las heces inicialmente se detecta al realizar el tacto rectal y posteriormente se puede observar al evacuar espontáneamente.

Figura 8. Evacuaciones en jalea de grosella ³



La triada característica de dolor, vómitos y heces en jalea de grosella, sugiere fuertemente la presencia de invaginación intestinal, pero solo se presenta entre 15 y el 30% de los pacientes.

Durante la exploración física del abdomen, es posible observar ciertos hallazgos que brindan indicios importantes. Por ejemplo, al palpar el cuadrante inferior derecho, podría notarse un espacio vacío, conocido como el "signo de Dance". Además, puede detectarse una masa en forma de salchicha en el hipocondrio derecho, que a veces se extiende hasta el colon transversal, siendo llamado el "signo de morcilla". En casos en que la invaginación avanza a través de todo el colon y llega al recto, es posible percibir esta protrusión al realizar el tacto rectal, que se identifica como el "signo de hocico de tenca".

En los pacientes con una evolución prolongada existe palidez letárgica, fiebre, alteraciones del estado de conciencia, ocasionalmente convulsiones y mala perfusión tisular con taquipnea, retardo del llenado capilar, oliguria e hipotensión arterial que acompaña a un abdomen agudo, siendo una condición que amerita manejo médico intensivo y realización de tratamiento quirúrgico urgente (ver Figura 9).

Figura 9. Paciente en choque ⁴.



2.6 Diagnóstico diferencial

Otras posibles causas de sangrado en el tracto digestivo inferior incluyen el divertículo de Meckel, enfermedad isquémica intestinal, malrotación intestinal con vólvulo, púrpura de Henoch-Schönlein, apendicitis aguda, duplicación intestinal y gastroenteritis con características de disentería, entre otras.

2.7 Estudios de laboratorio y gabinete

Laboratorio:

1. Biometría hemática completa
2. Química sanguínea
3. TP Y TPT (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina)
4. Electrolitos séricos (sodio, potasio, calcio y cloro)
5. Gasometría arterial.

Gabinete:

- a) La radiografía de abdomen (ver Figura 10) permite sospechar el diagnóstico mostrando imágenes de obstrucción intestinal, distribución anormal del aire y escasa cantidad de gas intestinal en colon e intestino delgado y niveles hidroaéreos.

Figura 10. Radiografía de abdomen con obstrucción intestinal ¹



- b) El ultrasonido (ver Figura 11) es el método diagnóstico o invasivo de elección, en el cual podemos ver imágenes que semejan un disco de tiro al blanco o de dona (corte transversal del segmento invaginado), y la imagen longitudinal del segmento invaginado que se conoce como de pseudo riñón (ver Figura 12).

Figura 11. USG imagen en Diana ²

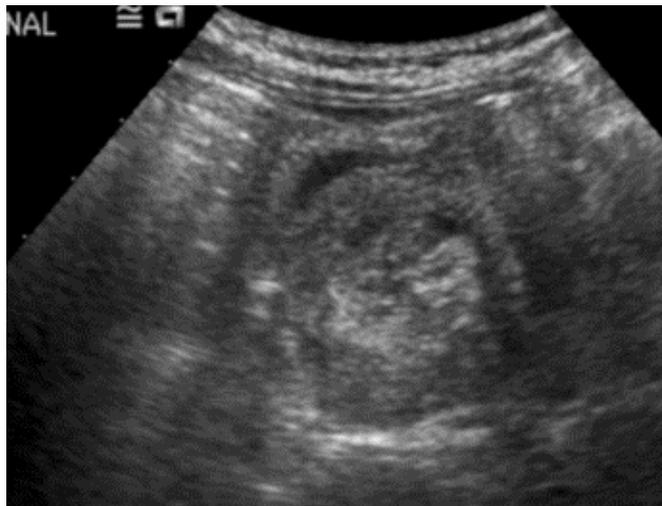


Figura 12. USG Pseudo riñón ²



- c) El enema (baritado, neumático o hídrico) es un diagnóstico al observar signo de la copa y/o cabeza de cobra (ver Figura 13), pudiendo ser terapéutico, se recomienda en pacientes que se encuentran estables, con menos de 24 horas de evolución, en menores de 1 año y que no se observan signos radiológicos de obstrucción intestinal; está contraindicado cuando se sospecha de isquemia, o perforación intestinal, o datos de abdomen agudo.

Es esencial contar en todo momento con un quirófano y un equipo quirúrgico listo, ya sea debido a la eventualidad de que no se logre el proceso de desinvaginación o a la posibilidad de que surjan complicaciones durante su ejecución, como la perforación intestinal.

Este procedimiento debe ser realizado por el cirujano pediatra.

Figura 13. Colón por enema: Signo de la copa ³



2.8 Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones de la reducción quirúrgica por taxis (ver Figuras 14 y 15), mediante laparotomía o laparoscopia son fracaso en el intento de reducción por enema, cuadro clínico mayor a 24 horas de evolución en un paciente con datos de obstrucción intestinal y/o abdomen agudo, con datos francos de irritación peritoneal.

Figura 14. Invaginación Ileo - ceco - cólica ¹



Figura 15. Abordaje laparoscópico de invaginado ¹.



Debe de advertirse a los padres del paciente la posibilidad de recurrencia, la cual se puede presentar tanto en la reducción por enema (10%), como mediante cirugía (2%), y se debe sospechar la presencia de una etiología orgánica que curse con cabeza de invaginación.

Lo más importante es evitar compromiso vascular y riesgo de daño intestinal que requiera resección, anastomosis o derivación intestinal (ver Figura 16).

Figura 16. Desinvaginación intestinal ³



2.9 Complicaciones

El retraso en el diagnóstico y manejo condiciona complicaciones sistémicas, como deshidratación, sepsis, choque, compromiso y perforación intestinal que incluso pueden llevar a la muerte.

Durante el procedimiento quirúrgico puede ocurrir perforación intestinal y consecuentemente peritonitis, sangrado y lesión intestinal.

Después del procedimiento quirúrgico, se puede observar recurrencia de la invaginación, íleo prolongado, dehiscencia de la anastomosis, peritonitis, sepsis, choque y muerte. Tardíamente, un bloqueo intestinal por bridas.

2.10 Cuándo consultar al cirujano pediatra

Ante cualquier paciente menor de dos años que curse con irritabilidad secundario a dolor abdominal, vómito y heces con moco y sangre, o pacientes mayores con datos de oclusión intestinal clínicos y radiológicos.

2.11 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surgery. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Quevedo G L. Invaginación intestinal: clasificación, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Cir (2008) 47:2
4. Domen P, Grace S. P, Johnston PR, Lee EY. Practical Imaging Strategies for Intussusception in Children. AJR (2020) 215:1449-1463.
5. Charles T, Penninga L, Reurings JC, Berry J. Intussusception in Children: A Clinical Review. Acta Chir Belg (2015) 115(5):327-33.

CAPÍTULO III

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

3.1 Objetivos de la sección

- Identificar esta patología como causa del vómito en el recién nacido y lactante.
- Otorgar el tratamiento médico inicial en el paciente con vómito.
- Conocer los métodos diagnósticos.
- Referir en forma oportuna pacientes que requieren tratamiento quirúrgico.

3.2 Introducción

Es una enfermedad que tiene una mayor incidencia entre la segunda y tercera semana de vida, de etiología desconocida que provoca vómito progresivo, el cual condiciona desnutrición, deshidratación, alteraciones electrolíticas y ácido-base graves. Es la causa más frecuente de intervención quirúrgica en menores de dos meses de edad, así como la principal causa de alcalosis metabólica en pediatría. El diagnóstico temprano evita complicaciones, disminuye la morbilidad y permite efectuar el tratamiento quirúrgico con excelente pronóstico (ver Tabla 2).

Tabla 2. Incidencia y etiología de estenosis hipertrófica del píloro ⁴.

INCIDENCIA	PREDISPOSICIÓN FAMILIAR	EDAD	SEXO	ASOCIACIONES
1 a 4:1000 Nacidos vivos	Padres afectados: 6.9% en los hijos, 11% entre hermanos. Predominio en primogénito.	21 días +/- 14	Masculino 4:1	Atresia de esófago, Reflujo gastroesofágico.

3.3 Diagnóstico

El signo principal es un vómito de tipo progresivo, de contenido gástrico, postprandial inmediato y en proyectil que se presenta a partir de la segunda y tercera semana.

El paciente se muestra con hambre por la poca ingesta real, lo que obliga a alimentar al niño en forma repetida, presentando más vómitos (ver Figura 17).

Es común también la ausencia de evacuación que puede ser interpretada por el familiar y el médico de primer contacto como estreñimiento, debido a la falta de alimentación y lo escaso del bolo fecal.

Figura 17. Facie pilórica ¹



A la exploración, hay irritabilidad, pero cuando ya existe alcalosis aparece decaimiento, respiración superficial y letargia. En el abdomen es posible encontrar distensión epigástrica, signo de la onda gástrica de lucha, y a la exploración se puede tocar la oliva pilórica (ver Figura 18).

Para lograr una mejor palpación, esta debe realizarse con la mano izquierda, explorando del lado izquierdo del paciente, buscando la oliva pilórica después del reborde hepático.

La distensión corresponde al estómago ocupado y pletórico de alimento. El signo de la onda es la peristalsis de lucha del estómago, que trata de vencer la obstrucción del píloro, y la palpación de la oliva pilórica es el signo de mayor valor, se encuentra en más del 90% de los casos.

Figura 18. Palpación de la oliva pilórica ²



3.4 Fisiopatología

Consiste en el estrechamiento severo de la luz intestinal a nivel del píloro, debido a hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular de la porción antropilórica del estómago, la cual se torna anormalmente engrosada y se manifiesta clínicamente como obstrucción al vaciamiento gástrico.

La causa subyacente aún no ha sido completamente identificada, y se han sugerido diversas posibilidades etiológicas. Entre estas, se han considerado la ausencia o disminución de la inervación del músculo pilórico, el incremento de los niveles de gastrina y somatostatina gástrica, así como incluso factores alérgicos.

La repetición de vómitos provoca un edema en la mucosa del píloro, exacerbando así la sintomatología. Estos episodios también contribuyen a la pérdida de líquidos, hidrogeniones y cloro, culminando en una deshidratación acompañada de alcalosis hipoclorémica.

En algunos pacientes, es posible que se observe hiperbilirrubinemia indirecta debido a una disminución en la actividad de la enzima glucuroniltransferasa y un aumento en la circulación enterohepática.

3.5 Diagnostico diferencial

Algunos otros padecimientos con los que tenemos que hacer diferenciación son: Mala técnica alimentaria, alergia alimentaria, reflujo gastroesofágico, piloroespasmo, atonía gástrica, membrana antral, atresia o duplicación quística pilórica, atresia duodenal, gastroenteritis infecciosa, obstrucción intestinal del recién nacido y errores innatos del metabolismo.

3.6 Complicaciones

Deshidratación, desequilibrio electrolítico, ácido-base y detención de ganancia ponderal.

3.7 Estudios de laboratorio y gabinete

Debemos contar con: Biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea con electrolitos séricos que nos ayudan a ver las condiciones metabólicas y estado de hidratación.

La gasometría nos permite detectar alcalosis metabólica, que requiere corrección antes de la cirugía. La presencia de ictericia obliga a documentar las cifras de bilirrubinas séricas.

El diagnóstico es clínico, en caso de duda podemos solicitar una radiografía simple de abdomen en donde se observara gastromegalia (ver Figura 19).

Figura 19. Radiografía simple de abdomen en donde se observa gastromegalia ²



Y también un ultrasonido que detecta el engrosamiento del píloro (Figuras 20 y 21), es positivo cuando la pared mide más de 3.5 mm, el diámetro total mayor a 14 mm y la longitud mayor a 16 mm. En cortes transversales se detecta el signo de “Tiro al blanco”.

Figura 20. USG Hipertrofia Pilórica ².



Figura 21. Longitud de canal Pilórico ².



La realización de una serie esófagogastroduodenal (SEGD) no se recomienda ampliamente debido al riesgo potencial de broncoaspiración. Sin embargo, en casos en los que persistan incertidumbres, esta prueba puede ser útil para confirmar el diagnóstico. Los signos distintivos a tener en cuenta son:

- Gastromegalia (Figura 22).
- Ondas de contracción de cuerpo y antro gástrico (Figura 23).
- Retraso en el vaciamiento.
- Canal pilórico alargado y estrecho (signo de la “cola de ratón”, de la “sombriilla, etc.), (Figura 24).

Figura 22. SEGD Estomago agrandado 1.



Figura 23. Ondas de contracción de cuerpo y antro 1.



Figura 24. SEGD Cola de Ratón ¹.



Siempre deberá de vaciarse el estómago después del estudio contrastado.

3.8 Tratamiento

Manejo preoperatorio

Consiste en corrección hidroelectrolítica y acido-base. Deberá de corregirse el estado de hidratación y mantener soluciones calculadas a requerimientos con solución glucosada al 10% y fisiológica en proporción 1:1 aporte de potasio 3-4meq/kg/día.

Tanto la alcalosis metabólica, la deshidratación y los problemas de coagulación deberán estar corregidas antes de la cirugía.

Quirúrgico

Una vez estabilizado el paciente, será sometido a la corrección quirúrgica, ya sea por cirugía convencional o por laparoscopia, con el objeto de liberar el canal pilórico al seccionar las fibras musculares, piloromiotomía (Figuras 25 y 26).

Figura 25. Hipertrofia Pilórica

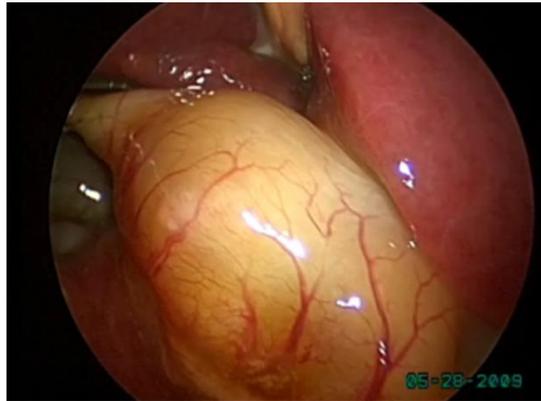


Figura 26. Pilonomiotomía.



3.9 Complicaciones quirúrgicas

Perforación duodenal, perforación gástrica y piloromiotomía incompleta.

3.10 Cuándo consultar al cirujano pediatra

Cuando se sospeche el diagnóstico, se deberá enviar al cirujano pediatra.

3.11 Conclusión

- La estenosis hipertrófica de píloro es una entidad frecuente en el neonato, caracterizada por vómito en proyectil, onda gástrica y oliva pilórica.
- En caso necesario recurrir a estudios de imagen como USG o SEGD para su confirmación.
- El manejo médico inicial influye de manera radical en la evolución postoperatoria y al pronóstico.

3.12 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surgery. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Wu P, Chu L, Yang Y, Zhechen Yu, Tian Y. Single-incision versus conventional laparoscopic pyloromyotomy for pediatric hypertrophic pyloric stenosis: a systematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2023 May 8;38(1):118.
4. Chuang YH, Chao HCa, Yeh HY, Lai MW, Chen CC. Factors associated with pyloric hypertrophy severity and post-operative feeding and nutritional recovery in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Biomedical Journal 45(2022) 948-956.

CAPÍTULO IV

PATOLOGÍA DE CANAL INGUINAL

4.1 Objetivos de la sección

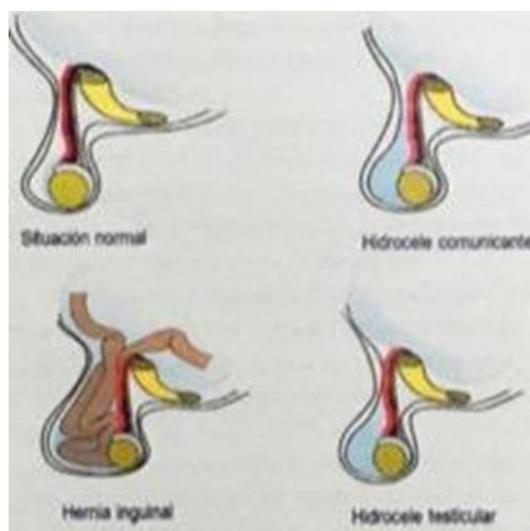
- Conocer las patologías quirúrgicas más frecuentes que presenta el canal inguinal en edad pediátrica.
- Describir el diagnóstico clínico de estas entidades.
- Explicar qué estudios en laboratorio y gabinete requiere el diagnóstico de cada entidad.
- Establecer cuándo referir al paciente al cirujano pediatra.

4.2 Introducción

La región inguinal es una de las áreas anatómicas que puede mostrar muchas alteraciones patológicas en los niños. La relativa complejidad de las estructuras que la conforman y su intrincada relación representan, en ocasiones retos diagnósticos importantes para el médico y el médico de primer contacto.

Las patologías más frecuentes (Figura 27) en esta región son: hernia inguinal, criptorquidia, varicocele, escroto agudo e hidrocele.

Figura 27. Patologías de canal inguinal ¹



4.3 Hernia inguinal

La hernia inguinal en niños, es un defecto anatómico dado por la persistencia de la permeabilidad del proceso peritoneo vaginal el cual comunica anormalmente la cavidad abdominal con la región inguinal.

Epidemiología

Es el problema quirúrgico más frecuente de la zona inguinoescrotal. Su incidencia es alrededor del 1 al 5%, con predominio masculino con una relación de 8:1.

Se presenta en el 60% de los casos del lado Derecho, 30% del Izquierdo y 10% bilateral. Existe una mayor incidencia de bilateralidad en el sexo femenino.

En los recién nacidos prematuros, la incidencia se incrementa considerablemente, por lo que se debe sospechar y buscar en forma intencionada en este grupo de pacientes. La mayoría de las ocasiones se detectan en la etapa de lactantes, sin embargo, puede ocurrir en cualquier momento de la vida.

Diagnóstico

Generalmente el diagnóstico lo realizan los padres, y lo debemos documentar con la historia del padecimiento, que consiste en la presencia de un aumento de volumen a nivel inguinal que aumenta de tamaño en relación a la presión intraabdominal (llanto, pujo, etc.) y que se reduce espontáneamente la mayoría de los casos, dichas modificaciones en el tamaño de la tumoración cada vez se hacen más frecuentes. Esto ocurre en las hernias no complicadas, las que generalmente tienen un defecto herniario amplio, que permite la entrada y salida de las asas intestinales.

En aquellos casos con defectos pequeños, puede ocurrir que el contenido abdominal (epiplón, asas intestinales, etc.) entren en la región inguinal y tener cierta dificultad para su regreso a la cavidad abdominal. Esto se considera encarcelación, y si no se realiza la reducción de la misma, ocurrirá estrangulación, es decir, compromiso vascular que lleva la necrosis del segmento del intestino atrapado.

Por lo general son asintomáticas, excepto cuando están complicadas. En estos casos hay dolor local, aumento del volumen y cambio de coloración de la piel. A la exploración física se aprecia la tumoración inguinal (Figura 28), si existe historia de hernia y no se observa, es suficiente con palpar el cordón espermático

(signo de guante de seda) a nivel del canal inguinal, confirmándose el diagnóstico al conjuntar la historia que relata la madre o el padre del paciente.

Figura 28. Aumento de volumen inguinal ².



Diagnóstico diferencial

Deberá diferenciarse entre: Criptorquidia, Varicocele, Escroto agudo, Hidrocele y tumores.

Complicaciones

Una de los riesgos ante la falta de diagnóstico o tratamiento oportuno es la hernia encarcelada que pudiera desencadenar isquemia y necrosis intestinal con la consecuente peritonitis.

Estudios de laboratorio y gabinete

Aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico, se puede complementar con un ultrasonido de la región inguinal que corrobora la permeabilidad del conducto y el potencial compromiso de las estructuras abdominales.

Ante datos clínicos de estrangulación, es conveniente realizar una radiografía simple de abdomen en posición vertical para descartar oclusión intestinal y/o perforación asociada a oclusión.

Tratamiento quirúrgico

Las hernias deben tratarse quirúrgicamente en cuanto se diagnostiquen, siempre y cuando las condiciones del paciente lo permitan.

La cirugía debe de ser realizada a la brevedad posible, por el riesgo potencial de complicación.

En caso de encarcelación, el cirujano pediatra puede intentar la reducción manual bajo sedación y programar la hernioplastia de 48 a 72 horas posteriores a su ingreso.

Si se estrangula se deberá efectuar corrección de urgencia. El abordaje habitual es por incisión transversal en el pliegue inguinal con localización, disección y cierre del saco herniario (Figura 29).

Figura 29. Resección de saco herniario con técnica abierta 3.



El abordaje puede ser también por la laparoscopia, las ventajas de realizarlo de esta manera es que es factible revisar ambos canales inguinales y diagnosticar si existe o no la bilateralidad, resolver ambas en caso de existir sin necesidad de realizar más incisiones; observar el asa intestinal encarcelada y su recuperación vascular.

4.4 Testículos no descendidos o criptorquidia

Es la ausencia de uno o ambos testículos en la bolsa escrotal. Se considera de origen congénito, aunque en algunos casos pueden ser adquiridos, refiriéndose a aquellos niños con testículos descendidos que por actividad importante del cremáster que ocasionan retracción testicular. La incidencia general es del 50% para el lado derecho, 25% para el izquierdo y 25% bilateral.

Alteraciones asociadas

Entre el 10 y 15% de los casos se acompaña de hernia inguinal, síndrome de Klinefelter, síndrome de Prader-Willi, Noonan, Down y alteraciones del desarrollo sexual.

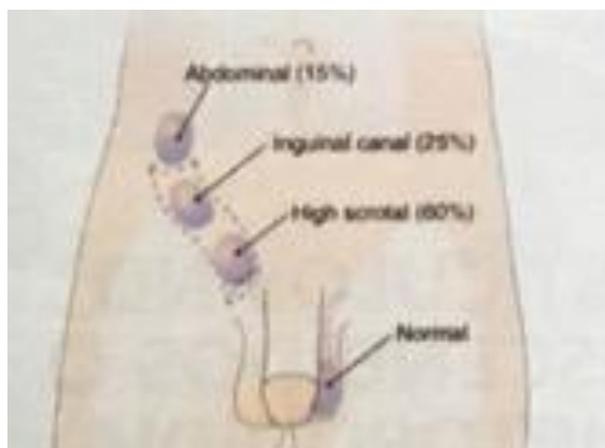
Signos y síntomas

El paciente es llevado a consulta por ausencia de uno o ambos testículos a nivel escrotal. Generalmente no hay sintomatología.

La revisión de las bolsas escrotales debe ser rutinaria desde el recién nacido. Con la exploración física se corrobora la ausencia del testículo en la bolsa escrotal, estas pueden estar hipoplásicas o planas, con ausencia de pliegues, secundario a la falta de desarrollo por la no presencia del estímulo que representan los testículos en las bolsas.

Es necesario palpar cuidadosamente la región Inguinal, crural y Perineal para tratar de localizar el testículo no descendido y detectar su localización ectópica del testículo (Figura 30).

Figura 30. Criptorquidia sitios 6



Es fundamental una técnica exploratoria adecuada en esta patología, ya que de ello depende el buen diagnóstico y tratamiento de la misma.

Las condiciones para mejorar la exploración física son: el cuarto de exploración debe de estar a temperatura templada, es importante en los niños preescolares o

mayores ganarse su confianza antes de la exploración y llevarla a cabo gentilmente, con las manos tibias, buscando

intencionadamente la presencia o ausencia de la gónada en escroto, y después dirigir la exploración hacia el canal inguinal para buscar la misma.

En el caso de no encontrar la gónada, o palparla en cualquier zona fuera del escroto (Figura 31), es momento de enviar al paciente a valoración por el cirujano pediatra.

Figura 31. Escroto atrofiado ⁶



Diagnóstico de laboratorio y gabinete

El estudio diagnóstico más valioso es el examen físico por un cirujano pediatra experimentado. Como apoyo diagnóstico ésta el ultrasonido, el cual nos da información sobre la ecotextura, el tamaño y la perfusión testicular.

En los casos en los que no se palpa el testículo en el trayecto Inguinal, el ultrasonido y la tomografía puede valorar su localización intraabdominal.

Los testículos no descendidos, no requieren de manejo preoperatorio alguno antes de enviarlo a la valoración quirúrgica pediátrica y lo más importante. No administrar hormonales tipo gonadotrofinas y mucho menos testosterona.

Tratamiento

El niño con testículo no descendido debe operarse y realmente entre los 6 y 9 meses, ya que después de esta edad existen cambios histopatológicos en el parénquima testicular de tipo atrofia.

La corrección quirúrgica puede ser con técnica abierta:

A través de una incisión sobre pliegue inguinal, se localiza la gónada, se libera, se descende y se fija en el escroto (Figura. 32a, 32b y 32c).

Figura 32a. Orquidopexia ⁷



Figura 32b. Orquidopexia ⁷



Figura 32c. Orquidopexia ⁷



Cuando no es posible localizar el testículo o este se encuentra en la parte más alta del canal inguinal, la mejor opción de manejo es la cirugía por mínima invasión (laparoscopia), realizándose el abordaje por vía abdominal para localizar a él o

los testículos, liberarlos, tratar de bajarlos al escroto y fijarlos a este (Figura 33a y 33b).

La fijación del testículo al escroto del testículo contralateral siempre se recomienda.

Figura 33a. Imágenes laparoscópicas de testículo intra-abdominal ⁷



Figura 33b. Imágenes laparoscópicas de testículo intra-abdominal ⁷



Solo en casos de atrofia severa se optará por la orquiectomía. El procedimiento se realiza en forma ambulatoria, indicándose solo, analgésicos y cuidados generales, así como reposo relativo por algunos días.

Complicaciones

La principal complicación es la atrofia de la (s) gónada (s). Esta se puede presentar también posterior al descenso quirúrgico y más aún si el testículo ya mostraba signos de atrofia preoperatoria o el descenso se efectuó dejando mucha tensión que pudiese comprometer su vascularidad.

Otra complicación es la recidiva, que sucede con frecuencia cuando se trata de testículos intraabdominales o inguinales altos.

Conclusiones

El paciente con testículo no descendido debe ser evaluado y manejado por el cirujano pediatra entre los 6 y 9 meses de edad, para brindar los resultados con las mejores opciones de desarrollo gonadal.

4.5 Escroto agudo

Introducción

Se define como la inflamación aguda del escroto que ocasiona dolor, inflamación y cambios en la coloración de la piel.

Esta entidad puede ser ocasionada por diversas causas, como torsión de la hidátide de Morgagni, orquiepididimitis, hernia inguinal encarcelada y torsión intravaginal del testículo. Todas se presentan con signos y síntomas similares. Sin duda, la torsión testicular representa el diagnóstico a buscar ya que puede ocasionar necrosis y pérdida del órgano.

El tiempo de diagnóstico y tratamiento es fundamental, por lo que el médico de primer contacto debe agudizar su destreza clínica y referir en forma urgente al paciente con el cirujano pediatra.

El escroto agudo se puede presentar desde el período neonatal hasta la séptima década, siendo más frecuente en la adolescencia, con un pico a los 14 años.

Signos y síntomas

El síntoma principal es el dolor escrotal, seguido de inflamación y dificultad para la deambulación.

Algunos de los cambios que sugieren torsión testicular son:

- Ausencia de reflejo cremasteriano.
- Elevación del testículo.
- Presentación anterior del epidídimo.
- Orientación anormal del testículo en sentido transversal (Figura 34).

La presencia del “punto azul” (Figura 35) durante la transiluminación es un signo de torsión del apéndice testicular.

Figura 34. Aumento de volumen escrotal ⁷



Figura 35. Punto Azul ⁷



Estudios de laboratorio y gabinete

Los estudios son complementarios a la clínica y nunca deberán retrasar el manejo quirúrgico. Si existe sospecha clínica de torsión, lo indicado es efectuar exploración quirúrgica urgente.

Laboratorio

Deberá contar con preoperatorios habituales. Se espera leucocitosis en la torsión testicular. En el examen general de orina la piuria sugiere epididimitis.

Ultrasonido DOPPLER

Permitirá observar el flujo que llega, así como cambios en la ecogenicidad del testículo. También es útil para descartar otras causas como tumores (Figuras 36 y 37).

Figura 36. USG Doppler 7

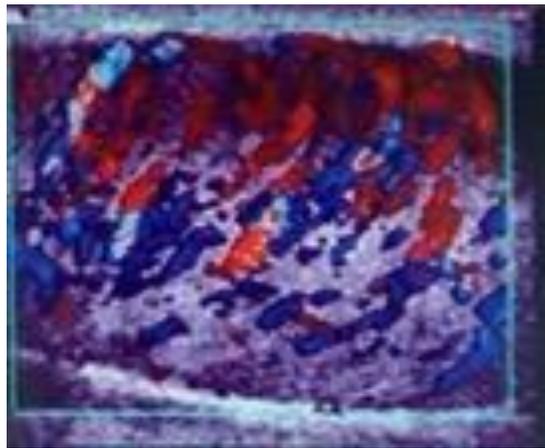
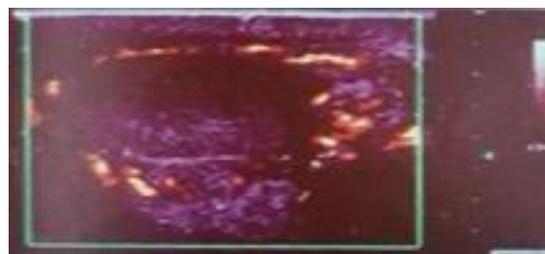


Figura 37. USG Doppler 7



Gammagrafía

Permite inferir el flujo testicular. Imagen característica será la de un halo con hiperactividad rodeando a un centro frío. Es muy raro que se tenga tiempo para poder efectuarlo.

Tratamiento

La exploración quirúrgica es necesaria para descartar definitivamente, una torsión testicular.

El abordaje es inguinal. En caso de torsión, se procede a la distorsión. Si durante la intervención, se duda de la viabilidad del testículo, se realiza un corte en este, y deberá existir sangrado activo para considerarse viable.

De no existir sangrado y estar completamente necrosado se procede a la orquiectomía y la pexia del testículo contralateral (Figura 38).

Figura 38. Necrosis testicular ⁷



Complicaciones

La viabilidad depende del tiempo de torsión, como se observa en el cuadro, por lo que se justifica la urgencia en la referencia de estos pacientes (ver Tabla 3).

Tabla 3. Tiempo de evolución y viabilidad de torsión testicular.

Tiempo de evolución	Viabilidad
Menos de 6 horas	85 - 97%
De 6 a 12 horas	55 - 85%
De 12 a 24 horas	20 - 50%
Más de 24 horas	Menos del 10%

Conclusiones

- El escroto agudo representa una urgencia que requiere de manejo inmediato.
- El paciente debe ser referido sin pérdida de tiempo, incluso sin estudios de laboratorio y gabinete.
- El último diagnóstico a considerar en un paciente pediátrico es la epididimitis.

4.6 Varicocele

Información relevante a tener en cuenta en el diagnóstico. La incidencia varía entre 1.4 y 4.

Introducción

Se refiere a la tortuosidad y dilatación anormal de las venas del plexo pampiniforme del testículo.

Esta alteración frecuentemente es idiopática. Sin embargo, es importante recordar que puede ser un evento secundario a un tumor retroperitoneal o renal.

Habitualmente se presenta en adolescentes y adultos jóvenes entre 15 a 25 años de edad pudiéndose encontrar también en pacientes a partir de los 10 años de edad.

En la población masculina sana existe una incidencia del 10% al 15%. De los pacientes con infertilidad primaria del 30 al 50% de los casos tienen varicocele.

Es más común su presencia del lado izquierdo.

Habitualmente no se asocia a otras patologías, pero con presentaciones derechas son muy por fuera del rango de edad habitual, se deberá considerar la posibilidad de tumores retroperitoneales, renales o linfadenopatía.

Signos y síntomas

Frecuentemente es asintomático en el adolescente y se detecta dentro del examen rutinario de estos pacientes.

Algunas ocasiones el paciente refiere aumento del volumen o sensación de pesantez en la región inguinal escrotal del lado afectado.

El examen se debe realizar en posición de pie, iniciando con la inspección para notar cambios de volumen. La palpación que debe de ser gentil, da la sensación de un “saco de gusanos”, (Figura 39), aunque a veces sólo se palpa un engrosamiento o asimetría del cordón.

Con la maniobra de Valsalva, la lesión aumenta de tamaño.

Figura 39. Varicocele ⁸



Se deberá medir el tamaño testicular y compararlo con el contralateral, ya que el varicocele se asocia con hipotrofia.

Estudios de laboratorio y gabinete

Se puede apoyar el diagnóstico con el ultrasonido DOPPLER para valorar el grado de varicocele. Con el ultrasonido convencional podemos tener una medición del volumen testicular.

En casos seleccionados, se puede hacer determinaciones hormonales, como la hormona luteinizante, foliculo estimulante o inhibina B.

Figura 40. Disección de varicocele con verde de indocianina ⁸

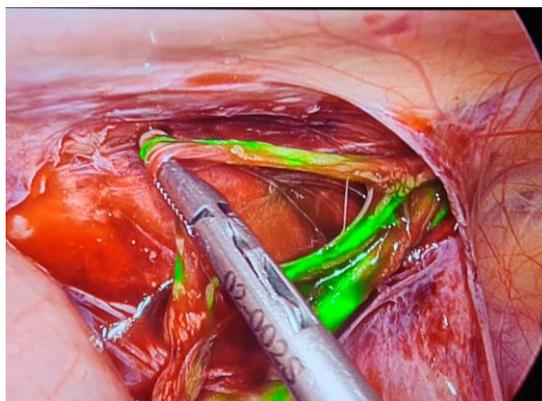
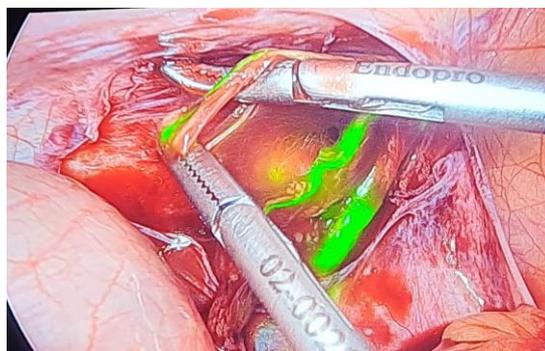


Figura 41. Varicocele y Verde de indocianina ⁸



Tratamiento

Consiste en la ligadura del paquete venoso y en algunas ocasiones también de la arteria testicular, pudiendo abordarse por vía inguinal, subinguinal, retroperitoneal o laparoscópica (ver Figuras 40 y 41).

Complicaciones

La infertilidad es una complicación frecuente cuando el diagnóstico es tardío.

En algunos casos puede aparecer hidrocele y atrofia testicular posterior a la cirugía.

Conclusiones

- El varicocele es una enfermedad benigna, sin embargo, si se presenta en los extremos de la edad pediátrica deberá considerarse como una manifestación de otra patología, especialmente de un tumor retroperitoneal.
- La importancia de tratar el varicocele en el adolescente está dada por su asociación frecuente con infertilidad.

4.7 Hidrocele

Introducción

Es el acúmulo de líquido entre el testículo y las capas de la túnica vaginal a nivel escrotal. Generalmente se clasifica como comunicante cuando el líquido está libre, es decir cuando el líquido entra y sale de la cavidad abdominal al escroto, puede cambiar de tamaño por la permeabilidad debida a la persistencia del proceso peritoneo vaginal, y el no comunicante, cuando usualmente hay una obliteración del proceso peritoneo vaginal a nivel del anillo inguinal externo y no se modifica el tamaño del hidrocele.

El hidrocele es muy común en neonatos y lactantes mayores, en muchos de los casos, se asocia a hernia inguinal indirecta y no es exclusiva del varón, ya que la contraparte en el paciente femenino recibe el nombre de quiste de Nüick.

Signos y síntomas

Si son comunicantes, generalmente varían en tamaño. Pueden incrementar su volumen cuando el niño se encuentra de pie en la actividad, si está acostado, disminuye el tamaño por efecto de gravedad.

Ciertos tipos de hidrocele agudo pueden aparecer posterior a cuadros intestinales e infección de vía aérea superiores acompañadas de tos o posteriores a aumento de la presión intraabdominal por ejercicio. Entonces los casos hay un proceso

peritoneo, vaginal, permeable, por lo que el tratamiento quirúrgico es mandatorio.

La forma de presentación habitual es la de un aumento del volumen de la región escrotal indurada, no dolorosa y que a la transiluminación es evidente el contenido del líquido (Figura 42). Nunca se debe intentar drenar, puncionar la hidrocele por vía transescrotal.

Figura 42. Hidrocele e Hidrocele Transiluminado ⁹



Diagnóstico de laboratorio y gabinete

El diagnóstico es clínico en la mayoría de los casos, si hay duda, el ultrasonido (Figura 43) ayuda a diagnosticarlo.

Figura 43. Ultrasonido de hidrocele ⁹.



Tratamiento

El hidrocele del recién nacido es de manejo conservador, ya que la mayoría es no comunicante, cuando el hidrocele no comunicante persiste después de los dos años o la hidrocele es comunicante deberá ser llevado a cirugía (hidrocelectomía con ligadura alta del saco herniario).

Complicaciones

El hidrocele a tensión puede terminar en un procedimiento quirúrgico debido a la compresión y dolor testicular; puede presentarse en estos casos como complicación una recidiva.

4.8 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. *Pediatric Surg.* 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. *Pediatric Surgery.* 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Garcia HC, Carvajal FL, Suarez GR, Landa JS. Laparoscopic approach for inguinal hernia in children: resection without suture. *J Pediatr Surg.* 2012; 47: 2093–2095.
4. Shalaby R, Abd Alrazek M, Elsaied A, Helal A, Mahfouz M, Ismail M, Shams A, Magid M. J Fifteen Years Experience with Laparoscopic Inguinal Hernia Repair in Infants and Children *Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2018 Jan;28(1):101-105.
5. Mentessidou A, Gargano T, Lima M, Mirilas P. Laparoscopic versus open orchiopexy for palpable undescended testes: Systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg;* 2021; 22:1-5
6. Tanaka K, Ogasawara Y, Ki N, Fujiwara K a, Okazaki. Acute scrotum and testicular torsion in children: a retrospective study in a single institution. *J Pediatr Urol.* 2020;16(1):55-60.
7. Anand S, Krishnan N, Pogorelic Z. Utility of Laparoscopic Approach of Orchiopexy for Palpable Cryptorchidism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Children* 2021; 8:2-13.
8. Yiakoumos T, Kälble T. Varicocele in children and adolescents- conservative vs. surgical treatment? *Der Urol* 2020; 59 (3):284-288.
9. Patoulas I, Koutsogiannis E, Panopoulos I, Michou P, Feidantsis T, Patoulas D. Hydrocele in Pediatric Populatio. *Acta medica* 2020; 63(2):57-62.

CAPÍTULO IV

PATOLOGÍA DEL PREPUCIO Y CIRCUNCISIÓN

5.1 Objetivos de la sección

- Identificar la patología del prepucio.
- Conocer las indicaciones de circuncisión.
- Identificar cuándo interconsultar al cirujano pediatra.

5.2 Introducción

El prepucio es la piel que recubre al pene desde su base hasta el glande. Al final del primer año de vida, la retracción del prepucio por detrás del surco del glande tan solo es posible en cerca de 50% de los niños; esta cifra asciende aproximadamente al 89% a los 3 años. La incidencia de la fimosis es del 8% en niños de 6 a 7 años, y tan solo el 1% en los varones de 16 a 18 años.

La fimosis puede ser primaria (fisiológica) sin signos de cicatrización; o secundaria (patológica), a una cicatrización, como en caso de balanitis xerótica obliterante.

Existen diferentes entidades que pueden afectar el prepucio como son:

Fimosis

Es la imposibilidad de retracción del prepucio (Figura 44), hasta el surco balanoprepucial por la estrechez del orificio prepucial.

Figura 44. Fimosis ¹.



Sinequias balanoprepuciales

Son las adherencias de la piel hacia el glande, sin evidencia de anillo fimótico (Figura 45).

Figura 45. Sinequias balanoprepuciales³.



Parafimosis

Es la imposibilidad de regresar la piel del prepucio a posición normal posterior a su retracción por debajo del surco balano prepucial (Figuras 46 y 47), provocando edema importante con dolor, y en casos severos, produce isquemia del glande y dificultad para la micción, convirtiéndose en una urgencia.

Figura 46. Parafimosis³



Figura 47. Parafimosis ³



Quiste de esmegma

Es el acúmulo de esmegma del prepucio, entre el glande y las adherencias balanoprepuciales (Figura 48), la gran mayoría se resuelve de forma espontánea y en algunos casos puede requerir la liberación del prepucio por el médico.

Figura 48. Quiste de Esmegma ².



Balanitis y balanopostitis

Es un proceso infeccioso inflamatorio agudo o crónico del prepucio y glande, puede acompañarse de secreción mucopurulenta. El tratamiento consiste en administración de antibiótico vía oral y/o analgésico antiinflamatorio.

Circuncisión

Es el procedimiento que se realiza con mayor frecuencia en el mundo, el cual consiste en la remoción de la piel prepucial y su mucosa.

Sus indicaciones pueden ser de índole religiosa, social, cultural y médica. Las indicaciones médicas históricamente han sido controversiales, actualmente se consideran como absolutas la fimosis fisiológica, parafimosis, balanopostitis de repetición, balanitis xerobliterante y como relativa el reflujo vesicoureteral (de alto grado), entre muchas otras (Figura 49).

Figura 49. PO Circuncisión 4.



Existen pocas contraindicaciones para su realización como las hipospadias y epispadias (Figura 50).

Figura 50. Hipospadias 2



Existen diferentes técnicas para su realización, las más utilizadas en la etapa neonatal son Gomco, Plastibell y Mogen. La circuncisión debe ser realizada por cirujanos pediatras (Figura 51).

Figura 51. Pene Circuncidado 4



5.3 Complicaciones

Es un procedimiento seguro con baja incidencia de complicación (menor a 1%). Las más frecuentes son sangrado, infección, estenosis del meato, fístula uretrocutánea (Figuras 52 y 53). La menor incidencia de complicaciones se presenta cuando es realizado por personal calificado como un cirujano pediatra.

Figura 52. Sangrado - Hematoma ¹

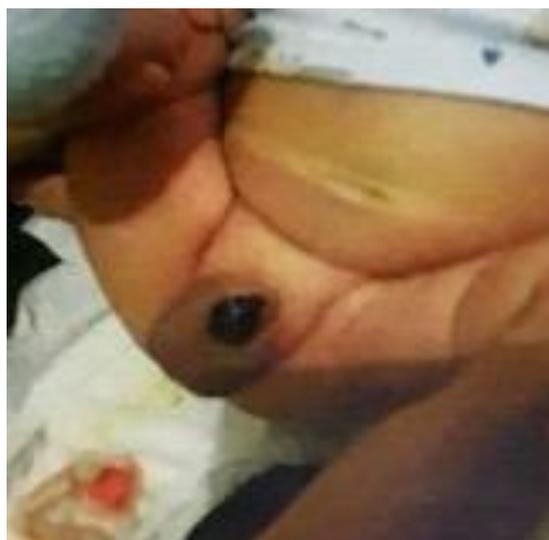


Figura 53. Exceso de resección de prepucio ⁴



5.4 Conclusiones

La patología prepucial debe ser conocida y reconocida en forma oportuna para poder ser referida al cirujano pediatra y efectuar su tratamiento.

5.5 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. McGregor TB, Pike JG, Leonard MP. Phimosis - A diagnostic dilemma? Can J Urol. 2005; 12:2598-602.
4. Hayashi Y, Kojima Y, Mizuno K, Kohri K. Prepuce: Phimosis, Paraphimosis, and Circumcision. Sci. World J 2011; 11: 289-301.

CAPÍTULO VI

INDICACIONES DE ADENOAMIGDALECTOMÍA

6.1 Introducción

De manera inespecífica, la adenoamigdalitis se refiere a la inflamación de la orofaringe y de sus formas linfoides: las amígdalas palatinas y faríngeas (adenoideas). Se considera a la adenoamigdalitis de repetición indicación para la realización de adenoamigdalectomía ya que las bacterias quedan atrapadas en el tejido y son las causantes de la infección recurrente.

El síntoma principal, es la odinofagia o dificultad para la deglución. Este síntoma es altamente inespecífico, apareciendo por igual en otras patologías del área rinofaríngea, desde meningitis aguda hasta esofagitis.

6.2 Epidemiología

La adenoamigdalitis ocupa 1.3 de cada 100 consultas, formando el 20% de las faltas escolares. En general, este procedimiento ocupa 40 millones de consultas al año, 93% de los casos son atendidos por médicos Generales, médicos de sala de urgencia o médicos familiares. Los pediatras y otorrinolaringólogos atienden el restante 7%.

Las amígdalas constituyen un reservorio de linfocitos B. La adenoamigdalitis normalmente afecta a niños mayores de 3 años. Las amígdalas y las adenoides crecen conforme el niño entra en contacto con agentes infecciosos y se activan células inmunitarias.

Presentan un tamaño máximo entre los 3 y 6 años de edad, reduciéndose entre los 7 y 8 años. Ya en la pubertad, las amígdalas son prácticamente inactivas.

6.3 Etiología

6.3.1 Amigdalitis aguda viral

Corresponde a más del 50% de los casos. Los gérmenes más frecuentes son rinovirus, herpes simple, influenza, coxsackie. La producida por el virus Epstein Barr es causante de mononucleosis infecciosa.

6.3.2 Amigdalitis aguda bacteriana

Se subdivide en 3 grupos:

- a) Streptococo beta hemolítico grupo A. Constituye hasta el 15% de los casos a niños de 5 a 10 años de edad. Es causante de fiebre reumática y glomerulonefritis.
- b) Estreptococo, beta hemolítico grupo no A. Este grupo es mucho más frecuente en adultos.
- c) Las otras bacterias participantes son. H. influenza, Stafilococo aureus. Streptococo Pneumoniae, pseudomonas spp., N meningitidis, chlamydia trachomatis, etc.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas aparecen espontáneamente posterior a un período de incubación de 2 a 4 días, manifestándose con ataque al estado general, fiebre elevada que pudiese llevar a llegar a los 40 °C, escalofríos, odinofagia intensa, dolor de oído y ocasionalmente cefalea.

Amigdalas eritematosas y purulentas (Figura 54) son la forma más común con alrededor del 90% de los casos. El síntoma principal es el dolor a la deglución (odinofagia).

La amigdalitis recurrente se refiere a aquellos pacientes con 7 o más episodios de amigdalitis aguda al año en el último año, 5 episodios al año en los últimos 2 años o 3 episodios al año en los últimos 3 años. Síntomas persistentes durante al menos 1 año.

Figura 54. Faringo amigdalitis Purulenta ⁵.



Hipertrofia adenoidea

La triada clásica se constituye por ronquido, voz nasal y respiración oral.

Otros síntomas acompañantes son rinorrea purulenta, goteo postnasal, tos crónica, cefalea y facie adenoidea (Figura 55).

Figura 55. Facie adenoidea ⁵



Síntomas obstructivos

Ronquido, episodios de apnea, somnolencia diurna, insuficiencia cardiaca, detención del crecimiento e hipertensión arterial pulmonar.

Clasificación según el tamaño de las amígdalas

Grado 1: menos del 25% de crecimiento.

Grado 2: entre el 26 y 50%

Grado 3: entre el 51 y 75%

Grado IV: más del 75%

Complicaciones

Estas se presentan por un tratamiento inadecuado, las más comunes son: disminución en la audición, glomerulonefritis bacteriana, fiebre reumática, cardiopatía secundaria, síndrome nefrótico, pérdida de la actividad escolar y detención del crecimiento.

Estudios de laboratorio y gabinete

Por lo general se solicitan estudios para valorar la presencia de la actividad reumática (ASLO), además de radiografía lateral de cuello con técnica específica de tejidos blandos (Figura 56), para valorar la hipertrofia adenoidea. Además de los preoperatorios habituales.

Figura 56. Radiografía lateral de cabeza y cuello con técnica para tejidos blandos para valorar hipertrofia adenoidea ⁵.



Tratamiento médico

Primera línea.

Penicilina/cefalosporina por diez días.

Macrólidos por resistencia:

- Eritromicina/Claritromicina por diez días.
- Azitromicina por cinco días.

En el paciente con otitis recurrente usar un beta lactámico. Las adenoides mejoran de 6 a 8 semanas con esteroide intranasal.

Tratamiento quirúrgico

a) Indicaciones de adenoidectomía

Absolutas:

1. Obstrucción de vía aérea.
2. Detención del crecimiento.

Relativas:

1. Obstrucción nasal crónica.
2. Adenoiditis recurrente crónica
3. Sinusitis recurrente crónica
4. Otitis media recurrente crónica.

b) Indicaciones de amigdalectomía (Figura 57).

Absolutas:

1. Obstrucción de vía aérea.
2. Disfagia severa
3. Detención del crecimiento.

Relativas:

1. Amigdalitis recurrente.
2. Amigdalitis crónica (>4 semanas).
3. Apnea del sueño
4. Abscesos periamigdalino
5. Halitosis
6. Neoplasia, hiperplasia amigdalina.

Figura 57. Disección de amígdala ³.



Complicaciones

La hemorragia es la más terrible y frecuente durante la cirugía. Otras complicaciones que se presentan son trauma dental, quemaduras por electricidad, laringoespasmo e infección.

Cuando consultar al cirujano pediatra

Cuando el paciente tiene patología obstructiva o recurrente de las infecciones, así como en aquellos pacientes que tienen actividad reumática.

6.4 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Randall DA. Current Indications for Tonsillectomy and Adenoidectomy. JABFM 2020; 33 (6) 1025-1030.
4. Tovmasthan SA, Golubeva LI, Zotova PK, Muratov DL, Shvedov NV, Golovatyuk AA, et al. The role of tonsillectomy in the treatment of chronic tonsillitis. Vestn Otorinolaringo. 2023; 88 (2):67-73.
5. Georgalas CC, Tolley NS, Narula A. Tonsillitis. Clinical Evidence 2014; 07:503.

CAPÍTULO VII

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

7.1 Objetivos de la sección

- Saber cómo estudiar al paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Identificar cuando referir al paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico al cirujano pediatra.

7.2 Introducción

El vómito (expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca) y la regurgitación (que consiste en el regreso sin esfuerzo del contenido alimentario a través del esófago hasta la orofaringe), son dos problemas comunes en los niños, 3 de cada 4 lactantes en los primeros meses de edad regurgitan diariamente.

El reto del médico es diferenciar los síntomas entre un problema fisiológico que se resuelve de forma espontánea, y el que requiere tratamiento médico o intervención quirúrgica.

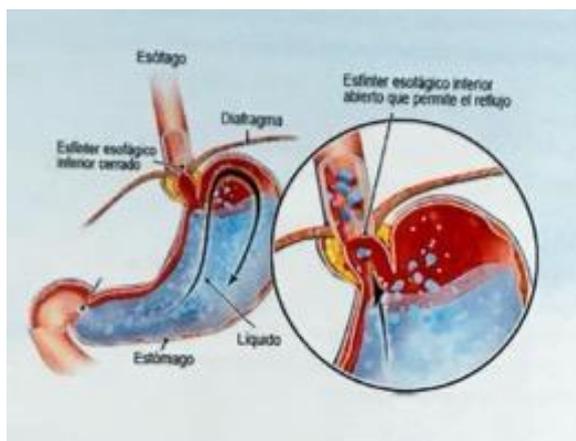
Anteriormente se consideraba al reflujo gastroesofágico únicamente si estaban presentes los vómitos y las regurgitaciones, actualmente la sintomatología predominante del reflujo es respiratoria en los niños.

7.3 Fisiopatología

Esta enfermedad se presenta cuando la barrera antirreflujo en el esófago inferior falla, cuando existe retraso en el vaciamiento gástrico, por un aumento importante de la presión intra abdominal (tumores) o anomalías anatómicas que pueden comprometer el libre tránsito intestinal.

El esfínter esofágico inferior (EEI) es una prolongación intraabdominal del esófago, tiene una extensión de 1-2 cm, y es una zona de alta presión. La pérdida de tono en reposo en él, se asocia con reflujo gastroesofágico (RGE).

En la mayoría de los pacientes, la relajación transitoria del EEI es el factor más importante para ocasionar el reflujo (ver Figura 58).

Figura 58. Unión Esofágo-gástrica ³

Los aumentos de presión intraabdominal propios de los lactantes como el llanto, cambio de pañal, pujar al evacuar, o los cambios de posición, favorecen el reflujo. Otros factores son la alteración de la motilidad esofágica manifestada por disminución del aclaramiento esofágico. La distensión gástrica, el retraso en el vaciamiento gástrico y la alteración del ángulo de His predisponen al reflujo. Algunos alimentos lo favorecen, como los cítricos, las grasas, el jugo de tomate y el chocolate.

7.4 Diagnóstico

La historia clínica y la exploración son fundamentales. El reflujo gastroesofágico simple o fisiológico no requiere estudios, solo seguimiento para confirmar que tiene un curso benigno. En caso de duda, se toma una serie esofagogastroduodenal para descartar problemas anatómicos.

La serie esofagogastroduodenal no establece por si sola el diagnóstico de reflujo, solo permite definir la anatomía del tracto digestivo superior.

En el reflujo gastroesofágico fisiológico, las regurgitaciones predominan sobre el vómito. Aparece en las primeras semanas de vida, pero durante su transcurso el bebé aumenta de peso, no tiene problemas respiratorios, broncoaspiración, tos, broncoespasmos, ni apneas, duerme y se alimenta satisfactoriamente.

En la enfermedad por reflujo gastroesofágico los vómitos y las regurgitaciones son muy frecuentes desde los primeros días de vida. Los vómitos se presentan al terminar de alimentarse o un poco después, y no contienen bilis. Cuando hay esofagitis, el lactante está irritable, interrumpe su alimentación y puede adoptar posturas de hiperextensión cervicodorsal (signo de Sandifer), así como las manifestaciones respiratorias. A mayor edad, los vómitos pueden estar teñidos de sangre, ocurrir horas después de la ingesta y presentar halitosis.

7.5 Diagnóstico diferencial

Debe de diferenciarse de: Una mala técnica alimentaria, estenosis hipertrófica de píloro, paladar hendido, membrana duodenal fenestrada, acalasia, hiperplasia suprarrenal congénita, alergia alimentaria, laringomalacia, hernia hiatal y anillo vascular.

7.6 Complicaciones

Estenosis del esófago, desnutrición, infecciones respiratorias altas u otitis de repetición, neumonías por broncoaspiración, esófago de Barret, sangrado de tubo digestivo alto, apnea y episodios de casi muerte súbita.

7.7 Estudios de laboratorio y gabinete

7.7.1 Serie esofagogastroduodenal (SEGD)

Nos permite identificar otras causas anatómicas del vómito, por ejemplo: hipertrofia de píloro, hernia hiatal, malrotación intestinal, diafragma duodenal, páncreas anular, anillo vascular, entre otras (ver Figuras 59, 60 y 61)

Figura 59. Reflujo Gastroesofágico en SEG D⁵.

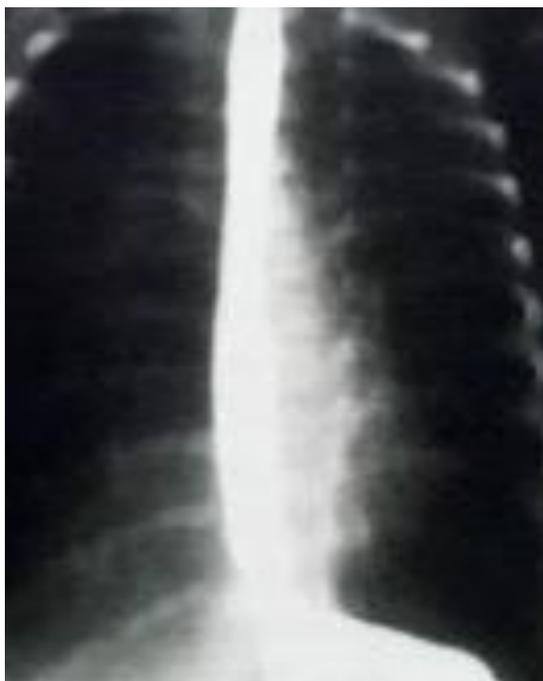


Figura 60. Hernia Hiatal en SEG D⁵.



Figura 61. Hernia Hiatal Gigante en SEG D 5.



7.7.2 Ph metría esofágica

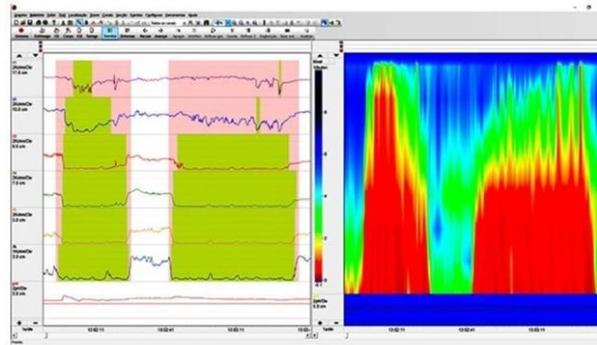
Es el estándar de oro para medir la frecuencia y duración de los episodios de reflujo ácido en el esófago. Se instala un electrodo en el tercio inferior del esófago a 2.5 o 3 cm por arriba del esfínter esofágico inferior y se registra todas las variaciones del ph (Figura 62).

El índice de reflujo es el porcentaje del tiempo total que el ph del esófago es menor a cuatro. El índice de reflujo se interpreta como positivo cuando es mayor del 7%.

Está indicada en los siguientes grupos de pacientes:

1. Pacientes con síntomas extra intestinales de reflujo (tos crónica sibilancia, neumonía de repetición, apnea, episodios de casi muerte).
2. Pacientes bajo tratamiento médico con persistencia de síntomas.

Figura 62. Ph metria con impedancia 4.



7.7.3 Endoscopia

La primera indicación para este procedimiento es la sospecha de esofagitis manifestada por irritabilidad, anorexia y dolor abdominal alto. También es útil para valorar niños con disfagia, vómito y falla en el crecimiento.

Permite la visualización de la mucosa esofágica y la toma de biopsias para su estudio histológico.

Además de identificar lesiones avanzadas como el esófago de Barrett, lesiones asociadas como gastritis o duodenitis por helicobacter pylori, alergia, y también puede identificar obstrucciones anatómicas como membranas incompletas (Figuras 63 y 64).

Figura 63. Endoscopia. Hiato abierto 5



Figura 64. Endoscopia. Ulceras esofágicas ⁵



7.7.4 Broncoscopia

Nos permite detectar procesos inflamatorios de la vía aérea debidos a broncoaspiración. Sirve también para recolectar muestras para búsqueda de lipofagos y para cultivo. Y también para descartar anomalías anatómicas a este nivel, que sea el causante de parte de la sintomatología respiratoria como Fístulas traqueoesofágicas.

7.7.5 Gammagrafía

Se realiza con Tc⁹⁹, se agrega a la fórmula y se rastrea la presencia de reflujo gastroesofágico detecta broncoaspiración y determina el tiempo de vaciamiento gástrico.

El estudio valora la función de almacenamiento y vaciamiento gástrico, considerado como normal, si vacía más del 60% en la primera hora y el 100 por ciento a los 120 minutos (Figuras 65 y 66).

Figura 65. Gamagrama ⁴

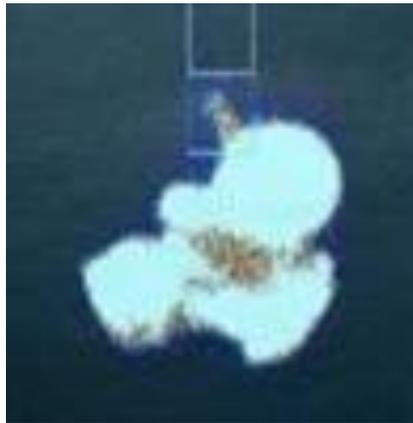


Figura 66. Gamagrama ⁴



7.7.6 Manometría esofágica

Es útil para medir la presión en reposo del esfínter esofágico inferior. Muy necesaria en trastornos de la motilidad esofágica como en la acalasia.

7.7.7 Laboratorio

Biometría hemática completa, tiempos de coagulación, grupo y Rh.

7.8 Tratamiento

Medidas generales

- Cuidar la posición: colocarlo semisentado al alimentarlo. Colocar al bebé en posición lateral o boca arriba, elevando la cabeza a 30 o 45°.
- Corregir la técnica de alimentación: hacer que eructe, darle la fórmula adecuadamente preparada, que la mamila tenga un orificio adecuado. Espesar la fórmula (fórmula antireflujo o expresada con arroz). Biberones con válvula antireflujo. Importante educar a la madre en técnica correcta alimentación.

Farmacológico

Se reserva para el reflujo patológico. El tratamiento se inicia con procinéticos 15 minutos antes de los alimentos, inhibidor de la bomba de protones evaluando la respuesta al tratamiento durante 6 meses.

Indicaciones quirúrgicas

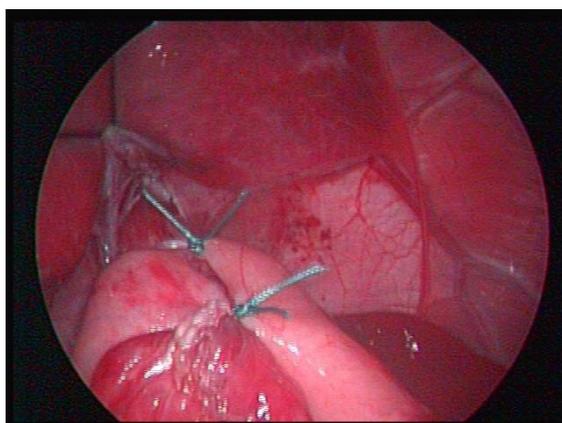
1. Falta de respuesta al tratamiento médico.
2. El reflujo gastroesofágico patológico asociado a problema anatómico como hernia hiatal o hernia paraesofágica.
3. Estenosis esofágica, esofagitis persistente con sangrado de tubo digestivo, esófago de Barrett, desnutrición. neumopatía crónica asociado a enfermedad por reflujo gastroesofágico.
4. Niños con secuelas neurológicas.
5. Neumonía por aspiración.
6. Muerte súbita abortada.

Técnica quirúrgica

Funduplicatura de Nissen

La funduplicatura puede realizarse con abordaje laparoscópico o cirugía abierta, ambas con resultados similares. La finalidad del procedimiento es crear una válvula que evite el paso del contenido gástrico del estómago hacia el esófago (fig.67).

Figura 67. Funduplicatura ⁵



7.9 Complicaciones

Se pueden presentar disfagia, lesión esofágica, lesión del nervio vago, ascenso o descenso de la funduplicatura.

7.10 Pronóstico

Para el reflujo sin complicaciones el tratamiento farmacológico y quirúrgico tienen resultados favorables en más del 90% de los niños. En los pacientes con daño neurológico la mejoría alcanza entre 40 y 60%. Para el esófago de Barrett y la Estenosis esofágica el porcentaje de éxito es menor.

7.11 Cuándo consultar al cirujano pediatra

Cuando falla el tratamiento médico, cuando el paciente presenta episodios de aspiración o tiene antecedente de neumonías de repetición, En caso de muerte súbita abortada y en los pacientes escolares y adolescentes que refieren dolor retroesternal persistente.

7.12 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Slater BJ, Rothenberg SS. Gastroesophageal reflux. Seminars in Pediatric Surgery 26 (2017) 56-60.
4. Bingham SM, Muniyappa P. Pediatric gastroesophageal reflux disease in primary care: Evaluation and care update. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2020; 50:100784.
5. David A Katzka, Peter J Kahrilas. Advances in the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. BMJ 2020; 371:1-14.

CAPÍTULO VIII

COLECISTITIS AGUDA/ COLECISTITIS LITIÁSICA

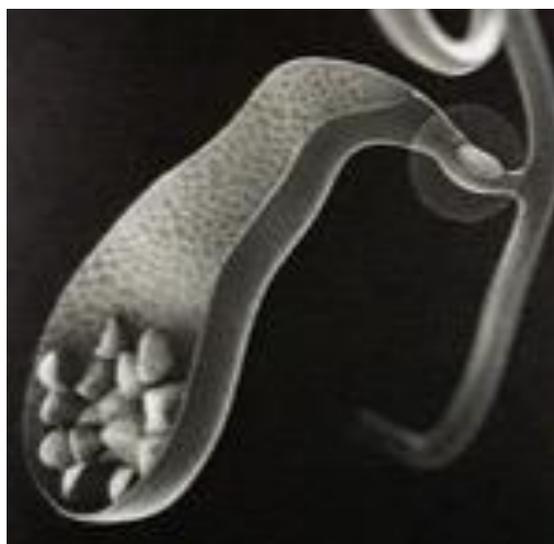
8.1 Introducción

La colecistitis es la inflamación aguda y/o crónica de la vesícula biliar, que puede ser con o sin litiasis. Se manifiesta por dolor en hipocondrio derecho y fiebre.

8.2 Epidemiología

La incidencia de colecistitis litiásica actualmente se ha incrementado en niños y adolescentes debido a factores de riesgo como la obesidad (fig.68). En menores ocasiones se encuentra lodo biliar y en menor grado no hay presencia de litos (alitiásica).

Figura 68. Litiasis Vesicular ³.



8.3 Fisiopatología

Habitualmente, la colecistitis litiásica se relaciona a procesos infecciosos. Las bacterias más comúnmente presentes son *escherichia coli*, *salmonella typhi*, *klebsiella pneumoniae* y *clostridium*.

Otras causas son politraumatismos, cirugía prolongada, hipersensibilidad de algunos antibióticos, estasis biliar asociada al ayuno prolongado, alimentación parenteral, aumento de la viscosidad biliar por transfusiones masivas y espasmo del esfínter de Oddi.

En relación a la con la colecistitis litiásica las enfermedades hemolíticas se han considerado como la causa más frecuente.

En los últimos años se ha visto un aumento, sobre todo en la adolescencia, por otros factores de riesgo como son la obesidad, embarazo y uso de anticonceptivos.

8.4 Diagnóstico

La colecistitis aguda se manifiesta por dolor constante de presentación aguda, localizado en epigastrio o hipocondrio derecho, ocasionalmente irradiado hacia la región escapular, acompañado de náuseas, vómitos, signo de Murphy positivo y resistencia muscular en esa zona.

En la colecistitis aguda complicada se encuentra la vesícula palpable, fiebre, escalofríos e inestabilidad hemodinámica.

8.5 Diagnóstico diferencial

Enfermedad ácido péptica, apendicitis aguda, colitis aguda o crónica, obstrucción intestinal, pancreatitis aguda, cólico renal biliar, colangitis aguda bacteriana, pielonefritis, hepatitis aguda, hígado congestivo, tumores o abscesos hepáticos y neumonía basal.

8.6 Complicaciones

Puede variar desde la complicación del proceso infeccioso en sí, hasta la sepsis, y en algunos casos, perforación de la vía biliar y peritonitis. Migración de los litos condicionando pancreatitis, ictericia, etc.

8.7 Estudios de laboratorio y gabinete

Laboratorio:

- Biometría hemática.
- Pruebas de función hepática.
- Química Sanguínea.
- Proteína C reactiva.
- Hemocultivo.

Gabinete:

- **Radiografía simple de abdomen.** De gran ayuda para descartar otras causas de dolor abdominal agudo.
- **Ultrasonido (Figura 69).** Sensibilidad de 98% se consideran criterios diagnósticos de esta enfermedad: cálculo en la vesícula biliar o en el cístico, edema de pared vesicular expresado por aumento de su espesor mayor a 4 mm, gas intramural, líquido libre perivesicular, signo de Murphy ultrasonográfico positivo, alargamiento vesicular 8 cms axial y 4 cms del diámetro.

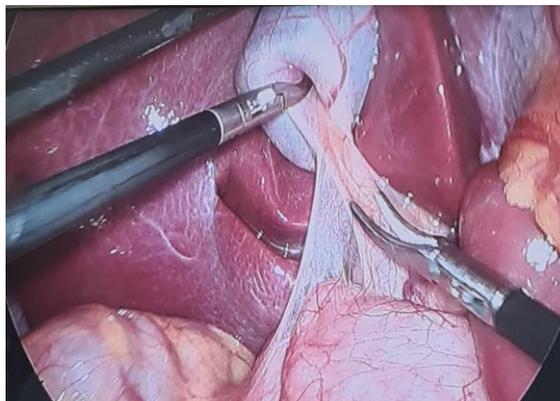
Figura 69. Ultrasonido vesicular. Pared engrosada ⁴.



- **Resonancia magnética.** Si existe duda en el ultrasonido, de la presencia de colecistitis. Nos permite ver claramente la anatomía y descartar alteraciones anatómicas congénitas.
- Uso limitado de gammagrama y TAC.

Tratamiento quirúrgico

Figura 70. Colecistectomía Laparoscópica ⁴.



La colecistitis aguda se clasifica de acuerdo a la afectación a otros órganos medida por laboratorio.

Grado I leve

Es una colecistitis aguda en un paciente saludable sin disfunción orgánica. Sólo cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar. La colecistectomía se puede hacer en forma segura con bajo riesgo operatorio.

Grado II moderada

Se acompañan de cualquiera de las siguientes condiciones. Leucocitosis mayor a $18,000 \text{ mm}^3$, masa palpable en cuadrante superior derecho del abdomen, cuadros clínicos repetidos de más de 72 horas con marcada inflamación local.

Figura 71. Disección de vesícula de su lecho hepático ⁴.

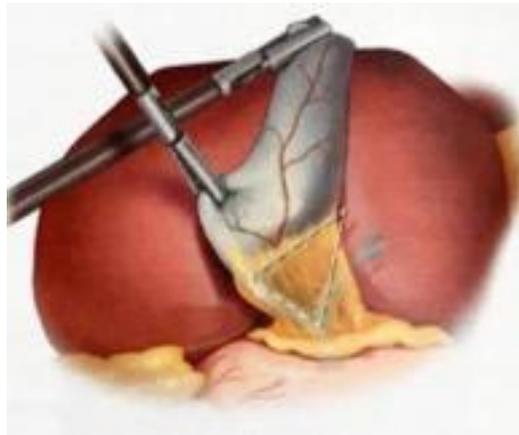


Grado III grave

Colecistitis aguda acompañada de disfunción de los siguientes órganos o sistemas: Cardiovascular, neurológica, respiratoria, renal, hepática, hematológica.

El primer paso en el tratamiento es resolver el cuadro agudo mediante manejo médico con ayuno, espasmolítico, antibióticos (monoterapia en grado I, doble antibiótico en grado II y III) y bloqueador de bomba de protones. Una vez resuelta esta fase, programarse para colecistectomía, la cual puede ser abierta o laparoscópica.

Figura 72. Triángulo de Calot ⁴.



El uso de colangiografía transoperatorio es de gran utilidad para identificar y tratar coledocolitiasis. La colecistectomía por laparoscopia actualmente se prefiere a la colecistectomía abierta por lo siguiente:

- Menos morbi-mortalidad.
- Menos frecuencia de complicaciones.
- Menos tiempo de estancia hospitalaria.
- Incorporación rápida en la actividad laboral.

Los factores que dificultan la realización de colecistectomía por laparoscopia son:

- Cirugía abdominal previa.
- Presencia o antecedentes de ictericia.
- Colecistitis en fase avanzada
- Infecciones graves.

8.8 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Adrian A Indar, Ian J Beckingham. Acute cholecystitis. BMJ 2002; 325(21): 639- 643.
4. Costanzo ML, D'Andrea V, Lauro A, Bellini MI. Acute Cholecystitis from Biliary Lithiasis: Diagnosis, Management and Treatment. Antibiotics 2023;12(3):482-487.
5. Louta A, Kanellopoulou A, Prounia LA, Filippas M, Tsami FF, Vlachodimitropoulos A, and et al. Ceftriaxone Administration Associated with Lithiasis in Children: Guilty or Not? A Systematic Review. J. Pers. Med. 2023; 13: 671.
6. Escobar C, García Novo, Olivares P. Litiasis biliar en la infancia: actitudes terapéuticas. An Pediatr (Barc) 2004; 60(2):170-174.

CAPÍTULO IX

ABORDAJE DEL PACIENTE CON ESTREÑIMIENTO CRÓNICO REFRACTARIO A TRATAMIENTO

9.1 Objetivos

- Conocer el concepto de estreñimiento y sus causas más frecuentes.
- Comprender al niño con estreñimiento.
- Establecer el tratamiento médico.
- Saber cuándo referir al niño con estreñimiento al cirujano pediatra.

9.2 Introducción

El estreñimiento es un síntoma que se define como la dificultad para evacuar más de 3 veces a la semana y presencia de evacuaciones dolorosas por heces duras y secas.

Tradicionalmente, el estreñimiento funcional es un síntoma que traduce la presencia de retención fecal, la cual es referida por los pacientes o sus familiares como disminución en la frecuencia de las evacuaciones, heces duras, y en ocasiones con dolor, pujo excesivo, evacuación incompleta, tiempo prolongado para lograr la evacuación, imposibilidad para evacuar a pesar del esfuerzo o postura de retención.

La detección de forma oportuna es prioritaria para dar un tratamiento adecuado, ya que el vaciamiento incompleto del recto genera residuo de materia fecal, la cual se acumula y va formando un bolo fecal de mayor tamaño, duro y dificultad de evacuar, perpetuándose este proceso.

El acúmulo progresivo de materia fecal genera un aumento gradual del volumen del recto, que llega a adquirir dimensiones extremadamente grandes o megarrecto (Figura 73).

Figura 73. Radiografía de abdomen. Imagen en migaja de pan ⁴.



Esto provoca de manera desproporcionada que las fibras musculares sean sustituidas por tejido fibroso, lo que ocasiona disminución o ausencia de la capacidad de contracción, por lo que el recto se transforma en un saco inerte o con una muy baja movilidad.

Los pacientes pediátricos deben de tener un movimiento intestinal mínimo al día lo que se traduce como una evacuación diaria. No es normal que no evacuen diario.

9.3 Origen del estreñimiento

La causa más frecuente del estreñimiento se le llama “funcional o primario”, debido a que tiene su origen en una disfunción de los mecanismos normales de la evacuación. Representa entre 90 y 95% de los casos.

Algunos factores asociados a su presentación son los periodos críticos del crecimiento:

- **Lactante:** inicio del destete y ablactación.
- **Preescolar:** entrenamiento para el control de esfínteres.
- **Escolar:** Ingreso a la escuela, cambio de rutinas, problemas emocionales, inmovilización prolongada, adiestramiento inadecuado para control de esfínteres, fobia al inodoro, disminución del bolo fecal, rechazo al inodoro fuera de la casa, regímenes dietéticos restrictivos e inhibición del reflejo de evacuación (prohibición para ir al baño).

El estreñimiento secundario representa entre el 5 y 10% restante, y se debe a alguna condición mórbida subyacente que lo condiciona como, por ejemplo:

- Alteraciones anatómicas de colon, recto y ano: malformaciones anorrectales (Figura 74), estenosis de colon, fisuras, tumores y abscesos.

Figura 74. Estenosis Anal ³.



- Alteraciones de la motilidad: enfermedad de Hirschsprung (Figura 75), pseudoobstrucción intestinal crónica y alteraciones musculares.
- Alteraciones neurológicas: medulares congénitas o adquiridas.
- Enfermedades sistémicas: hipotiroidismo, hipercalcemia, hipopotasemia, hiperpara-tiroidismo, diabetes mellitus, diabetes insípida, panhipopituitarismo, parálisis cerebral, esclerodermia, amiloidosis, enfermedad mixta de tejido conectivo, distrofia miotónica, esclerosis múltiple, enfermedad celiaca, fibrosis quística, acidosis tubular renal, alergia a proteína de la leche de vaca, etc.
- Psicógeno: abuso sexual.
- Medicamentos: metilfenidato, fenitoína, anticolinérgicos, opiáceos, antihipertensivos, antiácidos, fenotiazidas, colesteraquina, psicotrópicos y diuréticos.

9.4 Epidemiología

Es una de las causas más frecuentes de consulta en pediatría, gastroenterología pediátrica y cirugía pediátrica. Es un problema que puede estar presente desde el recién nacido.

9.5 Diagnóstico

La identificación detección del síntoma “estreñimiento” es fácil y se establece con la historia clínica. Sin embargo, debemos recordar que este es un síntoma y puede ser causado por una enfermedad subyacente o evidente.

Los datos clínicos a observarse en estos pacientes son el hábito externo, peso y talla, así como examen por órganos y sistemas.

En el abdomen debe buscarse, distensión, visceromegalias y presencia de masas fecales, así como su localización.

En región lumbosacra pueden encontrarse malformaciones, áreas con aumentos de volumen, zonas pilosas, foseta pilonidal, soluciones de continuidad, que pueden orientar hacia defectos del cierre del tubo neural o alteraciones de la columna vertebral. Como parte del examen neurológico deben evaluarse tono y fuerza muscular, reflejos osteomusculares, reflejo cremasteriano, reflejo cutáneo abdominal, reflejo plantar y la fuerza muscular de las extremidades inferiores.

En el perineo debemos localizar la posición del ano, la existencia de heces alrededor de dicha región o en la ropa interior, eritema, dermatitis, eccema, fisuras, hemorroides y datos que sugieran abuso sexual.

La exploración del ano es de vital importancia, se debe de explorar las características del ano, tamaño, forma y localización. El tacto rectal debe de realizarse en todos los pacientes en forma inicial, mediante este examen es posible evaluar las características del esfínter anal externo, la presencia de una evacuación explosiva al retirar el dedo y documentar la existencia o bien ausencia de heces en el ámpula rectal, de igual forma, se debe evaluar de manera integral el hueco pélvico en búsqueda de tumores.

Los signos de alarma que permiten sospechar una etiología orgánica o secundaria en el estreñimiento son fiebre, distensión abdominal, vómito, náuseas, pérdida ponderal, evacuaciones con sangre explosivas, disminución de los reflejos ósteotendinosos en las extremidades inferiores o disminución del tono muscular, quiste pilonidal o mechón de pelo en la región sacra.

9.6 Diagnóstico diferencial

Como síntoma no tiene diagnóstico diferencial, sin embargo, se deben considerar todas las enfermedades que causen estreñimiento.

9.7 Estudios de laboratorio y gabinete

Los estudios de gabinete complementarios están indicados dentro del abordaje de un estreñimiento secundario de causa desconocida.

- Radiografía AP y lateral con preparación intestinal para evaluar la región sacrolumbar. Permite visualizar la integridad de las estructuras óseas y descartar alguna disrafía o malformación sacrocoxígeas.
- Colon por enema con medio de contraste hidrosoluble no baritado en aquellos pacientes que quiera descartarse Enfermedad de Hirschsprung, la técnica para este estudio debe de cumplir con los siguientes requisitos: utilizar sonda sin globo y sin orificios laterales, colocar cinta adhesiva alrededor de la sonda en cantidad suficiente para evitar fuga del medio de contraste a 1 cms del orificio, utilizar contraste hidrosoluble (no bario), instalar el medio a gravedad, utilizar fluoroscopio, incluir siempre proyecciones radiográficas laterales (Figura 75).

Figura 75. Colon por Enema ⁵.



- El colon por enema muestra las características morfológicas del colon, idealmente debe ser realizado sin preparación intestinal previa, sobre todo en pacientes en los que se sospecha enfermedad de Hirschsprung. En dichos pacientes la presencia de una zona de transición debe ser documentada.

Es importante reconocer a los pacientes con síntomas clínicos de enfermedad de Hirschsprung siendo los más importantes la ausencia de evacuación por incremento de la presión del esfínter, sin embargo, al evacuar las evacuaciones serán líquidas y explosivas no presentan retención de evacuaciones duras. Si un paciente tiene el antecedente de impactación fecal la enfermedad de Hirschsprung se descarta y se valorará en el colon por enema la dilatación del colon, y la retención de materia fecal en ámpula rectal, junto con la dilatación importante del recto.

Otros hallazgos adicionales son una malrotación o una anormal fijación del colón, la presencia de un megarrecto megasigmoides, etc. Sin embargo, estos hallazgos morfológicos no definen la etiología del estreñimiento.

Los estudios que puede realizar el especialista son manometría rectal para descartar alteraciones en los músculos pélvicos que puedan condicionar una incoordinación muscular y que favorezcan que los pacientes presentan retención

de materia fecal. La biopsia rectal está reservada en aquellos pacientes con sospecha de enfermedad de Hirschsprung.

Solo en casos en que el estreñimiento no tenga respuesta clínica al uso habitual de laxantes, y se descarte enfermedad anatómica, deberán solicitarse complementariamente estudios de laboratorio como electrolitos séricos (calcio, sodio, potasio, magnesio), glucosa y pruebas de función tiroidea.

9.8 Tratamiento del estreñimiento funcional

Los pacientes en los que se descartó con certeza alguna causa orgánica, deben ser sometidos a un programa de rehabilitación de la función colorrectal.

1. Antes de iniciar con algún tratamiento con dieta o laxantes debemos asegurarnos que el recto no tenga obstrucción por impactación fecal. En caso de confirmar impactación fecal se debe de iniciar la limpieza mecánica del colon con enemas hasta la limpieza total, la cual se corrobora con radiografía AP de abdomen, en donde debe de estar ausente la presencia de materia fecal en colon izquierdo.
2. Evitar el acumulo de materia fecal, por lo que la dieta juega un papel importante. Se debe de enseñar al familiar llevar una dieta equilibrada entre alimentos laxantes y astringentes, en muchos de los casos es necesario el uso de medicamentos laxantes, con el objetivo de lograr al menos una evacuación al día que elimine la totalidad del contenido del recto.

Los laxantes deben de suministrarse una vez al día, siempre a la misma hora y la dosis dependerá de la respuesta de cada paciente. No se pueden estandarizar dosis de laxante, cada paciente requiere de una dosis individualizada.

Los fármacos utilizados en el tratamiento del estreñimiento suelen agruparse en tres grupos:

Laxantes lubricantes

Aceite mineral

No se recomienda para menores de un año de edad, tampoco en pacientes con daño neurológico ni en pacientes que por alguna condición patológica tengan vómitos por el riesgo de broncoaspiración, neumonía lipoídica.

Laxantes osmóticos

Inducen la retención de agua por la materia fecal con la cual aumenta su volumen, se reblandece y se favorece su eliminación.

Polietilenglicol (Peg)

Se crea un gradiente osmótico intraluminal (pobre absorción de iones o moléculas), dosificación > 4 años: 0.7a 1.5g/kg/día no exceder a 17g por día. Otras dosificaciones, indican 10g/m²sc al día.

Usualmente son los agentes utilizados de primera línea en el tratamiento con bajo costo y disponibilidad adecuada, sin embargo 50% de los pacientes con estreñimiento reportan insatisfacción con esta terapia, con imposibilidad para mejorar la calidad de vida (44, 68%).

Lactulosa

La degradación bacteriana de la lactulosa, que da como resultado un pH ácido, inhibe la difusión de NH₃ (amoníaco) hacia la sangre al convertir NH₃ en NH₄⁺ (amonio), asimismo, aumenta la difusión de NH₃ desde la sangre al intestino, donde ocurre la conversión de NH₄⁺, produce un efecto osmótico en el colon, donde la distensión consiguiente promueve la peristalsis y eliminación de NH₄⁺ del organismo. No se absorbe de manera apreciable. Los parámetros para vigilancia del fármaco incluyen amoníaco y potasio séricos.

La dosis indicada es de 1.3 gr/kg/día.

Leche de magnesia

Disponible en México (hidróxido de magnesio) 1 a 3 ml/kg/día, ha demostrado ser igualmente efectiva y segura que el polietilenglicol.

Laxantes estimulantes

Este grupo incluye a los senósidos, al picosulfato de sodio y al bisacodilo, existen artículos que reportan su inocuidad y eficacia; sin embargo, la evidencia a cerca de su efectividad es insuficiente.

Senósidos

Su metabolito activo (aglicona) actúa como irritante local sobre el colon y estimula el plexo de Auerbach para producir peristalsis, el inicio de acción ocurre entre 6 y 24 horas después de su administración oral.

Puede causar melanosis coli (efecto reversible).

Bisacodilo y el picosulfato de sodio

Son prodrogas que, al ser convertidas en el intestino en su metabolito activo, inducen tolerancia.

El fracaso en la rehabilitación es consecuencia de dos aspectos: un mal diagnóstico (estreñimiento secundario) y una falta de educación al paciente y su familia.

Una adecuada información y orientación, así como el uso de medidas psicopedagógicas impactan en el éxito del tratamiento.

9.9 Tratamiento del estreñimiento orgánico/ secundario

Dependerá de su causa y requiere de la intervención de un cirujano pediatra u otro especialista de acuerdo a su origen.

9.10 Complicaciones

Las complicaciones del estreñimiento crónico son dolor abdominal, dolor anal, distensión abdominal, manchado, pseudoincontinencia fecal (salida de la materia fecal por rebosamiento), disminución del apetito, detención del crecimiento, apatía, debilidad física, disminución de la autoestima, angustia familiar y del médico tratante. El estreñimiento crónico severo es un problema socialmente debilitante.

9.11 Cuándo consultar al cirujano pediatra

El paciente debe ser enviado a un cirujano pediatra cuando hay antecedentes de cirugía colorrectal, presencia de megarrecto, dolico colon, sospecha de enfermedad de Hirschsprung o cuando hay evidencia de una alteración anatómica o por falla al tratamiento instituido.

9.12 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Grupo de Trabajo de Constipación del Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica. Estreñimiento funcional en pediatría, diagnóstico y tratamiento Functional constipation in pediatrics, diagnosis and treatment. Arch Argent Pediatr 2021; 119(1): S39-S47.
4. Dao Ho J, How How C. Chronic constipation in infants and children. Singapore Med J 2020; 61(2): 63-68.
5. Mulhem E, Ulhem L, Khondoker F, Kandiah S. Constipation in Children and Adolescents: Evaluation and Treatment. Am Fam Physician. 2022;105(5):469-478.
6. LeLeiko NS, Mayer-Brown S, Cerezo C, Plante W. Constipation. Pediatr Rev 2020; 41(8): 379-392.

CAPÍTULO X

ABORDAJE DEL PACIENTE CON INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

10.1 Objetivo de la sección

- Detectar de manera correcta la infección urinaria, sus posibles causas y consecuencias ante la falta de diagnóstico y tratamiento oportuno.

10.2 Introducción

Es considerada la segunda causa de infección bacteriana en el paciente pediátrico, la evolución del evento suele ser benigna; no obstante, en asociación con alguna alteración estructural o funcional del tracto urinario (IVU complicadas), una infección puede generar cicatrices renales y recidiva del proceso infeccioso con deterioro progresivo de la función renal, con las consecuencias derivadas de la insuficiencia renal crónica, proteinuria, hipertensión arterial, incluyendo insuficiencia renal terminal, de ahí radica la importancia del diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

10.3 Fisiopatología

La entrada de las bacterias a la vía urinaria puede ser por diseminación hematógena y por vía ascendente a través de la uretra, siendo ésta la más frecuente por microorganismos, que colonizan el periné o el prepucio.

Para el desarrollo de infección urinaria. Serán determinantes los factores del huésped, como son la edad, condición de inmunidad, alimentación al seno materno, presencia de prepucio. Condiciones anatómicas y/o funcionales anormales que condicionen estasis de orina.

En cuanto a factores de microorganismos son la virulencia. Todas estas condiciones favorecen el sobrecrecimiento bacteriano.

10.4 Epidemiología

Durante el primer año de vida las Infecciones de la urinaria son más frecuentes en varones (3.7%) contra las niñas (2%), situación que se invierte después de esta edad a frecuencias de 1.1% y 3% respectivamente.

La frecuencia estimada en México es de 8% en niñas y 2% en niños, de estos, entre 30 y 40% tendrán otro evento infeccioso en los 2 años siguientes. La bacteriuria

asintomática se estima entre 0.1% en niños, 2% en niñas escolares y 5% en niños hospitalizados.

En los menores de 3 meses con fiebre se presentará en 2.4% en niños circuncidados, 1% en no circuncidados. Y 75% en niñas.

Los microorganismos de la familia enterobacteriaceae son los agentes patógenos que con mayor frecuencia causan infección urinaria, de estos, E coli representa entre 70 y 90%, otros son Pseudomonas spp, klebsiella spp, proteus spp, S marcescens, Staphylococcus coagulasa negativo (SNC), etc.

10.5 Cuadro clínico

Se clasifica acorde al sitio, número de episodios, severidad de los síntomas, así como complicada y no complicada.

En lactantes son inespecíficos, y rara vez se puede referir hacia un sitio específico en la anatomía urinaria, manifestándose a través de vómito, diarrea y fiebre de origen desconocido.

En preescolares, se observa anorexia, falla de crecimiento, disuria, urgencia miccional, que se puede manifestar como una incontinencia o incrementarse la ya existente, es por esto que la infección no es diagnosticada en algunos casos o en otros se realiza el diagnóstico, pero de manera tardía, ya que estos tienen una presentación muy inespecífica.

Clasificación de acuerdo al sitio de infección

1. Infección del tracto urinario bajo. Se manifiesta con disuria, frecuencia miccional, urgencia miccional, incontinencia, tenesmo posturas anormales, orina mal oliente, enuresis, micción infrecuente, hematuria y dolor suprapúbico.
2. Infección del tracto urinario alto (pielonefritis).

El comienzo regularmente es abrupto, con fiebre por arriba de 38.5 grados C, dolor costovertebral o en el flanco y escalofríos, vómito, náuseas y malestar general.

Los neonatos con pielonefritis o urosepsis pueden presentarse también con síntomas inespecíficos como rechazo al alimento, vómito, estar hipoactivos, ictericia, irritabilidad con y sin fiebre.

10.6 Diagnóstico

La muestra de orina debe ser obtenida antes de iniciar el antibiótico, ya que una sola dosis de este, puede ser suficiente para esterilizar la orina. Cuando el resultado de una tira reactiva y de la microscopia en el uroanálisis son negativos, no es necesario efectuar urocultivo.

En pacientes sin control de esfínteres, los únicos métodos seguros para recolectar la muestra son el cateterismo vesical y la punción suprapúbica. Un cultivo negativo por bolsa recolectora descarta la infección, pero un reporte positivo no necesariamente es verídico.

En la actualidad un urocultivo continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico. Debido al inconveniente de que se requieren varios días para su lectura definitiva, se han desarrollado otras herramientas que han demostrado resultados similares en menor tiempo; por lo que se debe de tomar siempre un examen general de orina.

Las pruebas rápidas como las tiras reactivas son útiles para el análisis macroscópico. La presencia de nitritos hace muy probable el diagnóstico de infección urinaria, aunque puede ser falsamente negativo si hay vaciado vesical frecuente o en presencia de microorganismos que no metabolizan los nitratos.

La esterasa leucocitaria es una medición indirecta de piuria y puede ser falsamente negativa cuando los leucocitos están en bajas concentraciones. La determinación de leucocitos en el examen microscópico es un indicador de inflamación asociado a infección.

Un resultado negativo para nitritos y esterasa leucocitaria, sin piuria o sin bacterias, mediante una tira reactiva, tiene un porcentaje menor al 1% de presentar infección urinaria.

Por otra parte, el número de colonias en el urocultivo es una definición operacional y no absoluta, pues en algunas circunstancias es un número bajo, puede ser indicativo de infección. El crecimiento de varios microorganismos usualmente indica contaminación. Con la controversia se acepta como el diagnóstico de infección cuando hay mayor o igual de 10⁴ unidades formadoras de colonias por mililitro con síntomas urinarios. O mayor o igual de 10⁵ unidades formadoras de colonias por mililitro sin síntomas en orina obtenida mediante micción media. Con cuentas mayores o igual de 1000 a 50,000 unidades formadoras de colonias por mililitro cuando se toma mediante cateterismo vesical y por punción suprapúbica en presencia de cualquier crecimiento bacteriano (al menos 10 colonias identificadas).

La Academia Americana de Pediatría sugiere el diagnóstico con la presencia de piuria y, al menos de 50,000 unidades formadoras de colonias por mililitro.

10.7 Diagnóstico diferencial

Deberá de considerarse en los casos de dolor abdominal, tanto agudo como crónico, así como casos de enuresis, litiasis y hematuria.

10.8 Estudios de gabinete

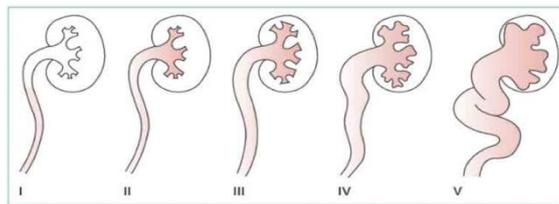
Se recomienda realizar un ultrasonido renal y vesical con la finalidad de detectar o descartar alguna malformación anatómica de la vía urinaria. Presencia de litos, cambios en las dimensiones del riñón, medir orina residual postmiccional.

En caso de presentar alguna anormalidad en el ultrasonido, o bien en cuadros de infección urinaria recurrente o atípica, se deberá de continuar con los estudios de gabinete, tales como el cistograma miccional y el gamagrama renal (DSMA/MAG-3). Los estudios de urodinamia serán de utilidad en aquellos pacientes con disfunción vesical. Por otro lado, se debe tomar al menos una creatinina sérica durante su evaluación.

10.9 Complicaciones

El daño con deterioro de la función renal es la complicación más frecuente observada y más temida. La insuficiencia renal es resultado de un diagnóstico tardío, principalmente en los pacientes con malformación de la vía urinaria y/o con problemas funcionales del vaciamiento vesical. Se calcula que el 40% de los niños que son sometidos a trasplante renal es debido a insuficiencia renal secundaria a reflujo vesicoureteral con infección urinaria recurrente (Figura 76).

Figura 76. Reflujo vesicoureteral ⁵.



10.10 Tratamiento

Está dirigido a prevenir o minimizar el daño renal y a evitar secuelas a largo plazo de las infecciones de vías urinarias, como la hipertensión arterial y la insuficiencia renal crónica.

Ante la sospecha clínica de infección, el tratamiento debe ser iniciado inmediatamente después de tomadas las muestras para cultivo y examen general de orina debido a la asociación entre retardo en el inicio del tratamiento y la aparición de daño renal.

La elección del tratamiento empírico inicial debe estar orientado con base en resultados locales de sensibilidad a los antibacterianos y en las características específicas del paciente (malformación de la vía urinaria, etc.).

El tratamiento quirúrgico definitivo será con base en el diagnóstico de los estudios de gabinete.

10.11 Cuándo consultar al cirujano pediatra

Indispensable la interconsulta al cirujano pediatra al confirmarse una infección urinaria, sin importar la edad, sexo o número de procesos infecciosos.

10.12 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Simões AS, Silva A, Oliveira E, Mak R. Urinary tract infection in pediatrics: an overview. J Pediatría 2020; 96(1):65-79.
4. Twaij M. Urinary tract infection in children: a review of its pathogenesis and risk factors. J R Soc Promot Health 2000; 120(4):220-6.
5. Ramirez F, Exeni A, Alconcher L, Coccia P, García L, Suarez A y cols. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of urinary tract infections: 2022 update. Arch Argent Pediatr 2022; 120(5): S69-S87.

CAPÍTULO XI

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS EN NIÑOS

11.1 Epidemiología

Las quemaduras cáusticas del esófago se producen por la ingesta de sustancias alcalinas o ácidas. Se producen lesiones que por su gravedad pueden ocasionar la muerte del niño, o bien la aparición de secuelas esofágicas y en ocasiones respiratorias, que causan invalidez.

Es una patología que se ve con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo.

Esta ingesta puede ser accidental, como ocurre en preescolares y escolares, al ingerir sustancias cáusticas que se encuentran almacenadas en botellas de refrescos. El mayor pico de incidencia ocurre a los 3 años.

Otro grupo de pacientes afectados corresponde a adolescentes que ingieren la sustancia cáustica con intentos suicidas, la mayor parte fallidos, pero que condicionan una grave lesión del esófago, ya que el paciente ingiere mayores cantidades que el niño que lo toma de manera accidental.

Se calcula una incidencia de 5 a 518 eventos de ingestión de cáusticos en niños por 100 000 habitantes por año y existe una disminución constante en los países de ingresos más altos.

Se han encontrado los siguientes factores de riesgo para la ingestión de cáusticos en niños e incluyen; sexo masculino, pacientes con déficit de atención e hiperactividad, bajo nivel educativo de los padres, falta de supervisión de los padres, madres jóvenes y población rural.

11.2 Fisiopatología

Un agente cáustico es cualquier sustancia que, por su naturaleza fisicoquímica, al ponerse en contacto con los tejidos, ocasiona lesiones semejantes a las quemaduras por fuego causando inflamación aguda con formación de ampollas, escaras y necrosis que puede llegar a producir perforación de estos órganos.

Por lo general se trata de álcalis o de ácidos fuertes.

En nuestro medio el agente caustico más común es la sosa cáustica, que se expenden en envases inadecuados, que no tienen las medidas de seguridad

necesarias lo que favorece que los niños los ingieran creyendo que se traten de golosinas o refrescos.

Los álcalis provocan necrosis por licuefacción y saponificación, que afecta principalmente el esófago, pero de acuerdo con la concentración puede dañar también el antro gástrico y el píloro.

Por otra parte, los ácidos fuertes producen necrosis por coagulación y afectan principalmente el esófago, aunque de manera ocasional pueden dañar el esófago y la laringe.

Después de ingerir la sustancia cáustica, en las primeras 48 horas, hay formación de edema, hemorragia y ulceración de la mucosa esofágica, en este momento también puede haber broncoaspiración y neumonitis química, de acuerdo con la concentración del cáustico puede ocasionarse perforación del esófago con mediastinitis, sepsis y muerte. Entre la segunda y tercera semana, hay proliferación de fibroblastos y esófago es friable. En la siguiente semana hay fibrosis y cicatrización lo que produce estenosis del esófago. La gravedad de las lesiones depende de la concentración de la sustancia ingerida y del tiempo de contacto con los tejidos, produciendo lesiones instantáneamente.

11.3 Diagnóstico

A pesar de que establecer el diagnóstico puede parecer sencillo hay dos objetivos básicos que se deben buscar para tratar de controlar el daño y disminuir la morbimortalidad, que ocurre en estos pacientes y estos son:

- 1.- Determinar si existe alguna lesión que ponga en riesgo la vida del paciente;
 - a.- Si ocurrió aspiración del agente agresor puede existir afectación, laríngea, traqueal o pulmonar, con la presencia de insuficiencia respiratoria grave
 - b.- Presencia de signos de mediastinitis, taquicardia, polipnea, sudoración, por perforación esofágica.

c.- Presencia de datos de peritonitis, dolor abdominal, distensión, ataque al estado general, debido a perforación gástrica.

2.- Si el paciente se encuentra estable, se debe determinar si el paciente sufrió alguna lesión esofágica, gástrica o respiratoria.

En este momento de la valoración del paciente debemos resaltar *que es lo que no se debe hacer*.

— No se debe inducir el vómito.

Ni mediante maniobras físicas, ni con la administración de medicamentos, porque se corre el riesgo de exponer el esófago a la acción nociva del cáustico.

— No se debe intentar neutralizar el caustico.

Mediante la administración de agua, leche o lavados gástricos, ya que se pueden agravar las lesiones al producirse una reacción de neutralización que genera calor.

— No se deben colocar sondas naso-gástricas.

Ya que se pueden producir perforaciones esofágicas o gástricas, al desconocer la gravedad de sus lesiones.

11.3.1 Antecedente de ingesta de cáusticos

Obtener del interrogatorio al paciente o la familia los siguientes datos:

- Tipo de cáustico (ácido o álcali)
- Presentación (líquido, gel o sólido).
- Origen (a granel o patente).
- Hora de ingesta.
- Si es posible determinar la cantidad ingerida.

Desafortunadamente en el caso de los niños pequeños es común que el familiar lleve al niño a consulta porque lo encontró llorando con un frasco del cáustico en las manos y desconoce si lo ingirió.

11.3.2 Sintomatología

Los síntomas más comunes en la fase aguda son dolor, irritabilidad, sialorrea, vómitos, disfonía, disnea y tos. No hay paralelismo entre la sintomatología y la gravedad de las lesiones.

11.3.3 Examen físico

Al explorar a un paciente debemos recordar que la presencia o ausencia de lesiones cutáneas alrededor de la boca y en las mucosas orales o faríngeas, no confirman o descartan la presencia de lesiones esofágicas (Figura 77).

Figura 77. Lesiones orales por cáusticos ³.



Determinar el ABC inicial, tomar los signos vitales, la alteración de la frecuencia cardíaca o respiratoria puede sugerir mediastinitis o peritonitis. La presencia de signos de insuficiencia respiratoria, aspiración, afectación laríngea o pulmonar.

Si el paciente se encuentra estable, se debe realizar un examen oro faríngeo y laringológico, anotando localización y grado de las lesiones (edema, eritema y necrosis). Descartar presencia de enfisema cervical que indica perforación faríngea o esofágica. La exploración de tórax, debe incluir una auscultación cardíaca y pulmonar, para descartar neumotórax. A nivel abdominal se deben de buscar datos de irritación peritoneal, así como distensión abdominal con timpanismo que puede indicar neumoperitoneo secundario a perforación gástrica.

11.3.4 Exámenes complementarios

Exámenes de laboratorio

Biometría hemática completa, química sanguínea con electrolitos séricos, coagulograma, gasometría.

Radiológicos

Radiografía simple de tórax y abdomen, buscar ensanchamiento mediastinal, neumomediastino, neumotórax o neumoperitoneo, así como datos de neumonitis o neumonía por aspiración (Figura 78).

Figura 78. Neumonitis por broncoaspiración ⁴.



Medicina nuclear

Gammagrama con sucralfato marcado con tecnecio, 99m este estudio determina la lesión esofágica potencial, ya que el sucralfato marcado con Tc 99m que se adhiere a la mucosa inflamada y lesionada, la cual puede ser detectada como actividad residual en el gammagrama nuclear. Se menciona que evita la endoscopia en la mitad de los pacientes que ingirieron cáusticos. Este estudio tiene un valor predictivo de lesión de la mucosa esofágica del 47%. En muchos centros no se cuenta con este recurso.

11.3.5 Endoscopia esófago-gástrica

La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico, clasificación, plan de manejo y pronóstico.

Desde 1920, Chevalier Jackson realizaba el diagnóstico de esofagitis cáustica con esofagoscopios rígidos.

Con el advenimiento de la fibroscopía a partir de 1974 se inicia el estudio de la ingestión de sustancias cáusticas permitiendo ver lesiones de orofaringe, esófago, estómago y duodeno, así como describir las lesiones y orientar el tratamiento.

¿Cuándo debe de realizarse la endoscopia?

La endoscopia se recomienda realizarse a las 24 hrs (+/_6 hrs) después de la ingestión del cáustico, momento en que ya se estableció la lesión, realizar el estudio dentro de las primeras horas puede subestimar el daño. Pero llevar a cabo la endoscopia después de 48 horas de haber ingerido tiene el riesgo potencial de perforar el esófago, por lo que está contraindicada.

Solo puede llevarse a cabo con el paciente estable y está contraindicada cuando exista datos de obstrucción de la vía aérea superior, perforación de víscera hueca, insuficiencia respiratoria severa, inestabilidad hemodinámica.

¿Como debe de realizarse la endoscopia?

Debe llevarse de manera cuidadosa, con insuflación mínima de aire o sin ella de ser posible, para así evitar cualquier perforación, la cámara nunca debe de introducirse ciegamente y si la visibilidad o el enfoque adecuado no puede conseguirse o existe una lesión circunferencial se debe suspenderse el estudio. Los hallazgos de la endoscopia deben de ser cuidadosamente documentados.

¿Cuál es la utilidad de la endoscopia?

Establecer el grado de quemadura y lesión ocasionada por el cáustico ingerido, el diagnóstico exacto de la lesión y extensión que nos permitirá establecer un plan de tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

Se han utilizado diversas clasificaciones endoscópicas destaca la de Zargar que se describe a continuación (ver tabla 4 y 5):

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos de cáusticos ⁶.

ESTADIO	HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS	PRONÓSTICO
0	Mucosa Normal o sin lesiones	Bueno
I	Edema e hiperemia o eritema	Sin morbilidad significativa ni secuelas tardías
Iia	Exudados, Erosiones, Ulceras superficiales y hemorragias, lesiones no circunferenciales o pseudomembranosa	Sin morbilidad significativa, ni secuelas tardías
Iib	Ulceras profundas o circunferenciales y/o necrosis	Riesgo de estenosis esofágica del 70 al 100%
IIIa	Pequeñas áreas aisladas de necrosis, lesiones circunferenciales o pseudomembranosa	Riesgo de estenosis esofágica del 70 al 100%
IIIb	Extensas áreas de ulceración y/o necrosis	Alta morbimortalidad >65%

En 1988 se propuso la clasificación de Martka modificada para el diagnóstico de esofagitis por cáusticos dentro de las primeras 24 hrs (+ - 6 hrs) con ella además de establecer el grado de lesión, ayuda a establecer el porcentaje de complicaciones potenciales y el tratamiento a seguir (Figuras 79 y 83).

Figura 79. Lesión faríngea por cáusticos ⁵.



Figura 80. Lesión Grado I ⁵.



Figura 81. Lesión Grado II A ⁵.



Figura 82. Lesión Grado II B ⁵.



Figura 83. Lesión Grado III ⁵.**Tabla 5.** Grados de lesiones esofágicas.

Grado I	Hiperemia y edema
Grado II	Placas amarillas o blancas con formación de pseudomembranas
Grado IIa	Lesiones localizadas en un tercio esofágico y una sola pared
Grado IIb	Lesiones concéntricas localizadas en un tercio del esófago
Grado IIc	Lesiones lineales o concéntricas en 2 o 3 tercios del esófago
Grado III	Mucosa hemorrágica y ulcerada con exudado espeso

La endoscopia es útil en la evaluación de la estenosis esofágica secundaria la cual ocurre de la tercera a la sexta semana después de la ingestión del caustico.

También puede evaluar la obstrucción gástrica secundaria a lesión pilórica.

El reflujo gastroesofágico asociado contribuye a la continua formación de cicatrices y estenosis la reepitelización de la mucosa comienza durante este periodo y usualmente culmina en la 6ª semana posterior a la ingesta del caustico.

La endoscopia también es útil en la valoración del reflujo.

Cuando el paciente es visto 48 horas después de la ingesta del caustico NO se debe practicar endoscopia por riesgo de perforación. Si el paciente presenta una historia muy sugestiva de ingesta de cáusticos o presenta disfagia, se deberá estudiar 2 a 3 semanas después del accidente, el mejor estudio para descartar estenosis es una serie esofagogastroduodenal, que permite descartar afectación esofágica o gástrica.

En adultos se ha utilizado el ultrasonido endoluminal o la tomografía axial computarizada, para valorar estas secuelas.

11.4 Tratamiento

11.4.1 Fase aguda

En el primer contacto con el paciente con posibilidad diagnóstica de ingestión de cáustico, se debe tener en cuenta lo que no se debe de hacer:

- No se debe inducir el vómito.
- No se debe intentar neutralizar el cáustico.
- No se deben colocar sondas naso-gástricas.

A continuación, se debe valorar y preservar la vía aérea, la ventilación y el estado circulatorio.

En caso de encontrar lesiones oculares o cutáneas, el lavado con agua corriente es de utilidad.

De acuerdo a esta valoración podemos distinguir dos grupos de pacientes:

a.- Pacientes con afectación respiratoria y/o circulatoria graves

Si el paciente se presenta con insuficiencia respiratoria de moderada a severa puede ser debido a:

- 1.- Afectación laríngea, puede ser debida a edema que puede evolucionar a obstrucción, se debe realizar una laringoscopia directa e intubar al paciente, si esto no es posible se debe realizar una traqueotomía.

2.- Afectación pulmonar. Puede ser debida a aspiración del caustico. Y se debe sospechar cuando la laringe es normal y no hay ensanchamiento del mediastino y si afectación del parénquima pulmonar, se deberá mantener con asistencia ventilatoria, iniciar antibiótico y vigilar la posible evolución a un pulmón de choque. El uso de esteroides es controvertido.

3.- Afectación mediastinal o mediastinitis. Se debe sospechar cuando además de los datos de insuficiencia respiratoria se agrega signos de inestabilidad hemodinámica y choque.

La radiografía de tórax puede demostrar ensanchamiento mediastinal, neumomediastino, neumotórax o derrame pleural. Además, se debe llevar a cabo una toracotomía con drenaje mediastinal, valorar la viabilidad esofágica. De acuerdo a esto valorar resección, esofagostomía y gastrostomía. Es raro que exista afectación a estructuras vitales del mediastino, como grandes vasos o tráquea, pero siempre hay que tener en mente estas fatales posibilidades.

4.- Afectación gástrica. De manera temprana puede manifestarse por gran ataque al estado general, polipnea y afectación hemodinámica. Posteriormente puede haber datos de irritación peritoneal, distensión abdominal y neumoperitoneo. En estos pacientes además de las medidas de reanimación cardiopulmonar se deberá realizar una laparotomía exploradora y normar la conducta quirúrgica de acuerdo a los hallazgos (Figura 84).

Figura 84. Lesión antral posterior a ingesta de ácido fuerte ⁵.



b.- Pacientes sin afectación respiratoria o circulatoria

El manejo inicial es:

- 1.- Ayuno estricto.
- 2.- Hidratación parenteral con soluciones intravenosas.
- 3.- Analgésicos parenterales.
- 4.- Inhibidores de la bomba de protones.
- 5.- Esteroides y antibióticos. No existe evidencia científica de sus ventajas en los pacientes con lesión caustica. Sin embargo, algunos autores recomiendan su uso temprano, los medicamentos usados son dexametasona 0.5 mg/kg cada 8 horas junto con ampicilina 200 mg/kg/día, dependiendo de los hallazgos de la endoscopia se normará el tiempo de administración.
- 6.- Panendoscopia: 24 horas después de la ingesta del cáustico se lleva a cabo este estudio el cual determina el grado de lesión y por lo tanto establece el tipo de tratamiento necesario.
 - Sin lesión: Se suspende antibiótico y esteroide, se inicia vía oral y se egresa el paciente.
 - Con lesión:

Estadio I.- Se ingresa al paciente, se suspende esteroide y antibiótico, se egresa al tolerar a vía oral. Se practica una serie esofagogastroduodenal en 3 semanas o antes si hay disfagia.

Estadio II.- Se ingresa al paciente. Se inicia vía oral, si hay adecuada tolerancia se egresa. Continúa con esteroide y antibiótico por cuatro semanas. Se establece tratamiento para el reflujo gastroesofágico, dieta sin irritantes, inhibidores de la bomba de protones y algún medicamento proquinético. Se realiza serie de control a las 3 semanas y el esteroide se disminuye lentamente.

Estadio III.- Se ingresa al paciente, en cuanto sea posible la deglución y presente tránsito intestinal se inicia la vía oral con vigilancia estrecha de complicaciones respiratorias, mediastinales o peritoneales. Continúa con esteroide y antibiótico por cuatro semanas. Se establece tratamiento para el reflujo gastroesofágico, dieta sin irritantes, inhibidores de la bomba de protones y medicamento proquinético. Se realiza serie de control a las 3 semanas y el esteroide se disminuye lentamente.

En caso de que los pacientes con lesiones en estadio II o III no toleren la vía oral, se les debe realizar una gastrostomía para evitar la desnutrición.

El tratamiento agresivo del reflujo es importante, ya que la lesión esofágica y/o gástrica altera, la motilidad esofágica, el aclaramiento y cuando hay acortamiento esofágico el ángulo de His se pierde.

La presencia de este reflujo afecta un esófago ya dañado por el cáustico. Por eso consideramos importante iniciar manejo en los pacientes con lesiones en estadio II y III.

11.4.2 Fase crónica o de secuelas

Las secuelas más comunes son la estenosis del esófago y el reflujo gastroesofágico.

Estas son más frecuentes en los pacientes con estadios II y III, aunque se pueden desarrollar en cualquier paciente que haya ingerido cáusticos.

El síntoma cardinal de la estenosis es la disfagia progresiva la cual obliga a la práctica de un estudio contrastado en el momento en que se presente.

En algunos pacientes se presentan datos de reflujo gastroesofágico que no estaban presentes antes de la ingesta del cáustico como son regurgitaciones, pirosis, sialorrea, halitosis y tos.

La serie esofagogastroduodenal de control, se debe realizar de manera sistemática en todos estos pacientes entre la tercera y cuarta semana posteriores a el accidente. Con este estudio valoramos; la presencia de estenosis esofágica, acortamiento esofágico, pérdida del ángulo de His y reflujo gastroesofágico (Figuras 85 y 86).

Figura 85. Estudio contrastado que muestra estenosis larga de esófago ⁵.



Figura 86. Estudio contrastado que muestra estenosis y acortamiento esofágico en una longitud de 3 cuerpos vertebrales ⁵.



Si hay estenosis esofágica sin reflujo gastroesofágico severo, se realizarán dilataciones esofágicas guiadas a través de una gastrostomía y un hilo sin fin. Se realiza una dilatación semanal durante doce semanas, las cuales deberán ser progresivas, es decir cada semana utilizar un dilatador de mayor calibre (fig. 87).

Figura 87. Dilataciones Esofágicas guiadas ⁶.



Recomendamos realizar de manera temprana un procedimiento quirúrgico para el control del reflujo gastroesofágico en estos pacientes, cuando se haya demostrado sin estenosis un reflujo severo mediante el estudio de pHmetría e impedanciometría.

Y en los que tienen estenosis a pesar de ser un reflujo leve cuando no haya progresión de la dilatación o que exista recidiva de la misma.

Realizamos Funduplicación de Nissen de 360 grados por laparoscopia ya que ofrece un control superior al 90% del reflujo (fig.88)

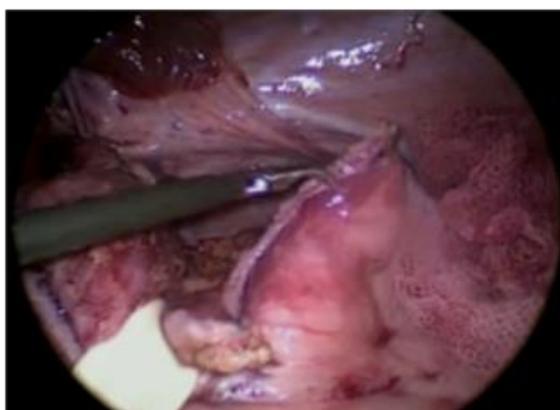
Figura 88. Imagen laparoscópica de Funduplicación de Nissen 360 grados ⁵.



En todos los casos se deben evitar periodos largos de dilatación que solo condicionan mayor morbilidad.

Si existe acortamiento esofágico determinado por endoscopia, realizamos una esofagogastroplastía, tipo Collis, asociada con funduplicatura tipo Nissen por vía laparoscópica (Figura 89) y continuamos con el programa de dilataciones esofágicas que habitualmente es más corto (2 a 5 dilataciones).

Figura 89. Imagen laparoscópica procedimiento de Collis, alargamiento esofágico con grapas endoscópicas ⁵.



La sustitución esofágica está indicada cuando el acortamiento esofágico es mayor a tres cuerpos vertebrales o cuando la estenosis es persistente y larga. Pudiendo utilizar yeyuno, colon o estómago con ascenso hiatal o retro esternal de acuerdo a la experiencia del cirujano.

Puede realizarse la interposición de colon transhiatal video asistida (Figuras 90 y 91).

Figura 90. Interposición de colon video asistida ⁵.

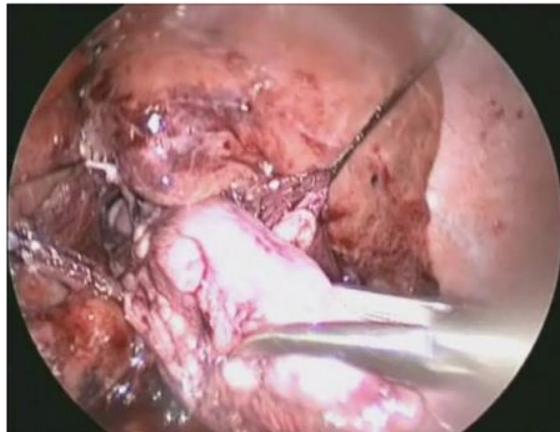


Figura 91. Imagen radiológica del colon interpuesto ⁵.



Las lesiones de la laringe y faringe que alteran la mecánica de la deglución son muy difíciles de tratar y obligan al uso permanente de una traqueotomía y de la gastrostomía. En estos casos y en los de estenosis refractaria a todo manejo es probable que la aplicación de mitomicina C, la miectomía y la incisión con láser de CO₂ ayude a su tratamiento.

A largo plazo se deben considerar dos tipos de complicaciones:

1.- Cáncer de esófago: El adenocarcinoma es reportado en 1 al 2% de los pacientes con ingestión de cáusticos, lo que representa un riesgo 1000 veces mayor para el desarrollo de cáncer esofágico. 1% del carcinoma de células escamosas de esófago se ha asociado con el antecedente de ingesta de cáusticos. Se debe de tener especial cuidado entre la segunda a la quinta década posterior a la ingesta del cáustico.

2.- Impacto psicosocial: Se ha demostrado un alto riesgo de conducta antisocial a largo plazo, así como intentos suicidas en algunos de estos pacientes.

La mortalidad en los pacientes que lo ingieren de manera accidental es menor de la que ocurre en los pacientes mayores que lo hacen con intento suicida. En el primer grupo es de 0 a 0.6%, pero las secuelas son comunes.

11.5 Prevención

Ante una patología tan grave e incapacitante, lo ideal es evitar este tipo de lesiones. En muchos países se ha prohibido la comercialización casera de estas sustancias cáusticas a gran concentración.

En nuestro medio se debe promover la prohibición de las ventas a granel de sustancias cáusticas, se deberán instruir a la población a no guardar cáusticos en envases de consumo alimentario, a que se guarden estas sustancias en envases con tapas de seguridad, a etiquetar correctamente estos envases y a guardarlos en lugares seguros y no alcanzables por los niños.

11.6 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. N Engl J Med 2020; 382: 1739-48.
4. Oliva S, Romano C, De Angelis P, Isoldi S, Mantegazza C, Felici E y cols. Foreign body and caustic ingestions in children: A clinical practice guideline. Dig Liver Dis.
5. Uygun I, Bayram S. Corrosive ingestion managements in children. Esophagus. 2020; 05:13.
6. Cutaia G Messina M Rubino S ReitanoE SalvaggioL Costanza I et al. Caustic ingestion: CT findings of esophageal injuries and thoracic complications. Emerg Radiol 2021; 28(4):845-856.

CAPÍTULO XII

MALFORMACIÓN ANORECTAL

12.1 Objetivos

- Sospechar tempranamente las MAR.
- Diferenciar e identificar los tipos de MAR.
- Abordaje de malformaciones asociadas a las MAR.
- Determinar la necesidad de una colostomía de urgencia.
- Referir de forma oportuna las MAR.

12.2 Introducción

Las malformaciones anorrectales (MAR) son un espectro de enfermedades que incluyen alteraciones congénitas del ano y del recto. Estas pueden ir desde la ausencia de ano, mala posición (fístula), hasta alteraciones complejas del sigmoides y órganos urogenitales (cloaca); y **todas** requieren manejo quirúrgico.

Son relativamente frecuentes ya que aparecen en uno de cada 4.000 a 5.000 recién nacidos vivos, y es ligeramente más frecuente en varones. En México, el INEGI, reporta más de 500 casos por año.

Las MAR más frecuentes son las que tienen fístula, aunque no siempre sea clínicamente evidente.

La MAR más frecuente en hombres es la fístula rectobulbar y en mujeres es la rectovestibular. En los pacientes con Síndrome de Down, la MAR más frecuente es sin fístula (Figuras 92, 93 y 94).

Figura 92. Mara con fístula ³.



Figura 93. Mara sin fístula ³.

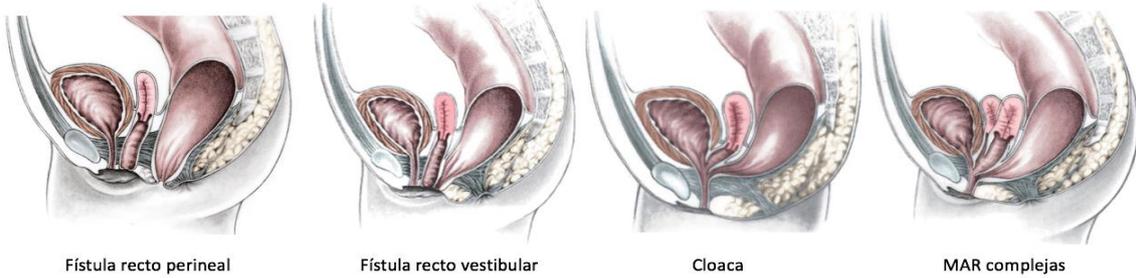


12.3 Clasificación

La clasificación actual se basa en si el paciente es hombre o mujer; y en la presencia o ausencia de fístula rectal, así como en la posición anatómica en la que se ubica la fístula (Figura 94) (Ver Tabla 6).

Figura 94. MAR en hombres y mujeres ³.

MAR en mujeres:



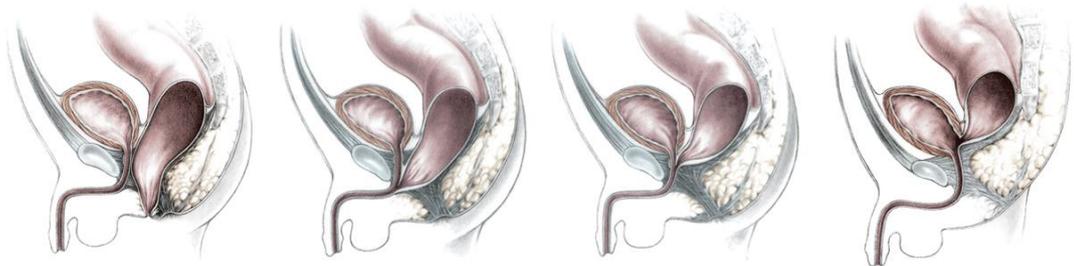
Fístula recto perineal

Fístula recto vestibular

Cloaca

MAR complejas

MAR en hombres:



Fístula recto perineal

Fístula recto uretrobular

Fístula recto uretro prostática

Fístula recto cuello vesical

Tabla 6. Fístulas rectales en hombre y mujer ³.

Hombre	Mujer
Fístula rectoperineal	Fístula rectoperineal
Fístula rectouretral bulbar	Fístula rectovestibular
Fístula rectouretral prostática	Cloaca
Fístula a cuello vesical	Malformaciones complejas
Sin fístula	Sin fístula
Atresia rectal/estenosis rectal	Atresia rectal/estenosis rectal

12.4 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y debe realizarse en la sala de partos al momento de la primera exploración física neonatal. La revisión del periné debe incluir desde la permeabilidad y una adecuada posición anal, hasta exploración genital, sacra y glúteos.

Las características de una buena formación del sacro y glúteos tienen relevancia para la complejidad de la MAR y el pronóstico de continencia después de la corrección definitiva.

En un hombre, la posición del ano dentro del complejo muscular, verificar permeabilidad con un termómetro rectal o sonda y presencia de meconio en la orina o perlas de meconio en el periné (Figuras 95 y 96).

Figura 95. Perlas de meconio en periné ².



Figura 96. Meconio en la orina ².



En la mujer, también la posición del ano dentro del complejo muscular, verificar permeabilidad con un termómetro rectal o sonda. La exploración genital requiere la apertura de los labios mayores con ambas manos de forma gentil para exponer bien el número de orificios permeables en el área perineal y genital:

- 3 orificios: Uretra, vagina y Ano en buena posición = Normal.
- 3 orificios: Uretra, vagina y orificio en periné = MAR con fístula rectoperineal (Figura 97).

Figura 97. MAR con fístula recto perineal ³.



- 3 orificios: Uretra, vagina y orificio en vestíbulo vaginal= MAR con fístula rectovestibular (Figura 98).

Figura 98. MAR con Fístula recto vestibular ³.



- 2 orificios = MAR sin fistula, persistencia del seno urogenital o agenesia de vagina (Figura 99).

Figura 99. MAR sin fistula ³.



- 1 orificio = MAR tipo cloaca (Figura 100).

Figura 100. MAR Tipo Cloaca ³.



12.5 Malformaciones asociadas

Es frecuente que las MAR estén acompañadas de alteraciones congénitas a otros niveles por lo que, al diagnosticar una MAR se deben buscar intencionadamente estas malformaciones.

Algunas de ellas incluyen:

- Defectos urológicos/renales (hasta en 50%). La alteración anatómica renal más frecuente es la agenesia renal y la alteración funcional más frecuente es el reflujo vesicoureteral.
- Defectos de sacro o de la espina (30%) o medula anclada (25%)
- Malformación cardiovascular (30%, de las cuales hasta el 10% requieren manejo quirúrgico). Las alteraciones más frecuentes incluyen CIA, PCA, tetralogía de Fallot y CIV.
- Atresia de esófago (5 - 10%).

Por lo que en TODOS los pacientes que tienen una MAR, además de un examen físico detallado, debe realizarse:

- Verificar el paso de una sonda nasogástrica hasta el estómago.
- Radiografía de sacro antero-posterior y lateral.
- Ultrasonido renal y, en caso de ser mujer, pélvico.
- Evaluación clínica cardiovascular y ecocardiograma.

- Ultrasonido de la columna lumbo-sacra (en menores de 3 meses).
- Resonancia Magnética de columna (en mayores de 3 meses).

12.6 Tratamiento

Una vez diagnosticada la MAR es importante contactar inmediatamente al cirujano pediatra.

El siguiente paso será determinar si el paciente requiere o no una colostomía de urgencia. Esto dependerá de si el paciente tiene o no una fístula clínicamente evidente (Figura 101).

Figura 101. Colostomía ⁴.

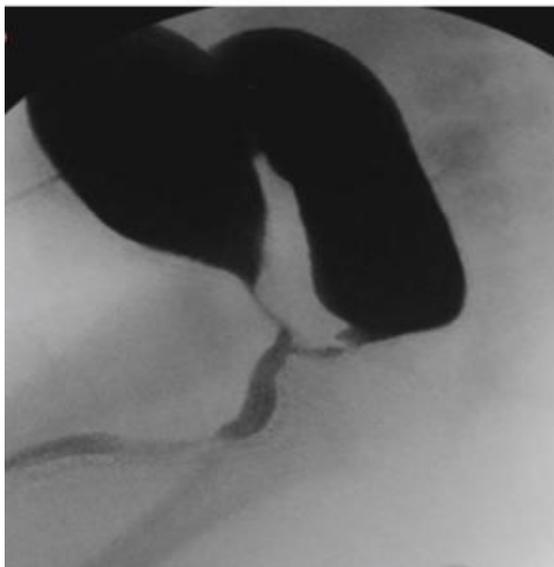


Si el paciente tiene una fístula (perineal o vestibular), esta podría dilatarse para conseguir la expulsión de meconio hasta la valoración y tratamiento definitivos.

La dilatación de la fístula se puede realizar con dilatadores, aumentando su grosor de forma progresiva; y posteriormente realizar irrigaciones para vaciar el meconio y dejar limpio el colon.

Si el paciente NO tiene fístula o NO se identifica al momento de la exploración neonatal, es probable que requiera una colostomía de urgencia. De ser así, el paciente debe permanecer en ayuno, canalizar una vena permeable para iniciar líquidos intravenosos y esquema antimicrobiano que cubra gramnegativos y anaerobios.

Figura 102. Colograma distal en una MAR con fístula rectoprostática ⁴.



El estudio de gabinete que ayuda a la planeación de la corrección de las MAR es el colograma distal. En este estudio se muestra la anatomía del colon, la longitud del segmento distal y el trayecto de la fístula. TODAS las MAR deben tener un colograma distal previo al tratamiento definitivo (Figura 102). Este estudio debe realizarse con una adecuada presión hidrostática y con medio de contraste hidrosoluble.

El tratamiento definitivo de todas las MAR es quirúrgico y se basa en la corrección de la malformación llevando el ano a su posición habitual dentro del complejo muscular. Puede ser de 2 formas: Corrección primaria o corrección por etapas.

La corrección por etapas consiste en realizar 3 cirugías: una colostomía, seguida de una anorrectoplastia y posteriormente el cierre de la colostomía.

Esta modalidad de corrección se usa para las MAR sin fístula clínicamente evidente (fístulas a vía urinaria o sin fístula) o MAR complejas (cloaca, seno urogenital)

La corrección primaria consiste en realizar desde el principio una anorrectoplastia sagital posterior sin realizar una colostomía. Este tipo de

corrección se realiza en los pacientes que tienen una fístula clínicamente evidente y de mejor pronóstico (fístulas rectoperineales o rectovestibulares). Esto va a depender de varios factores entre ellos: malformaciones asociadas, recursos del hospital, experiencia del cirujano y condiciones del recto y el sacro (Figura 103).

La decisión de como corregir una MAR debe ser en conjunto con el cirujano pediatra y una vez que se tiene bien estudiado al paciente.

Figura 103. MAR corregida después de una Anorectoplastia ⁴.



12.7 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Coran, A.G. N. Scott Adzick et al. PEDIATRIC SURGERY. Cap 103. Anorectal Malformations, Marc A. Levitt and Alberto Peña. Elsevier. Philadelphia 2012.
4. Peña, A. Andrea Bischoff. Surgical Treatment of Colorectal Problems in Children. Springer International Publishing Switzerland 2015.

CAPÍTULO XIII

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍA AÉREO DIGESTIVA

13.1 Objetivos

- Diagnosticar oportunamente el ingreso de un cuerpo extraño a la vía aérea y digestiva en la infancia.
- Identificar las características clínicas de la enfermedad y su atención en urgencias.
- Solicitar los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para el diagnóstico de esta condición clínica en niños.
- Referir en forma oportuna y en adecuadas condiciones prequirúrgicas a los pacientes con presencia de un cuerpo extraño en vías aéreas o digestivas para su tratamiento quirúrgico.

13.2 Introducción

La aspiración o ingesta de un cuerpo extraño a vía aérea o digestiva: Es un accidente frecuente en la edad pediátrica, se genera por una serie de condiciones que hacen vulnerable al niño como es su instinto explorador, el descuido de los padres, el desarrollo neuroconductual en diferentes grupos de edad, en lactantes el menor número de molares y en otros grupos de edad condiciones como juego, risa o llanto, y la proclividad que tenemos los seres humanos de llevarnos cosas a la boca.

La situación se favorece porque en las etapas iniciales de la vida el individuo como un proceso de exploración lleva y reconoce objetos a su boca donde participan los sentidos del olfato, gusto, visual, tacto y audición, estos estímulos son captados por el cerebro y se interpretan de una manera placentera y que genera una experiencia.

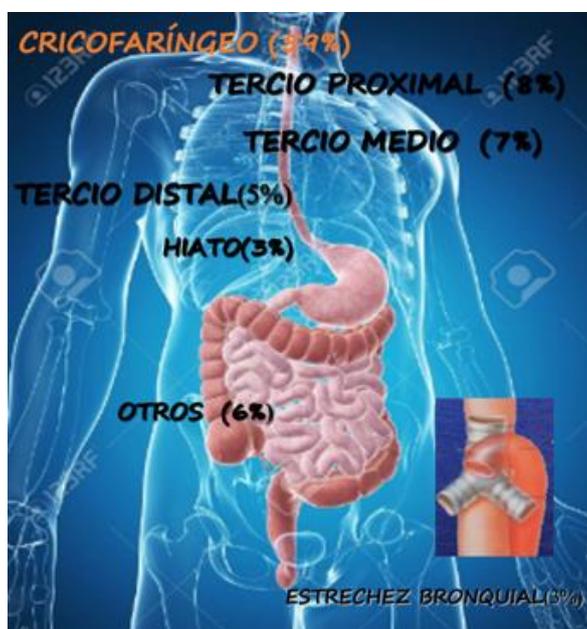
El un problema clínico cuando la introducción del objeto a la vía respiratoria o digestiva genera obstrucción. La naturaleza, forma, tamaño y tiempo de evolución del cuerpo extraño dentro del cuerpo determinaran su tratamiento.

13.3 Fisiopatología

Condiciones anatómicas

La vía digestiva es un conducto con entrada y salida, presenta estrecheces fisiológicas en diferentes puntos de su trayecto que se deben reconocer, la primera es la unión cricofaríngea, en el esófago: encontramos estrechez del arco aórtico y el bronquio principal derecho, el hiato esofágico, el píloro y la válvula ileocecal, el ano (fig. 104).

Figura 104. Anatomía de la vía digestiva y sus estrecheces naturales ¹.



La vía aérea

A diferencia de la vía digestiva, no tiene un punto de salida si el cuerpo extraño ingresa al árbol traqueobronquial, de manera que el mecanismo de aspiración es similar al de una aspiradora, el cuerpo extraño pasa por la unión cricofaríngea y ingresa a través de las cuerdas vocales a la tráquea o bronquios principales donde dará manifestaciones clínicas específicas dependiendo de la naturaleza y tamaño del objeto.

La aspiración de un cuerpo extraño a la vía aérea

El problema más frecuente es la obstrucción de aparato respiratorio con la consecuencia falta de intercambio de sangre-aire siendo esta una condición clínica grave y catalogada como una de las 11 condiciones que ponen en riesgo inmediato la vida con prioridad para su identificación y tratamiento.

Lo más frecuente que se aspira son objetos orgánicos: restos de alimento, semillas, frijol, vegetales y también objetos inorgánicos como son: partes de juguetes de plástico, objetos metálicos (tornillos, alfileres), imanes, baterías de botón, tapones de pluma cerrados, restos de vidrios, o tan inverosímiles como el aspa de una licuadora o una navaja de cúter (Figura 105).

Figura 105. Objetos aspirados a la vía aérea ².



La ingesta de un cuerpo extraño a la vía digestiva

Otro problema importante es la obstrucción que puede generar vómito, dolor y distensión abdominal, el sitio más frecuente donde se aloja el cuerpo extraño es en la unión cricofaríngea, pero puede impactarse en cualquier porción del tubo digestivo y permanecer por un tiempo ahí, para generar también perforación intestinal.

Lo más frecuente que se ingiere son objetos inorgánicos: monedas, partes de juguetes de plástico, imanes, canicas, piedras, pilas de botón. Objetos orgánicos: restos de alimento, bezoares de cabello, huesos mal triturados, huesos de frutos o vegetales mal triturados (Figura 106).

Figura 106. Objetos ingeridos a la vía digestiva ².



13.4 Clasificación

Se clasifica por el tiempo de evolución y por la sintomatología que genera en el tracto aéreo digestivo.

- No complicada.
- Complicada.

13.5 Epidemiología

La aspiración e ingesta de cuerpos extraños se presenta más en el sexo masculino y en edad preescolar y adolescentes. Además, se reportan más casos en pacientes con autismo.

13.6 Signos y síntomas

Aspiración en vía aérea

El síntoma sobresaliente y el primero en presentarse es el cuadro de dificultad respiratoria súbito el cual puede ser verificado por la historia clínica de un menor jugando con objetos de plástico o semillas y presentar el evento asfíctico agudo, en pocos casos no se identifica tal evento y se presenta neumonía localizada persistente, atelectasia o enfisema, cuadro de asma en niños previamente sanos y un pequeño porcentaje cursara asintomático, sobre todo si el cuerpo extraño aspirado es pequeño y metálico (Figura 107).

Figura 107. Obstrucción de la vía aérea.

La sintomatología dependerá de la zona en la que se aloje el cuerpo extraño (ver Tabla 7).

- Laringe: Cianosis, tos en accesos, insuficiencia respiratoria grave, disfonía y estridor.
- Tráquea: Tos en accesos, cianosis intermitente, insuficiencia respiratoria intermitente, signo de bandera.
- Bronquio: Tos escasa, insuficiencia respiratoria leve, hipoventilación, timpanismo, matidez.

Tabla 7. Porcentaje de manifestaciones clínicas por obstrucción de la vía aérea ³.

Síntoma	Porcentaje
Dificultad Respiratoria súbita	80%
Neumonía Localizada persistente	20%
Atelectasia o enfisema súbito	20%
Cuadro de asma inicio agudo	20%
Asintomático	30%

Ingesta en vía digestiva

En estos casos hasta un 50% de los pacientes pueden cursar asintomáticos, pero también se puede presentar sialorrea, estridor disfagia y vómito, dependiendo de la localización y el tamaño del objeto las manifestaciones clínicas serán más evidentes pudiendo llegar a la sepsis o estado de choque (Ver Tabla 8).

Figura 108. Tricobezoar gástrico ⁴.

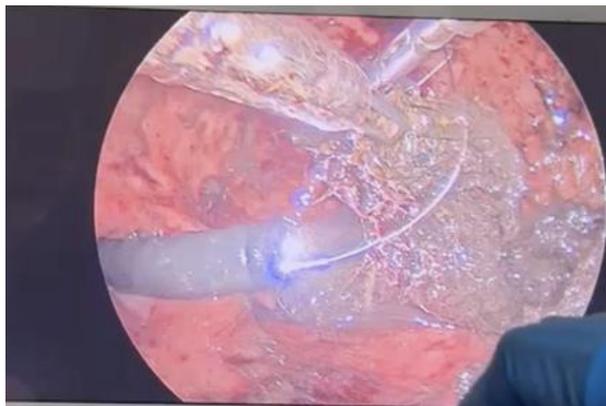


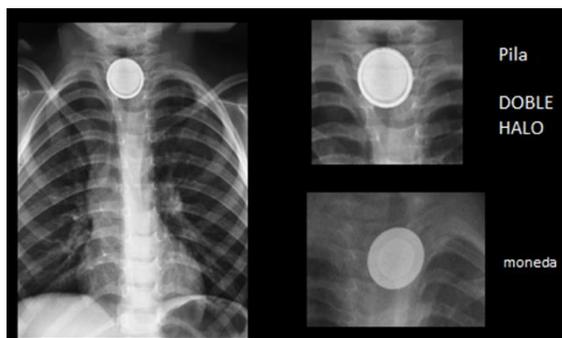
Tabla 8. Porcentaje de manifestaciones clínicas por ingesta en vía digestiva ³.

Síntoma	Porcentaje
Asintomáticos	50%
Sialorrea	40%
Estridor	30%
Disfagia	30%
Vomito	40%

Pilas de Botón

Mención especial merecen estos objetos que ingresen al tracto aéreo-digestivo, tienen un mecanismo de lesión múltiple, lo hacen por el tiempo que permanecen el tracto respiratorio o digestivo, por la presión que ejercen en la mucosa, por la quemadura eléctrica al activarse el anodo-catodo, y por la quemadura química al derramarse el contenido por ruptura del sello que contienen (Figura 109).

Figura 109. Doble halo en pila de botón ⁴.



El diagnóstico es clínico y se apoya en:

- a) Antecedente del ingreso del objeto al tracto aéreo-digestivo.
- b) En la radiografía simple de tórax AP y Lateral, o abdomen hasta en un 20% de los casos puede revelar el objeto si este es radiopaco o si muestra signos sugerentes acompañados de un interrogatorio dirigido. Los signos que observamos si el objeto es radiolúcido en tórax: placa normal, atelectasia, sobre distensión, datos inespecíficos. En la radiografía de abdomen: distribución anormal del gas en algún cuadrante con niveles hidroaéreos, asa centinela, escoliosis antialérgica, borramiento del psoas, borramiento de la grasa preperitoneal y peri vesical en caso de peritonitis. Puede verse también el objeto radiopaco en esófago, estómago o válvula ileocecal (Figura 110).

Figura 110. Cuerpo extraño en vía aérea radiopaco ⁴.



13.7 Atención en urgencias

Es muy importante tener en cuenta algunas consideraciones para el manejo en urgencias de estos pacientes, el cual estará basado en la urgencia respiratoria que pueden presentar.

Si existe una alta sospecha de aspiración de un cuerpo extraño en la vía aérea, lo que *no se debe hacer en urgencias es*:

- No meter los dedos en la boca para intentar extraer.
- No poner de cabeza al niño.
- No golpear la espalda.
- No instalar venoclisis o tomar productos como gasometría.
- No se debe retirar de los brazos maternos.

Si existe una alta sospecha de Aspiración de un cuerpo extraño en la vía aérea, lo que *si se debe hacer en urgencias es*:

- SI guardar lo más posible la calma.
- SI referir a un hospital que cuente con lo necesario para la extracción.
- SI esta frente a un evento obstructivo en evolución: realizar maniobra de Heimlich.
- SI asegurar la vía aérea con maniobras manuales, orales o faríngeas.

13.8 Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con todo aquel padecimiento que ocasione dificultad respiratoria o dolor abdominal como parte de los síntomas, sobre todo de inicio agudo.

Es importante una correcta semiología de signos y síntomas, un alto índice de sospecha y ser insistentes en la búsqueda del evento ascítico súbito, reconocer el lugar y como se encontró al menor al momento del problema clínico, la exploración física y correlación clínica de síntomas con la edad, especialmente en niños menores de 5 años que difícilmente expresaran que les sucedió o en pacientes autistas de otros rangos de edad.

En algunos casos especiales, como pacientes hematológicos, se deberá considerar ya que esta condición puede ser un impedimento para la extracción de urgencia.

13.9 Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico se decide la extracción quirúrgica. Como lineamientos generales esta se deberá hacer por personal entrenado, en un área específica que cuente con el instrumental y equipo para la extracción, y se deberá contar con monitoreo electrocardiográfico y de oximetría, así como con anestesiólogo.

Extracción de un cuerpo extraño a la vía digestiva (Figura 111):

- Anestesia general o sedación.
- Laringoscopia directa.
- Esofagoscopia rígida.
- Esofagoscopia flexible.
- Balón de extracción.
- Observacional.
- Quirúrgico.

Figura 111. Extracción endoscópica de vía digestiva ⁶.



Extracción de un cuerpo extraño a la vía aérea (Figura 112):

- Anestesia general.
- Laringoscopia directa.
- Broncoscopia rígida.
- Naso broncoscopia flexible.
- Quirúrgico (toracotomía).

Figura 112. Extracción endoscópica de vía aérea ⁶.



13.10 Complicaciones

Las complicaciones por el ingreso de un cuerpo extraño aéreo-digestivo dependen del estado clínico patológico y del tiempo de evolución con el que se presente el paciente.

La extracción de la vía aérea puede tener como complicaciones importantes:

- Sangrado.
- Bradicardia.
- Paro cardíaco (irreversible).
- Encefalopatía.
- Perforación de la vía aérea.
- Muerte.

La extracción de la vía digestiva puede tener como complicaciones importantes:

- Sangrado.
- Bradicardia.
- Broncoaspiración.
- Paro cardíaco (irreversible).
- Encefalopatía.
- Perforación del tubo digestivo.
- Muerte.

13.11 Conclusiones

- Es la urgencia respiratoria de manejo quirúrgico más común en pediatría.
- Es frecuente en preescolares y escolares, varones.
- Se puede confundir con infecciones respiratorias alérgicas o cuadros obstructivos abdominales (cuando se sospecha de ingesta de cuerpo extraño en vía digestiva).
- La historia clínica, presencia de neumonías recurrentes, atelectasias o enfisema obstructivo sugieren el diagnóstico de un cuerpo extraño en vía aérea.

- Se deberá ser muy insistente en la naturaleza del cuerpo extraño.
- Con las baterías de botón la remoción es prioritaria.
- Un estudio radiológico normal no excluye el diagnóstico.
- El diagnóstico y manejo oportuno mejoran el pronóstico.
- Puede ser un evento fatal si no se trata oportunamente.

13.12 Bibliografía

1. Coppola Christopher P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Rance A, Mittaine M, Michelett M, Blandet AM, Labouret G. Delayed diagnosis of foreign body aspiration in children *Pediatr.* 2022;29 (6): 424-242.
4. Wu Y, Dai J, Wang G, Li Y, Li H, Wu C, Wei G. Delayed diagnosis and surgical treatment of bronchial foreign body in children. *J Pediatr Surg* 2020 Sep; 55(9): 1860-1865.
5. Ding, Guodong, Wu, Vinturache, Cai, et al. Tracheobronchial foreign body aspiration in children. A retrospective single-center cross-sectional study.
6. *Med* 2020; 99:22.
7. Martinot A, Deschildre A, Bricchet A, Leclerc F. Indications of bronchial endoscopy in suspected tracheo-bronchial foreign body in children. *Rev Mal Respir* 1999; 16: 673-8.

CAPÍTULO XIV

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO EN NIÑOS

14.1 Objetivos

- Diagnosticar en forma oportuna al paciente que presenta sangrado de tubo digestivo, ya que puede descompensar al paciente.
- Identificar las características clínicas del sangrado de acuerdo a su localización en el tubo digestivo.
- Solicitar los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para el diagnóstico de esta condición clínica en niños.
- Referir en forma oportuna y en adecuadas condiciones los pacientes con tratamiento quirúrgico.

14.2 Introducción

La hemorragia digestiva se define como la expulsión de sangre por boca o recto. La expulsión de sangre ya sea en vómito o en las heces de un niño es muy alarmante aun siendo una cantidad pequeña.

Es causa común de consulta de urgencias. La mayoría de las ocasiones son debidas a padecimientos benignos, pero, si bien es cierto, pueden comprometer el estado hemodinámico del paciente. La etiología más frecuente de hemorragia digestiva suele ser procesos inflamatorios de la mucosa intestinal (infección. Alergia, estrés o idiopática), y otras que requieren tratamiento quirúrgico como invaginación, vólvulo, causas estructurales como Angiodisplasia o Meckel o hipertensión portal con varices esofágicas (Ver Tabla 9).

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de sangrado gastrointestinal basado en la edad, apariencia física y sitio de sangrado ^{2,3}.

	APARIENCIA ALTERADA		BUEN ESTADO GENERAL			
	HDA	HDB	HDA Sangrado abundante	HDB Sangrado abundante	HDA Sangrado Escaso	HDB Sangrado Escaso
Lactante	Gastritis hemorrágica. Úlcera de estrés	Colitis Infecciosa Enterocolitis Hirschsprung Vólvulo			Esofagitis por reflujo Gastritis Reactiva Déficit Vitamina K	Fisura Anal Proctocolitis Eosinofílica Colitis Infecciosa Hiperplasia nodular linfoide
2 a 5 años	Varices esofágicas Gastritis hemorrágica Úlcera de estrés	Invaginación Vólvulo Purpura Síndrome hemolítico urémico	Varice esofágica Úlcera gástrica o duodenal	Divertículo de Meckel Poliposis Colitis ulcerosa	Síndrome de Mallory Weis Reflujo gastroesofágico	Colitis infecciosa Poliposis Colitis ulcerosa Crohn Hiperplasia nodular linfoide Celulitis perianal estreptocócica Prolapso rectal Úlcera rectal
Niños > 5 años	Varices esofágicas Gastritis hemorrágica	Colitis infecciosa Colitis ulcerosa Purpura de Shonlein-Henoch Isquemia intestinal	Varices esofágicas Úlcera gástrica/duodenal	Colitis ulcerosa Divertículo De Meckel	Síndrome de Mallory-weis Gastritis reactiva Reflujo gastroesofágico	Colitis infecciosa Poliposis Colitis ulcerosa Crohn hemorroides

Las formas de presentación de la hemorragia digestiva, varían en función de la localización del sangrado, de la rapidez y del volumen de la pérdida (Ver tabla 10).

Tabla 10. Formas de presentación de hemorragia digestiva ³.

<p>Hematemesis:</p> <p>Sangre expulsada por la boca, normalmente con el vómito.</p> <p>Es desde rojo brillante al marrón oscuro o negro (en posos de café).</p> <p>Se origina arriba del ligamento del Treitz.</p>
<p>Melena:</p> <p>Expulsión por el recto de sangre negra, mezclada con las heces.</p> <p>Heces negras, de aspecto alquitranado, adherentes, pastosas y muy mal olientes. Suelen indicar HDA. El color negro se debe a la degradación de la hematina procedente de la hemoglobina extravasada.</p> <p>Para que aparezca la sangre debe de estar por lo menos 8 hrs en el tubo digestivo.</p>
<p>Hematoquecia:</p> <p>Expulsión por el recto de sangre fresca, a veces con coágulos, mezcladas con las heces. Su origen generalmente está por debajo del ángulo de Treitz, pero puede ser de origen alto con tránsito intestinal rápido.</p>
<p>Rectorragia:</p> <p>Expulsión de sangre roja brillante de origen rectal.</p>
<p>Sangre Oculta:</p> <p>Sangrado digestivo de escasa cuantía que solo es detectado por técnicas de laboratorio (guayaco) el origen puede ser cualquier punto del tubo digestivo.</p>

El sangrado se puede producir en cualquier localización del tubo digestivo, según su procedencia por arriba o por debajo del ligamento de Treitz, se clasifica en Hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) o Hemorragia digestiva baja (HTDB), respectivamente, en la tabla 11 se detallan sus diferencias (Ver tabla 11).

Tabla 11. Diferencias entre HTA y HDB ^{3,5}.

Hemorragia	ALTA	BAJA
Síntoma	Melena/Hematemesis	Rectorragia
Aspirado Gástrico	Hemorrágico	Claro
Ruidos intestinales	Aumentados	Normales
BUN	Alto	Normal
BUN/Creatinina	30	< 30

Siempre es necesaria la confirmación de la hemorragia, ya que existen determinadas sustancias y alimentos que pueden simular vómitos hemáticos, vómitos en poso de café o evacuaciones melénicas (Ver tabla 12). Existen diversas pruebas que nos ayudan a identificar la presencia de sangre. La prueba de guayaco es el método cualitativo para confirmar la presencia de sangre en vómitos o en heces.

Tabla 12. Diagnóstico diferencial de hemorragia digestiva ^{3,5}.

<ul style="list-style-type: none"> • Sangre procedente de estructuras extradigestivas: <ul style="list-style-type: none"> - Cavidad Oral - ORL: epistaxis, sangrado amigdalor - Respiratorio: hemoptisis - Vaginal
<ul style="list-style-type: none"> • Sustancias y alimentos que se pueden confundir con sangre: <ul style="list-style-type: none"> - Sustancias que remedan hematemesis; soda, paracetamol jarabe (Apiretal), alimentos (remolacha), fármacos, gelatina, colorantes.

<ul style="list-style-type: none"> - Sustancias que pueden confundirse con heces melénicas: hierro, bismuto, espinacas, regaliz, ampicilina, arándanos, cerezas, chocolate negro, morcilla. - Sustancias que pueden dar color rojo a las heces: remolacha, ponche de frutas, rifampicina.
<ul style="list-style-type: none"> • Sangre deglutida por el niño procedente de la madre (recién nacido): <ul style="list-style-type: none"> - Del canal de parto o de grietas de la areola mamaria en niños alimentados con lactancia materna. Diagnóstico test de AptDowney.

En la tabla 13 se indican los falsos positivos y negativos del test del guayaco.

Tabla 13. Sustancias que interfieren en la prueba de guayaco ⁵.

Falsos Positivos	Falsos Negativos
Carne cruda	Vitamina C.
Rábanos picantes	Reactivo caducado.
Cerezas	Almacenamiento de la muestra de más de 4 días.
Tomates	
Nabos	

Si un paciente está sangrando. Lo primero que debemos de hacer es asegurar su estado hemodinámico. Y después establecer el nivel del sangrado de acuerdo a la edad del paciente (Ver Tabla 14).

Tabla 14. Etiología de la HDA según edad ⁴.

Neonato	Lactante (<2 años)	Preescolar (2-5 años)	Escolar (>5 años)
Deglución sangre materna	Gastritis	Epistaxis	Gastritis
Úlcera por estrés	Esofagitis	Gastritis	S. Mallory-Weiss
Enf. Hemorrágica del RN	S. Mallory-Weiss	Esofagitis	Úlcera péptica
	Úlcera por estrés	S. Mallory-Weiss	Úlcera por estrés
Gastritis erosiva	Estenosis pilórica	Ingestión tóxica	Ingestión tóxica
Úlcera péptica	Malformación vascular	Úlcera por estrés	Esofagitis
Esofagitis	Ingestión tóxica	Cuerpo extraño	Cuerpo extraño
Varices esofágicas		Malformación Vascular	Enfermedad Inflamatoria
		Várices esofágicas	Intestinal
		Hemofilia	Malformación vascular
			Varices esofágicas
			Hemofilia

14.3 Valoración hemodinámica

Signos y síntomas de Shock: Perfusión periférica, relleno capilar, coloración cutánea, frecuencia cardíaca y respiratoria, pulso, tensión arterial, diuresis, estado neurológico.

En los niños el signo más precoz de shock es la taquicardia y el más tardío es la hipotensión.

Se muestran los distintos grados de hemorragia y sus correspondientes signos y síntomas en la Tabla 15.

Tabla 15. Clínica según grado de hemorragia ¹.

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Pérdida sangre	<15%	20-25%	30-35%	>40%
Tensión arterial	Normal	Normal/Hipotensión ortostática	Hipotensión	Hipotensión
Frecuencia cardíaca	+	++	+++	+++
Frecuencia respiratoria	Normal	+	++	+++
Diuresis	Normal	>1 ml/kg/h	<1 ml/kg/h	Escasa
Relleno Capilar	Normal	Prolongado	Prolongado	Prolongado
Conciencia	Normal	Normal	Letargia	Letargia/coma

Sí hay inestabilidad hemodinámica se deberá de proceder a la estabilización mediante la canalización de 2 vías periféricas y se inicia la expansión de volumen intravascular mediante la administración de líquidos intravenosos (solución salina 0.9%, Ringer. Ringer lactato).

Solo en el paciente estable hemodinámicamente se procede a la confirmación de la hemorragia, identificación del sitio de sangrado.

Anamnesis

Edad, tiempo de evolución, estimación de la pérdida sanguínea, presencia de tos, epistaxis, sistemas digestivos asociados (dolor abdominal, dispepsia, disfagia, vómitos, regurgitaciones frecuentes) y síntomas extradigestivos (pérdida de peso, ictericia, petequias o arañas vasculares, hematomas y signos de circulación cutánea colateral).

Ingestión de medicamentos gastroerosivos (AINES, esteroides, alcohol, hierro, teofilinas).

Posible ingestión de tóxicos o de cuerpo extraño.

14.4 Exploración física

- Coloración de la piel.
- Exploración otorrinolaringológica.
- Exploración de abdomen.
- Exploración de ano y recto.
- Características de la sangre.

14.5 Laboratorio

- Biometría hemática.
- Química sanguínea.
- Pruebas de coagulación.

14.6 Colocación de sonda nasogástrica

Nos ayuda a determinar la presencia de sangre en el estómago, su presencia nos orienta a pensar que el sangrado puede ser en nasofaringe, esófago, estómago. No descarta un sangrado transpilórico. Previene la dilatación gástrica. No se recomienda el lavado gástrico.

14.7 Endoscopia

Permite identificar el lugar de sangrado y el tratamiento del punto sangrante. Se recomienda realizar en niños con hemorragia severa, de bajo grado, pero persistente o recurrente. Se debe de realizar en las primeras horas siempre y cuando el paciente se encuentre hemo dinámicamente estable.

Angiografía: en aquellos pacientes en los que por endoscopia medicina nuclear no se logre identificar la causa y se sospeche de una malformación vascular.

Tratamiento

La hemorragia digestiva alta en niños cede espontáneamente. El tratamiento depende de la situación clínica, de la cuantía de sangrado y de la etiología. El primer paso siempre es la estabilización hemodinámica.

La administración de inhibidores de la acidez gástrica o de la bomba de protones pueden ayudar.

Si es debido a varices esofágicas deberá tratarse con la administración de agentes vasoactivos intravenosos como la vasopresina o el ocreotide. O la termocoagulación del punto sangrante o escleroterapia de las varices. El riesgo de sangrado tras un episodio inicial de sangrado es de 80%, por lo que se recomienda tratamiento profiláctico (recomendado en pacientes con cirrosis y cavernomatosis portal) y esta incluye escleroterapia y tratamiento farmacológico que disminuya la tensión portal: propranolol (Ver Tabla 16).

Tabla 16. Tratamiento farmacológico de HDA ⁵.

Fármaco	Categoría	Indicación
Ranitidina Famoditina	Antagonistas H2	Sangrado activo y prevención de resangrado
Omeprazol Pantoprazol Lansoprazol	Inhibidores de la bomba de protones	Sangrado activo Prevención de sangrado
Ocreótide Vasopresina	Agentes vasoactivos	Sangrado activo por varices
Sucralfato	Protector de mucosa gástrica	Protección de la mucosa
Propranolol	Bloqueador Beta 2	Prevención de resangrado por várices

14.8 Hemorragia digestiva baja

La hemorragia digestiva baja es definida como el sangrado originado en el intestino localizado por debajo del ligamento de Treitz. Es un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica que condiciona gran ansiedad a los padres. Las formas de presentación de la HDB son la melena, hematoquecia, rectorragia y el sangrado oculto.

Generalmente las causas son de carácter benigno y auto limitado.

Las causas dependen de la edad. La causa más frecuente es la diarrea infecciosa en todos los grupos de edad.

En neonatos: Deglución de sangre materna, Colitis infecciosa y alergia a la proteína de la leche de vaca (Figura 113).

Figura 113. Sangrado por alergia a la proteína de la leche de vaca ¹.

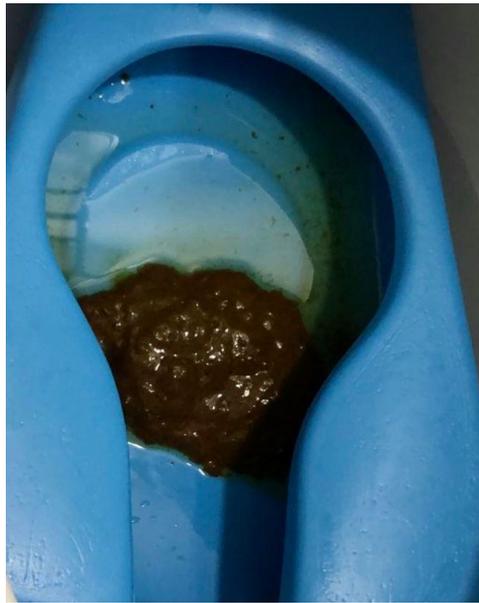


En lactantes: Fisura anal, Colitis Infecciosa y alergia a la proteína de la leche de vaca.

En el preescolar (2-5 años): Fisura anal y colitis infecciosa, pólipos (Figuras 114 y 115).

Figura 114. Rectorragia debida a pólipo ¹.



Figura 115. Evacuación Melénica ¹.

En el escolar (>5 años): colitis infecciosa.

Aunque se consideren problemas infecciosos la causa más frecuente de sangrado a este nivel es muy importante descartar antes cualquier problema que nos pueda generar alguna alteración mayor como un divertículo de Meckel o una invaginación intestinal.

Tabla 17. Etiología de la HDB según la edad ⁵.

Recién Nacido	Lactante < 2 años	Preescolar 2 a 5 años	Escolar > 5 años
Deglución sangre materna	Fisuras Anales	Fisuras anales	Colitis infecciosa
Úlcera por estrés	Alergia a la proteína de la leche de vaca	Colitis infecciosa	Poliposis
Enfermedad hemorrágica del Rn	Colitis inespecífica	Poliposis juvenil	Enf inflamatoria
	Poliposis juvenil	Invaginación	Divertículo de Meckel Colitis isquémica
	Invaginación Intestinal	Purpura de Shonlei-Henoch	Angiodisplasia
	Dicerticulo de meckel	Diverticulo de meckel	
	Duplicación intestinal	Enf inflamatoria intestinal	

	Enfermedad inflamatoria intestinal	Enterocolitis pseudomembranosa	
	Enterocolitis pseudomembranosa	Colitis isquémica	
	Colitis isquémica	angiodisplasia	
	Hiperplasia linfonodular		

Tratamiento

El primer paso debe ser la estabilización hemodinámica y una vez conseguida esta identificar la causa probable (vólvulo, invaginación).

La urgencia de la evaluación del paciente dependerá del sangra y los hallazgos físicos hallados.

Anamnesis

Edad.

Características del sangrado (ayuda a la etiología):

Sangre roja no mezclada con heces indica sangrado de la región ano - rectal. La hematoquecia es indicador de sangrado de intestino delgado o de colon proximal.

El sangrado en jalea de grosella es indicador de congestión vascular e hiperemia como se observa en la invaginación.

Heces con sangre roja mezclada con moco es típica de la colitis ulcerosa. Evacuaciones melénicas indican sangrado previo a la válvula ileocecal normalmente procedente de la unión duodenoyeyunal.

- Alimentación (existen ciertos alimentos que pueden cambiar la coloración de las evacuaciones).
- Fármacos previos (existen ciertos medicamentos que pueden cambiar la coloración de las evacuaciones).

- Síntomas asociados: Ayudan al enfoque diagnóstico: ritmo intestinal, dolor abdominal (grado, características) tenesmo, síntomas extradigestivos (lesiones en piel, artralgias y fiebre).

El sangrado en el contexto de la diarrea puede sugerir colitis infecciosa, colitis alérgica, síndrome anémico hemolítico urémico.

Dolor intermitente intenso cuando está presente se combina con periodos de descanso puede sugerir invaginación intestinal.

El dolor leve abdominal asociado a hemorragia abundante en niño con apariencia normal puede sugerir la presencia de un divertículo de Meckel.

Dolor asociado abdominal leve asociado a sangrado intermitente y escaso que puede sugerir pólipos.

El tenesmo y la urgencia en la defecación son típicos de colitis ulcerosa.

- Historia familiar: preguntar alteraciones de la coagulación, telangiectasias, enfermedad inflamatoria intestinal, poliposis intestinal.

14.10 Exploración física

Exploración física general con signos vitales y una exploración dirigida: distensión abdominal, masas, megalias, dolor, irritación peritoneal.

En la inspección anal: fisuras, fistulas y hemorroides, Eccema anal puede sugerir alergia a la proteína de la leche de vaca.

Al tacto rectal puede detectarse el pólipo rectal.

Es importante explorar la piel, ya que pueden orientar a la causa de sangrado: diátesis hemorrágica o vasculitis (petequias, purpura, equimosis), angiomas (malformaciones vasculares), lesiones de pigmentación (peutz-Jeghers), lesiones de tejidos blandos o tumores óseos (síndrome de Gardner), telangiectasias (síndrome de Rendu-Osler), acantosis nigricans (tumores malignos intestinales).

14.11 Pruebas complementarias

Biometría hemática:

- Anemia, trombocitopenia puede sugerir hiperesplenismo, sepsis, síndrome hemolítico urémico. Eosinofilia puede sugerir alergia a la proteína de la leche o parasitosis intestinal.
- Pruebas de función hepática.
- Examen de las heces (cultivo para bacterias virus y parasitosis).
- Radiografía: Oclusión intestinal.
- Ultrasonido: en caso de sospechar invaginación.
- Colonoscopia: enfermedad inflamatoria intestinal, hiperplasia nodular, colitis pseudomembranosa, pólipos y angiodisplasia (Figuras 116 y 117).

Figura 116. Colonoscopia: Colitis Infecciosa ⁵.



Figura 117. Colonoscopia: Alergia a la proteína de la leche de vaca ⁵.



- Enema con Bario.
- Gamagrama.
- Angiografía.

Tratamiento

Deberá de aplicarse de acuerdo a cada entidad, tras la estabilización hemodinámica.

14.12 Bibliografía

1. Coppola C, P. Pediatric Surg. 2da Ed. Switzerland. Edit. Springer 2022.
2. Holcomb and Ashcrafts. Pediatric Surgery. 7a Ed. USA. Edit. Elsevier 2020.
3. Freedman SB, Stewart C, Rumantir M, Thull-Freedman J. Predictors of Clinically Significant Upper Gastrointestinal Hemorrhage Among Children With Hematemesis. JPGN 2012; 54 (6):737-746.
4. Novak I, Bass K. Gastrointestinal Bleeding in Children: Current Management, Controversies, and Advances. Gastrointest Endosc Clin N Am 2023; 33(2):401-421.
5. Poddar U. Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding Paediatr Int Child Health. 2019; 39 (1):18-22.

Este libro se terminó de publicar en la editorial

**Instituto Universitario
de Innovación Ciencia y Tecnología Inudi Perú**

MANUAL DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA

primera edición digital



EDITADA POR INSTITUTO
UNIVERSITARIO DE
INNOVACIÓN CIENCIA
Y TECNOLOGÍA INUDI PERÚ

ISBN: 978-612-5069-98-6



9 786125 069986