

Índice

Reglamento de Publicaciones	3
------------------------------------	----------

Escala de riesgo quirúrgico en cirugía pediátrica: resultados de su validación en más de 1000 procedimientos

Surgical risk scale in pediatric surgery: validation results in over 1000 procedures

Escala de risco cirúrgico em cirurgia pediátrica: resultados de validação em mais de 1000 procedimentos

Dres. M.E. Elías, G. Cervio, E. Halac, O. Imvertaza, M. Bailez, M. Barrenechea, L. Alvarez, S. Izaguirre, R. Martinito, J.C. López, J.P. Corbetta y M. Dip.

Departamento de Cirugía. Servicio de Transplante Hepático. Hospital de Pediatría

Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina. **6**

Eficacia y seguridad de la anestesia espinal en neonatos en quienes se realiza piloromiotomía por hipertrofia pilórica

Efficacy and safety of spinal anesthesia in neonates who undergo pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis

Eficácia e segurança da raquianestesia em recém-nascidos que sofrem piloromiotomia para a estenose hipertrófica do piloro

Dres. R. E. Fernández, E. Halac, P.O. Villarreal y V. Nieves.

Servicios de Anestesiología y Clínica. Hospital Pediátrico del Niño Jesús y

Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba. Argentina. **22**

Enteroplastia transversa. Síndrome de intestino corto

Transverse enteroplasty. Short Bowel Syndrome

Enteroplastia transversal. Síndrome do intestino curto

Dres. J. Molina, V. Mauri, M. Pasarello, P. Parodi y C. Baffetti.

Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría Sor María Ludovica.

La Plata. Buenos Aires. Argentina. **25**

Evolución en el tratamiento de pacientes con gastrosquisis.

Procedimiento mínimamente invasivo

Developments in the treatment of patients with gastroschisis. Minimally Invasive Procedure

Evolução no tratamento de pacientes com gastrosquise. Procedimento minimamente invasivo

Dres. A. Reusmann, C. Rabasa, C. Cannizzaro, S. Rodríguez y M. Boglione.

Servicios de Cirugía y Neonatología. Hospital Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina. **30**

Índice

Incidencia y sobrevida de enterocolitis en pacientes con gastrosquisis.

Experiencia en el Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

Enterocolitis incidence and survival in patients with gastroschisis.

Experience at the Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

Incidência de enterocolite e sobrevivência em pacientes com gastrosquise.

Experiência no Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

Dres. P. Flores, M. Boglione, M. Barrenechea, C. Cannizzaro y S. Rodríguez.

Servicio de Cirugía General y Área de Neonatología. Hospital de Pediatría

Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

35

Programa de diagnóstico y tratamiento fetal (PDTF).

Impacto en pacientes con gastrosquisis. Resultados preliminares

Fetal diagnosis and treatment program (PDTF). Impact on patients with gastroschisis. Preliminary results

Diagnóstico e tratamento programa fetal (PDTF).

Impacto em pacientes com gastrosquise. Resultados Preliminares

Dres. M. Boglione, A. Reusmann, S. Gutiérrez, C. Rabasa y C. Cannizzaro.

Servicios de Cirugía General y Neonatología. Hospital de Pediatría

Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

42

Malformación adenomatoidea quística (MAQ) tipo 4. Sospecha clínica.

Experiencia en el Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

Cystic adenomatoid malformation (MAQ) type 4. Clinical suspicion. Experience in Pediatric Hospital Juan P. Garrahan

Adenomatóide cística malformação tipo (MAQ) 4. Suspeita clínica.

Experiência em Hospital Pediátrico Juan P. Garrahan

Dres. P. Flores, M. Barrenechea, M. Boglione, V. Giubergia y M. Siminovich.

Servicios de Cirugía general, Neumonología y Anatomía Patológica.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

48

Actualización de patología de vías biliares en videolaparoscopia

Update in biliary pathology videolaparoscopy

Atualize patologia biliar em videolaparoscopia

Dres. R. Valdez Saravia, L. Giasso y M. Canchi.

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Público Materno Infantil. Salta.

54

Índice

Malrotación intestinal fuera de la etapa neonatal: análisis de 20 casos

Malrotation beyond the neonatal period: analysis of 20 cases

Malrotation além do período neonatal: análise de 20 casos

Dres. M. Rubio, M. Boglione, L. Pacheco y M. Galeano.

Servicio de Cirugía Pediátrica y Departamento de Diagnóstico por Imágenes.

Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina. **57**

Manejo y tratamiento del testículo mal descendido recurrente mediante incisión pre-escrotal alta. Reporte técnico y experiencia inicial

Management and treatment of recurrent descended testicle through high pre-scrotal incision. Technical report and initial experience

Gestão e tratamento de recorrente desceu testículo incisão pré-escrotal ruim através da descarga. Relatório técnico e experiência inicial

Dres. C. De Carli, A. Viale, F. Pérez Lau, M. Fichera y R. Campana.

Unidad de Cirugía Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital E. Castro Rendón. Neuquén. Argentina. **65**

Pene oculto: Tratamiento quirúrgico y revisión de la literatura

Hidden Penis: Surgical treatment and literature review

Penis oculto: tratamento cirúrgico e revisão da literatura

Dres. S. Polliotto, D. Abrego, F. Valenzuela, L. Romao, F. Polo y K. Piamonti.

Hospital Privado y Clínica Colon. Mar del Plata. Argentina. **70**

Programa de Trasplante de Pulmón. Evaluación de resultados

Lung Transplant Program. Evaluation of results

Programa de Transplante de Pulmão. Avaliação dos resultados

Dres. M. Boglione, D. Haag, C. Castaño, B. Lucero, C. Giusepucci, A. Reusmann,

L. Korman, M. Cadario, M. Siminovich, L. Galluzzo, J.C. Vasallo, M. Barrenechea y D. Aguilar.

Grupo Trasplante Pulmonar. Hospital Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina. **77**

Índice

Tratamiento quirúrgico del Síndrome de Poland. Clasificación y técnicas

Surgical treatment of Poland Syndrome. Classification and techniques

O tratamento cirúrgico da síndrome de Poland. Classificação e técnicas

Dres. P. Garrido, E. Acastello, R. Majluf, P. Gasparrou, D. Frontera, I. Díaz Saubidet y M.S. Valverde.

Cirugía Torácica. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires. Argentina.

89

Tuberculosis abdominal

Abdominal tuberculosis

Tuberculose abdominal

Dres. M. Rubio, M. Dávila, G. Berberian, A. Bosaleh y V. Dibenedetto.

Servicio de Cirugía General, Servicio de Control Epidemiológico e Infectología y Servicio de Patología.

Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

102

Abordaje por laparoscopia del mediastino posterior para esofagectomía y ascenso gástrico

Laparoscopic approach to posterior mediastinal esophagectomy and gastric pull

Abordagem laparoscópica para esofagectomia mediastino posterior e tração gástrica

Dres. M. Rubio, S. Cabral, C. Fraire y M.Barrenechea.

Servicio de Cirugía General. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

109

Duplicación Intestinal: diagnóstico prenatal y tratamiento laparoscópico.

Presentación de caso clínico y revisión de la literatura

Intestinal duplication: prenatal diagnosis and laparoscopic treatment.

Presentation of a case and review of the literature

Duplicação intestinal: diagnóstico pré-natal e tratamento laparoscópica.

Apresentação de um caso e revisão da literatura

Dres. S. Polliotto, D. Abrego, J. Montero, D. Natta, H. Ferrero, C. Acosta y M. Uribe.

Área de Cirugía Infantil y Servicio de Pediatría Hospital Privado de la Comunidad.

Mar del Plata. Buenos Aires. Argentina.

116

Escala de riesgo quirúrgico en cirugía pediátrica: resultados de su validación en más de 1000 procedimientos.

Dres. M.E. Elías, G. Cervio, E. Halac, O. Imvertaza, M. Bailez, M. Barrenechea, L. Alvarez, S. Izaguirre, R. Martinito, J.C. López, J.P. Corbetta y M. Dip.

Departamento de Cirugía. Servicio de Trasplante Hepático. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Resumen La construcción de una escala de riesgo es un procedimiento complejo que depende del uso de un lenguaje común, la utilización de un número reducido de variables objetivables, de fácil recolección y reproducible. El objetivo es la validación de esta herramienta, comparándola con escalas de aceptación difundida como el ASA y el Score de Fraire y su difusión mediante la concientización colectiva de la necesidad de incorporar una cultura de mejora continua en la calidad de atención.

Se realizó un estudio prospectivo, por análisis de cohortes, abierto y longitudinal para la aplicación y validación de la escala de riesgo quirúrgico diseñada por el equipo de Trasplante Hepático del Hospital Garrahan en el período 2008 – 2010.

Se colectaron los datos de 1216 pacientes intervenidos quirúrgicamente en el período comprendido desde el 1 de Julio al 30 de Noviembre del 2011. Se excluyeron 25 pacientes: 9 pacientes neonatales operados fuera del centro quirúrgico y 16 reoperaciones. Se analizaron los datos de los 1191 pacientes que quedaron incluidos en el estudio. 778 pacientes eran de Riesgo 1 (65%), 339 de Riesgo 2 (30%) y 61 pacientes de riesgo 3 (5%).

La validación de la escala realizada por medio de un modelo de regresión logística binaria mostró una asociación estadísticamente significativa entre la ERQ y el desarrollo de complicaciones STROC ≥ 3 ($p < 0,001$).

Concluimos que la ERQ es una herramienta útil, sencilla y reproducible superior a los sistemas de clasificación de la complejidad disponibles en la actualidad.

Palabras clave: Complicaciones – Escala de riesgo quirúrgico

Summary The construction of a risk scale is a complex procedure that relies on the use of a common language and the use of a small number of objective variables that are easy to collect and re-

eproduce. The aim of this report is to validate this tool, comparing scales with widespread acceptance such as the ASA and Fraire Score. Additionally, we want to create awareness of the need to adopt a culture of continuous improvement in the quality of patient care.

We performed a prospective cohort analysis to validate a surgical risk scale (SRS) designed by the Liver Transplant team at the National Pediatric Hospital "Juan P. Garrahan". We collected data from 1191 patients operated on between July and November of 2011. 778 patients were classified as "risk 1" (65%), 339 patients as "risk 2" (30%) and 61 patients as "risk 3" (5%).

The validation of the scale by means of a binary logistic regression model showed a statistically significant association between the SRS and the incidence of complications. STROC ≥ 3 ($p < 0.001$). We conclude that the SRS is a useful, simple and reproducible.

Index words: Complications - Surgical risk scale

Resumo A construção de uma escala de risco é um processo complexo que depende da utilização de uma linguagem comum, usando um número reduzido de variáveis objetificável facilmente recolhidos e reprodutível. O objetivo é validar esta ferramenta, comparando escalas ampla aceitação como o Índice de ASA e Fraire e sua difusão através da consciência coletiva da necessidade de incorporar uma cultura de melhoria contínua da qualidade dos cuidados.

Foi realizado um estudo prospectivo, por meio de análise de coorte, longitudinal aberta para aplicação e validação da escala de risco cirúrgico projetado pelo Transplante de Fígado do Hospital Garrahan equipe no período de 2008 a 2010.

Foram coletados os dados de 1.216 pacientes operados no período de 1 de Julho a 30 de novembro de 2011. Foram excluídos 25 pacientes: nove pacientes foram operados centro cirúrgico neonatal e 16 reoperações. Foram analisados dados de 1.191 pacientes foram incluídos no estudo. 778 pacientes foram de risco 1 (65%), 339 de Risco 2 (30%) e em 61 pacientes de risco 3 (5%).

validação da escala, por meio de um modelo de regressão logística binária mostrou uma associação estatisticamente significativa entre a ERQ eo desenvolvimento de complicações STROC ≥ 3 ($p < 0,001$).

Conclui-se que o ERQ é útil, complexidade simples e reprodutível do que os sistemas de classificação actualmente disponíveis.

Palavras-chave: Complicações - Escala de risco cirúrgico

Introducción Muchos y muy variados son los esfuerzos que desde hace años se realizan en todo el mundo en pos de mejorar la calidad de atención médica – quirúrgica. Persiguiendo esta meta se nos plantea un primer interrogante. ¿Cómo evaluamos la calidad de atención? Numerosos trabajos han sido diseñados y

publicados con el objetivo de evaluar el riesgo en el paciente pediátrico y los resultados obtenidos ¹⁻¹². En líneas generales, las escalas logradas distan de ser ideales. Esto se debe en parte a que incluyen factores del paciente o del procedimiento tan numerosos y diversos que su reproducción se torna casi imposible. La construcción de una escala de

riesgo es un procedimiento complejo que depende del uso de un lenguaje común, la utilización de un número reducido de variables objetivables, de fácil recolección y reproducible. Una escala ideal debe permitir predecir la morbilidad de acuerdo con el riesgo y ser útil como una herramienta de gestión clínico – administrativa que mejore en forma continua la calidad del servicio quirúrgico ofrecido. En el período 2008 – 2010, en el servicio de Trasplante Hepático del Hospital Garrahan, se desarrolló una escala para la estratificación del riesgo quirúrgico destinada a emplearse como instrumento para la predicción de aparición de complicaciones postquirúrgicas y evaluación de la calidad de atención mediante el cálculo de la performance quirúrgica. Si bien cuenta con una alta aceptación y utilidad en el servicio de trasplante, surgió la necesidad de testear la escala en todo el espectro de la cirugía pediátrica.

El objetivo es la validación de esta herramienta, comparándola con escalas de aceptación difundida como el ASA y el Score de Fraire y su difusión mediante la concientización colectiva de la necesidad de incorporar una cultura de mejora continua en la calidad de atención.

Material y Método

Se realizó un estudio prospectivo, por análisis de cohortes, abierto y longitudinal para la aplicación y validación de la escala de riesgo quirúrgico diseñada por el equipo de Trasplante Hepático del Hospital Garrahan en el período 2008 – 2010. Se efectuó un muestreo no aleatorio consecutivo incluyendo a todos los pacientes menores de 18 años intervenidos quirúrgicamente con anestesia general por los servicios de Cirugía General, Urología y Trasplante Hepático en el Hospital Garrahan en el período comprendido desde el 1 de Julio al 30 de Noviembre del 2011. Se excluyeron

los pacientes intervenidos fuera del centro quirúrgico y las reoperaciones. Los datos fueron colectados del parte quirúrgico electrónico y de la base informatizada de laboratorio y hemoterapia. Las complicaciones se recopilaron a partir de los reportes de morbilidad de los servicios de Cirugía General y Trasplante Hepático y de una planilla específica diseñada para tal fin en el Servicio de Urología. Los resultados obtenidos fueron contrastados contra otras escalas de alta aceptación mundial y local pero que no logran ser objetivas y reproducibles.

Definición operativa de variables

Procedimiento Quirúrgico:

Se define como procedimiento quirúrgico a toda práctica invasiva (abierta, percutánea o endoscópica) con fines diagnósticos o terapéuticos que se realiza a un paciente. Se define como procedimiento quirúrgico primario a aquellos que se realizan por primera vez y como reoperación a los procedimientos quirúrgicos devenidos por una complicación del procedimiento primario, dentro de los 3 primeros meses de realizada la intervención primaria.

Definición y construcción de la Escala de Riesgo Quirúrgica (ERQ):

La ERQ es un sistema que permite la estratificación del riesgo quirúrgico para el paciente pediátrico mediante la valoración individual del riesgo del paciente y la magnitud del procedimiento quirúrgico al que será sometido permitiendo predecir la aparición de complicaciones. La misma se construye a partir de variables objetivas y de simple recolección de manera que sea una herramienta útil y fácilmente reproducible.

La Escala de Riesgo Quirúrgico se calcula sumando el Riesgo del Paciente (RP)+ la Magnitud Quirúrgica (MQ).

$$ERQ = RP + MQ$$

Riesgo del Paciente: el mismo se establece en función de los siguientes factores:

- 1) Peso.
- 2) Comorbilidades: obesidad, diabetes, coagulopatía.
- 3) Necesidad de Soporte Vital prequirúrgico.

El peso se considera como factor de riesgo cuando es menor a 10 Kg.

La coagulopatía se define por un recuento de plaquetas < a 100.000/ml y/o un Tiempo de Protrombina o Quick < 70.

Se considera soporte vital a la necesidad de Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) o Diálisis.

Así se establece:

Riesgo 1: a aquel que no presenta factores de riesgo,

Riesgo 2: a aquel que tiene 1 factor,

Riesgo 3: a aquel con 2 o más factores.

Se evaluó, siguiendo el consejo de expertos de la clínica y la cirugía, la necesidad de incluir otros elementos que puedan ser considerados como factores que aumenten el riesgo del paciente como la patología de base (Ej.: asma, cardiopatía, enfermedad oncológica) y que constituyan un rasgo distintivo de la población de pacientes de la cirugía general y no así de los de Trasplante Hepático. Estos datos fueron consignados en un registro paralelo para su posterior análisis.

Magnitud Quirúrgica: para la valoración de la magnitud quirúrgica se tienen en cuenta 2 elementos:

- 1) Duración del procedimiento
- 2) Requerimiento transfusional de glóbulos rojos desplasmatisados durante la cirugía y/o en las primeras 24 horas del postoperatorio. Se define como politransfundido al paciente que recibe una cantidad de glóbulos rojos ≥ 80 ml/kg.

Así queda definido:

Magnitud Quirúrgica 1: procedimientos < a 45 minutos de duración que no requieren transfusión sanguínea.

Magnitud Quirúrgica 2: procedimientos entre 45 minutos y 2 horas que no requieren transfusión sanguínea.

Magnitud Quirúrgica 3: procedimientos entre 2 y 6 horas o con requerimiento transfusional.

Magnitud Quirúrgica 4: procedimientos ≥ 6 horas o que independientemente de la duración requieran politransfusión.

La ERQ queda así constituida por un continuo de 6 niveles (del 2 al 7) obtenidos mediante la suma del riesgo del paciente y la magnitud quirúrgica.

Definición y clasificación de las complicaciones:

Siguiendo lo propuesto por Clavien en 19928, dividimos los resultados negativos postquirúrgicos en 3 grupos, redefiniendo 3 términos claves para la construcción de un lenguaje común: Complicación, Tratamiento Insuficiente y Secuela.

Así definimos:

Secuela: efecto secundario y permanente de un procedimiento que es inherente al mismo. (Ej.: hipotiroidismo luego de tiroidectomía o incapacidad para deambular luego de una amputación de miembro inferior).

Tratamiento Insuficiente: necesidad de repetición o cambio en la estrategia terapéutica para el tratamiento de un mismo problema por ineficacia del inicial. (Ej.: tumor residual o necesidad de "toilette" pleural luego de la colocación inicial de un tubo de avenamiento).

Complicación: cualquier evento adverso que ocurre durante el procedimiento quirúrgico o en el curso postoperatorio que provoca un daño irreparable o requiere un cambio en la terapéutica.

Se registran las complicaciones que surgen en los primeros 30 días del postoperatorio. Para la clasificación de las complicaciones postoperatorias se utiliza la escala de STROC (STRatification Of Complication) propuesta por Dindo-Clavien⁷ que se basa en la terapéutica necesaria para el tratamiento de la complicación (Tabla 1). Dado que en la pobla-

ción pediátrica los procedimientos quirúrgicos con anestesia local son infrecuentes, no se consideran los subgrupos 3 a/b y 4 a/b reportándolos directamente como 3 y 4. En caso de que un paciente presente más de una complicación se registra la más severa.

I	Cualquier desviación del curso postoperatorio ideal que no requiere tratamiento farmacológico (*), ni tratamiento quirúrgico invasivo, endoscópico o percutáneo. (*) Se excluyen tratamientos con antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos y fisioterapia. También se incluyen las infecciones de herida tratadas en la sala.
II	Complicaciones que requieren tratamiento farmacológico no incluido en el grado I. También incluye transfusión sanguínea y necesidad de Nutrición Parenteral Total. (*1)
III	Complicaciones que requieren tratamiento quirúrgico endoscópico o percutáneo. III a Sin necesidad de anestesia general. III b Con anestesia general.
IV	Complicaciones que ponen en riesgo la vida en forma inminente y que requieren tratamiento en UCI. IV a Disfunción de un solo órgano. IV b Disfunción multiorgánica.
V	Muerte de un paciente quirúrgico.

Sufijo "d" (disability) Se agrega el sufijo si la complicación está presente al momento del alta.

(*1) Se excluyó la transfusión sanguínea como complicación dado que en nuestra escala forma parte de los factores que modifican la magnitud quirúrgica.

Tabla 1: Clasificación de STROC.

Se definieron las complicaciones para la unificación de términos utilizados en el reporte de resultados en pos de la construcción de un lenguaje común (Ver Apéndice I).

Definición y Cálculo de Performance Quirúrgica:

El concepto de Performance Quirúrgica se desarrolla por la necesidad de evaluar el rendimiento quirúrgico. La misma se calcula como una relación directa entre el Nivel de Escala de Riesgo y el

Resultado (STROC).

Así, para el cálculo de la Performance a los pacientes sin complicaciones se les asigna un valor óptimo de 6 y se resta un punto por cada grado de STROC, obteniéndose valores decrecientes de Resultado cuanto mayor es el STROC. A partir de la combinación del Nivel de Riesgo y los Resultados se construye la Matriz de Performance (Tabla 2).

Performance Quirúrgica = Nivel de Escala de Riesgo x Resultado (6 - STROC)

ERQ	RESULTADOS					
	SIN COMPLIC	STROC ≤ 2		STROC ≥ 3		
		STROC 1	STROC 2	STROC 3	STROC 4	STROC 5
	6	5	4	3	2	1
2	12	10	8	6	4	2
3	18	15	12	9	6	3
4	24	20	16	12	8	4
5	30	25	20	15	10	5
6	36	30	24	18	12	6
7	42	35	28	21	14	7

Tabla 2: Matriz de Performance

Clasificación de ASA:

El ASA es una clasificación creada por la *American Society of Anesthesiologist* en 1951 para evaluación el riesgo. Si bien tiene amplia aceptación, su principal objetivo es evaluar el riesgo intraoperatorio y no predice la aparición de complicaciones. Una de sus principales falencias es que carece de objetividad y de reproductibilidad. (Tabla 3). Para nuestro análisis se consideró el $ASA \leq 2$ como pacientes de bajo riesgo y $ASA \geq 3$ como de alto riesgo.

I	Paciente normal.
II	Enfermedad sistémica leve.
III	Enfermedad sistémica severa que limita la actividad, no incapacitante.
IV	Enfermedad sistémica severa que es una amenaza constante para la vida.
V	Moribundo, no se espera que sobreviva sin la cirugía

Tabla 3: Escala de riesgo anestésico ASA:

Score de Riesgo Quirúrgico de Fraire-Prieto-Boglione:

El Score de Fraire⁴ fue desarrollado en el Hospital Garrahan entre los años 1994-1997 y utilizado desde entonces. El mismo incluye 4 variables: estado general, complejidad de la operación, estado infectológico y oportunidad de la intervención. La puntuación del score asigna el valor 0 (cero) al paciente sin factores de riesgo detectados y de 7 a aquellos de máximo riesgo. Así se divide en pacientes de riesgo muy bajo (0-1), bajo (2-3), alto (4-5) y muy alto (6-7) (Tablas 4 y 5). Si bien ha tenido una gran importancia ya que su aplicación en la institución inició una cultura de autoevaluación y reporte sistemático de complicaciones, algunas falencias como la falta de objetividad de los factores evaluados pueden ser mejoradas.

ESTADO GENERAL		ESTADO INFECTOLOGICO	
Bueno	0	Limpio	0
Regular	1	Contaminado	1
Malo	2	Sucio	2
COMPLEJIDAD		OPORTUNIDAD	
Menor	0	Programada	0
Mediana	1	Urgencia	1
Mayor	2		

Tabla 4: Variables de Riesgo para el Score de Fraire.

SCORE	
0 - 1	Muy Bajo
2 - 3	Bajo
4 - 5	Alto
6 - 7	Muy Alto

Tabla 5: Clasificación de Score de Fraire.

Descripción

La estadística descriptiva de los casos estudiados se realizó mediante el cálculo del promedio y su desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas y el cálculo de porcentajes para las variables cualitativas. Las gráficas se realizaron por medio de gráficos de barras. La validación de la escala riesgo quirúrgico se realizó por medio de un modelo de regresión logística binaria utilizando a esta como variable independiente y al $STROC \geq 3$ como variable dependiente. El método "introducir" fue utilizado para seleccionar las variables. La calibración del modelo se evaluó a través de la prueba de Horner-Lemeshow (grado en que la probabilidad predicha coincide con la observada) y la discriminación por medio de la construcción de una curva ROC (Receiver Operator Characteristics), y se comparó con el ASA y el Score de Riesgo Quirúrgico de Fraire-Prieto-Boglione. Valores del área bajo la curva menores de 0,5 carecen de valor predictivo y valores de 1 tienen predicción total.

Se consideró valores mayores de 0,8 como buena discriminación. Para el procesamiento de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS-PC 11.5. Para el análisis de las medidas de efecto (Reducción Absoluta del Riesgo - RRA, Número Necesario a Tratar - NNT y Odds Ratio - OR) se utilizó el programa EPI – Info.

Resultados

Se colectaron los datos de 1216 pacientes intervenidos quirúrgicamente en el período comprendido desde el 1 de Julio al 30 de Noviembre del 2011. Se excluyeron 25 pacientes: 9 pacientes neonatales operados fuera del centro quirúrgico y 16 reoperaciones. Se analizaron los datos de los 1191 pacientes que quedaron incluidos en el estudio. 778 pacientes eran de Riesgo 1 (65%), 339 de Riesgo 2 (30%) y 61 pacientes de riesgo 3 (5%). Con respecto a la Magnitud Quirúrgica (MQ) de los procedimientos: se realizaron 554 de MQ 1 (47%), 385 de MQ 2 (32%), 225 de MQ 3 (19%) y 27 de MQ 4 (2%) (Tabla 6 y Figura 1).

N° Total= 1191	n° de pacientes	Porcentaje
Riesgo 1	778	65 %
Riesgo 2	352	30 %
Riesgo 3	61	5 %
Magnitud Quirúrgica 1	554	47 %
Magnitud Quirúrgica 2	385	32 %
Magnitud Quirúrgica 3	225	19 %
Magnitud Quirúrgica 4	27	2 %

Tabla 6: Descripción porcentual por Riesgo y Magnitud Quirúrgica

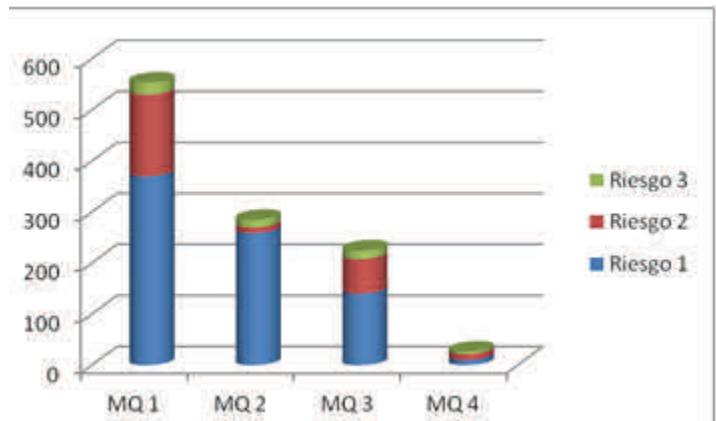


Figura 1: Relación Magnitud Quirúrgica/ Riesgo:

En las tablas 7 y 8 se muestran los diferentes factores que aumentan el riesgo y la magnitud quirúrgica.

Peso	Media 26 kg	Rango (1 a 100 KG)	
	< 10 kg	296	25 %
	> 10 kg	895	75 %
Coagulopatía	SI	140	12 %
	NO	1051	88 %
Soporte Vital	SI	33	3 %
	NO	1158	97 %
Obesidad	SI	15	1 %
	NO	1176	99 %

Tabla 7: Análisis de los factores que aumentan el Riesgo del Paciente.

Duración del Procedimiento	Media 77 min	Rango (5 – 765 min)	
	< 45 min	555	47 %
	45 min – 2 hs	404	34 %
	2 – 6 hs	205	17 %
	≥ 6 hs	27	2 %
Transfusiones	SI	94	8 %
	Politransfusión	13	1%
	NO	1097	91 %

Tabla 8: Análisis de los factores que modifican la Magnitud Quirúrgica del procedimiento

Sobre un total de 1191 intervenciones analizadas se encontraron 108 complicaciones (9%), 37 con STROC ≥ 3 (3%). En el grupo con ERQ ≤ 4 hubo 1064 pacientes y 70 complicaciones (7%), y 15 con STROC ≥ 3 (1%). En el grupo con ERQ ≥ 5 hubo

127 pacientes y 38 complicaciones (30%), y 22 con STROC ≥ 3 (17%). Hubo 5 muertes en los 1191 procedimientos, todas en pacientes con ERQ ≥ 5 (Tablas 9 y 10).

ERQ	n°	RESULTADOS					
		SIN COMPLIC	STROC ≤ 2		STROC ≥ 3		
			STROC 1	STROC 2	STROC 3	STROC 4	STROC 5
		6	5	4	3	2	1
2	370	363	1	4	2	0	0
3	418	395	8	11	3	1	0
4	276	236	11	20	5	4	0
5	93	71	3	9	2	6	2
6	29	18	0	4	1	3	3
7	5	0	0	0	1	4	0

Tabla 9: Relación de Nivel de Escala de Riesgo y Resultados según STROC

ERQ	n°	STROC 3 o 4	STROC 5 - MUERTE
2	370	2	0
3	418	4	0
4	276	9	0
5	93	8	2
6	29	4	3
7	5	5	0

Tabla 10: Relación de ERQ con STROC ≥ 3 y muerte

En las tablas 11 y 12 se muestran la frecuencia de complicaciones según STROC para cada grado de Score de Fraire y cada grado de ASA. En el grupo con Score de Fraire Bajo (≤ 3) se incluyeron 531 pacientes y se encontraron 21 complicaciones (4%), 4 con STROC ≥ 3 (1%). En el grupo con Score de Fraire Alto (≥ 4) se incluyeron 660 pacientes y se encontraron 87 complicaciones (13%), 33 con STROC ≥ 3 (5%). En el grupo con ASA 1-2 se incluyeron 755 pacientes y se encontraron 51 complicaciones (7%), 12 con STROC ≥ 3 (2%). En el grupo con ASA 3-4 y 5 se incluyeron 436 pacientes y se encontraron 57 complicaciones (13%), 25 con STROC ≥ 3 (6%). La figura 2 grafica la capacidad predictiva de cada escala.

STROC		n°	1	2	3	4	5
Score	0	7	0	0	0	0	0
	1	8	0	0	0	0	0
	2	154	1	3	0	0	0
	3	362	6	7	2	2	0
	4	344	9	14	6	1	1
	5	230	6	12	3	5	0
	6	72	1	8	3	6	4
	7	14	0	4	0	3	0

Tabla 11: Relación de Aplicación de Score de Fraire y STROC

STROC		n°	1	2	3	4	5
ASA	1	225	3	7	2	0	0
	2	530	12	17	6	3	1
	3	372	8	19	3	6	1
	4	57	0	3	3	7	3
	5	7	0	2	0	2	0

Tabla 12: Relación de Aplicación de ASA y STROC

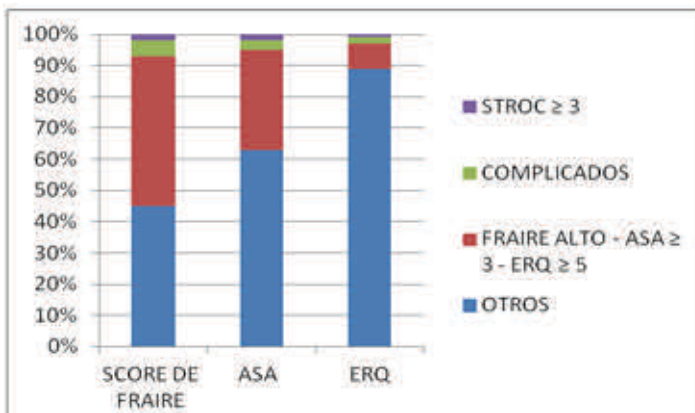


Figura 2: Distribución de Pacientes de Alto Riesgo con Complicaciones según Score de Fraire, ASA y ERQ

La validación de la escala realizada por medio de un modelo de regresión logística binaria mostró una asociación estadísticamente significativa entre la ERQ y el desarrollo de complicaciones $STROC \geq 3$ ($p < 0,001$) (Tabla 13). La calibración del modelo (morbimortalidad esperada vs observada) comprobada mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow, no encontró diferencias entre lo observado y lo esperado en cada nivel de ERQ confirmando un buen poder predictivo (Tablas 14 y 15). La tabla de clasificación que permite evaluar el ajuste de regresión clasificó correctamente al 97,2% de los casos con una especificidad del 100% y una sensibilidad del 10,8% (Tabla 16).

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1(a)	ERQ	1,002	,186	29,038	1	,000	2,723	1,892	3,920
	SFRAIRE	,426	,253	2,827	1	,093	1,531	,932	2,517
	ASA	,024	,330	,005	1	,941	1,025	,536	1,957
	Constante	-9,309	,882	111,477	1	,000	,000		

Tabla 13: Validación de la escala: Variables en la ecuación a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: ERQ, SFRAIRE, ASA.

Paso	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	7,897	8	,444

Tabla 14: Calibración del modelo: Prueba de Hosmer y Lemeshow.

		Sin STROC o <3		STROC ≥ 3		Total
		Observado	Esperado	Observado	Esperado	
Paso 1	1	100	100,812	1	,188	101
	2	127	126,679	0	,321	127
	3	120	120,539	1	,461	121
	4	105	104,491	0	,509	105
	5	135	136,067	2	,933	137
	6	125	125,680	2	1,320	127
	7	121	120,015	1	1,985	122
	8	102	101,142	2	2,858	104
	9	115	113,385	4	5,615	119
	10	104	105,191	24	22,809	128

Tabla 15: Tabla de contingencias para la prueba de Hosmer y Lemeshow

	Observado	Pronosticado		
		Grado STROC		Porcentaje correcto
		Sin STROC o <3	STROC ≥ 3	
Paso 1	GSTROC Sin STROC o <3	1154	0	100,0
	STROC ≥ 3	33	4	10,8
	Porcentaje global			97,2

Tabla 16: Tabla de clasificación
El valor de corte es ,500

La discriminación del modelo fue adecuada y superior a otras escalas en uso como el ASA y el Score de Fraire tal como lo demuestra el área bajo la curva de ROC (Figura 3 y Tabla 17).

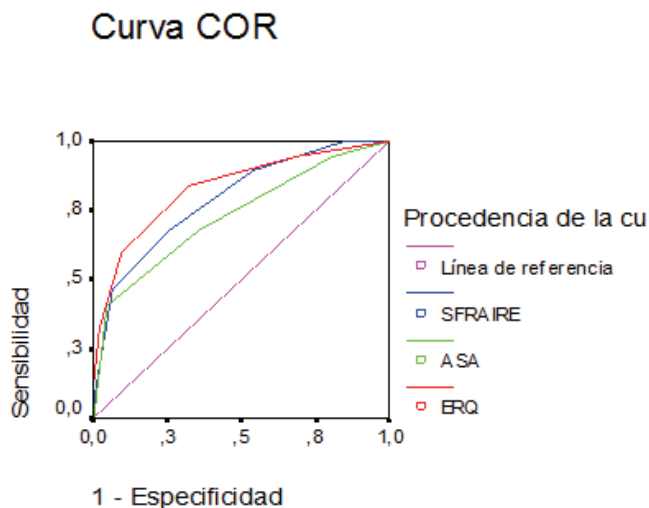


Figura 3: Curva ROC

Variables resultado de contraste	Área	Error típ.(a)	Sig. asintótica(b)	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
ERQ	,834	,038	,000	,760	,907
ASA	,732	,047	,000	,639	,825
SFRAIRE	,792	,038	,000	,717	,867

Tabla 17: Área bajo la curva ROC

Se realizó un análisis de la magnitud del impacto para la ERQ y su comparación con las otras escalas. Tanto el RRA, como el OR y el NNT fueron más significativos para la ERQ que para los otros métodos predictivos. RRA: de cada 100 pacientes con ERQ ≥ 5 , 15,9 tendrán una complicación STROC ≥ 3 . OR: la probabilidad de tener una

complicación STROC ≥ 3 es 14,7 veces mayor en un paciente con ERQ ≥ 5 que en uno con ERQ menor. NNT: de cada 7 pacientes con ERQ ≥ 5 , uno tendrá una complicación STROC ≥ 3 (Tabla 18).

	RRA (%)	IC 95 %	OR (%)	IC 95 %	NNT	IC 95 %
ASA	4,1	1,8 – 6,5	3,7	1,9 – 7,6	25	16 – 56
SCORE DE FRAIRE	4,2	2,4 – 6,1	6,9	2,4 – 19,7	24	17 – 42
ERQ	15,9	9,3 – 22,5	14,7	7,4 – 29,1	7	5 – 11

Tabla 18: Medidas de efecto para los distintos Scores:

Del mismo modo se construyó una tabla predictiva con la probabilidad de tener una complicación postquirúrgica para cada grado de ERQ mediante el análisis del RRA. Como puede verse, la posibilidad de sufrir una complicación guarda una relación directa con el aumento del riesgo, especialmente en los grados mayores de ERQ (Tabla 19).

ERQ	PROBABILIDAD DE COMPLICACION	PROBABILIDAD DE COMPLICACION STROC ≥ 3
2	11 %	<5%
3	5 %	<5%
4	7 %	<5%
5	16 %	9 %
6	30 %	22 %
7	99,6 %	99,6 %

Tabla 19: Probabilidad de Complicación para cada ERQ.

Se realizó una comparación entre los valores obtenidos con la escala tal como ha quedado definida y con las modificaciones propuestas para su validación en la población de pacientes de cirugía general y urología (inclusión de patología de base y pacien-

te neonatal como factor de riesgo y discriminación por especialidad). Los resultados muestran que, lejos de aumentar el poder predictivo, la inclusión de estos factores actúa como variables confundentes disminuyendo el OR -Exp (B) (Tabla 20).

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1(a) ERQ5	2,790	,365	58,500	1	,000	16,278	7,964	33,273
ESPECIALIDAD	,000	,243	,000	1	,999	1,000	,621	1,609
NEO	1,910	,789	5,858	1	,016	6,756	1,438	31,733
PATOL de BASE	-16,850	10048,243	,000	1	,999	,000	,000	.
Constante	-4,352	,448	94,238	1	,000	,013		

Tabla 20: Evaluación de posibles covariables de la ERQ

Cálculo y análisis de la Performance Quirúrgica:

Se realizó un análisis de la performance quirúrgica para cada nivel de ERQ y una media global. La media de Performance fue de 18 para una ERQ media de 3 (Tabla 21). También se comparó la performance obtenida con la performance posible para cada nivel de ERQ ubicando los datos en la matriz. El resultado logrado muestra que la performance obtenida se encuentra en el sextil de máxima para los niveles de ERQ ≤ 5 (Tabla 22).

ERQ	PERFORMANCE
2	12
3	18
4	23
5	27
6	28
7	15

Tabla 21: Análisis de Performance según la ERQ: (Performance = ERQ x Resultado)

ERQ	RESULTADOS					
	SIN COMPLIC	STROC ≤ 2		STROC ≥ 3		
		STROC 1	STROC 2	STROC 3	STROC 4	STROC 5
	6	5	4	3	2	1
2	12	10	8	6	4	2
3	18	15	12	9	6	3
4	24 (23)	20	16	12	8	4
5	30 (27)	25	20	15	10	5
6	36	30 (28)	24	18	12	6
7	42	35	28	21 (15)	14	7

Tabla 22: Relación Performance obtenida vs Performance posible (en sombreado se indican los valores obtenidos en este período)

Discusión Cuando se desarrolla una escala para evaluación del riesgo es importante que sea precisa⁵. Pero también es esencial que sea sencilla, rápida y que se componga de variables objetivas y presentes en todos los pacientes que serán sometidos a una intervención quirúrgica.

gica^{4,6-9}. Estas son las características que disminuyen el sesgo y permiten que sea reproducible. Cuando se creó la ERQ se hizo en base al consenso de expertos y siguiendo los lineamientos de la bibliografía para la definición de sus dos componentes principales: el riesgo del paciente y la magnitud quirúrgica. Al realizarlo de este modo surge la dificultad de que todas las variables utilizadas tienen el mismo valor. Esta característica sería subsanada si la construcción de la escala se hubiese llevado a cabo mediante la elaboración de un modelo aritmético para la evaluación de todas las variables, tanto del paciente, como del acto quirúrgico, el equipo tratante o de la institución donde se lleva a cabo. La aplicación de este tipo de modelo excede las posibilidades de nuestro medio. A pesar de estas dificultades la escala demostró ser de suma utilidad en el Servicio de Trasplante Hepático. El siguiente paso fue el testeo de la misma mediante la aplicación y validación en un espectro más amplio de procedimientos. Se decidió entonces utilizar la escala para la evaluación de todos los pacientes intervenidos por los servicios de Cirugía General y Urología además de los de Trasplante Hepático. Para impulsar la participación de un grupo de trabajo tan extenso y diverso era necesario un cambio cultural que permitiera tener una visión compartida con la inclusión de objetivos comunes. Este cambio cultural es un proceso lento y complejo. Las resistencias al cambio observadas fueron la falta de participación y de reporte de complicaciones.

Luego de su aplicación en procedimientos diversos de la Cirugía General y la Urología, el funcionamiento de la escala ha quedado validado mediante sus dos aspectos estadísticos más importantes: la calibración (capacidad para predecir morbilidad global y en los diferentes estratos de riesgo) y la discriminación (capacidad de predecir bien un resultado). La capacidad de discriminación de la escala ha demostrado ser superior a la de otras

escalas de utilización más difundida como el ASA o el Score de Fraire tal como se manifiesta por el área bajo la curva obtenida de la curva ROC. El bajo número de complicaciones con STROC ≥ 3 en la población pediátrica impide realizar una calibración más adecuada del riesgo propio de cada estrato. La incorporación de variables adicionales a la escala tales como la presencia de otras patologías de base, las diferentes especialidades quirúrgicas o la discriminación de los pacientes neonatales no aumentó el poder predictivo.

El análisis del rendimiento quirúrgico mediante la medición de performance, como relación directa entre complejidad y resultados obtenidos, mostró que para los pacientes/procedimientos con ERQ ≤ 5 la performance fue óptima. La difusión de esta herramienta y su aplicación en distintos centros permitirá un análisis comparativo para su utilización como instrumento para la gestión clínico-administrativa.

Concluimos que la ERQ es una herramienta útil, sencilla y reproducible superior a los sistemas de clasificación de la complejidad disponibles en la actualidad.

Bibliografía

1. Dip M, Halac E, Cervio G, Rojas L, Bianco G, Inventarza O, Rodríguez Bruno S. Escala de Riesgo Quirúrgico en cirugía pediátrica. *Cir Pediatr.* 2011; 24: 30-37.
2. Sutton R, Bann M, Brooks M, Sarin S. The Surgical Risk Scale as an improved tool for risk-adjusted analysis in comparative surgical audit. *Br J Surg.* 2002; 89: 763-68.
3. Morrato E, Dillon P, Ziegler M. Surgical outcomes research: a progression from performance audits, to assessments of administrative databases, to prospective risk adjusted analysis – how far have we come? *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20: 320-325.

4. Fraire C, Prieto F, Boglione M. Complicaciones en Cirugía Pediátrica. Rev de Cir Infantil. 1997; 7 (2): 27-30.
5. Vincent C, Moorthy K, Sarker SK, et al. Systems approaches to surgical quality and safety from concept to measurement. Ann Surg. 2004; 239: 475-482.
6. Dillon P, Hammermeister K, Morrato E, et al. Developing a NSQIP module to measure outcomes in children's surgical care: opportunity and challenge. Semin Pediatr Surg. 2008; 17: 131-140.
7. Dindo D, Demartines N, Clavien P. Classification of Surgical Complications. A New Proposal With Evaluation in a Cohort of 6336 Patients and Results of a Survey. Ann Surg. 2004; 240: 205-21.
8. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications. Five-year experience. Annals of Surgery. 2009; 250: 187-196.
9. Rice-Townsend S, Hall M, Jenkins K, Roberson D, Rangel S. Analysis of adverse events in pediatric surgery using criteria validated from the adult population: justifying the need for pediatric-focused outcome measures. J Ped Surg. 2010; 45: 1126-1136.
10. Raval M, Dillon P, Bruny J, Ko C, Hall B, Moss L, Oldham K, Richards K, Vinocur C, Ziegler M. Pediatric American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program: feasibility of a novel, prospective assessment of surgical outcomes. J Ped Surg. 2011; 46: 115-121.
11. Weinberg A, Huang L, Jiang H, Tinloy B, Raskas M, Penna F, Freilich D, Buonfiglio H, Retik A, Nguyen T. Perioperative Risk Factors for Major Complications. In Pediatric Surgery: A Study in Surgical Risk Assessment for Children. J Am Coll Surg. 2011; 212:768-778.
12. Raval M, Dillon P, Bruny J, Ko C, Hall B, Moss L, Oldham K, Richards K, Vinocur C, Ziegler M. American College of Surgeons National Surgical

Quality Improvement Program Pediatric: A Phase I Report. J Am Coll Surg. 2011; 212:1-11.

APENDICE I:

Complicaciones a Reportar

De Pared abdominal

1. INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO: Diagnóstico clínico por signos de inflamación y/o secreciones purulentas de la herida.
2. SEROMA: colección líquida aséptica en la herida
3. DEHISCENCIA DE HERIDA: apertura de piel y/o celular sin infección.
4. HEMATOMA DE HERIDA: colección hemática en la herida.
5. EVISCERACIÓN: Herniación del contenido abdominal a través de una dehiscencia del plano músculo aponeurótico dentro de las 2 semanas de posoperatorio.
6. EVENTRACIÓN: Herniación del contenido abdominal a través de una dehiscencia del plano músculo aponeurótico después de las 2 semanas de postoperatorio.

Intestinales

7. DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS: Salida de líquido a través de la sutura de una anastomosis digestiva.
8. PERFORACION INTESTINAL: Pérdida de líquido entérico en sitios no anastomosados. El diagnóstico se confirma por laparotomía exploradora.
9. FISTULA ENTERO CUTANEA: comunicación anormal entre la luz del tubo digestivo y la piel.
10. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: Necesidad de laparotomía para la resolución de una interrupción mecánica en el tránsito intestinal.
11. PANCREATITIS: Inflamación pancreática aguda. Su diagnóstico se confirma por valores aumentados de lipasa más imagen (ecografía y/o

TAC) de inflamación o necrosis o hallazgos anatómopatológicos de citoesteatonecrosis.

12. HEMOPERITONEO: Necesidad de laparotomía para remoción de sangre y/o coágulos, y control de sitios de sangrado.

13. HEMORRAGIA DIGESTIVA: sangrado hacia la luz del tubo digestivo.

14. COLECCIÓN INTRAABDOMINAL: Necesidad de drenaje percutáneo para la evacuación de una acumulación líquida no biliar y con cultivos negativos.

15. ABSCESO INTRAABDOMINAL: Colección intraabdominal localizada con contenido de bacterias, pus y material necrótico (absceso).

16. PERITONITIS: líquido macroscópicamente purulento o con cultivo positivo.

Biliares

17. ESTENOSIS BILIAR: Anastomótica o no anastomótica. El diagnóstico requiere colangiografía percutánea o retrograda

18. FÍSTULA BILIAR: Pérdida de bilis que se exterioriza por drenajes u ocasiona colección biliar Intraabdominal drenada en forma percutáneo o laparotomía exploradora.

19. HEMOBILIA: presencia de sangre en la bilis

Pulmonares

20. HERNIA DIAFRAGMÁTICA: Necesidad de cirugía para el tratamiento de complicaciones respiratorias o digestivas producidas por una solución de continuidad o paresia diafragmática.

21. DERRAME PLEURAL: Líquido libre en cavidad pleural (hemotórax, hidrotórax, quilotórax, empiema)

22. NEUMOTORAX: aire en el espacio pleural.

23. FISTULA PLEUROPULMONAR: fuga de aire desde el parénquima pulmonar hacia el espacio pleural.

24. ATELECTASIA: condensación del parénquima pulmonar.

25. SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO

Infectológicas

26. BACTERIEMIA PRIMARIA (SIN FOCO): Hemocultivo periférico positivo sin foco evidente. Un solo hemocultivo positivo para staphilococo coagulasa negativo no se clasifica como bacteriemia (contaminante).

27. BACTERIEMIA ASOCIADA A CATÉTER: Invasión del torrente sanguíneo por bacterias u hongos provenientes de un catéter intravascular. Criterios: (solo uno suficiente) - Hemocultivo positivo tomado a través del catéter en un paciente con manifestaciones clínicas de sepsis, no atribuibles a otras fuentes de infección (neumonía, infección de la herida, etc.) - Recuento de UFC/ml 10 veces mayor en hemocultivo transcatéter que en hemocultivo periférico, tomados en simultáneo (recuento diferencial) - Recuento > 1000 UFC/ml en hemocultivo transcatéter, en ausencia de hemocultivos periféricos concomitantes. - Punta de catéter venoso central con un recuento por técnica semicuantitativa (Maki) o cuantitativa positiva para el mismo germen, en un paciente al que se le retiró un catéter por sospecha de infección relacionada.

28. BACTERIEMIA SECUNDARIA: Hemocultivo positivo secundario a foco séptico demostrado. No requiere el cultivo del mismo germen en el sitio primario si la bacteriemia se presenta en forma concomitante al foco primario sin otros focos evidentes.

29. NEUMONÍA ASOCIADA A ARM: Paciente con más de 4 días de ARM y hallazgos clínicos compatibles con neumonía (rales crepitantes localizados y/o matidez a la percusión) y/o hallazgos nuevos en rx de tórax (infiltrados, consolidación, cavitación o derrame pleural), asociados a cualquiera de los siguientes: - Espudo purulento o cambio de las características del esputo - Germen patógeno en el hemocultivo - Germen patógeno en aspirado traqueal, BAL, cepillo o biopsia

30. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD: Infección pulmonar en paciente ambulatorio. Diagnóstico por clínica compatible e imágenes (Rx de tórax/TAC)

31. INFECCIÓN URINARIA: Clínica compatible + Sedimento urinario: piuria (>10 glóbulos blancos/mm³ de orina no centrifugada) y/o tinción de gram directa positiva. Urocultivo: > 50.000 UFC/ml en orina al acecho, > 10.000 UFC/ml en cateterización uretral, cualquier recuento en punción suprapúbica.

32. COLANGITIS: Fiebre más dolor en hipocondrio derecho y/o alteración del hepatograma. La buena respuesta al tratamiento antibiótico define al episodio como probable colangitis.

33. INFECCIÓN VIRAL RESPIRATORIA: Viroológico de secreciones nasofaríngeas por IFI/PCR positivo para virus respiratorio Sincicial (VSR), influenza, parainfluenza o adenovirus.

34. ENTERITIS: inflamación / infección intestinal que produce aceleración del tránsito y aumento de las pérdidas por materia fecal.

35. SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Renales

36. DAÑO RENAL AGUDO: Aumento de creatinina con respecto a basal $\times 2-3$ y/o oliguria $< 0,5$ ml/kg/h por 12 hs.

37. FALLO RENAL AGUDO: Aumento de creatinina con respecto a basal mayor a $\times 3$ y/o oliguria $< 0,3$ ml/kg/h por 24hs o anuria por 12hs.

38. DISFUNCIÓN RENAL CRÓNICA: Caída del filtrado glomerular por debajo de 90 ml/min/1,73 m² por más de 3 meses.

39. PROTEINURIA: Pérdida de proteínas por orina superior al rango fisiológico. Orina 24hs: > 10 mg/kg /día de 24 s. Orina al acecho: Relación proteínas urinarias/creatinina plasmática $> 0,2$

Neurológicas

40. CONVULSIONES: Se reportan como convulsiones todos los movimientos anormales clínicamente definidos como convulsión no vinculables a un accidente cerebrovascular o a toxicidad por anticonvulsivos.

41. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: Isquémico o hemorrágico. Definido por TAC/RMN de cerebro.

Digestivas

42. DIARREA NO INFECCIOSA: Diarrea sin rescate de germen en coprocultivo y no atribuible a toxicidad por drogas ni hipertensión portal.

43. QUILOPERITONEO: Acumulación o salida de ascitis por drenajes con contenido de triglicéridos

>200 mg/dl.

Hematológicas

44. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Urológicas

45. HEMATURIA PERSISTENTE: Hematuria macroscópica mayor o igual a 7 días de evolución.

46. URINOMA: Presencia de colección urinosa en retroperitoneo asociado a cólico renal o abdomen agudo.

47. FISTULA URINARIA: Débito urinoso mayor a 3 días por drenaje o por herida quirúrgica.

48. UROPIONEFROSIS: Uronefrosis con presencia de pus en vía excretora.

49. PERITONITIS URINOSA: abdomen agudo asociado a colección de orina intraperitoneal.

50. HEMATOMA RETROPERITONEAL: Presencia de colección hemática en retroperitoneo asociado a dolor lumbar y/o descenso de hematocrito.

51. ESTENOSIS URINARIA: disminución del calibre de la vía urinaria (unión ureteropielica, uréter, unión uréterovesical, uretra o meato) que impide el normal flujo de orina y /o produce dilatación proximal.

OTRAS

52. COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA COLOCACION DE ACCESOS VENOSOS: incluye punción arterial, hemotórax, neumotórax, quilotórax, hemopericardio, embolia gaseosa, lesión del nervio frénico, lesión del plexo braquial, lesión traqueal, arritmia, malfuncionamiento del catéter.

53. COMPLICACIONES RELACIONADAS A LOS OSTOMAS: estenosis, prolapso, etc.

54. OBITO

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn, Argentina.

Dra. M.E. Elías

*Servicio de Transplante Hepático
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan
Combate de los Pozos 1881
(1245) Buenos Aires, Argentina.
.Correo: jugelias@hotmail.com*

Eficacia y seguridad de la anestesia espinal en neonatos en quienes se realiza piloromiotomía por hipertrofia pilórica.

Dres. R. E. Fernández, E. Halac, P.O. Villarreal y V. Nievas.

Servicios de Anestesiología y Clínica. Hospital Pediátrico del Niño Jesús y Universidad Nacional de Córdoba.
Córdoba. Argentina.

Resumen La anestesia espinal surge como una alternativa para neonatos que requieran procedimientos quirúrgicos simples, a fin de evitar la intubación endotraqueal y las complicaciones del manejo de la vía aérea.

Se evaluaron 30 neonatos sanos elegidos consecutivamente, en quienes se analizaron los controles de eficacia y seguridad de la anestesia espinal. Todos fueron sometidos a piloromiotomía de Ramstedt.

Se alcanzaron niveles sensitivos de nivel T3-T5 entre cinco y siete minutos post administración anestésica. La duración del efecto analgésico fue de 50-60 minutos.

Creemos que la anestesia espinal para piloromiotomía se presenta como una opción válida para pacientes sometidos a cirugías neonatales y pediátricas.

Palabras clave: Anestesia espinal – Piloromiotomía – Estenosis hipertrófica píloro

Summary Spinal anesthesia is an alternative for neonates requiring simple surgical procedures to avoid endotracheal intubation and complications of airway manipulation. We evaluated 30 consecutive healthy neonates who underwent spinal anesthesia and pyloromyotomy. Loss of sensation below T3-T5 was achieved between five and seven minutes post administration of anesthesia. The duration of analgesia was 50-60 minutes. We believe that spinal anesthesia prior to a pyloromyotomy is a safe and effective option.

Index words: Spinal anesthesia - Pyloromyotomy - Hypertrophic pyloric stenosis

Resumo

Raquianestesia é uma alternativa para recém-nascidos que exigem procedimentos cirúrgicos simples, para evitar a intubação traqueal e complicações da gestão das vias aéreas.

Foram avaliados consecutivamente selecionados 30 recém-nascidos saudáveis, nos quais controles foram analisadas para a eficácia e segurança da anestesia espinal. Todos foram submetidos à Ramstedt piloromiotomia. Níveis sensoriais foram alcançados T3-T5 nível entre cinco e sete minutos após a administração da anestesia. A duração da analgesia foi de 50-60 minutos.

Acreditamos que a raquianestesia para piloromiotomia é apresentado como uma opção para pacientes submetidos a cirurgias neonatais e pediátricos.

Palavras-chave: Raquianestesia - Piloromiotomia - Estenose hipertrófica do piloro

Introducción

La anestesia espinal surge como una alternativa para neonatos que requieran procedimientos quirúrgicos simples, a fin de evitar la intubación endotraqueal y las complicaciones del manejo de la vía aérea^{1,2}.

La estenosis pilórica, más frecuente en varones, es una de las instancias en que la anestesia espinal puede ser empleada con el objeto de reducir complicaciones de la anestesia general.

El objetivo del presente estudio es analizar la eficiencia y seguridad de esta técnica anestésica en neonatos operados por hipertrofia pilórica.

Material y Método

Se trata de un estudio descriptivo, realizado entre enero de 2008 y diciembre de 2011. Se evaluaron 30 neonatos sanos elegidos consecutivamente, en quienes se analizaron los controles de eficacia y seguridad de la anestesia espinal. Todos fueron sometidos a piloromiotomía de Ramstedt. Los criterios de inclusión fueron: neonatos sanos, sin malformaciones asociadas con diagnóstico ultrasonográfico de estenosis pilórica cuyos padres brindaron consentimiento informado.

Los criterios de exclusión fueron: dificultades para

realizar el procedimiento, y negativa de los padres para dar consentimiento informado.

La técnica quirúrgica empleada en todos los casos fue la piloromiotomía extramucosa por abordaje supraumbilical derecho.

La anestesia se aplicó una vez que el equipo quirúrgico se encontraba ya vestido y listo para intervenir. Se utilizó una aguja especial tipo punta de lápiz 25G x 25 mm con el paciente en posición sentado, despierto sin premedicación, en el espacio lumbar seleccionado (L4) administrando bupivacaína isobárica 0,5% en dosis de 0,8 mg / Kg. Los signos vitales se monitorizaron antes de iniciar el procedimiento, y cada cinco minutos hasta cumplirse los primeros treinta minutos, luego cada diez minutos

Resultados

La mediana de edad de los pacientes fue de 23 días. Los signos vitales se encontraban normales al iniciar el procedimiento en todos los pacientes. Se alcanzaron niveles sensitivos de nivel T3-T5 entre cinco y siete minutos post administración anestésica. La duración del efecto analgésico fue de 50-60 minutos.

Discusión

La anestesia espinal es bien tolerada en pacientes neonatos que requirieron piloromiotomía extramucosa derecha supraumbilical. La falta de efectos adversos muestra el margen de seguridad del procedimiento. Su eficacia se comprueba por la magnitud del efecto analgésico obtenido en pocos minutos y el nivel alcanzado. Su duración es suficiente para completar este tipo de intervenciones quirúrgicas.

El procedimiento fue aceptado por el equipo de cirujanos y neonatólogos; y bien tolerado por los pacientes. De esta forma se logra evitar la manipulación de la vía aérea y de la ventilación mecánica de corto alcance, que pueden asociarse con complicaciones menores, y en ciertas ocasiones, mayores.

Evitar la manipulación de la vía aérea previene la aparición de reflejos indeseables como laringo y broncoespasmo. De esta manera se logra un reducido riesgo de broncoaspiración a la vez que un mayor efecto anestésico intra y postoperatorio. Al no requerir de opiáceos y relajantes musculares se reduce el riesgo de apnea postoperatoria^{3,4}.

Creemos que la anestesia espinal para piloromiotomía se presenta como una opción válida para pacientes sometidos a cirugías neonatales y pediátricas.

Bibliografía

1. Somri M, Gaitini LA, Aida SJ, et al: The effectiveness and safety of spinal anaesthesia in the pylomyotomy procedure. *Paediatr Anaesth* 11 (1): 32-37, 2003.
2. Fernandez Jimenez: Estenosis hipertrofica de píloro y anestesia espinal. *Pediatr* 244-247, 2009.
3. Casini E: Anestesia subaracnoidea en pediatria 65 (6) Simposio 2007.
4. Troncin R, Dadure Ch. Department

d'Anesthésie. Réanimation Centre Hospitalo-Universitaire Lapeyronie. Montpellier. France. Conversaciones con el autor.

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn. Argentina.

Dr. R. E. Fernández
Servicio de Anestesiología
Hospital Pediátrico del Niño Jesús
Universidad Nacional de Córdoba
Córdoba. Argentina.

Enteroplastia transversa. Síndrome de intestino corto.

Dres. J. Molina, V. Mauri, M. Pasarello, P. Parodi y C. Baffetti.

Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría Sor María Ludovica.
La Plata. Buenos Aires. Argentina.

Resumen

El síndrome de intestino corto (SIC) se define como una reducción de la masa intestinal, que genera inadecuada digestión y absorción de nutrientes y fluidos para mantener un status nutricional de crecimiento. Se presenta la experiencia en un solo centro quirúrgico pediátrico público en Procedimiento de Enteroplastia Transversa Seriada (STEP), en el período comprendido entre julio de 2009 y marzo de 2012. Se realizaron un total de 10 procedimientos en 8 pacientes.

Se tomó en cuenta diagnóstico inicial, peso al momento de la cirugía, procedimientos adicionales, longitud de intestino, previo y posterior a la cirugía.

El diagnóstico primario en éstos pacientes incluye atresia intestinal (n= 3), atresia + gastrosquisis (n=2), gastrosquisis cerrada (n=1), atresia intestinal + onfalocele (n=1) y gastrosquisis + necrosis por vólvulo de intestino medio (n= 1).

El rango del largo intestinal pre-STEP fue de 17 cm a 90 cm (media de 40,75 cm) y pos-STEP de 32 a 132 cm (media de 67 cm). El porcentaje de elongación fue de 107%.

No hubo complicaciones posoperatorias inmediatas (<30 días). En el seguimiento a más de 30 días, dos pacientes requirieron un segundo STEP por redilatación y un tercero requirió nueva intervención por prolapso de la ostomía.

La enteroplastia transversa seriada es una técnica que admite repeticiones del procedimiento en caso de necesidad y tiene baja incidencia de complicaciones.

Palabras claves: Enteroplastia transversa seriada – “STEP” – Intestino corto

Summary Short bowel syndrome (SBS) is defined as a reduction in the intestinal length that generates improper digestion and absorption of nutrients and fluids to maintain adequate growth and nutritional status. We present our experience with the serial transverse enteroplasty (STEP) procedure for the management of patients with SBS at a single institution. Between July 2009 and March 2012 we performed a total of 10 procedures in 8 patients. The primary diagnosis were intestinal atresia (n= 3), gastroschisis with intestinal atresia (n= 2), closed gastroschisis (n= 1), intestinal atresia + omphalocele (n= 1), and gastroschisis with necrotic midgut volvulus (n= 1).

Mean intestinal length prior to the STEP procedure was 40 cm, with a range between 17 cm and 90 cm. Mean length after the STEP procedure was 67 cm (range: 32 to 132 cm). On average, the intestinal length was increased by 107%. There were no short-term complications. Two patients underwent a second STEP procedure. One patient required revision of an ostomy. The STEP procedure can be repeated if needed and has a low complication rate.

Index words: Serial transverse enteroplasty - "STEP" - Short Bowel

Resumo Síndrome do intestino curto (SIC) é definida como uma redução na massa intestinal, o que gera má digestão e absorção de nutrientes e fluidos para manter a condição de crescimento nutricional. Apresentamos a experiência de um único centro cirúrgico pediátrico com procedimento enteroplastia transversal (STEP) no período entre julho de 2009 e março de 2012. Um total de 10 procedimentos em 8 pacientes.

Levou-se em conta o peso inicial no diagnóstico, comprimento, procedimentos adicionais de intestino, antes e após a cirurgia.

O diagnóstico principal nestes pacientes incluídos atresia intestinal (n = 3), gastrosquise atresia + (n = 2), fechada gastrosquise (n = 1), atresia intestinal + onfalocele (n = 1), e gastrosquise + necrose do intestino médio volvulus (n = 1).

O longo alcance do intestinal pré-PASSO era de 17 cm a 90 cm (média 40,75 centímetros) e pós-STEP 32-132 cm (média de 67 cm). A percentagem de alongamento foi de 107%.

Não houve complicações pós-operatórias imediatas (<30 dias). No acompanhamento de mais de 30 dias, dois pacientes necessitaram de uma segunda etapa redilatação e uma terceira cirurgia necessária ainda para prolapso do estoma.

O enteroplasty série transversal é uma técnica que suporta o processo se repete quando necessário e tem um baixo índice de complicações.

Palavras-chave: Enteroplastia transversal de série - "STEP" - Intestino Curto

Introducción El síndrome de intestino corto es un estado de malabsorción secundario a la resección masiva de intestino delgado que genera inadecuada digestión y absorción de nutrientes y fluidos para mantener un status nutricional de crecimiento¹. La enteroplastia seriada transversa (STEP) se introdujo en 2003 como una novedosa técnica quirúrgica para el tratamiento de pacientes con insuficiencia intestinal secundaria a síndrome de intestino corto (SIC)². La misma se reserva para pacientes seleccionados con intestino corto dilatado, con incapacidad de prescindir completamente de la nutrición parenteral o que presentan sobrecrecimiento y/o traslocación bacteriana y acidosis D- láctica^{3,4}.

En nuestro Hospital el primer STEP se realizó en julio de 2009 en un paciente con diagnóstico de onfalocele y atresia de yeyuno.

El objetivo de esta presentación es reportar la evaluación de resultados a corto y mediano plazo en la realización de STEP en nuestro servicio.

Material y Método Estudio prospectivo observacional desde julio de 2009 a marzo de 2012. Se presentan un total de 10 procedimientos en 8 pacientes. La indicación fue intestino corto dilatado, distensión abdominal y sobrecrecimiento bacteriano intestinal con traslocación.

Para el registro y seguimiento se utilizó la metodología de International STEP Data Registry y Operative Data Collection (Children's Boston Hospital, Boston, EE.UU).

Se tomó en cuenta: diagnóstico inicial, peso al momento de la cirugía, procedimientos adicionales, longitud de intestino, previo y posterior a la cirugía.

Resultados El diagnóstico primario en éstos pacientes incluye atresia intestinal (n= 3), atresia + gastrosquisis (n=2), gastrosquisis cerrada (n=1), atresia intestinal + onfalocele (n=1) y gastrosquisis + necrosis por vólvulo de intestino medio (n= 1). (Figura 1).

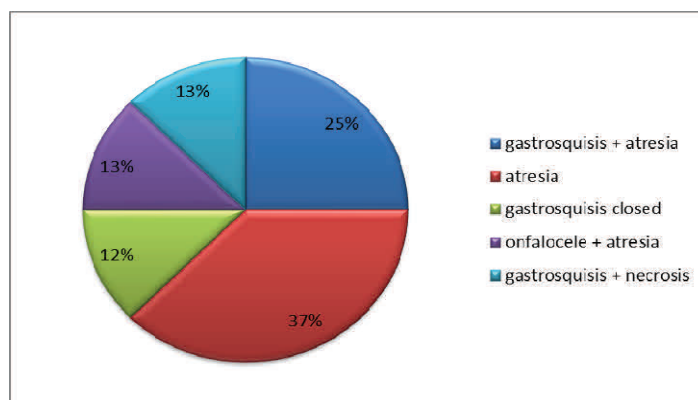


Figura 1: Causas de intestino corto.

El 45% de los pacientes estuvieron en el rango de 3-6 kilos con un peso promedio de 7.475 gramos (rango: 2.500 – 16.600 gramos). (Figura 2).

La edad promedio fue 615 días (1,6 años) (rango: 29 – 2.309 días).

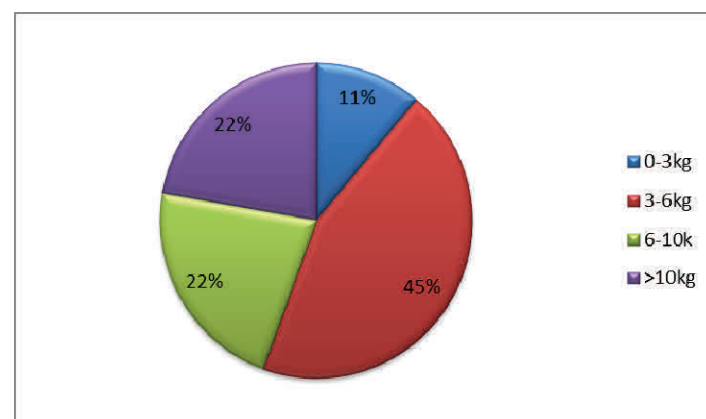


Figura 2: Peso de los pacientes.

El rango del largo intestinal pre-STEP fue de 17 cm a 90 cm (media de 40,75 cm) y pos-STEP de 32 a 132 cm (media de 67 cm) (Figura 3).

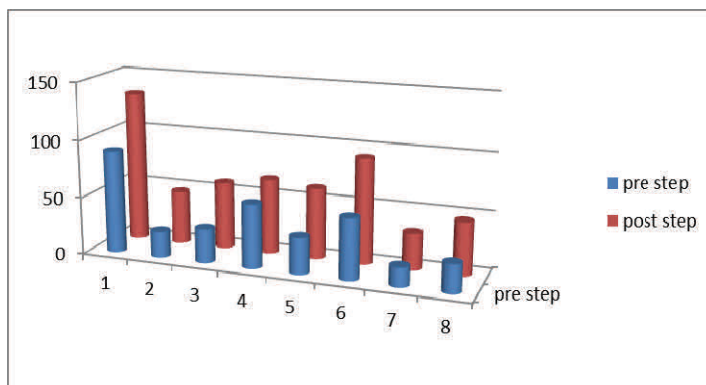


Figura 3: Longitud intestinal antes y después del procedimiento.

El rango de intestino pasible de STEP fue de 8 cm a 50 cm de longitud (media de 27,5 cm), y luego del procedimiento de 18 a 92 cm (media de 54,78 cm). El porcentaje de elongación fue de 107%, que representa un total de 235 cm (promedio 29,3 cm). El ancho intestinal pre STEP varió de 3 a 8 cm y pos STEP 1,5 a 5 cm.

Se realizaron entre 5 y 14 disparos de sutura mecánica (Endo GIA II, Autosure™, Tyco).

De los procedimientos adicionales, 3 fueron gastrostomía, 3 reanastomosis, 2 biopsia hepática, 1 apendicectomía, y 1 orquidopexia. No se presentaron complicaciones intraoperatorias.

No hubo complicaciones postoperatorias inmediatas (<30 días). En el seguimiento a más de 30 días, dos pacientes requirieron un segundo STEP por redilatación y un tercero requirió nueva intervención por prolapso de la ostomía.

Los pacientes que requirieron reSTEP, se realizaron a los 5 meses y 2 meses del primer procedimiento. El intestino pre-STEP fue de 30 cm para el primer paciente y 25 para el segundo, y pos-STEP 59 y 46,5 cm respectivamente, con un porcentaje de elongación de 96 y 86.

En la figura 4 se muestran las complicaciones asociadas a sobrecrecimiento y traslocación bacteriana.

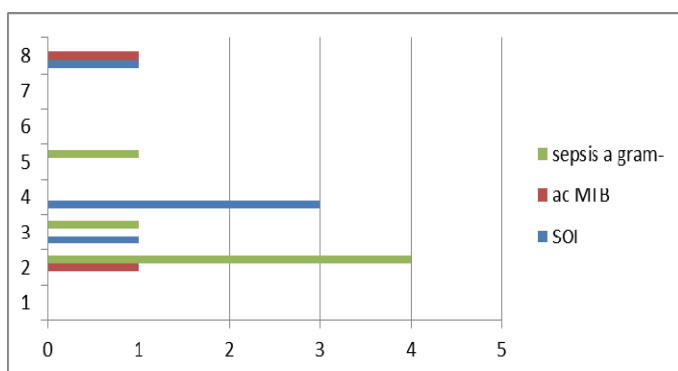


Figura 4: Complicaciones asociadas a sobrecrecimiento bacteriano.

ac MTB: acidosis metabólica.

SOL: síndrome obstructivo infeccioso

El seguimiento promedio es de 320 días (rango 38-915 días). No hubo mortalidad en esta serie, ni pacientes en lista de transplante.

Discusión El STEP es un procedimiento que se desarrolla exitosamente en numerosos centros en todo el mundo.

En nuestra serie, hubo falencias en la realización de estudios prequirúrgicos, en parte, por falta de disponibilidad. Con respecto al porcentaje de calorías que recibe por vía enteral, no hubo registros objetivos en los valores prequirúrgicos por lo que se decidió omitir los datos de los mismos.

Uno de los procedimientos fue realizado en la etapa neonatal, en un paciente con gastrosquisis cerrada, atresia y amiotoplasia, con buena evolución hasta el momento.

En los 10 procedimientos realizados no hubo complicaciones intraoperatorias, ni en los primeros 30 días postoperatorios.

La enteroplastia transversa seriada es una técnica reproducible, que admite repetición del procedimiento en caso de necesidad⁵.

Debe ser indicada en forma precisa, teniendo en cuenta las condiciones anatómicas, funcionales y metabólicas de cada paciente.

Es un procedimiento de bajo costo en relación a la nutrición parenteral total prolongada, y al transplante intestinal.

Debido a que es un procedimiento seguro, bien tolerado, con baja tasa de complicaciones postoperatorias inmediatas y mortalidad, debería ser considerado siempre previo a la evaluación para incluir a los pacientes en lista de espera para transplante de intestino.

Bibliografía

1. Donohoe C, Reynolds J: Short bowel syndrome. *The Surgeon, J Royal Coll Surg Edinb Irel* 8: 270-279, 2010.
2. Modi B, Javid P, Jaksic T, et al: First Report of the International Serial Transverse Enteroplasty Data Registry: Indications, Efficacy, and Complications. © 2007 by the American College of Surgeon / *j.jamcollsurg*.2006.12.033
3. Kim HB, Fauza D, Garza J, et al: Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. *J Pediatric Surg* 38: 425-429, 2003.

4. Modi BP, Langer M, Duggan C, et al: Serial transverse enteroplasty for management of refractory D-lactic acidosis in shortbowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 43: 395-397, 2006.
5. Sudan D, Thompson J, Botha J, et al: Comparison of Intestinal Lengthening Procedures for Patients With Short Bowel Syndrome. Ann Surg 246: 593-604, 2007.

Trabajo enviado para evaluación en septiembre 2012.

Aceptado para publicación en noviembre 2012.

Dr. J. Molina
Calle 14 entre 65 y 66
La Plata
Argentina
Correo: jmzetterlund76@gmail.com.

Evolución en el tratamiento de pacientes con gastrosquisis. Procedimiento mínimamente invasivo.

Dres. A. Reusmann, C. Rabasa, C. Cannizzaro, S. Rodríguez y M. Boglione.

Servicios de Cirugía y Neonatología. Hospital Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Resumen

A partir de enero del 2004 aplicamos en el tratamiento de los pacientes con gastrosquisis una variante del procedimiento descrito por Bianchi a la que denominamos curación a plano.

El objetivo de esta presentación es comparar la evolución de los pacientes que fueron tratados con la técnica de curación a plano con aquellos en los utilizamos la estrategia tradicional (cierre primario o silo).

Desde 1988 hasta el 2006 recibimos 154 pacientes con diagnóstico de gastrosquisis, 8 fueron excluidos por haber sido derivados luego del tratamiento inicial en otra institución. Dividimos a los 146 pacientes restantes en 2 grupos. Grupo A: 111 pacientes tratados con la estrategia convencional (49 cierres primario y 62 silos) y grupo B: 35 pacientes tratados con la estrategia de curación a plano (2 requirieron silo). Se evaluaron: edad gestacional, peso al nacer, vía de parto, presencia de atresia intestinal asociada, presencia de diagnóstico prenatal, horas de vida al ingreso, días hasta del cierre quirúrgico del defecto, días de asistencia respiratoria mecánica (ARM), días de nutrición parenteral total (NPT), días hasta el inicio de alimentación enteral, días hasta el inicio de la alimentación enteral completa y complicaciones.

No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos con respecto al sexo, edad gestacional, peso promedio al nacer, horas de vida al ingreso, vía de parto, diagnóstico prenatal, presencia de atresia intestinal asociada y tasa de infección (hemocultivo positivo). El tiempo promedio de cierre del defecto fue de 8 días para los silos del grupo A y 2.1 días para el grupo B. Sí hubo diferencia con significación estadística (valores de $p < 0.01$) cuando comparamos entre ambos grupos los días promedio de ARM, los días de NPT, los días hasta el inicio de la alimentación enteral, días hasta alcanzar alimentación enteral exclusiva, la mediana de la estadía hospitalaria y la mortalidad. Observamos mejores valores en todas las variables analizadas en el grupo de pacientes curados a plano, especialmente en aquellas relacionadas con la función intestinal. Creemos que la estrategia de curación a plano permite un cierre precoz de la pared abdominal en pacientes que tratados con la estrategia tradicional hubieran requerido un silo.

Palabras clave: Gastrosquisis – Silo – Cierre primario – Cierre diferido

Summary

From January 2004 applied in the treatment of patients with gastroschisis a variant of the procedure described by Bianchi which we call healing up.

The objective of this presentation is to compare the outcomes of patients who were treated with the healing up strategy to those using the traditional strategy (primary closure or silo).

From 1988 to 2006 we received 154 patients diagnosed with gastroschisis, 8 were excluded because they were derived after initial treatment at another institution. 146 patients were divided into 2 groups remaining. Group A: 111 patients treated with the conventional strategy (49 primary and 62 silos closures) and group B: 35 patients treated with healing strategy level (2 required silo).

Were evaluated: gestational age, birth weight, mode of delivery, presence of intestinal atresia associated presence of prenatal diagnosis on admission hours of life, days to surgical closure of the defect, days of mechanical ventilation (MV), days total parenteral nutrition (TPN), days until the start of enteral feeding, days to onset of full enteral feeding and complications.

We found no statistically significant difference between groups with respect to sex, gestational age, mean birth weight, hours of life on admission, route of delivery, prenatal diagnosis, presence of associated intestinal atresia and infection rate (positive blood culture). The average time of closure of the defect was 8 days for silos in group A and 2.1 days for group B. Differences were statistically significant (p -values <0.01) when compared between the two groups ARM average day, days of TPN, the days until the start of enteral feeding, days to reach exclusive enteral feeding, the median hospital stay and mortality. We observe best values in all variables analyzed in group B, especially those related to bowel function.

We believe that healing strategy plan allows early closure of the abdominal wall in patients treated with the traditional approach would have required a silo.

Index words: Gastroschisis - Silo - Primary Closure - Close deferred

Resumo

Desde Janeiro de 2004 aplicado no tratamento de pacientes com gastrosquise uma variante do procedimento descrito por Bianchi que chamamos curando-se.

O objetivo desta apresentação é comparar os resultados dos pacientes que foram tratados com a arte de curar aos de avião com a estratégia tradicional (fechamento primário ou silo).

De 1988 a 2006 recebemos 154 pacientes diagnosticados com gastrosquise, 8 foram excluídos porque foram obtidas após o tratamento inicial em outra instituição. 146 pacientes foram divididos em dois grupos restantes. Grupo A: 111 doentes tratados com a estratégia convencional (49 primário e 62 encerramentos silos) e grupo B: 35 pacientes tratados com o nível de cura estratégia (2 silo necessário). Foram avaliados: idade gestacional, peso ao nascimento, tipo de parto, presença de presença atresia intestinal associado de diagnóstico pré-natal nas horas de admissão de vida, dias para o fechamento cirúrgico do defeito, dias de ventilação mecânica (VM),

dias nutrição parentérica total (TPN), dias até o início da alimentação enteral, dias para o início da

alimentação entérica completa e complicações.

Não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à idade, sexo, idade gestacional, a média de peso de nascimento, horas de vida no momento da admissão, tipo de parto, o diagnóstico pré-natal, a presença de atresia intestinal associada e taxa de infecção (hemocultura positiva). O tempo médio de fechamento do defeito foi de 8 dias para silos no grupo A e 2,1 dias para o grupo B. As diferenças foram estatisticamente significativas (valor-p <0,01) quando comparados entre o dia média dois grupos ARM, dias de NPT, os dias até o início da alimentação enteral, dias para atingir alimentação enteral exclusiva, a mediana internação e mortalidade. Observamos melhores valores em todas as variáveis analisadas no grupo de pacientes curados por tiro, especialmente aqueles relacionados a função intestinal.

Acreditamos que o plano de estratégia de cura permite encerramento precoce da parede abdominal em pacientes tratados com a abordagem tradicional teria exigido um silo.

Palavras-chave: Gastrosquise - Silo - Encerramento Primária - Fechamento diferido

Introducción La gastrosquisis es un defecto de la pared abdominal lateral al cordón umbilical intacto cuya condición más relevante es la evisceración del intestino fetal hacia la cavidad amniótica con el consecuente daño intestinal que esta situación anómala genera.

La evolución de esta enfermedad ha tenido una mejoría notable desde que Schuster describiera en 1967 el uso de un silo suturado a la pared abdominal para su reparación¹. Esto, junto con la optimización del abordaje quirúrgico, el desarrollo del cuidado intensivo neonatal, la introducción de la alimentación parenteral, la asistencia respiratoria mecánica y la posibilidad del diagnóstico prenatal, produjeron un impacto altamente favorable en el pronóstico de la enfermedad.

En 1998 Bianchi describe un procedimiento mínimamente invasivo presentando 14 pacientes en los que realizó la reducción del intestino eviscerado sin anestesia o sedación, en la incubadora en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), demorando electivamente el inicio del procedimiento por lo menos 4 horas con el fin de lograr parámetros cardiovasculares, respiratorios y renales más estables².

Tradicionalmente, la mortalidad por gastrosquisis fue utilizada como la medida de pronóstico primaria para estudiar el tratamiento más eficaz. En la actualidad la tasa de supervivencia alcanzada en la mayoría de los centros oscila entre 70 y 90%, sin em-

bargo, es globalmente reconocida la dificultad en la recuperación funcional del intestino de algunos de estos pacientes, hecho que determina prolongados períodos de nutrición parenteral con elevado riesgo de complicaciones³.

A partir de enero del 2004 aplicamos para el tratamiento de estos pacientes una variante del procedimiento descrito por Bianchi a la que denominamos "curación a plano"⁴.

El objetivo del trabajo es comparar la evolución de la serie de pacientes en los cuales utilizamos la estrategia de curación a plano con los pacientes en que aplicamos la estrategia convencional (cierre primario o silo de Schuster cuando aquel no fue posible).

Material y Método Desde 1988 hasta el 2006 inclusive recibimos en nuestro hospital 154 pacientes con diagnóstico de gastrosquisis. Excluimos 8 de ellos por haber sido tratados inicialmente en otra institución. Revisamos las historias clínicas de los 146 pacientes restantes y los dividimos en 2 grupos. Grupo A: 111 pacientes tratados con la estrategia tradicional (a 49 se los cerró en forma primaria y en 62 debió realizarse un silo de Schuster) y grupo B: 35 pacientes en los que intentamos la curación a plano (de los cuales 2 requirieron un silo).

Se evaluaron: edad gestacional, peso al nacer, vía de parto, presencia de atresia intestinal asociada, pre-

sencia de diagnóstico prenatal, horas de vida al ingreso, días hasta del cierre quirúrgico del defecto, días de asistencia respiratoria mecánica (ARM), días de nutrición parenteral total (NPT), días hasta el inicio de alimentación enteral (AE), días hasta el inicio de la alimentación enteral exclusiva, días de internación y mortalidad.

Utilizamos para el análisis estadístico la prueba T de Student asumiendo varianzas desiguales. Valores de p menores a 0.05 fueron considerados estadísticamente significativos.

Técnica de curación a plano:

Realizamos la curación a plano con el paciente en ARM, sedado y relajado, dentro de la servocuna en la UCIN. Se intenta reducir la totalidad de las vísceras exteriorizadas ejerciendo una leve tracción del cordón hacia el cenit. Luego de reducidas las vísceras, se deja el orificio del defecto abierto, ocluido solamente con un parche de plástico estéril en contacto con el intestino; encima de éste se coloca una gasa estéril y se impermeabiliza con un apósito adhesivo transparente (Tegaderm®). El cierre quirúrgico definitivo, que también se realiza en la UCIN se difiere al menos 24 horas, de acuerdo al estado general del recién nacido; y se efectúa mediante jareta o puntos simples de material reabsorbible (Poligalactina 3/0 o 4/0, Vicryl®).

Resultados No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos con respecto al sexo, edad gestacional, peso promedio al nacer, horas de vida al ingreso, vía de parto, diagnóstico prenatal, presencia de atresia intestinal asociada y tasa de infección (hemocultivo positivo) (Tabla 1).

El tiempo promedio de cierre del defecto fue de 8 días para pacientes que necesitaron silo en el grupo A y 2.1 días para el grupo B.

Sí hubo diferencia con significación estadística (valores de $p < 0.01$) cuando comparamos entre ambos grupos los días promedio de ARM, los días de NPT, los días hasta el inicio de la alimentación enteral, días hasta alcanzar alimentación enteral exclusiva, la mediana de la estadía hospitalaria y la mortalidad (Tabla 2).

	GRUPO A	GRUPO B
Sexo	55% femenino	57.2% femenino
Edad gestacional (semanas)	38	37
Peso nacimiento (gramos)	2300	2357
Edad al ingreso (horas)	9.6	7
Vía de parto	55.8% cesárea	71.4% cesárea
Diagnóstico prenatal	36%	45.7%
Asociación con atresia intestinal	9.9%	8.5%
Infección	62.1%	51.4%

Tabla 1.

	GRUPO A	GRUPO B	p
ARM (días)	14	4.7	<0.01
NPT (días)	54.1 (mediana 30)	27.3 (mediana 19)	<0.01
Inicio AE (días)	22.9 (mediana 18)	14.3 (mediana 11.5)	<0.001
AE exclusiva (días)	55.1 (mediana 52)	30.1 (mediana 20)	<0.01
Estadía hospitalaria (días)	82	39	<0.01
Mortalidad	17.1%	0%	<0.01

Tabla 2.

Discusión Comenzamos esta modalidad de tratamiento inicial para los pacientes con gastrosquisis que ingresan a nuestra unidad en enero del 2004 con algunos niños que probablemente hubieran tolerado un cierre primario, pero en el transcurso de los meses siguientes fuimos ampliando el espectro de pacientes hasta convertir este procedimiento en rutinario.

Contrariamente a lo reportado por Bianchi², preferimos no esperar el cierre espontáneo del defecto y realizarlo quirúrgicamente debido a que nuestros pacientes se encuentran en ARM y así logramos una extubación más rápida.

Bande⁵, en su trabajo con 14 pacientes concluye que aquellos pacientes a los que se les realizó el procedimiento mínimamente invasivo alcanzaron más rápido el aporte oral enteral completo.

Sin embargo, Dolgin⁶ en un reporte que involucra 4 pacientes a los que les realizó el procedimiento descrito por Bianchi² concluyó que éste sería efectivo sólo para algunos casos de gastrosquisis seleccionados, ya que en 3 pacientes consecutivos tuvo malos resultados.

Se han reportado distintas técnicas de monitoreo de la presión intraabdominal durante la reducción visceral; entre ellas presión intragástrica o intravesical, presión de vena cava superior o inferior y medición de presión parcial de CO₂ espirado.

Otros toman en cuenta el grado de dificultad para ventilar adecuadamente al paciente. En nuestro caso el límite fue estipulado en 20 cm de H₂O para la presión vesical o recayó en el juicio del cirujano actuante junto con el neonatólogo presente tomando en consideración la capacidad de ventilación del paciente con presiones razonables en la vía aérea. Observamos mejores valores en todas las variables analizadas en el grupo de pacientes curados a plano, especialmente en aquellas relacionadas con la función intestinal (días que necesitaron NPT, días hasta iniciar la AE y días hasta alcanzar la misma en forma exclusiva).

El hecho que no haya diferencia significativa entre los grupos en cuanto a sexo, edad gestacional, peso de nacimiento, horas de vida al ingreso, vía de parto, diagnóstico prenatal y presencia de malformaciones asociadas indica que ambas poblaciones son de características similares.

La tasa de infección de nuestro estudio tampoco mostró diferencias significativas si bien fue menor en el grupo tratado con la estrategia de curación a plano.

Del mismo modo se observó un aumento en la incidencia de nacimientos por cesárea en el grupo B, hecho que quizás esté relacionado con el mayor índice relativo de diagnóstico prenatal en este grupo.

Pensamos que la estrategia de curación a plano permite un cierre precoz de la pared abdominal en pacientes que tratados con la estrategia tradicional hubieran requerido un silo.

Creemos que el principal beneficio de nuestra propuesta con respecto a la técnica de Bianchi reside en la relajación y sedación del paciente, lo que permitiría incluir a casi la totalidad de los niños con gastrosquisis como candidatos a la curación a plano, evitando las complicaciones inherentes a la colocación de un silo y favoreciendo una recuperación intestinal más rápida como consecuencia de devolver las vísceras exteriorizadas a la cavidad sin demoras. Por otro lado el no forzar un cierre quirúrgico primario permitiría al defecto abierto actuar como válvula de escape a la presión abdominal; y además, en caso de no tolerar el paciente la reducción, permite exteriorizar parte del contenido abdominal sin retraso.

Bibliografía

1. Schuster SR: A new method for the staged repair of large omphaloceles: Surg Gynecol Obstet 125: 837, 1967.
2. Bianchi A, Dickson A: Elective delayed reduction and no anesthesia: "Minimal intervention management" for gastrosquisis. J Pediatr Surg 33 (9): 1338-1340, 1998.
3. Gallino E, Boglione M, Corbata M, et al: Factor pronóstico de riesgo en gastrosquisis: Disfunción intestinal. Rev Cir Infantil 14: 20-27, 2004.
4. Reusmann A, Rodríguez S, Rabasa C y Boglione M. Gastrosquisis. Experiencia inicial con tratamiento mínimamente invasivo. Rev Cir Infantil 19: 98-101, 2009.
5. Bande J, Doudtchitzky D, Korman R: Gastrosquisis: Reducción de las vísceras sin ampliación del defecto original. Resultados estéticos y funcionales. Rev Cir Infantil 11 (3): 149-153, 2001.
6. Dolgin S, Midulla P, Shlasko E: Unsatisfactory experience with "Minimal intervention management" for gastroschisis. J Pediatr Surg 35 (10): 1437-1439, 2000.

Trabajo presentado en el VII Congreso de Cirugía Pediátrica del Cono Sur de América (Cipesur) y II World Congress of the World Federation of Associations of Pediatric Surgeons (WOFAPS). Buenos Aires. Argentina. Septiembre 2007.

Dra. A. Reusmann
Servicio Cirugía General
Hospital Juan P. Garrahan
Pichincha 1850
(1425) Buenos Aires
Argentina

Incidencia y sobrevida de enterocolitis en pacientes con gastrosquisis. Experiencia en el Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Dres. P. Flores, M. Boglione, M. Barrenechea, C. Cannizzaro y S. Rodríguez.

Servicio de Cirugía General y Área de Neonatología. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina..

Resumen Existen varios estudios que demuestran que la sobrevida global a mediano y largo plazo en pacientes con defectos de la pared abdominal está relacionada con las malformaciones estructurales y con las patologías intestinales asociadas. Entre ellas, la enterocolitis (EC) es considerada como factor predictor de mortalidad en este grupo de pacientes.

En el siguiente trabajo se evaluará la incidencia y sobrevida de la EC en pacientes con gastrosquisis.

En el período comprendido entre noviembre de 2001 y abril 2009 se trataron 127 pacientes con diagnóstico de gastrosquisis derivados al Servicio de Neonatología del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Se realizó un estudio retrospectivo donde se evaluó el número de pacientes con EC, las técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento primario de la gastrosquisis, la edad gestacional (EG) y el peso al nacer (PN), las malformaciones asociadas, la edad materna, el tiempo de internación y la sobrevida en este subgrupo poblacional.

De los 127 pacientes con gastrosquisis, 10 (8%) presentaron EC durante el período analizado. La EC se presentó con un promedio de 23 días (11-33 días) luego del cierre del defecto. La edad gestacional (EG) promedio de los pacientes con EC fue de 36 semanas con un peso de nacimiento (PN) de 2200 gramos y la media de la EG de todos los pacientes con gastrosquisis fue de 37 semanas con un PN promedio de 2300 gramos. El tiempo de inicio de alimentación enteral promedio fue de 18,5 días para los pacientes con gastrosquisis sin EC, y 29 días (9-90 días) para los pacientes con EC. El tiempo de internación promedio fue de 172 días (24-365 días) para las EC y se calculó excluyendo los pacientes fallecidos.

Tres pacientes fallecieron por complicaciones relacionadas a la EC y cuatro presentan en la actualidad síndrome de intestino corto (IC).

La EG media de los pacientes fallecidos fue de 37 semanas con un PN de 2236 gramos; de los pacientes actualmente vivos la EG media fue de 35 con un PN de 2168 gramos. La edad gestacional y el peso al nacer

promedio de los fallecidos no fueron significativamente menores que en el resto de los pacientes con EC. Concluimos que la tasa de EC en pacientes con gastrosquisis es de 8%. La incidencia y la sobrevida no parecen estar relacionadas con la técnica quirúrgica empleada para el cierre de la pared. Se necesita un mayor número de pacientes para arribar a resultados con valor estadístico.

Palabras clave: Gastrosquisis – Enterocolitis necrotizante

Summary Several studies show that overall survival in the medium and long term in patients with abdominal wall defects is related to structural malformations and associated with intestinal diseases. Among them, the enterocolitis (EC) is considered as a predictor of mortality in this patient group.

In this paper, we evaluate the incidence and survival of CD in patients with gastroschisis. In the period between November 2001 and April 2009 127 patients were treated with the diagnosis of gastroschisis derivatives Neonatology Service of Pediatric Hospital Juan P. Garrahan.

We performed a retrospective study which evaluated the number of patients with CD, the surgical techniques used in the primary treatment of gastroschisis, gestational age (GA) and birth weight (BW), associated malformations, maternal age, length of stay and survival in this population subgroup.

Of the 127 patients with gastroschisis, 10 (8%) had CHD during the study period. The EC was presented with an average of 23 days (11-33 days) after the close of the defect. The gestational age (GA) average CD patients was 36 weeks with a birth weight (BW) of 2200 g and the mean of the EG of all patients with gastroschisis was 37 weeks with an average of 2300 grams PN. The start time average enteral feeding was 18.5 days for patients with gastroschisis without CHD, and 29 days (9-90 days) for patients with CD. The average length of stay was 172 days (24-365 days) for the EC and calculated excluding patients who died.

Three patients died of complications related to the EC-four now have short bowel syndrome (IC).

The average EG deceased patients was 37 weeks with a PN of 2236 grams, of patients currently living the average GA was 35 with a PN of 2168 grams. Gestational age and birth weight average of the deceased were not significantly lower than in the remaining patients with CD.

We conclude that the rate of CD in patients with gastroschisis is 8%. The incidence and survival does not appear to be related to the surgical technique used for the wall closure. A greater number of patients to arrive at results with statistical significance.

Index words: Gastroschisis - Necrotizing enterocolitis

Resumo Vários estudos mostram que a sobrevida global no médio e longo prazo em pacientes com defeitos da parede abdominal está relacionada a malformações estruturais e associada a doenças intestinais. Entre eles, a enterocolite (CE) é considerada como um preditor de mortalidade neste grupo de doentes. Neste trabalho, avaliar a incidência e sobrevivência de CD em pacientes com gastrosquise. No período entre novembro de 2001 e abril de 2009 foram tratados 127 pacientes com o diagnóstico de gastrosquise derivados serviço de neonatologia do Hospital Pediátrico Juan P.

Garrahan. Foi realizado um estudo retrospectivo que avaliou o número de pacientes com CD, as técnicas cirúrgicas utilizadas no tratamento primário de gastrosquise, idade gestacional (IG) e peso ao nascer (PN), malformações associadas, a idade materna, tempo de permanência e sobrevivência neste subgrupo populacional.

Dos 127 pacientes com gastrosquise, 10 (8%) eram portadores de CC durante o período do estudo.

A CE foi apresentado com uma média de 23 dias (11-33 dias) após o fechamento do defeito. A idade gestacional (IG) pacientes com DC média foi de 36 semanas, com um peso de nascimento (PN) de 2200 g ea média do GE de todos os pacientes com gastrosquise foi de 37 semanas, com uma média de 2.300 gramas PN. A média de tempo de iniciar a alimentação enteral foi de 18,5 dias para os pacientes com gastrosquise sem DAC, e 29 dias (9-90 dias) para pacientes com CD.

O tempo médio de permanência foi de 172 dias (24-365 dias) para a CE e calculado excluindo pacientes que morreram.

Três pacientes morreram de complicações relacionadas com a CE e quatro agora tem a síndrome do intestino curto (IC).

A média EG pacientes falecidos foi de 37 semanas com uma PN de 2236 gramas, de pacientes que vivem atualmente no GA média foi de 35 com um PN de 2168 gramas. Idade gestacional e peso médio do falecido não foram significativamente menores do que no restante dos pacientes com DC.

Conclui-se que a taxa de DC em pacientes com gastrosquise é de 8%. A incidência e a sobrevivência não parece estar relacionada com a técnica utilizada para o fecho de parede. Um número maior de pacientes para se chegar a resultados com significado estatístico.

Palavras-chave: Gastrosquise - Enterocolite necrosante

Introducción La incidencia de gastrosquisis ha ido en aumento en los últimos años y se presenta en 1 a 3 de cada 10.000 recién nacidos vivos¹⁻⁵. El tratamiento óptimo del cierre del defecto resulta controversial⁶⁻⁹. En nuestra institución, consideramos, al igual que muchos autores^{10,11,12} a la reducción con cierre precoz del defecto y preservación del cordón umbilical como la técnica de elección. Utilizamos la medición de la presión vesical como indicador indirecto de la presión abdominal⁷ y los parámetros hemodinámicos y del respirador como datos directos de la tolerancia al procedimiento. Sin embargo, si el paciente presenta descompensación cardiorrespiratoria o existe una importante desproporción entre las vísceras y la cavidad abdominal, se opta por la reducción escalonada con la realización de un silo de Schuster¹³. La etiología de la gastrosquisis parecería ser multifactorial⁵ y existen varios estudios que demuestran

que la sobrevida global a mediano y largo plazo en pacientes con defectos de la pared abdominal está relacionada con las malformaciones estructurales y con las patologías intestinales asociadas^{4,5,14}. Entre ellas, la enterocolitis (EC) es considerada como factor predictor de mortalidad en este grupo de pacientes^{3,4,6}.

En el siguiente trabajo se evaluará la incidencia y sobrevida de la EC en pacientes con gastrosquisis.

Material y Método En el período comprendido entre noviembre de 2001 y abril 2009 se trataron 127 pacientes con diagnóstico de gastrosquisis derivados al Servicio de Neonatología del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Se realizó un estudio retrospectivo donde se evaluó el número de pacientes con EC, las técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento

primario de la gastrosquisis, la edad gestacional (EG) y el peso al nacer (PN), las malformaciones asociadas, la edad materna, el tiempo de internación y la sobrevida en este subgrupo poblacional. Se llegó al diagnóstico de EC por la presencia de signos clínicos como sangrado rectal, distensión abdominal o plastrón, vómitos biliosos o datos radiológicos como la presencia de neumatosis, presencia de ansa persistentemente dilatada, portograma aéreo o neumoperitoneo.

Hasta el año 2004 realizamos el cierre primario o la confección del silo en la sala de quirófano. A partir de ese año y hasta la fecha realizamos la reducción a plano en la sala de terapia intensiva neonatal y posteriormente cuando el paciente presenta las condiciones hemodinámicas y de respirador adecuadas se realiza el cierre del defecto¹⁵.

La salida del respirador es gradual con un promedio de 48 horas en los pacientes con cierre primario y de 5 a 7 días en pacientes con silo. El tratamiento se realiza en todos los casos en las primeras horas del arribo del paciente.

Dividimos a la población analizada en 2 grupos: Grupo A: los pacientes tratados hasta el año 2004; Grupo B: pacientes tratados a partir de enero del año 2004 hasta la fecha.

Resultados

De los 127 pacientes con gastrosquisis, 10 (8%) presentaron EC durante el período analizado. La EC se presentó con un promedio de 23 días (11-33 días) luego del cierre del defecto. En un paciente el manejo de la EC fue clínico, el resto requirió cirugía. La edad gestacional (EG) promedio de los pacientes con EC fue de 36 semanas con un peso de nacimiento (PN) de 2200 gramos (Figura 1) y la media de la EG de todos los pacientes con gastrosquisis fue de 37 semanas con un PN promedio de 2300 gramos. Todos los pacientes excepto uno tenían diagnóstico prenatal de gastrosquisis, la edad materna promedio fue 20 años y 6 fueron primigestas.

El tiempo de inicio de alimentación enteral promedio fue de 18,5 días para los pacientes con gastrosquisis sin EC, y 29 días (9-90 días) para los pacientes con EC. Un paciente comenzó el aporte enteral a los 90 días. Dicho paciente debutó con una EC

clínica y posteriormente una estenosis yeyunal diagnosticada a los 70 días de vida. El tiempo de internación promedio fue de 172 días (24-365 días) para las EC y se calculó excluyendo los pacientes fallecidos.

Dentro del grupo A se analizaron 32 pacientes con una tasa de EC de 6,25 % y el grupo B con 95 pacientes y una tasa de EC de 8,4 %.

La figura 1 resume la sobrevida de los grupos de análisis. Tres pacientes fallecieron por complicaciones relacionadas a la EC y cuatro presentan en la actualidad síndrome de intestino corto (IC).

La EG media de los pacientes fallecidos fue de 37 semanas con un PN de 2236 gramos; de los pacientes actualmente vivos la EG media fue de 35 con un PN de 2168 gramos. La edad gestacional y el peso al nacer promedio de los fallecidos no fueron significativamente menores que en el resto de los pacientes con EC.

CASO	EG/SEM	PN	TRATAMIENTO INICIAL	DEBUT DE LA EC (días)	SOBREVIDA/IC
1 *	38	2260	Cierre primario	16	OBITO
2 *	40	2750	Cierre primario	31	VIVO/IC
3	37	1850	Silo	33	VIVO/IC
4	37	2700	Reducción a plano	30	VIVO
5	36	3000	Reducción a plano	17	VIVO/IC
6	37	2050	Reducción a plano	24	OBITO
7	32	1700	Silo	20	VIVO/IC
8	31	1480	Reducción a plano	20	VIVO
9	37	2400	Silo	32	OBITO
10	37	1700	Reducción a plano	11	VIVO

Figura 1: Sobrevida de los pacientes con EC. EG: edad gestacional. SEM: semanas. PN: peso al nacer. IC: Intestino Corto; *: pertenecen al período previo al año 2004.

Discusión

La incidencia de gastrosquisis en nuestra institución ha ido en aumento en los últimos años acorde con la tendencia mundial¹⁶. Si bien la sobrevida global es excelente (>90%)^{3,8,10,17,33}, aquellos pacientes con patología intestinal asociada presentan una morbilidad elevada^{4,17,20}.

Como ocurre en otros centros, la incidencia de gastrosquisis es mayor en mujeres jóvenes y primíparas^{1,3,5,16,18} y la tasa de EC asociada a gastrosquisis oscila entre 5-10%⁴. La incidencia de EC asociada a gastrosquisis en nuestro grupo de pacientes en el período analizado fue de 8 %. Esto contrasta con el 2, 5 % que es la tasa global de EC en el Ser-

vicio de Neonatología de nuestro hospital²¹. Nuestra institución es un centro de referencia nacional, hecho que determina una tasa global de EC elevada. Sin embargo, la tasa de EC en pacientes con gastrosquisis triplica dicha cifra. Esto coincide con la incidencia de 6 % observada en una serie anterior de 81 pacientes tratados en nuestra institución entre 1988 y 2001²².

En nuestra serie, de los 10 pacientes con EC, 2 corresponden al período previo a la introducción de la reducción a plano. El tratamiento quirúrgico de estos pacientes fue el cierre primario en quirófano. De los 8 restantes, 3 tuvieron silo y a 5 se les realizó reducción a plano con cierre de pared abdominal diferido. De los 3 pacientes fallecidos uno corresponde al período histórico con cierre primario y la muerte estuvo relacionada con las complicaciones relacionadas a la insuficiencia intestinal. De los 2 restantes, a uno se lo trató con silo desde el ingreso y al otro se le realizó la reducción a plano. Ambos pacientes murieron al mes del ingreso por sepsis relacionadas a la EC.

Varios autores^{3,4,6}, consideran a la EC como predictor independiente de mortalidad en pacientes con gastrosquisis y no encuentran relación con el tratamiento quirúrgico primario. Nuestra conducta ante la sospecha de isquemia intestinal es indicar ayuno, antibióticos y nutrición parenteral con controles radiológicos, clínicos y de laboratorio seriados. La introducción de la reducción a plano con cierre de la pared diferida ("símil Bianchi") incorporado en nuestra institución a partir del año 2004 representó una disminución del número de pacientes que requirieron silo, menor tiempo en ARM, menor estadía hospitalaria y mayor sobrevivencia¹⁵. Contrariamente a lo reportado por Bianchi², preferimos no esperar el cierre espontáneo del defecto y realizarlo quirúrgicamente debido a que nuestros pacientes se encuentran en ARM y así logramos una extubación precoz¹⁵. Sin embargo, observamos en este trabajo que la tasa de EC fue mayor con dicha técnica (8,4 % vs. 6,25%). Por otro lado, los 2 pacientes con cierre primario y EC presentaron resultados desfavorables. Sin embargo, es necesario un grupo de estudio mayor para arribar a resultados estadísticamente significativos.

Muchos autores refieren que el daño vascular que se produce intraútero sería el responsable de la calidad y la injuria intestinal posterior^{5,18}, por lo que resulta imposible predecir que grupo de pacientes con gastrosquisis serían propensos al desarrollo de EC. Ha sido reportado que tanto el bajo peso al nacimiento como las diversas técnicas quirúrgicas⁶ no son predictores de desarrollo de compromiso intestinal.

El daño intestinal condiciona el pronóstico de los pacientes con gastrosquisis. Si bien no existen factores de riesgo claros, algunos artículos consideran diversas estrategias como recambio de líquido amniótico intraútero²⁰ y el uso de leche materna y no de fórmula para disminuir su incidencia⁶. Por otro lado, algunos autores consideran que no existen datos concretos para el uso de leche materna ni tampoco de antibióticos como profilaxis en contra del desarrollo de EC²³.

Por último, la prevalencia de gastrosquisis en mujeres jóvenes y primíparas requiere enfatizar el enfoque epidemiológico en busca de factores ambientales y socioculturales relacionados con este grupo etario^{1,5,19}.

Concluimos que la tasa de EC en pacientes con gastrosquisis es de 8%. La incidencia y la sobrevivencia no parecen estar relacionadas con la técnica quirúrgica empleada para el cierre de la pared. Se necesita un mayor número de pacientes para arribar a resultados con valor estadístico.

Bibliografía

1. Eggink B, Richardson C, Malloy M et al: Outcome of gastroschisis: a 20-year case review of infants with gastroschisis born in Galveston, Texas. *J Pediatr Surg* 41:1103–1108, 2006.
2. Pastor AC, Phillips JD, Fenton SJ, Meyers RL, Lamm AW, Raval MV, Lehman E, Karp TB, Wales PW, Langer JC: Routine use of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis: a multicenter randomized controlled trial. *J Pediatr Surg* 43 (10): 1807-1812, 2008.
3. Baerg J, Kaban G, Tonita J, et al: Gastroschisis: a sixteen-year review. *J Pediatr Surg* 38: 771-774, 2003.

4. Snyder CL: Outcome analysis for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 34: 1253–1256, 1999.
5. Curry JL, McKinney P, Thornton JG, Stringer MD: The aetiology of gastroschisis. *BJOG* 107 (11): 1339–1346, 2000.
6. Jager LC, Heij HA: Factors determining outcome in gastroschisis: clinical experience over 18 years. *Pediatr Surg Int* 23 (8): 731–736, 2007.
7. Olesevich M, Alexander F, Khan M, Cotman K: Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure. *J Pediatr Surg* 40: 789–792, 2005.
8. Schlatter M, Norris K, Uitvlugt N et al: Improved outcomes in the treatment of gastroschisis using a preformed silo and delayed repair approach. *J Pediatr Surg* 38: 459–464, 2003.
9. Komuro H, Imaizumi S, Hirata A, et al: Staged silo repair of gastroschisis with preservation of the umbilical cord. *J Pediatr Surg* 33: 485–488, 1998.
10. Driver CP, Bruce J, Bianchi A, et al : The contemporary outcome of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 35: 1719–1723, 2000.
11. Olsen L, Ewald U, Meurling S: Gastroschisis: Primary closure is possible in most newborns. *Ann Surg* 203: 512–515, 1992.
12. Bianchi A, Dickson A. Elective delayed reduction and no anesthesia: minimal intervention management for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 33: 1338–1340, 1998.
13. Schuster SR: A new method for the staged repair of large omphaloceles: *Surg Gynecol Obstet* 125: 837, 1967.
14. Fonkalsrud EW. Selective repair of neonatal gastroschisis based on degree of viscerobdominal disproportion. *Ann Surg* 191 (2): 139–144, 1980.
15. Reusmann A, Cannizzaro C, Rabasa C, Rodriguez S, Boglione M. Evolution in the Management of Patients with Gastroschisis. The EVEN (Exteriorized Viscera Even Non-invasive reduction) Procedure. II Congreso Mundial WOFAPS. Septiembre 2007. Buenos Aires, Argentina.
16. Laughon M, Meyer R, Bose C, Wall A, Otero E, Heerens A, Clark R: Rising birth prevalence of gastroschisis. *J Perinatol* 23 (4): 291–293, 2003.
17. Davies MW, Kimble RM, Cartwright DW. Gastroschisis: ward reduction compared with traditional reduction under general anesthesia. *J Pediatr Surg* 40: 523–527, 2005.
18. Boyd PA, Bhattacharjee A, Gould S, et al: Outcome of prenatally diagnosed anterior abdominal wall defects. *Arch Dis Child* 78: F209–F213, 1998.
19. Charlesworth P, Njere I, Allotey J, Dimitrou G, Ade-Ajayi N, Devane S, Davenport M: Postnatal outcome in gastroschisis: effect of birth weight and gestational age. *J Pediatr Surg* 42 (5): 815–818, 2007.
20. Burc M, Volumenier JL, de Lagausiea P, et al: Amniotic fluid inflammatory proteins and digestive compounds profile in fetuses with gastroschisis undergoing amnioexchange. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 111: 292–297, 2004.
21. Martinez Ferro M, Cannizzaro C, Rodriguez S, Eds. Neonatología quirúrgica. Grupo guía. 2004.
22. Gallino E, Boglione M, Corbata M, Rodriguez S, Rabasa C, Martinez Ferro M. Factor pronóstico de riesgo en gastrosquisis: disfunción intestinal. *Rev Cir Infantil* 14: 20–27, 2004.
23. Marion C, Henry W, Moss RL: Neonatal necrotizing enterocolitis. *Sem Pediatr Surg* 17: 98–109, 2008.
24. Jayanthi S, Seymour P, Puntis JWL, et al : Necrotizing enterocolitis after gastroschisis repair: a preventable complication? *J Pediatr Surg* 33: 705–707, 1998.
25. Owen A, Marven S, Jackson L, et al: Experience of bedside preformed silo staged reduction and closure for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 41: 1830–1835, 2006.
26. Jona JZ. The gentle touch technique in the treatment of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 38 (7): 1036–1038, 2003.
27. Dolgin SE, Midulla P, Shlasko E: Unsatisfactory experience with 'minimal intervention manage-

ment' for gastroschisis. J Pediatr Surg 35: 1437–1439, 2000.

28. Davis RP, Treadwell MC, Drongowski RA, Teitelbaum DH, Mychaliska GB: Risk stratification in gastroschisis: can prenatal evaluation or early post-natal factors predict outcome? Pediatr Surg Int. 25 (4): 319-325, 2009.

29. Molik KA, Gingalewski CA, West KW et al: Gastroschisis: a plea for risk categorization. J Pediatr Surg 36: 51–55, 2001.

30. Krasna IH. Is early fascial closure necessary for omphalocele and gastroschisis? J Pediatr Surg 30 (1): 23-28, 1995.

31. Donnell S, Taylor N, van Saene H, Pierro A, Lloyd D: Nutritional implications of gut overgrowth and selective decontamination of the digestive tract. Proc Nutrition Soc 57: 381-387, 1998.

32. Dimitriou G, Grennough A, Mantagos JS, Davenport M, Nicolaides KH: Morbidity in infants with antenatally-diagnosed anterior abdominal wall defects. Pediatr Surg Int 16: 404–407, 2000.

33. Paynea N, Pfleghaarb K, Asselc B, Johnsona A: Predicting the outcome of newborns with gastroschisis. J Pediatr Surg 44, 918–923, 2009.

Trabajo presentado en el 44° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Noviembre de 2010. Rosario. Argentina.

Dra. P. Flores
Servicio de Cirugía General
Hospital Juan P. Garrahan
Pichincha 1850
(1245) Buenos Aires
Argentina

Índice

Hemorragia hepática en un recién nacido prematuro de muy bajo peso, tratada con adhesivo de fibrina

Hepatic hemorrhage in a very low birth weight premature, treated with fibrin glue

Hemorragia hepática em um recém-nascido de muito baixo peso prematuro, tratados com cola de fibrina

Dres. O. Girón-Vallejo, J.M. Olivares-Rossell, M.C. Benítez-Sánchez, N.A. Méndez-Aguirre y J.I. Ruiz.

Servicio de Cirugía Pediátrica, Servicio de Pediatría y Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

126

Oblito torácico en postoperatorio alejado de ductus arterioso persistente: descripción de 3 casos.

Long term postoperative thoracic oblito from patent ductus arteriosus: report of 3 cases

Oblito torácica pós-operatória longe de persistência do canal arterial: relato de três casos

Dres. P. D'Alessandro, M. Rubio, L. Korman y M. Barrenechea.

Servicio de Cirugía General, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan y Servicio de Cirugía Pediátrica,

Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

131

Sistema pieloureteral duplicado, con ureteroceles ectópicos:

Reporte de un caso complicado con urosepsis, su resolución quirúrgica y revisión bibliográfica

Doubled ureteropelvic system with ectopic ureterocele:

report of a case complicated by urosepsis, and surgical resolution literature review

Dobrou sistema ureteropélvica com ureteroceles ectópicas:

relato de um caso complicado por urosepsis, e revisão da literatura cirúrgica resolução

Dres R.C. Elías, V. Vainstun, F. Preto, A. Obaid, V.H. Paz, M.A. Gutiérrez, L.P. Benitez, P. Mendez, M.

Monsalvo, O. Gomez Nuñez, J. Berraz y J. Centurion.

Servicios de Cirugía Infantil, Pediatría y Ecografía. Hospital Materno-Infantil San Roque.

Paraná. Entre Ríos.

137

Estrés postraumático familiar

Dra. G. M. Vázquez

141

Índice de Autores - Volumen 23

144

Índice Temático - Volumen 23

146

Programa de diagnóstico y tratamiento fetal (PDTF).

Impacto en pacientes con gastrosquisis. Resultados preliminares

Dres. M. Boglione, A. Reusmann, S. Gutiérrez, C. Rabasa y C. Cannizzaro.

Servicios de Cirugía General y Neonatología. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Resumen El diagnóstico prenatal de patología congénita permite conectar a la futura madre tanto con un centro especializado en el seguimiento de embarazadas como con uno que pueda recibir y tratar al niño una vez nacido. El objetivo de este reporte es presentar los resultados obtenidos en el tratamiento de pacientes con gastrosquisis en el marco del PDTF y compararlo con aquellos pacientes fuera del PDTF. Entre junio de 2008 y junio de 2011 ingresaron en nuestro hospital 84 pacientes con gastrosquisis, 26 de ellos tratados en el marco del PDTF. Se evaluaron datos epidemiológicos de la madre y del niño al nacer. Aquellos pacientes con signos de compromiso intestinal en la ecografía prenatal (Doppler patológico, asas intestinales engrosadas) fueron madurados con corticoides y adelantada la fecha de nacimiento mediante cesárea programada.

No hubo diferencias en cuanto a sexo, peso de nacimiento, edad gestacional, procedencia, edad materna, nivel de instrucción materna, características del líquido amniótico o APGAR entre los pacientes con PDTF y sin PDTF. Sí hubo diferencias en cuanto a incidencia de control de embarazo, diagnóstico prenatal (100% vs 45%), e incidencia de cesárea.

Los pacientes seguidos a través del PDTF fueron referidos en forma más temprana, recibieron mejores estrategias de cuidado, y presentaron evolución más favorable que aquellos que nacieron y fueron derivados sin previsiones.

Palabras clave: Gastrosquisis – Diagnóstico prenatal

Summary Prenatal diagnosis of congenital pathology can connect to both the expectant mother with a center specializing in monitoring pregnant as one that can receive and treat the child once born.

The purpose of this report is to present the results obtained in the treatment of patients under the gastroschisis PDTF and compared with those patients PDTF outside.

Between June 2008 and June 2011 were admitted to our hospital 84 patients with gastroschisis, 26 were treated under the PDTF. Epidemiological data were evaluated for the mother and child at birth. Patients with signs of intestinal involvement in prenatal ultrasound (Doppler pathological thickened bowel loops) were matured with corticosteroids and advanced the date of birth by caesarean section.

There were no differences in sex, birth weight, gestational age, origin, maternal age, maternal education level, characteristics of amniotic fluid or APGAR between patients with and without

PDTF PDTF. There were differences in the incidence of birth control, prenatal diagnosis (100% vs 45%), and incidence of cesarean section.

Patients followed over PDTF were referred as earlier, received better care strategies, and presented more favorable than those who were born and derivatives without forecasts.

Index words: Gastroschisis - Prenatal Diagnosis

Resumo Diagnóstico pré-natal de patologia congênita pode se conectar tanto para a mãe expectante com um centro especializado no monitoramento grávida como uma que pode receber e tratar a criança já nascida. O objetivo deste relatório é apresentar os resultados obtidos no tratamento de doentes com PDTF gastrosquise e comparados com aqueles pacientes PDTF fora.

Entre junho de 2008 e junho de 2011 foram admitidos para o nosso hospital 84 pacientes com gastrosquise, 26 foram tratados sob a PDTF. Os dados epidemiológicos foram avaliados para a mãe ea criança ao nascer. Pacientes com sinais de envolvimento intestinal no ultra-som pré-natal (Doppler patológicas alças intestinais espessadas) foram maturados com corticosteróides e avançou a data de nascimento por cesariana.

Não houve diferenças de sexo, peso ao nascer, idade gestacional, origem, idade materna, nível de educação materna, características do líquido amniótico ou APGAR entre pacientes com e sem PDTF. Houve diferenças na incidência de controle de natalidade, o diagnóstico pré-natal (100% vs 45%), e incidência de cesariana.

Pacientes acompanhados ao longo PDTF foram encaminhados como antes, recebeu as melhores estratégias de cuidados, e apresentou mais favoráveis do que aqueles que nasceram e derivados, sem previsões.

Palavras-chave: Gastrosquise - Diagnóstico pré-natal

Introducción

La incidencia de gastrosquisis ha ido en aumento en los últimos años y se presenta en 1 a 3 de cada 10.000 recién nacidos vivos¹⁻⁵. El control prenatal rutinario de la mujer embarazada permite diagnosticar un número importante de patologías congénitas, entre ellas la gastrosquisis. Si bien el tratamiento óptimo para el cierre de la pared abdominal mantiene algunas controversias⁶⁻¹², en estudios previos demostramos que las condiciones adecuadas de derivación influyen de manera positiva en la evolución de los pacientes con gastrosquisis¹³. Por otra parte, el diagnóstico prenatal de patología congénita permite conectar a la futura madre tanto con un centro especializado en el seguimiento de embarazadas como con uno que pueda recibir y tratar al niño una vez nacido. El objetivo de este reporte es presentar los resultados obtenidos en el tratamiento de pacientes con gastrosquisis en el marco del Programa de Diagnóstico y Tratamiento Fetal (PDTF) y compararlo con aquellos pacientes fuera del PDTF.

Material y Método

Entre junio de 2008 y junio de 2011 ingresaron en nuestro hospital 84 pacientes con gastrosquisis, 26 de ellos tratados en el marco del PDTF. Se evaluaron datos epidemiológicos de la madre y del niño al nacer. Para evaluar tratamiento inicial se tomó en cuenta horas de vida al ingreso y calidad de la curación del defecto; para la condición intestinal se evaluó presencia de "cáscara", perforación, estenosis, atresia, vólvulo; y para valorar evolución se determinó días de nutrición parenteral, días en alcanzar alimentación enteral completa, secuela de intestino corto y mortalidad.

Aquellos pacientes con signos de compromiso intestinal en la ecografía prenatal, asas intestinales engrosadas) fueron madurados con corticoides y adelantada la fecha de nacimiento mediante cesárea programada. Se consideraron como signos de compromiso intestinal los siguientes parámetros: diámetro intestinal > 17 mm, grosor de la pared intestinal > 3 mm, herniación del estómago, ausencia de peristaltismo, y presencia de Doppler mesentérico patológico.

La calidad de las condiciones de derivación se de-

terminaron mediante un score propio publicado previamente¹³.

Para el análisis estadístico se utilizó el análisis bivariado descriptivo y comparativo entre grupos.

Durante la internación y luego de atravesar el período crítico de la enfermedad, se procedió a realizar una encuesta para la evaluación del grado de estrés parental. La misma se compone de dos subescalas, una de ellas, aporta respuestas relacionadas con el nivel de dificultad para la relación con el niño vivenciado por la madre en lo referente a las condiciones y prácticas de la internación en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). La otra subescala aporta respuestas respecto a las dificultades encontradas en relación al equipo de salud.

El nivel de dificultad se mide para cada ítem entre 0 y 3 puntos según grado de estrés.

Resultado

No hubo diferencias en cuanto a sexo, PN, EG, procedencia, edad materna, nivel de instrucción materna, características del líquido amniótico o APGAR entre los pacientes con PDTF y sin PDTF. Sí hubo diferencias en cuanto a incidencia de control de embarazo, diagnóstico prenatal (100% vs 45%), e incidencia de cesárea.

Los pacientes seguidos en el marco del PDTF presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a menor horas de vida al ingreso (3,6 vs 7,5), mayor calidad de la curación inicial, y menor cantidad de días en alcanzar alimentación enteral completa (21 vs 27,5). Si bien no hubo diferencias significativas, los pacientes del PDTF presentaron mejor estado de la pared intestinal, menor cantidad de días en nutrición parenteral, y menor mortalidad (0% vs 7%, 0 vs 4 pacientes) (Figura 1).

Con respecto a la encuesta de estrés parental, se observó menor estrés en la relación con el recién nacido en el grupo de madres pertenecientes al PDTF (17 vs 40%). Adicionalmente, ante la pregunta respecto del beneficio de conocer el diagnóstico de la malformación en etapa prenatal, el 93% de las mujeres que tenían diagnóstico prenatal (pertenecieran o no al PDTF) respondió que fue mejor para ellas conocer el diagnóstico en etapa prenatal.

Variables	PDTF	No PDTF	Valor de p
Horas de vida al ingreso (mediana Pc 25-75)	3,6 (3-5)	7,5 (4-11)	0,0001
Curación inadecuada ingreso	2 (7%)	16 (28%)	0,009
Compromiso vitalidad intestinal (cáscara/perforación)	10 (38%)	32 (55%)	NS
Complicaciones intestinales (estenosis/atresia/vólvulo)	6 (23%)	10 (17%)	NS
Intestino corto	2 (13%)	9 (15%)	NS
Alimentación enteral completa (días) (mediana Pc 25-75)	21 (14-34)	27,5 (19-52)	0,03
NPT (días) (mediana Pc 25-75)	30 (19-45)	35 (24-68)	NS
Mortalidad	0	4 (7%)	NS

Figura 1: Evolución de los pacientes. Se encuentran resaltados los parámetros con diferencia significativa.

Discusión

Desde el inicio del PDTF en Junio de 2008, han ingresado en consulta 239 embarazadas por distintas patologías materno-fetales como ser mielomeningocele, hernia diafragmática, cardiopatías congénitas y otras. Entre ellas ingresaron 26 pacientes con gastrosquisis que son el motivo de este estudio. Por otra parte, en el mismo periodo, ingresaron a la UCIN de nuestro Hospital 1984 recién nacidos (RN).

Nuestro Hospital se encuentra dedicado exclusivamente a la atención neonatal y pediátrica, careciendo de área de Maternidad. Debido a esto, todos los pacientes que ingresan en el área de Neonatología son niños nacidos en otros centros, determinando así que las condiciones de derivación sean un parámetro a tener en cuenta para brindar atención médica adecuada a los recién nacidos. Particularmente en el caso de pacientes con gastrosquisis, tempranamente observamos que aquellos pacientes con mejores condiciones de derivación, presentaban una evolución con menor morbilidad¹³.

Actualmente, el seguimiento rutinario de mujeres embarazadas permite diagnosticar muchas anoma-

lías congénitas, que si bien no son pasibles de tratamiento intraútero, se benefician al referir al niño a centros especializados en el tratamiento específico de las diversas patologías¹⁴⁻¹⁷.

En nuestro programa, coincidiendo con otros autores¹⁸ decidimos adelantar el nacimiento al observar signos ecográficos prenatales de daño intestinal como asas dilatadas o aumento en el grosor de la pared intestinal. Sin embargo existen reportes en los que no se observaron diferencias en la evolución de pacientes con gastrosquisis que presentaban anomalías ecográficas comparados con aquellos que no¹⁹; sosteniendo que este grupo de pacientes no se beneficiaría con un adelanto del nacimiento. Algunos autores reportan una alta incidencia de interrupción inducida del embarazo¹⁶.

En estudios previos hemos observado que uno de los factores de mal pronóstico es la disfunción intestinal¹⁷, si bien este estudio no determina las causas que provocarían esa disfunción, existe consenso en cuanto a que las mismas son multifactoriales^{9,10,15}, y que un adecuado manejo perinatal del paciente, tendiente a evitar el deterioro en la calidad de la pared intestinal, tanto antes como inme-

diatamente luego del nacimiento, sería útil en la prevención de dicha disfunción^{14,16,18,20}.

El dato que el 93% de las mujeres que tenían diagnóstico prenatal (pertenecieran o no al PDTF) respondiesen que fue mejor para ellas conocer el diagnóstico en etapa prenatal, guarda relación con el hecho que al conocer la existencia de la patología, no sólo evitaban la desagradable sorpresa con la consiguiente incertidumbre en el momento del parto, sino que también tenían tiempo de recibir contención psicológica especializada.

Concluimos que los pacientes seguidos a través del PDTF fueron referidos en forma más temprana, recibieron mejores estrategias de cuidado, y presentaron evolución más favorable que aquellos que nacieron y fueron derivados sin previsiones.

Bibliografía

1. Pastor AC, Phillips JD, Fenton SJ, Meyers RL, Lamm AW, Raval MV, Lehman E, Karp TB, Wales PW, Langer JC: Routine use of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis: a multicenter randomized controlled trial. *J Pediatr Surg* 43 (10): 1807-1812, 2008.
2. Jager LC, Heij HA: Factors determining outcome in gastroschisis: clinical experience over 18 years. *Pediatr Surg Int* 23 (8): 731-736, 2007.
3. Reusmann A, Cannizzaro C, Rabasa C, Rodriguez S, Boglione M. Evolution in the Management of Patients with Gastroschisis. The EVEN (Exteriorized Viscera Even Non-invasive reduction) Procedure. II Congreso Mundial WOFAPS. Septiembre 2007. Buenos Aires, Argentina.
4. Laughon M, Meyer R, Bose C, Wall A, Otero E, Heerens A, Clark R: Rising birth prevalence of gastroschisis. *J Perinatol* 23 (4): 291-293, 2003.
5. Boyd PA, Bhattacharjee A, Gould S, et al: Outcome of prenatally diagnosed anterior abdominal wall defects. *Arch Dis Child* 78: F209-F213, 1998.
6. Charlesworth P, Njere I, Allotey J, Dimitrou G, Ade-Ajayi N, Devane S, Davenport M: Postnatal outcome in gastroschisis: effect of birth weight and gestational age. *J Pediatr Surg* 42 (5): 815-818, 2007.
7. Gallino E, Boglione M, Corbata M, Rodriguez S, Rabasa C, Martinez Ferro M. Factor pronóstico de riesgo en gastrosquisis: disfunción intestinal. *Rev Cir Infantil* 14: 20-27, 2004.
8. Dolgin SE, Midulla P, Shlasko E: Unsatisfactory experience with 'minimal intervention management' for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 35: 1437-1439, 2000.
9. Davis RP, Treadwell MC, Drongowski RA, Teitelbaum DH, Mychaliska GB: Risk stratification in gastroschisis: can prenatal evaluation or early postnatal factors predict outcome? *Pediatr Surg Int*. 25 (4): 319-325, 2009.
10. Molik KA, Gingalewski CA, West KW et al: Gastroschisis: a plea for risk categorization. *J Pediatr Surg* 36: 51-55, 2001.
11. Dimitriou G, Grennough A, Mantagos JS, Davenport M, Nicolaides KH: Morbidity in infants with antenatally-diagnosed anterior abdominal wall defects. *Pediatr Surg Int* 16: 404-407, 2000.
12. Paynea N, Pflieger K, Asselc B, Johnson A: Predicting the outcome of newborns with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 44, 918-923, 2009.
13. Boglione M, Falke G, Andrade H, Rabasa C, Rodríguez S, Martínez Ferro M Impacto de las condiciones de traslado en la evolución de pacientes con gastrosquisi. *Rev Cir Infantil* 6 (1): 23-26, 1996.
14. Fillingham A, Rankin J: Prevalence, prenatal diagnosis and survival of gastroschisis. *Prenat Diagn* 28 (13): 1232-1237, 2008.
15. Lee HY, Shim JY, Won HS, Lee PR, Kim A: Changes in intestinal waste products during the

antenatal management of gastroschisis by serial amniotic fluid exchange and infusion. *Fetal Diagn Ther* 24 (4): 448-451, 2008.

16. Arnaoutoglou C, Pasquini L, Abel R, Kumar S: Outcome of antenatally diagnosed fetal anterior abdominal wall defects from a single tertiary centre. *Fetal Diagn Ther*. 24 (4): 416-419, 2008.

17. South AP, Marshall DD, Bose CL, Laughon MM: Growth and neurodevelopment at 16 to 24 months of age for infants born with gastroschisis. *J Perinatol* 28 (10): 702-706, 2008.

18. Vila-Carbó JJ, Hernández E, Ayuso L, Ibáñez V: Impact in our environment of a gastroschisis therapeutic management protocol. *Cir Pediatr* 21 (4): 203-208, 2008.

19. Badillo AT, Hedrick HL, Wilson RD, Danzer E, Bebbington MW, Johnson MP, Liechty KW, Flake AW, Adzick NS. Prenatal ultrasonographic gastrointestinal abnormalities in fetuses with gastroschisis do not correlate with postnatal outcomes. *J Pediatr Surg* 43 (4): 647-653, 2008.

20. Towers CV, Carr MHÑ: Antenatal fetal surveillance in pregnancies complicated by fetal gastroschisis. *Am J Obstet Gynecol* 198 (6): 686, 2008; discussion 686.

Trabajo presentado en el IX° Congreso CIPESUR.
Noviembre de 2011. Punta del Este. Uruguay.

Dr. M. Boglione
Servicio de Cirugía General
Hospital Juan P. Garrahan
Pichincha 1850
(1245) Buenos Aires
Argentina
Correo: boglione@usa.net

Malformación adenomatoidea quística (MAQ) tipo 4. Sospecha clínica. Experiencia en el Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Dres. P. Flores, M. Barrenechea, M. Boglione, V. Giubergia y M. Siminovich

Servicios de Cirugía general, Neumonología y Anatomía Patológica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Resumen Las malformación adenomatoidea quística (MAQ) es un espectro de anomalías hamartomatosas caracterizada por el sobrecrecimiento de los bronquiolos y el desarrollo de quistes. La MAQ tipo 4 es una de las más infrecuentes junto con las de tipo 0. En el siguiente trabajo se discutirá la conducta quirúrgica basada en la experiencia en nuestro servicio con esta patología.

Entre 1986 y 2010 se evaluaron 162 pacientes con diagnóstico histológico de MAQ. Se dividió a los pacientes según la clasificación de Stocker. Se encontraron 6 pacientes (4 varones; 2 mujeres) con MAQ tipo 4 (3,7%). La malformación fue unilateral en todos los casos. La edad promedio al diagnóstico fue de 2,7 años (3 meses - 7 años). Ningún paciente presentó malformaciones asociadas.

La manifestación clínica al momento del diagnóstico fue dificultad respiratoria en tres pacientes; tos nocturna y neumonía, en otros dos. La conducta quirúrgica fue segmentectomía en cuatro pacientes y lobectomía en dos. La lesión se situaba en el lóbulo superior en 5 pacientes (3 en el lóbulo superior izquierdo y dos en el derecho); y en el paciente restante en el lóbulo inferior derecho. En un paciente la MAQ comprometía dos lóbulos superior e inferior izquierdo. La estadía hospitalaria promedio fue de 7 días (2 días - 18 días). Los pacientes no presentaron signos clínicos ni radiológicos de recurrencia y/o malignidad.

En nuestra casuística la MAQ tipo 4 se presentó con baja incidencia tal como se encuentra descripto en la literatura. La consideración de esta patología como diagnóstico diferencial evitaría, según nuestra experiencia, procedimientos erróneos como el avenamiento pleural.

Palabras clave: Malformación adenomatoidea quística – Stocker – Tipo 4

Summary The cystic adenomatoid malformation (MAQ) is a spectrum of abnormalities characterized by hamartomatous overgrowth of the bronchioles and the development of cysts. The MAQ type 4 is one of the most uncommon with the type 0. In this paper, we discuss the surgical procedure based on our experience with this pathology service.

Between 1986 and 2010 we evaluated 162 patients with histologically MAQ. Patients were divided according to the classification of Stocker. We found 6 patients (4 males, 2 females) with MAQ type 4 (3.7%).

The malformation was unilateral in all cases. The average age at diagnosis was 2.7 years (3 months - 7 years). No patient had associated malformations. The clinical manifestation at diagnosis was respiratory distress in three patients, nocturnal cough and pneumonia, in two others. The surgical treatment was segmentectomy and lobectomy in four patients in two. The lesion was located in the upper lobe in 5 patients (3 in the left upper lobe and two on the right), and in the remaining patient in the right lower lobe. In one patient the MAQ undertook two left upper and lower lobes.

The average hospital stay was 7 days (2 days - 18 days). The patients had no clinical or radiological signs of recurrence and / or malignancy. In our series the MAQ type 4 presented with low incidence as is described in the literature. The consideration of this disease as differential diagnosis would avoid, in our experience, wrong procedures as pleural drainage.

Index words: Cystic adenomatoid malformation - Stocker - Type 4

Resumo A malformação adenomatóide cística (MAQ) é um espectro de anormalidades caracterizadas por crescimento excessivo hamartomatosa dos bronquíolos e o desenvolvimento de quistos. O tipo MAQ 4 é uma das mais raras com o tipo 0. Neste artigo, discutimos o procedimento cirúrgico com base em nossa experiência com este serviço de patologia.

Entre 1986 e 2010 foram avaliados 162 pacientes com histologia MAQ. Os pacientes foram divididos de acordo com a classificação de Stocker. Encontramos 6 pacientes (4 homens, 2 mulheres) com MAQ tipo 4 (3,7%). A malformação foi unilateral em todos os casos. A idade média de diagnóstico foi de 2,7 anos (3 meses - 7 anos). Nenhum paciente tinha malformações associadas. A manifestação clínica de diagnóstico foi insuficiência respiratória em três pacientes, tosse noturna e pneumonia, em outros dois. O tratamento cirúrgico foi segmentectomia e lobectomia em quatro pacientes em dois. A lesão estava localizada no lobo superior em 5 pacientes (três no lobo superior esquerdo e duas no direito), e no paciente restante no lobo inferior direito. Em um paciente o MAQ realizou duas esquerdas lobos superiores e inferiores. A média de internação hospitalar foi de 7 dias (2 dias - 18 dias). Os pacientes não tinham sinais clínicos ou radiológicos de recidiva e / ou malignidade.

Na nossa série do tipo MAQ 4 apresentado com baixa incidência, como é descrito na literatura.

A consideração desta doença como diagnóstico diferencial seria evitar, em nossa experiência, procedimentos errados como a drenagem pleural.

Palavras-chave: Malformação adenomatóide cística - Stocker - Tipo 4

Introducción Las malformación adenomatoidea quística (MAQ) es un espectro de anomalías hamartomatosas caracterizada por el sobrecrecimiento de los bronquiolos y el desarrollo de quistes¹. Representan el 25 a 35% del total de las malformaciones pulmonares^{1,2} y en nuestra institución es la que más frecuentemente requiere cirugía. La incidencia aproximada es de 1/25.000 – 1/30.000 recién nacidos vivos; el 80% es unilateral con igual frecuencia de ambos lados¹. La clasificación de Stocker las dividió inicialmente en tres subtipos de acuerdo al tamaño de los quistes y al predominio celular. Luego en 1994 las clasifica en cinco tipos según el grado de regresión en el desarrollo de la vía aérea³⁻⁵. La MAQ tipo 4 es una de las más infrecuentes junto con las de tipo 0. Se la define como una lesión predominantemente quística que debuta en neonatos y en la primera infancia. La radiología se presenta con quistes de gran tamaño e imágenes radiolúcidas que simulan

neumotórax. A la microscopía los quistes están recubiertos por epitelio plano con variedad alveolo-acinar⁶. Su baja frecuencia hace que a pesar de las imágenes radiológicas características no se sospeche al momento del diagnóstico. En el siguiente trabajo se discutirá la conducta quirúrgica basada en la experiencia en nuestro servicio con esta patología.

Material y Método Entre 1986 y 2010 se evaluaron 162 pacientes con diagnóstico histológico de MAQ. Se dividió a los pacientes según la clasificación de Stocker⁶ (Tabla 1). Se encontraron 6 pacientes (4 varones; 2 mujeres) con MAQ tipo 4 (3,7%). Se evaluaron los datos demográficos, la edad al momento del diagnóstico y a la cirugía, forma de presentación clínica y radiológica, el tipo de cirugía, la estadía hospitalaria y el seguimiento a largo plazo.

Tipo	Incidencia	Macroscopía	Microscopía	Otros aspectos
0	1-3%	Sólido. Los pulmones son pequeños y firmes	Epitelio tipo bronquial con cartilago, musculo liso, y glándulas separadas con abundante tejido <u>mesenquimático</u>	Neonatos; otras malformaciones; pronóstico malo
1	60-70%	Quistes grandes (hasta 10 cm)	Los quistes están recubiertos con células cilindas <u>pseudoestratificadas</u> interpuestas con aéreas de células mucosas	La presentación suele ser tardía, son <u>reseables</u> ; buen pronóstico; en raras <u>ocasiones</u> transformación maligna
2	10-15%	Aspecto esponjiforme compuesto por múltiples quistes pequeños (hasta 2 cm) y áreas sólidas y pálidas	Los quistes remedan bronquiolos dilatados separados por alveolos normales; musculo estriado en 5%	Neonatos; otras <u>alformaciones</u> ; pronóstico malo
3	5%	Sólido	Abundantes estructuras <u>bronquiolares</u> separadas por Pequeños espacios aéreos, con epitelio cubico; aspecto fetal	Neonatos; pronóstico malo
4	10-15%	Quistes grandes (hasta 10 cm)	Los quistes están recubiertos por epitelio plano con <u>mesenquima</u> laxo	Neonatos y primera infancia; buen pronóstico

Tabla 1: Clasificación extendida de las malformaciones adenomatoideas quísticas.

Los datos demográficos y clínicos de los pacientes están resumidos en la tabla 1. La malformación fue unilateral unilateral en todos los casos. La edad promedio al diagnóstico fue de 2,7 años (3 meses - 7 años). Ningún paciente presentó malformaciones asociadas. La manifestación clínica al momento del diagnóstico fue dificultad respiratoria en tres pacientes; tos nocturna y neumonía, en otros dos. A un paciente que presentaba disnea se le colocó drenaje pleural por sospecha de neumotórax. En un paciente la sospecha diagnóstica surgió a partir

una radiografía de tórax que se realizó para estudio de otra patología. La radiología al ingreso presentó imágenes quísticas o radiolúcidas en todos los pacientes. Se realizó tomografía preoperatoria para la confirmación de las lesiones en todos los casos. La conducta quirúrgica fue segmentectomía en cuatro pacientes y lobectomía en dos. La lesión se situaba en el lóbulo superior en 5 pacientes (3 en el lóbulo superior izquierdo y dos en el derecho); y en el paciente restante en el lóbulo inferior derecho. En un paciente la MAQ comprometía dos lóbulos su-

perior e inferior izquierdo. La estadía hospitalaria promedio fue de 7 días (2 días – 18 días). Un paciente presentó neumonía en el postoperatorio lo que prolongó su internación. La anatomía patológica arrojó en todos los casos espacios quísticos con epitelio cubico o plano (compatible con MAQ tipo

4). No se encontraron células atípicas en ninguna de las muestras. El seguimiento medio alejado fue de 7 años (5 meses - 13 años). Los pacientes no presentaron signos clínicos ni radiológicos de recurrencia y/o malignidad.

	Edad al diagnóstico	Sexo	Síntomas	Edad a la Cirugía	Cirugía	Sitio de la lesión	Histología
1	3 meses	Fem	Dif resp/sosp NTX	7 meses	Segmentectomía	LID	Cél planas*
2	6 años	Masc.	Tos nocturna	13 años	Lobectomía	LSD	Cél planas*
3	5 meses	Fem	Infección	6 meses	Lobectomía	LSI	Cél planas*
4	2 y 1/2 años	Masc	Dif. Resp	3 años	segmentectomía	LSI	Cél planas*
5	6 meses	Masc	Dif. resp	2 años	Segmentectomía	LSD	Cél planas*
6	7 años	Masc	Asint /hallazgo	9 años	Segmentectomía	LSI-LII	Cél planas*

Tabla 2: Datos demográficos y clínicos de los pacientes con MAQ tipo 4.

*: Las características histológicas corresponden a la variedad histológica alveolo-acinar. LID: lóbulo inferior derecho, LSD: lóbulo superior derecho, LSI: lóbulo superior izquierdo, LII: lóbulo inferior izquierdo.

Discusión La MAQ es una patología generalmente unilateral. Pueden afectar cualquier lóbulo con predilección de los inferiores¹. El 80 al 85% son diagnosticadas en los primeros 2 años de vida^{1,5-7}. La presentación clínica y el manejo varían de acuerdo a la edad de presentación. En el período neonatal suele presentarse con dificultad respiratoria severa y debe considerarse una emergencia. Luego del período neonatal, se manifiestan con infecciones recurrentes, disnea y tos aunque pueden permanecer asintomáticas por largos períodos. Por último, se puede presentar intraútero con hidropesía con indicación de tratamiento intrauterino^{7,9}. Si bien el 95% por sus características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas están incluidas dentro de los tres tipos clásicos, un 2-4% se corresponden con las características de la tipo 4⁵; ésta se presenta con igual frecuencia en hombres y mujeres con una edad que va desde el período neonatal hasta la primera infancia⁶. En nuestra serie, de los 6 pacientes (4 varones; 2 mujeres) con MAQ tipo 4 (3,7%), el promedio de edad medio al inicio de los síntomas fue de 2,7 años (3 meses - 7 años). Tres pacientes presentaron dificultad respiratoria a un con un promedio de edad de 13 meses. Uno de ellos ante la sospecha clínica y radiológica de neumotórax se le realizó drenaje de tórax en dos oportunidades. En los otros tres pacientes la presentación fue más tardía. Radiológicamente, la lesión está generalmente ubicada en un sólo lóbulo, representada por grandes

quistes que pueden desplazar el mediastino⁶. En todos los casos, la radiografía presentó imágenes quísticas de gran tamaño. La tomografía preoperatoria confirmó la presencia de las lesiones. Estudios histopatológicos sugieren que la MAQ sería resultado de una detención en el desarrollo de la segmentación pulmonar en donde se pueden diferenciar 2 grandes subtipos: las MAQ tipo 1 a 3 con epitelio bronquiolar y la tipo 4 con epitelio alveolo-acinar. Además, algunos reportes sugieren que la ausencia de células neuroendocrinas en las células de las MAQ tipo 4 apoya la hipótesis del origen distal en el árbol broncopulmonar y de su origen más tardío en la gestación⁸. Macroscópicamente, se presenta con quistes grandes de paredes finas con ubicación en la periferia del parénquima pulmonar. La presencia de componentes sólidos amerita un examen microscópico exhaustivo para descartar la presencia de blastoma pleuropulmonar⁶. En nuestro caso todos los pacientes presentaron las características histológicas del subtipo de MAQ tipo 4 con espacios quísticos recubiertos por epitelio plano (tipo alveolo-acinar). Ningún paciente presentó anomalías asociadas y no existe por el momento datos acerca de las malformaciones asociadas a la MAQ tipo 4⁷. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica una vez hecho el diagnóstico, aún en pacientes asintomáticos por la potencial degeneración o desarrollo de infecciones recurrentes¹¹⁻¹⁸. Algunos estudios sostienen que las MAQ tipo 1 y 4 son las más propensas a desarrollar tu-

mores debido a sus características histopatológicas^{6,17}. En los últimos años la introducción del abordaje toracoscópico ha resultado en una reducción en la estadía hospitalaria, y en el grado de dolor posoperatorio, con mejores resultados cosméticos¹⁸. En nuestra institución se introdujo la lobectomía toracoscópica en el año 2009. En la serie estudiada, en todos los pacientes se resecó la lesión de forma convencional sin complicaciones en el seguimiento alejado. Sólo en un paciente se comenzó por toracoscopia pero se convirtió por imposibilidad de lograr colapso pulmonar. En nuestra casuística la MAQ tipo 4 se presentó con baja incidencia tal como se encuentra descrito en la literatura. La ausencia de diagnóstico prenatal en estos casos determina una disminución en la detección precoz de las lesiones asintomáticas. La sospecha clínica surgiría de la presencia de imágenes quísticas de gran tamaño o radiolúcidas. Sin embargo, el diagnóstico diferencial con las secuelas pleuropulmonares posinfecciosas y el neumotórax resulta dificultoso. La consideración de esta patología como diagnóstico diferencial evitaría, según nuestra experiencia, procedimientos erróneos como el avenamiento pleural.

Bibliografía

1. Azizkhan R, Timothy M, Crombleholme M. Congenital cystic lung disease: contemporary antenatal and postnatal management. *Pediatr Surg Int* 2008; 24:643–657. DOI 10.1007/s00383-008-2139-3.
2. Revillon Y, Jan D, Plattner V, Sonigo P, Dommergues M, Mandelbrot L, Dumez Y, Fekete N. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung: Prenatal Management and Prognosis. *J Ped Surg* 1993; 28 (8):1009-1011.
3. Stocker JT. The respiratory tract. In: Stocker JT, Dehner LP (eds). *Pediatric Pathology* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott/Williams & Wilkins, 2001; pp 445-517.
4. Herrero Y, Pinilla I, Torres I, et al. Cystic adenomatoid malformation of the lung presenting in adulthood. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 326-329.
5. Duygu Ölmez, Arzu Babayigit, Oğuz Ateş, Nevin Uzuner, Dilek Güneş, Özkan Karaman, Erdener Özer, Feza Akgür. Late presentation of cystic adenomatoid malformation type 4 of lung in an asymptomatic child. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2008; 56 (4): 453-455.
6. Stocker JT. Congenital pulmonary airway malformation: a new name and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformations of the lung. *Histopathology* 2002; 41 (suppl):424–31.
7. van Koningsbruggen S, Ahrens F, Brockmann M, et al. Congenital cystic adenomatoid malformation type 4. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 471-475.
8. Morotti RA, Cangiarella J, Gutierrez MC, Jagirdar J, Askin F, Singh G, Proett SA, Wert SE, Whitsett JA, Greco A. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung (CCAM): evaluation of the cellular components. *Hum Pathol* 1999; 30:618-625.
9. Bagolan P, Nahom A, Giorlandino C, Trucchi A, Bilancioni E, Inserra A, Gambuzza G, Spina V. Cystic adenomatoid malformation of the lung: clinical evolution and management. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 879-882.
10. Nishibayashi SW, Andrassy RJ, Woolley NM. Congenital cystic adenomatoid malformation: a 30-year experience. *J Pediatr Surg* 1981; 16:704-706.
11. Khosa K, Leong SL, Borzi PA. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: indications and timing of surgery. *Pediatr Surg Int* 2004; 20: 505–508. DOI 10.1007/s00383-004-1225-4.
12. Marshall K, Blane C, Teitelbaum D, van Leeuwen K. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation: Impact of Prenatal Diagnosis and Changing Strategies in the Treatment of the Asymptomatic Patient. *AJR* 2000; 175:1551–1554.
13. Benouaich V, Marcheix B, Begueret H, Brouchet L, Velly JF, Jougon JD. Malignancy of congenital cystic adenomatoid malformation of lung in aged asian. *Cardiovasc Thorac Ann* 2009; 17:634-636. DOI: 10.1177/0218492309349810.
14. Heij HA, Ekklecamp S, Vos A. Diagnosis of cystic adenomatoid malformation of the lung in newborn infants and children. *Thorax* 1990; 45: 122-125.
15. Pelizzo G, Barbi E, Codrich D, Lemboa M, Zennaro F, Bussani R, Schleef J. Chronic inflammation in congenital cystic adenomatoid malformations. An underestimated risk factor? *J Pediatr Surg* 2009; 44: 616–619.
16. Lujan M, Bosque M, Mirapeix R, Marco MT, Asensio O, Domingo C. Late-onset congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Embryology, clinical symptomatology, Diagnostic procedures, therapeutic approach and clinical follow-up.

Respiration 2002; 69:148–154.

17. Macsweeney F, Papagiannopoulos K, Goldstraw P, et al. An assessment of the expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformations and their relationship to malignant transformation. *Am J Surg Pathol* 2003; 27:1139–1146.

18. Rothenberg SS. Experience with thoracoscopic lobectomy in infants and children. *J Pediatr Surg* 2003; 38:102–104.

Trabajo presentado en el 44° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Noviembre de 2010. Rosario. Argentina.

Dra. P. Flores
Servicio de Cirugía General
Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan
Pichincha 1850
(1245) Buenos Aires
Argentina

Actualización de patología de vías biliares en Videolaparoscopia.

Dres. R. Valdez Saravia, L. Giasso y M. Canchi.

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Público Materno Infantil.Salta.

Resumen El presente trabajo es una descripción de los pacientes tratados en nuestro Hospital con patología biliar entre septiembre 2010 hasta marzo de 2012.

Ingresaron 77 pacientes con una edad media de 9,5 años; 57 de sexo femenino y 20 masculino.

Todos fueron intervenidos mediante videolaparoscopia y en 8 casos se complementó con colangio pancreatografía retrógrada endoscópica.

Hubo dos complicaciones severas, un caso de hemoperitoneo y otro de coleperitoneo por lesión de la vía biliar.

La mayoría de los pacientes tuvieron una internación menor a 3 días.

Palabras clave: Litiasis – Colecistitis – Coledociano – Laparoscopia

Summary This paper describes our experience in the laparoscopic treatment of patients with a variety of biliary disorders between September 2010 and March 2012. We treated 77 patients, 57 females and 20 males. The mean age was 9.5 years. All patients underwent laparoscopy and 8 cases had, in addition, an endoscopic retrograde cholangiopancreatography. We had two major complications: one hemoperitoneum and one bile duct injury. The length of stay was less than 3 days in most of the cases.

Index words: Lithiasis - Cholecystitis - Choledochal - Laparoscopy

Resumo Este artigo é uma descrição dos pacientes tratados em nosso hospital com doença biliar entre setembro de 2010 a março de 2012.

Admitiu 77 pacientes com idade média de 9,5 anos, 57 do sexo feminino e 20 do sexo masculino.

Todos os pacientes foram operados por videolaparoscopia e em 8 casos foi suplementado com endoscópica pancreatografia colangio retrógrada.

Houve duas complicações graves, um caso de hemoperitônio e um coleperitoneo por lesão do ducto biliar.

A maioria dos pacientes tinha menos de 3 dias de hospitalização.

Palavras-chave: Litíase - Colecistite - Colédoco - Laparoscopia

Introducción El presente trabajo es una descripción de los pacientes tratados en nuestro Hospital con patología biliar (litiasis en vesícula y colédoco), correspondiendo al tratamiento quirúrgico la el abordaje videolaparoscópico en posición francesa y americana y CPRE (colangio pancreatografía retrograda endoscópica).

Material y Método Fueron evaluados 77 pacientes ingresados al servicio de cirugía infantil del hospital público Materno Infantil de Salta, con patología hepatobiliar durante el periodo, septiembre 2010 hasta marzo del 2012 (18 meses). Se describe edad, sexo, procedencia, síntomas, exámenes complementarios efectuados, tratamiento instituido, complicaciones y estadía hospitalaria.

Resultados Todos fueron tratados mediante abordaje laparoscópico. Se intervinieron 77 pacientes (100%), con la posición francesa 70% (53,3/77) y americana 30% (23,1/77).

El promedio de edad fue de 9,5 años siendo lo más frecuentes en la segunda infancia; predomina el sexo femenino en un 74,02% (57/77) frente al masculino 25,09% (20/77).

El origen corresponde al área de capital en el 74,02% (57/77) frente al 23,3% (18/77), del interior. Sin datos 3 % (2/77).

Existen antecedentes previos de dolores tipo cólico en 88,33 % (68/77) y asintomáticos 10% (8/77). En un caso no se obtuvieron datos (1,2%).

El motivo de internación es la colelitiasis en el 40,24% (31/77), los restantes: litiasis vesicular 20,7% (16/77); calculo residual 1,2% (1/77); pancreatitis 14,2% (11/77); síndrome coledociano 10,3 % (8/77); cólico biliar 1,2% (1/77); hepatitis 1,2% (1/77); dolor abdominal 5,19 % (4/77); y colecistitis 5,19 % (4/77).

La semiología mostró un 89,61% (69/77) de los casos con cólicos, dolor en hipocondrio derecho, vómitos biliosos, rechazo a la alimentación y dispepsia. Los restantes 10,3% (8/77) presentaron síntomas y signos abdominales difusos.

Respecto a los exámenes complementarios el laboratorio con enzimas GOT, GPT, Gamma GT y fosfatasa alcalina alteradas se encontró en 48,5% (32/77). La amilasa y la bilirrubina total 7,7% (6/77); normales en 45,5% (35/77); y sin datos precisos 5,1% (4/77).

En todos los casos se empleó la ecografía como primer método de diagnóstico por imágenes.

Los diagnósticos confirmados fueron: litiasis vesicular 36,3% (28/77); colelitiasis 25,9% (20/77); síndrome coledociano 14,2% (11/77); piocolecisto 1,2% (1/77); arenilla biliar 1,2% (1/77); cólico biliar 6,49 % (5/77).

La colangio pancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) se empleó en 8 pacientes (10,3%) debido a la obstrucción de uno o varios litos en el colédoco.

La evolución posquirúrgica no presentó complicaciones en el 94,8% de los casos (73/77). Cuatro pacientes (5,19%) presentaron algún tipo de complicación: granuloma, coleperitoneo, hemoperitoneo, infección de sitio quirúrgico. El coleperitoneo corresponde a un accidente de vías biliares en posición francesa.

En cuanto a los días de internación el 55,84% (43/77) permaneció entre 1 y 3 días; el 22,07 % (17/77) de 4 a 7 días; el 12,98% (10/77) de 8 a 14 días; y el 9,09% (7/77) más de 14 días.

Discusión Respecto a evaluaciones anteriores realizadas en nuestro Hospital^{1,2}, la presentación de patología quirúrgica de la vía biliar aumentó 3,3 veces en este último período.

Actualmente empleamos la vía de abordaje videolaparoscópica³.

En cuanto a los métodos auxiliares, se impuso la ecografía como método diagnóstico por imágenes^{4,5}.

La colangio pancreatografía retrograda endoscópica⁶ complementa el tratamiento en los casos de obstrucción por litos en colédoco.

Bibliografía

1. Colecistitis Aguda en Pediatría. Monografía del Hospital Público Materno Infantil Salta. Dr. Valdez Saravia. Año 1992.
2. Accidentes de vías biliares poscolecistectomía. Hospital Público Materno Infantil Salta. Dr. Valdez

Saravia – Leon Darwin. Año 1997.

3. Bailez M, Pascual I, Bachiller C, et al: Litiasis Biliar en pediatría. Revista de cirugía pediátrica 3 (4): 14-18, 1980.

4. Avalos G, Ungar O, Zufriga J: Colecistitis y coledocistitis en Niños. Rev Chil Ped 45-47, 1963.

5. Cutillo L, Najimi M, Smets F, et al: Safety of living-related liver transplantation for progressive familial intrahepatic cholestasis. Pediatr Transplantation 10: 570-574, 2006.

6. Sotelo Avila C, Danis RK, Krafcik J, et al: Cholecistitis in 17 years old boy with recurrent jaundice since childhood. J Ped 112 (4): 668-674, 1978.

Trabajo enviado para evaluación en agosto 2012.

Aceptado para publicación en noviembre 2012.

Dr. R. Valdez Saravia
Servicio de Cirugía Pediátrica
Salta Departamento Capital
Argentina
CP: 4400.
canchimarcelo@hotmail.com.ar

Malrotación intestinal fuera de la etapa neonatal: análisis de 20 casos.

Dres. M. Rubio, M. Boglione, L. Pacheco y M. Galeano.

Servicio de Cirugía Pediátrica y Departamento de Diagnóstico por Imágenes.
Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Resumen La malrotación intestinal tiene una variada distribución en edad y presentación clínica, con multiplicidad de síntomas abdominales, la mayoría inespecíficos. A raíz de éstos, los pacientes son seguidos sin alcanzar un diagnóstico por largos períodos de tiempo antes de la cirugía. Se presenta con cuadros de obstrucción intestinal aguda en neonatos, y en adultos con síntomas abdominales recurrentes. Se analizan en forma retrospectiva y descriptiva, 20 pacientes tratados en forma quirúrgica por malrotación intestinal fuera de la etapa neonatal, con una edad promedio de 5 años. Doce pacientes se presentaron con dolor abdominal y vómitos crónicos intermitentes, 5 con obstrucción intestinal aguda (sólo uno isquémico) y 3 fueron hallazgos incidentales. En los 16 casos en que se efectuó SEGĐ, la misma fue diagnóstica de malrotación intestinal. Se realizó el procedimiento de Ladd en todos los casos, 12 en forma convencional y 8 por laparoscopia, sin conversiones. Doce pacientes se mantuvieron asintomáticos en un seguimiento de 2,8 años. La complicación más frecuente fue la obstrucción intestinal, 8 pacientes (40%), requiriendo cirugía en 4 pacientes. Un paciente evolucionó con intestino corto. No hubo muertes en nuestra serie. Sin sospechar la malrotación intestinal, el diagnóstico se pierde o se retrasa, resultando en un aumento de la morbimortalidad. Debe considerarse como diagnóstico diferencial a cualquier edad, en los cuadros abdominales obstructivos tanto en la presentación aguda como en forma crónica.

Palabras claves: Malrotación – Vólvulo – Bridas

Summary Intestinal malrotation has a wide age distribution and clinical presentation, with multiple abdominal symptoms, most nonspecific. Patients are followed without reaching a diagnosis for long periods of time before surgery. It appear with episodes of acute intestinal obstruction in neonates and recurrent abdominal pain in adults. We retrospectively analyzed 20 patients treated with surgery for intestinal malrotation beyond the neonatal period, with an average age of 5 years. Twelve patients presented with chronic abdominal pain and intermittent vomiting, 5 with acute intestinal obstruction (only one ischemic) and 3 were incidental findings. In the 16 cases that made SEGĐ, it was diagnostic of malrotation. Ladd procedure was performed in all cases, 12 in conventional manner and 8 by laparoscopy, without conversion. Twelve patients remained asymptomatic at follow-up of 2.8 years. The most common complication was intestinal obs-

trusion, 8 patients (40%), requiring surgery in 4 patients. One patient developed short bowel syndrome. There were no deaths in our series.

Unaware intestinal malrotation, led to delayed diagnosis, resulting in increased morbidity and mortality. It should be considered as a differential diagnosis at any age, in both acute and chronic obstructive abdominal presentation.

Index words: Malrotation - Volvulus - Flanges

Resumo

Má rotação intestinal é uma distribuição etária ampla e apresentação clínica, com múltiplos sintomas abdominais, mais inespecíficas. Seguindo estes, os pacientes são seguidos sem chegar a um diagnóstico por longos períodos de tempo antes da cirurgia. Ele vem com imagens de obstrução intestinal aguda em recém-nascidos e em adultos com recorrentes sintomas abdominais. Analisamos retrospectivamente e descritivo, 20 pacientes tratados com cirurgia para má rotação intestinal além do período neonatal, com uma idade média de 5 anos. Doze pacientes apresentaram dor abdominal crônica e vômitos intermitentes, 5 com obstrução intestinal aguda (apenas uma isquêmico) e 3 foram achados incidentais. Nos 16 casos em que os feitos SEGID, era de diagnóstico de má rotação. O procedimento foi realizado em todos os casos Ladd, 12 e 8 de um modo convencional por laparoscopia, sem conversão. Doze pacientes permaneceram assintomáticos no seguimento de 2,8 anos. A complicação mais comum foi a obstrução intestinal, oito pacientes (40%), necessitando de cirurgia em 4 pacientes. Um paciente desenvolveu síndrome do intestino curto. Não houve mortes em nossa série.

Desconhecendo má rotação intestinal, o diagnóstico é perdido ou atrasado, resultando em aumento da morbidade e mortalidade. Deve ser considerada como diagnóstico diferencial em qualquer idade, em tabelas de apresentação obstrutiva abdominal, tanto aguda como crônica.

Palavras-chave: Má rotação - Volvulus - Bridas

Introducción

El diagnóstico de malrotación intestinal (MI) en neonatos es rápido, debido a su precocidad sintomática por obstrucción duodenal con vómitos biliosos o vólvulo intestinal. Sin embargo, fuera de la etapa neonatal, su diagnóstico es más infrecuente y se presenta con múltiples e inespecíficos síntomas^{1,3-5}, muchos de ellos de características intermitentes, que junto a la falta de sospecha, conllevan a un retraso en el diagnóstico.

La presentación neonatal es bien conocida, pero la observada en niños mayores puede simular varia-

das enfermedades gastrointestinales. En consecuencia, se realizan estudios y tratamientos innecesarios en cuadros de diagnósticos erróneos, sufriendo el paciente recurrentes cuadros de obstrucción intestinal con múltiples internaciones, sin realizar el tratamiento definitivo¹⁻⁵. En estos pacientes debe sospecharse la posibilidad de MI, por ello es de importancia conocer su forma de presentación, métodos de diagnóstico y su tratamiento.

Se analizan en forma retrospectiva antecedentes, modo de presentación, aspectos quirúrgicos y

complicaciones, en 20 pacientes con MI fuera de la etapa neonatal en un período de 6 años.

Material y Método

Se revisaron las historias clínicas de 20 pacientes con diagnóstico de MI fuera de la etapa neonatal, tratados entre los años 2004 y 2010 en el Hospital Prof. Dr. Juan P. Garrahan. El análisis fue retrospectivo y descriptivo. El diagnóstico se estableció con métodos por imágenes y/o durante el acto quirúrgico. Se analizaron los siguientes datos epidemiológicos: edad, sexo, enfermedades asociadas, internaciones previas por cuadros abdominales, edad de inicio de síntomas y el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. Se incluyeron los signos generales como deshidratación y pérdida de peso; y clínicos: vómitos gástricos y/o biliosos, diarrea, constipación, distensión y dolor abdominal. Se realizaron radiografías de abdomen en once casos, ecografía abdominal en diez, seriada esofagoduodenal (SEGD) en 16, radiografías retardadas para evaluación del colon en seis y dos colon por enema. Se clasificaron los modos de presentación en: oclusivo agudo (isquémico y no isquémico), crónico (vómitos y dolor abdominal recurrentes, internaciones previas por cuadros abdominales sin diagnóstico de certeza) y como hallazgo incidental.

En cuanto a la cirugía, se analizó el método (convencional o videoasistido), los hallazgos encontrados y los procedimientos realizados. Del período postquirúrgico se tomaron los siguientes datos: días de internación, complicaciones, reinternaciones y/o síntomas relacionados con la enfermedad, reoperaciones y tiempo de seguimiento.

Resultados

Doce pacientes fueron de sexo masculino. La edad promedio fue de 5 años (rango 4 meses – 16 años). Sólo 6 presentaban antecedentes destacables (Síndrome de West, gastrosquisis, onfalocele con Síndrome de Beckwith-Wiedemann, hendidura laríngea, histiocitosis y rubeola congénita). Al momento de la cirugía, sólo 5 pacientes no presentaron internaciones previas por cuadros de oclusión intestinal, el resto (75%) presentaron en promedio 3,5 internaciones (2 a 10). El modo de presentación fue dolor abdominal y vómitos crónicos intermitentes en 12 casos, obstrucción intestinal aguda en 5 casos (sólo uno isquémico) y 3 fueron hallazgos: uno en una SEGĐ durante el estudio de reflujo gastroesofágico (RGE), otro en una videodeglución de una hendidura laríngea y el restante durante una cirugía de invaginación intestinal. Los datos clínicos obtenidos fueron: pérdida de peso (10), deshidratación (15), vómitos (19: 10 biliosos, 5 gástricos y biliosos; y 4 sólo gástricos), dolor abdominal (13) y distensión abdominal (7). En ningún caso se constató constipación ni diarrea.

La edad de inicio de los síntomas fue en promedio de 2,5 años (5 días – 11 años) y en 5 casos (25 %) los presentaron desde el nacimiento. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de MI fue de 1,9 años (2 días – 11 años). De las 11 radiografías de abdomen simple realizadas, 6 fueron normales, y se hallaron niveles hidroaéreos en 4, falta de aire distal en 2 y distensión de asas intestinales en 1. La ecografía abdominal fue normal en 5 casos, con paredes engrosadas de estómago y duodeno en 2, dilatación de duodeno y delgado en 2, movimientos duodenales de lucha en 1, quiste simple de bazo en uno 1, imagen de invaginación intestinal en 1 y se identificó la vena mesentérica superior por delante de la arteria en 1. La SEGĐ fue realizada en 15 de 20 pacientes. El diagnóstico de MI se hizo en los 15 casos. En dichos estudios se evidenciaron: dilatación duode-

nal (9) (Figura 1), obstrucción duodenal (8), movimientos duodenales antiperistálticos (7), ángulo de Treitz a la derecha (7) (Figura 2) y en el centro (5), delgado en hemiabdomen derecho (9), imagen en tirabuzón (2) (Figura 3) y RGE (2). Se realizaron placas retardadas para evaluar la ubicación del colon en 6 casos, evidenciando el ciego centroabdominal en 5 y de ubicación izquierda en 3. Sólo se realizaron 2 colon por enema: uno fue normal y el otro demostró todo el colon en la izquierda y el ciego en fosa ilíaca izquierda (Figura 4).

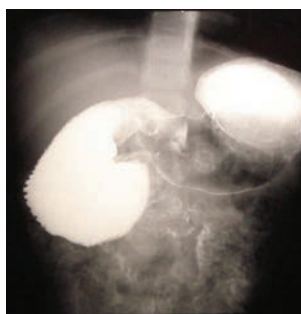


Figura 1: Dilatación duodenal.



Figura 2: Ángulo de Treitz a la derecha y delgado en hemiabdomen derecho.



Figura 3: Imagen en tirabuzón.



Figura 4: Colon en hemiabdomen izquierdo y el ciego en fosa ilíaca izquierda.

En 16 de 20 pacientes se conocía el diagnóstico de MI antes de la intervención, confirmándose en todos los casos en el intraoperatorio. El diagnóstico se hizo en una SEG D en 15 casos, en una ecografía en otro, y en el intraoperatorio en 4 pacientes: tres casos de oclusión intestinal con vólvulo y una invaginación. En todos los pacientes se realizó el procedimiento de Ladd clásico, por laparotomía en 12 casos y por laparoscopia, sin conversiones, en los 8 restantes. Se evidenciaron: bandas de Ladd en 19, vólvulo de intestino medio en 9 (45%) sólo 1 isquémico, y meso angosto en 13. Se realizó apendicectomía por ubicación anómala en todos los pacientes de nuestra serie, se orientó el intestino en una posición no rotada y se realizó una cecopexia. Otros procedimientos realizados fueron: cirugía de Nissen, resección de divertículo de Meckel, desinvaginación y duodenotomía para pasaje de sonda. Luego de la cirugía 12 pacientes no presentaron síntomas en un seguimiento promedio de 2,8 años (3 meses – 6,2 años). Los 8 pacientes restantes (40%) presentaron al menos en una oportunidad, síntomas de obstrucción intestinal, con internación en 5 de los casos. Un paciente presentó hematoma de herida. Fueron reoperados 4 pacientes (20%) por cuadros de oclusión intestinal, uno de ellos en dos ocasiones: en todos se realizó enterólisis. Un paciente necesitó ser reoperado a los 11 días con hallazgo de vólvulo con necrosis intes-

tinal, necesitando resección intestinal amplia y ostomías temporarias. Evolucionó con intestino corto, trombosis venosa profunda por los múltiples catéteres centrales para su prolongada nutrición parenteral. Otro paciente presentó una perforación intestinal durante la enterólisis en su reoperación. No hubo muertes en nuestra serie. La mediana de días de internación postoperatorios fue de 5,5 días (2 – 150).

Discusión La MI es una anomalía congénita resultante de la anormal rotación y fijación del intestino en la etapa embriogénica^{1,2,5-7,22}. La real incidencia de MI es desconocida, reportándose aproximadamente en 1 en 5002 a 1 en 6000 nacidos vivos²⁹, en 0,2 y 1% de los adultos^{27,29}, en 0,03% de autopsias y en colon por enema en 0,2%³. Se describen otras malformaciones asociadas hasta en un 40-90%^{2,4,7,18,21}.

A pesar que el 90% ocurre en menores de un año, la edad y presentación clínica de la MI es variable, desde obstrucciones intestinales agudas en neonatos hasta adultos con síntomas abdominales recurrentes^{21,22,25-31}. Por estos motivos, el diagnóstico de MI fuera de la etapa neonatal es más difícil, con el consecuente retraso en el diagnóstico, que en nuestra serie fue de 2,5 años, similar a otros trabajos^{1,4,6,22}. Esta situación favorece las reiteradas consultas e internaciones (3,5 promedio), resueltas con tratamientos médicos de sostén, sin sospechar ni evidenciar la MI. En un 25% de nuestros pacientes presentaron síntomas a temprana edad, similar al 30% encontrado por Spingland¹ y otros autores²². Basado en la clasificación de típica (ligamento de Treitz a la derecha de la línea media o ausente) y atípica (Treitz a la izquierda o en la línea media por arriba o por debajo de la duodécima vértebra torácica), Mehall y colaboradores. sostuvieron que

la duración de los síntomas preoperatorios fueron mayores en los casos de MI atípicos⁵. Todos los tipos de MI pueden encontrarse en adultos asintomáticos o sólo causar síntomas en la adultez^{20,25-31}.

La MI puede presentarse en forma aguda, crónica o como hallazgo en un paciente asintomático. En la forma aguda, el diagnóstico es más precoz, en contraste con las formas intermitentes y crónicas (60% de los casos analizados). Se presenta como obstrucción duodenal alta con vómitos biliosos y dolor epigástrico o como vólvulo con vómitos biliosos, dolor y tensión abdominal generalizada, sangrado por el recto, fiebre y regular estado general. Las formas crónicas se describen con dolor abdominal recurrente, vómitos intermitentes, constipación, alteraciones en la alimentación con retraso ponderoestatural y otros síntomas de malabsorción como diarrea, sugestivo de vólvulo crónico^{1,18}. Menos frecuentemente se reportan ascitis quílosa, trombosis venosa mesentérica, RGE I y otros como cuadros de pérdida de proteínas, hematoquezia, úlcera duodenal, ictericia, opistótonos⁶ y obstrucción ductal pancreática 9.

Un paciente de nuestra serie se diagnosticó MI durante una SEGĐ por RGE, relación ampliamente descripta^{1,3,7,19}. Otro se presentó a la guardia con un abdomen agudo oclusivo con diagnóstico ecográfico de invaginación intestinal, con hallazgo intraoperatorio de MI, asociación reportada en un 40%^{13-15, 32,33}.

La radiografía simple de abdomen, suele ser inespecífica, salvo en los casos agudos donde puede verse niveles hidroaéreos, doble burbuja y distensión de asas⁸. En la SEGĐ se debe revisar cuidadosamente la anatomía y movimientos duodenales si se sospecha MI, tanto de frente como de perfil^{10,20,24}. Los signos de MI incluyen el Treitz a la derecha de la columna, el yeyuno proximal en hemiabdomen derecho o en sacacorcho (vólvulo) y la

obstrucción de la segunda o tercera porción duodenal por bandas de Ladd^{10,20,24}. Las formas más difíciles de diagnosticar son las bandas congénitas aisladas, alteraciones de la raíz del mesenterio y las hernias internas⁶. Puede ser difícil su diagnóstico por SEG D hasta en un 28% a pesar de sus sospecha²⁰. El colon por enema puede evidenciar alteraciones en la rotación del colon, de ubicación a la izquierda, hasta un ciego alto, pero entre el 20%¹¹ y 40%¹⁸ de niños con MI tienen el ciego de ubicación normal, y hasta el 15% de personas normales presentan un ciego móvil³⁰, por estas limitaciones el colon por enema no es de uso rutinario, reservándolo para SEG D dudosas. Nosotros preferimos las radiografías retardadas de 24 horas luego de la SEG D para la evaluación de la ubicación colónica. La ecografía abdominal⁴ se utiliza para el diagnóstico de vólvulo, donde puede mostrar la vena mesentérica superior espiralada alrededor de la arteria (signo del remolino)⁹ y la orientación invertida de los vasos mesentéricos^{10,12,18}. También es de utilidad en el estudio de un niño con dolor abdominal recurrente², aunque puede ser dificultosa por la interposición de aire. La tomografía axial computada también es citada en el algoritmo diagnóstico, más en la literatura adulta^{22,29-31}.

Al igual que otros autores, consideramos que en los pacientes con signos y síntomas abdominales quirúrgicos, no se debe retrasar la cirugía a pesar de no haber hallado signos radiológicos de MI6.

El mayor riesgo de vólvulo está descrito cuanto más tempranos son los síntomas; en la etapa neonatal desde 40% a 80%^{1,8,12} y en pacientes mayores de 0,19%²⁸, 14%⁵ hasta 33%³⁰. Sin embargo el vólvulo a cualquier edad ha sido documentado, con potencial morbilidad^{9,18,30}. Se debe tener en cuenta el hecho que las complicaciones asociadas a MI se basan en alteraciones embriológicas y anatómicas y no en la edad del paciente^{1,5}. En estos da-

tos se basan los que están a favor de operar la MI documentada en todos los pacientes^{1,2}, con una cirugía electiva con aceptable baja morbilidad postoperatoria, evitando una catástrofe abdominal como un vólvulo con gangrena extensa e intestino corto resultante. Malek describe el vólvulo hasta en un 50% de pacientes ingresados por guardia y un porcentaje no menor necesitó resección intestinal, reportando una muerte³. Estos datos justifican un procedimiento de Ladd profiláctico en pacientes asintomáticos con hallazgo de MI en forma incidental. Prasil y colaboradores consideraron la edad como criterio quirúrgico y el tipo de MI para determinar el riesgo de vólvulo⁴, otros autores clasificaron la MI en típica y atípica⁵ y en base a la ubicación del Treitz y ciego⁶. También se concluyó que las MI altas, cerca del Treitz y de los vasos mesentéricos superiores pueden causar más vólvulo isquémico que las que se encuentran por debajo de los vasos⁶.

En el trabajo de Malek³ de 777 pacientes con MI, observaron que el tratamiento quirúrgico era más frecuente en el segundo y tercer año de edad; luego de los 3 años la frecuencia es similar a la descrita en los mayores. Los pacientes que presentaron isquemia intestinal eran significativamente más jóvenes.

El tratamiento quirúrgico con el procedimiento de Ladd en pacientes sintomáticos no se discute, pero en los asintomáticos, no existe consenso en la literatura revisada^{1,3-7}, presentándose un desafío médico legal, al desconocer los riesgos de la falta de corrección del defecto⁵.

El abordaje laparoscópico está descrito a cualquier edad con éxito^{2,4}, teniendo ventajas estéticas, menor morbilidad, realimentación y alta precoz^{16,17,23}. También se propone en casos donde los hallazgos radiológicos son dudosos, realizando de esta manera el diagnóstico y tratamiento⁴. Es de

importancia tener en cuenta este diagnóstico en el intraoperatorio para corregir el defecto.

La obstrucción intestinal postoperatoria se describe en un 14%² a 46%^{18,21,30}. En nuestra serie fue de 40% (8 casos), requiriendo cirugía 4 pacientes, uno de ellos en dos oportunidades. Suele ser su causa una cirugía incompleta, vólvulo o adherencias adquiridas. También se reporta la dismotilidad intestinal como causa de persistencia de síntomas²¹. Se describe el vólvulo posterior a la cirugía de Ladd en un 7%²⁷, hecho observado en un paciente de nuestra serie.

Observando nuestra serie podemos decir que la MI se presenta a cualquier edad, con síntomas intermitentes atribuidos a otras patologías. La SEGD es el estudio de elección. El procedimiento de Ladd tiene hasta un 40% de complicaciones postoperatorias y reoperaciones, por lo que sugerimos un estricto seguimiento postoperatorio, debido a que continúa el riesgo de obstrucción intestinal y vólvulo.

El diagnóstico de MI debe considerarse en cualquier paciente fuera de la etapa neonatal, con historia de síntomas abdominales recurrentes, especialmente si los presentan desde neonatos y asociados con retraso pondoestatural, antecedentes de dificultad en la alimentación en la infancia y múltiples internaciones.

Es importante conocer sus formas de presentación y signos radiológicos, para reducir el retraso tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Bibliografía

1. Spigland N., Brandt M and Yazbeck S.: Malrotation presenting beyond the neonatal period. *J Pediatr Surg* 25: 1139-1142, 1990.
2. Tashjian D., Weeks B., Brueckner M., et al: Outcomes after Ladd procedure for intestinal malrotation with heterotaxia. *J Pediatr Surg* 42: 528-531, 2007.
3. Malek M. and Burd R.: Surgical treatment of malrotation after infancy: a population-based study. *J Pediatr Surg* 40: 285-289, 2005.
4. Prasil P., Flagole H., Shaw K., et al: Should malrotation in children be treated differently according to age? *J Pediatr Surg* 35: 756-758, 2000.
5. Mehall J., Chandler J., Mehall R., et al: Management of typical and atypical intestinal malrotation. *J Pediatr Surg* 37: 1169-1172, 2002.
6. Schey W., Donaldson J., Sty J.: Malrotation of bowel: variable patterns with different surgical considerations. *J Pediatr Surg* 28: 96-101, 1993.
7. Rescorla F., Shedd F., Grosfeld J., et al: Anomalies of intestinal rotation in childhood: analysis of 447 cases. *Surg* 108: 710-716, 1990.
8. Rasmussen L., Andersen O. and Pedersen S.: Intestinal malrotation and volvulus in infancy. *Pediatr Surg Int* 5: 27-29, 1990.
9. Kume Y., Fumino S., Shimotake T., et al: Intestinal malrotation with midgut volvulus in a 10-year-old girl. *J Pediatr Surg* 39: 783-784, 2004.
10. Orzech N., Navarro O. and Langer J.: Is ultrasonography a good screening test for intestinal malrotation. *J pediatr Surg* 41: 1005-1009, 2006.
11. Strouse P.: Disorders of intestinal rotation and fixation ("malrotation"). *Pediatr Surg Int* 34: 837-851, 2004.
12. Dufour D., Delaet M., Dassonville M. et al: Midgut malrotation, the reliability of sonographic diagnosis. *Pediatr Radiol* 22: 21-23, 1992.
13. Breckon V. and Hadley G.: Waugh's syndrome: report of six patients. *Pediatr Surg Int* 16: 370-373, 2000.
14. Luo C., Wang C. and Chiu C.: Intussusception and intestinal malrotation in an infant: a case report. *Pediatr Surg Int* 19: 413-414, 2003.
15. Inan M., Basaran U., Ayvaz S. et al: Waugh's

syndrome: report of two cases. *J Pediatr Surg* 39: 110-111, 2004.

16- Bass K., Rothemberg S. and Chang J.: Laparoscopic Ladd's procedure in infants with malrotation. *J Pediatr Surg* 33: 279-281, 1998.

17. Lessin M. and Luks F.: Laparoscopic appendectomy and duodenocolonic dissociation (LADD) procedure for malrotation. *Pediatr Surg Int* 13: 184-185, 1998.

18. Murphy F. and Sparnon A.: Long-term complications following intestinal malrotation and the Ladd's procedure: a 15 year review. *Pediatr Surg Int* 22: 326-329, 2006.

19. Kumar D., Brereton R., Spitz L. et al: Gastroesophageal reflux and intestinal malrotation in children. *Br J Surg* 75: 533-535, 1988.

20. Long F., Kramer S., Markowitz R. et al: Intestinal malrotation in children: tutorial on radiographic diagnosis in difficult cases. *Ped Radiol* 198: 775-780, 1996.

21. Coombs R., Biuck R., Gornall P. et al: Intestinal malrotation: the role of small intestinal dysmotility in the cause of persistent symptoms. *J Pediatr Surg* 26: 553-556, 1991.

22. Nehra D., Zeineh M., Rodriguez F. et al: Double reverse intestinal malrotation: a novel rotational anomaly and its surgical correction. *J Pediatr Surg* 42: 578-581, 2007.

23. Mazziotti M., Strasberg S. and Langer J.: Intestinal rotation abnormalities without volvulus: the role of laparoscopy. *J Am Coll Surg* 185: 172-176, 1997.

24. Applegat K., Anderson J. and Klatte E.: Intestinal malrotation in children: a problem-solving approach to the upper gastro-intestinal series. *RadioGraphics* 26: 1485-1500, 2006.

25. Wang C. and Welch C.: Anomalies of intestinal rotation in adolescents and adults. *Surgery* 54: 839-855, 1963.

26. Berardi R.: Anomalies of midgut rotation in the

adult. *Surg Ginecol Obstet* 151: 113-124, 1980.

27. Gohl M. and DeMeester T.: Midgut nonrotation in adults. An aggressive approach. *Am J Surg* 129: 319-323, 1975.

28. Catchcart R., Williamson B., Gregorie H. et al: Surgical treatment of midgut nonrotation in the adult patient. *Surg Ginecol Obstet* 152: 207-210, 1981.

29. Kapfer S. and Rappold J.: Intestinal malrotation – not just the pediatric surgeon's problem. *J Am Coll Surg* 199: 628-635, 2004.

30. Etchevers J., Palermo M., Salvatore M. et al: Malrotación intestinal em adultos: causa infrecuente de abdomen agudo oclusivo. *RAR* 72: 435-438, 2008. *Gac Med Bilbao* 103: 67-68, 2006.

31. Ojeda M., Prochazka R., Vila S. et al: Malrotación intestinal en el adulto: reporte de 1 caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Perú* 26: 4, 2006.

32. Brereton R., Taylor B., Hall C.: Intussusception and intestinal malrotation in infants: Vaughn's syndrome. *Br J Surg* 73: 55-57, 1986.

33. Mulira A.: Simultaneous occurrence of malrotation volvulus and intussusception in na infant. *Br J Surg* 68: 440-441, 1981.

Trabajo presentado en el 44° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Noviembre de 2010. Rosario. Argentina.

Dr. Martín Rubio

Buenos Aires, Argentina

Correo: martinrubio86@hotmail.com

Manejo y tratamiento del testículo mal descendido recurrente mediante incisión pre-escrotal alta.

Reporte técnico y experiencia inicial.

Dres. C. De Carli, A. Viale, F. Pérez Lau, M. Fichera y R. Campana

Unidad de Cirugía Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital E. Castro Rendón. Neuquén. Argentina.

Resumen

La incisión inguinal es el abordaje estándar para la cirugía de testículos mal descendidos palpables. La incisión pre-escrotal alta o técnica de Bianchi ha sido recientemente empleada en el tratamiento de los mismos con resultados favorables. Se reporta la experiencia inicial en el manejo de testículos mal descendidos recurrentes mediante incisión de Bianchi.

Se realizó un análisis prospectivo descriptivo en pacientes con testículos mal descendidos recurrentes. En el período comprendido entre Junio de 2010 a Marzo de 2012 se confirmó el diagnóstico en 10 pacientes. Del total, cinco (n=5) fueron seleccionados para realizar descenso testicular mediante incisión pre-escrotal alta. Se incluyeron solo aquellos pacientes que cumplían con criterios de selección previamente establecidos. La conservación testicular y posición del testículo en el escroto se establecieron como criterio de valoración principal.

Ningún paciente requirió incisión inguinal adicional. No se observó atrofia testicular ni otro tipo de complicaciones. El período de seguimiento fue de un promedio de 9 meses (1-20 meses). La media del tiempo operatorio fue de 34 minutos (25-40 minutos).

El abordaje mediante incisión pre-escrotal alta tiende a ser una alternativa atractiva en el tratamiento de testículos mal descendidos recurrentes. Este abordaje permitió un descenso testicular adecuado en casos bien seleccionados minimizando el riesgo de lesión del cordón espermático. Se requiere de una experiencia más amplia para poder evaluar la efectividad de la técnica.

Palabras clave: Testículo mal descendido – Incisión preescrotal

Summary

The inguinal incision is the standard approach for surgery of palpable non descended testes. The high scrotal incision or pre-Bianchi technique has recently been used in the treatment of the same with favorable results. We report our initial experience in the management of recurrent descended testicles badly by Bianchi incision.

We performed a prospective analysis in patients with recurrent descended testicles wrong. In the period from June 2010 to March 2012 the diagnosis was confirmed in 10 patients. Of these, five (n = 5) were selected for testicular descent through pre-scrotal incision high. We included only those patients who met selection criteria previously established. Conservation and testicular testicular position in the scrotum were established as primary endpoint.

No patient required additional inguinal incision. There was no testicular atrophy or other complications. The follow-up period was an average of 9 months (1-20 months). The mean operative time was 34 minutes (25-40 minutes).

The approach using pre-scrotal incision high tends to be an attractive alternative in the treatment of recurrent descended testicles wrong. This approach allowed a proper testicular descent in selected cases minimizing the risk of injury to the spermatic cord. It requires wider experience to evaluate the effectiveness of the technique.

Index words: Non descended testicle – Preescrotal incision

Resumo

A incisão inguinal é a abordagem padrão para a cirurgia de maus testículos descendentes palpáveis. A incisão escrotal alta ou pré-Bianchi técnica tem sido recentemente usado no tratamento da mesma, com resultados favoráveis. Relatamos nossa experiência inicial na gestão dos recorrentes testículos descendentes mal por incisão Bianchi.

Foi realizada uma análise prospectiva em pacientes com recorrentes testículos descendentes erradas. No período de junho de 2010 a março de 2012, o diagnóstico foi confirmado em 10 pacientes. Destes, cinco (n = 5) foram selecionados para a descida testicular através de pré-escrotal incisão alta. Foram incluídos apenas os pacientes que preencheram os critérios de selecção previamente estabelecidos. Conservação e posição testicular testículo no escroto foram estabelecidos como desfecho primário.

Nenhum paciente necessitou de incisão inguinal adicional. Não houve atrofia testicular ou outras complicações. O período de acompanhamento foi de uma média de 9 meses (1-20 meses). O tempo cirúrgico médio foi de 34 minutos (25-40 minutos).

A abordagem através de pré-escrotal alta incisão tende a ser uma alternativa atraente no tratamento de testículos recorrentes descendentes erradas. Esta abordagem permitiu uma descida correta dos testículos em casos selecionados, minimizando o risco de lesões para o cordão espermático. Ele requer maior experiência para avaliar a eficácia da técnica.

Palavras-chave: Testículo desceu ruim - Preescrotal incisão

Introducción

La incisión inguinal es el abordaje estándar para el tratamiento de testículos mal descendidos palpables y otras patologías inguinales en pediatría. Sin embargo, algunos cirujanos han ido ganando experiencia con el abordaje pre-escrotal alto descrito por Bianchi en 1989¹. Actualmente, la incisión pre-escrotal alta (IPA) está siendo empleada en forma creciente como vía de abordaje alternativa en la resolución quirúrgica de testículos mal descendidos palpables, con índices de complicación similares a aquellos testículos tratados por vía inguinal². Así también, ésta técnica ha sido recientemente utilizada en un grupo limitado de pacientes en el tratamiento de testículos mal descendidos recurrentes (TMDR), aunque actualmente la experiencia en este campo es muy limitada³. Por este motivo, se reporta la experiencia inicial en cinco pacientes con diagnóstico de TMDR tratados mediante IPA.

Material y Método

Se realizó un estudio observacional prospectivo y descriptivo en pacientes con TMDR utilizando IPA. En el período comprendido entre Junio de 2010 a Marzo de 2012 se realizó diagnóstico de TMDR en 10 pacientes (n=10). De la totalidad de pacientes, sólo cinco (n=5) fueron seleccionados para realizar descenso testicular mediante IPA (Tabla I). Los cinco pacientes restantes fueron excluidos del estudio e intervenidos por vía inguinal. También se excluyeron pacientes que presentaron testículos mal descendidos iatrogénicos como consecuencia de hernioplastias previas. Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente por un único cirujano (DC). Se incluyeron en el estudio sólo aquellos pacientes que cumplían con los siguientes criterios de elegibilidad: 1) pacientes operados previamente con diagnóstico de testículo mal descendido primario (palpable ó no palpable) y que fueron palpables al momento de la re-operación, 2) testículos localizados por debajo de la línea de Maligne (línea demarcada entre la espina ilíaca antero-superior y la espina del pubis), 3) testículos que tuvieran “cierto grado de movilidad” a la palpación manual bajo evaluación pre-anestésica, 4) pacientes pre-púberes. Se registraron los siguientes datos:

edad, tiempo operatorio, período de seguimiento, conservación testicular y posición del testículo en el escroto (como criterio de valoración principal).

Técnica quirúrgica

Se realizó en todos los pacientes IPA siguiendo el pliegue entre el escroto y la piel. Se progresó la incisión dividiendo la totalidad de las tunicas escrotales hasta identificar el polo inferior del testículo. Luego se procedió a la “movilización de la porción distal del cordón espermático” comenzando por su cara posterior, seccionando las fibras cremastéricas presentes y adhesiones adyacentes. Posteriormente, se libera la cara anterior del cordón espermático. La disección de esta cara debe realizarse cuidadosamente ya que las adhesiones son más fuertes y gruesas. Se intenta respetar la membrana fibrosa peri-cordonal y testicular realizando un descenso en bloque de toda la estructura anatómica. De este modo, el riesgo de lesión del cordón espermático es menor. Una retracción cefálica de la piel escrotal permite una adecuada visualización del cordón espermático para su disección más proximal y posterior descenso de la gónada. Finalmente, se realiza una disección del dartos hacia el rafe medio del escroto para la creación del bolsillo. Consideramos éste, un detalle técnico importante para permitir un correcto posicionamiento del testículo en el escroto evitando una ubicación lateral del mismo.

Resultados

No se constataron complicaciones intra-quirúrgicas empleando la técnica. Todas las unidades testiculares seleccionadas para el procedimiento lograron descenderse con éxito a escroto y ningún paciente requirió incisión inguinal adicional. Todos los pacientes fueron operados después de 6 meses de realizada la primera cirugía, con una media de 17 meses (8-36 meses). El tiempo operatorio fue de una media de 34 (25 a 40 minutos). El período de seguimiento presentó una variación de entre 1 a 20 meses (media 9 meses), permaneciendo los 5 testículos en posición escrotal y de tamaño aceptable a la evaluación clínica (Tabla I). Todos los procedimientos fueron realizados en forma ambulatoria y muy bien tolerados por los pacientes.

Paciente	Edad (años)	Testículo mal descendido	Resultado orquidopexia inicial	Resultado orquidopexia Bianchi	Seguimiento (localización testicular)
A	4	Inguinal	Anillo inguinal externo	Escrotal	Escrotal
B	2	Abdominal	Anillo inguinal externo	Escrotal	Escrotal (lateral)
C	6	Inguinal	Infra-púbico	Escrotal	Escrotal
D	2	Abdominal	Escrotal alto	Escrotal	Escrotal
E	5	Abdominal	Infra-púbico	Escrotal	Escrotal

Tabla I

Discusión Se define como testículo mal descendido iatrogénico, a aquel que fue descendido quirúrgicamente y luego permaneció retenido en el tejido cicatrizal cefálico al escroto posterior a una cirugía inguinal⁴. En la presente era laparoscópica, consideramos que este concepto debiera ser extendido a testículos intra-abdominales que presentaron un descenso incompleto por fallo de la técnica. Esta complicación es poco frecuente en la práctica quirúrgica infantil, aunque de resolución compleja conllevando a un riesgo mayor de atrofia testicular⁵.

Diferentes técnicas han sido creadas con el fin de resolver de la forma más óptima esta complicación, aunque ninguna de ellas fue establecida y consolidada a lo largo del tiempo. Primeramente, Cartwright, introdujo el concepto de “movilización del cordón espermático en bloque”, esta técnica conserva la porción de aponeurosis del oblicuo mayor adherida al cordón espermático, evitando así la disección de los elementos nobles con menor riesgo de lesión⁶. Siguiendo el mismo objetivo, Redman describió la apertura lateral de la aponeurosis del oblicuo externo, lo cual permitiría disecar el cordón espermático desde la parte libre de fibrosis y adhesiones⁷. Palacio incorporó la “cordopexia”, procedimiento por el cual se fija al pubis la porción de aponeurosis adherida a la cara anterior del cordón espermático, con el objetivo de disminuir la tensión y recidiva luego del descenso testicular. Este trabajo describió muy buenos resultados, en casi dos años de seguimiento⁸. Aunque estas técnicas expresan y transmiten una idea clara para una resolución más sencilla de los TMDR, tratando de reducir el riesgo de lesión del cordón espermático, no parecen ser totalmente reproducibles para cada

paciente en particular. Recientemente, Karaman describió la vía de Bianchi en un grupo reducido y heterogéneo de pacientes. En el mismo concluyó que la IPA es simple y segura en el tratamiento de TMDR³.

Nosotros tratamos de establecer, similar a Cartwright, el concepto de “movilización distal del cordón espermático” en la cual se evita una disección proximal completa, dependiendo el éxito quirúrgico de una correcta selección del paciente.

La IPA, además de presentar numerosas ventajas ya conocidas como: 1) tiempo operatorio reducido. 2) similar índice de éxito y complicaciones con respecto a la vía inguinal. 3) mejor cosmética. 4) única incisión con mejor tolerancia al dolor; en el caso de aplicarla a TMDR se sumarían otras ventajas, a detallar: 1) evita una nueva operación inguinal en el mismo sitio anatómico (en caso de orquidopexia inguinal), lo cual potencialmente podría conducir a un debilitamiento de los tejidos aumentando el riesgo de hernias en la adultez. 2) no imposibilita una incisión inguinal en caso de falla y la misma podría ser utilizada para realizar la orquidopexia sin considerarse una incisión adicional. 3) disminuye el riesgo de lesión del cordón espermático en la disección quirúrgica. Esta última ventaja, se fundamenta en que la incisión de Bianchi permite comenzar la disección desde distal (testículo) a proximal (cordón espermático) y desde posterior (zona menos adherida) a anterior (zona más adherida) creando un cómodo plano de disección del cordón espermático en forma circular con menor riesgo de lesión.

Como mencionamos anteriormente, el índice de éxito en el descenso testicular, dependería principalmente de una adecuada selección del paciente. Aquellos testículos que se encuentran fuertemente

adheridos a la aponeurosis debido al tejido fibroso cicatrizal, y que no permiten ningún tipo de movilización manual, no son pasibles de ser tratados por esta vía. Otro posible factor que puede derivar en la falla de descenso testicular, puede estar relacionado con la altura en que se encuentre localizado el testículo en el trayecto inguinal (evaluación preanestésica). También, sería de relativa importancia, trazar una línea imaginaria desde la espina ilíaca antero-superior a la espina del pubis (línea de Maligne) definiendo todos aquellos testículos que permanezcan por encima de la misma (testículos inguinales) como no operables por este método. Se podría asumir, que todos aquellos testículos que permanezcan por debajo de esta línea (testículos crurales) podrían ser potencialmente resueltos mediante IPA.

Consideramos, que los criterios de elegibilidad empleados en nuestros pacientes, ofrecieron cierta ayuda en la toma de decisiones para seleccionar la vía de abordaje más conveniente. Una de las limitaciones del estudio es la muestra poblacional pequeña necesitando una experiencia más amplia a fines de extraer conclusiones más convincentes.

Cabe mencionar, que dos pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión para la técnica (testículos altos y fijos), se realizó una vía combinada comenzando la disección mediante IPA y continuando con inguinotomía para lograr el descenso testicular completo. La vía combinada permitió facilitar la disección y posterior descenso de la gónada. Esta técnica intenta minimizar las posibles complicaciones quirúrgicas que pudieren producirse en este tipo de pacientes aportando al cirujano una forma más sencilla de tratamiento. Por el contrario, no pretende remplazar otras técnicas o vías de abordajes que estén acorde al contexto de cada paciente en particular y experiencia del cirujano.

Bibliografía

1. Iyer, K R; Kumar V; Huddart S N; Bianchi A: The escrotal approach. *Pediatr Surg Int* 1995; 10: 58.
2. Al-Mandil M, Khoury AE, El-Hout Y, Kogon M, Dave S, Farhat WA. Potential complications with the prescrotal approach for the palpable undescended testis? A comparison of single prescrotal incision to the traditional inguinal approach. *J Urol* 2008; 180(2):686-9. Epub 2008 Jun 13.

3. Karaman I, Karaman A, Erdoğan D, Çavuşoğlu YH. The transscrotal approach for recurrent and iatrogenic undescended testes. *Eur J Pediatr Surg* 2010 20(4): 270-271.

4. Eric M. Wallen, Linda M. D. Shortliffe. Testículos no descendidos y tumores testiculares. Capítulo 50: 697-708. Ashcraft, Cirugía Pediátrica, tercera edición, Mc Graw Hill Interamericana, 2002

5. Pesce C, d'Agostino S, Costa L, Musi L, Manzi M. Reoperative orchiopexy: surgical aspects and functional outcome. *Eur J Pediatr Surg* 2010; 20: 267-269.

6. Cartwright PC, Velagapudi S, Snyder HM III, et al. A surgical approach to reoperative orchiopexy. *J Urol* 1993; 149: 817-818.

7. Redman JF. Inguinal reoperation for undescended testis and hernia: Approach to the spermatic cord through the cremaster fascia. *J Urol* 2000; 164: 1705-1707.

8. Palacio MM, Sferco A, Fernandez AEG, et al. Inguinal cordopexy: A simple and effective new technique for securing the testes in reoperative orchiopexy. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 424-425.

Dr. Claudio De Carli

Padre Stefenelli 574

CP: 8300

Neuquén Capital

Neuquén

Argentina

Correo: clau_29decarli@yahoo.com.ar

Pene oculto: Tratamiento quirúrgico y revisión de la literatura.

Dres. S. Polliotto, D. Abrego, F. Valenzuela, L. Romao, F. Polo y K. Piamonti.

Hospital Privado y Clínica Colon. Mar del Plata. Argentina.

Resumen

El pene oculto es una patología relativamente rara caracterizada por un conjunto de anomalías que tienen en común la presencia de un pene poco aparente a la vista. Pene oculto, inopscuo, enterrado, escondido, empalmado, atrapado, son sinónimos de la misma patología. Clínicamente se manifiesta por un eje del pene poco visible, escondido o atrapado por las capas de prepucio, escroto y pared abdominal.

Puede ser congénito o adquirido, secundaria a una cirugía de circuncisión, hidrocele, hernia inguinal, hipospadias o epispadias..

El objetivo de la presentación es reportar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del pene oculto, analizando los resultados estéticos y funcionales e informar una revisión de la literatura.

Un total de tres pacientes fueron tratados quirúrgicamente utilizando la técnica descrita por Maizels simplificada. Todos los pacientes fueron tratados en el primer año de vida (7 a 11 meses de edad) entre 2007 y 2010. En dos casos existía el antecedente de infecciones urinarias a repetición. Ningún paciente tuvo antecedentes de cirugías previas. Clínicamente los pacientes mostraban atrapamiento y retención de orina, con abultamiento de la región genital, dermatitis amoniacal en la zona genital vecina, desaparición del ángulo peno escrotal, fimosis puntiforme severa, y pene no visible.

En todos los pacientes se logró un adecuado resultado estético con alargamiento y rectificación del eje del pene comparado con el tamaño y curvatura del preoperatorio.

No tuvimos complicaciones intraoperatorias ni posoperatorias inmediatas.

El alta médica fue otorgada en el día tras comprobar la adecuada tolerancia oral y la primera micción, con vendaje, antibióticoprofilaxis y analgésicos orales.

Palabras clave: Pene oculto – Escondido – Enterrado – Técnica de Maizels

Summary

The concealed penis is a relatively uncommon pathology characterized by a set of abnormalities that have in common the presence of a penis little apparent to the eye. Hidden penis, buried, hidden, spliced, trapped, are synonyms of the same pathology. Clinically it is manifested by an inconspicuous penis shaft, hidden or trapped by layers of foreskin, scrotum and abdominal wall. It can be congenital or acquired secondary to circumcision surgery, hydrocele, inguinal hernia, hypospadias or epispadias.

The aim of the presentation is to report our experience in the surgical treatment of concealed penis, analyzing the aesthetic and functional results and report a review of the literature.

A total of three patients were treated surgically using a simplified technique described by Maizels. All patients were treated in the first year of life (7-11 months old) between 2007 and 2010. In two cases there was a history of recurrent urinary tract infections. No patient had a history of previous surgery. Clinically, patients showed entrapment and retention of urine, with bulging of the genital region, ammoniacal dermatitis in the genital area neighboring disappearance penoscrotal angle, punctate severe phimosis and penis visible.

All patients achieved an adequate elongation and aesthetic result with penile shaft rectification compared to the size and curvature of preoperatively.

There were no intraoperative or immediate postoperative complications.

The discharge was granted on the day after checking proper oral tolerance and the first void, with dressing, antibiotic prophylaxis and oral analgesics.

Index words: Hidden penis - Buried - Maizels technique

Resumo

O pênis é oculto relativamente rara caracterizada por um conjunto de anomalias que têm em comum a presença de um pênis pouco aparente para o olho. Pênis oculto, inospicuo, enterrado, escondido, emendados, preso, são sinônimos de uma mesma patologia. Clinicamente manifesta-se por um eixo do pênis discreto, escondido ou preso por camadas de escroto, prepúcio e parede abdominal.

Ela pode ser congênita ou adquirida secundária a cirurgia de circuncisão, hidrocele, hérnia inguinal, hipospádia ou epispádia ..

O objetivo da apresentação é relatar a nossa experiência no tratamento cirúrgico do pênis escondido, analisando os resultados estéticos e funcionais e apresentar uma revisão da literatura.

Um total de três pacientes foram tratados cirurgicamente utilizando a técnica descrita por Maizels simplificados. Todos os pacientes foram tratados no primeiro ano de vida (7-11 meses de idade) entre 2007 e 2010. Em dois casos, houve uma história de infecções urinária de repetição. Nenhum paciente teve uma história de cirurgia anterior. Clinicamente, os pacientes apresentaram o aprisionamento e retenção de urina, com abaulamento da região genital, dermatite amoniacal no genital vizinho desaparecimento ângulo área peno escrotal, fimose grave punctata e pênis visível.

Todos eles apresentaram um alongamento adequado e resultado estético com rectificação pênis eixo em comparação com o tamanho e a curvatura do pré-operatório.

No intra-operatório ou complicações pós-operatórias foram imediatos.

A descarga foi concedida no dia após a verificação de tolerância oral adequada e do vazio em primeiro lugar, com a profilaxia, molho de antibióticos e analgésicos orais.

Palavras-chave: Pênis escondido - Buried - Maizels técnica

Introducción El pene oculto es una patología relativamente rara caracterizada por un conjunto de anormalidades que tienen en común la presencia de un pene poco aparente a la vista. Pene oculto, inopscuo, enterrado, escondido, empalmado, atrapado, son sinónimos de la misma patología. Clínicamente se manifiesta por un eje del pene poco visible, escondido o atrapado por las capas de prepucio, escroto y pared abdominal¹⁻³. Puede ser congénito o adquirido, secundaria a una cirugía de circuncisión, hidrocele, hernia inguinal, hipospadias o epispadias². El objetivo de la presentación es reportar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del pene oculto, analizando los resultados estéticos y funcionales e informar una revisión de la literatura.

Material y Método Un total de tres pacientes fueron tratados quirúrgicamente utilizando la técnica descrita por Maizels simplificada. Todos los pacientes fueron operados en el primer año de vida (7 a 11 meses) entre 2007 y 2010.

En los tres casos los pacientes fueron derivados por sus pediatras de cabecera con diagnóstico de pene oculto. En dos casos existía el antecedente de infecciones urinarias a repetición. Ningún paciente tuvo antecedentes de cirugías previas.

Clínicamente los pacientes mostraban atrapamiento y retención de orina, con abultamiento de la región genital, y dermatitis amoniacal en la zona genital vecina.

Al examen físico mostraban abultamiento de la región genital, desaparición del ángulo peno escrotal, fimosis puntiforme severa y pene no visible. Ambos testículos palpables normales en bolsa. (Figura 1). Orinaban por rebosamiento y a presión.



Figura 1: Pene oculto o desaparecido, eje del pene cubierto por prepucio, escroto y capas de la pared abdominal. Orina atrapada por el prepucio.

Técnica Quirúrgica:

El paciente es posicionado en decúbito dorsal. Se realiza anestesia general y bloqueo regional supra púbico para analgesia posoperatoria. Los pasos de la intervención son los siguientes:

-Retracción de prepucio (Figura 2).



Figura 2: Retracción del prepucio que muestra una fimosis puntiforme e implantación ectópica del escroto.

-Apertura y resección del anillo fimótico para exponer el glande (Figura 3).



Figura 3: Resección del anillo fimótico

-Se coloca un punto en el glande para facilitar la manipulación quirúrgica. Se realiza incisión subcoronal a 3 mm del surco balano prepucial y se esqueletiza el pene hasta su base, liberando las adherencias que incluyen el ligamento suspensorio para lograr una adecuada exposición del eje peneano (Figura 4).

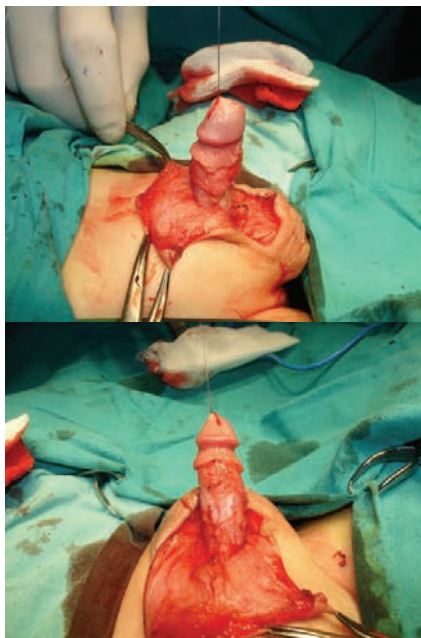


Figura 4: Liberación del pene.

-Resección de la grasa pre púbica e inguinal. Fijación desde el dartos o aponeurosis de la pared abdominal, hasta la albugínea de la cara dorsal, laterales y ventrales del pene. En este paso evitamos tocar la uretra a diferencia de las técnicas anteriormente descritas.

-Se afrontan los bordes para realizar colgajo ventral y se sutura a la piel en la línea media y subcoronal con puntos simples con polidioxanona 6-0 (Figura 5)

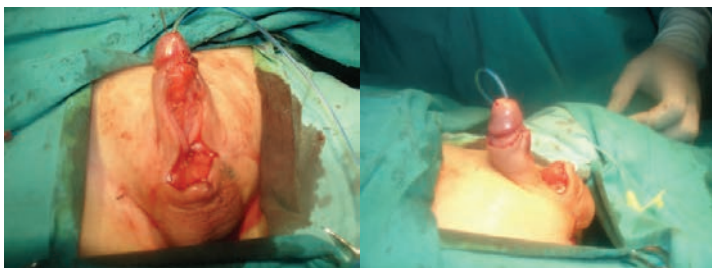


Figura 5: Movilización del colgajo.

-Se realiza la reconstrucción del colgajo ventral con escrotoplastia a puntos separados simples reabsorbibles 6-0 (Figura 6).



Figura 6: Aspecto estético de la reconstrucción.

-Vendaje compresivo.

A todos los pacientes se les realizó un análisis de orina en la segunda semana del posoperatorio

Resultados

Todos los pacientes recibieron antibioticoprofilaxis preoperatoria la cual fue mantenida durante siete días en el posoperatorio.

En ningún paciente se movilizó la uretra.

En todos los pacientes se logró un adecuado resultado estético con alargamiento y rectificación del eje del pene comparado con el tamaño y curvatura del preoperatorio.

No tuvimos complicaciones intraoperatorias ni posoperatorias inmediatas.

El alta médica fue otorgada en el día tras comprobar la adecuada tolerancia oral y la primera micción, con vendaje, antibióticoprofilaxis y analgésicos

orales.

El primer control posoperatorio fue realizado a las 48 horas donde se realizó curación local.

Funcionalmente el chorro miccional fue adecuado y emitido por el meato uretral normalmente posicionado sin atrapamiento de orina

Todos los pacientes tuvieron erecciones rectas con ángulo peno escrotal normal (dato obtenido del anamnesis con los padres en dos pacientes y uno verificado en la consulta).

Un paciente tuvo una dehiscencia parcial de dos puntos a nivel de la neo unión penoescrotal, la cual fue tratada con medidas locales no teniendo repercusión en el aspecto estético final.

El análisis de orina efectuado en la segunda semana del posoperatorio fue normal en los tres casos.

No tuvimos reporte de complicaciones en el posoperatorio alejado.

Discusión

Pene oculto, indiscernible, inconspicuo, se utilizan como sinónimos de una misma patología que es muy poco común. En centros de referencia con alto reclutamiento de patología se llegan a reportar de dos a ocho casos por año.

Esta patología comprende tres variedades anatómicas y clínicas distintas que son: pene membranoso, pene oculto y pene atrapado¹⁻³.

En la primera de estas alteraciones hay una anomalía en la piel escrotal redundante con una implantación alta sobre el eje ventral del pene, el cual es apenas visible. Se trata de una malformación congénita donde donde no hay una fijación adecuada de la piel de la base del pene a los tejidos faciales profundos de la base del falo, esto permite que la piel se deslice fácilmente haciendo poco visible el pene. Los cuerpos cavernosos, esponjosos y la uretra son normales⁴⁻⁷.

En el pene oculto el defecto existente es el exceso

de grasa a nivel supra púbico, lo cual no permite que el pene se vea de un tamaño adecuado^{8,9}.

El pene atrapado es una anomalía adquirida, posterior a una circuncisión donde se corta excesivamente la piel ventral¹⁰⁻¹³, en ese caso el pene se retrae hacia el escroto y la piel de su base puede formar una cicatriz sobre el falo retraído quedando la base del glande pegada al escroto, esta variedad siempre requiere un tratamiento quirúrgico^{14,15}. Esta patología también fue descrita secundaria a la cicatrización de una cirugía de hidrocele, hernia, hipospadias y epispadias¹⁻³.

En los pacientes adultos otros procedimientos que pueden causar esta deformidad son la abdominoplastia, liposucción abdominal, y procedimientos para alargamiento de pene^{16,17}.

El diagnóstico puede pasar desapercibido o interpretarse como una simple fimosis, llevando a realizar procedimientos no indicados como la circuncisión y provocando complicaciones complejas y difíciles de reparar.

Las indicaciones para corrección quirúrgica son: el aspecto estético, funcional, dificultad para la micción, retención urinaria, globo prepucial, orina por rebosamiento a presión, dificultad para realizar higiene, balanopostitis e infección de vías urinarias recurrentes¹⁷.

Las complicaciones posoperatorias descritas son recidiva, linfedema posoperatorio, hipertrofia y retracción de las cicatrices^{18,19}.

Las infecciones locales son poco frecuentes y responden adecuadamente al tratamiento antibiótico, aunque fueron reportadas revisiones quirúrgicas en 4% de los pacientes operados^{20,21}.

La recurrencia fue reportada en 5,3%²².

Hay una diversidad de técnicas propuestas para pacientes pediátricos y adultos que pueden ser empleadas para la corrección de esta patología sin embargo todas tienen el mismo principio que es el de

unir el eje del pene a las capas de la piel escrotal¹⁸⁻²³.

Bibliografía

1. Wein J, Kavousi R, et. al. Campbell-Walsh Urology, Abnormalities of the Genitalia in Boys and their Surgical Management. Ch 126. 9th Edition, Ed. Panamericana 2007; pp: 3745-3760.
2. Maizels M, Zaonts M, Donovan J. Surgical correction of the buried penis: Description of a classification system and a technique to correct the disorder. J Urol 1986; 136 (1Pt2): 268-71.
3. Crawford BS. Buried penis. Brit J Plast Surg 1977; 30: 96-9.
4. Casale A, Beck S, Cain M, et al. Concealed penis in childhood: a spectrum of etiology and treatment. J Urol 1999; 162: 1165-8.
5. Devine C, Jordan G, Horton C. Concealed penis. Soc Ped Urol Newslett 1984; Nov. 14:115.
6. Shepard G, Wilson C, Sallade R. Webbed penis. Plast Reconstruct Surg 1980; 66: 53.
7. Johnson J, Other penile abnormalities. In: Surgical Pediatric Urology. Edited by H.B. Eckstein, R. Hohenfellner, D.J. Williams. Philadelphia: W.B. Saunders Co, Chap. 7.2, 1977; pp 406.
8. Alter G, Horton C, Horton C Jr. Buried penis as a contraindication for the circumcision. J Amer Coll Surg 1994; 178: 487.
9. Horton C, Vertsman B, Teasley D, Hidden penis release: adjunctive suprapubic lipectomy. Ann Plast Surg 1987; 19: 31.
10. Cromi W, Ritchey M, Smith R et coll. Anatomical alignment for the correction of buried penis. J Urol 1998; 160: 1482-4.
11. Pieretti RV, Goldstein AM, Pieretti-Vanmarcke R. Late complications of newborn circumcision: a common and avoidable problem. Pediatr Surg Int.

2010 26 (5): 515-8.

12. Kon M, A rare complication following circumcision: the concealed penis. *Jour Urol* 1983; 130: 573.

13. Eroğlu E, Bastian OW, Ozkan HC, et al. Buried penis after newborn circumcision. *J Urol*. 2009; 181 (4): 1841-3.

14. Redhakrishnan J, Reys H. Penoplasty for buried penis secondary to radical circumcision. *J Ped Surg* 1984; 19: 629.

15. Sapiro S. Surgical treatment of the buried penis. *Urology* 1987; 30: 554.

16. Alter GJ, Ehrlich RM. A New Technique for Correction of The Hidden penis in children and adults. *J Urol* 1999; 161:455-9.

17. Espinosa C, Castro J, Abril Rodriguez B. Pene Oculto: manejo quirúrgico. *Rev Mex Urol*, 2011; 71 (2): 128-131.

18. Shaeer O, Shaeer K. Revealing the buried penis in adults. *J Sex Med*. 2009; 6 (3): 876-85.

19. Rivas S, Romero R, Parente A, Fanjul M et coll. Simplification of the surgical treatment of a hidden penis. *Actas Urol Esp*. 2011; 35 (5): 310-4.

20. Perger L, Hanley RS, Feins NR. Penoplasty for buried penis in infants and children: report of 100 cases. *Pediatr Surg Int*. 2009; 25 (2): 175-80.

21. Wang TM, Chen HW, Chiang YJ, et al. A simplified preputial covering technique to correct buried penis. *Urol Int*. 2010; 84 (1): 10-3.

22. Yu W, Cheng F, Zhang X, et coll. Minimally invasive technique for the concealed penis lead to longer penile length. *Pediatr Surg Int*. 2010; 26 (4): 433-7.

23. Borsellino A, Spagnoli A, Vallasciani S. Surgical approach to concealed penis: technical refinements and outcome. *Urology*. 2007; 69 (6): 1195-8.

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn. Argentina.

Dr. S. Polliotto

Correo electrónico: spolliotto@intramed.net

Programa de Trasplante de Pulmón. Evaluación de resultados.

Dres. M. Boglione, D. Haag, C. Castaño, B. Lucero, C. Giusepucci, A. Reusmann, L. Korman, M. Cadario, M. Siminovich, L. Galluzzo, J.C. Vasallo, M. Barrenechea y D. Aguilar.

Grupo Trasplante Pulmonar. Hospital Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Resumen El trasplante de pulmón se ha convertido en una terapia aceptada para pacientes con enfermedad pulmonar terminal efectuándose más de 38.000 trasplantes alrededor del mundo, principalmente en adultos; sólo unos 1.600 trasplantes se han llevado a cabo en pacientes menores de 18 años. En nuestro Hospital, fue aprobado en octubre de 1999 el Programa de Trasplante de Pulmón como Equipo Habilitado para llevar adelante la práctica del mismo en niños.

El presente artículo describe la actividad desarrollada por el equipo de trasplante desde su habilitación hasta la fecha.

Cuarenta y un pacientes fueron referidos al Programa de Trasplante de Pulmón para evaluar la indicación y la aptitud para recibir un trasplante de pulmón. Se registró la edad, diagnóstico, estadio funcional respiratorio y presencia de contraindicaciones para trasplante. En caso de no ingresar en lista de espera se determinó la causa de la negativa; y en aquellos que fueron considerados aptos para trasplante se describe la evolución en la lista de espera, si recibieron o no el órgano, complicaciones y sobrevida presentada tanto en lista de espera como luego del trasplante.

Entre octubre de 1999 y mayo de 2012 fueron evaluados 41 pacientes con un rango de edad de 2 a 17 años (media 11 años, mediana 13 años).

El diagnóstico de la patología de base fue enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 19 casos, uno de ellos con agammaglobulinemia relacionada al X; fibrosis quística (FQ) en 14; hipertensión pulmonar primaria (HPP) en 7, uno de éstos presentaba también transposición de grandes vasos corregida; y un caso de neumonía intersticial.

De los 41 pacientes evaluados, 24 ingresaron en lista de espera para trasplante pulmonar, 15 fueron considerados no aptos para trasplante y 2 permanecen aún en evaluación.

Los motivos de no inclusión en lista de espera fueron los siguientes: negativa familiar en 5 casos y negativa del paciente en otro; severidad del compromiso clínico en 5 pacientes; soporte social y nutricional inadecuado

en 3 casos; y antecedentes de cirugías previas (lobectomía y neumonectomía) en uno.

De los 24 pacientes incluidos en lista de espera, uno se inscribió en otra institución; 2 pasaron a lista de trasplante cardiopulmonar debido a deterioro de su función cardíaca, ambos fallecieron en lista de espera; 7 pacientes murieron esperando el órgano; 3 se encuentran aún en lista de espera; y 12 niños recibieron un trasplante pulmonar bilateral: cuatro de 16 años, cuatro de 13 años, dos de 11 años y dos de 17 y 14 años de edad, respectivamente.

El diagnóstico de los pacientes trasplantados fue EPOC en 5, FQ en 5, bronquiolitis obliterante en 1, e hipertensión pulmonar primaria en el restante.

La media en asistencia respiratoria mecánica (ARM) fue de 12 días (rango 1 a 40 días) y el tiempo medio de estadía hospitalaria fue de 40 días (rango 26 a 62 días).

Seis pacientes fallecieron; dos por sepsis a los 17 y 28 meses postrasplante; uno por reactivación de CMV a los 6 meses; uno por infección pulmonar a los 17 meses; otro por fallo renal a los 40 días y el restante por tromboembolismo pulmonar a los 21 días postrasplante.

Seis pacientes permanecen vivos luego de 6 años, 4 años, 13 meses, 7 meses, 4 meses y 3 meses después del trasplante.

La sobrevida global es de 75% al año (6/8); 33% a los 3 años (2/6) y 25% a los 5 años (1/4).

Todos los pacientes trasplantados fueron colocados en circulación extracorpórea durante el trasplante.

Creemos que la actividad iniciada por el grupo de trasplante de pulmón ofrece una alternativa terapéutica a muchos niños que hasta entonces carecían de ella en nuestro país.

Palabras clave: Trasplante - Pulmón

Summary Lung transplantation has become an accepted therapy for patients with terminal lung disease effected over 38,000 transplants worldwide, mainly in adults, only about 1,600 transplants have been performed in patients under 18 years.

In our hospital, the Lung Transplant Program was approved in October 1999, for clinical practice in children. This paper describes the activity of the transplant team from qualification to date.

Forty-one patients were referred to the Lung Transplant Program to evaluate the indication and the ability to receive a lung transplant. We recorded age, diagnosis, functional respiratory and contraindications for transplantation. Failure to join the waiting list was determined the cause of the refusal, and in those who were considered suitable for transplantation describes the evolution in the waiting list, whether they received the organ, complications and survival in the waiting and after transplantation.

Between October 1999 and May 2012 were evaluated 41 patients with an age range of 2-17 years (mean 11 years, median 13 years).

The diagnosis of the underlying disease was chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 19 cases, one with agammaglobulinemia related to X; cystic fibrosis (CF) in 14, primary pulmonary hypertension (PPH) in July, one of them also had corrected transposition of the great arteries, and one case of interstitial pneumonia.

Of the 41 patients evaluated, 24 were admitted to the waiting list for lung transplantation, 15 were deemed unsuitable for transplantation and 2 are still under evaluation.

The reasons for non-inclusion on the waiting list were: familiar negative in 5 cases and negative in another patient, the severity of clinical involvement in 5 patients, social support and inadequate nutrition in 3 cases, and history of prior surgery (lobectomy and pneumonectomy) in one.

Of the 24 patients included in the waiting list, one was registered at another institution, 2 passed cardiopulmonary transplant list due to deterioration of cardiac function, both died on the waiting list, 7 patients died waiting for organ, 3 are still waiting list, and 12 children received a bilateral lung transplantation: four of 16, four of 13 years, two aged 11 and two aged 17 and 14 years old respectively.

The diagnosis of transplanted patients was COPD in 5, CF in 5, bronchiolitis obliterans in 1, and pulmonary hypertension in the remaining primary.

The mean mechanical ventilation (ARM) was 12 days (range 1-40 days) and the mean length of stay was 40 days (range 26-62 days).

Six patients died, two from sepsis at 17 and 28 months after transplantation, one CMV reactivation at 6 months, one lung infection at 17 months, another from renal failure at 40 days and the remaining by the pulmonary thromboembolism 21 days after transplantation.

Six patients remain alive after 6 years, 4 years, 13 months, 7 months, 4 months and 3 months after transplantation.

Overall survival is 75% per year (6/8), 33% at 3 years (2/6) and 25% at 5 years (1/4).

All transplant patients were placed on cardiopulmonary bypass during transplantation.

We believe that the activity started by the group of lung transplantation offers a therapeutic alternative for many children who previously lacked it in our country.

Index words: Transplant - Lung

Resumo O transplante de pulmão se tornou uma terapia aceitável para pacientes com doença pulmonar terminal efectuadas mais de 38.000 transplantes em todo o mundo, principalmente em adultos, apenas cerca de 1.600 transplantes foram realizados em pacientes com menos de 18 anos.

Em nosso hospital, foi aprovado em outubro de 1999, o Programa de Transplante de Pulmão como computador habilitado para avançar a prática do que em crianças.

Este artigo descreve a atividade da equipe de transplante de qualificação até à data.

Quarenta e um pacientes foram encaminhados para o Programa de Transplante de Pulmão para avaliar a indicação ea capacidade de receber um transplante de pulmão. Nós gravamos a idade, diagnóstico respiratório, funcional e contra-indicações para o transplante. Deixar de participar da lista de espera foi determinada a causa da recusa, e aqueles que foram considerados aptos para o transplante descreve a evolução da lista de espera, se eles receberam o corpo, complicações e sobrevivência lista apresentada tanto espera e depois do transplante.

Entre outubro de 1999 e maio de 2012 foram avaliados 41 pacientes com idade entre 2-17 anos (média de 11

anos, com média de 13 anos).

O diagnóstico da doença de base era a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) em 19 casos, com uma agamaglobulinemia relacionado com X; fibrose cística (FC) em 14, hipertensão pulmonar primária (HPP), em julho, um deles também transposição corrigida das grandes artérias, e um caso de pneumonia intersticial.

Dos 41 pacientes avaliados, 24 foram admitidos na lista de espera para o transplante de pulmão, 15 foram considerados impróprios para o transplante e dois ainda estão sob avaliação.

As razões para a não-inclusão na lista de espera foram: negativa familiar em cinco casos e negativa em outro paciente, a gravidade do envolvimento clínico em 5 pacientes, apoio social e nutrição inadequada em três casos, e história de cirurgia prévia (lobectomia e pneumectomia) em um.

Dos 24 pacientes incluídos na lista de espera, foi registrado em outra instituição, 2 passou lista de transplante cardiopulmonar devido à deterioração da função cardíaca, ambos morreram na lista de espera, sete pacientes morreram à espera de órgãos, três ainda estão lista de espera, e 12 crianças receberam um transplante de pulmão bilateral: quatro de 16, quatro de 13 anos, dois com 11 anos e dois de 17 anos e 14 anos, respectivamente.

O diagnóstico foi DPOC pacientes transplantados maio, CF 5, bronquiolite obliterante em 1, e hipertensão pulmonar primária no restante.

A ventilação mecânica média (ARM) foi de 12 dias (intervalo de 1-40 dias) eo tempo médio de permanência foi de 40 dias (intervalo de 26-62 dias).

Seis pacientes morreram, dois de sepse em 17 e 28 meses após o transplante, uma reativação do CMV em 6 meses, uma infecção pulmonar aos 17 meses, outra de insuficiência renal em 40 dias, eo restante pelo tromboembolismo pulmonar 21 dias após o transplante.

Seis pacientes continuam vivos depois de 6 anos, 4 anos, 13 meses, 7 meses, 4 meses e 3 meses após o transplante.

A sobrevivência global é de 75% por ano (6/8), 33% em 3 anos (2/6) e 25% em 5 anos (1/4).

Todos os doentes transplantados foram colocados em circulação extracorpórea durante o transplante.

Acreditamos que a atividade iniciada pelo grupo de transplante pulmonar oferece uma alternativa terapêutica para muitas crianças que anteriormente não tinham isso em nosso país.

Palavras-chave: Transplante - Pulmão

Introducción La historia del trasplante de pulmón comienza con los trabajos de experimentación realizados por Demikov en 1947 y Metras en 1950. En nuestro país Lanari y Croxatto llevaron a cabo trasplantes de pulmón de manera experimental en caninos en 1951^{1,2}. Estos estudios fueron los cimientos para la posterior aplicación clínica en humanos.

El primer trasplante en humanos fue realizado por

Hardy en 1963, injertando el pulmón de un donante fallecido debido a un infarto miocárdico masivo, en un hombre de 58 años con cáncer de pulmón. Entre 1963 y 1974, fueron realizados 36 trasplantes en distintos centros en todo el mundo, pero sólo 2 pacientes tuvieron sobrevida mayor a 1 mes⁴. Con la introducción de la ciclosporina como agente inmunosupresor en los años ochenta comienza la etapa de aplicación clínica del trasplan-

te de pulmón. En 1981, se trasplanta con éxito el primer bloque cardiopulmonar, luego Cooper en 1983 consigue sobrevida alejada mediante un trasplante unilateral en un paciente con fibrosis pulmonar y en 1986 introduce el trasplante bilateral en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica⁵⁻⁷.

Desde entonces el trasplante de pulmón se ha convertido en una terapia aceptada para pacientes con enfermedad pulmonar terminal^{8,9} efectuándose más de 38.000 trasplantes alrededor del mundo, principalmente en adultos; sólo unos 1.600 trasplantes se han llevado a cabo en pacientes menores de 18 años¹⁰.

Sin duda alguna, la aplicación del trasplante de pulmón en niños es una extensión directa de la experiencia lograda en adultos; sin embargo existen marcadas diferencias mas allá de la obvia discrepancia de tamaño entre donante y receptor. A pesar de que muchas de las indicaciones son similares, el enfisema pulmonar, la indicación más frecuente en adultos, (y con el mejor pronóstico post-trasplante), es prácticamente inexistente en niños. Por el contrario, las enfermedades vasculares del pulmón, con o sin cardiopatía congénita asociada, y las enfermedades genéticas con alto componente infeccioso como la fibrosis quística (consideradas como de alto riesgo para trasplante) son las más frecuentes en pediatría⁸.

En nuestro Hospital, luego de un vasto trabajo en cirugía experimental¹¹⁻²², fué aprobado en octubre de 1999 por el Instituto Nacional Coordinador Unico de Ablación e Implante de órganos y tejidos el Programa de Trasplante de Pulmón como Equipo Habilitado para llevar adelante la práctica del mismo en niños.

El presente artículo describe la actividad desarrollada por el equipo de trasplante desde su habilitación hasta la fecha.

Material y Método

Población

Cuarenta y un pacientes fueron referidos al Programa de Trasplante de Pulmón para evaluar la indicación y la aptitud para recibir un trasplante de pulmón. Se registró la edad, diagnóstico, estadio funcional respiratorio y presencia de contraindicaciones para trasplante. En caso de no ingresar en lista de espera se determinó la causa de la negativa; y en aquellos que fueron considerados aptos para trasplante se describe la evolución en la lista de espera, si recibieron o no el órgano, complicaciones y sobrevida presentada tanto en lista de espera como luego del trasplante.

Indicaciones de Trasplante

Fueron consideradas como indicaciones de trasplante aquellos pacientes con enfermedad pulmonar terminal sin tratamiento médico efectivo disponible, con una expectativa de vida menor a los 2 o 3 años, con capacidad potencial de rehabilitación, estado nutricional aceptable (80-120% de peso corporal ideal), y un medio de contención familiar y cobertura social satisfactorios.

Si bien existen pequeñas diferencias en los parámetros entre las distintas etiologías en cuanto al estadio funcional, se consideran como indicación de trasplante los siguientes valores: volumen espiratorio forzado (FEV1) < 30%, presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO2) < 55 mm Hg, presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (CO2) > 50 mm Hg. También se tuvieron en cuenta otros parámetros clínicos como el incremento en la frecuencia y en la severidad de las exacerbaciones de la enfermedad, la aparición de hipertensión pulmonar secundaria, y el aumento en los requerimientos o uso continuo de oxígeno.

En los casos de pacientes con hipertensión pulmonar primaria se considera una clase funcional III o IV según la New York Heart Association, y presio-

nes medias de aurícula derecha y de arteria pulmonar mayores a 10 y 50 mm Hg respectivamente en estudios hemodinámicos por cateterismo o radioisotópicos.

Contraindicaciones

Absolutas: Inestabilidad hemodinámica, disfunción cerebral, sepsis, infección sistémica no controlada, síndrome inmunodeficiencia adquirida, neoplasias no curadas, disfunción significativa de otros órganos vitales (riñón, hígado), enfermedad vascular o del colágeno que pueda afectar el pulmón implantado, no acatamiento del tratamiento médico indicado.

Relativas: Malnutrición, presencia de organismos multirresistentes en los cultivos de esputo, cirugías torácicas previas, diabetes, trastornos psiquiátricos, soporte familiar y social inadecuado.

Selección donante

Edad menor a 65 años, historia de enfermedad pulmonar negativa, radiografía de tórax sin imágenes patológicas, oxigenación adecuada (presión parcial de oxígeno arterial mayor a 300 mm Hg con una fracción inspirada de oxígeno de 100%), examen broncoscópico normal.

Ablación

A través de una esternotomía mediana el pericardio y ambas pleuras fueron abiertos, se disecaron y repararon las venas cavas superior e inferior, aorta ascendente y el tronco de arteria pulmonar. Una infusión endovenosa de 300 UI/Kg de heparina se aplicó en una vena periférica, se realizó una jareta de nylon 5/0 (Prolene®) en el tronco de la arteria pulmonar, y se canuló la misma con una cánula aórtica n° 14 a 20 (dlp®); luego se administró 500 mcg de prostaglandina PGE1 (Alprostadil®), ambas venas cavas fueron ligadas o seccionadas, la aorta ascendente clameada, la orejuela de la aurícula iz-

quierda fue seccionada y ambos pulmones perfundidos a través de la cánula en la arteria pulmonar con solución de Euro-Collins, Wisconsin, LPD o HTK fría (4°C) a 40 cm H₂O de presión hasta obtener salida de la solución limpia (sin restos de sangre) por la orejuela izquierda. El corazón fue removido y luego se extrajeron los pulmones insuflados al final de la inspiración (final de volumen tidal) con la tráquea clameada; las arterias pulmonares, los bronquios fuentes y un rodete de aurícula izquierda de 5 mm englobando la desembocadura de las venas pulmonares de ambos lados fueron disecados y seccionados manteniendo el órgano insuflado dejando los pedículos lo más largo posible.

Implante

Una estereotomía transversa bilateral tranesternal ("clamshell") en el cuarto espacio intercostal permitió disecar las estructuras de los hilos pulmonares y clamepearlas proximalmente para realizar la neumonectomía y el implante bilateral de manera secuencial. El pulmón donante fue implantado uniendo los elementos del pedículo en el siguiente orden: bronquio, arteria y aurícula. El bronquio se anastomosó mediante sutura continua de poligalactina 910 (Vicryl®) o polidixanona (PDS®) 4/0 en la porción membranosa y puntos en equis del mismo material en la porción cartilaginosa. La anastomosis de la arteria pulmonar y de la aurícula izquierda se llevaron a cabo empleando sutura continua de nylon (Prolene®) 5/0.

En todos los casos se encuentra preparado en quirófano el equipo de circulación extracorpórea (CEC). La indicación de CEC durante el implante es la presencia de inestabilidad hemodinámica, hipertensión pulmonar refractaria o hipoxemia.

Inmunosupresión y seguimiento

Los pacientes trasplantados recibieron inmunosupresión con triple esquema: corticoides, azatioprina o micofenolato y ciclosporina o tracholimus.

Todos fueron sometidos a broncoscopías periódicas regladas o según necesidad diagnóstica para pesquisa de rechazo o infección del injerto.

Resultados

Entre octubre de 1999 y mayo de 2012 fueron evaluados 41 pacientes con un rango de edad de 2 a 17 años (media 11 años, mediana 13 años).

El diagnóstico de la patología de base fue enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 19 casos, uno de ellos con agammaglobulinemia relacionada al X; fibrosis quística en 14; hipertensión pulmonar primaria (HPP) en 7, uno de éstos presentaba también transposición de grandes vasos corregida; y uno neumonía intersticial.

De los 41 pacientes evaluados, 24 ingresaron en lista de espera para trasplante pulmonar, 15 fueron considerados no aptos para trasplante y 2 permanecen aún en evaluación.

De los pacientes no incluidos en lista de espera el motivo fue negativa familiar en 5 casos y negativa del paciente en otro. Cinco fueron excluidos debido a la severidad del compromiso clínico; 3 debido a soporte social y nutricional inadecuado; y el restante por el antecedente de cirugías previas (lobectomía y neumonectomía).

De los 24 pacientes incluidos en lista de espera, uno se inscribió en otra institución; 2 pasaron a lista de trasplante cardiopulmonar debido a deterioro de su función cardíaca, ambos fallecieron en lista de espera; 7 pacientes murieron esperando el órgano; 5 se encuentran aún en lista de espera; y 12 niños recibieron un trasplante pulmonar bilateral: cuatro de 16 años, cuatro de 13 años, dos de 11 años y dos de 17 y 14 años de edad, respectivamente.

El diagnóstico de los pacientes trasplantados fue EPOC en 5, FQ en 5, bronquiolitis obliterante en 1, e hipertensión pulmonar primaria en el restante.

La media en asistencia respiratoria mecánica (ARM) fue de 12 días (rango 1 a 40 días) y el tiempo medio de estadía hospitalaria fue de 40 días (rango 26 a 62 días).

Seis pacientes fallecieron; dos por sepsis a los 17 y 28 meses postrasplante; uno por reactivación de CMV a los 6 meses; uno por infección pulmonar a los 17 meses; otro por fallo renal a los 40 días y el restante por tromboembolismo pulmonar a los 21 días postrasplante.

Seis pacientes permanecen vivos luego de 6 años, 4 años, 13 meses, 7 meses, 4 meses y 3 meses después del trasplante, respectivamente.

La sobrevida global es de 75% al año (6/8); 33% a los 3 años (2/6) y 25% a los 5 años (1/4) (Figura 1).

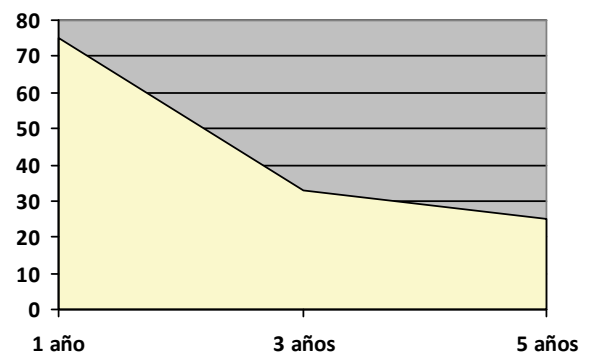


Figura 1: Sobrevida global al año, 3 años y 5 años postrasplante.

Los siete pacientes que fallecieron en lista de trasplante esperaron el órgano entre 7 días y 16 meses; mientras que los tres pacientes que permanecen en lista de espera llevan en la misma entre 8 y 24 meses. Los primeros 7 pacientes que fueron trasplantados recibieron el órgano después de 16, 12, 3, 20, 34, 19 y 41 meses de su inscripción en lista de espera, respectivamente. Los cinco últimos se trasplantaron luego de 8 días, 10 meses, 3 meses, 11 meses y 54 meses de inscripción (todos ingresaron en lista de emergencia nacional).

La primera, una niña de 13 años con diagnóstico de fibrosis quística tuvo un episodio de sangrado auricular durante el implante del segundo pulmón (izquierdo) que condicionó una secuela neurológica severa, por lo que debió ser traqueostomizada al salir de la asistencia respiratoria mecánica. A los 11 meses postrasplante se le practicó una funduplicatura gástrica con técnica de Nissen y gastrostomía para alimentación. Siempre mantuvo una adecuada función pulmonar (sin requerimientos de oxígeno). Falleció a los 16 meses postrasplante debido a sepsis con fallo multisistémico.

El segundo, un varón de 11 años con diagnóstico de bronquiolitis obliterante secundaria a infección por adenovirus al año de edad, fue retirado de ARM al 5° día postrasplante y dado de alta al 28° día posoperatorio. Se le colocó un "stent" en bronquio fuente izquierdo al 3° mes debido a estenosis del mismo. Mantuvo buena función pulmonar (sin requerimientos de oxígeno, actividad física normal, FEV1 65%) hasta que al quinto mes y medio postrasplante falleció debido a una infección aguda por reactivación de CMV confirmada mediante necropsia.

El tercero, un paciente de sexo masculino de 16 años, con diagnóstico de EPOC posviral desde el año de vida, fue extubado al 4° día postrasplante. En su evolución presentó un episodio de rechazo leve que fue tratado con pulsos de esteroides y más tarde un episodio de hemorragia digestiva sin hallazgos patológicos en la endoscopia. Mantuvo buena función respiratoria (sin requerimientos de oxígeno, práctica de tenis y fútbol, FEV1 68%) hasta los 27 meses postrasplante cuando falleció luego de un cuadro de sepsis de 36 horas de evolución.

El cuarto paciente, una niña de 16 años con diagnóstico de EPOC fue extubada al 21° día posoperatorio debido a una paresia diafragmática y dada de alta al 62° día postrasplante. Presentó un cuadro de psicosis asociada a esteroides por lo que recibió

medicación. Luego de 5 años y 4 meses mantiene excelente función respiratoria; fue derivada a otra Institución para su seguimiento en la adultez.

El quinto, una niña de 16 años con diagnóstico de EPOC debió ser traqueostomizada debido a paresia diafragmática hasta ser decanulada al 40° día postrasplante. Falleció 17 meses después debido a infección pulmonar.

El sexto paciente, un varón de 13 años con diagnóstico de EPOC desde el año de edad fue extubado al 9° día y fue externado al 26° día posoperatorio. A los 3 años y 5 meses luego del trasplante se encuentra asintomático con una FEV1 de 54%.

El séptimo, un varón de 13 años con diagnóstico de hipertensión pulmonar primaria, presentó sangrado en napa al final del procedimiento, que sólo respondió a la administración intravenosa de factor 7 (Novoseven®). La hipovolemia condicionó un fallo renal que provocó la muerte del paciente a los 40 días postrasplante.

El octavo, se trata de un paciente de 17 años con fibrosis quística que se hallaba en asistencia respiratoria mecánica (ARM). Debido a hipercapnia severa fue asistido con un intercambiador de gases de membrana (NovaLung®) como puente al trasplante. Fue dado de alta a los 54 días postrasplante y 4 meses después se encuentra asintomático con un FEV1 de 85%.

El noveno, una niña de 14 años con diagnóstico de fibrosis quística fue extubada al 2° día posoperatorio, y estuvo en condición de ser externada a los 15 días pero debió recibir antibioticoterapia intravenosa debido a hemocultivo positivo para germen multirresistente por lo que permaneció internada 35 días después del trasplante.

El décimo es un paciente de 16 años con EPOC posviral que fue extubado a los 3 días y dado de alta a los 33 días. A los 6 meses se le colocó un "stent" metálico en bronquio izquierdo debido a estenosis del mismo.

El undécimo es un varón de 11 años que padece

fibrosis quística. Debido a una severa asimetría torácica debió reducirse el pulmón derecho donante mediante lobectomía inferior. Permaneció en ARM 4 días y fue externado a los 45 días. Evolucionó con una parálisis diafragmática derecha que requirió plicatura a los 4 meses postrasplante.

El duodécimo, se trata de una niña de 13 años con FQ que salió de ARM al primer día posoperatorio, pero presentó muerte súbita a los 21 días. La necropsia reveló tromboembolismo pulmonar con signos de sangrado.

Todos los pacientes trasplantados fueron colocados en circulación extracorpórea durante el trasplante.

La primera luego del episodio de sangrado auricular; el segundo debido a la imposibilidad de un correcto manejo de las secreciones bronquiales durante la neumonectomía; y los restantes de manera programada para facilitar ambas neumonectomías, acelerar los implantes, y así poder disminuir el tiempo de isquemia de los pulmones.

Discusión

Si bien el trasplante de pulmón se ha convertido en una terapia aceptada para pacientes con enfermedad pulmonar terminal^{8,9}, la escasez de donantes aptos limita el empleo de este procedimiento¹⁰. El número de órganos cadavéricos disponibles se ha mantenido estable desde 1993, a pesar de la flexibilización de los criterios estándar de donación y el uso de más donantes mayores y potencialmente marginales^{23,24}. Esto, sumado al aumento en las indicaciones de trasplante, ha llevado a una duplicación del tiempo medio en lista de espera²³ y a que aproximadamente un 20 % de los pacientes en lista de espera fallezca debido a la progresión de su enfermedad de base mientras aguarda la aparición de un órgano aceptable²⁵. Los niños padecen más dificultades aún para acceder a un órgano debido a que la disponibi-

lidad se encuentra limitada por discrepancias de tamaño entre el potencial donante y el receptor.

El trasplante lobar con donante vivo relacionado y no relacionado se introdujo en 1993²⁶ en respuesta a esta discrepancia creciente entre la oferta y la demanda de órganos aptos para trasplante; desde entonces muchos pacientes se han beneficiado con esta técnica²⁷.

Clásicamente se han relacionado el tamaño del donante y el receptor mediante medidas antropométricas de las dimensiones del tórax en los pacientes y en las radiografías. Muchos investigadores estudiaron la influencia de la correlación del tamaño donante/receptor y su discrepancia en la evolución de la función pulmonar, así analizaron la capacidad vital²⁸, capacidad pulmonar total²⁹ y el perímetro torácico submario como indicadores de compatibilidad de tamaño³⁰. Egan sostiene que el tamaño pulmonar no se halla influenciado por el peso corporal³¹.

Ha sido descripto que la técnica de sutura bronquial con telescopaje tiene mayor incidencia de estenosis, aunque permite adaptar mejor cabos de tamaño desigual^{12,14}, nosotros preferimos la técnica de anastomosis término-terminal con puntos en equis en cartílago y sutura continua en la porción membranosa³².

Si bien muchos centros incluyen en lista de espera a pacientes que se hallan en asistencia respiratoria mecánica, nuestro programa consideraba la ARM como contraindicación absoluta debido a que ha sido descripta una mayor morbilidad y mortalidad de estos pacientes luego del trasplante²². Sin embargo, en el último año cambiamos este concepto y trasplantamos un paciente que se hallaba en ARM. El mismo además debió ser asistido con un con un intercambiador de gases de membrana (NovaLung®) como puente al trasplante debido a hipercapnia severa.

El "pulmón artificial" (intercambiador de gases de membrana (NovaLung®))³³⁻³⁵, se utiliza como terapia de sostén en casos extremos de hipercapnia que no responden a la terapia convencional respi-

ratoria hasta que aparezca un donante. Tiene la ventaja que no necesita soporte circulatorio con bomba, pero la desventaja que no puede mantenerse más de 30 días debido al compromiso vascular periférico que se genera al emplearse arteria y vena femoral para la colocación de las cánulas³³.

Coincidentemente con lo descrito acerca que la reactivación de la infección por CMV luego del trasplante de pulmón acarrea una mortalidad de hasta 30% en el episodio agudo³⁶; ésta ha sido la causa de deceso de nuestro segundo paciente trasplantado.

A pesar que sólo 24 pacientes ingresaron en lista para trasplante, otros 6 podrían haberse beneficiado de esta técnica, ya que de los 15 pacientes no incluidos en lista de espera por nuestro programa, 6 de ellos cumplían con los requisitos necesarios para ingresar en la misma luego de evaluados, pero la familia en 5 casos y el propio paciente en el restante se negaron a esta posibilidad.

Ha sido claramente señalado que los pacientes trasplantados mejoran notablemente su calidad de vida, llegando en más del 80% de los casos, a desarrollar un actividad física sin restricciones¹⁰. En nuestra serie, los pacientes que permanecen vivos presentan función respiratoria normal. Más aún, aquellos que fallecieron desarrollaban actividad física acorde a la edad hasta el día que se desencadenó el evento fatal; excepto la primera paciente que debido a una secuela neurológica severa se vio impedida de hacerlo, y los dos niños que fallecieron sin ser externados.

En nuestra serie, la mortalidad en lista de espera es similar al número de pacientes trasplantados; siendo la negativa familiar y del paciente la principal causa de no ingreso en lista de espera.

Creemos que la actividad iniciada por el grupo de trasplante de pulmón ofrece una alternativa terapéutica a muchos niños que hasta ahora carecían

de ella en nuestro país.

Bibliografía

1. Lanari A, Molins M, Croxatto O: Homoinjertos de pulmón en perros. Técnica y resultados funcionales y anatómicos. *Medicina* 11: 12-24, 1951.
2. Lanari A, Croxatto O: Autoinjertos de pulmón en perros. *Anal Cát Patol y Clín de la Tuberc* 15: 99-108, 1953.
3. Blumenstock D, Lewis C: The first transplantation of the lung in a human revisited. *Ann Thorac Surg* 56: 1423-1425, 1993.
4. Veith F, Koerner S: Problems in the management of human lung transplant patients. *Vasc Surg* 8: 273-282, 1974.
5. Reitz B, Wallwork J, Hunt S, et al: Heart-lung transplantation. Successful therapy for patients with pulmonary vascular disease. *N Engl J Med* 306: 557-564, 1982.
6. Toronto Lung Transplant Group. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 314: 1140-1145, 1986.
7. Cooper J, Patterson A, Grossman R et al: Double-lung transplant for advanced chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 139: 303-307, 1989.
8. Cooper JD, Patterson GA, Trulock EP, Washington University Lung Transplant Group. Results of single and bilateral lung transplantation in 131 consecutive recipients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 460-71.
9. Pasque MK, Kaiser LR, Dresler CM, Trulock EP, Triantafillou AN, Cooper JD. Single lung transplantation for pulmonary hypertension. Technical aspects and immediate hemodynamic results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 475-81.
10. Hertz M, Aurora P, Benden C, et al: Registry of the International Society of Heart and Lung Transplantation: Fourteenth Annual Report 2011. *J Heart*

Lung Transplant 30: 1071-1132, 2011.

11. Baéz M, Boglione M, Morandini M, et al: Modelo canino en trasplante experimental de pulmón. Espacio físico. Cuidados pre y posoperatorios. En el II Congreso de Cirugía Pediátrica del Cipesur. Noviembre 1996. Córdoba, Argentina.

12. Boglione M, Morandini M, Azcoiti V, et al: Evaluación de la anastomosis bronquial en trasplante experimental de pulmón en caninos. *Trasplantes* 2 (1): PC6, 1996.

13. Asprea M, Boglione M, Aguilar D: Anestesia balanceada en lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial en caninos. *Clínica y Producción Veterinaria* 26: 24-26, 1996.

14. Boglione M, Morandini M, Siminovich M, et al: Anastomosis bronquial telescópica en trasplante experimental de pulmón en perros. *Rev Cir Infantil* 6 (2): 73-76, 1996.

15. Boglione M, Morandini M, Barrenechea M, et al: Warm ischemia tolerance time in lung transplantation using non-heart-beating donors. *Proceedings of the XXXI World Congress of the International College of Surgeons*. Monduzzi Ed. 1998. Bologna. Italy. pp 195-198.

16. Boglione M, Morandini M, Haag D, et al: La instilación intratraqueal de surfactante previo a la reperfusión mejora la función del injerto luego de trasplante pulmonar. *Rev Cir Infantil* 8 (3): 125-132, 1998.

17. Boglione M, Haag D, Asprea M, et al: Utilización de donante a corazón no batiente en trasplante de pulmón. Etapa I: preparación del modelo. *Arch Arg Ped* 97 (1): 70, TC057, 1999.

18. Boglione M, Morandini M, Barrenechea M, et al: Utilización de donante a corazón no batiente en trasplante de pulmón. Etapa II: determinación del tiempo máximo de isquemia caliente tolerable. *Arch Arg Ped* 97 (1): 70, TC058, 1999.

19. Boglione M, Morandini M, Haag D, et al: Utilización de donante a corazón no batiente en trasplan-

te de pulmón. Etapa III: estrategias para prolongar el tiempo máximo de isquemia caliente tolerable.

Arch Argentinos Ped 97 (1): 57, TC059, 1999.

20. Boglione M, Morandini M, Barrenechea M, et al: Pre-arrest heparinization and ventilation during warm ischemia preserves lung function in non-heart-beating donors. *J Ped Surg*: 1999.

21. Haag D, Aguilar D, Boglione M, et al: Trasplante lobar pulmonar experimental: complicaciones quirúrgicas en el desarrollo de un modelo canino. *Trasplantes* 6 (2): 43, 2000 (A).

22. Boglione M, Morandini M, Barrenechea M, et al: Surfactant treatment in a non-heart-beating donor rat lung transplantation model. *Transplantation Proceedings* 33 (4): 2554-2556, 2001.

23. Grover FL, Barr ML, Edwards LB, et al: Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR) report on the state of transplantation: thoracic transplantation. *Am J Transplant* 3: 91-102, 2003.

24. Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, et al: Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. *Am J Transplant* 2: 701-711, 2002.

25. De Meester J, Smits JM, Persijn GG, et al: Lung transplant waiting list: differential outcome of type of end-stage lung disease, one year after registration. *J Heart Lung Transplant* 18: 563-571, 1999.

26. Starnes VA, Barr ML, Cohen RG: Lobar transplantation. Indications, technique and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108: 403-411, 1994.

27. Starnes VA, Bowdish ME, Woo MS, et al: A decade of living lobar lung transplantation: Recipient outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127: 114-122, 2004.

28. Miyoshi S, Schaefer HJ, Trulock EP, et al: Donor selection for single and double lung transplantation. *Chest* 98: 308-313, 1990.

29. Tamm M, Higenbottam TW, Dennis CM, et al: Donor and recipient predicted lung volume and lung size after heart-lung transplantation. *Am J respir Crit Care Med* 150: 403-407, 1994.

30. Massard G, Badier M, Guillot C, et al: Lung size matching for double transplantation based on the submammary thoracic perimeter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 105: 9-14, 1993.
31. Egan TM, Thompson JT, Detterbeck FC, et al: Effect of size (mis)matching in clinical double lung transplantation. *Transplantation* 59: 707-713, 1995.
32. Boglione M, Cadario M, Falke G, et al: Modelo experimental de xenotrasplante pulmonar. *Rev Cir Infantil* 13 (2): 69-75, 2003.
33. Fisher S, Simon A, Welte T, et al: Bridge to lung transplantation with the novel pumpless interventional lung assist device Novalung. *J Thorac Cardiovasc Surg* 131: 719-723, 2006.
34. Bartosik W, Egan J, Wood A: The Novalung interventional lung assist as bridge to lung transplantation for self-ventilating patients. Initial experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 13: 198-200, 2011.
35. Fernández P, Muñoz P, Fischer D, et al: Uso del dispositivo de asistencia respiratoria NovaLung® como puente a trasplante pulmonar: Caso clínico. *Rev Med Chile* 137: 1363-1366, 2009.
36. Bando K, Paradis I, Komatsu K, et al: Analysis of time-dependent risks for infection, rejection and death after pulmonary transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109: 49-59, 1995.

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn. Argentina. Datos actualizados en diciembre de 2012.

Dr. Mariano M. Boglione
Hospital Juan P. Garrahan
Pichincha 1850
(1425) Buenos Aires
Argentina

Tratamiento quirúrgico del Síndrome de Poland. Clasificación y técnicas.

Dres. P. Garrido, E. Acastello, R. Majluf, P. Gasparrou, D. Frontera, I. Díaz Saubidet y M.S. Valverde.

Cirugía Torácica. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires. Argentina.

Resumen

El Síndrome de Poland es un tipo de malformación congénita cuyo hallazgo principal es la aplasia unilateral de los fascículos costo-externales del músculo pectoral mayor. Puede acompañarse de distintos grados de malformaciones condrocostales, de los tejidos blandos del hemitórax correspondiente y del miembro superior homolateral; lo que produce en mayor o en menor grado alteraciones morfológicas y estructurales en la caja torácica.

El objetivo de este trabajo es analizar y describir la experiencia de nuestro servicio en el manejo quirúrgico del síndrome de Poland, analizando la utilidad de la clasificación propuesta, el enfoque quirúrgico, las técnicas utilizadas para la reconstrucción de la pared torácica y la corrección del componente estético, y los resultados a largo plazo.

En el período comprendido entre enero 1987 y enero 2010, fueron evaluados en nuestro servicio 9.125 pacientes con malformaciones de la pared torácica; de los cuales 400 pacientes presentaron Síndrome de Poland, lo que correspondió al 4,38% del total de las malformaciones. Según la clasificación propuesta, pertenecen al GI 208 pacientes (52%), al GII 72 pacientes (18%) y al GIII 120 pacientes (30%). Trece pacientes (3,25%) presentaron malformación del miembro superior homolateral: 4 del GI (31%), 5 del GII (38 %) y 4 del GIII (31%).

En la fase reconstructiva fueron intervenidos quirúrgicamente 61 pacientes (15,25%), 19 pertenecientes al GII (31,2%) y 42 al GIII (68,8%). A los pacientes del grado II se les realizó toracoplastia para la corrección del pectus carinatum a una edad mediana de 13 años (rango: 4 a 16 años). La reconstrucción de la pared torácica en los pacientes de GIII se realizó en dos etapas: en la Primera Etapa fueron operados 15 pacientes (35,7%) y se utilizó colgajo de dorsal ancho en 10 pacientes, y colgajo de dorsal ancho más malla protésica en 5 pacientes.

Creemos que debido a que el Síndrome de Poland produce diversos grados de afectación de la pared torácica, deben considerarse diferentes variantes a la hora de definir la estrategia quirúrgica.

Palabras clave: Síndrome de Poland – Toracoplastia

Summary

Poland syndrome is a congenital malformation type whose main finding is unilateral aplasia of the booklets cost-sternal pectoralis major muscle. May be accompanied by varying degrees of costochondral malformations, soft tissue corresponding hemithorax and ipsilateral upper limb, leading to a greater or lesser extent structural and morphological changes in the thorax.

The aim of this paper is to analyze and describe the experience of our service in the surgical management of Poland syndrome, analyzing the usefulness of the proposed classification, surgical approach, techniques used for reconstruction of the chest wall and the correction of the component aesthetic, and long-term results.

In the period between January 1987 and January 2010 were evaluated in our department 9125 patients with chest wall deformities, of which 400 patients had Poland syndrome, which corresponded to 4.38% of total malformations. According to the proposed classification, belong to GI 208 patients (52%), the GII 72 patients (18%) and GIII 120 patients (30%). Thirteen patients (3.25%) had ipsilateral upper limb malformation: 4 GI (31%), 5 of GII (38%) and 4 of GIII (31%).

In the reconstructive phase were surgically 61 patients (15.25%), 19 belonging to GII (31.2%) and 42 to GIII (68.8%). A grade II patients underwent thoracoplasty for correction of pectus carinatum at a median age of 13 years (range 4-16 years). The reconstruction of the chest wall in patients of GIII was conducted in two stages: in the first stage were operated 15 patients (35.7%) and latissimus dorsi flap used in 10 patients, and latissimus dorsi flap over prosthetic mesh in 5 patients.

We believe that because Poland Syndrome produces varying degrees of chest wall involvement, different variants to be considered when defining the surgical strategy.

Index words: Poland Syndrome - Thoracoplasty

Resumo

A síndrome de Poland é um tipo de malformação congênita, cuja principal conclusão é aplasia unilateral do músculo peitoral folhetos custo-esternal importante. Pode ser acompanhado por vários graus de malformações costochondrais, hemitórax tecido mole correspondente e do membro superior ipsilateral, levando a um maior ou menor grau de alterações estruturais e morfológicas no tórax.

O objetivo deste artigo é analisar e descrever a experiência do nosso serviço no tratamento cirúrgico da síndrome de Poland, análise da utilidade da proposta de classificação, a abordagem cirúrgica, as técnicas utilizadas para a reconstrução da parede torácica ea correção do componente resultados estéticos e de longo prazo.

No período entre janeiro de 1987 e janeiro de 2010 foram avaliados em nosso departamento de 9.125 pacientes com deformidades da parede torácica, dos quais 400 pacientes tinham síndrome de Poland, que correspondeu a 4,38% do total de malformações. De acordo com a proposta de classificação, pertencem a pacientes do GI 208 (52%), as GII 72 pacientes (18%) e 120 GIII pacientes (30%). Treze doentes (3,25%) apresentava uma malformação membro superior ipsilateral: 4 GI (31%), 5 de GII (38%) e 4 de GIII (31%).

Na fase de reconstrução foram cirurgicamente 61 pacientes (15,25%), 19 pertencentes ao GII (31,2%) e 42 a GIII (68,8%). A paciente de grau II sofreu toracoplastia para correção de pectus carinatum em uma idade mediana de 13 anos (variação 4-16 anos). A reconstrução da parede torácica em pacientes do GIII foi realizado

em duas etapas: na primeira etapa foram operados 15 pacientes (35,7%) e grande dorsal aba usada em 10 pacientes, e latissimus aba dorsi sobre prótese de malha em 5 pacientes.

Nós acreditamos que porque a Polónia Síndrome produz vários graus de envolvimento da parede torácica, diferentes variantes a serem consideradas quando da definição da estratégia cirúrgica.

Palavras-chave: Síndrome de Poland - Toracoplastia

Introducción El Síndrome de Poland es un tipo de malformación congénita cuyo hallazgo principal es la aplasia unilateral de los fascículos costo-externales del músculo pectoral mayor. Puede acompañarse de distintos grados de malformaciones condrocostales, de los tejidos blandos del hemitórax correspondiente y del miembro superior homolateral; lo que produce en mayor o en menor grado alteraciones morfológicas y estructurales en la caja torácica.

Los pacientes con esta malformación no suelen tener dificultades para realizar una actividad física normal, pero las alteraciones morfológicas suelen ser una gran carga desde el punto de vista psicológico, dificultando el desempeño y desarrollo de una vida social plena.

El abordaje y la elección de la estrategia terapéutica representa un verdadero desafío para el equipo médico tratante. La diversidad de formas con las que se presenta este síndrome según el grado de afectación osteocartilaginosa y de los tejidos blandos, plantea la necesidad del conocimiento y utilización de diversas técnicas con el fin de poder corregir el defecto.

El objetivo de este trabajo es analizar y describir la experiencia de nuestro servicio en el manejo quirúrgico del síndrome de Poland, analizando la utilidad de la clasificación propuesta, el enfoque quirúrgico, las técnicas utilizadas para la reconstrucción de la pared torácica y la corrección del componente estético, y los resultados a largo plazo.

Material y Método Estudio retrospectivo y descriptivo donde se incluyó a los pacientes con Síndrome de Poland evaluados en Cirugía Torácica del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez durante el período comprendido entre enero de 1987 y enero 2010. Todos los pacientes fueron clasificados según criterio propio evaluando el grado de deformidad de la pared condrocostal en:

Grado I (GI): pared condrocostal normal (Figura 1).

Grado II (GII): pared condrocostal normal con pectus carinatum contralateral (Figura 2).

Grado III (GIII): dismorfia condral o agenesia cartilaginosa con costilla hipoplásica (hernia de pulmón) con o sin pectus carinatum contralateral (Figura 3).

Para clasificarlos se tuvo en cuenta la evaluación semiológica del médico y un par radiográfico de tórax (Rx). De este modo; en el grado I, el único componente es la ausencia de la porción costo-externa del pectoral mayor por lo que el hallazgo característico es la depresión subclavicular y el marcado surco axilar determinado por la ausencia muscular. La Rx de tórax es normal. En el grado II, la ausencia del músculo se acompaña de un pectus carinatum asimétrico del lado contralateral con rotación externa. En la Rx de perfil se observa la rotación y angulación del esternón. En el grado III, el examen físico revela, además de la ausencia de la porción costo-externa del pectoral mayor, ausencia del pectoral menor y diversos grados de hipo-

plasia del dorsal ancho homolateral; dismorfia o agenesia cartilaginosa e hipoplasia de las costillas correspondientes. La malformación costal puede comprometer, en diferente número, entre el 2° y 6° arco costal, aunque la presentación más frecuente es la afectación del 2°, 3° y/o 4°. La agenesia cartilaginosa con su correspondiente hipoplasia costal produce la herniación del pulmón a través del defecto en la pared torácica, observándose un mecanismo paradójico en los dos tiempos respiratorios (Figura 4). También hipoplasia de la escápula homolateral. En la Rx se detectan las anomalías costales y a qué costillas corresponden, y la hipoplasia de la escápula (Figura 5).

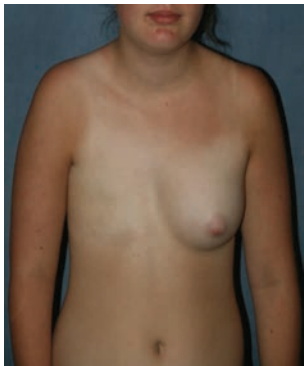


Figura 1: Niña portadora de Síndrome de Poland derecho Grado I.

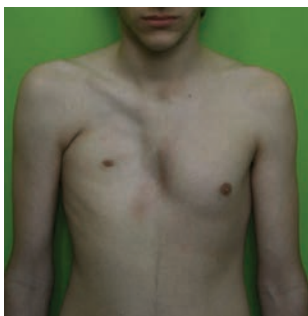


Figura 2: Paciente de 14 años con síndrome de Poland derecho Grado II.



Figura 3: Niño de 9 años con Síndrome de Poland izquierdo Grado III.

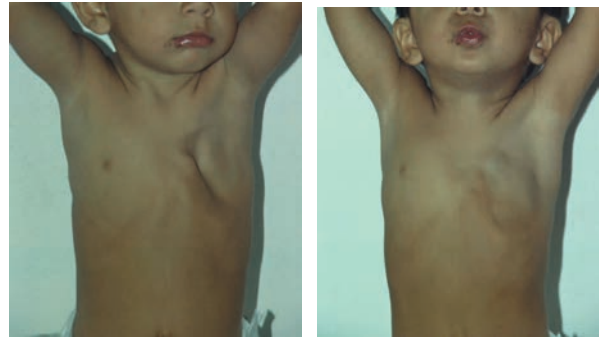


Figura 4: Niño portador de Síndrome de Poland izquierdo: a) En inspiración se evidencia la depresión parietal, b) En espiración se evidencia la hernia de pulmón.



Figura 5: Rx de tórax donde se observa hipoplasia de 2° y 3° arcos costales izquierdos.

El complejo malformativo de los tejidos blandos puede presentarse en una amplia gama de variantes anatómicas para cualquiera de los tres grados, a saber: distintos grados de hipotrofia del tejido celular subcutáneo; anomalías de la glándula mamaria como hipomastia o amastia junto con agenesia o hipoplasia de la areola y el pezón; ausencia de desarrollo del vello axilar y de las glándulas sudoríparas apócrinas, como así también ausencia del vello en el hemitórax del lado afectado (hipotricosis pectoral).

Las alteraciones del miembro superior homolateral pueden variar desde una imperceptible disminución de tamaño de la mano ipsilateral hasta la ausencia casi completa de la misma presentándose en forma de un muñón. Entre esta variedad de alteraciones se destacan: grados diversos de sindactilia, asociada a braquidactilia e incluso oligodactilia. También puede existir deficiente desarrollo del brazo o del antebrazo, sinostosis radiocubital o hipoplasia de los huesos del carpo (Figura 6).

A fin de objetivar estos hallazgos semiológicos, se solicitó una tomografía axial computada con reconstrucción tridimensional de la pared torácica (TAC) a treinta pacientes (10 de cada grado) elegidos de manera aleatoria (Figura 7).



Figura 6: Niño portador de síndrome de Poland derecho Grado III asociado a malformación del miembro superior homolateral.

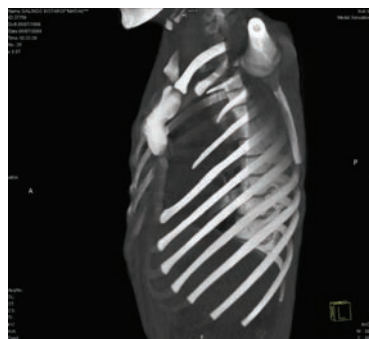


Figura 7: TAC de tórax con reconstrucción tridimensional de la pared torácica donde se observa hipoplasia de 2°, 3° y 4° arcos costales izquierdos.

Las variables analizadas fueron: frecuencia del Síndrome de Poland, frecuencia de presentación de cada grado, frecuencia de la malformación del miembro superior homolateral, porcentaje de pacientes operados por grado y edad de la corrección quirúrgica.

La táctica quirúrgica se planteó en dos fases:

Fase reconstructiva: donde se resolvió la malformación de la pared condrocostal; considerándose con indicación quirúrgica a los pacientes grados II y III.

Fase estética: donde

se solucionó el complejo malformativo de los tejidos blandos independientemente del grado de deformidad de la pared condrocostal.

Los procedimientos quirúrgicos para la fase reconstructiva fueron:

GII: corrección del pectus carinatum contralateral:

1. Incisión transversa en la línea intermamilar.
2. Disección del plano celular subcutáneo labrando bolsillos supraaponeuróticos.
3. Desinserción anterior del músculo pectoral contralateral realizando una disección hasta el plano directamente anterior a los cartílagos costales. Hacia distal la desinserción se completa liberando los extremos proximales de los rectos anteriores del abdomen.
4. Resección subpericondral parcial de los cartí-

lagos costales contralaterales, desde el tercero al séptimo (en algunos casos el segundo cartílago también está incluido en la resección) preservando la integridad de las vainas pericondrales. En el lado del Poland la resección carilaginosa es limitada.

5. Esternotomía oblicua desrotante que involucra solamente la tabla anterior del hueso. Posteriormente se fractura la tabla posterior del hueso corrigiendo la posición del esternón.
6. Colocación de drenaje multifenestrado y re-inserción muscular.

GIII: reconstrucción de la pared condrocostal:

1. Incisión arciforme en el sitio correspondiente al futuro surco inframamario.
2. Disección de un colgajo cutáneo sin abrir fascia endotorácica. Hay que tener en cuenta que prácticamente no existe tejido entre la piel y la pleura o el pericardio, sólo muy escaso tejido celular subcutáneo y una fascia endotorácica muy delgada.
3. Liberación del borde esternal y de los extremos de las costillas hipoplásicas desperiostizándolas.
4. Colocación del injerto costal (Figura 8) que puede ser: homólogo (hueso de banco), autólogo (costilla del propio paciente) para lo cual se realiza la resección subperióstica homolateral de la segunda costilla siguiente al defecto
5. Fijación de los injertos costales medialmente al esternón y a las costillas hipoplásicas.
6. Con el propósito de otorgar mayor consistencia y protección a la pared torácica se utilizó (según período):
 - a) Colgajo de dorsal ancho, para lo cual se agrega una incisión vertical siguiendo la línea del borde externo del músculo

b) Colgajo de dorsal ancho más malla protésica

c) Malla protésica de material reabsorbible si el paciente no ha completado su desarrollo, en caso contrario de material irreabsorbible (Figura 9).

7. si existe pectus carinatum contralateral se extiende el vértice interno de la incisión en forma horizontal hacia el lado opuesto y se realiza su corrección.

Según la elección del procedimiento se dividió a los pacientes del GIII en dos etapas: Primera etapa (1987-1997) y Segunda etapa (1997-2010). Este cambio fue consecuencia de la intención de mejorar los resultados obtenidos en la primera etapa, decidiendo modificar la edad en la que se indicó el procedimiento quirúrgico y la técnica quirúrgica, dejando de lado el colgajo de dorsal ancho e implementando la utilización sistemática de malla protésica.



Figura 8: Técnica reconstructiva de la pared torácica: preparación de los injertos costales.

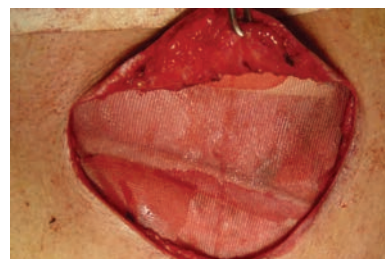


Figura 9: Técnica reconstructiva de la pared torácica: colocación de una malla protésica fijando los injertos.

Las alternativas quirúrgicas para la fase estética fueron:

En mujeres:

- Con escaso tejido blando y piel, o cicatrices postquirúrgicas, se colocó expansor con relleno progresivo, y luego de seis meses se realizó el recambio por prótesis mamaria anatómica texturizada, y posterior reconstrucción del complejo areola pezón (CAP) si fuera necesario, así como pexia de la mama contralateral.
- Con hipoplasia mamaria simple, sólo se colocó prótesis mamaria, y posterior reconstrucción del CAP y pexia de la mama contralateral si fuera necesario.

En hombres:

- Con cicatrices postoperatorias que generaron retracción cutánea, se colocó expansor y luego de seis meses, prótesis a medida según defecto (Figura 10).
- Con hipoplasia leve de tejidos blandos, se colocó prótesis pectoral.
- Con hipoplasia franca de tejidos blandos asociada a defectos del plano osteocartilaginoso, se realizó prótesis a medida, compensando los defectos en ambos planos.



Figura 10: Aspecto de la prótesis a medida texturizada.

Si bien los resultados en cuanto al aspecto estético son absolutamente subjetivos, los mismos fueron evaluados como Satisfactorio, Bueno y Regular, teniendo en cuenta la simetrización de volumen en vista frontal, perfil y $\frac{3}{4}$ perfil, la simetrización del CAP y de altura de surcos submamarios, y/o del borde inferior del pectoral en el caso masculino. No se tomaron en cuenta la ubicación de línea axilar anterior, ni el hueco subclavicular en dicha evaluación. En la misma se consideró la conformidad del paciente y la evaluación subjetiva del médico en el seguimiento a largo plazo.

Resultados

En el período comprendido entre enero 1987 y enero 2010, fueron evaluados en nuestro servicio 9.125 pacientes con malformaciones de la pared torácica; de los cuales 400 pacientes presentaron Síndrome de Poland, lo que correspondió al 4,38% del total de las malformaciones. Según la clasificación propuesta, pertenecen al GI 208 pacientes (52%), al GII 72 pacientes (18%) y al GIII 120 pacientes (30%). En todos los pacientes que se realizó TAC se confirmaron los hallazgos semiológicos que determinaron la inclusión en cada grado; no encontrándose diferencias entre la evaluación semiológica y la evaluación objetivada por imágenes. Trece pacientes (3,25%) presentaron malformación del miembro superior homolateral: 4 del GI (31%), 5 del GII (38 %) y 4 del GIII (31%).

En la fase reconstructiva fueron intervenidos quirúrgicamente 61 pacientes (15,25%), 19 pertenecientes al GII (31,2%) y 42 al GIII (68,8%). A los pacientes del grado II se les realizó toracoplastia para la corrección del pectus carinatum a una edad mediana de 13 años (rango: 4 a 16 años). La reconstrucción de la pared torácica en los pacientes de GIII se realizó en dos etapas: en la Primera Etapa fueron operados 15 pacientes (35,7%) y se utilizó colgajo de dorsal ancho en 10 pacientes, y colgajo de dorsal ancho más malla

protésica en 5 pacientes.

Todos los pacientes operados en esta etapa recibieron injerto óseo autólogo. La edad mediana de la cirugía fue de 7 años (rango: 1 a 12 años).

En esta etapa se obtuvo un 30 % de resultados Satisfactorios, 50 % Buenos y 20 % Regulares.

En la Segunda Etapa fueron operados 27 pacientes (64,3%). En todos los casos se utilizó malla protésica para la reconstrucción de la pared torácica. El injerto óseo utilizado fue autólogo en 10 pacientes, y homólogo en 15 pacientes.

La edad mediana de la corrección fue de 12 años (rango: 10 a 16 años).

En esta etapa mejoraron los resultados obteniéndose un 90% de resultados satisfactorios y 10% de resultados buenos.

En la Fase Estética a 18 pacientes se les colocó prótesis siliconada cuando completaron su crecimiento, 5 pacientes del GII (4 varones y 1 mujer) y 13 pacientes del GIII (5 varones y 8 mujeres) (Figuras 11 y 12).

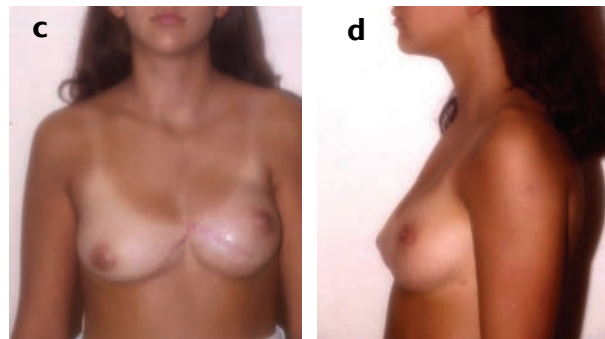
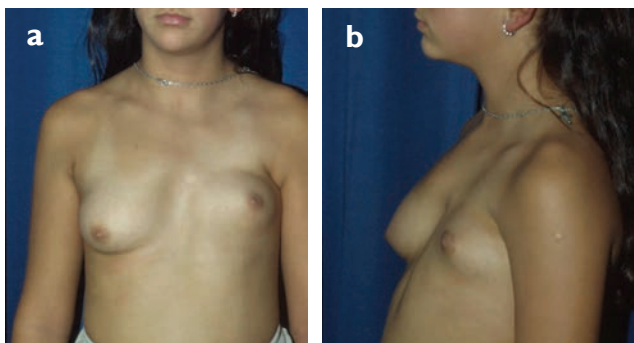


Figura 11: Paciente de 13 años que presenta Síndrome de Poland izquierdo con pectus carinatum contralateral a) vista de frente b) vista de perfil c) a los 18 años de edad, luego de la cirugía reconstructiva y colocación de prótesis mamaria d) vista de perfil posquirúrgica.

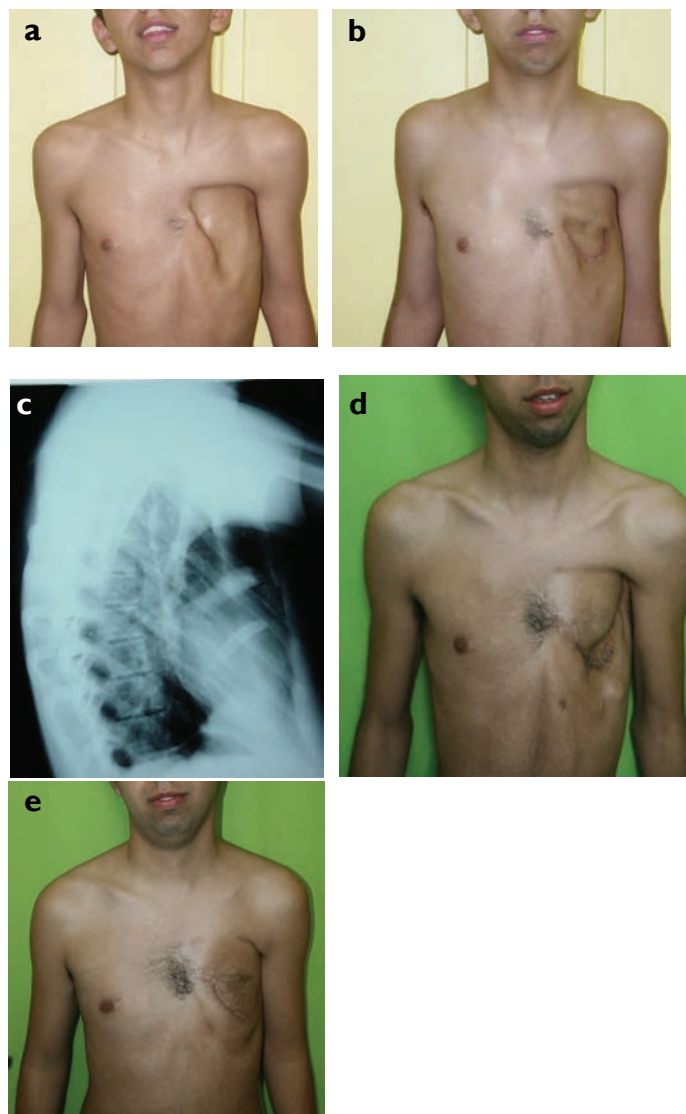


Figura 12: Paciente con Síndrome de Poland izquierdo a) prequirúrgico b) aspecto de la pared torácica luego de la reconstrucción parietal con injertos óseos homólogos c) Rx de tórax de perfil donde se observan los injertos costales d) control con el expansor colocado e) aspecto posquirúrgico luego de la colocación de la prótesis muscular a medida.

En nuestra serie la morbilidad de la Fase Reconstructiva fue 9,8% (6 pacientes). Las complicaciones fueron: 1 paciente presentó fractura de injerto costal ante un traumatismo de tórax al 15° día posoperatorio, 1 paciente presentó infección de herida quirúrgica y 4 pacientes presentaron seromas. La morbilidad de la Fase Estética fue del 11% (2 pacientes). Las complicaciones fueron: 1 hematoma (drenado por punción) y en un paciente con un gran defecto de la pared osteocartilaginosa movilización de la prótesis asociada a dolor, lo que obligó a la extracción de la misma.

Discusión El síndrome de Poland puede considerarse como una malformación congénita de incidencia esporádica en la población general, cuya característica determinante es la aplasia unilateral de los fascículos costo-externales del músculo pectoral mayor.

Este defecto muscular puede o no estar acompañado por distintos grados de malformaciones condrocostales, de los tejidos blandos del hemitórax correspondiente y del miembro superior homolateral^{1,2,3,4}. Todo este conjunto de malformaciones abre un abanico de posibilidades en cuanto a formas de presentación; sin embargo, es necesario desglosar este complejo malformativo para poder definir la táctica quirúrgica a emplear.

Por tal motivo hemos clasificado con una implicancia práctica al Síndrome de Poland según el grado de deformidad de la pared condrocostal, ordenando de este modo la primera fase del tratamiento quirúrgico enfocada a la reconstrucción de la pared condrocostal^{1,3}.

A su vez, se ha analizado la incidencia de la malforma-

ciones del miembro superior homolateral relacionándola con los distintos grados de deformidad torácica. En este punto podemos decir que la aparición de las mismas no depende del grado de severidad de la malformación parietal, ya que se detectaron frecuencias de aparición similares en los tres grados establecidos¹.

En los niños con pared condrocostal normal (GI) sólo se plantea la resolución del aspecto estético al llegar a la adolescencia.

La corrección del pectus carinatum contralateral en los niños con GII no plantea inconvenientes.

Distintas técnicas quirúrgicas fueron propuestas para la reparación del defecto de la pared torácica de los pacientes con GIII⁵⁻¹⁵. Sin embargo, la mayoría de los autores coincide en la necesidad de reforzar y darle estabilidad a la pared del tórax con injertos costales^{16,17,18}. El injerto óseo autólogo requiere la resección subperióstica de la segunda costilla homolateral siguiente al defecto, lo que agrega, para algunos autores, morbilidad relacionada al sitio dador. El injerto óseo homólogo (hueso de banco), simplifica la técnica, no agrega morbilidad pero no siempre se encuentran disponibles. Nosotros tuvimos buenos resultados con los dos tipos de injertos óseos.

En cuanto al material utilizado para brindar cobertura y reforzar la estabilidad de los injertos costales; utilizamos en la primera etapa y coincidiendo con la mayoría de los autores, colgajo de dorsal ancho^{19,20}.

Este colgajo, aunque tiene el beneficio de otorgar volumen y borrar el hueco infraclavicular así como de corregir la línea axilar anterior invertida, presentó algunos inconvenientes como ser: mayor dificultad en la rotación anterior del músculo en la edad pediátrica, debido a que este se encuentra poco desarrollado; y a pesar de que la corrección se realice después de la pubertad, hemos observado y está descrito en la bibliografía la hipotrofia del colgajo muscular que se debería a una hipoplasia congénita del músculo. Además, la denervación posquirúrgica provocaría una hipotrofia progresiva que altera el resultado a mediano y largo plazo.

En esta etapa, en 5 pacientes tuvimos que reforzar el colgajo muscular con malla protésica.

Dejamos de utilizar colgajo de dorsal ancho por dos motivos: hipotrofia del colgajo muscular por hipoplasia congénita; y agrega una cicatriz vertical y una asimetría dorsal consecuente, con un resultado estético no satisfactorio.

La utilización de la malla protésica en la Segunda Etapa mejoró nuestros resultados brindando la rigidez y elasticidad necesarias para la pared torácica y logrando una buena integración biológica con los tejidos circundantes.

El otro aspecto que se modificó en la segunda etapa fue la edad de la indicación quirúrgica. En la primera etapa se indicaba la cirugía al momento de la consulta. Si bien el resultado estético inmediato y a corto plazo resultaron satisfactorios, en el seguimiento a largo plazo en los pacientes operados a una edad muy temprana (menores de 10 años), se constató el deterioro del resultado obtenido debido a cambios morfológicos de la pared torácica relacionados al crecimiento y desarrollo de las estructuras osteocartilaginosas durante la pubertad. Por tal motivo, en la segunda etapa se modificó la edad de corrección a mayores de 10 años. Sin embargo se observó que los mejores resultados se obtuvieron en los niños que habían completado su desarrollo puberal al momento de la cirugía.

En cuanto a la Fase Estética, existe mucha bibliografía respecto a la reconstrucción de tejidos blandos, en el complejo malformativo del Síndrome de Poland. Sin embargo, no muchas hacen referencia a algún algoritmo de tratamiento^{7,8,21-24}.

Dentro de las alternativas quirúrgicas para reconstrucción en mujeres, encontramos: reconstrucción con colgajo de dorsal ancho, solo o con prótesis²⁵, reconstrucción con prótesis sola²⁶⁻²⁸ o asociada a expansor previo²⁵. En el género masculino podemos citar, la reconstrucción con colgajo de dorsal ancho, asociado o no a prótesis pectoral, así como prótesis pectoral aislada^{28,29}, o prótesis siliconada a

medida según el defecto a cubrir^{28,30}. Se han reportado también técnicas de colgajos libres, así como reconstrucción con epiplón^{31,32} o con injerto graso autólogo^{33,34}.

La multiplicidad de técnicas quirúrgicas responden a las diferentes necesidades según las variantes anatómicas, así como las preferencias del cirujano, ya que pocos trabajos tienen una casuística tal que permita afirmar que una técnica es superior a la otra, sobre todo, con una patología tan variable en su forma de presentación.

En nuestro Servicio, una vez completado el crecimiento, se utilizaron diferentes técnicas, adaptadas a las demandas según el defecto en particular de cada paciente, teniendo en cuenta los siguientes lineamientos: En mujeres, con gran déficit de tejidos blandos o cicatrices postquirúrgicas se coloca expansor con relleno progresivo previo a la prótesis mamaria y en las que presentan hipoplasia mamaria simple solo se coloca la prótesis. En ambos casos se puede realizar la reconstrucción del CAP si es necesario, así como la pexia de la mama contralateral. Sin embargo, en nuestra experiencia, la mayoría de las pacientes se sintieron satisfechas con la simetría de volumen lograda, negándose a simetrizar el CAP. En hombres, con gran déficit de tejidos blandos asociado a defectos del plano osteocartilaginoso o cicatrices postquirúrgicas con retracción cutánea, se coloca expansor previo a la prótesis muscular a medida. Cuando existe hipoplasia leve de los tejidos blandos, sólo se coloca la prótesis pectoral.

Respecto a las complicaciones y difiriendo de la bibliografía, no se presentó ningún caso de extrusión de la prótesis, a pesar de no usar colgajo de dorsal ancho interpuesto entre la piel y la misma.

En conclusión, el Síndrome de Poland produce diversos grados de afectación de la pared torácica, lo que plantea un desafío a la hora de definir la estra-

tegia quirúrgica.

La clasificación propuesta es sencilla y fácil de utilizar; no requiere estudios complejos, sólo evaluación semiológica y radiografía de tórax. Simplifica el enfoque del tratamiento quirúrgico del paciente determinando de manera clara el tipo de procedimiento a utilizar según el grado de compromiso condrocostal.

La malformación del miembro superior homolateral no está directamente relacionada con la severidad de la malformación torácica.

En las técnicas reconstructivas de la pared torácica, la utilización de la malla protésica es efectiva para brindar la rigidez y elasticidad necesarias, logrando una buena integración biológica con los tejidos circundantes. En nuestra experiencia tuvimos mejores resultados con su utilización que con el uso de colgajo de dorsal ancho, por lo que hemos dejado de utilizarlo. El desarrollo puberal es el factor más importante a tener en cuenta para determinar la edad de corrección quirúrgica.

Para la reconstrucción estética de tejidos blandos obtuvimos resultados satisfactorios con los lineamientos establecidos según las distintas variantes anatómicas que presentaba cada paciente en particular.

Bibliografía

1. Acastello E. Capítulo 10: Tipo III. Malformaciones condrocostales. En: *Patologías de la Pared Torácica en Pediatría*. Buenos Aires. Edimed, 2011; pp 171-196.
2. Acastello E. Capítulo 10: Tipo III. Malformaciones condrocostales. En: *Patología de la Pared Torácica en Pediatría*. Buenos Aires. El Ateneo, 2006; pp 172-191.
3. Acastello E, Garrido P: Actualización de la Clasificación de las Malformaciones Congénitas de la Pared Torácica: 22 años de experiencia en un hospital pediátrico. *Rev Med Clin Condes*, 2010; 20: 758-767.
4. Acastello E, Garrido P: Deformidades de la Pared Torácica. En Fernández Fau-Freixinet Gilart: *Tratado de Cirugía Torácica*. Editores Médicos S.A., 2010; Tomo II, Cap 73, pp 1057-1079.
5. Acastello E, Gilson A. Poland's Síndrome: Surgical Technique & Indications. *S Am J Thorac Surg* 1994; 3: 71-72.
6. Acastello E, Garrido P: Técnicas para las Deformidades Torácicas. En Fernández Fau-Freixinet Gilart: *Tratado de Cirugía Torácica*; Editores Médicos S.A., 2010; Tomo I, Cap 37, pp 567-589.
7. Avci G, Misirlioglu A, Eker G and Aköz T. Mild Degree of Poland's Syndrome Reconstruction with Customized Silicone Prosthesis. *Aesth Plast Surg* 2003; 27: 112-115.
8. Borschel G, Izenberg P and Cederna P. Endoscopically Assisted Reconstruction of Male and Female Poland Syndrome. *Plast Reconstr Surg* 2002; 109 (5):1536-1543.
9. Freitas Rda S, Tolazzi A, Martins V et al. Poland's Syndrome: different clinical presentations and surgical reconstruction in 18 cases. *Aesthetic Plast Surg* 2007; 31(2): 140-146.
10. Marks M, Argenta L, Izenberg P, et al. Management of the chest-wall deformity in male patients with Poland's syndrome. *Plast Reconstr Surg*, 1991; 87: 674-681.
11. Ravitch MM. Poland's syndrome. In: Ravitch MM, ed. *Congenital deformities of the chest wall and their operative correction*. Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders, 1977, pp 233-271.
12. Ravitch MM. *Congenital deformities of the chest wall and their operative correction*", WB Saunders, 1997, pp 233-271.
13. Robicsek, F: Surgical treatment of anterior

chest wall deformities. *Chest Surgery Clinics of North America*, 2000; 10: 393-403.

14. Shalev S and Hall J. Poland Anomaly-Report of an Unusual Family. *Am J Med Genet* 2003; 118A: 180-183.

15. Shamberger R, Welch K, Upton P. Surgical treatment of thoracic deformity in Poland's syndrome. *J Pediatr Surg*, 1989; 24: 760-766.

16. Haller J, Colombani P, Miller D, et al. Early reconstruction of Poland's Syndrome using autologous rib grafts combined with a latissimus muscle flap. *J Pediatr Surg*, 1984; 19: 423-429.

17. Akal M, Kara M. The use of a homologous preserved costal cartilage in an infant with Poland's syndrome. *Eur J. Cardiothorac Surg*, 2002; 21: 146-148.

18. Zhou F, Liu W, Tang Y. Autologous rib transplantation and terylene patch for repair of chest wall defect in a girl with Poland syndrome: a case report. *J Pediatr Surg*, 2008; 43: 1902-1905.

19. Cochran JH, Pauly T, Edstrom L, et al. Hypoplasia of the latissimus dorsi muscle complicating breast reconstruction in Poland's syndrome. *Ann Plast Surg*, 1981; 6: 402-404.

20. Kelly E, O'Sullivan S, Kay S: Microneurovascular transfer of contralateral latissimus dorsi in Poland's syndrome. *Brit J Plast Surg* 1999, 52: 503-504.

21. Hochberg J, Ardenghy M, Graeber G, et al. Complex reconstruction of the chest wall and breast utilizing a customized silicone implant. *Ann Plast Surg*, 1994; 32: 524-528.

22. Seyfer AE, Fox JP, Hamilton CG. Poland syndrome: evaluation and treatment of the chest wall in 63 patients. *Plast Reconstr Surg* 2010; 126 (3): 902-911.

23. Iblher N, Penna V, Krischak S, et al. Simultaneous pectoralis major myocutaneous flap combined with breast reduction for sternal defect coverage. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62 (8): 1076-

1080.

24. Foucras L, Grolleau-Raoux JL, Chavoin JP. Poland's syndrome: clinic series and thoraco-mammary reconstruction. Report of 27 cases. *Ann Chir Plast Esthet*. 2003; 48 (2): 54-66.

25. Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva. Complejo malformativo de Poland. Experiencia y seguimiento a largo plazo. *Cir Plast* 2001; 11 (2): 76-83.

26. Wolter TP, Lorenz S, Neuhann-Lorenz C. Aesthetic Breast Augmentation and Thoracic Deformities. *Aesth Plast Surg* 2010; 34: 612-616.

27. Van Aalst JA, Duncan Phillips J, Sadove M, et al. Pediatric Chest Wall and Breast Deformities. www.PRSJournal.com. Volume 124, Number 1S.

28. Landon S. Pryor, M.D. James A. Lehman, Jr., M.D. Meredith C. Workman, M.D. Disorders of the Female Breast in the Pediatric Age Group.

www.PRSJournal.com. Disorders of the Female Breast. Volume 124, Number 1S D.

29. Ruiz J, Raigosa M, Manzano M, et al. Cirugía estética masculina: aumento de pectorales. *Especialistas en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética*. Barcelona.

30. Villalon F, Garcés S, Díaz G, Villafranca A, Edith Grez L, Roco M H. Técnicas quirúrgicas de reconstrucción mamaria en síndrome de Poland. *Servicio de Cirugía, Hospital Barros Luco-Trudeau. Rev Chil Cirugía* 2003; 55 (1): 86-91.

31. Santos Costa S, Blotta RM, Mirandolino Batista M, et al. Aesthetic Improvements in Poland's Syndrome Treatment with Omentum Flap *Aesth Plast Surg* 2010; 34: 634-639.

32. Santos Costa S, Blotta I, Mirandolino Batista M, et al. Laparoscopic treatment of the Poland Syndrome using the omentum flap technique. doi: 10.1590/S1807-59322010000400009. *CLINICS* 2010; 65 (4): 401-406.

33. Emmanuel D, Raphael S, Kaled C, et al. Lipomodelling of Poland's Syndrome: A New Treatment

of the Thoracic Deformity. *Aesth Plast Surg.* 2010
34:218–225.

Pinsolle V, Chichery A, Grolleau JL. Autologous fat
injection in Poland's syndrome. *J Plastic Reconstr &
Aesthetic Surg* 2008; 61, 784-791.

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino
de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Ma-
dryn. Argentina.

Dra. P. Garrido
Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez
Gallo 1330
1425 Buenos Aires
Argentina
Correo: pgarrido08@gmail.com

Tuberculosis abdominal

Dres. M. Rubio, M. Dávila, G. Berberian, A. Bosaleh y V. Dibeneditto.

Servicio de Cirugía General, Servicio de Control Epidemiológico e Infectología y Servicio de Patología.
Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Resumen

La tuberculosis abdominal es infrecuente en pediatría y habitualmente no es considerada como diagnóstico diferencial en los cuadros abdominales, debido a su expresión clínica variable e inespecífica. Se presenta con fiebre, anorexia y pérdida de peso, con un laboratorio inespecífico y en forma insidiosa o como abdomen agudo, masa abdominal u oclusión intestinal. El diagnóstico se realiza en base al cultivo de fluidos y tejidos y el estudio histológico. Presentamos cinco pacientes que requirieron cirugía con tuberculosis abdominal en el período de 2003 al 2009. En todos los casos el diagnóstico se hizo en el postquirúrgico, luego de haber comenzado la terapéutica adecuada. La mayoría presentó síntomas constitucionales y dolor abdominal. La PPD fue negativa en todos los casos. La cirugía es utilizada para tomar muestras diagnósticas y para la resolución de las complicaciones. La respuesta al tratamiento médico es muy buena. El diagnóstico y tratamiento oportuno disminuyen la morbimortalidad, con gran porcentaje de curación sin secuelas.

Palabras clave: Tuberculosis abdominal – Intestinal – Peritoneal

Summary

Abdominal tuberculosis is rare in children and usually is not considered as a differential diagnosis in abdominal tables, due to its variable and nonspecific clinical manifestations. It presents with fever, anorexia and weight loss, with a laboratory nonspecific and insidious or acute abdomen, abdominal mass or intestinal obstruction. Diagnosis is based on fluid and tissue culture and histology. We present five patients requiring abdominal surgery with tuberculosis in the period 2003 to 2009. In all cases the diagnosis was made in the postoperative, after starting appropriate therapy. Most had constitutional symptoms and abdominal pain. PPD was negative in all cases. Surgery is used to take samples for diagnostic and resolution of complications. The response to medical treatment is very good. The diagnosis and treatment reduce morbidity and mortality, with large percentage of healing without sequelae.

Index words: Abdominal Tuberculosis - Intestinal - Peritoneal

Resumo

Tuberculose abdominal é rara em crianças e, geralmente, não é considerada como diagnóstico diferencial nos quadros abdominais, devido às suas variáveis e inespecíficas manifestações clínicas. Apresenta-se com anorexia, febre e perda de peso, com um abdômen laboratório inespecífica e insidiosa ou aguda, massa abdominal ou obstrução intestinal. O diagnóstico baseia-se na cultura de tecidos e fluidos e histologia. Nós apresentamos cinco pacientes que necessitam de cirurgia abdominal de tuberculose no período de 2003 a 2009. Em todos os casos o diagnóstico foi feito no pós-operatório, depois de iniciar a terapêutica adequada. A maioria tinha sintomas constitucionais e dor abdominal. PPD foi negativo em todos os casos. A cirurgia é usada para colher amostras para diagnóstico e resolução de complicações. A resposta ao tratamento médico é muito boa.

O diagnóstico eo tratamento reduzir a morbidade e mortalidade, com grande porcentagem de cura sem sequelas.

Palavras-chave: Tuberculose abdominal - Intestinal - Peritoneal

Introducción

La tuberculosis es endémica en muchos países y ha aumentado su incidencia tanto en adultos como en niños como resultado de pobre vigilancia epidemiológica y prevención, aumento de corrientes inmigratorias, inmunosupresión (SIDA) y resistencia de la micobacteria¹⁻⁹.

La tuberculosis abdominal (TA) en niños es infrecuente y ocurre en menos del 10% de los casos de tuberculosis^{2,10-12}. Dada la baja frecuencia de presentación de esta entidad en la edad pediátrica y sus múltiples formas clínicas, es excepcionalmente considerado como diagnóstico diferencial.

La TA compromete en forma individual o en asociación al tracto digestivo, peritoneo, epiplón, y ganglios linfáticos. El tratamiento de elección es la antibioticoterapia, pero la cirugía es necesaria en ocasiones, para obtener muestras histológicas y bacteriológicas para llegar al diagnóstico definitivo o para tratar las complicaciones que la enfermedad ocasiona.

Se presentan cinco pacientes con diferentes cuadros clínicos y diagnóstico quirúrgico final de tuberculosis abdominal.

Material y Método

Entre los años 2003 y 2009, 5 pacientes con TA fueron tratados en forma quirúrgica en nuestro Hospital. El análisis fue retrospectivo y descriptivo. El diagnóstico se estableció por cultivo y/o histología de material obtenido durante la cirugía. Se incluyeron los signos generales como fiebre, sudor, anorexia y pérdida de peso; y clínicos: diarrea, distensión y dolor abdominal, ascitis, masa abdominal y adenomegalias.

Se analizaron los siguientes datos epidemiológicos: edad, sexo, inmunodeficiencias, vacunación BCG, e historia familiar y personal de tuberculosis. El laboratorio incluyó hemograma, eritrosedimentación y albúmina sérica. Las pruebas bacteriológicas analizadas fueron la PPD, directo (BAAR) y cultivo de los líquidos corporales. Se realizaron radiografías de tórax y abdomen en todos los casos, ecografía abdominal en tres, tomografía computada, estudios con contraste y endoscopia sólo en un paciente.

La laparotomía se realizó en todos los casos permitiendo toma de tejidos y de líquido ascítico para el diagnóstico. Ninguno de nuestros pacientes tenía el diagnóstico de tuberculosis pulmonar ni abdominal al momento de la cirugía. Ningún caso presentaba otros sitios concomitantes de tuberculosis al momento diagnóstico.

Resultados

La media de edad fue de 8,5 años (rango 1 mes - 16 años); cuatro eran de sexo masculino. Los antecedentes epidemiológicos estuvieron presentes en 3 pacientes. Dos de cinco no tenían antecedentes de BCG. Un paciente era inmigrante proveniente de país endémico. Ninguno presentó inmunodeficiencias ni tuberculosis pulmonar.

El motivo de consulta fue abdomen agudo en dos casos, dos se encontraban en estudio por cuadros gastrointestinales recurrentes con pérdida de peso (uno con masa palpable en región ileocecal), y uno como una hernia inguinal atascada.

Los signos constitucionales más frecuentes fueron: pérdida de peso (5), anorexia (4), sudor (1) y fiebre (1). En la presentación clínica se constató dolor abdominal (5), abdomen a tensión (3), diarrea (3), ascitis (2), masa abdominal (1) y hepatoesplenomegalia (1). El laboratorio evidenció en todos los casos anemia que requirieron transfusiones en cuatro y eritrosedimentación aumentada (marcador no específico de respuesta inflamatoria) e hipoalbuminemia y leucocitosis en tres casos. La PPD fue negativa en todos los casos. La investigación bacteriológica para tuberculosis (*M. tuberculosis*) fue positiva en dos casos en esputo y en otros dos en ascitis, pero los tres lavados gástricos fueron negativos. Las radiografías de tórax prequirúrgicas fueron normales, solo demostraron una neumonía y un infiltrado reticulonodulillar en el postquirúrgico. Los hallazgos radiográficos abdominales fueron: distensión de asas (4), niveles hidroaéreos (2), calcificaciones (1) (Figura 1) y neumoperitoneo (1). La ecografía abdominal mostró engrosamiento de asas intestinales (2), ciego de paredes engrosadas (1), ascitis (2), adenopatías retroperitoneales calcificadas (1) y hepatoesplenomegalia a expensas de múltiples abscesos (1). Se realizó tomografía en un solo caso que demostró engrosamiento de paredes ce-

cales (Figura 2) y adenomegalias. En el mismo paciente el tránsito intestinal diagnosticó disminución de calibre e irregularidad de la luz y rigidez en zona ileocecal, el colon por enema evidenció estenosis en colon ascendente (Figura 3) y transversal (Figura 4), hallazgo que se correlacionó con la fibrocolonoscopia.

Uno de los pacientes se operó en otro centro sin diagnóstico, y fue enviado a nuestro hospital con fístulas entéricas.

El hallazgo operatorio fue: intestino delgado y peritoneo recubierto por finos granos blanquecinos y adherencias enteroentéricas (2), ascitis (3), perforaciones de delgado (2) un paciente se ostomizó y en otro se realizaron suturas, uno de ellas en el marco de una peritonitis plástica, adenopatías (3) y un tumor cecal con infiltración del ileon terminal, el cual se resecó y se confeccionó ileocolostomía.

El diagnóstico de patología fue en 4 casos inflamación granulomatosa necrotizante conformada por granulomas epitelioides bien constituidos con células gigantes multinucleadas tipo Langhans y necrosis caseosa, uno de ellos con extensa calcificación sobre la necrosis, Ziehl Nielssen positivo para la demostración de BAAR en 2 de ellos. El otro caso se observó peritonitis sin granulomas, Ziehl Nielssen negativo. El material para estudio de histología fue ganglios linfáticos e intestino delgado (1), peritoneo (1), epiplón y peritoneo (1), epiplón (1) y ganglio linfático mesentérico (1). En el cultivo de las muestras, se aisló el BAAR en 2 casos de ascitis. El tiempo entre la cirugía y el diagnóstico fueron 16 días promedio. El inicio del tratamiento tuberculostático fue previo a la confirmación diagnóstica en 4 casos, y en el mismo día en el otro.



Figura 1: Calcificaciones abdominales.

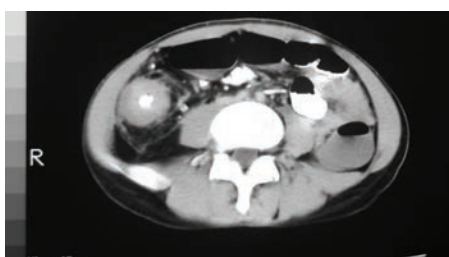


Figura 2: Engrosamiento de paredes del ciego.

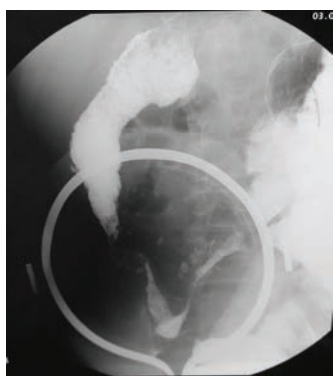


Figura 3: Estenosis de colon ascendente.

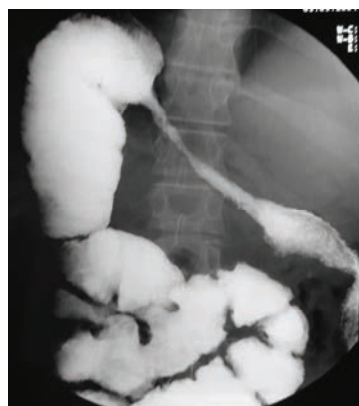


Figura 4: Estenosis colon transverso.

Discusión La tuberculosis es una enfermedad social, y su incidencia ha aumentado debido a pobres condiciones socioeconómicas de países en desarrollo, dificultades y retraso del tratamiento, sobre todo en pacientes con inmunodeficiencias (HIV) y comunidades inmigrantes^{1,9,12-28}.

La TA es secundaria a una diseminación por ingesta de esputo infectado, sembrado linfohematógeno³, reactivación local de una infección latente^{8,9} o contaminación directa desde otros órganos⁹. En la mayoría de los niños, la vía de infección preferencial es linfohematógena. La forma congénita es rara, con 300 casos descritos en la literatura mundial y generalmente con varios órganos involucrados^{13,23}, como en nuestro caso.

La TA se divide en la forma intestinal y la peritoneal. La forma intestinal presenta lesión de sus tres capas, con estrechez de la luz, con cuatro subtipos: hiperplásica, con una masa en cuadrante inferior abdominal y disminución de la luz y obstrucción; la ulcerativa con sangrado, perforación, fístulas y estenosis, la ganglionar y la ileal, donde el estasis fisiológico, la gran cantidad de tejido linfático y el aumento de la absorción, hacen de esta la región más afectada^{1,4}. La TA peritoneal es resultado del sembrado del epiplón y serosas, de manifestación ascítica o esclerosante (plástica).

La presentación clínica es subaguda, con síntomas insidiosos de semanas a meses de duración, como en dos de nuestros casos. Las manifestaciones clínicas son variables e inespecíficas, pudiendo simular diversas enfermedades abdominales, como la enfermedad intestinal inflamatoria y el linfoma^{3,8}, diagnósticos diferenciales que se tuvieron en cuenta con los hallazgos colonoscópicos de nuestro paciente. Si predomina el dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, puede confundirse con enfermedad de Crohn o apendicitis³. Otras patologías a descartar son la giardiasis y amebiasis, enteropatía perdedora de proteínas y la malabsorción intestinal¹.

La tuberculosis puede afectar desde el esófago al ano, describiéndose abscesos, fístulas y estenosis rectal¹¹, colónica¹² y peritonitis quillosa¹⁴.

Los síntomas constitucionales como fiebre, sudor, anorexia y pérdida de peso son frecuentes (70%)^{1,3,19,22}, como en nuestra serie, que sumado a la anemia y la hipoalbuminemia nos evidencia una población con pobre estado de salud. Los hallazgos de laboratorio general son inespecíficos y de poca utilidad para el diagnóstico, reportándose leucocitosis y aumento en los reactantes de fase aguda¹⁹. La PPD es positiva en un 40-85%^{18,19}, a diferencia de nuestra serie en la que todas fueron negativas. Sackek¹⁰ reporta 64 a 82% de PPD positivas con gran cantidad de falsos negativos por mala aplicación del antígeno, formas diseminadas, infecciones virales concomitantes, vacunas a virus vivo o desnutrición severa.

La radiografía abdominal muestra calcificaciones, ileo y asas distendidas. Los estudios contrastados pueden sugerir el diagnóstico si se presenta estrechez de la luz, rigidez, irregularidad y ulceración de mucosa, especialmente en región ileocecal. Tanto la ecografía como la tomografía evidencian ascitis, adenomegalias y engrosamiento de paredes intestinales^{1,3,18}. La endoscopia contribuye no sólo con la morfología de la mucosa sino también con la obtención de múltiples y adecuadas muestras²⁰, que fue utilizada solo en un paciente. Es difícil diferenciar la TA de la enfermedad de Crohn a través de los hallazgos y de la histología obtenida en las endoscopías^{26,27}.

El diagnóstico final de TA está basado en la combinación de epidemiología, PPD, imágenes, cultivos de fluidos y tejidos, y la anatomía patológica de la cirugía¹. El rescate del M. tuberculosis en los fluidos es variable, solo en el 3-5%¹⁹, 20 a 30%¹⁰, aumentando al 80% con el uso de la actividad de la adenosina deaminasa, ELISA^{3,18,19} o la PCR¹⁹. El hallazgo histopatológico clásico es el granuloma con necro-

sis caseosa y células gigantes de Langhans. El medio de cultivo utilizado es Lowenstein-Jensen⁹.

El rol tradicional de la cirugía se limita al manejo de las complicaciones de la TA, tanto en forma aguda, como su resolución definitiva, pero más frecuentemente se recurre a ella en la modalidad diagnóstica^{8,16}. Otra indicación es ante la sospecha de malignidad²⁰. Las complicaciones descritas son perforación, obstrucción, hemorragia y fistulización. La incidencia de las perforaciones se reportan de 0 a 11% y las múltiples hasta 40%^{6,17}. En la forma ascítica se recomienda la biopsia laparoscópica^{3,8,10} con diagnóstico hasta en un 85%^{9,19} y en la esclerosante, por laparotomía, para minimizar los riesgos de perforación^{3,18,19}. Ambas tácticas permiten una enteroscopia en sitios inaccesibles como el intestino medio para toma de muestras^{18,20}. En la forma intestinal con masa en cuadrante inferior derecho se puede realizar la resección local, en las estenosis, estricturoplastia o resección dependiendo de las características del intestino³. En las formas no complicadas, se debe evitar la cirugía agresiva y limitarse a la toma de muestras, evitando la separación de las asas intestinales por el riesgo de perforación, en vista de que la respuesta al tratamiento médico es generalmente excelente.

El tratamiento de la TA es en principio médico, reservando la cirugía para las indicaciones antes mencionadas^{3,15,19}. El esquema más utilizado es isoniacina (I), rifampicina (R), etambutol y pirazinamida los primeros 2 meses e I más R completando los 9 o 12 meses de tratamiento. La respuesta al tuberculostático es excelente^{9,18} y su retraso en la administración puede generar morbilidad severa¹⁸. Se describe una mortalidad de hasta 5-10%, no siendo responsable el componente abdominal⁸ y una morbilidad significativa, más asociadas a las formas diseminadas^{3,5,20}. Nuestra serie se trató con el esquema mencionado por 12 meses en cuatro pacientes y 9 meses en el restante, con el agregado de glucocorticoides en tres casos para disminuir el

componente inflamatorio durante el primer mes de tratamiento, aunque la bibliografía no es concluyente sobre su uso^{3,5,21,24}. Las pacientes muertas por TA presentan una larga brecha entre el inicio de síntomas y la instauración del tratamiento²⁵. Debe recordarse que en inmunosuprimidos (SIDA, transplantados), la tuberculosis extrapulmonar puede detectarse hasta en el 30% de los casos, con una mortalidad de hasta 30%^{7,8,9}.

La evolución alejada, con seguimiento a 4,4 años promedio, fue favorable en cuatro casos y solo el paciente con tuberculosis diseminada presentó secuelas neurológicas (encefalopatía crónica no evolutiva, hipoacusia, trastornos psiquiátricos y epilepsia sintomática). Nuestra serie no presentó muertes.

Debe sospecharse la TA en cualquier niño proveniente de zona endémica, con signos constitucionales y abdominales insidiosos e inespecíficos, a pesar que el laboratorio y la radiología para tuberculosis sean negativos. Se debe iniciar el tratamiento empírico con una sospecha clínica quirúrgica razonable para TA. Es de importancia tener en cuenta este diagnóstico en el intraoperatorio para tomar muestras para cultivo y anatomía patológica. Resaltamos la utilidad de la laparotomía o laparoscopia en el diagnóstico de esta enfermedad. No debe faltar el catastro familiar para tuberculosis. De ser reconocida a tiempo, con el tratamiento adecuado, el pronóstico es bueno, ya que el mismo depende de la rapidez del diagnóstico, adecuado tratamiento y la aparición de complicaciones¹⁹.

Sin el alto índice de sospecha, el diagnóstico se pierde o retrasa, resultando en un aumento significativo de la morbimortalidad^{8,10}.

Bibliografía

1. Ablin D., Jain K., Azouz E.: Abdominal tuberculosis in children. *Pediatr Radiol* 24: 473-477, 1994.
2. Thoeni R., Margulis A.: Gastrointestinal tuberculosis. *Semin Roentgenol* 14: 283-294, 1979.
3. Veeragandham R., Lynch F., Canty T., et al: Abdominal tuberculosis in children. Review of 26 cases. *J Pediatr Surg*, Vol 31,1, 170-176, 1996.
4. Rankine J.: Tuberculosis of ileocecal area. *J Int Coll surg* 18: 202-209, 1952.
5. Dutt A., Moers D., Stead W.: Short course chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis. Nine years experience. *Ann Intern Med* 104: 7-12, 1986.
6. Wig J., Malik A., Chaudhary A., et al: Free perforation of tuberculous ulcers of the small bowel. *Ind J Gastroenterol* 4: 259-261, 1985.
7. Naqvi A., Rizvi A., Hussain Z., et al: Developing world perspective of posttransplant tuberculosis: morbidity, mortality, and cost implications. *Transplantation Proceedings*, 33: 1787-1788, 2001.
8. Hassan I., Brilakis E., Thompson R., et al: Surgical management of abdominal tuberculosis. *J Gastrointest Surg* 6: 862-867, 2002.
9. Aston N., Chir M.: Abdominal tuberculosis. *World J Surg* 21: 492-499, 1997.
10. Saczek K., Schaaf H., Voss M. et al: Diagnostic dilemmas in abdominal tuberculosis in children. *Pediatr Surg Int* 17: 111-115, 2001.
11. Das P., Radhakrishna K., Rao P., et al: Rectal stricture: a complication of tuberculosis. *J Pediatr Surg* Vol 31, 7: 983-984, 1996.
12. Eyer de Jesus L., Marques A., Rocha M., et al: Left colon stenosis caused by tuberculosis. *J Pediatr Surg* 39, 10: E 37, 2004.
13. Agrawal R., Rehman H.: Congenital miliary tuberculosis with intestinal perforations. *Tubercle and lung Disease* 76: 468-469, 1995.
14. Jhittay P., wolverson R., Wilson A.: Acute chylous peritonitis with associated intestinal tuberculosis. *J Pediatr Surg* 21 (1): 75-76, 1986.
15. Dwiwedi B.: Abdominal tuberculosis in children. *Prog Pediatr Surg* 15: 169-171, 1982.

16. Chavalittamrong B. and Talalak P.: Tuberculous peritonitis in children. *Prog pediatr Surg* 15: 161-167, 1982.
17. Acer T., Karnak I., Ekin S., et al: Multiple jejunoileal perforations because of intestinal involvement of miliary tuberculosis in an infant. *J Pediatr Surg* 43: E17-E21, 2008.
18. Millar A., Rode H., Cywes S.: Abdominal tuberculosis in children – surgical management. A 10-year review of 95 cases. *Pediatr Surg Int* 5: 392-396, 1990.
19. Chahed J., Mekki M., Mansour A. et al: Contribution of laparoscopy in the abdominal tuberculosis diagnosis: retrospective study of about 11 cases. *Pediatr Surg int* 26: 413-418, 2010.
20. Patel N., Amarapurkar D., Agal S. et al: Gastrointestinal luminal tuberculosis. Establishing the diagnosis. *J Gastroenterol and Hepatology* 12: 1240-1246, 2004.
21. Alrajhi A., Halim M., Al-hokail A., et al: Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *CID (July)* 27: 52-56, 1998.
22. Ozbey H., Tireli G., Salman T.: Abdominal tuberculosis in children. *Eur J Pediatr Surg* 13: 116-119, 2003.
23. Snider D., Rieder H., Combs D. et al: Tuberculosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 7: 271-278, 1988.
24. Sioson P., Stechenberg B., Courtney R. et al: Tuberculous peritonitis in a three-year-old baby: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 11 (5): 409-411, 1992.
25. Chow K., Chow V., Hung L. et al: Tuberculous peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial cultures of ascitis fluid samples. *CID* 35: 409-413, 2002.
26. Gan H., Chen Y., Ouyang Q., et al: Differentiation between intestinal tuberculosis and Crohn's disease in endoscopic biopsy specimens by polymerase chain reaction. *Am J Gastroenterol* Vol 97, 6: 1446-1451, 2002.
27. Alvares J., Devarbhavi H., Makhija P, et al: Clinical, colonoscopic, and histological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. *Endoscopy* 37: 351-356, 2005.
28. Narasimharao K., Yadav K., Mitra S., et al: Abdominal tuberculosis in children. *Ann Paediatr Surg* 1: 22-24, 1984.

Trabajo presentado en el 44° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Noviembre de 2010. Rosario. Argentina.

Dr. M. Rubio

Buenos Aires, Argentina

Correo: martinrubio86@hotmail.com

Abordaje por laparoscopia del mediastino posterior para esofagectomía y ascenso gástrico.

Dres. M. Rubio, S. Cabral, C. Fraire y M.Barrenechea.

Servicio de Cirugía General. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Buenos Aires. Argentina.

Resumen

La indicación de esofagectomía más frecuente en niños, es la causada por las estenosis esofágicas resultantes de la ingestión de agentes cáusticos. Con los continuos avances de la cirugía mínimamente invasiva, se han realizado procedimientos de alta complejidad reduciendo la morbilidad mediante este tipo de abordaje. Nuestra experiencia en cirugía mínimamente invasiva en el esófago, es la realizada para resolución quirúrgica de reflujo gastroesofágico, acalasia, duplicaciones intestinales, atresias de esófago, tanto en forma primaria y como procedimiento final en los casos de elongación esofágica, también en un caso de estenosis esofágica congénita y un reemplazo de esófago. Presentamos un paciente masculino de 6 años de edad con estenosis cáustica esofágica sin respuesta a las dilataciones neumáticas, en el cual se realizó esofagectomía y ascenso gástrico mediastinal posterior mediante un abordaje combinado de laparoscopia y mediastinoscopia transhiatal exclusivo. Se completó la cirugía con una anastomosis esofagogástrica cervical y yeyunostomía de alimentación. Nuestro caso tuvo una evolución favorable tanto en lo funcional como en lo cosmético. Este procedimiento es ampliamente descripto en la literatura adulta con menor estadía intrahospitalaria y menor morbilidad. El objetivo de la presentación es mostrar una técnica novedosa para esofagectomía y reconstrucción del tránsito esofágico sin abordaje torácico.

Con estos datos preliminares, creemos que este tipo de abordaje es una alternativa factible y reproducible, sin embargo se requieren series más numerosas comparativas para evaluar los resultados con los de la cirugía convencional.

Palabras clave: Estenosis cáustica – Ascenso gástrico – Esofagectomía – Laparoscopia

Summary The most common indication for esophagectomy in children is esophageal strictures secondary to ingestion of caustic agents. Continuous advances in minimally invasive surgery have allowed performing highly complex procedures with minimal morbidity. We present the case of a 6-year-old male with caustic esophageal stenosis unresponsive to pneumatic dilatation that underwent an esophagectomy and gastric pull-up through a combined laparoscopic and transhiatal mediastinoscopic approach. Surgery was completed with a cervical esophago-gastric anastomosis and a surgical jejunostomy. The outcome was favorable both functionally and cosmetically. This procedure is widely described in the adult literature, and has been shown to be associated with less morbidity and a shorter hospital stay, compared to the trans-thoracic approach. Although our experience is limited to this single case, we believe that this approach is feasible in children.

Index words: Esophageal caustic stenosis – Gastric pull-up – Esophagectomy – Laparoscopy.

Resumo A indicação mais comum para esofagectomia em crianças, causada pela estenose esofágica resultantes da ingestão de agentes cáusticos. Com os avanços contínuos em cirurgia minimamente invasiva, houve procedimentos de alta complexidade reduzindo a morbidade por esse tipo de abordagem. A nossa experiência em cirurgia minimamente invasiva do esôfago, é realizada para resolução cirúrgica do refluxo gastroesofágico, acalásia, duplicação intestinal, atresia esofágica, tanto como primário e como último procedimento em caso de alongamento esofágico, também em caso de estenose substituição do esôfago e do esôfago congênita. Nós apresentamos um paciente do sexo masculino idade 6 com estenose esofágica cáustica sem resposta a dilatação pneumática, que foi esofagectomia mediastino e gástrica puxar para trás através de uma abordagem combinada de laparoscopia e mediastinoscopia transhiatal exclusivo. A cirurgia foi completada com anastomose esofagogástrica cervical e jejunostomia de alimentação. Nosso caso teve um desfecho favorável funcional e na cosmética. Este procedimento é amplamente descrito no adulto hospitalização menos literatura e menor morbidade. O objetivo da apresentação é mostrar uma nova técnica de esofagectomia e reconstrução do trânsito esofágico sem abordagem torácica.

Com esses dados preliminares, acreditamos que este tipo de abordagem é uma série viável e reprodutível, mas maiores são necessários para avaliar os resultados se comparam com os da cirurgia convencional.

Palavras-chave: Estenose cáustica - Tração gástrica - Esofagectomia - Laparoscopia

La causa más común de estenosis esofágica adquirida es la ingestión de agentes cáusticos. El tratamiento inicial es médico y si el daño es severo con estenosis cicatrizal, la dilatación esofágica es la primera opción¹⁻⁶. Se considera la cirugía, resección segmentaria o reemplazo esofágico, ante el fracaso de las dilataciones^{2,7-11}. La esofagectomía en niños es requerida por lesiones usualmente benignas. Puede realizarse con laparotomía y cervicotomía, completando la disección mediastinal roma y a ciegas, sin abrir el tórax¹².

Con los continuos avances de la cirugía mínimamente invasiva, se han realizado procedimientos de alta complejidad reduciendo la morbilidad y mortalidad mediante este tipo de abordaje en pacientes adultos³.

Presentamos un paciente masculino de 6 años de edad con estenosis cáustica esofágica severa sin respuesta a las dilataciones neumáticas, en el cual se realizó esofagectomía y ascenso gástrico mediastinal posterior mediante un abordaje combinado de laparoscopia y mediastinoscopia transhiatal con anastomosis esofagogástrica cervical y yeyunostomía de alimentación.

Presentación del caso

Se trata de un paciente de sexo masculino de 6 años de edad, con estenosis esofágica adquirida por ingesta accidental de soda cáustica a los 2 años, sin compromiso de la vía aérea. En su provincia, realizó 5 dilataciones esofágicas con una perforación que requirió drenaje pleural a los 4 años. Fue derivado a nuestro hospital alimentándose por vía oral, con disfagia para sólidos, sin patología respiratoria. La cavidad oral y la orofaringe no mostraban signos de injuria cáustica. La radiografía simple de tórax era normal. Se realizó esofagograma donde se constató disminución de calibre en tercio medio con dilata-

ción preestenótica y otra estenosis distal de más de 2 cuerpos vertebrales de longitud (Figura 1). La fibroendoscopia digestiva alta encontró a 19 cm de la arcada dentaria superior, una estenosis esofágica circunferencial infranqueable con el endoscopio de 9,8 mm, se dilató con balón neumático de 10 mm con éxito solo la estenosis proximal de las cuatro halladas distalmente, sin poder progresar a estómago debido a una estenosis severa de la unión esofagogástrica. Se descartó fuga con contraste hidrosoluble posprocedimiento inmediato. Por continuar con disfagia y ante los fracasos de las dilataciones, se decidió la corrección quirúrgica con esofagectomía y ascenso gástrico mediastinal posterior con anastomosis esofagogástrica cervical utilizando una combinación de laparoscopia y mediastinoscopia, con una yeyunostomía de alimentación.

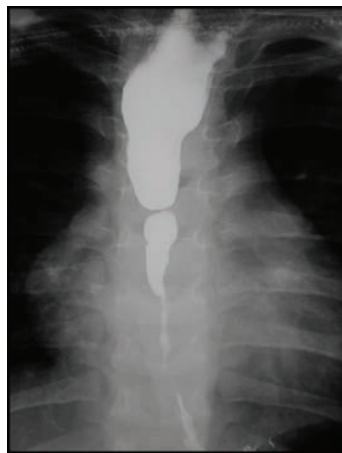


Figura 1: estenosis esofágica extensa.

Técnica quirúrgica:

Se colocó vía central en vena yugular interna izquierda bajo control radioscópico. Se ubicó al paciente en posición supina con realce dorsal para mejor exposición del cuello, tórax y abdomen superior, logrando alinear el mediastino (Figura 2). Se utilizaron cinco vías de trabajo, una de 10 mm umbilical para la óptica con técnica abierta umbilicoplastia símil, cuatro de 5 mm: en hipocondrio derecho, izquierdo, subxifoideo y flanco izquierdo,

similar al abordaje de funduplicatura de Nissen. Se efectuó neumoperitoneo controlado mediante insuflación de dióxido de carbono a 10 mm Hg. Se separó el lóbulo izquierdo del hígado con el trocar subxifoideo. Se abordó el ligamento gastrohepático exponiendo el pilar derecho del diafragma. Se identificó y disecó el esófago abdominal, previa separación de ambos neumogástricos. Se liberó el fundus gástrico seccionando con Ligasure® los vasos cortos, preservando los vasos gastroeploicos, y seccionando el ligamento frenogástrico, desnudando el pilar izquierdo. Se seccionó la arteria y vena coronaria estomáquica. No se realizó piloroplastia ni maniobra de Kocher para la movilización del duodeno y antro gástrico. Se amplió el hiato esofágico y se realizó disección en sentido cefálico en cercanía al esófago, a través del mismo, anterior a la aorta y entre las pleuras, liberando las múltiples adherencias existentes entre el esófago y el resto de las estructuras del mediastino posterior hasta llegar a la zona cervical, en plano prevertebral.

Por cervicotomía transversa derecha hasta el hueco supraesternal, se movilizó el esófago cervical circunferencialmente y se unificó, por maniobras digitales hacia el tórax, con el plano de la disección mediastinal videoasistida. Se traccionó y exteriorizó por cervicotomía el esófago liberado en su totalidad hasta el cardias y fundus gástrico con ayuda de una pinza Foerster, ascendiendo el estómago guiado bajo control laparoscópico, para evitar la rotación del mismo y lograr un ascenso sin tensión. Se seccionó con sutura mecánica lineal cortante el esófago enfermo hasta el cardias y se realizó anastomosis esofagogástrica terminoterminal a nivel del fundus con puntos separados de Vicryl 3/0. Se progresó una sonda nasogástrica de silicona transanastomótica hasta el tórax, para descompresión gástrica. El estómago abdominal se suturó al hiato para evitar futuras herniaciones mediastinales, teniendo precaución de no comprimir la vascu-

larización del ascenso. Se completó la cirugía con una yeyunostomía a lo Witzel a 40 cm del ángulo de Treitz bajo control laparoscópico con sitio de salida en el puerto ubicado en el flanco izquierdo. Se ubicó un drenaje laminar ofrecido a la anastomosis cervical.



Figura 2: posición del paciente: mediastino alineado.

La duración del procedimiento fue de 5 horas. Luego de 9 días en terapia intensiva por una neumonía de base derecha, se realizó esofagograma sin fugas al décimo día iniciando tolerancia oral. Cumplió 10 días en sala antes del egreso tolerando dieta general por vía oral exclusiva. El esofagograma de control al mes postoperatorio mostró adecuado pasaje por la anastomosis sin disminución del calibre esofágico ni fugas del contraste (Figura 3). Se retiró sonda de enterostomía a los 25 días de la cirugía.

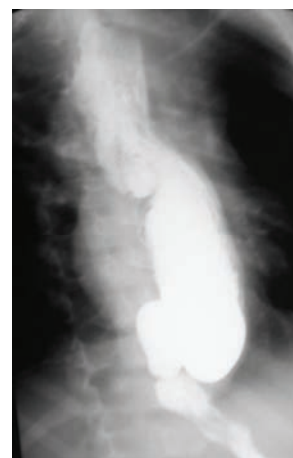


Figura 3: esofagograma postoperatorio.

La anatomía patológica no evidenció cambios malignos e informó estenosis severa.

Actualmente, a un año del procedimiento, se encuentra asintomático, sin trastornos de la deglución, tolerando dieta general, con ocasional dolor abdominal postprandial y muy buenos resultados cosméticos (Figura 4). No hubo necesidad de dilataciones. Continúa el seguimiento por Cirugía, Nutrición y Gastroenterología para control y pesquisa de las complicaciones alejadas del reemplazo esofágico.



Figura 4: aspecto cosmético a un año.

Discusión

El tratamiento inicial de la estenosis esofágica por cáusticos es la dilatación². Sin embargo esta modalidad no está exenta de riesgos, reportándose perforaciones de 1,2 a 66% derivando en mediastinitis, shock séptico, empiema y abscesos cerebrales, con mortalidad de 20%⁴⁻⁶. Se ha utilizado la aplicación local de corticoides en estenosis rebeldes, trimetazidina y colocación de dilatadores ("stents") con resultados disímiles⁷⁻¹⁰⁻²⁵.

Ante el fracaso de la dilatación, se indica la cirugía, especialmente en estenosis largas y múltiples, irregulares, con perforaciones severas y fístulas a la vía aérea². El momento para indicar la cirugía es con-

troversial en la literatura consultada. Se puede optar por la resección y anastomosis terminoterminal o estricturoplastias en las estenosis cortas^{11,26}. Cuando está requerido el reemplazo esofágico, varias alternativas son utilizadas: ascenso gástrico total o parcial, interposición colónica o yeyunal, ya sea por mediastino posterior o vía retroesternal. Basada en la morbilidad de la toracotomía para la esofagectomía, se empezó a utilizar la laparotomía con cervicotomía y disección roma del mediastino con excelentes resultados¹⁵⁻¹⁷. Actualmente en nuestro servicio la técnica utilizada es el ascenso gástrico parcial por mediastino posterior con anastomosis cervical. Nuestra experiencia en cirugía mínimamente invasiva en el esófago, es la realizada para resolución quirúrgica de reflujo gastroesofágico, acalasia, duplicaciones intestinales, atresias de esófago, tanto en forma primaria y como procedimiento final en los casos de elongación esofágica, en un caso de estenosis esofágica congénita y un reemplazo de esófago, con el objetivo de reducir el trauma quirúrgico y la morbilidad, recuperación precoz y efectos cosméticos. Se encuentran escasos números de pacientes descritos en la población pediátrica sobre reemplazos esofágicos videoasistidos^{1,12,14,18-25}. Nwomeh¹ reportó un caso con esofagectomía toracoscópica y laparoscopia con una pequeña laparotomía mediana con ascenso gástrico tubulizado, como Kane que no utilizó la mediana en dos casos¹⁸. Está descrita la laparoscopia con disección transhiatal en 27 pacientes sin conversión, con excelentes resultados en el 93,5% de los casos¹⁴. Técnica utilizada en nuestro paciente. También se describe este abordaje con éxito en pacientes con atresia de esófago²⁰⁻²⁵ y con interposición colónica²³.

La mayoría de la veces, el esófago enfermo está fuertemente adherido a las estructuras mediastinales, producto de cirugías previas, mediastinitis, periesofagitis y perforaciones, consecuencia del mane-

jo conservador¹⁸. Por lo que se requiere una visión directa para realizar la resección esofágica más segura, ya sea por toracoscopia o mediastinoscopia transhiatal, evitando lesionar la pleura, vía aérea, arteria subclavia, intercostales y aorta, vagos y conducto torácico. Contando además con las ventajas de menor dolor postoperatorio, estadía hospitalaria corta, rápida recuperación y resultados estéticos comparados con los de la toracotomía¹³.

Realizamos una esofagectomía total y ascenso gástrico combinando laparoscopia con disección mediastinal transhiatal bajo visión directa, con el fin de evitar lesionar estructuras mediastínicas vitales, rigurosa hemostasia y disecar prolijamente las adherencias fibrosas, en un mediastino que había presentado una perforación esofágica que requirió drenaje pleural.

Con estos datos preliminares, creemos que este tipo de abordaje es una alternativa factible y reproducible en centros entrenados con cirugía mínimamente invasiva, sin embargo se requieren series más numerosas comparativas para evaluar los resultados con los de la cirugía convencional. En este caso se utilizó dicha técnica con resultados satisfactorios. Creemos que es una alternativa promisoría.

Bibliografía

1. Nwometh B., Lucketch J. and Kane T.: Minimally invasive esophagectomy for caustic esophageal stricture in children. *J Pediatr Surg* 39 (7): E20, 2004.
2. Hamza A., Abdelhay S. and Sherif H.: Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *J Pediatr Surg* 38: 828-833, 2003.
3. Nguyen N., Schauer P and luketich J.: Combined laparoscopic and thoracoscopic approach to esophagectomy. *J Am Coll Surg* 188: 328-332, 1999.
4. Panieri E., Rode H., Millar A. et al: Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures. When is surgery indicated? *Pediatr Surg Int* 13: 336-340, 1998.
5. Fraire C., Marín A., Takeda S. y col.: Estenosis caustica del esófago en la infancia. *Rev Cir Infantil* 8: 20-24, 1998.
6. Fraire C., Takeda S., Marín A. y col.: Estenosis esofágicas en pediatría. Dilatación con balón. *Rev Cir Infantil* 2: 61-66, 1995.
7. Gandhi R., Cooper A. and Barlow B.: Successful management of esophageal strictures without resection or replacement. *J Pediatr Surg* 24: 745-750, 1989.
8. Yukselen V., Karaoglu A., Yenisey C., et al. Trimetazidine reduces the degree of fibrosis in alkali burns of the esophagus. *J Pediatr Surg* 40: 505-509, 2005.
9. De Peppo F., Zaccara A., Dall'Oglio L. et al: Stenting for caustic strictures: esophageal replacement replaced. *J Pediatr Surg* 33: 54-57, 1998.
10. Zhang C., Yu J., Fan G., et al: The use of a retrievable self-expanding stent in treating childhood benign esophageal strictures. *J Pediatr Surg* 40: 501-504, 2005.
11. Anderson K., Acosta J., Meyer M.: Application of the principles of myotomy and strictureplasty for the treatment of esophageal strictures. *J Pediatr Surg* 37: 403-406, 2002.
12. Cury E., Schraibman V., Macedo A. et al: Thoracoscopic esophagectomy in children. *J Pediatr Surg* 36: E 17, 2001.
13. McAnca O., Rogers J., Williams N.: Right thoracoscopically assisted esophagectomy for cancer. *Br J Surg* 81: 236-238, 1994.
14. Shalaby R., Shams A., Soliman S., et al: Laparoscopically assisted transhiatal esophagectomy with esophagogastroplastia for post-corrosive esophageal stricture treatment in children. *Pediatr Surg Int*

23: 545-549, 2007.

15. Orringer M., Sloan H.: Esophagectomy without thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 76: 643-654, 1978.

16. Peteghem R., Ithurrart F. y Riggio C.: Esofagectomía sin toracotomía. Nuestra experiencia. *Rev Argent Cirug* 54: 184-191, 1988.

17. Boretti J., Piazza M., Bianca J. y col.: Esofagectomía sin toracotomía. Indicaciones y técnica. *Rev Argent Cirug* 43: 41-52, 1982.

18. Kane T., Nwomeh B., and Nadler E.: Thoracoscopic-assisted esophagectomy and laparoscopic gastric pull-up for lye injury. *JSL* 11: 474-480, 2007.

19. Chokshi N., Guner Y., Ndiforchu F., et al: Combined laparoscopic and thoracoscopic esophagectomy and gastric pull-up in a child. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 19: S197-200, 2009.

20. Ure B., Jesch N., Sumpelmann R. and Nustede R.: Laparoscopically assisted gastric pull-up for long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 38: 1661-1662, 2003.

21. Esteves E., Silva M., Paiva K., et al: Laparoscopic gastric pull-up for long gap esophageal atresia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 19: S191-195, 2009.

22. Stanwell J., Drake D., Pierro A., et al: pediatric laparoscopic-assisted gastric transposition: early experience and outcomes. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 20: 177-181, 2010.

23. Esteves E., Sousa-Filho H., Watanabe S., et al: Laparoscopically assisted esophagectomy and colon interposition for esophageal replacement in children: preliminary results of a novel technique. *J Pediatr Surg* 45: 1053-1060, 2010.

24. Peter S. and Ostlie D.: Laparoscopic gastric transposition with cervical esophagogastric anastomosis for long gap pure esophageal atresia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 20: 103-106, 2010.

25. Juza R., Arca M., Densmore J., et al: Laparo-

scopic-assisted transhiatal gastric transposition for long gap esophageal atresia in an infant. *J Pediatr Surg* 45: 1534-1537, 2010.

26. Malek M., Shah S., Katz A., et al: Endoscopically guided thoracoscopic esophagectomy for stricture in a child. *Surg Endosc* 24: 219, 2010.

Trabajo presentado en el 44° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Noviembre de 2010. Rosario. Argentina.

Dr. Martín Rubio

Buenos Aires, Argentina

Correo: martinrubio86@hotmail.com

Duplicación Intestinal: diagnóstico prenatal y tratamiento laparoscópico. Presentación de caso clínico y revisión de la literatura.

Dres. S. Polliotto, D. Abrego, J. Montero, D. Natta, H. Ferrero, C. Acosta y M. Uribe.

Área de Cirugía Infantil y Servicio de Pediatría Hospital Privado de la Comunidad.
Mar del Plata. Buenos Aires. Argentina.

Resumen Las duplicaciones de las vías digestivas son anomalías congénitas poco frecuentes que afectan al 0,2% de los recién nacidos vivos. Pueden ser quísticas o tubulares y localizarse a lo largo de todo el tracto digestivo desde la base de la lengua hasta el recto. La ubicación más frecuente es en íleon. Habitualmente son únicas, pero pueden ser múltiples.

El diagnóstico puede ser realizado por ecografía antenatal durante el control del embarazo.

Las manifestaciones clínicas de las duplicaciones intestinales son muy inespecíficas y dependen del tipo de duplicación, localización, presencia de mucosa gástrica ectópica y complicaciones que pudiesen ocasionar.

Los estudios diagnósticos complementarios que pueden realizarse son ecografía, tomografía con contraste, resonancia magnética, estudios contrastados del tubo digestivo, cámara gamma y endoscopia digestiva.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la resección de la lesión y el intestino adyacente seguido de una anastomosis termino-terminal.

Reportamos un recién nacido con diagnóstico antenatal de duplicación digestiva, tratada por vía laparoscópica. Realizamos una revisión de la literatura.

Palabras clave: Duplicación intestinal – Malformación intestinal – Laparoscopia

Summary

Duplications of the digestive tract are rare congenital anomalies affecting 0.2% of live births. They may be cystic or tubular and can be located at any level of the digestive tract, from the mouth to the rectum. The most common location is the ileum. They are usually single but may be multiple.

Prenatal diagnosis by ultrasound is possible. Clinical manifestations are non-specific and can vary depending on the type, the location and the presence of ectopic gastric mucosa. Diagnostic tests that can be of help are ultrasound, computed tomography, MRI, contrast studies of the gastrointestinal tract, nuclear medicine imaging studies and endoscopy. The treatment is surgical and involves resection of the lesion with or without the adjacent bowel. We herein report the case of a newborn with a prenatal diagnosis of a gastrointestinal duplication treated laparoscopically after birth, as well as a review of the most current literature.

Index words: Intestinal Duplication; Prenatal Diagnosis; Laparoscopy.

Resumo

Duplicações do trato digestivo são raras anomalias congênitas que afetam 0,2% dos nascidos vivos. Eles podem ser cística ou tubular e localizada ao longo do trato digestivo inteiro a partir da base da língua para o recto. O local mais comum é no íleo. Eles são geralmente único, mas pode ser múltiplo.

O diagnóstico pode ser feito por ultra-som pré-natal durante a gestação controle.

As manifestações clínicas da duplicação intestinal são muito inespecíficos e dependem do tipo de duplicação, localização, presença de mucosa gástrica ectópica e que pode provocar complicações.

Testes de diagnóstico podem ser realizados de ultra-som, o contraste, CT, MRI, estudos de contraste do tracto gastrointestinal, e gama câmara endoscopia.

O tratamento é cirúrgico e envolve a ressecção da lesão e do intestino adjacente seguido de uma extremidade à outra da anastomose.

Relatamos um recém-nascido com diagnóstico pré-natal de duplicação gastrointestinal, tratados por laparoscopia. Revisamos a literatura.

Palavras-chave: Duplicação intestinal - Malformação intestinal - Laparoscopia

Introducción Las duplicaciones de la vía digestiva son anomalías congénitas poco frecuentes. En esta categoría se incluyen lesiones que tiene la característica mucosa de la vía digestiva con paredes de musculo liso que están situadas en sitios aberrantes y que no son restos del conducto vitelino, teratomas ni metástasis de neoplasias^{1,2}.

La incidencia estimada de las duplicaciones intestinales es de 1/10.000 nacidos vivos y 1/4.500 necropsias de neonatos y fetos¹⁻³.

La primera descripción fue hecha por Calder en 1733⁴. En 1937 Ladd introdujo el término duplicación del tubo digestivo para agrupar las anomalías congénitas que presentaban tres características⁴: presencia de una pared bien desarrollada de musculo liso; recubrimiento epitelial representando algunas porciones del tubo digestivo primario o ectópico; y la mayoría están unidas a alguna porción del tubo digestivo con o sin comunicación con la luz intestinal.

Estas malformaciones pueden ser diverticulares, quísticas o tubulares y se han descrito a lo largo de todo el tracto digestivo, desde la base de la lengua hasta el recto¹⁻⁵.

La incidencia regional es de 20% en esófago, 4 % toraco-abdominales, 7% gástricas, 5% duodenales, 44% yeyuno-ileales, 15% colónicas, 5% rectales^{1,4}.

Pueden ser quísticas en un 75% de los casos o tubulares a manera de divertículo en el 25% y están unidas a la vía digestiva por orificios o paredes en común de musculo liso. La mucosa que recubre la duplicación en general es igual al intestino adyacente y puede contener tejido ectópico, en particular de tipo gástrico o pancreático.

Comparten una circulación común y por su origen embriológico se localizan en el borde mesentérico del intestino, a diferencia de los restos del conducto vitelino que están unidos al lado antimesentérico del intestino.

Habitualmente se presentan como duplicaciones únicas, pero pueden ser múltiples hasta en el 15% de los casos¹⁻⁶.

Desde el punto de vista clínico, las duplicaciones digestivas pueden dar lugar a un amplio espectro de signos y síntomas, dependiendo de su tamaño, localización y presencia de mucosa gástrica ectópica.

Algunas permanecen asintomáticas y son descubiertas en un examen de rutina como una masa palpable abdominal o durante un estudio radiológico de tórax o abdomen por otra causa. Cuando se hacen clínicamente evidentes pueden causar cuadros de compresión de estructuras vecinas, síntomas respiratorios, disfagia, dolor abdominal, oclusión intestinal, constipación, prolapso rectal, ulceración, hemorragia digestiva, perforación, vólvulo, invaginación, síndrome de asa ciega, y en etapa adulta puede haber transformación maligna^{1,2,4,7,8}.

El diagnóstico preoperatorio puede hacerse en periodo prenatal durante el control de embarazo⁹, o en periodo posnatal ya sea como hallazgo o por sus síntomas. Actualmente la evolución de los estudios pre y posnatales permiten realizar un diagnostico precoz y mas frecuente¹⁰⁻¹⁷.

El tratamiento quirúrgico consiste en la resección de la lesión y el intestino adyacente seguido de una anastomosis primaria termino- terminal^{1,2,4,6,7}. El propósito del siguiente trabajo es presentar un caso de duplicación intestinal quística del íleon proximal, la cual fue diagnosticada en el período prenatal y tratada por vía laparoscópica. Revisamos la literatura actual.

Presentación del caso

Paciente femenina de 9 semanas de edad, hospitalizada para su resolución quirúrgica, la cual permaneció asintomática desde el nacimiento y cuyo diagnóstico de enfermedad se realizó en el período intrauterino (33 semanas de embarazo). La ecografía abdominal materna (Figura 1) informa una ima-

gen quística ovalada en la región de la fosa iliaca derecha de 33 mm de diámetro de contenido anecogénico, delimitada por una pared con una capa ecogénica y una capa hipoecogénica con refuerzo acústico posterior. La lesión descrita es interpretada como un quiste de ovario.

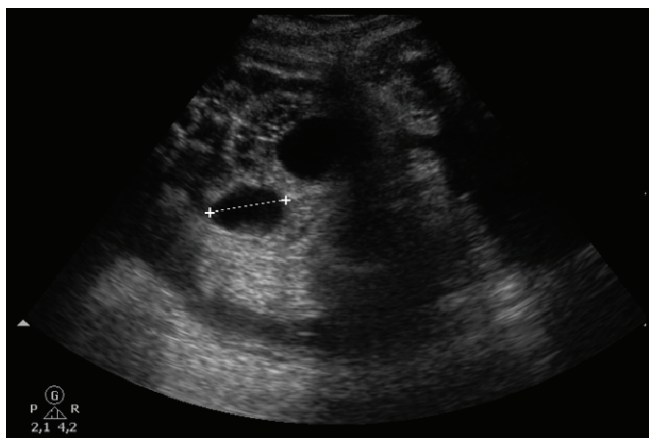


Figura 1: Ecografía prenatal.

Embarazo a término, parto vaginal a las 38,6 semanas de gestación. Peso al nacimiento 2.750 gramos.

Al nacimiento se realiza ecografía abdominal que informa en flanco derecho imagen anecoica de paredes finas de 46 mm por 31 mm compatible con quiste (Figura 2).

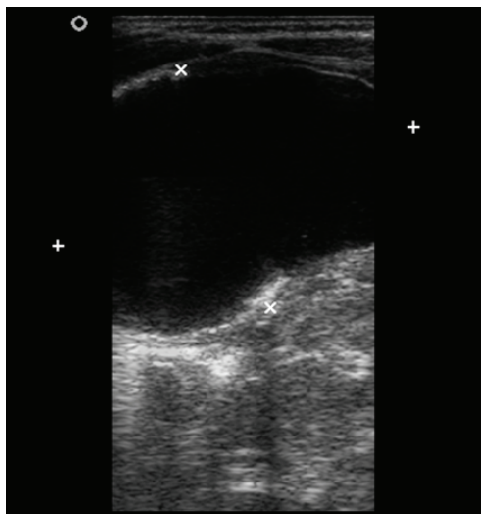


Figura 2: Ecografía posnatal.

Se realiza tomografía abdominal computarizada (TAC) con contraste endovenoso, la cual describe una imagen hipodensa de aspecto quístico con contenido líquido espeso, de contornos bien definidos, delimitada por una pared fina sin tabiques internos, que se encuentra en íntimo contacto con la pared anterior del intestino delgado (Figura 3).

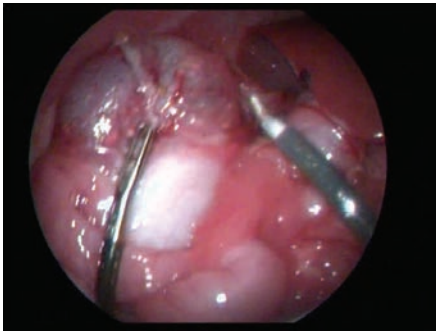
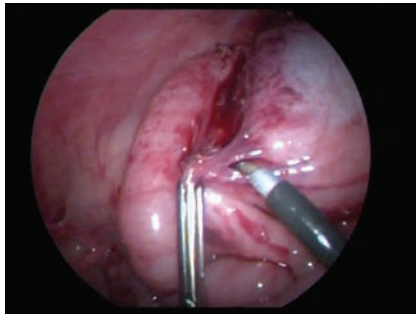


Figura 3: Tomografía axial computada.

Con diagnóstico presuntivo de duplicación intestinal se decide la hospitalización para tratamiento quirúrgico a las 9 semanas de vida.

Los estudios hematológicos preoperatorios se encontraban dentro de los parámetros para su edad.

Bajo anestesia general con intubación endotraqueal, se realiza abordaje laparoscópico con instrumental de 3 mm. Identificación de tumoración quística en la zona del íleon proximal de aproximadamente 60 a 80 mm de diámetro con mesenterio único, adherida a la cara inferior del hígado. Liberación de adherencias infrahepáticas con bisturí armónico. La disección muestra una tumoración quística que comparte la pared única con el íleon, no comunicada. Se realiza resección de la masa tumoral en bloque con 30 mm de íleon proximal y distal (Figura 4 a y b).

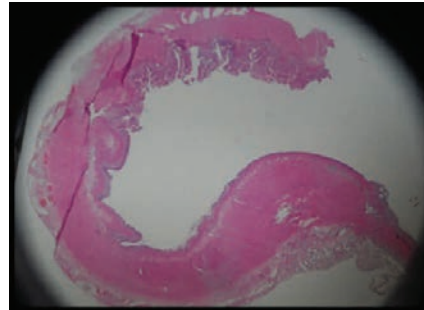
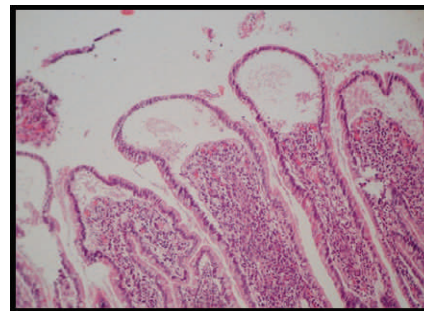
**Figura 4a:** Duplicación**Figura 4b:** Disección y resección.

Se reconstruye el tránsito intestinal con una anastomosis término-terminal íleo-íleal con material reabsorbible en un plano.

El estudio anatómico y patológico de la pieza quirúrgica reporta formación sacular que mide 41 mm x 40 mm x 21 mm. Superficie externa lisa y brillante. Al corte la pared mide entre 2 mm y 4 mm, y la superficie interna está revestida por mucosa irregular y parda (Figura 5).

**Figura 5:** Macroscopía del quiste.

Histológicamente el quiste está constituido por mucosa gástrica de tipo corporal e intestinal con presencias de vellosidades intestinales. La pared muscular es completa con algunas áreas de inflamación crónica, calcificaciones en la sub serosa y ulceraciones. Márgenes de resección libres de patología (Figuras 6a y 6b).

**Figura 6a:** Microscopía.**Figura 6b:** Microscopía.

Aspecto estético durante el control posoperatorio a los 7 días del alta (Figura 7).

**Figura 7:** Aspecto cosmético.

Discusión En 1884 Reginald Fitz introdujo el término “duplicación intestinal” para describir y explicar las anomalías quísticas congénitas del tracto gastrointestinal, las cuales fueron interpretadas como remanentes del conducto onfalomesentérico¹.

Las observaciones de Ladd consolidaron la clasificación de esta entidad y clarificaron su diferenciación con otras malformaciones quísticas del tracto gastrointestinal^{1,4,18}.

Gross y Holcomb en 1952, con la intención de simplificar la nomenclatura retrocedieron hasta los trabajos de Fitz, y propusieron que el término “duplicación intestinal” fuera utilizado para todas estas anomalías independientemente de su sitio de origen, morfología o derivación embriológica¹⁹. Esta nomenclatura es la que actualmente continúa en uso.

Muchas teorías se han propuesto sobre el origen embriológico de las duplicaciones intestinales, ninguna de ellas absolutamente concluyente. A pesar de que algunas explican el desarrollo de las duplicaciones en diferentes segmentos específicos del tracto digestivo, ninguna puede explicar satisfactoriamente el origen de todas las duplicaciones. Actualmente la teoría más aceptada es la que las relaciona con el conducto neuroentérico, que sostiene que las duplicaciones digestivas se formarían por persistencia del conducto neuroentérico (orificio transitorio que comunica, en el embrión trilaminar el ectodermo con el endodermo). Este defecto embriológico sería el responsable de otras anomalías que son englobadas bajo la denominación del “síndrome de la notocorda hendida” e incluye espina bífida, mielomeningocele anterior y medula fibrosa con dehiscencia de la notocorda, quiste entérico intrarraquídeo y quiste neuroentérico. La localización anatómica dorsal de la mayoría de las duplicaciones digestivas y su frecuente asociación con anomalías vertebrales (principalmente espina bífida, agenesia vertebral y hemivértebra) refuerzan esta teoría^{1,4,20-23}.

Sólo no se corresponderían con esta teoría las duplicaciones de tipo tubular del íleon terminal y del colon, que más bien representarían un embarazo

gemelar parcial. En estos casos la estructura tubular se ubica del lado antimesentérico y puede duplicar íleon y/o todo el colon, estar comunicada o no por uno o ambos extremos con el intestino normal y desembocar en forma de fístula en el periné o vías urogenitales o asociarse con ano imperforado y con duplicación de las vías urogenitales^{1,4,24,25}.

Las evaginaciones intestinales que se localizan en el lado antimesentérico del intestino y que a veces alcanzan grandes proporciones hasta atravesar el diafragma y llegar a mediastino, a pesar de englobarse bajo la denominación de duplicaciones digestivas, son más bien divertículos gigantes del intestino o “divertículo embriológico persistente”¹.

Esta gran variedad de explicaciones, sin una teoría completamente aceptada o demostrada que justifique todas las duplicaciones gastrointestinales, sugiere que el origen de las duplicaciones intestinales puede ser multifactorial y que la investigación genética y molecular actual probablemente nos brindará una explicación aceptable respecto a estas anomalías en el futuro próximo².

En el año 1998; Long²⁶, clasifica las duplicaciones intestinales de acuerdo al tipo de irrigación de la malformación y su relación con el intestino delgado y su mesenterio (Tabla I).

Tipo 1: son las que se encuentran a un lado del mesenterio y las arterias que las irrigan transcurren paralelas e independientes a la vascularización intestinal.

Tipo 2: son las que se encuentran en el medio de ambas cubiertas peritoneales del mesenterio y su irrigación proviene de las arterias que irrigan el intestino y que rodean ambas superficies de la duplicación (Figura 5).

De acuerdo a esta clasificación la duplicación intestinal de nuestro paciente corresponde a una duplicación quística tipo IB.

Tabla 1. Clasificación de las duplicaciones intestinales

Tipo	Descripción de la duplicación
1	Extramesentérica
1A	Meso independiente del meso intestinal
1B	Meso común con el meso intestinal
1C	Duplicación unida al intestino por una pared muscular común
2	Intramesentérica
2A	Pared de la duplicación separada de la pared intestinal
2B	Duplicación unida al intestino por una pared muscular común

Tabla 1: Clasificación según la irrigación.

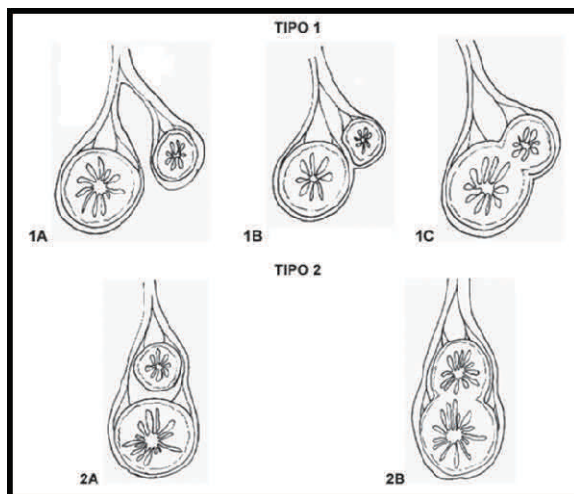


Figura 5: Esquema de la relación entre duplicación e irrigación.

Desde el punto de vista clínico algunas duplicaciones permanecen asintomáticas y son descubiertas en un examen de rutina como una masa palpable abdominal o durante un estudio radiológico de tórax o abdomen realizado por otra causa.

Cuando son sintomáticas las duplicaciones digestivas pueden dar lugar a un amplio espectro de signos y síntomas, dependiendo de su tamaño, localización, presencia de mucosa gástrica ectópica y las complicaciones que pudieran ocasionar.

Los síntomas descritos con mayor frecuencia son: dolor abdominal recurrente, náuseas y vómitos, presencia de masa abdominal y sintomatología asociada a complicaciones como pancreatitis aguda, hemorragia digestiva, obstrucción intestinal, perforación libre hacia el peritoneo, malignización en la edad adulta^{1,2,4,6,27-31}.

La hemorragia digestiva es una complicación frecuente que se presenta en 34% de los casos y se debe a la ulceración de la mucosa por la producción de ácido por parte de la mucosa gástrica ectópica que contiene células parietales secretoras de ácido responsables de las sintomatología por ulceración y hemorragia o por la isquemia secundaria a compresión extrínseca del intestino normal por la duplicación quística adyacente^{6,7,27,28}. Esta complicación produce severa morbilidad por anemia y descompensación hemodinámica, adicionalmente estos mismos eventos pueden desencadenar que la duplicación llegue a perforarse o perforar al intestino adyacente y ocasione hemoperitoneo y peritonitis subsecuente³¹.

La obstrucción intestinal se debe a invaginación, vólvulo intestinal o compresión extrínseca originada por la duplicación quística. La invaginación intestinal por esta causa se presenta característicamente en el período neonatal^{1,2,6}.

La perforación intestinal es bastante infrecuente y se manifiesta como peritonitis^{1,2,6,31,32}.

En pacientes adultos se han reportado adenocarcinoma, hecho que muestra la tendencia a la malignización de este epitelio excluido y el potencial peligro de estas anomalías cuando no son tratadas quirúrgicamente en la infancia³³⁻³⁸.

Habitualmente las duplicaciones intestinales se presentan, diagnostican y resuelven en los primeros años de la vida, la mayoría de ellas (72%) antes de los 2 primeros años de vida, a menudo, pueden simular otras enfermedades quirúrgicas en la infancia, sin embargo la mayoría de los casos, el diagnóstico definitivo es intraoperatorio^{1,2}.

Los estudios diagnósticos complementarios que pueden utilizarse son la ecografía, la cual es la que puede hacer diagnóstico en el período prenatal, tomografía axial computada con contraste y la resonancia nuclear magnética, que también puede ser utilizada en el período prenatal. En estos estudios las duplicaciones aparecerán como estructuras quísticas redondeadas llenas de líquido o como estructuras tubulares de paredes delgadas adyacentes a las paredes de los intestinos^{9,10}.

Los estudios con radioisótopos (tc99m) son útiles para el diagnóstico de mucosa gástrica ectópica del área de duplicación, pero tiene falsos positivos si existe inflamación intestinal y se han descrito hasta un 15% de falsos negativos^{31,39}.

Los estudios contrastados radiológicos (colon por enema, seriada esófagoduodenales y tránsito de intestino delgado) pueden ser utilizados en la pesquisa diagnóstica, principalmente en la sospecha de duplicación colónica¹⁷.

La endoscopia digestiva es muy útil, sobre todo si existe clínica de sangrado y para el diagnóstico de las formas quísticas comunicantes y especialmente para las tubulares⁴⁰.

El amplio espectro de presentación clínica que tienen las duplicaciones intestinales hacen difícil establecer los diagnósticos diferenciales. Sin embargo es importante señalar que cuando la hemorragia intestinal esta presente deben sospecharse las siguientes patologías: divertículo de Meckel, duplicación intestinal, ectopía gástrica, malformación vascular y pólipos^{1,4,31}. En caso de masa abdominal deberá pensarse: teratoma, tumor quístico de musculo liso, mesotelioma quístico, quiste de mesenterio, peritonitis meconial complicada, quiste de ovario, vólvulos, ascitis congénita, atresia y estenosis de intestino delgado^{1,31}.

El tratamiento quirúrgico de las duplicaciones intestinales debe estar dirigido a la resección com-

pleta de la malformación con el intestino delgado adyacente comprometido y reconstrucción del transito con anastomosis término-terminal^{1,2,6,31,41}.

Recientemente se utiliza la laparoscopia diagnóstica y terapéutica en el manejo de la patología quirúrgica en el niño desde el nacimiento a la adolescencia. En condiciones adecuadas y con el instrumental correcto (3 mm) el procedimiento laparoscópico es factible, seguro y eficaz de realizar en el período neonatal^{2,42-45}.

La reconstrucción del tránsito por intermedio de la anastomosis intestinal termino-terminal es segura y con muy baja morbilidad en este período de la vida⁴⁴.

El diagnóstico definitivo se realiza con el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica donde puede encontrarse hasta en un 30% de los casos mucosa gástrica ectópica^{1,4,34-37}.

Bibliografía

1. S.J. Keckler, G.W. Holcomb. Alimentary tract duplications. Ashcraft's Pediatric Surgery ISBN:978-1-4160-6127-4. 2010. Saunders Ed., an imprint of Elsevier Inc.
2. Guérin F, Podevin G, Petit T, et al. Outcome of alimentary tract duplications operated on by minimally invasive surgery: a retrospective multicenter study by the GECl (Groupe d'Etude en Coelochirurgie Infantile). Department of Pediatric Surgery, Hôpitaux universitaires Paris-Sud, Bicêtre Hospital, Université Paris 2012 Apr 27.
3. Potter E, Pathology of the fetus and the new born. 2nd ed. Year book publishers, Chicago. 1961, pp 183-187.
4. O'Neil J. Rowe MI, Grosfeld J, Fonkalsrud E, Coran A. Pediatric surgery 5ta Edición, Nashville, 1998. pp 1257-1267.

5. Seguel FR, Alvarez MBQ, Ollero JCF, Rollan VV. Duplicación intestinal independiente. *Cir Pediatr* 2002; 15: 127-129.
6. Soares-Oliveira M, Castañón M, Carvalho JL, Ribo JM, Bello P, Estevao-Costa J, et al. Duplicaciones intestinales: Análisis de 18 casos. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 430-433.
7. Jaroslavsky D, Dinerstein A, Balanian N. Duplicaciones del Tubo Digestivo. A propósito de un caso clínico. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá* 1997, XVI, N° 2.
8. Lee KH, Yeung CK, Tam YH, Ng WT, Yip KF. Laparoscopy for definitive diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding of obscure origin in children. *J Pediatr Surg* 2000; 35:1291-1293.
9. Correia-Pinto J, Tavares ML, Monteiro J, Moura N, Guimarães H, Estevão-Costa J. Prenatal diagnosis of abdominal enteric duplications. *Prenat Diagn* 2000; 20:163-167.
10. Laje P, Alan W, Flake N, Scott A. Prenatal diagnosis and postnatal resection of intraabdominal enteric duplications. *J Pediatr Surg* 2010; 45, 1554-1558.
11. Carcopino X, Chaumoitre K, Shojai R, Akkawi R, Panuel P. Foetal magnetic resonance imaging and echogenic bowel. *Prenat Diagn* 2007; 27: 272-278.
12. Sandrasegaran K, Lall Ch, Aisen A, et al. Fetal magnetic resonance Imaging, *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29:487-498.
13. Tew K, Soans BK, Millar EA. Adenocarcinoma in an ileal duplications cyst: Ultrasound and tomography findings. *Australas Radiol* 2000; 44: 228-231.
14. Young Jun Kim, Young Kon Kim, Yeon Jun Jeong, et al. Ileal duplication cyst: Y-configuration on in vivo sonography *J Pediatr Surg* 2009; 44, 1462-1464.
15. Jin Hur, Choon-Sik Yoon, Myung-Joon Kim, et al. Imaging features of gastrointestinal tract duplications in infants and children: from oesophagus to rectum *Pediatr Radiol* 2007; 37: 691-699.
16. Emamian Sa, Shalaby-Rana E, Majd M. The spectrum of heterotopic gastric mucosa in children detected by Tc-99m pertechnetate scintigraphy. *Clin Nucl Med* 2001;26:529-535.
17. Rathi V, Singh S, BhargavaS, Kaur N. Diagnosis of tubular colonic duplication by barium follow-through study. *Australasian Radiology* 2005; 49, 157-159.
18. Ladd WE. Duplications of the alimentary tract. *South Med J* 1937; 30: 363.
19. Fitz RH. Persistent omphalo-mesenteric remains: Their importance in the causation of intestinal duplication, cyst formation, and obstruction. *Am J Med Sci* 1884.
20. Gross RE, Holcomb GW, Farber S. Duplications of the alimentary tract. *Pediatrics* 1952; 9: 449-468.
21. Wrenn EL. Tubular duplications of the small intestine. *Surgery* 1962; 52: 494.
22. Bremer JL. Dorsal intestinal fistula: Accesory neu-renteric canal; diastematomyelia. *Arch Pathol* 1952; 54: 1332.
23. Bentley JR, Smith JR. Developmental posterioren-teric remnants and spinal malformation: The split notocord syndrome. *Arch Dis Child* 1960; 35: 766.
24. Faris JC, Crowe JE. The split notocord syndrome. *J Pediatr Surg* 1957; 10: 467.
25. Ravitch MM. Hindgut duplication, doubling of colon and genital urinary tracts. *Ann Surg* 1953; 137: 588.
26. Smith ED. Duplication of the anus and genitourinary tract. *Surgery* 1969; 66: 909.
27. Long L, Zhang JZ, Wang YX. Vascular classification for small intestinal duplications: Experience with 80 cases. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1243-1245.
28. Estevao-Costa J, Soares-Oliveira M, Carvalho J.: Intestinal duplication presenting as spontaneous hemoperitoneum. *J Pediatr Gastroenterol and Nutr* 2000; 31: 181-182.
29. Arbelle D., Lebenthal A., Blashar A, et al: Duplication cyst of the duodenum as an unusual cause of massive gastrointestinal bleeding in an infant. *J Pediatr Surg* 37: E8, 2002.

30. Matus O, Romanini C, Correia D, et al. Duplicaciones del tubo digestivo. *Rev Cir. Infantil* 2002; 12 (1): 142-144.
31. Kaabar N, Bouthour H, Ben Abdallah R, et al. Duodenal duplication revealed by acute pancreatitis. A case report. *Tunis Med* 2011; 89 (2): 195-197.
32. Castro-Castaneda S, Chavez-Delgado ME, Cerda-Camacho F. Severe hemorrhage intestinal in a child with ileal duplication and brief entity review. *Cir Pediatr* 2005; 18: 142-147.
33. Michalsky M, Besner G. Alimentary tract duplications. *E Medicin J* 2002; 3:1-12.
34. Beltrán M, Barriá C, Contrerasa M, Wilsona S. Adenocarcinoma en duplicación intestinal del íleon. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1341-1345.
35. MS, Raza M. Adenocarcinoma in an ileal duplication. *J Assoc Physicians India* 2008; 56: 119-120.
36. Blank G, Konigsrainer A, Sipos B, Ladurner R. Adenocarcinoma arising in a cystic duplication of the small bowel: case report and review of literature. *World J Surg Oncol*. 2012; 10 (1): 55-57.
37. Freeman HJ. Duplicated appendix complicated by appendiceal cancer. *World J Gastroenterol*. 2011; 17 (1): 135-136.
38. Hsu H, Gueng MK, Tseng YH, Wu CC, Liu PH, Chen CC. Adenocarcinoma arising from colonic duplication cyst with metastasis to omentum: A case report. *J Clin Ultrasound*. 2011; 39 (1): 41-43.
39. TH, Kim JK, Jang EH, Lee JH, Kim YB. Papillary adenocarcinoma arising in a tubular duplication of the jejunum. *Br J Radiol* 2010; 83 (987): 61-64.
40. Guirao Piñera M, Sánchez Morote JM, Hernández JP, et al. Duplicación cólica tubular total en un neonato con sangrado rectal: valor de la endoscopia en el diagnóstico y tratamiento. *Cir Pediatr* 2007; 20: 59-62.
41. Emamian Sa, Shalaby-Rana E, Majd M. The spectrum of heterotopic gastric mucosa in children detected by Tc-99m pertechnetate scintigraphy. *Clin Nucl Med* 2001; 26: 529-535.
42. Jeng-Jung Chen, Hung-Chang Lee, Chun-Yan Yeung, eWai-Tao Chan Chuen-Bin Jiang, Jin-Cherng Sheu. Meta-analysis: the clinical features of the duodenal duplication cyst, *J Pediatr Surg* 2010; 1598-1606.
43. Polliotto SD, Luciani JL, Allal H, Galifer RB. 527 casos de Cirugía laparo y toracoscópica en pediatría. *Rev Cir infantil* 1996; 6: 116-122.
44. Kalfa N, Allal H, Raux O, Lardy H, Varlet F, Reinberg O, Podevin G, Héloury Y, Becmeur F, Talon I, Harper L, Vergnes P, Forgues D, Lopez M, Guibal MP, Galifer RB. Multicentric assessment of the safety of neonatal videosurgery. *Surg Endosc* 2007; 21 (2): 303-308.
45. Weih S, Jung V, Romero P, Chmelnik M, and Holland-Cunz S. Intestinal anastomoses in small children: is there a higher risk? *JPGN* 2010; 51 (4): 232-235.
- Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn. Argentina.

Dr. S. Polliotto
Área de Cirugía Infantil
Hospital Privado de la Comunidad
Mar del Plata
Buenos Aires
Argentina
Correo: spolliotto@intramed.net

Hemorragia hepática en un recién nacido prematuro de muy bajo peso, tratada con adhesivo de fibrina.

Dres. O. Girón-Vallejo, J.M. Olivares-Rossell, M.C. Benítez-Sánchez, N.A. Méndez-Aguirre y J.I. Ruiz-Jiménez.

Servicio de Cirugía Pediátrica, Servicio de Pediatría y Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Resumen

La hemorragia hepática en un recién nacido prematuro, ya sea de manera espontánea o iatrogénica por lesión intraoperatoria, es una condición clínica rara, pero letal, ya que es muy difícil de tratar. El propósito de este reporte es describir el uso innovador de un adhesivo de fibrina para controlar el sangrado hepático en un prematuro de muy bajo peso.

Presentamos el caso de un recién nacido varón de 25 semanas de gestación, que, tras el parto, requirió ventilación mecánica debido a distrés respiratorio con signos severos de shock. Con sospecha de hematoma hepático se realizó una laparotomía donde se halló un hematoma subcapsular roto en el lóbulo hepático derecho, cuyo sangrado fue controlado con la aplicación local de un parche sellante de fibrina (TachoSil® Nycomed, Austria GMBH). Después de 105 días en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, el paciente fue dado de alta con nutrición enteral completa y un peso de 2.400 gramos.

Los adhesivos de fibrina aportan una herramienta efectiva para realizar la hemostasia en la rotura hepática, de un neonato prematuro de muy bajo peso.

Palabras clave: Hígado – Hemorragia – Adhesivo de fibrina

Summary

Hepatic hemorrhage in preterm infants, either spontaneous or iatrogenic, is a rare but potentially lethal event. The purpose of this report is to describe the use of a fibrin patch to control a hepatic hemorrhage in a very low birth weight premature. A 25-week gestation newborn developed signs of hypovolemic shock. A liver hematoma was suspected and the patient underwent an exploratory laparotomy. A ruptured sub-capsular hepatic hematoma was found on the right hepatic lobe. The hemorrhage was successfully controlled by applying a fibrin patch (Tachosil® Nycomed Austria GmbH). The patient was discharged on full enteral feeds at 3 months of age. The fibrin patch proved to be an effective hemostatic tool for the control of a hepatic hemorrhage in a preterm infant.

Index words: Liver – Hemorrhage – Fibrin patch.

Resumo Hemorragia hepática em um recém-nascido prematuro, seja espontaneamente ou lesão intra-operatória iatrogênica é uma condição clínica rara, mas letal, já que é muito difícil de tratar. O objetivo deste relatório é descrever o uso inovador de um selante de fibrina para controlar hemorragia no fígado muito baixo peso prematuro.

Relatamos o caso de um recém-nascido do sexo masculino, 25 semanas de gestação, após o parto, necessitando de ventilação mecânica, por insuficiência respiratória com sinais graves de choque.

Com hematoma fígado suspeita laparotomia que encontrou um hematoma subcapsular roto no lobo direito do fígado, cujo sangramento foi controlado com a aplicação tópica de um patch de selante de fibrina (TachoSil® Nycomed Austria GmbH). Após 105 dias na unidade de terapia intensiva neonatal, a paciente recebeu alta com nutrição enteral completa e um peso de 2.400 gramas.

Os adhestrivos fibrina fornecer uma ferramenta eficaz para a hemostasia em ruptura hepática, um recém-nascido prematuro de muito baixo peso.

Palavras-chave: Fígado - Hemorragia - Adesivo de fibrina

Introducción

La hemorragia hepática en un recién nacido prematuro, ya sea de manera espontánea o iatrogénica por lesión intraoperatoria, es una condición clínica rara, pero letal, ya que es muy difícil de tratar. Varios factores, sobre todo un delicado parénquima hepático con una fina cápsula, hacen que la reparación quirúrgica sea un absoluto reto para el cirujano pediátrico. Varias técnicas han sido descritas para controlar el sangrado masivo que resulta de esta lesión. El propósito de este reporte de caso es describir el uso innovador de un adhesivo de fibrina para controlar el sangrado hepático en un prematuro de muy bajo peso.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un recién nacido varón de 25 semanas de gestación, nacido por cesárea debido a preclampsia severa. La gestación fue de gemelos biciales-biamnióticos, con éxitos del otro feto en la semana 22. El peso al nacer fue de 600 gramos.

Tras el parto, el niño requirió ventilación mecánica debido a distrés respiratorio. En el cuarto día de vida, presentó deterioro clínico y signos severos de shock. El abdomen aparecía distendido y con una masa palpable bajo el reborde hepático. La asociación de shock y distensión abdominal con progresivo aumento del reborde hepático palpable, tras

unos días de vida en un gran prematuro, llevan al diagnóstico de sospecha de hematoma hepático. Las radiografías simples, mostraban una opacificación difusa del flanco derecho con desplazamiento del patrón aéreo intestinal hacia la izquierda, como muestra la Figura 1. La ecografía confirmó líquido libre en la cavidad peritoneal.



Figura 1: Esquema que ilustra la colocación del “packing” con adhesivo de fibrina sobre el lóbulo hepático derecho del recién nacido prematuro.

El abdomen fue abordado a través de una laparotomía transversa supraumbilical. Se halló un hematoma subcapsular roto en el lóbulo hepático derecho, cuyo sangrado vigoroso, no cedía a la presión directa o al electrocauterio. La hemorragia finalmente fue controlada por la aplicación local de un parche sellante de fibrina (TachoSil® Nycomed, Austria GMBH). Este parche fue cortado en pequeños cuadrados y aplicado sobre la superficie hepática a manera de “packing” (Figura 1). Se dejó un drenaje de Penrose al lecho quirúrgico, que fue drenando líquido serosanguinolento cuyo débito disminuía progresivamente, hasta que fue retirado al 5° día posoperatorio.

En las radiografías realizadas durante el postoperatorio, se comprobó la existencia del material hemostático, debido a imágenes aéreas sobre el lóbulo hepático, producto de las múltiples burbujas que posee la esponja de TachoSil®, y que posteriormente fueron desapareciendo (Figura 2). Asimismo en las ecografías de control realizadas, el mismo material produjo imágenes de hiperecogenicidad en el lóbulo hepático derecho (Figura 3).

Después de 105 días en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, el paciente fue dado de alta con nutrición enteral completa y un peso de 2.400 gramos.

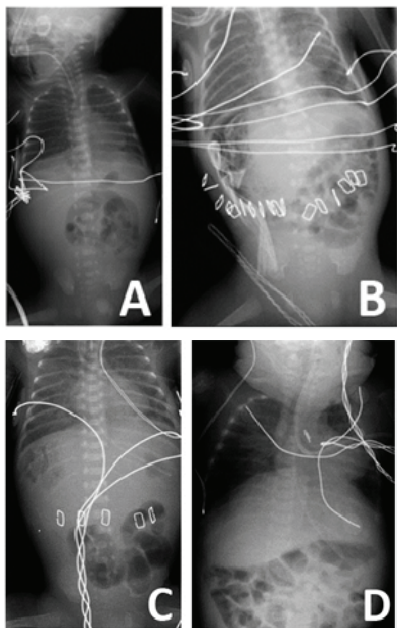


Figura 2: Radiografías del paciente en diferentes estadios evolutivos. A) Antes de la intervención: imagen de vacío en

flanco derecho con desplazamiento contralateral de las asas. B) Tras la intervención: drenaje de Penrose en el lecho hepático y sobre el material hemostático. El borde latero-anterior del lóbulo hepático derecho aparece más radiolúcido debido a las múltiples burbujas aéreas que contienen las láminas esponjosas del adhesivo C) Cambios postquirúrgicos a los 9 días tras la intervención, con persistencia de la imagen radiolúcida sobre el lóbulo hepático derecho. D) 3 meses tras la intervención quirúrgica, prácticamente han desaparecido las imágenes radiolúcidas.

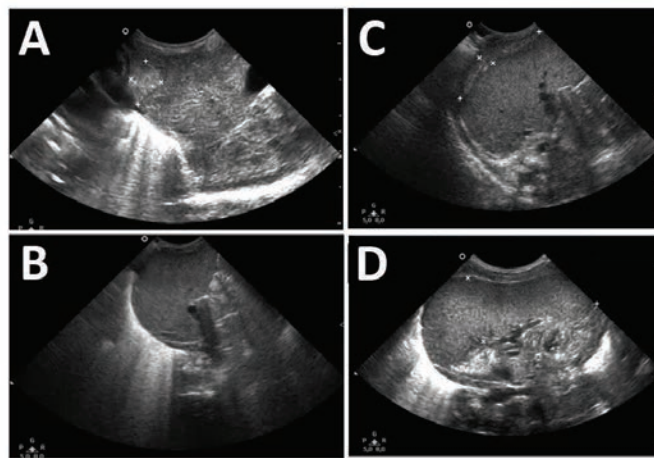


Figura 3. Cambios ecográficos postoperatorios. A) 4 días postcirugía: imagen nodular ecogénica hepática en segmento anterior del LHD, segmento 8, la lesión mide 12 x 9 x 10 mm. B) 2 meses postcirugía: hiperecogenicidad en cara latero-anterior del lóbulo hepático derecho provocada por el apósito sellante hemostático. C) 2 meses postcirugía: imagen perihepática ecogénica de 3.6 x 0.8 mm. D) 3 meses postcirugía: persistencia de la hiperecogenicidad y desaparición de la lesión ecogénica inicial.

Discusión La rotura hepática espontánea o iatrogénica durante la cirugía, en el recién nacido prematuro, es poco común pero letal, como norma general. VanderKolk y colaboradores publicaron un único superviviente de una serie de 8 neonatos con hemorragia hepática durante cirugía abdominal para enterocolitis necrotizante¹.

Los factores predisponentes para la rotura hepática incluyen la prematuridad, ventilación mecánica, fisioterapia respiratoria, trombocitopenia y técnicas intervencionistas tales como la colocación de un tubo de tórax, la compresión torácica durante el masaje cardíaco en una reanimación o la cateterización venosa umbilical.

La rotura hepática suele provocar la formación de un hematoma subcapsular, pero la cápsula puede taponar las hemorragias posteriores. Durante los primeros 3 días, el niño suele tener un aspecto normal. Los primeros signos son inespecíficos y se relacionan con la pérdida de sangre en el hematoma, y consisten en rechazo del alimento, apatía, palidez, ictericia, taquipnea y taquicardia. En el hipocondrio derecho se puede palpar una masa y el abdomen puede mostrar un color azulado. A veces, el hematoma es tan grande que produce anemia. Puede producirse shock y muerte del niño, si el hematoma se rompe hacia la cavidad peritoneal, donde la disminución de la presión aumenta la hemorragia libre².

El trauma hepático debería ser sospechado en todos los recién nacidos de muy bajo peso en los que existe una caída de hematocrito o un shock de etiología desconocida. El diagnóstico precoz de lesión hepática gracias a la ecografía y a la paracentesis, junto con tratamiento quirúrgico y cuidados intensivos adecuados, son imprescindibles para conseguir la supervivencia de estos pacientes³.

La tendencia del hígado a sangrar difusamente en estos pacientes está relacionada con la generosa vascularización que posee en estas edades y el hecho de que la estructura del sinusoides hepático es incapaz de realizar la contracción del músculo liso que la recubre, para asegurar la vasoconstricción^{4,5}. La fragilidad del parénquima unido a una delgada cápsula hepática dificultan la reparación quirúrgica

en los recién nacidos prematuros y de muy bajo peso.

El “packing” hepático y la reexploración programada se han propuesto en el manejo de hemorragias hepáticas incontrolables en pacientes adultos y pediátricos⁶. Aunque esta técnica ha disminuido la mortalidad de estas lesiones, es mucho menos útil en el neonato, por la razón anteriormente comentada de una delgada cápsula hepática que puede adherirse al “packing” y ser arrancada al retirar éste.

Hay comunicaciones anecdóticas de manejo de la hemorragia en roturas hepáticas de neonatos, que incluyen reparación quirúrgica, coagulación con argón, avitene tópico y pegamento de fibrina tópico^{7,8,9}. El único superviviente en la serie de Vander-Kolk, fue tratado mediante un “packing” con esponjas hemostáticas.

Los adhesivos de fibrina actúan siguiendo los principios de la formación del coágulo de fibrina. Cuando entra en contacto con sangre o permanece en la superficie de una herida, la cubierta de colágeno se disuelve y la reacción trombina-fibrinógeno inicia la cascada de la coagulación. La esponja está diseñada para ser aplicada tópicamente sobre la superficie de los tejidos y ayudar a la hemostasia intraoperatoria. Todos los componentes del producto, incluyendo la esponja de colágeno, suelen degradarse en unos 4 meses.

Recientemente un estudio abierto, randomizado, prospectivo, multicéntrico de grupos paralelos, confirmó que los adhesivos de fibrina mejoran significativamente más rápido la hemostasia después de una resección hepática comparado con la coagulación mediante argón¹⁰.

Estos adhesivos pueden mostrar alteraciones radiológicas y ecográficas, debido a las burbujas aéreas que contiene el parche hemostático, como pudo comprobarse en nuestro paciente.

En conclusión, los adhesivos de fibrina, suponen una herramienta efectiva para realizar la hemostasia en la rotura hepática, de un neonato prematuro de muy bajo peso.

Bibliografía

1. Vanderkolk WE, Kurz P, Warner BW: Liver hemorrhage during laparotomy in patients with necrotizing enterocolitis. *J Ped Surg* 31: 1063-1067, 1996.
2. Stoll B, Kliegman RM: Urgencias en el paritorio. En Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds): *Nelson Tratado de Pediatría* (ed. 17). Madrid, Elsevier, 2006, pp 572-573.
3. Ryan CA, Finer NN: Subcapsular hematoma of the liver in infants of very low birth weight. *CMAJ* 136: 1265-1269, 1987.
4. Chapman WC, Clavien PA, Fung J et al: Effective control of hepatic bleeding with a novel collagen-based composite combined with autologous plasma: results of a randomized controlled trial. *Arch Surg* 135: 1200-4, 2000.
5. Clark WR Jr, Leather RP: Hemostasis during liver resections. *Surgery* 67: 556-7, 1970.
6. Stylianos S: Abdominal packing for severe hemorrhage. *J Ped Surg* 33,2: 339-342, 1998.
7. Strear CM, Graf JL, Albanese CT et al: Successful treatment of liver hemorrhage in the premature infant. *J Ped Surg* 33,6: 849-851, 1998.
8. Emma F, Smith J, Moerman PH, et al: Subcapsular hemorrhage of the liver and hemoperitoneum in premature infants: report of 4 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 44: 161-164, 1992.
9. Blocker SH, Ternberg JL: Traumatic liver laceration in the newborn: repair with fibrin glue. *J Ped Surg* 21,4: 369-371, 1986.
10. Fischer L et al: Hemostatic efficacy of TachoSil in liver resection compared with argon beam co-

gulator treatment: An open, randomized, prospective, multicenter, parallel-group trial. *Surgery* 149,1: 48-55, 2011.

Trabajo enviado para evaluación en septiembre 2012.

Aceptado para publicación en diciembre 2012.

Dr. Óscar Girón Vallejo
Calle Acrópolis, número 18, 3º E
30007 MURCIA (ESPAÑA)
Teléfono 657 570 643
Correo: oscargironvallejo@hotmail.com

Oblito torácico en postoperatorio alejado de ductus arterioso persistente: descripción de 3 casos.

Dres. P. D'Alessandro, M. Rubio, L. Korman y M. Barrenechea.

Servicio de Cirugía General, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan y Servicio de Cirugía Pediátrica, Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

Resumen

Se define como oblito a todo cuerpo extraño olvidado en el interior de un paciente durante una intervención quirúrgica. Es una complicación quirúrgica indeseada de cualquier procedimiento invasivo y de incidencia real desconocida. Las gasas son los más frecuentemente hallados. El lugar más afectado es el abdomen, en especial la pelvis. Los oblitos pueden permanecer silentes por largos períodos de tiempo, ser un hallazgo en una necropsia o en una intervención por otros motivos. En la mayoría de los casos su diagnóstico no se sospecha. La clínica y los estudios por imágenes pueden orientar, resultando difícil su certificación. Presentamos tres pacientes con antecedentes quirúrgicos alejados de ductus arterioso persistente (DAP) con diagnóstico final de oblito. Dos consultaron con cuadros de neumonías a repetición y en el restante fue un hallazgo intraoperatorio. Las tres cirugías del DAP fueron programadas. El oblito fue sospechado en dos casos. Entre la cirugía de DAP y el diagnóstico transcurrieron 1, 12 y 7 años respectivamente. Los tres evolucionaron satisfactoriamente.

Palabras clave: Oblito – Neumonía – Absceso de pulmón

Summary

Retained foreign bodies (FB) are a well-known complication of all surgical procedures. The actual incident of this event is unknown. The most frequently found surgical FB are sponges. The body cavity most frequently involved is the abdomen, and particularly the pelvis. Foreign bodies can remain silent for long periods of time, and even found at autopsies. In most cases the diagnosis is not suspected. Clinical features and imaging studies can provide some clues, but the definitive diagnosis can be difficult to establish. We report three patients with a remote history of patent ductus arteriosus (PDA) surgical repair who had retained surgical FB in their chest. Two patients presented with recurrent pneumonias and in the remaining one the FB was incidentally found during an unrelated operation. The time between the PDA repair and the identification of the FB was 1, 7 and 12 years. The presence of a FB was suspected in two cases. All patients had a successful outcome.

Index words: Surgical foreign bodies - Pneumonia - Lung abscess

Resumo É definida como o corpo inteiro oblito estrangeiro esquecido no interior de um paciente durante a cirurgia. É uma complicação cirúrgica de qualquer procedimento invasivo e indesejável incidência real desconhecido. Os curativos são os mais frequentes. Os mais afetados são o abdômen, especialmente da pélvis. Os oblitos pode permanecer em silêncio por longos períodos de tempo, sendo a necropsia encontrar uma intervenção ou por outras razões. Na maioria dos casos, o diagnóstico não é suspeita. Os estudos clínicos e de imagem pode guiar, certificação prova difícil. Relatamos três pacientes com história de remoto cirúrgica persistência do canal arterial (PCA), com diagnóstico final de oblito. Duas caixas consultado com pneumonia de repetição e os restantes foi um achado intra-operatória. Todos os três cirurgias foram agendadas DAP. O oblito era suspeito em dois casos. Entre a cirurgia eo diagnóstico passou DAP 1, 12 e 7 anos, respectivamente. Os três resultados bem sucedidos.

Palavras-chave: Oblito - Pneumonia - Abscesso pulmonar

Introducción En 2001 la Real Academia Española incluye el término oblito como “todo cuerpo extraño olvidado en el interior de un paciente durante una intervención quirúrgica” sin hacer mención de su origen ni su intencionalidad^{1,2}. Su incidencia es desconocida debido a la falta sistemática de autopsias, la evacuación del mismo por orificios naturales y la ausencia de casos reportados³⁻¹⁸. Las gasas figuran como el objeto más frecuentemente encontrado, siendo localizadas su mayoría en el abdomen¹². Resulta difícil certificar su diagnóstico mediante métodos por imágenes y debido a la baja frecuencia de presentación en el tórax en la edad pediátrica, es excepcionalmente considerado como diagnóstico diferencial de cuadros respiratorios a repetición.

Se presentan tres pacientes con antecedentes quirúrgicos alejados de ductus arterioso persistente (DAP), que consultaron con cuadros neumonías a repetición (dos de ellos) y como hallazgo en un control en el restante, con diagnóstico final de oblito.

Presentación de los casos

Caso 1: Paciente de sexo femenino de 2 años y 7 meses de edad. Antecedente de ligadura de DAP al año y medio de edad. Consultó por múltiples intercurrentes respiratorias, con diagnóstico de tres neumonías izquierdas redondas. Sin internaciones. Presentaba varias radiografías de tórax con imagen opaca paracardíaca izquierda. Se estudió por neumonías a repetición con tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) que demostró una imagen redondeada pulmonar izquierda, de paredes gruesas, con centro heterogéneo sin realzar con contraste endovenoso. La angiorresonancia describió la misma imagen, descartando vaso arterial de secuestro. Por persistencia de la imagen y de la clínica, se realizó toracotomía posterolateral izquierda en 5º espacio intercostal. El hallazgo fue de una masa pleural abscedada con salida de material purulento y presencia de una gasa en el interior. Se extrajo el cuerpo extraño completando el procedimiento con lavado, drenaje pleural y cierre de la cavidad. Buena evolución postoperatoria con egreso al quinto día. Al momento de realizar la cirugía no se sospechó oblito.

Caso 2: Varón de 13 años de edad, con encefalopatía crónica no evolutiva. Se corrigió su DAP a los 10 meses de vida. En una radiografía de tórax de control se evidenció una imagen redondeada radio opaca de bordes netos retrocardíaca. La TAC de tórax mostró una formación extrapulmonar izquierda con densidad de partes blandas, calcificaciones groseras y engrosamiento pleural, de 6 x 3,7 x 5,5 cm de diámetro, extendiéndose de D7 hasta D10, sin refuerzo de contraste. Se deriva a nuestro Servicio como tumor pulmonar. Con sospecha de oblitio por antecedentes e imágenes se decidió la toracotomía izquierda, donde se constató una gasa. Se realizó extracción del oblitio, con lavado y avenamiento pleural. Buena evolución postoperatoria, con egreso al quinto día.

Caso 3: Paciente de sexo masculino de 9 años de edad, con antecedente de DAP corregido a los 2 años. Evolucionó en el postoperatorio inmediato con una neumonía izquierda con derrame. La ecografía pleural mostró consolidación redonda en base pulmón izquierdo y mínimo derrame pleural. Realizó tratamiento antibiótico por 14 días. Presentó múltiples internaciones por neumonías recurrentes izquierdas, la última a los 6 años de edad. La TAC de tórax evidenció una colección heterogénea con áreas hipodensas y de mayor densidad central, de 6 x 5 cm, de ubicación media e inferior izquierda, sin modificación con contraste. Durante la última internación por dificultad respiratoria y fiebre, la radiografía de tórax evidenció una imagen voluminosa radio opaca paracardíaca izquierda y la TAC de tórax una formación abscedada de 5,2 x 4,6 con refuerzo periférico y engrosamiento pleural. La PPD y el arco 5° fueron (-). La broncoscopia rígida realizó aspiración y lavado de tapones mucopurulentos en el bronquio fuente izquierdo, cuadro asumido como absceso de pulmón. El aspi-

rado fue negativo para células neoplásicas. Se derivó a nuestro hospital y con sospecha de oblitio se realizó toracotomía izquierda, con extracción de una gasa y drenaje pleural. Alta al cuarto día postoperatorio con buena evolución.

Discusión

En 1941, Masciotra en su relato sobre cuerpo extraño en vejiga a la Sociedad Argentina de Cirujanos, invita a “proponer un nombre, una designación adecuada, precisa y sintética, para esta particular entidad nosológica”. De dicho relato surge el término oblitio (del latín oblitum = olvido)¹.

Se trata de un hecho grave, capaz de provocar al paciente complicaciones severas y al cirujano una responsabilidad difícilmente desligable^{12,16}.

Los oblitos intratorácicos son raros comparados con los abdominales⁵. Gawande reunió 54 casos con 61 oblitos, siendo en su mayoría intraabdominales (54%) y torácicos (7%). Otras series describen oblitos en tórax hasta 11% de los casos⁶. La casuística más grande de nuestro país sobre oblitos, denota un caso cada 3.020 operaciones. En los oblitos torácicos, sobre un total de 9.800 cirugías en tórax, sólo 6 fueron por oblitos (1 cada 1.633 cirugías aproximadamente)^{4,6}.

El cuerpo extraño más frecuente hallado es la gasa (69%)³. La gasa es el elemento que con más frecuencia transita por el campo quirúrgico, cambiando de lugar y de aspecto, para así pasar desapercibida³. Se describen diversas situaciones que aumentan el riesgo de “olvidos intraquirúrgicos”: cirugías de emergencia, hemorragia severa, cambios de conducta durante el procedimiento, cirugías de grandes cavidades, varios equipos quirúrgicos, cambio de personal, obesidad, operaciones largas y complejas, cansancio y múltiples procedimientos en el mismo acto quirúrgico^{3,10,13,14,19-21}.

Nuestros tres casos fueron consecuencia de cirugías programadas.

Sheeham⁷ publica 22 pacientes con cuerpos extraños en tórax, 14 en cavidad pleural, siendo 11 iatrogénicos y 3 traumáticos. En esta serie sólo uno de los oblitos fue una gasa (gossypiboma para la literatura sajona) siendo el resto instrumentos u objetos utilizados durante el procedimiento⁹. Nuestros tres casos fueron por gasas y la cirugía previa fue el cierre de DAP, siendo sospechado el oblito en dos casos (uno derivado como tumor de tórax) y el otro se asumió como un absceso pulmonar, secuela de múltiples neumonías. Entre el cierre del DAP y el hallazgo del oblito transcurrieron 1, 12 y 7 años respectivamente, evidenciando que el diagnóstico y/o la manifestación clínica pueden ser tempranos o tardíos. Dependiendo de su sospecha precoz, se evitarían tratamientos erróneos al asumirlo como un cuadro de neumonías a repetición.

La presentación clínica es poco característica y confundible con otras patologías^{13,15,17}. Se describen hemoptisis, esputo herrumbroso, dolor torácico y/o lumbar alto, fiebre, tos y disnea. Una toracotomía con supuración rebelde al tratamiento adecuado, pérdida de peso y anorexia, empiema pleural tardío o una masa pleuropulmonar, obligan a pensar en oblito^{5,13,19}. Si asociamos la sintomatología mencionada al antecedente de una cirugía torácica, es prudente sospechar la posibilidad de un cuerpo extraño en tórax. Dos de nuestros casos se presentaron como neumonías recurrentes y el restante fue un hallazgo en una radiografía de control.

Las gasas retenidas en tórax, forman una reacción inflamatoria al primer día, seguido de una reacción granulomatosa con fibrosis en aproximadamente una semana luego del procedimiento. Si el cuerpo extraño no se infecta, tiende a la encapsulación y

eventual calcificación (promedio 5 años), cursando asintomático y diagnosticándose como un hallazgo en un estudio por imágenes. En casos de infección, el oblito se absceda formando una supuración pleuropulmonar que se manifiesta por síntomas toxoinfecciosos que pueden llegar a sepsis o evacuarse por necesidad a la vía aérea o al exterior, a través de una fístula pleurocutánea^{4,5,12,17}.

Las imágenes son pueden prestar a confusión si no son evaluadas junto a los antecedentes y la clínica del paciente. En el tórax la evidencia por radiología simple es más fácil que en el abdomen, ya que el oblito se destaca por la transparencia del pulmón¹². La ecografía pleural puede evidenciar una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior^{8,18}. La TAC los muestra como masas heterogéneas de baja densidad y de aspecto quísticos, rodeadas por una pared de mayor densidad luego de la administración de contraste endovenoso, que en mayor o menor medida comprimen el parénquima adyacente, engrosan la pleura y generan derrame localizado en el área afectada. A veces presentan un “nido” central hipodenso con niveles hidroaéreos por producción de gas bacteriana o por una comunicación con la vía aérea^{5,6,7}. Se describen patrones de enrejillado o panal de abejas¹⁷. Frecuentemente se confunden con lesiones intraparenquimatosas asociadas a derrame pleural con lo cual es más difícil precisar el origen de la imagen. En todos los casos las imágenes fueron fundamentales. Uno de ellos presentó una imagen de absceso en la TAC y los otros una colección heterogénea. Ninguno mostró realce tras el contraste endovenoso. La RMN puede poner de manifiesto imágenes tumorales, supuradas o no⁶. Debe tenerse presente que la evaluación de los estudios por imágenes previos a la intervención que motivó el oblito (en caso de existir), son importantes para discernir entre los distintos diagnósticos diferenciales.

Confirmada su presencia o fuerte sospecha, el tratamiento es quirúrgico, faltando decidir el momento de la exploración acorde con el estado del paciente¹⁷. Se describe el abordaje convencional o videoasistido⁹.

Para su prevención se han descripto numerosos procedimientos: revisión cuidadosa del campo operatorio, recuento de gasas y de instrumental, gasas marcadas, gasas sin cortar, sólo gasas grandes en amplias cavidades^{4,12,15,16,20,21}. Debe considerarse la radioscopia antes del cierre de la cavidad torácica, si no hubo un recuento correcto. La concentración de todo el equipo, el respeto del rol específico de cada uno y no perder la serenidad en momentos álgidos de la intervención son otros elementos para la profilaxis^{11,13,17}.

Los oblitos no deben considerarse un accidente (hecho dañoso y fortuito que ocurre espontáneamente sin la intervención de terceras personas), sino un incidente desafortunado dado su condición de hecho inesperado que sobreviene en el curso de un asunto y tiene relación directa con el mismo¹⁰. Dada su clara morbilidad y su elevada tasa de mortalidad (11 a 37%) sumado a su imputabilidad por la justicia (Código Penal Argentino, Capítulo Segundo, Artículo 94), se hace indispensable poseer una estrategia preventiva. No es el objetivo de esta comunicación analizar las implicancias medicolegales y éticas sobre el tema.

El oblito puede ocurrir en cualquier procedimiento invasivo, pudiendo provocar serias consecuencias medicolegales^{17,21}. Nadie está exento de cometer este error, independientemente de la experiencia que posea, por lo cual se deben tomar las precauciones necesarias para evitarlo. El antecedente de la intervención es fundamental para el diagnóstico como así también una evaluación de cuadros post-operatorios tormentosos que escapen a la regla, con una correcta interpretación de los estudios

por imágenes.

Bibliografía

1. Masciotra R.: Cuerpo extraño en vejiga. Soc Argent Cirujanos, 2: 476, 1941.
2. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española. Vigésimo Segunda Edición. Editorial Espasa Calpe, 2001.
3. Gawande A., Studdert D., Orav J. et al: Risk factors for retained instruments and sponges after surgery. N Engl J Med 348: 229-35, 2003.
4. Della Torre H., Grinspan R.: Oblitos intratorácicos. Rev Argent Cirug, 56: 145-147, 1989.
5. Okur H., Okur E. and Baran R.: Three cases of intrathoracic gossypiboma with varying morbidities depending of the time of detection. J Thorac Cardiovasc Surg 57: 432-440, 2009.
6. Siano Quirós R., Chiesa D., Bilenca O. et al: Historia natural de los oblitos quirúrgicos. Rev Argent Cirug 64: 45-58, 1995.
7. Sheeham R., Sheppard M., Hansell D: Retained intrathoracic surgical swab: CT Appearances. J Thorac Imaging, 15: 61-64, 2000.
8. Sahin-Akyar G., Yağci C., Aytaç S.: Pseudotumour due to surgical sponge: gossypiboma. Australas Radiol, 41(3): 288-291, 1997.
9. Weissberg D. and Weissberg-Kasav D.: Foreign bodies in pleura and chest wall. Ann Thorac Surg, 86: 958-61, 2008.
10. Tolino M.: Oblitos. Causas, consecuencias clínicas y legales. Prevención. Rev Argent Resid Cir 13 (2): 89-93, 2009.
11. Manrique J., Pelish A., Marino M., et al: Oblito: incidencia, consecuencias médicas, legales y éticas. Rev Argent Cirug 85: 31-35, 2003.
12. Santas A, Diez J., Sala C., et al: Cuerpos extraños olvidados durante las intervenciones quirúrgi-

cas. *Rev Argent Cirug* 9: 84-89, 1965.

13. Berbari J.: Oblitos quirúrgicos. *Rev Argent Cirug* 19: 316-319, 1970.

14. Ferreira J.: Algo más sobre el llamado "oblito quirúrgico". *Rev Argent Cirug* 46: 210-217, 1984.

15. Ferreira J.: Clínica del oblito quirúrgico abdominal. *Rev Argent Cirug* 49: 68-74, 1985.

16. Maya A., Maya C. y Beltrami A.: Descripción de un procedimiento para el marcado de gasas y profilaxis del oblito. *Rev Argent Cirug* 59: 125-126, 1990.

17. Manrique J. y Pelish A.: Oblito. Edit. Panamericana PROACI – Ciclo 6 Tomo 2 149-177, 2002.

18. Del Castillo F., López S., Reyes G., et al: Diagnosis of retained abdominal gauze swabs. *Br J Surg* 82: 227-228, 1995.

19. Le Roux B.: Intrathoracic foreign bodies. *Thorax* 19: 203-212, 1964.

20. Lupi J., Divito J., Poggi C.: Oblitos quirúrgicos aspectos medico legales y éticos. *Reseña jurisprudencial. Cuadernos de medicina forense. Año 2, Nº1: 43-58, Mayo 2003.*

21. Terrier J. y Berro G.: El oblito. Aspectos quirúrgicos y médico-legales. www.mednet.org.uy

Trabajo presentado en el 44° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Noviembre de 2010. Rosario. Argentina.

Dr. M. Rubio

Servicio de Cirugía general

Hospital Juan P. Garrahan

Pichincha 1850

(1245) Buenos Aires

Argentina

Correo: martinrubio86@hotmail.com

Sistema pieloureteral duplicado, con ureteroceles ectópicos: Reporte de un caso complicado con urosepsis, su resolución quirúrgica y revisión Bibliográfica.

Dres R.C. Elías, V. Vainstúb, F. Preto, A. Obaid, V.H. Paz, M.A. Gutiérrez, L.P. Benitez, P. Mendez, M. Monsalvo, O. Gomez Nuñez, J. Berraz y J. Centurion.

Servicios de Cirugía Infantil, Pediatría y Ecografía. Hospital Materno-Infantil San Roque. Paraná. Entre Ríos.

Resumen Presentamos un caso de duplicación completa de la vía excretora, con ureterocelo ectópico, complicado con urosepsis, en una lactante tratado mediante punción endoscópica del ureterocelo y posterior heminefroretectomía polar superior derecha, con aspiración y ligadura del muñón ureteral distal. Describimos la secuencia diagnóstico-terapéutica y los resultados a corto plazo, realizando una breve revisión bibliográfica sobre el tema.

Palabras clave: Ureterocelo – Duplicación pieloureteral

Summary We present a case of complete duplication of the kidney with ectopic ureterocelo, complicated by urosepsis in an infant treated by puncture [on endoscopic ureterocelo and posterior polar heminephroureterectomy upper right, with aspiration and distal ureteral stump ligation. We describe the diagnostic-therapeutic sequence and the short term, provide a brief review literature on the subject.

Index words: Ureterocelo - Ureteropelvic duplication

Resumo Nós apresentamos um caso de duplicação completa do rim com ureterocelo ectópica, complicada por urosepsis em uma criança tratada por punção em ureterocelo endoscópica e direito heminephroureterectomy posterior polar superior, com aspiração e ligadura coto distal ureteral. Descreve-se a sequência de diagnóstico-terapêutico e a curto prazo, fornecer uma breve revisão da literatura sobre o assunto.

Palavras-chave: Ureterocelo - Duplicação ureteropélvica

Introducción La duplicación completa de la vía excretora presenta una incidencia de 1/500 individuos, es resultado del desarrollo de 2 yemas ureterales, siendo asintomático en el 80% de los casos y afectando en forma bilateral al 20% de los pacientes¹. El ureterocele, por su parte, es una dilatación quística, de paredes delgadas, del uréter submucoso, con desembocadura intravesical o ectópica². Cuando se asocia a un doble sistema completo, normalmente es ectópico y drena una unidad renal frecuentemente displásica². La diversidad anatómica del ureterocele y la variedad de anomalías asociadas, del tracto urinario superior, hacen de esta patología un verdadero desafío diagnóstico-terapéutico, siendo su manejo clínico-quirúrgico motivo permanente de controversias^{3,4}. Es así que para conocer el estado anatómico-funcional de los órganos involucrados, nos vemos obligados a realizar diversos estudios, siendo esenciales la ecografía del árbol urinario, la cistouretrografía miccional y la centellografía con DMSA tc99. La conducta quirúrgica (heminefrectomía, reconstrucción baja o drenaje), dependerá, finalmente, de estos hallazgos⁵⁻¹⁰.

Presentación del caso

Presentamos el caso de una niña de 9 meses de edad, con el antecedente de haber sido diagnosticada en su lugar de origen de gastroenteritis aguda (vómitos, diarrea, fiebre y dolor abdominal). Ante la falta de respuesta al tratamiento instituido y con urocultivo positivo a *E. Coli* (72 horas), se decide la rotación a Cefotaxima.

Con mala evolución (después de 10 días de tratamiento), se realiza ecografía urinaria que informa doble sistema derecho dilatado, con gran ureterocele obstructivo, retención urinaria e hidronefrosis contralateral. Derivada a nuestro servicio, ingresa con importante compromiso del estado general, muy irritable, pálida, oligúrica, con abdomen doloroso y vómitos. El laboratorio de ingreso mostró leucocitosis (18.200) con franca desviación a la izquierda, anemia severa (Hemoglobina: 6,7 gramos, Hematocrito 21,4), trastornos de coagulación (Tiempo protrombina: 30% y alteración de los fac-

tores II, V, VII, IX y X), aumento de transaminasas, siendo la función renal y el análisis de líquido cefalorraquídeo normal. Una nueva ecografía, confirma los hallazgos previos, evidenciando franca piuria en el pelon superior del sistema duplicado (Figura 1). Con diagnóstico de urosepsis y luego de compensarla clínicamente y agregar Gentamicina al esquema antibiótico, se realiza punción endoscópica del ureterocele.

Evolución favorable, con rápida recuperación clínica, que ecográficamente se traduce en la secuencia de descompresión de la vía obstruida y la presencia de orina en lugar de la piuria inicial (Figura 2).

Luego de completar 21 días de tratamiento con Cefixima oral (con urocultivo negativo), realizamos centellografía renal que evidencia "afuncionalidad" del hemiriñón comprometido, siendo la función global del remanente de 28% (Figura 3). Se decide entonces realizar heminefroureterectomía polar superior derecha, con aspiración y ligadura del muñón ureteral distal (Figura 4).

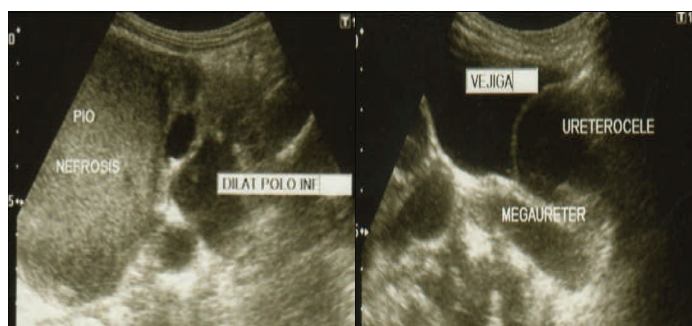


Figura 1: Pionefrosis de sistema superior con dilatación de sistema inferior y ureterocele ectópico obstructivo.

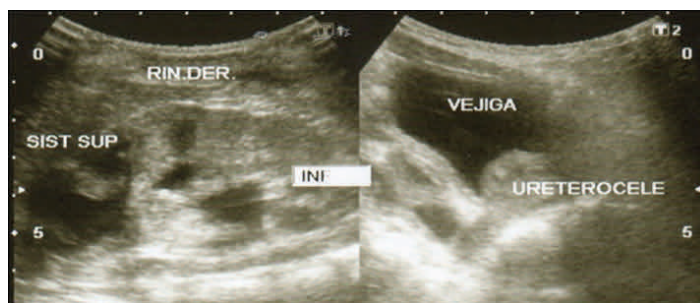


Figura 2: Descompresión del sistema superior con ureterocele colapsado postpunción.

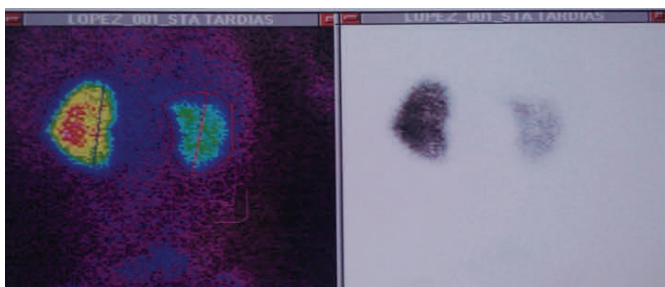


Figura 3: Centellograma renal que evidencia amputación del polo superior del riñón derecho, con función relativa homolateral de 28 %.



Figura 4: Espécimen de heminefro-ureterectomía parcial.

Discusión La incidencia del ureterocele varía según los diferentes informes, según Campbell (1951) alcanzaría a 1 cada 4.000 necropsias de niños².

Es una patología casi exclusiva de la raza blanca, predominio femenino 4:1 y más frecuente del lado izquierdo¹.

En la edad pediátrica, la mayoría de los ureterocelos proceden del uréter superior, de un sistema duplicado, siendo bilaterales el 10 a 15% de los casos.

La variante ectópica, más frecuente, es considerada una de las causas más comunes de obstrucción urinaria infravesical en niñas¹.

Si bien la clínica es variada y alrededor del 25% de los casos son hallazgos casuales en la edad adulta, la mayoría de aquellos “síntomáticos” debutan en la infancia con infecciones urinarias. La incontinencia o retención de orina (por prolapso del mismo, a través de la uretra) y la masa abdominal palpable (hidronefrosis severa), son manifestacio-

nes menos frecuentes¹.

La urosepsis, como manifestación inicial, es poco frecuente, según lo informa Herrera: 10,6%¹².

El diagnóstico, como ya se dijo, comienza con la ecografía urinaria, completándose mediante la cistouretrografía miccional y la centellografía renal (DMSA. Tc 99).

En nuestro caso, dada la gravedad clínica que motivaba una urgente descompresión, se procedió solo con los hallazgos ecográficos.

La generalización del control ecográfico prenatal permite reconocer precozmente la patología, instaurando una profilaxis antibiótica temprana que evitaría infecciones severas¹². Lamentablemente, en nuestra paciente, la gestación no tuvo un control adecuado, llegándose al diagnóstico por la grave complicación.

El tratamiento del ureterocele debe encaminarse a preservar la función renal, evitar la obstrucción y prevenir el reflujo vesicorenal¹³.

El drenaje de su contenido, ya sea por vía endoscópica como en nuestro caso, mediante punción transuretral, o por abordaje percutáneo (mediante una nefrostomía), quedaría reservado para situaciones graves, como casos de sepsis y siempre como paso intermedio a un tratamiento quirúrgico definitivo¹.

Optamos por la punción endoscópica, ya que cumpliendo con su objetivo (descompresión de la vía), evita el reflujo vesico-ureteral residual (si realizáramos sección endoscópica del ureterocele), fuente de probables futuras complicaciones^{12,14}.

Finalmente, la decisión de realizar la nefrectomía, sobre los hallazgos centellográficos, se basa en las alteraciones histológicas irreversibles (atrofia tubular, displasia y fibrosis), descritas repetidamente por distintos autores¹², y confirmadas en nuestro caso. De igual manera juzgamos innecesaria la completa resección del uréter distal (solo aspiración y ligadura) que prolonga el tiempo quirúrgico y arriesga la vascularización del uréter del hemiriñón homolateral¹².

Bibliografía

1. Algarra Navarro R., Barba Abad J., Tolosa Eizaguirre E.: Duplicidad ureteral con ureterocele ectópico: a propósito de un caso y revisión de la literatura. Rev. Arg. de Urol., 77(2):148-50, 2012.

2. Stephens FD. Congenital malformations of the urinary tract. New York, Praeger. 1983.
3. De Foor W., Minevich E., Tackett L.: Ectopic ureterocele: clinical application of classification based on renal unit jeopardy. *J Urol.*, 169:1092, 2003.
4. Husmann D., Strand B., Ewalt D.: Is endoscopic decompression of the neonatal extravesical upper pole ureterocele necessary for prevention of urinary tract infections or bladder neck obstruction?. *J Urol.*, 167:1440, 2002.
5. Gonzalez E. Jr.: Anomalies of the renal pelvis and ureter. En *Clinical Pediatric Urology*, cap. 15, Ed. P. Kelalis, L. King y B. Belman, WB. Saunder. 3era. Edición, 1992.
6. Schulussel R., Retik A.: Ureter ectópico, ureterocele y otras anomalías del uréter. *Campbell's Urology*, Cap. 58. 7ma. Edición, 1998.
7. Bolduc S., Restrepo R., Sherman C.: The predictive value of diagnostic imaging for histological lesions of the upper poles in duplex systems with ureteroceles. *BJU.*, 91:678-82, 2003.
8. Gundeti M., Ransley P., Duffy P.: Renal outcome following heminephrectomy for duplex kidney. *J Urol.*, 173:1743, 2005.
9. Afshar K., Papanikolau F., Malek R.: Vesicoureteral reflux and complete ureteral duplication. Conservative or surgical management?. *J Urol.*, 173:1725-27, 2005.
10. Beganovic A., Klijn A., Dik P.: Ectopic ureterocele: Long term results of open surgical therapy in 54 patients. *J Urol.*, 178:251, 2007.
11. Wyly JB., Lebowitz RL.: Refluxing urethral ectopic ureters: Recognition by the cyclic voiding. *AJR.*, 142:1263-67, 1984.
12. Herrera MM., Medel R., Castera JR., Podestá ML.: Ureterocele asociado con duplicación completa de la vía excretora: Nuestra experiencia. *Rev. Arg. de Urol.*, 74(4):171-7, 2009.
13. Mor Y., Goldwasser B., Ben-Chaim J.: Upper pole heminephrectomy for duplex systems in children: a modified technical approach. *Br J Urol.*, 73:584, 1994.
14. Chertin B., Fridmans A., Hadas-Halpren I.: Endoscopic puncture of ureterocele as a minimally invasive and effective long term procedure in chil-

dren. *Eur Urol.*, 39(3):332-6, 2001.

Trabajo enviado para evaluación en noviembre de 2012. Aceptado para publicación en diciembre 2012.

Dr. Roberto C. Elías
Irigoyen 234
Paraná
Entre Ríos
Fax: 0343-4225949
Correo: robertocelias@hotmail.com

Estrés postraumático familiar

Dra. G. M. Vázquez

Se trata de una niña de 9 años que tiene cálculos en la vesícula. Los padres, ambos médicos tienen que viajar a un país lejano con diferentes costumbres e idiomas. Va a permanecer allí por asuntos de trabajo durante 2 años. Viaja toda la familia, ambos padres y tres hijos: una niña de 13 años, la paciente de 9 años y un varón de 5 años. Deciden esta cirugía antes de partir. Están sumamente angustiados a pesar de las palabras tranquilizadoras del pediatra y el cirujano, ambos les dan todas las explicaciones posibles pero vuelven y vuelven a consultar. Ante esta situación el cirujano los deriva a Psicopatología.

Primera entrevista con los padres:

Entrevista libre. Son personas muy amables y están muy asustados, me explican que el viaje hace mucho lo están esperando y ahora descubren la litiasis de la niña. No saben si operarla o suspender el viaje. Saben que es una cirugía programada, que la niña está clínicamente bien y no se quieren arriesgar a tener una cirugía en un lugar desconocido. Aquí tienen muchos amigos, la familia, una buena red de contención. La entrevista transcurre amigablemente. No encuentro motivos para tanta angustia, más allá de los cambios que se vienen. Les entrego la Historia Clínica para llenar junto con la Guía, según nuestro modelo de trabajo y los cito para una nueva entrevista. Les digo que llenen la Historia cada uno con su criterio; que no necesariamente tiene que ser el mismo.

Segunda entrevista con los padres:

Releemos la Historia Clínica juntos, ya completada por ambos; y espero las preguntas que surgen después de llenar la Guía. Surge de la historia: embarazo con reposo por placenta previa, pérdidas y anemia. Parto con hemorragias. La madre estuvo en Terapia Intensiva 24 horas.

Desarrollo y maduración de la niña sin particularidades. Escolariza sin dificultades. Muy buena alumna.

Tiene miedos nocturnos. No duerme sola. Se pasa a la habitación de la hermana. Hace dieta por la litiasis, es cuidadosa y asustadiza. Al finalizar la hora me dicen que no pusieron en la Historia Clínica un hijo que murió al nacer. La madre comienza a llorar. El padre se pone tenso y dice: tenemos tres hermosos hijos; comienza una discusión entre ambos como si estuvieran solos.

Ella se pone más calma cuando le digo que vamos a tener otras entrevistas para tratar esta situación.

Tercera entrevista con los padres:

Vienen a horario. Él tenso, ella llorosa; dice que el primer hijo murió siendo recién nacido. No se ponen de acuerdo en el relato. Se los ve a los dos muy angustiados. Les pregunto si pudieron hablar de esto después de ocurrido. No, como si no hubiera ocurrido. Pregunto si pudieron decirlo a sus hijos. No. Sugiero entrevistas con ellos para tratar el tema. Aclarar el secreto que tanto los abruma y los asusta. Tratar de evitar las culpas que ambos padecen.

Cuarta y quinta entrevistas:

Están más tranquilos. Han podido hablar con los hijos. Ante su asombro los tres conocían la historia, tal vez deformada. Pero todos sabían a través de los primos más grandes, de algunos dichos de los abuelos y co-

mentarios informales.

Pueden reconocer el temor que tienen a la hemorragia, a la anestesia y a la muerte. Pueden distinguir este hijo muerto distinto de esta niña, que es sana y tiene una cirugía programada.

Aparece claramente estrés pos-traumático a través de flashes, alteraciones del sueño, miedos y evitación total del tema.

Esta situación se vio potenciada por la placenta previa, las hemorragias y sus consecuencias: reposo y Terapia Intensiva de la madre.

Les sugiero que una vez dada de alta la paciente, hagan una entrevista con otro profesional en mejores condiciones.

Entrevistas con la niña:

Realizo cinco entrevistas prequirúrgicas y tres posquirúrgicas.

Dice que tiene miedo y no puede dormir sola; de día ocupa su habitación, de noche se pasa al dormitorio de su hermana. Algunos días tiene broncoespasmos. Dice: tengo el miedo desde antes que me encontraran las piedritas. Le pregunto: ¿a qué? – “A morirme.”

Es muy inteligente y agradable. Me cuenta del viaje y de sus proyectos. “Mi mamá y mi hermana tienen miedo al avión. Yo no. Me gusta viajar en avión”. Dijo que va a poder “ayudar a su hermana como ella la ayuda de noche a no tener miedo”.

Tiene una caja de juegos con materiales: papeles, pinturas, colas, tijera. Fabrica numerosos títeres y realiza todos los trabajos con papel y tijera (Figuras 1 a 4).

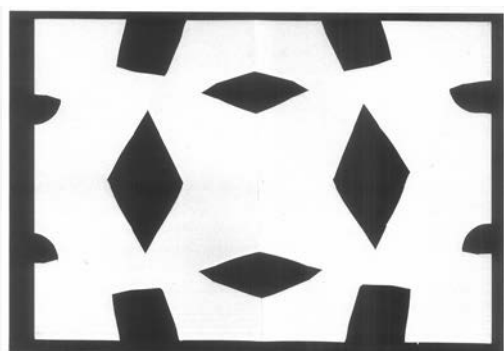


Figura 1: Dibujo prequirúrgico.

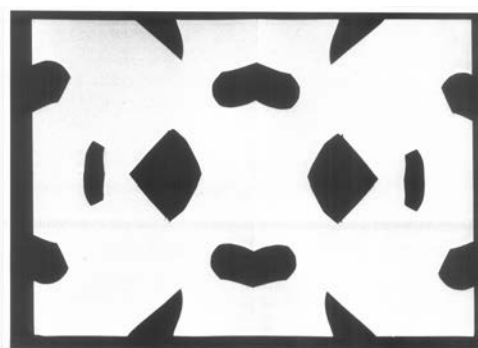


Figura 2: Dibujo prequirúrgico

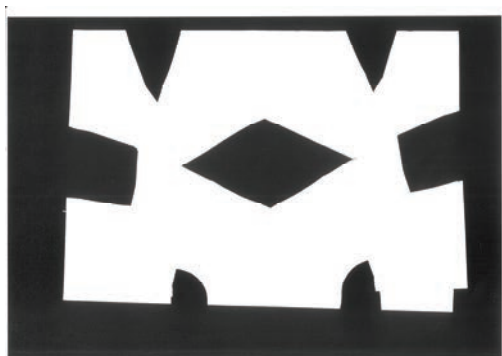


Figura 3: Dibujo posquirúrgico.

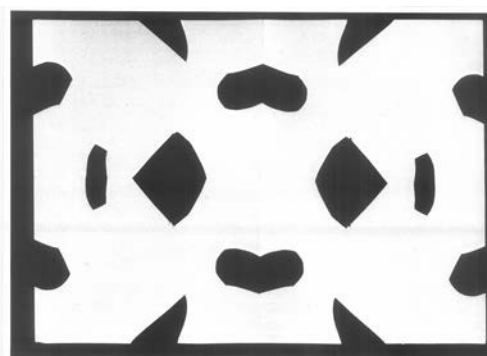


Figura 4: Dibujo posquirúrgico.

es. El posquirúrgico sin complicaciones.

Me interesa especialmente mostrar la importancia del estrés pos-traumático en la familia y su implicancia en la cirugía de algún miembro de la misma. La situación traumática puede ser real o imaginaria, hay familias que depositan en el acto quirúrgico determinadas situaciones traumáticas.

La familia es una estructura dinámica y viviente que da sostén a cada uno de sus integrantes y a su vez es mantenida y sostenida por cada uno de ellos.

La cirugía en un niño es una situación de crisis que él y su familia deben atravesar.

A través del dibujo se representa el peso que tiene la enfermedad en el esquema corporal. Según donde el niño sienta el mayor peso o su ausencia, allí mostrará la distorsión (agujeros en los papeles, fantasía de vaciamiento).

Aparecen en las casas del posquirúrgico la presencia de una especie de boca y en otros unos corazones. Pudo hablar del tema secreto, de sus miedos, y mostrar el cariño hacia los doctores que la ayudaron. Pudo pasar la situación quirúrgica con éxito al contar con funciones psíquicas desarrolladas, un entorno familiar favorecedor y un excelente vínculo con el cirujano.

Definición de estrés pos-traumático - DSM IV:

- a) La persona estaba expuesta a algún acontecimiento traumático (muerte del bebé, terapia intensiva de la mamá, parto).
- b) El acontecimiento traumático es reexperimentado de manera persistente a través de sueños, recuerdos, etc. (tienen miedo).
- c) La persona evita los estímulos asociados al trauma (secreto).
- d) Síntomas persistentes de actividad; alteraciones del sueño, sobresaltos e hipervigilancia (no puede dormir sola).

Las situaciones traumáticas se encadenan y se potencian. Duelo por la muerte del bebé, placenta previa, hemorragia, terapia intensiva, proyecto de traslado (desencadenante cirugía actual).

Después del trabajo realizado comprobamos remisión de los síntomas: 1- reordenamiento de la alimentación el sueño; 2- marcada disminución de la ansiedad y los miedos; 3- puede dormir sola en su habitación; 4- excelente recuperación pos-quirúrgica; 5- pasaje de la niña a un lugar activo en su curación; 6- pasaje de la familia en un lugar activo en el tratamiento; 7- posibilidad de armar el proyecto del viaje entre todos.

El cirujano infantil tiene un lugar de privilegio para detectar la presencia de estrés pos-traumático en el niño paciente y/o en su familia. Con un tratamiento adecuado se pueden prevenir patologías emocionales en el presente o en el futuro.

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn, Argentina.

Índice de Autores - Volumen 23

Abrego D_____	70, 116	Fernández RE_____	22
Acastello E_____	89	Fichera M_____	65
Acosta C_____	116	Flores P_____	35, 48
Aguilar D_____	77	Fraire C_____	109
Alvarez L_____	6	Frontera D_____	89
Baffetti C_____	25	Galeano M_____	57
Bailez M_____	6	Galluzzo L_____	77
Barrenechea M_____	, 35, 48, 77, 109, 131	Garrido P_____	89
Benítez L_____	131	Gasparrou P_____	89
Benítez Sánchez MC_____	126	Giasso L_____	54
Berberian G_____	102	Girón Vallejo O_____	126
Berraz J_____	137	Giubergia V_____	48
Boglione M_____	30, 35, 42, 48, 57, 77	Giusepucci C_____	77
Bosaleh A_____	102	Gómez Núñez O_____	137
Cabral S_____	109	Gutiérrez S_____	42
Cadario M_____	70	Gutiérrez MA_____	137
Campana R_____	65	Haag D_____	77
Canchi M_____	54	Halac E_____	6
Cannizzaro C_____	30, 35, 45	Halac E_____	22
Castaño C_____	77	Imvertaza O_____	6
Centurion J_____	137	Izaguirre S_____	6
Cervio G_____	6	Korman L_____	70, 131
Corbetta JP_____	6	López JC_____	6
Dávila M_____	102	Lucero B_____	77
D'Alessandro P_____	131	Majluf R_____	89
De Carli C_____	65	Martinito R_____	6
Dibenedetto V_____	102	Mauri V_____	25
Díaz Saubidet I_____	89	Méndez Aguirre NA_____	126
Dip M_____	6	Méndez P_____	137
Elías ME_____	6	Molina J_____	25
Elías RC_____	131	Monsalvo M_____	137
Ferrero H_____	116		

Índice de Autores - Volumen 23

Montero J_____ 116

Natta D_____ 116

Nievas V_____ 22

Obaid A_____ 137

Olivares Rossell JM_____ 126

Pacheco L_____ 57

Parodi P_____ 25

Pasarello M_____ 25

Paz VH_____ 137

Pérez Lau F_____ 65

Piamonti K_____ 70

Polliotto S_____ 70, 116

Polo F_____ 70

Preto F_____ 137

Rabasa C_____ 30, 42

Reusmann A_____ 30, 42, 77

Rodríguez S_____ 30, 35

Romao L_____ 70

Rubio M_____ 57, 102, 109, 131

Ruíz Jiménez JI_____ 126

Siminovich M_____ 48, 77

Uribe M_____ 116

Vainstub V_____ 137

Valdez Saravia R_____ 54

Valenzuela F_____ 70

Valverde MS_____ 89

Vasallo JC_____ 77

Vázquez GL_____ 141

Viale A_____ 65

Villarreal PO_____ 22

Índice Temático—Volumen 23

Absceso_____	131	Maizels, técnica de_____	70
Adhesivo fibrina_____	126	Malrotación_____	57
Anestesia _____	22	MAQ_____	48
Ascenso gástrico_____	109	Neumonía_____	131
Atresia esófago_____	109	Oblito_____	131
Bridas_____	57	Pene hundido_____	70
Cierre		Pieloureteral_____	137
Diferido_____	30	Piloromiotomía_____	22
Primario_____	35	Poland, síndrome_____	89
Colecistitis_____	54	Pulmón_____	77, 131
Coledociano_____	54	Riesgo quirúrgico_____	6
Complicaciones_____	6	Síndrome	
Diagnóstico prenatal_____	42	Intestino corto_____	25
Duplicación		Poland_____	89
Intestinal_____	116	Silo _____	30
Pieloureteral_____	137	STEP_____	25
Enterocolitis necrotizante_____	35	Stocker, clasificación de_____	48
Enteroplastia transversa_____	25	Testículo mal descendido_____	65
Enterrado, pene_____	70	Trasplante_____	77
Escala riesgo quirúrgico_____	6	Tuberculosis_____	102
Esofagectomía _____	109	Ureterocele_____	137
Estenosis hipertrófica píloro_____	22	Vólvulo_____	57
Estrés_____	141		
Gastrosquisis_____	30, 35, 42		
Hemorragia_____	126		
Hígado_____	126		
Intestino corto_____	25		
Laparoscopia_____	54, 109, 116		
Litiasis_____	54		