

Índice

• Portada	1
• Reglamento de publicación	3
• Intrusión en dientes temporarios. <i>Dra. Lucía Blanco.</i>	6
• Balanitis xerótica obliterante: aplicación local de esteroides y antibióticos para la conservación prepucial en niños. Resultados alejados. <i>Dr. Marcelo Boer.</i>	14
• Tratamiento laparoscópico de hernia inguinal en niñas. <i>Dres. L. Jauregui, R. Virhuez y A. Via.</i>	30
• Evolución a corto plazo de neonatos con hernia diafragmática congénita tratados con ECMO. <i>Dres. L. Alvarez, A. Reusmann, M. Rubio, G. Salas, E. Domínguez y M. Boglione.</i>	36
• Tratamiento del quiste hidatídico según su localización: ¿Es efectivo el PAIR?. <i>Dres. J. González Piñera, M.S. Fernández Córdoba, E. Hernández Anselmi, V. Marijuán Sahuquillo, V. Calatayud Pérez, J. Campos García, M. Martínez Serrano, E. Juliá Molla, M. Lillo Lillo y E.M. Balmaseda Serrano.</i>	44
• Gastrosquisis: Evaluación de resultados con la estrategia actual. <i>Dres. J. Ruíz, M. Boglione, A. Reusmann y C. Cannizzaro.</i>	53
• Ileo meconial: 23 años de experiencia en un centro pediátrico. <i>Dres. J. Ruíz, A. Reusmann, M. Rubio, M. Boglione y C. Cannizzaro.</i>	61
• Causa infrecuente de síndrome pilórico en neonato: Duplicación quística pilórica intraluminal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. <i>Dres. C. De Carli, M. Fichera.</i>	68
• Quiste hidatídico renal en un paciente pediátrico: abordaje mini-invasivo retroperitoneal. <i>Dres. C. De Carli, A. Viale, F. Perez Lau y R. Campaña.</i>	72

<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje espontáneo transvaginal de absceso del espacio de douglas en una niña. <p><i>Dres. S. Domínguez Pérez, C. Baeza Herrera, E. A. Romero Rivera, J. M. Vidal Medina, P. López Medina y G. Tapia Castro.</i></p> <p>..... 77</p>	77
<ul style="list-style-type: none"> • Gangrena de Fournier en la población pediátrica. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. <p><i>Dres N. D'allesio, M. Berger, C. Abdenur, E. Astori, S. Soler y C. Perea.</i></p> <p>..... 83</p>	83
<ul style="list-style-type: none"> • Manejo del seno prepúbico congénito. <p><i>Dres. R. Ayuso-Velasco, J.A. Marcelo-de Aza y N. Fernández-González.</i></p> <p>..... 89</p>	89
<ul style="list-style-type: none"> • Utilización del dispositivo de asistencia respiratoria extracorpórea Novalung® como puente al trasplante pulmonar. <p><i>Dres. C. Giuseppucci, M. Boglione, A. Reusmann, J. Escauriza, C. Castaños, B. Lucero, D. Haag, H. Giugno, J. Vasallo, E. Motto, M. Cadario, L. Korman y M. Barrenechea.</i></p> <p>..... 93</p>	93

Intrusión en dientes temporarios.

Dra. Lucía Blanco.

Consultorio Particular. Buenos Aires. Argentina.

Resumen

La Traumatología Bucal es la rama de la Odontología que aborda la epidemiología, etiología, prevención, evaluación y tratamiento de los traumatismos tanto en las piezas dentarias como en los tejidos circundantes. La autora realizó un estudio sobre los traumas más frecuentes en los dientes temporarios, el mismo se hizo sobre una población de 100 pacientes cuyas edades oscilaron entre los 14 meses hasta los 5 años de edad. El resultado final mostró que el traumatismo más frecuente fue la intrusión. En este estudio se abordan alternativas de tratamiento según la gravedad de la injuria y a la edad del paciente.

Palabras claves: Diente temporario – Intrusión – Trauma

Summary

Dental Traumatology is the branch of dentistry that encompasses with the epidemiology, etiology, prevention, evaluation and treatment of dental injuries and surrounding tissues. The author performed a study on the most common trauma in primary teeth; it was carried out on a population of 100 patients with ages oscillated from 14 months to 5 years old. The results showed that one of the most frequent injuries was the intrusion. This study addresses treatment alternatives according to the severity of the injury and age of the patient.

Index words: Temporary teeth – Intrusion – Trauma

Resumo

O Traumatologia bucal é o ramo da odontologia um estudo sobre o trauma mais comum em dentes decíduos, o mesmo foi feito em uma população de 100 pacientes cujas idades variaram de 14 meses a 5 anos de idade. O resultado final mostrou que a lesão mais comum foi: intrusão. Neste

estudo aborda as opções de tratamento dependendo da severidade da lesão e da idade que trata da epidemiologia, etiologia, prevenção, avaliação e tratamento de lesões, tanto nos dentes e tecidos circundantes.

Palavras chave: Dentes deciduos – Intrusao – Trauma

Introducción El objetivo de este trabajo fue considerar las lesiones traumáticas en los dientes temporarios, en especial las luxaciones que afectan a los mismos; dentro de los cuales se evaluó la Intrusión ya que ésta significa la peor lesión traumática que puede sufrir una pieza dentaria temporaria. Se define a la intrusión o impactación traumática como el desplazamiento brusco de una o varias piezas dentarias dentro del alvéolo como consecuencia de un impacto paralelo al eje dentario. Se produce en la mayoría de los casos por un golpe indirecto, primero existe el golpe directo sobre el maxilar inferior, que actúa como elemento móvil y golpea al maxilar superior (contra-golpe). Otro tipo de trauma que produce la intrusión es que el niño caiga con la boca abierta sobre un objeto duro.

La naturaleza de las lesiones traumáticas son muchas, esto va acorde a la edad del paciente¹³. Los primeros traumatismos se desencadenan cuando el niño empieza a caminar, su curiosidad lo lleva a explorar y es así que se suceden la mayor parte de los traumas. Es tarea de los padres anticiparse a que esto ocurra. Cuando el niño deja de gatear y da sus primeros pasos se traslada de una actividad menor a otra de mayor compromiso corporal, es decir la locomoción se convierte en un proceso madurativo imbuido de peligros. Es cuando se producen la mayor

cantidad de caídas, se debe a que todavía su cuerpo no tiene maduro el equilibrio en forma suficiente, éstas se producen en gran mayoría en sus propios hogares. Muchos padres exigen a su niño que comience a caminar en forma prematura, de la posición de sentado pasan a caminar, saltan la etapa del gateo, en ésta el niño aprende a apoyar las manos, el niño que gateó cuando cae apoya las manos, el que no lo hizo no conoce este mecanismo de defensa⁴. A mayor edad su asistencia a los jardines de infantes y el inicio en actividades recreativas, deportivas, el circular en vehículos a cidomotor como tricidos o bicidetas son los causantes de los traumatismos. Los traumas en dientes temporarios son muy frecuentes, no presentan fracturas radiculares, pocas fracturas coronarias pero si luxaciones en la misma incidencia que los dientes permanentes³. En este estudio se evaluaron los diferentes grados de intrusión y como implementar los planes de tratamiento.

Material y método Para realizar un estudio sistematizado del problema se analizó una población de 100 pacientes cuyas edades oscilaron entre los 14 meses hasta los 5 años de edad; los cuales habían padecido diferentes tipos de traumatismos, los mismos fueron referidos al consultorio de la autora, el estudio abarcó un

periodo de 10 años. La investigación se realizó en el consultorio de la autora.

A todos los pacientes traumatizados se le confeccionó una ficha especial a tal efecto; en la misma se tuvieron en cuenta los siguientes datos:

1. Fecha del traumatismo
2. Fecha de la consulta
3. Edad
4. Sexo
5. Causa que produjo el trauma
6. Lugar donde se produjo el trauma
7. Lesión traumática resultante
8. Pieza o piezas afectadas por el traumatismo
9. Atención previa o no a la consulta
10. Tratamiento implementado en caso de haber concurrido a otro lugar previo a la consulta
11. Historia de traumatismos previos
12. Examen clínico
13. Examen radiográfico
14. Los pacientes recibieron la atención inicial de urgencia al momento de la consulta

Examen clínico

La autora realizó una investigación sobre cuáles son los síntomas clínicos de la intrusión para evaluar con más exactitud esta lesión traumática⁴.

Los datos clínicos de diagnóstico que se debe tener en cuenta son los siguientes:

- Golpe indirecto (contragolpe) paralelo al eje dentario.
- Golpe visible en el mentón.

- Edema acentuado en el labio superior, que se puede extender debajo de una o ambas narinas.
- Puede estar la fosa levantada o aparecer en su interior el ápice dentario de la pieza intruída.
- El sangrado es permanente por la presencia de las piezas dentarias dentro del hueso alveolar. Existe hematoma en la cara interna del labio superior por fractura de la tabla ósea vestibular.
- Al examen clínico, el paciente visto de perfil, le desaparece la curva entre la base de la nariz y el borde superior del labio.
- Existe desgarramiento en la encía, en la parte media de la misma.
- El paciente acusa dolor⁵. (Figura 1, A, B, C; y Figura 2, A, B).



Figura 1 A, B, C: Niño de 3 años de edad. Se cayó de la hamaca. Vino a la consulta 3 días después del traumatismo. **A:** Se observa en el mentón un fuerte golpe. **B:** Característica clínica de la intrusión, el perfil presenta pérdida de la curvatura normal entre la base de la nariz y el borde del labio superior. **C:** Foto de la boca, intrusión severa del incisivo central superior y lateral derechos. Lesiones profundas de los tejidos blandos circundantes, desgarramiento de la encía en la línea media. Sangrado permanente.



Figura 2 A, B: Niño de 3 años. Se cayó en el baño y pegó contra el borde de la bañera. Concurrió a la consulta 2 días después del traumatismo. **A:** Imagen clínica de cara donde se observa el labio edematizado, y sangrado de ambas fosa nasales debido a la gravedad de la intrusión. **B:** Aspecto clínico de la intrusión del incisivo central izquierdo, se observa supuración a través del alveolo y hematoma en la cara interna del labio, signo clínico de fractura de la tabla ósea externa. Subluxación del incisivo central derecho.

Las radiografías más útiles para detectar la gravedad de estos traumatismos son las extra-orales, los niños en general lo más pequeños soportan mejor este estudio que las radiografías peri-apicales. En este artículo se muestra las radiografías extra-orales que muestran con mucha claridad el grado de intrusión y su relación con el germen del permanente⁶. (Figura 3).



Figura 3: Radiografía extra-oral que corresponde a la figura 3. Se observa el grado de intrusión grave de los dientes temporarios y su cercanía con los gérmenes de los permanentes.

La técnica que se utiliza es colocar la placa radiográfica en la mejilla del paciente, el haz de rayos debe ir perpendicular a la placa, estas radiografías son dobles, es por eso que se debe

duplicar el tiempo de la exposición, además deben atravesar más tejidos que los que atraviesa una radiografía peri-apical.

Una vez obtenidos los resultados clínicos y radiográficos se implementa el tratamiento de acuerdo al grado de intrusión, clasificada en leve, moderada y grave.

Clasificación grado de intrusión

Leve: El diente intruído se nota más corto que el diente vecino. Los dientes afectados pueden ser ambos incisivos.

Moderada: El o los dientes intruídos se notan incluidos dejando ver sólo un tercio de la parte coronaria.

Grave: El diente o los dientes desaparecen de la boca. Existe grave compromiso óseo y de todos los tejidos que componen la pieza dentaria, es un trauma que involucra la pulpa dental, el tejido periodontal y los huesos de soporte (tabla ósea externa), gíngiva. Existe sangrado permanente, el paciente acusa dolor.

Resultado Los pacientes traumatizados sufrieron luxaciones en un 70% sobre las otras lesiones traumáticas: fracturas coronarias 28%, y fracturas radiculares: 2%. La intrusión en los dientes temporarios fue la más frecuente, 20% de las mismas, alcanzando la forma grave una incidencia del 8% de las intrusiones (Figura 4). Los dientes más afectados fueron los incisivos centrales en un 80%, le siguen en importancia los incisivos laterales con un 20% (Figura 5).



Figura 4: Gráfico que muestra el resultado de la investigación sobre las lesiones traumáticas, donde se puede observar las luxaciones y el porcentaje de las mismas.



Figura 5: Gráfico que muestra el resultado de las piezas dentarias más afectadas.

El tratamiento se instituyó de acuerdo al grado de severidad de la lesión.

Leve: Se espera la re-erupción espontánea (Figura 6).

Moderada: Se controla periódicamente observando si las piezas dentarias se ubican en la posición que tenían antes del traumatismo. También se espera la re-erupción espontánea. (Figura 7).

Grave: El tratamiento consiste en extraer la o las piezas impactadas lo más urgentemente posible, ya que las mismas representan un serio peligro para el germen dentario del permanente. (Figura 8). En los niños con edades entre 14 meses a 5 años este procedimiento quirúrgico se realiza bajo sedación en quirófano y no necesita internación⁷⁹ (Figuras 9 A, B, C, D, E).



Figura 6: Niña de 3 años que se cayó con la boca abierta sobre una mesa, se observa una intrusión leve del incisivo central superior derecho.



Figura 7 A, B: Niña de 4 años de edad, sufrió una colisión de vehículo a motor, su padre chocó con otro automóvil, su boca pegó contra la guantera. **A:** La intrusión es leve, parece más severa pero esto se debe a la fractura coronaria, se espera la re-erupción espontánea. **B:** La intrusión moderada se puede observar en la radiografía.



Figura 8 A, B, C: Niña de 2 años y 9 meses, se cayó de un escalón, sufrió golpe y contragolpe. Concurrió a la consulta 1 hora después del traumatismo. **A:** Sangrado muy abundante, no se visualizan los dientes temporarios superiores. Sufrió la intrusión del canino superior izquierdo y central y lateral derecho. Los dientes tenían intrusión severa, fueron sacados sin anestesia con una pinza de algodón, se procedió con mucha rapidez, las piezas intruidas estaban muy flojas inmersas en un coágulo de sangre. **B:** Vista de las piezas intruidas después de la extracción. **C:** Solo se pudo colocar sobre la herida un ligero apósito de cemento.



Figura 9 A, B, C, D, E: Niño de 18 meses que se cayó de una hamaca, concurrió a la consulta 4 horas después del traumatismo. Fue imposible manejar la situación en el consultorio, se decidió realizar el procedimiento quirúrgico bajo sedación en quirófano. **A:** Vista del niño sedado. **B:** Observando la zona donde se va a realizar el procedimiento operatorio. **C:** Haciendo la incisión para realizar la extracción. **D:** Realizando la extracción. **E:** Sutura realizada.

Discusión

Las luxaciones en dientes temporarios son lesiones traumáticas graves. El presente estudio demostró que la intrusión es una luxación seria, y que de acuerdo al grado de la misma debe implementarse el tratamiento adecuado. Por otro lado se establece que en esta luxación la “Atención inicial de Urgencia” debe ser realizada en forma rápida, eficaz, ya que la demora en la misma produce severos daños en el germen del diente permanente^{15,16}. A excepción, como se ha visto en párrafos anteriores, cuando la intrusión es leve o moderada, que puede presuponerse que el germen no ha sido dañado, pero definitivamente esto solo se sabe cuando el diente permanente erupciona.

En las intrusiones graves siempre el germen del permanente es lesionado y sólo cabe actuar haciendo la extracción del temporario intruído para evitar secuelas más graves como la infección de sus tejidos como pulpa y ligamento periodontal, es muy difícil de controlar la infección de un diente intruído, y que esta infección se extienda al germen del permanente. Es por eso que la autora aconseja actuar con rapidez y decisión en el momento que se produce el trauma. El grado de daño en el permanente también sólo se puede observar cuando este erupciona, y en muchos casos es tan severo que se hace necesaria realizar su extracción. (Figura 10). Consideramos que el acto quirúrgico bajo sedación se hace en niños cuyas edades oscilan entre 14 meses a 5 años, a partir de esa edad el uso de anestesia local dependerá de la actitud del paciente y del criterio del odontólogo. El empleo de anestesia local en niños queda condicionado a la motivación del odontólogo, el niño puede necesitar una o más sesiones para convencerlo de

que la anestesia local es indolora. Además se le ha de mostrar todos los elementos que se van a utilizar y decirles qué sensación van a sentir. El niño quiere saber y es obligación del profesional explicarle todo. Sin embargo la anestesia local puede resultar muy dificultosa y son situaciones en la que se debe actuar con mucha rapidez.

La extracción del diente temporario incluido busca preservar el germen de la pieza dentaria permanente. Sin embargo, en la mayoría de los casos, las intrusiones graves dañan al germen y eso solo se puede saber cuando erupciona el diente permanente. A consecuencia del traumatismo se pueden ver desde la falta del esmalte hasta serias deformaciones (Figuras 10 y 11A, B, C, D).



Figura 10: Paciente de 11 años de edad, concurrió a la consulta por la malformación del central superior derecho, la madre relato que había tenido la intrusión del diente temporario. Se observa que la malformación solo permite la extracción de la pieza dentaria. En el incisivo inferior del mismo lado se observa una hipoplasia muy marcada. El traumatismo fue muy fuerte en el sector derecho de la boca del paciente y afecto a ambas arcadas.

El impacto del temporario en especial en las intrusiones graves puede dañar el germen del permanente interfiriendo en su desarrollo, provocando secuelas postraumáticas muy importantes, las mismas pueden ir desde

trastornos en la amelogénesis (hipoplasias del esmalte), dilaceración, giro-versión o malformaciones graves que una que el permanente erupciona hace necesario realizar la extracción del mismo (Figura 10 y Figuras 11, A, B, C, D)¹⁰⁻¹⁶.



Figura 11, A, B, C, D: Niño de 4 años. Sufrió intrusión del incisivo central superior temporario derecho. Re-erupcionó en forma espontánea. **A:** Vista clínica de la pieza intruída que erupcionó en forma espontánea, su color oscuro demuestra la mortificación pulpar. **B:** Radiografía tomada en el momento de la consulta, se observa con claridad la giro-versión del permanente. **C:** A los 2 meses se partió la corona. **D:** 2 años después se observa la erupción del permanente en giro-versión (secuela post-traumática).

De lo expuesto con anterioridad se concluye que la intrusión es el traumatismo más grave para las piezas dentarias temporarias porque produce un daño prácticamente irreversible en el diente impactado y éste a su vez provoca secuelas serias en el germen del diente permanente.

Bibliografía

1. Blanco Lucía P de. *Traumatismos Bucales*, Edit. GuíaPack, 2001. pp.: 119-23.
2. Berman LH, Blanco L, Cohen S: *Manual Clínico de Traumatología Dental* Ed. Elsevier Mosby 2008. pp: 149-150.
3. Bastone ER, Greer TJ, McNamara JR: *Epidemiology of dental trauma: a review of the literature*. *Aust Dent J*, 45:2-9, 2004.
4. Blanco Lucía P. de. *Traumatismos Bucales*, Edit. GuíaPack, 2001. pp.: 117.
5. Blanco L P de, Blanco R: *Diagnóstico Clínico Diferencial entre Avulsión e Intrusión*. *Oral-B NEWS* 2001, pp.: 6:4-7.
6. Blanco Lucía P. de. *Traumatismos Bucales*, Edit. GuíaPack, 2001. pp.: 120-121.
7. Kim SO, Kim YJ, Koo YS, Shin TJ: *Deep sedation with sevoflurane insufflated via a nasal cannula in uncooperative child undergoing the repair of dental injury*. *Am J Emerg Med*, 5:894, 2013.
8. Bello LL: *Factors affecting efficacy of oral trimoprazine sedation for dental procedures in children: A retrospective study*. *Saudi Dent J*, 2:87-90. 2011.
9. Ozkan A, Okur M, Kaya M, Kaya E, Kucuk A, Erbas M, Kutlucan L, Sahan L: *Sedoanalgesia in pediatric daily surgery*. *Int J Clin Exp Med*, 7:576-82, 2013.
10. Topouzelis N; Tsaousoglou P, Pisoka V, et al: *Dilaceration of maxillary central incisor: A literature review*. *Dental Traumatol*, 5: 427-33, 2010.
11. Tozoglu S, Yolcu U, Tozoglu U: *Developmental disturbance of maxillary lateral incisor after trauma*. *Dental Traumatol*, 26: 532, 2010.
12. Arenas M, Barbería E, Lucavechi T, Maroto M: *Severe trauma in the primary dentition-diagnosis*

and treatment of sequelae in permanent dentition. *Dent Traumatol*, 2:85-6, 2007.

13. Mellara T de S, Nelson-Filho P, Queiroz AM, Santamaria Junior M, Silva RA, Silva LA: *Crown dilaceration in permanent teeth after trauma to the primary predecessors: report of three cases*. *Braz Dent J*, 5:591-6, 2012.
14. Bansal AV, Bansal A, Kulkarni VK, Thomas B, Dhar RS: *Multidisciplinary management of an unusual case of multiple developmental defects in lateral incisor followed by intrusive injury to primary incisors*. *Contemp Clin Dent*, 4:510-3, 2012.
15. Blanco, L: *Asociación de Prevención del Trauma Pediátrico*, www.ptp.org.ar
16. Iñon AE, y colaboradores. *Edit Akadia. Manual del Curso: Atención inicial en trauma pediátrico (Cursos) AITP*, pp: 264-266, 2009.

Agradecimiento

Al profesor Dr. Claudio Boiero por su colaboración en la traducción de los Resúmenes a los idiomas inglés y portugués.

Trabajo enviado para evaluación en marzo de 2014.

Aceptado para publicación en abril 2014.

Dra. L. Blanco.
Endodoncista.
Especialista en Trauma Bucal.
Consultora en Trauma Bucal.

Balanitis xerótica obliterante: aplicación local de esteroides y antibióticos para la conservación prepucial en niños. Resultados alejados.

Dr. Marcelo Boer.

San Carlos de Bariloche. Río Negro. Argentina.

Resumen

La balanitis es la inflamación del glande. Cuando también se afecta el prepucio, se denomina balanopostitis. El Liquen Escleroso conocido también como Balanitis Xerótica Obliterans u obliterante (BXO) es una enfermedad cutánea crónica.

El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia clínica alejada de la aplicación tópica de esteroides + ácido fusídico (Arzimol B ®) en la balanitis xerótica obliterante (BXO) sin compromiso de uretra en niños, con el fin de conservar el prepucio.

El 85% de los pacientes presentaron franca mejoría clínica con respecto al líquen del glande, y mejoría parcial de la estrechez prepucial durante el tratamiento preoperatorio.

El estudio histológico mostró BXO en todos los casos, con inflamación crónica, queratinización e infiltrado característico.

En todos los pacientes se realizó postioplastia como primera intervención quirúrgica. Durante el seguimiento alejado debió realizarse postectomía en 2 pacientes; el primero por fimosis persistente, sin recidiva de la BXO; y por episodios de parafimosis secundarios a cicatriz retráctil por balanopostitis posoperatoria el segundo. Otro paciente presentó episodios de parafimosis en el posoperatorio resolvió en forma conservadora.

La aplicación tópica de esteroides + ácido fusídico en forma prolongada mejora significativamente la manifestación clínica de la BXO. Permite conservar el

prepucio, con baja incidencia de necesidad de postectomía. La persistencia o recaída de la enfermedad fue baja, y con excelente respuesta al tratamiento tópico, con escasa necesidad de resecciones quirúrgicas.

Palabras clave: Fimosis – Balanitis xerótica obliterante – Postioplastia – Postectomía

Summary

Balanitis is an inflammation of the glans. When the foreskin is also affected, it is called balanoposthitis Lichen Sclerosus also

known as Balanitis Obliterans or xerotica obliterans (BXO) is a chronic skin condition.

The objective of this study is to evaluate the clinical efficacy of topically applied steroids + fusidic acid (Arzimol B®) in balanitis xerotic obliterans (BXO) without urethra involvement in children , in order to preserve the foreskin.

Aproximately, 85% of patients had marked clinical improvement over the glans lichen, and partial improvement of the preputial tightness during preoperative treatment .

Histology showed BXO in all cases, with chronic inflammation, keratinization and infiltrate characteristic.

In all patients postioplasty was performed as first surgery. During follow-up should be performed postectomy in 2 patients ; the first for persistent phimosis; and episodes of paraphimosis secondary to shrink scar in the second. Another patient had episodes of paraphimosis postoperative resolved conservatively.

Topical application of steroids + fusidic acid in a prolonged way significantly improves the clinical expression of BXO, preserves the prepuce, with low incidence of postectomy. The persistence or recurrence of the disease was low, and excellent response to topical treatment, with little need for surgical resection.

Index words: Phimosis - Xerotica obliterans balanitis - Postioplasty - Postectomy

Resumo

Balanite é uma inflamação da glândula. Quando o prepúcio também é afetado, é chamado balanopostite. Líquen escleroso também

conhecida como balanite obliterante ou obliterante xerótica (BXO) é uma doença de pele crônica.

O objetivo deste estudo é avaliar a eficácia clínica esteróides longe aplicadas topicamente + ácido fusídico (Arzimol B®) balanite obliterante xeróticos (BXO), sem envolvimento de uretra em crianças , a fim de preservar o prepúcio .

Um 85% dos pacientes tinham marcado melhora clínica em relação ao líquen glande, e melhora parcial do aperto do prepúcio durante o tratamento pré-operatório. Histologia mostrou BXO em todos os casos, com inflamação crônica, queratinização e infiltrar característica.

Em todos os pacientes foi realizada postioplastia como primeira cirurgia. Durante o acompanhamento deve ser realizado postectomia em 2 pacientes; o primeiro para fimose persistente, sem recorrência de BXO; e episódios de parafimose secundário para diminuir cicatriz da segunda balanopostite pós-operatório. Outro paciente apresentou episódios de parafimose pós-operatório resolvidos conservadora.

A aplicação tópica de esteróides + ácido fusídico em prolongado melhora significativamente a expressão clínica de BXO . Preserva o prepúcio, com baixa incidência de necessidade postectomia. A persistência ou recidiva da doença foi baixa e excelente resposta ao tratamento tópico, com pouca necessidade de ressecção cirúrgica.

Palavras-chave: Phimosis – Balanitis xerotica obliterante - Postioplastia - Postectomia

Introducción

El prepucio humano cumple funciones

protectoras, mecánicas, sensoriales y sexuales. Existen en la población general y la comunidad médica errores conceptuales, e información inexacta acerca de su importancia, beneficios, y funciones, así como la adecuada higiene y el cuidado del mismo.

La balanitis es la inflamación del glande. Cuando también se afecta el prepucio, se denomina balanopostitis. El Liquen Escleroso conocido también como Balanitis Xerótica Obliterans u obliterante (BXO) es una enfermedad cutánea crónica. Fue descrita por primera vez por Stuhmer en 1928 en Alemania¹⁻⁸. Un nombre más antiguo es craurosis o kraurosis. Su etiología es desconocida, aunque se plantea su

patogenia en relación a factores infectológicos, autoinmunitarios y ambientales⁹⁻²¹. Su incidencia está en aumento en los últimos años, es mayor de lo que se creía, sobre todo en niños, y se ha observado en forma subclínica en pacientes con fimosis, entre 10 y 90% de los mismos según las fuentes²²⁻²⁹. Se asocia con inflamación destructiva, fimosis, estenosis uretral y carcinoma de células escamosas³⁰⁻⁴². La enfermedad está caracterizada por una progresiva induración y queratinización nacarada de los tejidos.

No hay medios conocidos de prevenir BXO. La terapia se enfoca en la prevención de la progresión de la enfermedad. El 8% de los casos desarrollan cáncer de pene (CA)⁴³⁻⁴⁷. El 69% de los pacientes con CA tienen historia de inflamación crónica, y 21% de BXO⁴⁸⁻⁵⁴.

El tratamiento tradicional de la BXO ha sido la circuncisión como indicación absoluta. El prepucio se consideraba sin valor para el individuo. Sin embargo, la función y el valor del prepucio son ahora reconocidos, y la protección del individuo frente a la cirugía radical innecesaria siempre es prerrogativa de un médico.

Actualmente, los tratamientos conservadores para BXO comienzan a mostrarnos resultados promisorios.

El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia clínica alejada de la aplicación tópica de esteroides + ácido fusídico (Arzimol B®) en la balanitis xerótica obliterante (BXO) sin compromiso de uretra en niños, con el fin de conservar el prepucio.

Se ideó un estudio en forma prospectiva. Se evaluaron los resultados iniciales.

Se presentan en esta comunicación los resultados alejados de los últimos 5 años con población cautiva, 22 niños entre 3 y 12 años con diagnóstico de BXO durante el período 2007-2013 que presentaban fimosis cicatrizal y clínica de BXO hasta estadio 3 inclusive.

Material y método

Se diseñó un tratamiento conservador del prepucio en pacientes con BXO en el año 2005. Se evaluaron en forma prospectiva la evolución inicial y alejada, considerando los resultados de los últimos 5 años con población cautiva.

Se incluyen 22 niños entre 3 y 12 años con diagnóstico de BXO durante el período 2007-2013 que presentaban fimosis cicatrizal y clínica de BXO hasta estadio 3 inclusive.

Cuatro pacientes se presentaron en anuria obstructiva mayor a 24 horas de evolución. Los primeros 3 se trataron con postectomía y se

excluyen del trabajo. El último recibió el tratamiento conservador descripto.

Se definió como mejoría la desaparición subjetiva del prurito, y la desaparición objetiva de las grietas, queratinización, o adherencias,

Clasificación de BXO

Para la estadificación de la BXO se tomó en cuenta la clasificación de Palminteri que la divide en cinco estadios:

Estadio 1: Afectación prepucial. Prurito, ardor, y grietas. Anillo blanquecino que produce fimosis.

Estadio 2: Afectación del glande. Áreas blanquecinas y rojizas. Queratinización. Adherencias balano-prepuciales.

Estadio 3: Afectación del meato. Estenosis.

Tratamiento médico

Se realizó aplicación tópica de betametasona 0,1 gramo + ácido fusídico 2 gramos durante 3 meses, cada 8 horas, en prepucio y glande. Se intentó la autoaplicación en todos los casos posibles según edad, bajo supervisión.

Tratamiento quirúrgico

Todos los pacientes se trataron con postioplastia que incluyó resección de todo el tejido con afectación macroscópica. Bajo anestesia general, con anestesia local suprapúbica y "en anillo" con lidocaína 0,25 y bupivacaína 0,33. La resección mucosa se realizó hasta 0,5 y 1 cm del glande, según el compromiso y la edad del paciente. No se resecaron lesiones glanulares. El hallazgo de estenosis de meato se trató con meatoplastia amplia. Se evaluó diámetro uretral con sondas siliconadas (K33-31-30). El material de sutura utilizado fue ácido poliglicólico (Vicryl®) 6-0 y 5-0.

Se envió la pieza para estudio histopatológico en todos los pacientes.

Se continuó el tratamiento tópico por 3 meses en el posoperatorio, las primeras 3 semanas sólo con ácido fusídico, continuando con igual esquema de dosificación.

Seguimiento

El seguimiento medio fue de 2,4 años. El primer control se efectuó a los 4 días posoperatorio, el 2° a los 14 días, el 3° a los 40, el 4° a los 3 meses, luego cada 4 meses durante el primer año después cada 6 meses.

Resultado El 85% de los pacientes presentaron franca

mejoría clínica con respecto al líquen del glande, y mejoría parcial de la estrechez prepucial durante el tratamiento preoperatorio.

El estudio histológico mostró BXO en todos los casos, con inflamación crónica, queratinización e infiltrado característico.

Durante el seguimiento alejado debió realizarse postectomía en 2 pacientes. El primero por fimosis persistente, sin recidiva de la BXO; y por episodios de parafimosis secundarios a cicatriz retráctil por balanopostitis posoperatoria en el otro. Otro paciente presentó episodios de parafimosis que en el posoperatorio resolvió en forma conservadora.

En 2 casos se observaron lesiones blanquecinas en glande a los 8 y a los 13 meses del posoperatorio. Ambos recibieron tratamiento tópico por 4 meses, con excelentes resultados y sin signos de patología a un año y dos años de seguimiento.

En 3 pacientes se realizó meatoplastia en forma diferida por estenosis, con muy buen resultado. En uno, la histopatología es compatible con BXO.

No se requirió endoscopia en ningún caso hasta ahora, mostrando buen calibre uretral y ausencia de signos de enfermedad.

Discusión

Existen mitos muy arraigados acerca del cuerpo humano y la sexualidad. El entendimiento adecuado y la apreciación de las ventajas del prepucio permitiría una toma de decisiones basada en la conciencia y la educación, contrario a creencias erróneas. El glande y el prepucio poseen mucosa, y deben ser protegidos de la sequedad y abrasión, así como de estímulos externos. Su humedad es aportada por secreciones mucocutáneas, prostáticas, vesiculares y uretrales, y poseen funciones bacteriostáticas. El esmegma (jabón en griego), protege el prepucio con las células muertas de la piel, la flora y secreciones que contienen lisozima. Protege al meato y evita la inflamación, úlceras, estenosis, uretritis, y de la presencia de estafilococo aureus en la uretra. También protege del contacto con la materia fecal y previene las infecciones urinarias. Posee además importantes funciones sensoriales y sexuales, con las terminaciones nerviosas más sensibles al tacto y a la temperatura, y músculo derivado del dartos con implicancias relevantes en el coito⁵⁵⁻⁶⁸.

La fimosis se define como la incapacidad para retraer el prepucio. Al considerar erróneamente la necesidad de poder rebatir el prepucio en los primeros años de vida, fue necesario diferenciar entre "fimosis fisiológica" (normalidad) y fimosis patológica. Gairdner y Oster refieren que a los 5 años el 10% de los chicos todavía tienen fimosis fisiológica, y que a los 10, la incidencia es de 1%. Estudios en Japón y Taiwán, donde la circuncisión es poco común, obtuvieron resultados similares. El 1,5% de la población presentará fimosis patológica

a los 17 años. No hay datos objetivos que sugieran que la fimosis fisiológica conduce a la patológica⁶⁹⁻⁷⁸.

La balanopostitis afecta a alrededor del 1% de los varones. Los cultivos prepuciales han mostrado *E. coli*, *Proteus* y *Candida*.

La BXO es provocada por una enfermedad inflamatoria crónica de la piel y mucosas a nivel genital, y es indistinguible del liquen escleroatrófico. Compromete al prepucio, al glande, al meato y la uretra. Su diagnóstico a veces es tardío, ya que los pacientes consultan a diversos especialistas (dermatólogos, ginecólogos, urólogos, pediatras). Consiste en lesiones blanco-nacaradas, rígidas, friables. La terminología (leucoplachia, liquen, balanitis xerótica obliterans, etc), los métodos de diagnóstico y las terapias pueden ser diferentes. Los dermatólogos no suelen hacer exploraciones precisas de los genitales y los urólogos o ginecólogos no hacen exámenes cutáneos. La patología no se trata adecuadamente con consecuencias graves. El 8% de los casos genitales desarrollan cáncer de pene (CA). El 22% de los carcinomas de pene ocurren en menores de 40 años, y puede llegar a representar el 20% de los cánceres del varón y el 45% de los tumores genitourinarios. El 70% ocurren en glande o prepucio, 69% de los casos tienen historia de inflamación crónica (balanitis o fimosis), y 21% de BXO. El 42% de los CA de pene se presentan en circuncidados, lo que demuestra que su prevención no está relacionada con la misma⁷⁰⁻⁸³.

Se han utilizado pomadas o ungüentos en forma tópica, o sustancias inyectables locales para mejorar el pronóstico de la lesión por BXO e intentar evitar la estrechez de uretra y mejorar el aspecto del glande. También se han utilizado inmunomoduladores, corticoides, antibióticos y

láser⁸⁴⁻⁹⁰. No se describe en la bibliografía su combinación. Existen muy pocos trabajos sobre conservación prepucial en BXO, y casi ninguno combinando tratamiento tópico y postioplastia. Wilkinson y Godbole publican un trabajo que compara los resultados de la técnica conservadora con la postectomía, realizado en un período comparable al presente, con una mediana de seguimiento de 14 meses. La postioplastia no fue resectiva, y el tratamiento local fue inyectable. Un 13% de los pacientes desarrollaron síntomas recurrentes o requirieron circuncisión. La incidencia de estenosis del meato fue significativamente menor en el grupo con tratamiento conservador⁹¹⁻⁹⁴.

El tratamiento de la BXO es siempre quirúrgico. Existen cirugías alternativas a la circuncisión con el objeto de mantener una anatomía acorde al deseo personal del niño y en relación con el medio donde se desarrolla.

La ilustración más antigua sobre la circuncisión se encuentra en la tumba de Ankhmahor en Egipto, (2300 y 2200 a.C.), y representa el acto efectuado con una piedra. Herodoto la menciona en el siglo V a.C. En el judaísmo su realización es una práctica obligatoria desde hace más de 4500 años. Se cita en numerosas ocasiones en el Antiguo Testamento. Abraham, a los 99 años, y su familia, fueron los primeros circuncidados, a partir de que Dios se manifestase a éste y le indicara las condiciones de su alianza con el pueblo judío. La circuncisión en hebreo significa 'alianza'⁹⁴⁻⁹⁹.

Impuesta la práctica a su primogénito Ismael, así como a todos los hombres y niños de su casa, la circuncisión se practica en todo el mundo islámico, aunque no se menciona en el Corán. Sólo una de las cuatro escuelas sunníes, la shafíí, la considera preceptiva, pero para el resto de los musulmanes no es obligatoria, aunque existe una arraigada

creencia popular de que sí es necesario. La edad a la que se debe practicar es objeto de debate y varía según los lugares. La operación debe ser realizada antes de la pubertad¹⁰⁰⁻¹⁰⁹.

Maimónides dice en su Guía para Perplejos que la función de la circuncisión es el dolor corporal a infligir al miembro para disminuir la pasión, y así el mismo se verá debilitado, intentando concientizar acerca de la necesidad de evaluar la alianza desde los actos sin daño corporal grave. Judíos y musulmanes desafían ahora la premisa de que para ser aceptables deben modificar sus genitales. Un creciente número de judíos están ahora eligiendo no circuncidar, y tienen en cuenta que la Torá prohíbe la tortura o infligir dolor a cualquier criatura viviente y la ley judía dice que el cuerpo humano no debe ser cortado o marcado. Una ceremonia ritual "sin cortar" está siendo realizada por algunos rabinos¹¹⁰⁻¹¹³.

En el Nuevo Testamento, sólo Lucas nombra de forma clara la circuncisión de Cristo: «Cuando se hubieron cumplido los ocho días para circuncidar al niño, le dieron el nombre de Jesús, impuesto por el ángel antes de ser concebido en el seno». En algunas de sus epístolas, Pablo de Tarso, que vivía en la diáspora y en el medio heleno, llega a mencionar que la circuncisión no es requerimiento para ser parte del pueblo de Dios: «La circuncisión nada es, y la incircuncisión nada es, sino el guardar los mandamientos de Dios». Continuó practicándose entre las iglesias coptas de Egipto y Etiopía. Entre los cristianos, destaca de forma anecdótica que en Inglaterra, la reina Victoria creía que la familia real descendía del Rey David. Hizo circuncidar a sus hijos y nietos, manteniéndose la costumbre hasta finales del siglo XX, cuando la princesa Diana se opuso a la circuncisión de sus hijos. Un país de mayoría

católica, las Filipinas, presenta una tasa de circuncisión del 100%¹¹⁴⁻¹¹⁷.

La circuncisión es el procedimiento quirúrgico más común en los hombres, porque se practica en muchos países por razones religiosas y culturales. No fue sino hasta el siglo XIX que el procedimiento fue medicalizado. Es una de las intervenciones quirúrgicas más controversiales.

Los motivos más frecuentes para circuncidar son religiosos, culturales o médicos. En 2006, según estimaciones de la OMS, el 30% de los hombres del mundo estaba circuncidado, 68% de ellos son musulmanes. En los países musulmanes, en Israel y en las Filipinas, la mayoría de los hombres son circuncidados. En Europa, América Latina y Asia (fuera de los países musulmanes), la circuncisión es muy rara, siempre por debajo del 20%¹¹⁸⁻¹¹⁹.

Actualmente en Estados Unidos, la incidencia de los hombres circuncidados a los pocos días del nacimiento ha descendido del 56.9% al 32% (en la década de 1960, el 90% de los hombres fueron circuncidados), si bien el porcentaje varía dependiendo de la región¹²⁰⁻¹²¹.

Cuando se realizan por razones médicas, la circuncisión implica el 1% de los hombres¹²².

Diversas organizaciones de salud no se ponen de acuerdo sobre los beneficios y riesgos asociados con la operación, pero ninguna recomienda la circuncisión rutinaria. Varias asociaciones médicas protestaron contra la circuncisión no terapéutica de los niños, destacando la ausencia de beneficios, los riesgos de complicaciones y problemas relacionados con la ética y la integridad personal. En agosto de 2012, la Academia Americana de Pediatría (AAP) afirmó que "los beneficios para la salud no son lo suficientemente grandes como para recomendar la circuncisión rutinaria para todos los recién nacidos". En junio de 2006, la British Medical Association sostuvo que "la

circuncisión para fines médicos debe practicarse cuando procedimientos menos invasivos no están disponibles o no son tan efectivos. Son similares las declaraciones de las asociaciones canadiense, australiana, neocelandesa, holandesa, sueca y suiza¹²³⁻¹²⁸.

Por otro lado, no se observaron beneficios de la circuncisión cuando fue realizada al mismo tiempo que el procedimiento antirreflujo, independientemente de la edad del paciente.

La circuncisión no está exenta de complicaciones. Su incidencia oscila entre 0,5% y 17% en las comunidades donde es una práctica generalizada: sangrado, exceso de piel, adherencias, mal aspecto estético, granulomas, rotación anormal o corvo, estenosis del meato (más común en recién nacidos), alteración en la sensibilidad, amputación parcial o total del pene y fístula uretral¹²⁹⁻¹³².

Muchos cirujanos están ahora reconstruyendo el prepucio en lugar de eliminarlo en las intervenciones por hipospadias.

El cuidado de este órgano es simple. Geishaker y Travis recomiendan "Sólo limpiar lo que se ve: revirtiendo la epidemia de retracciones forzadas del prepucio", y Eduardo Ruiz en "Dificultades y controversias en el manejo del prepucio en la infancia y adolescencia", en Archivos de Pediatría en 2001 sostiene que la primera persona que retraiga el prepucio de un niño debe ser el propio niño. La retracción forzada causa traumatismo, imitación, desgarró, dolor evitable y adherencias firmes. Es inusual que un niño entre 2 y 6 años realice retracciones en forma espontánea, ya que producen dolor y son parte de los miedos propios de la etapa de identificación sexual. Sólo se deben indicar retracciones a los niños mayores que no tengan miedo de manipular sus genitales, como parte de su higiene

habitual. Un niño debe tener resuelta su patología del prepucio y ser capaz de higienizarse el glande con el comienzo de la pubertad. Son muy pocas las situaciones en las que se debe manipular o intervenir en el prepucio del niño, en especial durante los primeros años de vida¹²³⁻¹²⁸.

Al niño le cuesta aceptar procedimientos invasivos cuando no tiene una enfermedad: esto ocurre en las adherencias asintomáticas y la fimosis fisiológica. La circuncisión no se indica con fines profilácticos. Se describen alteraciones psicológicas relacionadas con la circuncisión involuntaria.

La estenosis de meato podría tener relación con su exposición al medio (complicación común a la postectomía). Son importantes los criterios de selección de los pacientes; los resultados de nuestra serie reflejan la respuesta al tratamiento conservador en pacientes con estadios iniciales-intermedios, no en los avanzados.

Ante un escenario social y cultural actual de reivindicación de las decisiones personales, junto a los buenos resultados obtenidos, puede recomendarse firmemente el tratamiento conservador.

La aplicación tópica de esteroides + ácido fusídico en forma prolongada mejora significativamente la manifestación clínica de la BXO. Permite conservar el prepucio, con baja incidencia de necesidad de postectomía. La persistencia o recaída de la enfermedad fue baja, y con excelente respuesta al tratamiento tópico, sin necesidad de resecciones quirúrgicas.

Bibliografía

1. Gairdner D. *The fate of the foreskin. A study of circumcision.* *BMJ* 1949;14:337-339.

2. Oster J. *The further fate of the foreskin. Incidence of preputial adhesions, phimosis and smegma amongst Danish schoolboys.* *Arch Dis Child* 1968;43:200-203.
3. Choe JM. *Paraphimosis: current treatment options.* *Am Fam Physician* 2000;62:262-236.
4. Escala JM, Rickwood AMK. *Balanitis.* *Br J Urol* 1989;63:1967.
5. Velazquez EF, Bock A, Soskin A, Codas R, Arbo M, Cubilla AL. *Preputial variability and preferential association of long phimotic foreskins with penile cancer: an anatomic comparative study of types of foreskin in a general population and cancer patients.* *Am J Surg Pathol* 2003;27:994-998.
6. McGregor TB, Pike JG, Leonard MP. *Phimosis— a diagnostic dilemma?* *Can J Urol* 2005;12: 25-27.
7. Kayaba H, Tamura H, Kitajima S, Fujiwara Y, Kato T, Kato T. *Analysis of the shape and retractability of the prepuce in 603 Japanese boys.* *J Urol* 1996;156:18-21.
8. Hsieh TF, Chang CH, Chang SS. *Foreskin development before adolescence in 214 schoolboys.* *Int J Urol* 2006;13:96-99.
9. Rickwood AMK. *Medical indications for circumcision.* *BJU Int* 1999;83(suppl 1):45-51.
10. Van Howe RS. *Does circumcision influence sexually transmitted diseases? A literature review.* *BJU Int* 1999;83(suppl 1):52-62.
11. Hill AB. *The environment and disease: association or causation?* *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
12. Castellsagué X, Bosch FX, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV, de Sanjose S, et al. *Male circumcision, penile human papillomavirus infection, and cervical cancer in female partners.* *N Engl J Med* 2002;346:110-112.
13. Svare EI, Kjaer SK, Worm AM, Østerlind A, Meijer CJLM, van den Brule AJC. *Risk factors for genital HPV DNA in men resemble those found in women: a study of male attendees at a Danish STD clinic.* *Sex Transm Infect* 2002;78:215-218.
14. Van Howe RS, Cold CJ, Lajous M, Lazcano Ponce E, Mueller N. *Human papillomavirus link to circumcision is misleading.* *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15:405-406.
15. Siegfried N, Muller M, Deeks J, Volmink J, Egger M, Low N, et al. *HIV and male circumcision, a systematic review with assessment of the quality of studies.* *Lancet Infect Dis* 2005;5:16573.
17. Bailey RC, Moses S, Parker CB, Agot K, Maclean I, Krieger JN, et al. *Male circumcision for HIV prevention in young men in Kisumu, Kenya: a randomised controlled trial.* *Lancet* 2007;369:643-656.
18. Gray R, Kigozi G, Serwadda D, Makumbi F, Watya S, Nalugoda F, et al. *Male circumcision for HIV prevention in men*

- in Rakai, Uganda: a randomized trial. *Lancet* 2007;369:65-66.
19. Daling JR, Madeleine MM, Johnson LG, Schwartz SM, Shera KA, Wurscher MA, et al. Penile cancer: importance of circumcision, human papillomavirus and smoking in in situ and invasive disease. *Int J Cancer* 2005;116:606-616.
20. Maden C, Sherman KJ, Beckmann AM, Hislop TG, Teh CZ, Ashley RL, et al. History of circumcision, medical conditions, and sexual activity and risk of penile cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993;85:1924.
21. Ginsberg CM, McCracken GH Jr. Urinary tract infection in young infants. *Pediatrics* 1982;69:409-412.
22. Circumcision policy statement. American Academy of Pediatrics. Task Force on Circumcision. *Pediatrics* 1999;103:686-693.
23. Singhrewal D, Macdessi J, Craig J. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomised trials and observational studies. *Arch Dis Child* 2005;90:835.
24. Kwak C, Oh SJ, Lee A, Choi H. Effect of circumcision on urinary tract infection after successful antireflux surgery. *BJU Int* 2004;94:627.
25. O'Hara K, O'Hara J. The effect of male circumcision on the sexual enjoyment of the female partner. *BJU Int* 1999;83(suppl 1):798.
26. Snodgrass WT, Koyle MA, Baskin LS, Caldamone AA. Foreskin preservation in penile surgery. *J Urol* 2006;176:711-714.
27. Gargollo PC, Kozakewich HP, Bauer SB, Borer JG, Peters CA, Retik AB, et al. Balanitis xerotica obliterans in boys. *J Urol* 2005;174:140.
28. Pietrzak P, Hadway P, Corbishley CM, Watkin NA. Is the association between balanitis xerotica obliterans and penile carcinoma underestimated? *BJU Int* 2006;98:7476.
29. Ben Chaim J, Livne PM, Binyamini J, Hardak B, Beneir D, Mor Y. Complications of circumcision in Israel: a one year multicenter survey. *Isr Med Assoc J* 2005;7:368-370.
30. Yegane RA, Kheirollahi AR, Salehi NA, Bashashati M, Khoshdel JA, Ahmadi M. Late complications of circumcision in Iran. *Pediatr Surg Int* 2006;22:442.
31. Ceylan K, Burhan K, Yilmaz Y, Can S, Kus A, Mustafa G. Severe complications of circumcision: an analysis of 48 cases. *J Pediatr Urol* 2007;3:325.
32. Hammond T. A preliminary poll of men circumcised in infancy or childhood. *BJU Int* 1999;18(suppl 1):859.
33. British Association of Paediatric Surgeons. Management of foreskin conditions. www.baps.org.uk/documents/circumcision2007.pdf
34. British Medical Association. The law and ethics of male circumcision guidance for doctors. www.bma.org.uk/a/p/nsf/content/malecircumcision2006
- 34 American Academy of Pediatrics. Circumcision. www.aap.org/moc/PRESSROOM/circQA.htm

35. Dahlman-Ghozlan K, von Hedblad MA, Krogh G. Penile lichen sclerosus treated with clobetasol dipropionate 0.05% cream: a retrospective clinical and histopathological study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 451-417. 38.
36. Bochove-Overgaauw DM, Gelders W, De Vylder A. Netherlands. Circumcision for persisting pathological phimosis after treatment with topical steroids. 2009 5(3):178-180.
37. Kiss A, Király L, Kutasy B, Merksz M. *Pediatr Dermatol*. High incidence of balanitis xerotica obliterans in boys with phimosis: prospective 10-year study. 2005;22(4):305-308.
38. Mezzasalma F, Gulino FM, Lo Presti MR, Pidoto RR, Gioffre'Florio MA. *G Chir*. Acquired phimosis due to lichen sclerosus et atrophicus. 1994;15(6-7):306-307.
39. Christman MS, Chen JT, Holmes NM.. *Epub* 2009 Jan 30. Obstructive complications of lichen sclerosus. *J Pediatr Urol*. 2009;5(3):165-169.
40. Shelley WB, Shelley ED, Grunenwald MA, Anders TJ, Ramnath A. Long-term antibiotic therapy for balanitis xerotica obliterans. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40(1):69-72.
41. Kiss A, Csontai A, Pirót L, Nyirády P, Merksz M, Király L. The response of balanitis xerotica obliterans to local steroid application compared with placebo in children. *J Urol*. 2001;165(1):219-20.
42. Vincent MV, Mackinnon E. Sheffield. The response of clinical balanitis xerotica obliterans to the application of topical steroid-based creams. *J Pediatr Surg*. 2005 40(4):709-12.
43. Das S, Tunuguntla HS. *World J Urol*. Balanitis xerotica obliterans--a review. 2000 Dec;18(6):382-327.
44. Stühmer A. Balanitis xerotica obiterans und ihre Beziehungen zur 'Kraurosis glandi et praeputii penis'. *Arch Dermatol Syph (Berlin)* 1928;156:613. DOI: 10.1007/BF01828558 [Abstract].
45. Freeman C, Laymon CW. Balanitis xerotica obliterans. *Arch Dermat Syph (Chicago)* 1941;44;(4):547-559.
46. Laymon CW, Freeman C. Relationship of Balanitis xerotica obliterans to lichen sclerosus et atrophicus. *Arch Derm Syph (Chicago)* 1944; 49; 57-59.
47. Catterall RD, Oakes JK. Treatment of balanitis xerotica obiterans with hydrocortisone injections. *Br J Ven Dis* 1962;38:75.
48. Poynter JH, Levy J. Balanitis xerotica obliterans: effective treatment with topical and sublesional corticosteroids. *Br J Urol* 1967;39(4):420-5.
49. McKay DL Jr, Fuqua F, Weinberg AG. Balanitis xerotica obliterans in children. *J Urol* 1975;114(5):773-775.
50. Pasiieczny TAH. The treatment of balanitis xerotica obliterans with testosterone propionate ointment. *Acta Derm Venerol (Stockholm)* 1977;57:275-277.

51. Rickwood AMK, Hemalatha V, Batcup G, Spitz L. Phimosis in Boys. *Brit J Urol* 1980; 52:147-150.
52. Rosemberg SK, Jacobs H. Continuous wave carbon dioxide treatment of balanitis xerotica obliterans. *Urology* 1982;19(5):539-541.
53. Ratz JL. Carbon dioxide laser treatment of balanitis xerotica obliterans. *J Am Acad Dermatol* 1984;10:925-928.
54. Rosemberg SK. Carbon dioxide laser treatment of external genital lesions. *Urology* 1985;25(6):555-558.
55. Bale PM, Lochhead A, Martin HC, Gollow I. Balanitis xerotica obliterans in children. *Pediatr Pathol* 1987;7(5-6):617-627.
56. Windahl T, Hellsten S. Carbon dioxide laser treatment of lichen sclerosis et atrophicus. *J Urol* 1993;150:868-870.
57. Jørgensen ET, Svensson Å. The treatment of phimosis in boys, with a potent topical steroid (clobetasol propionate 0,05%) cream. *Acta Dermato-Venereologica (Stockholm)* 1993;73(1):55-56.
58. Hinchliffe SA, Ciftci AO, Khine MM, et al. Composition of the inflammatory infiltrate in pediatric penile lichen sclerosis et atrophicus (balanitis xerotica obliterans): a prospective, comparative immunophenotyping study. *Pediatr Pathol* 1994;14(2):223-233.
59. Meuli M, Briner J, Hanimann B, Sacher P. Lichen sclerosis et atrophicus causing phimosis in boys: a prospective study with 5-year followup after complete circumcision. *J Urol* 1994;152(3):987-989.
60. Meffert JJ, Davis BM, Grimwood RE. Lichen Sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 1995;32(3):393-416.
61. Hrebinko RL. Circumferential laser vaporization for severe meatal stenosis secondary to balanitis xerotica obliterans. *J Urol* 1996;156(5):1735-1736.
62. Jorgensen ET, Svensson A. Problems with the penis and prepuce in children: Lichen sclerosis should be treated with corticosteroids to reduce need for surgery. *BMJ* 1996;313:692. (link to www.bmj.com)
63. Kartamaa M, Reitamo S. Treatment of lichen sclerosis with carbon dioxide laser vaporization. *Br J Dermatol* 1997;136:356-359.
64. Parsad D, R. Saini R. Oral Stanazolol in Lichen Sclerosus et Atrophicus. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(2) part 1: 278-9. (link to www.vulvarpain.icom.ca)
65. Dahlman-Ghozlan K, Hedblad MA, von Krogh G. Penile lichen sclerosis et atrophicus treated with clobetasol dipropionate 0.05% cream: a retrospective clinical and histopathological study. *J Am Acad Dermatol* 1999;40(3):451-457.
66. Shankar KR, Rickwood AM. The incidence of phimosis in boys. *BJU Int* 1999;84(1):101-2.
67. Neuhaus IM, Skidmore RA. Balanitis xerotica obliterans and its differential

diagnosis. *J Am Board Fam Pract* 1999; 12(6):473-476.

68. Shelley, WB, Shelley ED, Gruenwald MA, et al. Long-term antibiotic therapy for balanitis xerotica obliterans. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:69-72.

69. Rickwood AMK. Medical indications for circumcision. *BJU Int* 1999; 83 Suppl 1, 45-51.

70. Depasquale I, Park AJ, Bracka A. The treatment of balanitis xerotica obliterans. *BJU Int* 2000;86(4):459-465.

71. Rickwood AMK, Kenny SE, Donnell SC. Towards evidence based circumcision of English boys: survey of trends in practice. *BMJ* 2000;321:792-793.

72. Neill SM, Tatnall FM, Cox NH. Guidelines for the management of lichen sclerosus. *Br J Dermatol* 2002;147:640-649.

73. Finkbeiner AE. Balanitis xerotica obliterans: a form of lichen sclerosus. *South Med J* 2003;96(1):7-8.

74. Kizer WS, Prairie T, Morey AF. Balanitis xerotica obliterans: epidemiologic distribution in an equal access health care system. *South Med J* 2003;96(1):9-11.

75. Dewan PA. Treating Phimosis. *Med J Aust* 2003;178 (4):148-150.

76. Assmann T, Becker-Wegerich P, Grewe M, et al. Tacrolimus ointment for the treatment of vulvar lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 2003;48(6):935-7.

77. Gargollo PC, Kozakewich HP, Bauer SB, et al. Balanitis xerotica obliterans in boys. *J Urol* 2005;174:1409-1412.

78. Vincent MV, MacKinnon E. The response of clinical balanitis xerotica obliterans to the application of topical steroid-based creams. *J Pediatr Surg* 2005;40(4):709-712.

79. Ebert AK, Vogt T, Rösch WH. Topical therapy of balanitis xerotica obliterans in childhood: Long-term clinical results and an overview. *Urologe A*. 2007;46(12):1682-1686.

80. Pugliese JM, Morey AF, Peterson AC. Lichen sclerosus: review of the literature and current recommendations for management. *J Urol* 2007;178:2268-2276.

81. Poindexter G, Morrell DS. Anogenital pruritus: lichen sclerosus in children. *Pediatr Ann* 2007;36(12):785-91.

82. Davenport M. ABC of general surgery in children: problems with the penis and prepuce. *BMJ* 1996;312:299-301.

83. Meffert JJ, Davis BM, Grimwood RE. Lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:393-416.

84. Kikiros CS, Beasley SV, Woodward M. The response of phimosis to local steroid application. *Pediatr Surg Int* 1993;8:329-332.

85. Hinchliffe SA, Ciftci AO, Khine MM, Rickwood AM, Ashwood J, McGill F, Clapham EM, van Velzen D. Composition of the inflammatory infiltrate in pediatric penile lichen

sclerosus et atrophicus (balanitis xerotica obliterans): a prospective, comparative immunophenotyping study.

86. Neuhaus IM, Skidmore RA. *Balanitis xerotica obliterans and its differential diagnosis.* J Am Board Fam Pract. 1999 Nov-Dec;12(6):473-476.

87. Steffens JA, Anheuser P, Treiyer AE, Reisch B, Malone PR. *Plastic meatotomy for pure meatal stenosis in patients with lichen sclerosus.* BJU Int. 2010, 105(4):568-572.

88. Sandler G, Patrick E, Cass D. *Long standing balanitis xerotica obliterans resulting in renal impairment in a child.* Pediatr Surg Int. 2008;24(8):961-964.

89. Navalón Verdejo P, Pallás Costa Y, Juan Escudero J, Fabuel Deltoro M, Ordoño Domínguez F, Monllor Peidro E, Ramos de Campos M, Ramada Benlloch F. *Dorsal meatoplasty for the treatment of meatal stenosis in patients with balanitis xerotica obliterans.* Arch Esp Urol. 2007;60(10):1.156-161.

90. Ebert AK, Vogt T, Rösch WH. *Topical therapy of balanitis xerotica obliterans in childhood. Long-term clinical results and an overview.* Urologe A. 2007;46(12):1682-1686.

91. Pugliese JM, Morey AF, Peterson AC. *Lichen sclerosus: review of the literature and current recommendations for management.* J Urol. 2007;178(6):2268-2276.

92. Yardley IE, Cosgrove C, Lambert AW. *Paediatric preputial pathology:*

are we circumcising enough? Ann R Coll Surg Engl. 2007;89(1):62-65.

93. Bochove-Overgaauw DM, Gelders W, De Vylder AM. *Routine biopsies in pediatric circumcision: (non) sense?* J Pediatr Urol. 2009;5(3):178-180.

94. Travis Wisdom. *Cappa Quarterly. Asociación de Profesionales del Nacimiento y Posparto, CAPPA.* 10/27/2010.

95. *La Biblia. Génesis 17:4-12; Lucas (2:21); Ira Corintios, 7:19; Pablo de Tarso; Lev. 19:28: No cortado o marcado.*

96. Enzo Palminteri http://www.cirurgiauretral.es/liquen_escleroso_uretra.asp: Estadios.

97. Hill, G. *The Case against circumcision.* Journal of Men's Health and Gender. 2007, 4(3), 318-323.

98. Geisheker, JV, & Travis, JW. *Only clean what is seen - reversing the epidemic of forcible foreskin retractions.* Kindred Community, 2008, 28-33.

99. Milos, MF. (2010). *Letters to the Editor: Re: Provencio-Vasquez, E. & Rodriguez, A. (2009). Collaborative practice: Circumcision revisited.* Journal for Specialists in Pediatric Nursing, 14(4), 295-297. 2010. Wiley periodicals Inc.

100. Denniston, GC, & Reiss, MD. (2004). *The Medical Director's Guide to Male Circumcision.* Pediatrics. 2012, 130 (3): 585-586.

101. *Fetus and Newborn Committee (March 1996). Neonatal circumcision revisited.* Canadian Medical

Association Journal 154 (6): 769-780. PMID 8634956. PMC 1487803.

102. Frisch M, Lindholm M, Grønbaek M. Male circumcision and sexual function in men and women: a survey-based, cross-sectional study in Denmark. *Int J Epidemiol*. Epub ahead of print. PMID 21672947.

103. Recent Medical Studies on Circumcision, Circumcision Resource Center. Male circumcision Global trends and determinants of prevalence, safety and acceptability, Organización Mundial de la Salud, 2009.

104. Cach J. Falling incidence of penis cancer in an uncircumcised population (Denmark 1943-90)]». *BMJ* 311: 1471. 1995.

105. Circumcision rates falling, CDC says, *The Washington Post*, 2011.

106. US. Circumcision Rates on the Decline, *New York Times*, 16 agosto 2010.

107. Wilkinson, D.J.; Lansdale, N.; Everitt, L.H.; Marven, S.S.; Walker, J.; Shawis, R.N.; Roberts, J.P.; Mackinnon, A.E.; Godbole, P.P. Foreskin preputioplasty and intralesional triamcinolone: a valid alternative to circumcision for balanitis xerótica obliterans. *J Pediatr Surg* 47 (4):756-759, 2012.

108. Castro SF, Castro AF, Rabyb T. Fimosis y Circuncisión. *Rev Chil Pediatr* 2010; 81 (2): 160. M

109. Morales Concepción JC, González Fernández P, Morales Aránegui A, Guerra Rodríguez M, Mora Casacó B. Necesidad de circuncisión o dilatación

del prepucio. Estudio de 1200 niños. *Arch Esp Urol* 4: 22-25, 2009.

110. Ceballos González S, Torres Cantero C, Trujillo Hernández B, Muñoz J, Huerta M, Trujillo X, Vásquez C. Comparación de la efectividad entre la aplicación de aceponato de metilprednisolona 0, 1 % y dipropionato de betametasona 0, 05 % en niños con prepucio no retráctil. *Gac Méd Mex*. 2006; 142 (2) : 121.

111. Vega Franco L. Circuncisión neonatal: ¿por qué? y ¿cómo? Argumentos en debate. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2006; 73 (6): 2612.

112. Gollaher DL. Circumcision: a History of the World's Most Controversial Surgery. New York: Basic Books, 2000, 117. 2.

113. Huntley JS. Troubles with the foreskin: one hundred consecutive referrals to paediatric surgeons. *J R Soc Med* 2003;96:449-451.

114. Padraig Malone. Medical aspects of male circumcision. *BMJ*. 2007 December 8; 335(7631): 1206-1209.

115. Cold CJ, Taylor R. The prepuce. *Br J Urol* 1999; 83, Suppl.1: 34-44.

116. Oster J. Further fate of the foreskin. *Arch Dis Child* 1968; 43: 200-203.

117. Cukow PM, Rix G, Mouriquad DE. Preputial plasty: a good alternative to circumcision. *J Ped Surg* 1994; 29: 561-563.

118. Ruiz E, Sosa A, Moldes J, Puigdevall JC, de Badiola FIP. Snodgrass hypospadias repair without

- circumcision. *Pediatrics* 1999; 104: 846.
119. Wiswell TE, Smith FR, Bass JW. Decreased incidence of urinary tract infection in circumcised male infants. *Pediatrics* 1985; 75: 902-906.
120. Ginsberg CM, Mc Cracken GH Jr. Urinary tract infection in young infants. *Pediatrics* 1982; 69:409-413.
121. Bartholomew TH, Mc Iver B. Other disorders of the penis and scrotum. En: Gonzalez E, Bauer S. *Pediatric Urology Practice*. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
122. Goldman R. The psychological impact of circumcision. *Br J Urol* 1999; Suppl 1: 93-102.
123. Von Krogh DJ, Horenblas S, Meijer CJ. Etiology of squamous carcinoma of the penis. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2000; 205: 189-193.
124. Sánchez Merino JM, Parra Muntaner L, Jiménez Rodríguez M, Valerdiz Casasola S, Monsalve Rodríguez M, García Alonso J. Carcinoma epidermoide de pene. *Arch Esp Urol* 2000; 53: 799-508.
125. Weiss GN. Prophylactic neonatal surgery and infectious diseases. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 727-734.
126. Laumann EO, Masi CM, Zuckerman EW. Circumcision in the United States: prevalence, prophylactic effects, and sexual practice. *JAMA* 1997; 277: 1052-1057.
127. Eduardo Ruiz, Juan Moldes, Francisco de Badiola y Juan Carlos Puigdevall. *Dificultades y controversias en el manejo del prepucio en la infancia y adolescencia*. *Arch.argent.pediatr / 2001; 99(1): 132*.
128. John V. Geisheker, John W. Travis. "Sólo Limpiar Lo Que Se Ve: Revirtiendo la Epidemia de Retracciones Forzadas del Prepucio". http://en.wikipedia.org/wiki/Balanitis_xerotica_obliteratedans.

Trabajo presentado para acceder a la Membresía Titular de ACACI. Jornadas de Cirugía Pediátrica. 21 y 22 de marzo de 2013.

Dr. Marcelo Boer
San Carlos de Bariloche
Río Negro
Argentina

Tratamiento laparoscópico de hernia inguinal en niñas.

Dres. L. Jauregui, R. Virhuez y A. Via.

Hospital Dr. Mario Ortiz Suarez. Santa Cruz, Bolivia.

Resumen

La cirugía laparoscópica en hernia inguinal permite realizar la exploración bilateral y efectuar la eventual corrección en un solo tiempo quirúrgico. El objetivo de esta presentación es comunicar nuestra experiencia en el tratamiento de la hernia inguinal en niñas mediante abordaje laparoscópico.

En el período comprendido entre junio de 2012 a diciembre de 2013 se realizó cirugía laparoscópica en el Hospital Mario Ortiz Suarez, a 30 niñas en quienes se diagnosticó hernia inguinal sintomática.

Del total de 30 pacientes, 24 tenían hernia unilateral y 6 hernia bilateral.

El rango de edad varió de 2 meses a 6 años. El tiempo quirúrgico total osciló entre 10 a 18 minutos.

Una niña fue reintervenida a las 48 horas debido a hernia incisional con atascamiento del intestino delgado por el orificio del trócar.

Consideramos que el tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal en niñas es un procedimiento sencillo, seguro, y beneficioso para la exploración contralateral.

Palabras clave: Laparoscopia – Hernia inguinal – Herniorrafia

Summary

Laparoscopic surgery for inguinal hernia bilateral exploration also allows to perform an eventual correction in one procedure . The objective of this presentation is to report our experience in the treatment of inguinal hernia in girls by laparoscopic approach.

From June 2012 to December 2013, laparoscopic surgery was performed at the Hospital Mario Ortiz Suarez in 30 girls in whom symptomatic inguinal hernia was diagnosed.

Of the total 30 patients, 24 had unilateral and 6 bilateral hernia.

The age range varied from 2 months to 6 years. The total operative time ranged from 10 to 18 minutes.

A child was reoperated at 48 hours due to incisional hernia with small bowel clogging the trocar port.

We believe that the laparoscopic treatment of inguinal hernia in girls is a simple, beneficial and safe method for contralateral exploration.

Index words: Laparoscopy - Inguinal Hernia - Hernia Repair

Resumo A cirurgia laparoscópica para hérnia inguinal licenças de exploração bilaterais e fazer o eventual correção de uma cirurgia.

O objetivo desta apresentação é relatar nossa experiência no tratamento de hérnia inguinal em meninas por via laparoscópica.

No período de junho de 2012 a dezembro de 2013, a cirurgia laparoscópica foi realizada no Hospital Mario Ortiz Suarez, 30 meninas em quem hérnia inguinal sintomática foi diagnosticado.

Do total de 30 pacientes , 24 tiveram unilateral e bilateral 6 hérnia.

A faixa etária variou de 2 meses a 6 anos. O tempo total de operação variou de 10 a 18 minutos.

A criança foi reoperado às 48 horas devido a hérnia incisional com intestino delgado entupimento do porto trocar.

Acreditamos que o tratamento laparoscópico de hérnia inguinal em meninas é simple, benéfico, e seguro para o processo de exploração contralateral .

Palavras-chave: Laparoscopia - Hérnia Inguinal - Correção de hérnia

Introducción

La herniorrafia inguinal en niñas es uno de los procedimientos más frecuentes en pediatría y ocasionalmente la aparición de una hernia contralateral, especialmente en menores de un año de edad, hace que la paciente requiera un nuevo procedimiento quirúrgico.

La cirugía laparoscópica en hernia inguinal permite realizar la exploración bilateral y efectuar la eventual corrección en un solo tiempo quirúrgico¹.

El objetivo de esta presentación es comunicar nuestra experiencia en el tratamiento de la hernia inguinal en niñas mediante abordaje laparoscópico.

Material y método

En el período comprendido entre junio de 2012 a diciembre de 2013 se realizó cirugía laparoscópica en el Hospital Mario Ortiz Suarez, a 30 niñas en quienes se diagnosticó hernia inguinal sintomática. El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general por medio de un trocar umbilical de 5 mm con óptica de 30 grados y un puerto accesorio de 3 o 5 mm colocado en sentido opuesto a la hernia. Una vez identificado el anillo inguinal profundo del lado afectado, se realiza exploración del contenido procediendo a la tracción del saco herniario y eversión del mismo para su electrofulguración (Figuras 1 y 2).



Figura1: Identificación del anillo inguinal profundo y tracción del saco.



Figura2: Se realiza eversión del saco y electrofulguración.

Resultado

Del total de 30 pacientes, 24 tenían hernia unilateral y 6 hernia bilateral.

El rango de edad varió de 2 meses a 6 años; en dos pacientes se encontró el ovario deslizado, sin torsión del mismo, por lo que se efectuó la reducción del mismo y luego el tratamiento del saco.

El tiempo quirúrgico total osciló entre 10 a 18 minutos.

En todas las pacientes se realizó cirugía ambulatoria. El seguimiento posoperatorio fue de 1 año y medio, no observándose recidiva en ningún caso.

Se registró sólo una complicación posoperatoria: una paciente de 2 meses de edad presentó una hernia incisional (Figura 3) con atascamiento del intestino delgado por el puerto accesorio presentando vómitos al segundo día posoperatorio con un cuadro suboclusivo mostrando niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen (Figura 4). La niña debió ser reintervenida para reducir las vísceras atascadas. El intestino no presentaba signos de isquemia.



Figura 3: Paciente con hernia incisional por el puerto del lado izquierdo.



Figura 4: Radiografía de abdomen de pie al segundo día posoperatorio que muestra niveles hidroaéreos.

Discusión

La reparación por vía laparoscópica de la hernia inguinal en pediatría comenzó hace aproximadamente 20 años. Si bien inicialmente se dudaba de que este procedimiento pudiera llevarse a cabo en niños, una vez que se demostró la seguridad y eficacia del mismo, la controversia se centró en la conveniencia de realizar abordaje convencional o laparoscópico².

Entre las ventajas del abordaje laparoscópico se encuentra la posibilidad de evaluar, y eventualmente resolver, la presencia de un conducto peritoneovaginal permeable contralateral² en el mismo acto quirúrgico.

Las desventajas son su mayor costo, mayor duración de la cirugía, tasas más altas de recurrencia y curva de aprendizaje más prolongada¹³.

Entre las técnicas descritas figura el uso de uno a tres trócares⁴, el cierre del saco mediante jareta¹⁵, con nudo extracorpóreo⁶, intracorpóreo⁷, la inversión y ligadura del saco⁸, resección del saco y ligadura⁹, resección del saco con abandono de sus bordes para cierre espontáneo¹⁰, uso de adhesivos tisulares¹¹, y la técnica de “flip-flap” para cubrir el defecto con peritoneo¹².

Nosotros empleamos la técnica descrita por Godoy¹³ en 2010, a la que denominó “Burnia”, que consiste en la tracción del saco hacia la cavidad para luego proceder a la electrocoagulación del mismo. Esta técnica fue descrita en niñas, no siendo recomendable en varones por el riesgo de lesión térmica de los elementos del cordón espermático.

A diferencia de otros autores que reportan una incidencia de recidiva de hasta el 6% con el

abordaje laparoscópico^{158,1415}, en nuestra serie no tuvimos ningún caso.

La única complicación que se presentó fue una hernia incisional por el sitio del trócar accesorio a las 48 horas de la cirugía, que condicionó un cuadro de oclusión intestinal que requirió ser operado para su resolución.

Consideramos que el tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal en niñas es un procedimiento sencillo, seguro, y beneficioso para la exploración contralateral con mejor resultado estético, y retorno precoz a la actividad diaria.

Bibliografía

Montupet P, Esposito C. *Laparoscopic treatment of congenital inguinal hernia in children.* *J Pediatr Surg* 1999; 34(3): 420-423.

Lukong Ch. *Surgical Techniques of Laparoscopic Inguinal Hernia Repair in Childhood: A Critical Appraisal.* *J Surg Tech case Report*; 2012; 4(1): 1-5.

Saha N, Biswas I, Rahman MA, Islam MK. *Surgical outcome of laparoscopic and open surgery of pediatric inguinal hernia.* *Mymensingh Med J.* 2013; 22(2): 232-6.

Rothenberg SS, Shipman K, Yoder S. *Experience with modified single port laparoscopic procedures in children.* *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009; 19:695-8.

Palanivelu Ch, Vijaykumar M, Kalpesh V, Parthasarathi R, Shetty R, Kavalakat A, Prakash A. *Laparoscopic Inguinal Hernia Repair in Children.* *J Soc*

Laparoendoscopic Surg 2005; 9(4): 393-398.

Dutta S, Albanese C. *Transcutaneous laparoscopic hernia repair in children: A prospective review of 275 hernia repair with minimum 2 year follow up.* *Surg Endosc.* 2009; 23:103-7.

7. López Diaz M, Cano Novillo I, García Vázquez A, Cabezalí Barbancho D, Tejedor Sánchez R, PortelaCasalod E, et al. *Laparoscopic inguinal herniorrhaphy in children. First results.* *Cir Pediatr.* 2007; 20:220-2.

8. Lipskar AM, Soffer SZ, Glick RD, Rosen NG, Levitt MA, Hong AR. *Laparoscopic inguinal hernia inversion and ligation in female children: A review of 173 consecutive cases at a single institution.* *J Pediatr Surg* 2010; 45:1370-4.

9. Becmeur F, Philippe P, Lemandat-Schultz A, Moog R, Grandadam S, Lieber A, et al. *A continuous series of 96 laparoscopic inguinal hernia repair in children by a new technique.* *Surg Endosc* 2004; 18:1738-41.

10. Riquelme M, Aranda A, Riquelme QM. *Laparoscopic pediatric inguinal hernia repair: No ligation, just resection.* *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2010; 20:77-80.

11. Esposito C, Damiano K, Settini A, De Marco M, Maglio P, Centonze A. *Experience with use of tissue adhesives in pediatric endoscopic surgery.* *SurgEndosc.* 2004;18:290-2.

12. Yip KF, Tam PK, Li MK. *Laparoscopic flip-flap hernioplasty: An innovative*

technique for pediatric hernia surgery. SurgEndosc. 2004;18:1126–9.

13. Godoy J, Burnia. *Una alternativa para el tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal en niñas Rev Ped Elec [en línea] 2010, Vol 7, N°3. ISSN 0718-0918.*

14. Cho A, Basson S, Tsang T. *Outcomes of a structured training programme for paediatric laparoscopic inguinal hernia repair. J Pediatr Surg 2013; Feb; 48(2): 404-7.*

15. Tam YH, Wong YS, Chan KW, Pang KK, Tsui SY, Mou JW, Sihoe JD, Lee KH. *Simple maneuvers to reduce the incidence of false-negative findings for contralateral patent processus vaginalis during laparoscopic hernia repair in children: a comparative study between 2 cohorts. J Pediatr Surg. 2013; 48 (4): 122-8.*

Trabajo presentado en el X° Congreso CIPESUR. Noviembre de 2013. Santa Cruz de la Sierra. Bolivia.

Enviado para evaluación el 12 de febrero de 2014.

Correcciones sugeridas el 19 de febrero de 2014.

Aceptado para publicación el 24 de marzo de 2014.

Dra. Lorena Jauregui Paravicini
Hospital de Niños Mario Ortiz
Suarez
Correo: dralorenaj@gmail.com

Evolución a corto plazo de neonatos con hernia diafragmática congénita tratados con ECMO.

Dres. L. Alvarez, A. Reusmann, M. Rubio, G. Salas, E. Domínguez y M. Boglione.

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

Resumen

El objetivo de este trabajo es describir la evolución de doce pacientes con HDC tratados con ECMO en nuestra institución.

Los criterios de selección para ingreso en ECMO fueron tomados de la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO).

Se analizaron las siguientes variables: edad gestacional, peso de nacimiento, lado de la hernia, tiempo desde el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) hasta el ingreso a ECMO, duración del ECMO, tiempo transcurrido desde la salida de ECMO hasta salida de asistencia respiratoria mecánica (ARM) o la muerte del paciente, índice de oxigenación, grado de hipertensión pulmonar, saturación preductal y gasometría.

Los pacientes tenían una edad gestacional media de 38 semanas (rango 36 a 41 semanas), y un peso de nacimiento de 3080 gramos (rango 2350 a 3600).

El defecto diafragmático se ubicó en el lado izquierdo en 8 pacientes y en el derecho en 4. Ninguno presentaba hernia bilateral.

El índice de oxigenación fue de 35 (rango 26 a 50); el grado de hipertensión pulmonar del 79% de la presión arterial sistémica (70-85). La saturación preductal era de 81 (61-100); el pH 7,33; la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (PaCO₂) 46 (31-59); y la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) de 38 (22-56).

El tiempo transcurrido desde el ingreso a UCIN hasta la entrada en ECMO varió entre 10 y 183 horas (media 75, mediana 43).

La duración promedio de ECMO fue de 180 horas (rango 92 a 327).

El tiempo transcurrido desde que el paciente fuera decanulado (salida de ECMO) hasta que dejara de recibir asistencia respiratoria mecánica u ocurriese la muerte fue de 453 horas (rango 4 a 1440 horas).

Las complicaciones relacionadas con el ECMO fueron: 4 casos de derrame pleural; 3 casos de trombosis de grandes vasos; 1 de insuficiencia renal aguda; 1 caso de ascitis; y 1 de displasia broncopulmonar.

Diez pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente; en 6 se empleó una malla para cerrar el defecto.

Dos pacientes fueron operados antes del ECMO y los restantes ocho después de salir de ECMO.

Las complicaciones que se presentaron en el posoperatorio fueron un caso de oclusión intestinal y otro de vólvulo gástrico.

Tres pacientes fallecieron; dos de ellos sin haber sido sometidos a cirugía reparadora. Los tres casos corresponden a los tres primeros pacientes de la serie.

La sobrevida global en nuestra serie fue de 75%.

Palabras clave: Hernia diafragmática congénita – ECMO

Summary

The aim of this paper is to describe the evolution of twelve patients with CDH treated with ECMO in our institution.

The selection criteria for admission to ECMO were taken from the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO).

The following variables were analyzed: gestational age, birth weight, side of the hernia, time from admission to the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) admission to ECMO, duration of ECMO, time since the departure of ECMO to output mechanical ventilation (MV) or death of the patient, oxygenation index, degree of pulmonary hypertension, and preductal blood gas saturation.

Patients had a mean gestational age of 38 weeks (range 36-41 weeks) and birth weight of 3080 grams (range 2350-3600) .

The diaphragmatic defect was located on the left side in 8 patients and the right in 4. None had bilateral hernia.

The oxygenation index was 35 (range 26-50); the degree of pulmonary hypertension from 79% in systemic blood pressure (70-85). The preductal saturation was 81 (61-100); pH 7.33; the partial pressure of carbon dioxide in arterial blood (PaCO₂) 46, (31-59); and the partial pressure of oxygen in arterial blood (PaO₂) 38, (22-56).

The time from admission to NICU until the entry into ECMO ranged from 10 to 183 (mean 75, median 43) hours.

The average duration of ECMO was 180 hours (range 92-327) .

The time elapsed since the patient was decannulated (ECMO output) until stop receiving mechanical ventilation or death happened was 453 hours (range 4-1440 hours).

Complications associated with the ECMO were: 4 cases of pleural effusion; 3 cases of thrombosis of large vessels; 1 of acute renal failure; 1 case of ascites; and 1 of bronchopulmonary dysplasia.

Ten patients underwent surgery; in 6 mesh was used to close the defect .

Two patients were operated before ECMO and the remaining eight after leaving ECMO.

The complications were presented in a case of postoperative ileus and other gastric volvulus .

Three patients died; two of them without having undergone reconstructive surgery. The three cases correspond to the first three patients in the series.

The overall survival in our series was 75 %.

Index words: Congenital Diaphragmatic Hernia - ECMO

Resumo

O objetivo deste artigo é descrever a evolução de doze pacientes com CDH tratados com ECMO em nossa instituição.

Os critérios de seleção para admissão ao ECMO foram retirados da Organização de Apoio Extracorpórea Vida (ELSO).

As seguintes variáveis foram analisadas: idade gestacional, peso ao nascer, lado da hérnia, o tempo desde a admissão até a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) de admissão de ECMO, a duração do ECMO, o tempo desde a saída de ECMO para ventilação mecânica de saída (MV) ou a morte do paciente, índice de oxigenação, o grau de hipertensão pulmonar, eo sangue de saturação de gás pré-ductal.

Os doentes tinham uma idade gestacional média de 38 semanas (variação 36-41 semanas) e peso de nascimento de 3.080 gramas (variação 2.350-3.600).

O defeito diafragmático foi localizado no lado esquerdo em 8 pacientes eo direito em 4. Nenhum deles tinha hérnia bilateral.

O índice de oxigenação foi de 35 (intervalo 26-50); o grau de hipertensão pulmonar de 79% na pressão arterial sistêmica (70-85) . A saturação pré-ductal foi de 81 (61-100); pH 7,33 ; a pressão parcial de dióxido de carbono no sangue

arterial (PaCO₂) 46, (31-59) ; e da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) de 38 (22-56) .

O tempo de internação em UTIN até à entrada em ECMO variou de 10 a 183 (média de 75, mediana 43) horas.

A duração média de ECMO foi de 180 horas (intervalo 92-327) .

O tempo decorrido desde que o paciente foi decanulado (saída ECMO) até parar de receber ventilação mecânica ou morte aconteceu foi 453 horas (variação de 4-1440 horas).

Complicações associadas ao ECMO foram: 4 casos de derrame pleural ; 3 casos de trombose de grandes vasos; 1 de insuficiência renal aguda; Um caso de ascite; 1 e da displasia broncopulmonar.

Dez pacientes foram submetidos a cirurgia ; em 6 de malha foi usada para fechar o defeito.

Dois pacientes foram operados antes de ECMO e os oito restantes depois de deixar ECMO.

As complicações foram apresentados em um caso de íleo pós-operatório e outro volvo gástrico.

Três pacientes morreram; dois deles, sem ter sido submetido a cirurgia reconstrutiva. Os três casos correspondem aos primeiros três pacientes em série.

A sobrevida global em nossa série foi de 75%.

Palavras-chave: Hérnia diafragmática congênita - ECMO

Introducción

La presentación clínica de pacientes con hernia diafragmática congénita (HDC) varía desde aquellos asintomáticos en quienes el diagnóstico se hace de manera incidental en una radiografía de tórax solicitada por alguna dolencia banal, hasta aquellos casos con hipertensión pulmonar severa que se manifiesta en los primeros minutos de vida posnatal¹².

El avance del diagnóstico prenatal permite diagnosticar la patología en el feto, predecir su gravedad, seleccionar los candidatos pasibles de tratamiento fetal, y organizar el tratamiento del niño una vez nacido para ser efectuado en

centros especializados³. Entre las terapias disponibles en la actualidad para el manejo posnatal de esta patología se encuentran la administración de óxido nítrico, la ventilación de alta frecuencia y la oxigenación con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO)¹. El ECMO se reserva como última herramienta en la terapéutica del manejo de la insuficiencia respiratoria²⁴.

El objetivo de este trabajo es describir la evolución de los pacientes con HDC tratados con ECMO en nuestra institución.

Material y método

Entre
noviembre

de 2001 y febrero de 2013 ingresaron 119 pacientes con hernia diafragmática congénita en nuestro Hospital; 57 de ellos ingresaron luego de la implementación del programa de ECMO en el año 2008. Doce niños requirieron tratamiento con esta modalidad. Siete de los cuales tenían diagnóstico prenatal de hernia diafragmática congénita.

Los criterios de selección para ingreso en ECMO fueron tomados de la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) y son los que se muestran en la figura 1.

Criterios Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)

- EG > 34 semanas
- PN > 2000 gramos
- No coagulopatía
- No hemorragia intracraneal
- ARM < 14 días
- Enfermedad pulmonar reversible
- No cardiopatía letal
- No malformación letal
- AADO₂ > 600 torr
- IO > 40
- PaO₂ < 30-40
- Hipotensión refractaria adrenalina > 0,5 gammas/kg/min

Figura 1: Criterios ELSO para el ingreso de pacientes a ECMO.

Se analizaron las siguientes variables: edad gestacional, peso de nacimiento, lado de la hernia, tiempo desde el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) hasta el ingreso a ECMO, duración del ECMO, tiempo transcurrido desde la salida de ECMO hasta salida de asistencia respiratoria mecánica (ARM) o la muerte del paciente, índice de oxigenación,

grado de hipertensión pulmonar, saturación preductal y gasometría.

Resultado

Los doce pacientes
recibieron ventilación

oscilatoria de alta frecuencia (VOAF) antes de ser colocados en ECMO. En todos los casos se instituyó la modalidad veno-arterial empleando la arteria carótida y la vena yugular interna para la canulación.

Los pacientes tenían una edad gestacional media de 38 semanas (rango 36 a 41 semanas), y un peso de nacimiento de 3080 gramos (rango 2350 a 3600).

El defecto diafragmático se ubicó en el lado izquierdo en 8 pacientes y en el derecho en 4. Ninguno presentaba hernia bilateral.

El índice de oxigenación medio antes de la aplicación de ECMO fue de 35 (rango 26 a 50); y el grado de hipertensión pulmonar alcanzaba en promedio un 79% de la presión arterial sistémica (70-85). La saturación preductal era de 81 (61-100); el pH 7,33; la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (PaCO₂) 46 (31-59); y la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) de 38 (22-56).

El tiempo transcurrido desde el ingreso a UCIN hasta la entrada en ECMO varió entre 10 y 183 horas (media 75, mediana 43).

La duración promedio de ECMO fue de 180 horas (rango 92 a 327).

El tiempo transcurrido desde que el paciente fuera decanulado (salida de ECMO) hasta que dejara de recibir asistencia respiratoria mecánica u ocurriese la muerte fue de 453 horas (rango 4 a 1440 horas). Las complicaciones relacionadas con el ECMO fueron: 4 casos de derrame pleural que requirieron drenaje pleural; 3 casos de trombosis

de grandes vasos; 1 de insuficiencia renal aguda que necesitó colocación de cánula de diálisis peritoneal (DPCA); 1 caso de ascitis que se resolvió con punción y drenaje; y 1 de displasia broncopulmonar.

Diez pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente; de los cuales en 6 fue necesario emplear una prótesis (malla) para cerrar el defecto (3 pacientes con hernia izquierda y 3 con hernia derecha).

Dos pacientes fueron operados antes del ECMO y los restantes ocho después de salir de ECMO.

Las complicaciones que se presentaron en el posoperatorio fueron un caso de oclusión intestinal en un paciente que tenía colocada una malla, y otro de vólvulo gástrico. Ambos debieron ser laparotomizados para solucionar el problema.

Tres pacientes fallecieron; el hecho aconteció entre 4 y 72 horas después de la decanulación.

Dos pacientes fallecieron sin haber sido sometidos a cirugía reparadora. El paciente operado que falleció había sido intervenido antes del ECMO. Los tres casos corresponden a los tres primeros pacientes de la serie.

La sobrevida global en nuestra serie fue de 75%.

Discusión La hernia diafragmática congénita con diagnóstico prenatal tiene una elevada mortalidad que alcanza una incidencia del 50% de los casos, debido a la hipoplasia pulmonar con la subsecuente hipertensión pulmonar⁴⁶. El mejor indicador pronóstico prenatal es el tamaño del pulmón contralateral medido como “índice pulmón-cabeza” (lung to head ratio en la literatura sajona) (LHR) y la presencia del hígado

en el tórax. Debido a que el LHR varía con la edad gestacional, en el momento actual se toma como referencia el LHR observado con respecto al esperado para una edad gestacional determinada (O/E LHR)⁷.

El tratamiento prenatal de la hernia diafragmática ha sido propuesto para los casos con datos ecográficos y de resonancia magnética de mal pronóstico (diagnóstico en el 2º trimestre de gestación, polihidramnios, herniación del lóbulo izquierdo del hígado y O/E LHR < 26%) y consiste en la oclusión traqueal endoluminal con balón por fetoscopia (FETO)^{8,11}. En nuestro Hospital no contamos aún con la posibilidad de realizar intervenciones fetales pero sí contamos con otras terapias útiles para el manejo posnatal de la insuficiencia respiratoria como la administración de óxido nítrico, la ventilación de alta frecuencia y la oxigenación con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).

Los resultados del ECMO en los casos con HDC son inferiores a otras patologías respiratorias neonatales (sepsis, aspiración de meconio, membrana hialina)¹².

La indicación de cirugía antes o después de ECMO para resolver el defecto diafragmático es un tema controversial¹³. A diferencia de otros autores¹⁴, la mayoría de nuestros pacientes fueron operados después de estabilizar al paciente mediante ECMO.

En todos los pacientes se realizó canulación arterial y venosa, aunque otros autores pregonan también el ECMO veno-veno^{1,3,14,15}.

La frecuencia del lado afectado fue similar a lo publicado en otras series^{8,11,14}.

Si bien los 3 primeros pacientes de la serie fallecieron, la sobrevida global alcanzó el 75%, similar a lo reportado por otros autores^{12,6,12}.

Consideramos que el ECMO cumple un rol importante en el paciente crítico, y que la sobrevivida mejoró a medida que esta terapia se afianzó en nuestra Institución.

Bibliografía

1. Dyamenahalli U, Morris M, Rycus P, Bhutta AT, Tweddell JS, Proclhan P. Short-term outcome of neonates with congenital heart disease and diaphragmatic hernia treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg.* 2013; 95 (4):1373-1376.
2. Pertierra Cortada A, Moreno Hernando J, Mayol Gómez J, García-Alix MC, Agut Quijano T; Equipo de ECMO del Hospital Sant Joan de Déu. Neonatal extracorporeal membrane oxygenation: 9 years of experience. *Cir Pediatr.* 2012; 25 (2):69-74.
3. Boglione M, Reusmann A, Gutiérrez S y Cannizzaro C. Programa de diagnóstico y tratamiento fetal (PDF). Impacto en pacientes con gastroquisis. *Rev Cir Infantil* 2013; 23:42-47.
4. Hedrick HL. Evaluation and management of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Case Rev.* 2001; 1:25-36.
5. Stege G, Fenton A, Jaffray B. Nihilism in the 1990s: the true mortality of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatrics.* 2003; 112: 532-535.
6. Beck C, Alkasi O, Nikischin W, Engler S, Caliebe A, Leuschner I, von Kaisenberg CS. Congenital diaphragmatic hernia, etiology and management, a 10-year analysis of a single center. *Arch Gynecol Obstet.* 2008; 277(1): 55-63.
7. Jani J, Nicolaidis KH, Keller RL, et al. Observed to expected lung area to head circumference ratio in the prediction of survival in

- fetuses with isolated diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007; 30: 67-71.
8. Harrison MR, Sydorak RM, Farrell JA, et al. Fetoscopic temporary tracheal occlusion for congenital diaphragmatic hernia: Prelude to a randomized, controlled trial. *J Pediatr Surg.* 2003; 38: 1012-1020.
9. Harrison MR, Keller RL, Hawgood SB, et al. A randomized trial of fetal endoscopic tracheal occlusion for severe fetal congenital diaphragmatic hernia. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1916-1924.
10. Deprest J, Gratacos E, Nicolaidis KH; FETO Task Group. Fetoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe congenital diaphragmatic hernia: evolution of a technique and preliminary results. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004; 24(2): 121-126.
11. Deprest J, Jani J, Gratacos E, Vandecruys H, Naulaers G, Delgado J, Greenough A, Nicolaidis K; FETO Task Group. Fetal intervention for congenital diaphragmatic hernia: the European experience. *Semin Perinatol.* 2005; 29(2): 94-103.
12. De Buys Roessingh AS, Dinh-Xuan AT. Congenital diaphragmatic hernia: current status and review of the literature. *Eur J Pediatr.* 2009; 168(4) :393-406.
13. Keijzer R, Wilschut DE, Houmes RJ, van de Ven KP, van den Hout L, Sluijter I, Rycus P, Bax KM, Tibboel D. Congenital diaphragmatic hernia: to repair on or off extracorporeal membrane oxygenation?. *J Pediatr Surg.* 2012 47 (4): 631-636.
14. Muñoz ME, Castañón M, Saura L, Cáceres F, Olivares M, Moreno J, Pertierra A y Ribó JM. Utilidad de la ECMO en pacientes con hernia diafragmática congénita. *Cir Pediatr* 2010; 23: 184-188.
15. Lawson S, Ellis C, Butler K, Mc Robb C, Mejak B. Neonatal extracorporeal membrane oxygenation devices, techniques and team roles: 2011 survey results of the United States' Extracorporeal Life

*Support Organization centers. J Extra Corpor
Technol. 2011 Dec 43 (4): 236-244.*

Trabajo presentado en el X° Congreso CIPESUR.
Noviembre de 2013. Santa Cruz de la Sierra.
Bolivia.

Dra. Lucila Alvarez
Servicio de Cirugía General
Hospital de Pediatría Prof.
Dr. Juan P. Garrahan
Pichincha 1850
1245 Buenos Aires
Argentina

Tratamiento del quiste hidatídico según su localización: ¿Es efectivo el PAIR?

Dres. J. González Piñera, M.S. Fernández Córdoba, E. Hernández Anselmi, V. Marijuán Sahuquillo, V. Calatayud Pérez, J. Campos García, M Martínez Serrano, E Juliá Molla, M. Lillo Lillo y E.M. Balmaseda Serrano.

Servicios de Cirugía Pediátrica, Neurocirugía, Microbiología, Radiología Vasculare e Intervencionista y Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España.

Resumen

La hidatidosis humana está causada por las larvas – metacestodos- de tenias del género *Equinococcus* y se manifiesta desde infecciones asintomáticas a cuadros graves e incluso letales. Presentamos nuestra experiencia en quistes hidatídicos de diversa localización.

En los últimos 5 años hemos tratado en nuestro centro a 4 niños con quistes hidatídicos: Hepáticos (2 pacientes), hígado y pulmón -enfermedad hepatopulmonar- (1 paciente) y cerebral (1 paciente).

En los niños con quistes hepáticos (7 y 8 años de edad) el tratamiento empleado fue PAIR (Punción, Aspiración, Inyección, Reaspiración) con suero salino hipertónico al 20% como escolicida, con resultado satisfactorio a largo plazo. En un niño de 8 años con un quiste cerebral frontoparietal izquierdo -10 cm- se realizó quistectomía completa con ruptura accidental del quiste durante las maniobras de extracción. Fue reintervenido 6 meses más tarde por quiste porencefálico residual. En un paciente de 14 años con un quiste de 8 cm de diámetro en segmento VI pulmonar derecho y otro de 6 cm en lóbulo izquierdo hepático, realizamos PAIR en ambos quistes. Tras el procedimiento apareció vómica y un neumoquiste en la radiografía de tórax, que mostró un mes más tarde paquipleuritis, atelectasia pulmonar y derrame pleural que precisó toracocentesis. La evolución posterior no fue satisfactoria y requirió ulteriormente cirugía. Todos los pacientes recibieron tratamiento con albendazol pre y postoperatoriamente.

El tratamiento del quiste hidatídico puede ser quirúrgico, percutáneo, médico o expectante. El equipo médico deberá elegir el más adecuado según su experiencia clínica, estadio de la enfermedad, localización y características del quiste. No recomendamos PAIR en los pulmonares.

Palabras clave: Equinococosis – Hidatidosis – Quiste hidatídico

Summary Human hydatid disease is caused by the larval form – metacestodes- of the tapeworm genus *Echinococcus* and manifests from asymptomatic infection to severe, even fatal disease. We retrospectively reviewed our experience with childhood hydatid cysts in different locations.

Herein we present 4 children with liver, pulmonary and cerebral hydatid cysts that were treated in our hospital during the last five years.

Children with single liver hydatid cysts (7 and 8 years of age) were treated percutaneously by using the PAIR (Puncture, Aspiration of cyst contents, Injection of hypertonic saline solution, Reaspiration) technique. A 8-year-old boy with a giant cerebral cyst located in the left frontoparietal lobe was operated on. Intraoperative cyst rupture occurred and porencephalic cyst as a result of surgery-related complication was observed 6 months later. A 14-year-old boy with pulmonary and liver hydatid cyst was treated percutaneously. The boy coughed up clear fluid after the PAIR, and cyst filled with air. One month after the procedure pleural effusion, pleural thickening and lung collapse occurred. A chest tube was inserted for 2 days and its evolution was not favourable and eventually required surgery. All patients were treated with albendazole pre-and postoperatively.

Currently, four treatment modalities are available for cystic hydatid disease: surgery, percutaneous techniques, drug treatment and watch and wait approach. The ideal treatment depends on the clinical experience of the physicians and the stage of disease, location and characteristics of the hydatid cyst.

Index words: Echinococcosis – Hydatidosis – Hydatid cyst

Resumo Hidatidose humana é causada por larvas de vermes , metacéstódeos do gênero - *Echinococcus* e manifestos de assintomático até severa e até mesmo infecções fatais fotos. Apresentamos nossa experiência em diferentes localização dos cistos hidáticos.

Nos últimos 5 años, temos tratado em nosso centro de 4 crianças com cistos hidáticos: Fígado (2 pacientes), fígado e pulmão -doença- hepatopulmonar (1 paciente) e do cérebro (1 paciente).

Em crianças com cistos hepáticos (7 e 8 anos de idade) o tratamento foi empregado PAIR (Punção, Aspiração, Injection, Reaspiração) com solução salina hipertônica a 20% escolicida, com resultado satisfatório a longo prazo. Em um menino de 8 anos com um cisto cerebral fronto-parietal esquerda -10 cm - completos cystectomy foi realizada com ruptura accidental cisto durante as manobras de extração. Passou por uma cirurgia, seis meses depois de cisto residual porencefálico. Em uma paciente de 14 anos, com um cisto 8 cm de diâmetro no segmento VI pulmão direito e um de 6 cm à esquerda hepática lobo PAIR foi realizada as duas cistos. Após o procedimento apareceu vomica e neumoquiste na radiografia do tórax, que mostrou espessamento de um mês depois pleural, atelectasia pulmonar e derrame pleural que exigia toracocentese. Realização de novos progressos não foi satisfatória e cirurgia posteriormente necessário. Todos os pacientes receberam tratamento pré e pós-operatória com albendazol.

Tratamento de cisto hidático pode ser cirúrgico, percutânea, médico ou expectante. A equipe médica vai escolher a mais apropriada com base na experiência clínica, estágio da doença, localização e características do cisto. Nós não recomendamos PAIR no pulmão.

Palavras-chave: Equinococose - Equinococose - Cisto hidático

Introducción

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria causada por las larvas (metacestodos) de parásitos del género *Echinococcus* que se encuentran en el intestino de animales carnívoros, principalmente el perro. Estos y otros carnívoros infectados con la forma adulta del parásito liberan huevos al medio ambiente. Los seres humanos resultan infectados cuando ingieren los huevos en alimentos contaminados o directamente por contacto con el animal infestado. El embrión hexacanto penetra la mucosa del intestino delgado y llega a la

circulación portal. En un 50-70% de los casos las oncósferas quedan retenidas en los sinusoides hepáticos, preferentemente en el lóbulo derecho; un 20-30% salva este primer filtro localizándose en pulmón y en aproximadamente un 10% se presenta en otras localizaciones menos frecuentes como óseas, encefálicas, cardíacas, esplénicas, tiroideas, etc. Si el embrión no es destruido por los macrófagos, pierde los ganchos y sufre vesiculación central, transformándose en quiste hidatídico¹.

La hidatidosis sigue siendo un grave problema de salud en muchas regiones del mundo con un

coste estimado en España de más de 150 millones de euros anuales². Su prevalencia ha sufrido un repunte en los últimos años en toda Europa y la directiva europea 2003/99/EC obliga su comunicación a la European Food Safety Authority (EFSA)³. Las cifras declaradas de hidatidosis quística en España son preocupantes, con tasas anuales de 0,40 por 100.000 habitantes en 2010, cuando la media en Europa para ese año fue de 0,16 casos por 100.000 habitantes⁴.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia en el tratamiento de quistes hidatídicos de diversa localización, en especial del tratamiento percutáneo.

Material y método

Estudio retrospectivo

de los últimos 5 años de 4 niños afectados de quistes hidatídicos en distinta localización.

Quistes hidatídicos hepáticos

Caso 1: Niña de 7 años de origen marroquí, residente en España desde los 2 años de edad, que tras viaje a Marruecos presentó un cuadro de dolor abdominal periumbilical, difuso e intermitente. La ecografía diagnosticó una lesión quística de 4 cm de diámetro en segmento VIII hepático tipo CE1 de la clasificación estandarizada de la Organización Mundial de la Salud (WHO-IWGE)⁵ (Figura 1). Titulación de anticuerpos frente a hidatidosis por hemaglutinación indirecta (HAI) de 1/160.

Caso 2: Niño de 8 años de edad con un cuadro de 1 mes de evolución de fiebre, hepatoesplenomegalia y abdominalgias leves. La ecografía abdominal mostró una gran lesión quística de 11,5x9 cm de diámetro en lóbulo

hepático derecho, abarcando los segmentos VI a VIII, tipo CE3a (Figura 2). Positividad HAI *Echinococcus granulosus* 1/160.



Figura 1: Caso 1. Ecografía y RNM de quiste hidatídico en segmento VIII hepático pre-tratamiento (a) y 18 meses post PAIR (b).

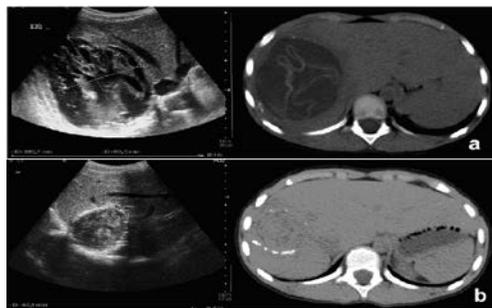


Figura 2: Caso 2. Ecografía y TAC de quiste hidatídico hepático pre-tratamiento (a) y 5 años post PAIR (b).

Quiste hidatídico cerebral

Caso 3: Niño de 8 años de padres magrebíes, nacido y residente en España y con frecuentes estancias en el país familiar. Dos meses antes de su ingreso y tras viaje a Marruecos, presentó “crisis de ausencias” con episodios de 2-3

segundos de duración con mirada fija, desconexión del medio y somnolencia posterior. La tomografía axial computada (TAC) craneal y la resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral demostraron una gran lesión quística frontoparietal izquierda de 10x9 cm de diámetro, con efecto de masa, compatible con quiste hidatídico tipo CE1 (Figura 3). Serología HAI *Echinococcus granulosus* negativa.

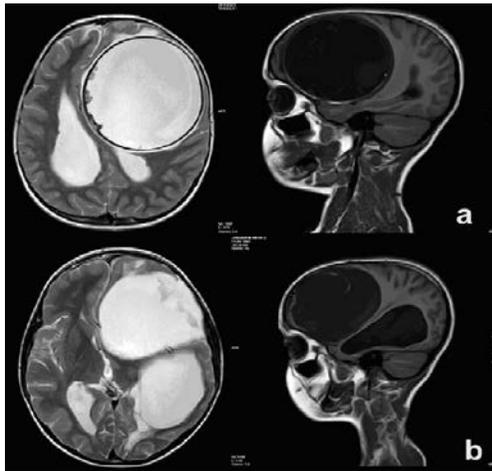


Figura 3: Caso 3. RNM pre-cirugía (a) y 6 meses después con quiste porencefálico (b).

Quiste hidatídico hepático y pulmonar (Enfermedad hepatopulmonar)

Caso 4: Niño de 13 años de edad con dolor en región costal derecha de 24 horas de evolución que aumenta con los movimientos respiratorios, de intensidad moderada, sin irradiación y afebril. En radiografía de tórax se apreció lesión redondeada de densidad agua en lóbulo pulmonar inferior derecho (Figura 4). La ecografía torácica diagnosticó una lesión quística en segmento VI pulmonar derecho de 7.5 cm de diámetro transverso, con ecoestructura homogénea, membrana periférica, sin vesículas ni loculaciones en su interior, tipo CE1. En el estudio abdominal se observó otra lesión quística de 6 cm en lóbulo hepático

izquierdo, con características de quiste simple anecoico en los segmentos II y IV tipo CE1. Serología anti *Echinococcus granulosus* negativa.

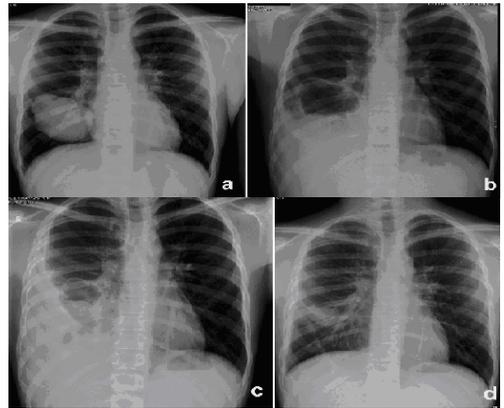


Figura 4: Caso 4. Evolución de la radiografía simple del quiste hidatídico pulmonar. Pre-tratamiento (a), 48 horas tras PAIR (b), al mes (c) y al 6º mes (d).

Excepto para la hidatidosis cerebral, en la que inicialmente se realizó intervención quirúrgica con amplia craneotomía frontotemporoparietal y exéresis del quiste según técnica de Dowling⁶, en el resto de quistes hepáticos y pulmonares se realizó para su tratamiento la técnica PAIR (Punción, Aspiración, Inyección, Reaspiración)⁷, bajo anestesia general, con control ecográfico y radiológico en sala de radiología intervencionista. En los pacientes con hidatidosis hepática aislada se utilizó albendazol como tratamiento previo al PAIR, 1 semana antes y continuándolo 4 semanas tras el mismo. En los pacientes con hidatidosis hepatopulmonar y cerebral se asoció praziquantel al albendazol, 1 semana anterior al procedimiento y 3 meses tras el mismo. Para la punción utilizamos aguja fina en todos los casos, excepto para el caso 2, que por su gran volumen, empleamos la modificación de la técnica PAIR⁸ insertando un catéter tipo “pig-tail” 5 French que

se retiró tras el procedimiento. El líquido aspirado fue remitido al Servicio de Microbiología para su estudio microbiológico. La solución escolida fue suero salino hipertónico al 20%, manteniéndolo intraquistico entre 15 y 20 minutos.

Resultado

Los niños que presentaron quistes hidatídicos hepáticos aislados (casos 1 y 2), evolucionaron satisfactoriamente tras el procedimiento PAIR, y los controles radiológicos realizados a los 18 meses (caso 1) y 5 años (caso 2) de seguimiento muestran una evolución de los quistes hacia quistes inactivos tipo CE4 (Figuras 1 y 2).

El paciente con hidatidosis cerebral sufrió una rotura accidental del quiste durante el procedimiento neuroquirúrgico. Se realizó lavado abundante con suero salino hipertónico al 20%, permaneciendo neurológicamente asintomático. En la RNM de control realizada al sexto mes postoperatorio persistía una lesión quística comunicada con el espacio extra-axial (Figura 3). Fue reintervenido al 6º mes postoperatorio por quiste porencefálico y se realizó shunt cisto-ventricular lateral y a cisternas basales. La evolución posterior fue satisfactoria.

El paciente con enfermedad hepatopulmonar presentó a las 48 horas luego del procedimiento un episodio de vómita emitiendo un pequeño volumen de líquido salado con los episodios de tos. El control radiológico mostró neumatización del quiste y edema lobar inferior. Un mes más tarde desarrolló derrame pleural con condensación basal pulmonar derecha encontrándose clínicamente asintomático. Se

colocó tubo de drenaje pleural durante 48 horas. Los controles radiológicos al 6º mes tras el tratamiento percutáneo muestran la inactivación de ambos quistes hidatídicos (CE4), con expansión pulmonar derecha completa, ausencia de quistes residuales, derrame pleural y/o atelectasias pulmonares y excelente evolución de su lesión hepática (Figura 4). Tras este control el paciente sufre dos episodios de fiebre con tos y expectoración que requieren hospitalización y los estudios de imagen muestran signos de abscesificación de la lesión residual, por lo que se decide practicar una toracotomía y exéresis atípica en cuña del quiste inactivo complicado. En el acto quirúrgico se comprueba la presencia de pequeñas boquillas bronquiales en comunicación con la cavidad quística residual con abscesificación de la misma. La evolución posterior fue satisfactoria.

Discusión

La hidatidosis es un grave problema de salud pública mundial, con un cálculo estimado de años de vida perdidos en más de un millón y un coste económico en nuestro país de 150 millones de euros anuales⁹. La reaparición de casos pediátricos y el mantenimiento del 30% de los casos en menores de 45 años apuntan a una posible reemergencia de esta enfermedad. Es necesario pues desarrollar estrategias estandarizadas basadas en evidencia científica para mejorar los aspectos epidemiológicos, inmunodiagnósticos y terapéuticos. Las técnicas de imagen y especialmente la ecografía son fundamentales para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes infestados. La Organización Mundial de la Salud publicó la clasificación internacional estandarizada: quiste activo (CE1 y CE2),

transicional (CE3a y CE3b) e inactivo (CE4 y CE5), con recomendaciones de tratamiento para cada grupo¹⁰.

El objetivo del tratamiento del quiste hidatídico incluye la eliminación completa del parásito y la prevención de recurrencia de la enfermedad con el menor índice de morbimortalidad posible. No hay un claro consenso en el tratamiento idóneo para la hidatidosis y no hay suficientes trabajos científicos que comparen una modalidad de tratamiento con otra¹¹. Actualmente hay 4 opciones de tratamiento: Cirugía, tratamiento percutáneo en sus distintas modalidades (PAIR, PAIR-D, PEVAC –Percutaneous evacuation-, MoCaT –Modified Catheterization Technique- y DMFT –Dilatable Multi-Function Trocar-), tratamiento médico y tratamiento expectante (solo para estadios CE4 y CE5)^{5&12}. Cuando no existen contraindicaciones como comunicación con la vía biliar, peritoneo o cavidad pleural ni signos de sobreinfección, en los quistes hepáticos preferimos en nuestro servicio realizar la técnica PAIR.

El tratamiento de los quistes hidatídicos cerebrales es principalmente quirúrgico¹³. A pesar de los avances en las técnicas microquirúrgicas, se han descrito tasas de ruptura intraoperatoria del quiste del 26 % con el consiguiente riesgo de choque anafiláctico, recurrencia e incluso muerte¹⁴. Quistes porencefálicos como el que apareció en nuestro paciente se describen hasta en una quinta parte de los pacientes tratados neuroquirúrgicamente. No hemos encontrado publicaciones de tratamiento percutáneo de la hidatidosis cerebral. Se han descrito buenos resultados con la técnica PAIR en quistes hidatídicos localizados en bazo, riñón, médula espinal, órbita, tiroides,

páncreas, suprarrenal y otras localizaciones menos frecuentes^{15,16}.

El grupo de trabajo en equinocosis de la Organización Mundial de la Salud (WHO-IWGE) desaconseja el tratamiento percutáneo para los quistes hidatídicos pulmonares⁵. No obstante han sido publicados excelentes resultados tras la punción intencionada o no de lesiones quísticas pulmonares, datos que podrían justificar el tratamiento percutáneo de determinados quistes pulmonares no complicados¹⁷. En nuestro paciente afecto de hidatidosis hepatopulmonar se programó PAIR para el quiste hidatídico hepático. Consideramos oportuno realizar en la misma sesión el tratamiento percutáneo del quiste hidatídico pulmonar, ya que su localización y estadio eran adecuados para dicho procedimiento. El control radiológico al 6º mes tras PAIR mostró una reexpansión pulmonar completa y signos de inactivación de ambos quistes. Pero el quiste pulmonar ulteriormente se complicó con la abscesificación de la cavidad residual y precisó su exéresis quirúrgica mediante toracotomía, cirugía especialmente difícil por el mencionado proceso infeccioso y las boquillas bronquiales abiertas en la cavidad quística. Por tanto no podemos recomendar el PAIR como primera opción de tratamiento para los quistes hidatídicos pulmonares: el tratamiento debe ser individualizado siguiendo las recomendaciones del grupo WHO-IWGE.

En el tratamiento quirúrgico y en el percutáneo suele utilizarse como escolida suero salino hipertónico al 20%, aunque se han descrito otros agentes como etanol al 95%, povidona yodada, nitrato de plata y en animales de experimentación benzimidazoles y praziquantel⁽¹⁵⁾. Es imprescindible descartar comunicaciones con la

vía biliar para evitar una colangitis esclerosante inducida químicamente. Merece especial atención conocer un cuadro grave y en ocasiones letal de hipernatremia con el empleo excesivo de soluciones o compresas quirúrgicas empapadas de doruro sódico al 20% que ha pasado inadvertidamente al torrente sanguíneo, bien por absorción peritoneal, pleural, por fístulas biliares o a través de boquillas vasculares próximas al lecho quirúrgico¹⁸. El diagnóstico y tratamiento precoz de esta grave complicación es fundamental para evitar un fatal desenlace. En nuestra serie no tuvimos casos de hipernatremia.

A pesar de que la hidatidosis permanece como una zoonosis endémica en muchas comunidades autónomas de nuestro país, así como en varias zonas mundiales, hay poca evidencia científica de cuál es el mejor tratamiento para estos pacientes. Las recomendaciones dadas por el grupo de consenso WHO-IWGE pueden ayudar al clínico a tomar las mejores decisiones para el correcto manejo de la enfermedad. Los cirujanos pediátricos deben conocer todas las opciones actuales de tratamiento que debe individualizarse para elegir el más adecuado según la evidencia científica, experiencia clínica, estadio de la enfermedad, localización y características del quiste.

Bibliografía

1. Dziri C. Hydatid disease -continuing serious public health problem: introduction. *World J Surg.* 2001; 25(1): 1-3.
2. Benner C, Carabin H, Sánchez-Serrano LP, Budkec CM y Carmenad D. Analysis of the economic impact of cystic echinococcosis in Spain. *Bull World Health Organ.* 2010; 88: 49-57.
3. Rojo-Vazquez FA, Pardo-Lledias J, Francos-Von Hunefeld M, Cordero-Sanchez M, Alamo-Sanz R, Hernandez-Gonzalez A et al. Cystic echinococcosis in Spain: current situation and relevance for other endemic areas in Europe. *Plos Negl Trop Dis.* 2011; 25:e893.
4. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in the European Union in 2010, *EFSA Journal* 2012; 10(3): 2597.
5. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica* 2010; 114: 1-16.
6. Carrea R, Dowling E Jr, Guevara JA. Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in the pediatric age (Dowling's technique). *Childs Brain.* 1975; 1(1): 4-21.
7. Filice C, Brunetti E. Use of PAIR in human cystic echinococcosis. *Acta Trop.* 1997; 64: 95-107.
8. Gabal AM, Khawaja FI, Mohammad GA. Modified PAIR technique for percutaneous treatment of high-risk hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005; 28(2): 200-8.
9. Carmena D, Benito-Pérez de Mendiola A y Sánchez-Serrano LP. Reporting of human cystic echinococcosis in Spain: How effective is the epidemiological surveillance system? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010; 28(2): 135-6.
10. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop* 2003; 85: 253-261.

11. Yagci G, Ustunsoz B, Kaymakioglu N, Bozlar U, Gorgulu S, Simsek A et al. Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid disease of the liver: 10 years experience with 355 patients. *World J Surg.* 2005; 29(12): 1670-9.

12. Gupta N, Javed A, Puri S, Jain S, Singh S, Agarwal AK. Hepatic hydatid: PAIR, drain or resect? *J Gastrointest Surg.* 2011; 15(10): 1829-36.

13. Duishanbai S, Geng D, Liu C, Guo HR, Hao YJ, Liu B et al. Research Group of Hydatid Diseases. Treatment of intracranial hydatid cysts. *Chin Med J (Engl).* 2011; 124(18): 2954-8.

14. Tuzun Y, Solmaz I, Sengul G, Izi Y. The complications of cerebral hydatid cyst surgery in children. *Childs Nerv Syst.* 2010; 26(1): 47-51.

15. Nasseri-Moghaddam S, Abrishami A, Taefi A, Malekzadeh R. Percutaneous needle aspiration, injection, and re-aspiration with or without benzimidazole coverage for uncomplicated hepatic hydatid cysts. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 19(1): CD003623.

16. Akhan O, Caryigit M, Kaya D, Koksali A, Akgoz A, Yucesoy C et al. Long-term follow-up of the percutaneous treatment of hydatid cyst in the adrenal gland: a case report and review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011; 34 Suppl 2: S256-9.

17. Mawhorter S, Temeck B, Chang R, Pass H, Nash T. Nonsurgical therapy for pulmonary hydatid cyst disease. *Chest.* 1997; 112(5): 1432-6.

18. Michalodimitrakis M, Nathena D, Mavroforou A, Papavdi A, Kranioti EF. Fatal hypernatraemia after laparoscopic treatment of hydatid liver cyst: Medical and legal concerns of a rare complication. *Forensic Sci Int.* 2012; 219: e16-18.

Trabajo enviado para evaluación en enero de 2014.

Aceptado para publicación en marzo de 2014.

Dr. J. González Piñera
Cristóbal Lozano 11 A 4º 02002
Albacete
España
jgonzalezp@sescam.jccm.es

Gastrosquisis: Evaluación de resultados con la estrategia actual.

Dres. J. Ruíz, M. Boglione, A. Reusmann y C. Cannizzaro.

Servicios de Cirugía General y Neonatología.

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

Resumen

La Gastrosquisis (GQ) es un defecto congénito en el desarrollo de la pared abdominal que se caracteriza por la presencia de intestino fuera de la cavidad. En nuestra institución hemos recibido desde el año 1988 hasta el año 2003, 146 pacientes con diagnóstico de GQ. Este período puede dividirse en dos etapas según la estrategia empleada para el tratamiento de esta patología: una primera hasta el año 2003 que empleaba el silo de Schuster o el cierre primario, y otra segunda etapa hasta el año 2008 que introdujo a la curación a plano (descrita por Bianchi en 1998) como primera opción. Desde el año 2008 hasta la actualidad se reincorporó al cierre primario como primera opción terapéutica.

Se efectuó un análisis retrospectivo y descriptivo de todos los pacientes con diagnóstico de GQ que ingresaron en la UCI neonatal de nuestra institución desde abril del 2008 hasta mayo del 2011 y se compararon variables tanto de la población como de la evolución de los tres diferentes grupos terapéuticos.

Ingresaron 78 pacientes con diagnóstico de GQ, de los cuales el 65,4% presentaba diagnóstico prenatal. Al 33,3% se le efectuó cierre primario, al 51,3% curación a plano y al 15,4% restante se le efectuó un silo de Schuster. El porcentaje de GQ complejas fue del 10,2%. El promedio de internación fue 71,5 días siendo menor para aquellos a los que se les efectuó la técnica descrita por Bianchi en comparación con los otros grupos (54,1 días vs 77,7 y 116 días respectivamente). También este grupo alcanzó más tempranamente la nutrición enteral total y presentó un promedio menor de días de nutrición parenteral total (30,4 y 33,8 días). El 19,2 % requirió una segunda intervención quirúrgica siendo en un 44,4% por atresia intestinal asociada y en un 27,8% por enterocolitis necrotizante. La tasa de mortalidad fue del 5,1 %.

Aunque los resultados fueron mejores para el grupo al que se le efectuó curación a plano en comparación con aquellos a los que se efectuó cierre primario, todavía no se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. En cambio sí se ha objetivado mayor tiempo de estadía hospitalaria, mayor cantidad de días necesarios hasta alcanzar alimentación enteral completa, y mayor porcentaje de reoperación en el

grupo que requirió la confección de un silo en comparación con los otros grupos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre aquellos con y sin diagnóstico prenatal aunque los resultados mostraron una tendencia favorable para el primer grupo.

Palabras clave: Gastrosquisis – Cierre primario

Summary

Gastroschisis (GC) is a congenital defect of the abdominal wall characterized by a defect through which the intestines protrude. Between 1988 and 2008 we treated 146 patients with GC at our institution. This period can be divided into two sub-periods based on the strategy used for the closure of the abdominal wall defect. Between 1998 and 2003 we used either a silo or did a primary closure. Between 2003 and 2008 we used the Bianchi technique as the first choice. Since 2008 we have used, again, a primary closure as the first therapeutic option.

We performed a retrospective descriptive analysis of all patients with GC treated between 2008 and 2011 and compared the outcomes based on the different therapeutic strategies.

Seventy eight patients were included in the series, 65% had prenatal diagnosis, 33.3% underwent primary closure, 51.3% Bianchi procedure and 15.4% was treated using a Schuster silo. Ten percent of the patients had “complex” GC. The mean hospital stay was 71 days for the whole population. It was lower for those who underwent the Bianchi technique compared to the other groups (77 vs. 54 days and 116 days respectively). This group also reached full enteral nutrition sooner and required total parenteral nutrition for a shorter period of time (30 and 33 days), 19.2% required a second surgery: in 44.4% due to associated bowel atresia and 27.8% because of necrotizing enterocolitis.

The mortality rate was 5.1%.

Although the results were better for the group that underwent the Bianchi procedure compared with those who underwent primary closure is not yet observed a statistically significant difference between groups. Instead, it was objectified a longer hospital stay, greater number of days needed to reach full enteral feeding, and higher reoperation rate in the group that required the preparation of a silo as compared with the other groups. No statistically significant differences were found between those with and without prenatal diagnosis but a tendency towards the first group was observed.

Index words: Gastroschisis - Primary closure

Resumo

Gastrosquise (GQ) é um defeito congénito no desenvolvimento da parede abdominal, caracterizada pela presença de uma cavidade do lado de fora do intestino. Em nossa instituição temos recebido 1988-2003 146 pacientes com diagnóstico de GQ. Este período pode ser dividido em duas fases de acordo com a estratégia utilizada para o tratamento desta doença: o primeiro até 2003 que empregue Schuster silo ou fecho primário e, numa segunda fase, até 2008, que apresenta um plano de cura (descrito por Bianchi em 1998) como a primeira escolha. Desde 2008 até hoje, ele voltou fechamento primário como a primeira opção terapêutica.

Foi realizada uma análise retrospectiva e descritiva de todos os pacientes diagnosticados com GQ que aderiram à UTI neonatal da nossa instituição entre abril de 2008 até maio de 2011 e comparadas variáveis tanto a população ea evolução de três diferentes grupos de tratamento .

78 pacientes foram internados com diagnóstico de GQ, dos quais 65,4% tiveram diagnóstico pré-natal. 33,3% fechamento primário foi realizado em 51,3% e cura de até 15,4%, foi feita restante silo Schuster. A percentagem GQ complexo foi de 10,2%. O tempo médio de internação foi de 71,5 dias foi menor para aqueles que foram submetidos à técnica descrita por Bianchi em comparação com os outros grupos (77,7 vs 54,1 dias e 116 dias, respectivamente). Este grupo também chegou cedo dieta enteral plena e mostrou um dia significam menos de nutrição parenteral total (30,4 e 33,8 dias). 19,2% necessitaram de uma segunda cirurgia em 44,4%, sendo de atresia intestinal associada e 27,8% pela NEC.

A taxa de mortalidade foi de 5,1%.

Embora os resultados foram melhores para o grupo a ser feita a cura em comparação com aqueles que foram submetidos a fechamento primário ainda não é observada uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Em vez disso, ele tem um objetivado maior tempo de permanência, maior o número de dias necessários para atingir a alimentação entérica completa, e maior taxa de reoperação no grupo que requereu a preparação de um silo, em comparação com os outros grupos. Estatisticamente não foram encontradas diferenças significativas entre aqueles com e sem diagnóstico pré-natal, mas os resultados foram melhores para o primeiro grupo.

Palavras-chave: Gastrosquise - Fechamento primário

Introducción

La gastrosquisis (GQ) es un defecto congénito en el cierre de la pared abdominal que

se caracteriza por la presencia de intestino fuera de la cavidad abdominal. Su incidencia es de 1 caso por cada 4000 nacimientos vivos. El

advenimiento del diagnóstico y manejo prenatal sumado al desarrollo de centros capacitados tanto para el manejo perinatal como para su tratamiento han permitido una mejoría en la sobrevida y morbilidad de esta patología en los últimos años¹⁻³.

Aunque ya descrita desde el siglo XVIII, el primer cierre exitoso de una gastrosquisis fue realizado en el año 1943 por Watkins⁴. Ya en el año 1967 Schuster incorporó el uso de malla para la reducción gradual del contenido abdominal⁵. En el año 1998 Bianchi describió la posibilidad de realizar un procedimiento mínimamente invasivo mediante una reducción del contenido abdominal en la servocuna sin utilización de anestesia⁶.

Desde el año 1988 hasta el año 2006 fueron tratados en nuestra institución 146 pacientes con diagnóstico de gastrosquisis (GQ). Este período puede ser dividido en dos etapas según la estrategia empleada para el cierre del defecto: Una desde 1988 hasta el año 2003 inclusive en la cual se efectuaba cierre primario o silo de Schuster⁷, y otra segunda etapa hasta el año 2008 en el cual se comenzó a emplear la curación a plano como primera opción terapéutica⁸. A partir de abril del 2008 se reintrodujo el cierre primario como objetivo primario dejando la curación a plano o eventualmente el silo a aquellos pacientes en los cuales no era posible alcanzar la primera meta. El objetivo de nuestro trabajo es analizar los resultados obtenidos durante esta última etapa, especialmente comparando las tres tipos de estrategias empleadas.

Material y método

Se analizaron retrospectivamente todos los pacientes con diagnóstico de gastrosquisis desde abril del 2008, fecha en que se volvió a reintroducir el cierre primario como primera opción terapéutica en nuestra institución, hasta mayo del 2011. Se analizaron características de las poblaciones, malformaciones asociadas, evolución, complicaciones y mortalidad dentro de los distintos tipos de tratamientos utilizados. Se empleó el método T de Student para comparar estadísticamente las diferentes poblaciones.

Todos los pacientes son derivados desde diferentes instituciones, muchos de los cuales poseen diagnóstico prenatal con parto programado.

En todos los casos el tratamiento quirúrgico se efectúa en la unidad de cuidados intensivos neonatales asistidos por el médico terapeuta, con el paciente intubado, en asistencia respiratoria mecánica (ARM) y relajado en la servocuna. Se colocan previamente una sonda orogástrica y otra vesical para monitorizar de manera indirecta la presión abdominal.

Como primera meta se intenta la reducción y el cierre primario del defecto. De no poder realizarse, ya sea por desproporción intestino - abdominal (contenido - continente) o intolerancia al procedimiento, se efectúa como segunda opción cierre diferido por técnica de curación a plano o, como última opción, mediante la confección de un silo de Schuster.

Resultado

Desde abril del 2008 hasta mayo del 2011 ingresaron en la unidad intensiva neonatal de nuestro hospital 78 pacientes con diagnóstico de gastrosquisis. El 65,4 % de esta población presentaba diagnóstico

prenatal. La edad gestacional (EG) fue en promedio de 36,81 semanas con un peso de 2388,3 gramos. La relación entre el sexo masculino y femenino fue de 1,17:1.

Diez de los pacientes (10,2%) presentaban gastrosquisis complejas, es decir con presencia de atresia (Figura 1).

	n	%	mas:fem	EG	Dx pren	PN	GQ compl
Cierre Primario	26	33,3	0,85:1	36,35	76,90%	2402,3	3 (11,5%)
Curación a plano	40	51,3	1,1:1	36,41	80%	2405,2	5 (12,5%)
Silo	12	15,4	3:1	37,05	58,30%	2301,7	2 (16,7%)

Figura 1: Características de los pacientes. EG: edad gestacional en semanas; Dx pren: diagnóstico prenatal; PN: peso nacimiento; GQ compl: gastrosquisis complejas.

Del total de pacientes, a 26 se le efectuó cierre primario (33,3%), a 40 curación a plano (51,3%) y a los restantes 12 pacientes se le efectuó silo de Schuster (15,4%).

En aquellos pacientes que se efectuó la técnica descrita por Schuster el lapso medio de tiempo transcurrido hasta el cierre definitivo fue de 6,9 días y en los que se realizó la curación a plano fue de 2,7 días.

El promedio de internación fue para el total de 71,5 días. Para aquellos pacientes con cierre primario fue de 77,7 días, mientras a los que se les efectuó silo fue de 116 días y para el grupo de curación a plano los días de internación total fueron de 54,1 días.

La tasa de mortalidad fue del 5,1% para el total de la serie, siendo del 7,5% para el grupo de curación a plano, 8,3% para el grupo de silo y nula para el grupo de cierre primario.

El inicio de la alimentación enteral fue de 21 días en promedio, siendo 21,6 para el cierre primario y 38,1 días para el grupo de pacientes con silo, en contraste con el grupo de curación a plano que fue de 16,31 días.

	Días Internación	Inicio alimentación	NPT	NET
Cierre Primario	77,7	21,6	30,6	38,2
Curación a plano	54,1	16,3	33,8	30,4
Silo	116	38,1	92,9	66,1

Figura 2: Días de internación y características de la alimentación. NPT: nutrición parenteral total; NET: nutrición enteral total.

Se alcanzó la nutrición enteral total (NET) en 44,9 días, 38,2 días para el cierre primario, 30,4 días para la curación a plano y 66,1 días para el silo (Figura 2).

El promedio de requerimiento de nutrición parenteral total (NPT) fue para el total de 52,4 días, siendo para el grupo de cierre primario de 30,6 días y de 33,8 días para el grupo de curación a plano en comparación con el grupo de silo que fue de 92,9 días. Quedaron con NPT permanente 6 pacientes del grupo de cierre primario y uno para cada uno los otros dos grupos.

Dieciocho pacientes (19,2%) requirieron una segunda intervención por mala evolución. El mayor porcentaje fue por causa de atresia intestinal asociada (44,4%).

	2ª cirugía	Atresia	NEC	NEC QX	Sepsis	NPT permanente	Obitios
Cierre Primario	7 (26,8%)	3	3	3	13 (50%)	6	0
Curación a plano	4 (10%)	3	2	0	19 (47,5%)	1	3
Silo	7 (59,3%)	2	4	2	9 (75%)	1	1

Figura 3: Evolución. NEC: enterocolitis necrotizante; QX: cirugía.

La incidencia de enterocolitis necrotizante (NEC) fue del 11,5% (9 casos), siendo mayor aisladamente para el grupo de silo con 33,3%. De todos estos casos solo 5 (55,5%) fueron intervenidos quirúrgicamente, con una mortalidad del 22,2%.

Ocho pacientes quedaron con requerimiento de NPT permanente, 6 de los cuales pertenecían al grupo de cierre primario (Figura 3).

Junto al progreso en materia del diagnóstico y manejo prenatal de los pacientes con gastrosquisis se ha observado una mejoría en el cuidado intensivo y manejo posquirúrgico que junto a la aparición de diferentes estrategias terapéuticas ha permitido elevar la supervivencia de estos pacientes a más del 90%^{1,3,9-11}.

Hemos presenciado un aumento en la incidencia de esta malformación junto a un ingreso mayor en nuestra institución de los mismos principalmente debido al desarrollo de un programa de manejo prenatal. Del total de pacientes se observó una incidencia del 10% de pacientes con gastrosquisis compleja, es decir aquellas con presencia de atresia o perforación asociada, la cual se asemeja con otras series publicadas. Estos pacientes presentaron un porcentaje mayor de reducción diferida con técnica de silo (25% vs 14,3%).

Todos los pacientes con diagnóstico de GC

complejas requirieron una segunda intervención quirúrgica, mientras que aquellos con GC simple la necesitaron en un 14,3% siendo en un 50% de los mismos por causa de NEC.

Aquellos pacientes que ingresaron en plan de silo tuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mayor tiempo de estadía intrahospitalaria, mayores requerimientos de NPT, alcanzaron más tardíamente la nutrición enteral total (NET) y tuvieron mayor índice de complicaciones y mortalidad que los otros tratados con las otras estrategias ($p < 0,05$).

Al comparar el cierre primario con la curación a plano se ha observado mejores resultados en el segundo grupo con respecto al inicio de la alimentación enteral, días de NPT, tiempo para alcanzar la NET y días de internación total aunque estos valores no sean estadísticamente significativos ($p > 0,05$). Todos estos datos coinciden con aquellos obtenidos en el trabajo de Reusmann⁸ en el cual se daban a conocer los resultados obtenidos durante la primer etapa utilizando la técnica descrita por Bianchi.

	<i>n</i>	<i>Cierre prim</i>	<i>Cura plano</i>	<i>Silo</i>	<i>EG</i>	<i>PN</i>	<i>Días int</i>	<i>Inicio alim</i>	<i>NET</i>	<i>NPT</i>	<i>2° QX</i>	<i>Obito</i>
<i>Prenat</i>	51	20 (39,2%)	24(57%)	7(13,7%)	36,3	2407,5	66,8	20,1	33,4	46,5	10 (19,6%)	3(5,8%)
<i>No prenat</i>	27	6(22,2%)	16 (59,2%)	5(18,5%)	37,3	2352	80,4	22,8	45,9	56,4	8(29,6%)	1(3,7%)
<i>p:</i>					0,03	0,62	0,3	0,5	0,1	0,4		

Figura 4: Evolución comparada de pacientes con y sin diagnóstico prenatal. *Prim:* primario; *int:* internación; *alim:* alimentación. (En negrita se resalta el valor de $p < 0,05$)

Si discriminamos aquellos pacientes que tuvieron diagnóstico prenatal de aquellos que no, podemos observar menor días de internación, un inicio más temprano en la alimentación oral y menores requerimientos de NPT, aunque ninguno con diferencias estadísticamente significativas (Figura 4).

Conduimos que la incidencia de pacientes con gastrosquisis complejas sigue manteniéndose constante en un 10% aproximadamente. La reincorporación del cierre primario como primera opción terapéutica dejando el resto de los casos para intentar una reducción a plano y sólo empleando el silo en casos extremos han mantenido la mortalidad dentro de valores similares a los publicados por diferentes estudios a nivel mundial^{18,12}. Aunque los valores muestran mejores resultados para el grupo al que se le efectuó curación a plano, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre este y el grupo de cierre primario. En cambio sí se ha hallado un significativo aumento en parámetros de estadía y alimentación para el grupo que necesitó silo como tratamiento inicial. De la misma manera tampoco se encontró diferencia significativa entre los grupos con y sin diagnóstico prenatal, aunque todavía el porcentaje de diagnóstico postnatal de gastrosquisis sigue siendo alto.

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. Olsen L, Ewald U, Meurling S: Gastroschisis: Primary closure is possible in most newborns. *Ann Surg* 203: 512-515, 1992. S
5. chuster SR: A new method for the staged repair of large omphaloceles: *Surg Gynecol Obstet* 125: 837, 1967.
6. Bianchi A, Dickson A: Elective delayed reduction and no anesthesia: "Minimal intervention management" for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 33 (9): 1338-1340, 1998.
7. Gallino E, Boglione M, Corbata M, et al: Factor pronóstico de riesgo en gastrosquisis: Disfunción intestinal. *Rev Cir Infantil* 14: 20-27, 2004.
8. Reusmann A, Rodríguez S, Rabasa C y Boglione M. Gastrosquisis. Experiencia inicial con tratamiento mínimamente invasivo. *Rev Cir Infantil* 19: 98-101, 2009.
9. M. Fleet: Intestinal atresia with gastroschisis: A selective approach to management. *J Pediatr Surg* 35 (9): 1323-1325. 2000.
10. Bianchi A, Dickson A: Elective delayed midgut reduction - no anesthesia for gastroschisis: Selection

and conversion criteria. *J Pediatr Surg* 37 (9): 1334-1336, 2002.

11. Driver CP, Bruce J, Bianchi A, et al: *The contemporary outcome of gastroschisis. J Pediatr Surg* 35: 1719-1723, 2000.

12. Jager LC, Heij HA: *Factors determining outcome in gastroschisis: clinical experience over 18 years. Pediatr Surg Int* 23 (8): 731-736, 2007.

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

Dr. J. Ruíz
Servicio de Cirugía General
Hospital Juan P. Garrahan
Pichincha 1850, Buenos Aires
Argentina

Ileo meconial: 23 años de experiencia en un centro pediátrico.

Dres. J. Ruíz, A. Reusmann, M. Rubio, M. Boglione y C. Cannizzaro.

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

Resumen

El íleo meconial (IM) del recién nacido es un cuadro oclusivo caracterizado por la presencia de meconio anormalmente espeso dentro de la luz intestinal. Presenta una asociación del 80% con la enfermedad fibroquística del páncreas (FQP) y suele ser su forma de presentación más temprana.

El siguiente es un estudio analítico, prospectivo y observacional de todos los pacientes derivados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de nuestro hospital durante 22 años con diagnóstico de oclusión intestinal y sospecha de IM.

Desde febrero de 1989 hasta enero de 2012 ingresaron 45 pacientes con diagnóstico de IM. El comienzo de los síntomas fue en promedio a las 17 horas de vida, pero casi en el 50% de los casos el inicio fue dentro de las primeras dos horas de vida. La distensión abdominal seguida por la falta de eliminación de meconio fue la forma de presentación más común, La radiografía (Rx) de abdomen, como estudio inicial, evidenció dilatación de asas en un 77%, y mostró imágenes de calcificaciones o vidrio esmerilado en un 17,7% y 26,7% respectivamente. El porcentaje de pacientes con IM complicados (IMC) fue del 48,9%, de los cuales el 41% fue perforación asociada. El colon por enema pudo realizarse en 29 pacientes obteniendo microcolon como resultado en un 72%. Del total de pacientes, en el 40% se pudo realizar diagnóstico de FQP. El 84,4 % de los pacientes requirió algún tipo de procedimiento quirúrgico, efectuándose ileostomía en un 50% y de tipo funcionalizante con técnica de Santulli en un 39,5%. El inicio de la alimentación enteral fue de 12 días en promedio y los días de requerimiento de nutrición

parenteral (NPT) de 29 días. Cinco pacientes tuvieron un diagnóstico posterior de Hirschsprung total y 2 de miopatía visceral. La mortalidad fue del 17,8%.

El íleo meconial es una patología cuya forma de presentación como cuadro de oclusión intestinal baja suele ser en la mayoría de los casos dentro de las primeras horas de vida y casi la mitad de los mismos como formas complicadas. Por esta misma razón la radiografía simple de abdomen es de gran utilidad para la sospecha diagnóstica en esta forma de presentación. El diagnóstico de FQP es importante para el pronóstico del paciente y deben realizarse todos los esfuerzos necesarios para llegar al mismo. La asociación con Enfermedad de Hirschsprung es alta por lo cual cuando se requiere cirugía, debería contemplarse la toma y el envío de muestras para Anatomía Patológica con el fin de descartar esta entidad de manera temprana.

Palabras clave: Ileo meconial – Fibrosis quística – Hirschsprung

Summary

Meconium ileus (MI) of the newborn is an occlusive condition characterized by abnormally thick meconium within the intestinal lumen. It has a 80% partnership with fibrocystic disease of the pancreas (FQP) and usually their earlier presentation.

The following is an analytical, prospective observational of all patients referred to the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) of our hospital for 22 years with a diagnosis of intestinal obstruction and suspected IM.

From February 1989 to January 2012 45 patients admitted with a diagnosis of MI. The onset of symptoms was on average at 17 hours of life, but nearly 50% of cases the onset was within the first two hours of life. Abdominal distention followed by lack of passage of meconium was the most common presentation, radiography (Rx) of abdomen, initial study showed dilated loops by 77%, and showed pictures of calcifications or frosted glass in a 17.7% and 26.7% respectively. The percentage of patients with complicated IM (BMI) was 48.9%, of which 41% was associated perforation. The barium enema in 29 patients could be getting microcolon result by 72%. Of the patients, 40% were unable to perform diagnostic FQP. 84.4% of patients required some type of surgical procedure, ileostomy effected by 50% and type functionalizing with Santulli technique at 39.5%. The initiation of enteral feeding was 12 days on average and the days of formal parenteral nutrition (TPN) for 29 days. Five patients had a subsequent diagnosis of Hirschsprung total and visceral myopathy 2. Mortality was 17.8%.

Meconium ileus is a condition whose presentation as intestinal occlusion is usually low in most cases within the first hours of life, and nearly half of them as complicated shapes. For the same reason plain abdominal radiography is useful for diagnostic suspicion in this presentation. The FQP diagnosis is important for patient prognosis and should be performed every effort to get to mismo. La association with Hirschsprung's disease is high so when surgery is required, consideration should be taking and sending samples for Anatomy Pathological order to rule out this entity early.

Index words: Meconium Ileus - Cystic Fibrosis - Hirschsprung

Resumo O íleo meconial (MI) do recém-nascido é uma condição caracterizada por oclusiva mecônio anormalmente espesso dentro do lúmen intestinal. Ele tem uma parceria de 80% com a doença fibrocística do pâncreas (FQP) e, geralmente, a sua apresentação anterior.

O seguinte é uma análise observacional, prospectivo de todos os pacientes encaminhados para a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) do nosso hospital por 22 anos com diagnóstico de obstrução intestinal e IM suspeita.

De fevereiro de 1989 a janeiro de 2012 45 pacientes internados com diagnóstico de infarto do miocárdio. O início dos sintomas foi de, em média, em 17 horas de vida, mas cerca de 50% dos casos, o início da doença foi de dentro das primeiras duas horas de vida. Distensão abdominal, seguida por falta de passagem de mecônio foi a apresentação mais comum, radiografia (Rx) do abdômen, o estudo inicial mostrou laços dilatados por 77%, e mostrou imagens de calcificações ou de vidro fosco em uma 17,7% e 26,7%, respectivamente. A porcentagem de pacientes com IM complicado (IMC) foi de 48,9%, dos quais 41% foi associada perfuração. O enema de bário em 29 pacientes poderia estar recebendo resultado microcólon de 72%. Dos pacientes, 40% foram incapazes de realizar FQP diagnóstico. 84,4% dos pacientes necessitaram de algum tipo de procedimento cirúrgico, ileostomia efectuada por 50% eo tipo de funcionalização com técnica Santulli em 39,5%. O início da alimentação enteral foi de 12 dias, em média, e os dias de nutrição parenteral formal (TPN) por 29 dias. Cinco pacientes tinham o diagnóstico subsequente de Hirschsprung miopatia total e visceral 2. A mortalidade foi de 17,8%.

O íleo meconial é uma condição cuja apresentação como oclusão intestinal geralmente é baixa na maioria dos casos nas primeiras horas de vida, e quase a metade deles como formas complicadas. Pela mesma razão, radiografia simples

abdominal é útil para suspeita diagnóstica nesta apresentação. O diagnóstico FQP é importante para o prognóstico do paciente e deve ser realizado todos os esforços para chegar a mismo. La associação com a doença de Hirschsprung é alto por isso, quando a cirurgia é necessária, deve-se tomar e envio de amostras para Anatomia ordem patológica para excluir esta entidade cedo.

Palavras-chave: Ileo meconial - Fibrose cística - Hirschsprung

Introducción

La enfermedad meconial del recién nacido es un espectro de patologías que se caracteriza por la presencia de un cuadro oclusivo intestinal debido a meconio anormalmente espeso dentro de la luz intestinal¹. Esta puede ser la forma de presentación de la enfermedad fibroquística del páncreas (FQP) que tiene una incidencia de 1 cada 2.500 nacidos vivos². Podemos dividir al íleo meconial en simple (IMS) o complicado (IMC) ante la presencia de peritonitis, atresia o estenosis asociadas¹. Presenta una asociación del 80% con la enfermedad fibroquística del páncreas (FQP) y suele ser su forma de presentación más temprana³. También puede ser la forma de presentación de la aganglioneosis intestinal total u otras anomalías funcionales infrecuentes.

Material y método

Se efectuó un estudio observacional, prospectivo y analítico sobre todos los pacientes derivados a la unidad de neonatología del Hospital de Pediatría J. P. Garrahan con diagnóstico de oclusión intestinal y sospecha de íleo meconial como causa del mismo.

Se analizaron las características de la población, etiología, tratamiento y evolución.

Resultado

Desde febrero de 1989 hasta enero 2012, ingresaron al servicio de Neonatología 45 pacientes con diagnóstico de oclusión intestinal y sospecha de íleo meconial. El promedio de edad gestacional fue de 36,9 semanas (rango de 27 a 41 semanas y mediana de 38 semanas) y el peso al nacimiento de 2.776 gramos (780 – 4.000 gramos). La relación masculino-femenino fue de 1,25:1. Del total de pacientes, 23 tuvieron IMS (51,1%). La principal causa de IMC fue la perforación intestinal (41%). Los síntomas comenzaron en promedio a las 17 horas de vida, y en el 48,8% de los pacientes lo hicieron dentro de las primeras 2 horas de vida. La falta de eliminación de meconio se presentó en un 62,2%, los vómitos biliosos en 55,5% y la distensión abdominal en un 91,1% de los casos (Figura 1).

	IMS	IMC	p:
Peso nacimiento	2,625 g	2,934 g	0,17
Edad Gestacional	36,8 <i>sem</i>	36,9 <i>sem</i>	0,92
Inicio síntomas	28,1 hs	7,6 hs	0,02
Falta eliminación <i>meconio</i>	76,1%	57,1%	
Vómitos biliosos	46,7%	71,4%	
Distensión abdominal	100%	95,4%	
Rx dilatación asas	95,2%	75%	
Calcificaciones	0	40%	
Vidrio esmerilado	21,7%	35%	
Niveles hidroaéreos	25%	50%	
Días NPT	27,6 días	26,4 días	0,9
Inicio alimentación enteral	9,8 días	13,8 días	0,4

Figura 1: Características de los pacientes y alimentación.

NPT: nutrición parenteral.

El primer estudio realizado fue en todos los casos la radiografía simple tóraco-abdominal, la cual evidenció dilatación de asas en un 77% de los pacientes como signo radiológico principal. La presencia de calcificaciones en la radiografía se objetivó sólo en 8 pacientes con IMC (36,4%), el signo de vidrio esmerilado se presentó en 12 pacientes (26,7%) de los cuales el 58,3 % eran IMC. En todos aquellos pacientes en los cuales su condición clínica lo permitía se efectuó como segundo estudio un colon por enema, realizándose el mismo en 29 pacientes y obteniéndose como principal dato positivo la presencia de microcolon en el 72 % de los casos. Treinta y ocho pacientes (84,4%) fueron intervenidos quirúrgicamente, de los cuales 17 (44,7%) resultaron ser IMS y 21 (55,3%) IMC.

En la mayoría de los niños se efectuó una ileostomía (IMS 47% y IMC 52%), siendo la ileostomía funcionalizante de Santulli el segundo procedimiento de elección (IMS 35,3% y IMC 42%). De los 38 pacientes operados, 9 (23%) requirieron una segunda intervención, 6 de ellos fueron IMS y 3 IMC. Por último 5 casos requirieron una tercera cirugía siendo el 55,5% IMC, en 2 de ellos se efectuó mapeo intestinal y

en ambos casos se trató de aganglionosis intestinal total.

El test del sudor se efectuó en 21 de los pacientes siendo positivo sólo en 3 pacientes, 12 no sudaron y en 17 fue negativo. Los estudios genéticos mostraron alguna mutación compatible con FQP en el 40% de los pacientes, siendo la mutación Af508 homocigota la más frecuente, con una incidencia del 44%.

Los días de requerimiento de NPT fue en promedio de 29 días (2-144) y la edad de inicio de alimentación enteral de 12 días (1-60).

Del total de pacientes que ingresaron y fueron manejados en primera instancia como IM, 5 presentaron un diagnóstico posterior de aganglionosis total intestinal. 2 pacientes tuvieron diagnóstico ulterior de miopatía visceral. La tasa de mortalidad total fue del 17,8%.

Discusión

Del total de pacientes con diagnóstico de íleo meconial casi la mitad (48,9%) resultó ser IMC. Este grupo tuvo un comienzo de síntomas más temprano en comparación al grupo de IMS (7,6 vs. 28,1 hs de vida, p: 0,02), siendo la distensión abdominal y la falta de eliminación de meconio los síntomas principales. La radiografía simple de abdomen como estudio inicial tiene mayor valor positivo para reconocer aquellos pacientes con sospecha de IMC ya sea por la presencia de vidrio esmerilado y/o de calcificaciones.

El colon por enema es un estudio no específico pero en algunos casos de IMS puede ser también terapéutico si es realizado con contraste hidrosoluble hiperosmolar ya que favorece la eliminación de tapones de meconio³. En nuestra población el principal resultado fue el microcolon

en 72,4 % de los pacientes estudiados (no se realizó en 16 pacientes).

La cirugía más realizada en nuestra serie fue la ileostomía en caño de escopeta en un 50% y en segundo orden la ileostomía con técnica de Santulli. El inicio de la alimentación enteral fue más tardía y los requerimientos de nutrición parenteral menores en el grupo al que se le efectuó ileostomía con técnica de Santulli, si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Figura 2).

	ILEOSTOMIA	SANTULLI	p:
Requerimiento NPT	39,9 días	24,9 días	0,4
Inicio alimentación enteral	10,2 días	15,8 días	0,35

Figura 2: Evolución según tipo de ostomía.

NPT: Nutrición parenteral.

Tampoco se encontraron diferencias significativas en estos parámetros si comparamos el grupo con diagnóstico de IMC en comparación con IMS.

A todos se les efectuó pesquisa genética para FQP siendo positivo en un 40% de los mismos. El test de sudor se realizó sólo en 21 pacientes, siendo positivo sólo en 3 (14,2%), de los cuales el 100% presentó confirmación por estudios genéticos.

En nuestra casuística hemos encontrado 5 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung total confirmada por mapeo intestinal, que constituyen el 11,1% del total. También hemos encontrado 2 pacientes con diagnóstico de miopatía visceral; ambos fallecieron.

Creemos necesario considerar el diagnóstico de IM ante cualquier cuadro de oclusión intestinal

que comienza dentro de las primeras 24 horas de vida. Es importante en la evaluación inicial la radiografía simple de abdomen, especialmente porque permite sospechar tempranamente de aquellos cuadros de IMC. Posteriormente deben complementarse los estudios con un colon por enema, guardar muestra de sangre para los estudios genéticos para FQP previo a cualquier transfusión y programar el resto de los estudios de pesquisa para un futuro próximo según la evolución del paciente. Igualmente en este estudio como en previos realizados en nuestra institución la confirmación en el diagnóstico de FQP ha sido mucho menor que la publicada en el resto de la literatura. Con respecto a esto, en este estudio no es posible determinar si eso se debe a una menor incidencia de fibrosis quística en nuestra población de pacientes con íleo meconial, o si se debe a una baja identificación genética de FQP debido a que muchos de estos pacientes responden a mutaciones genéticas que aún no podemos identificar.

En todos los pacientes con diagnóstico de IMC y en aquellos con IMS que no han respondido a los enemas que deban ser intervenidos quirúrgicamente recomendamos la toma de biopsias intestinales para descartar la presencia de trastornos de la motilidad intestinal asociadas, ya sea por enfermedad de Hirschsprung o miopatías viscerales, las cuales aumentarán la morbilidad y mortalidad asociadas.

Bibliografía

1. Cannizzaro C. *Enfermedad meconial del recién nacido. En Neonatología Quirúrgica. Martínez Ferro M, cannizzaro*

C, Rodríguez S y Rabasa C, Eds. Grupo Guía. Buenos Aires, 2004, pp 481-500.

2. *Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, et al. Diagnóstico de fibrosis quística del páncreas en pacientes recién nacidos con íleo meconial. Rev Cir Infantil 7 (2): 87-91, 1997.*

3. *Rentería F, Segal E. Ileo meconial como manifestación inicial de fibrosis quística. Arch Argent Pediatr 99 (6): 562-564, 2001.*

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

Dr. J. Ruíz
Servicio de Cirugía General
Hospital Juan. P. Garrahan
Pichincha 1850
(1245) Buenos Aires
Argentina

Causa infrecuente de síndrome pilórico en neonato: Duplicación quística pilórica intraluminal. Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Dres. C. De Carli y M. Fichera.

*Unidad de Cirugía Pediátrica. Servicio de Pediatría.
Hospital Provincial Neuquén. Neuquén. Argentina.*

Resumen La duplicación pilórica extraluminal representa la causa más infrecuente de todas las duplicaciones del tubo digestivo. Sin embargo, la duplicación pilórica intraluminal ha sido reportada excepcionalmente como una anomalía congénita de extrema rareza en pacientes pediátricos. Se presenta un neonato de 29 días de vida con diagnóstico de síndrome pilórico debido a una obstrucción mecánica por duplicación pilórica intraluminal. El diagnóstico fue confirmado en la exploración quirúrgica y posterior examen histológico.

Palabras clave: Estenosis piloro – Duplicación intestinal

Summary Pyloric duplication is a rare form of enteric duplication. The intraluminal variant of pyloric duplication is even rarer and has only been reported anecdotically in pediatric patients. We present a neonate who developed signs of pyloric stenosis and was found to have an intraluminal pyloric duplication, confirmed by surgical exploration and pathologic analysis.

Index words: Pyloric stenosis - Duplication intestinal

Resumo

Pilórico duplicação extraluminal é a causa mais rara de todas as duplicações gastrointestinais. No entanto, intraluminal pilórica duplicação tem sido relatada como uma anomalia congênita excepcionalmente extremamente raro em pacientes pediátricos. Nós apresentamos um recém-nascido, 29 dias de idade, com diagnóstico de síndrome pilórica devido à obstrução mecânica por duplicação pilórica intraluminal. O diagnóstico foi confirmado por exploração cirúrgica e exame histopatológico subsequente.

Palavras-chave: Estenose pilórica - Duplicação intestinal

Introducción

La localización más frecuente de las duplicaciones gastrointestinales es el intestino delgado¹². La duplicación pilórica extraluminal representa la causa más infrecuente de todas las duplicaciones del tubo digestivo, constituyendo el 2,2% de las duplicaciones gastroduodenales³. Sin embargo, la duplicación pilórica intraluminal (DPI) ha sido reportada excepcionalmente como una anomalía congénita de extrema rareza en pacientes pediátricos, produciendo obstrucción pilórica mecánica. Describimos un caso en un paciente de 29 días de vida con quiste de DPI remedando un síndrome pilórico por estenosis hipertrófica de píloro.

Presentación del caso

Paciente de 29 días de vida, pre-término de 35 semanas de gestación, con diagnóstico posnatal de hernia diafragmática congénita izquierda. La misma fue corregida quirúrgicamente a los 4 días de vida con recuperación exitosa. Sin embargo, en el transcurso del posoperatorio luego de la cirugía abdominal, el paciente sufrió una sepsis a *Klebsiella Ocitoca* lo cual retrasó el inicio de la nutrición enteral. Al comenzar la alimentación

presentó vómitos “no biliosos” y débito gástrico permanente. El examen físico fue normal y no se palparon masas intraabdominales. La ecografía reveló en región gastrohepática una masa quística anecoica. La misma era de paredes gruesas y contenido líquido de 2 cm de diámetro, en íntimo contacto con el estómago y sin comunicación evidente con el mismo. La TAC demostró un quiste localizado a nivel del canal pilórico de 2 x 2 cm (Figura 1). El estudio seriado gastroduodenal demostró detención completa del material de contraste a nivel del píloro sin pasaje alguno a duodeno. El paciente fue sometido a laparotomía exploradora y se realizó una piloromiotomía hallando un quiste que ocupaba la totalidad del canal pilórico (Figura 2). La lesión quística fue extirpada realizando posteriormente una piloroplastia a lo Mikulicz. La histología reveló una pared del quiste constituida por mucosa con epitelio intestinal y subyacente pared muscular compatible con quiste de DPI. El paciente se recuperó favorablemente de la cirugía y fue externado 10 días después.



Figura 1: Imagen coronal de una TAC. Se observa una lesión quística (flecha amarilla) bien definida de 2x2cm, de localización intraluminal y obvia distensión gástrica.



Figura 2: Procedimiento quirúrgico. 1) Píloromiotomía. 2) Disección del quiste. 3) Exéresis quística completa. 4) Pieza quirúrgica.

Discusión

Las duplicaciones del tracto alimentario han sido reportadas con una incidencia de 1 en 1.500 en una serie de autopsias⁴. Ramsay, en 1957, describió el primer caso de duplicación pilórica extraluminal⁵. Las duplicaciones intraluminales de píloro, debido a su extrema rareza, han sido ocasionalmente reportadas en la literatura⁶⁷. En todos los pacientes descritos el diagnóstico se realizó en la etapa intraoperatoria y fue confirmado posteriormente por anatomía

patológica. Todos los pacientes fueron ingresados al quirófano con sospecha de estenosis hipertrófica de píloro. La DPI es una patología congénita excepcionalmente rara dentro de las duplicaciones intestinales habiéndose encontrado dos publicaciones en países súper poblados como son China e India³⁶. Por otro lado, los niños con duplicaciones entéricas parecen presentar una incidencia más alta de anomalías asociadas. Algunas de las mencionadas pueden ser malformaciones espinales, malrotación intestinal, o atresias de intestino, así también como anomalías del tracto urinario⁸. A diferencia de los demás casos publicados de DPI, quienes no presentaron ningún tipo de patología asociada, nuestro paciente presentó hernia diafragmática congénita. Nos parece oportuno reportar el caso clínico debido a la rareza de la patología, con el objetivo de tenerla presente como posible diagnóstico diferencial de síndrome pilórico en neonatos.

Bibliografía

1. Jay L. Grosfeld, James A. O'Neill Jr, Eric W. Fonkalsrud, Arnold G. Coran. *Pediatric Surgery. Sixth Edition Volume 2. Chapter 88. Alimentary Tract Duplications.* Dennis P. Lund.
2. Jewett TC Jr. *A long term follow-up on a duplication of the entire small intestine.* *J Pediatr Surg* 1983; 18:185-188.
3. Sinha CK, Nour S, Fisher R. *Pyloric duplication in the newborn: A rare cause of gastric outlet obstruction.* *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2007; vol 12(1):34-35.

4. Potter EL. *Pathology of the Fetus and Newborns*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1961.

5. Ramsay GS. Enterogenous cyst of stenosis of the stomach simulating hipertrophic pyloric stenosis. *Br J Surg* 1957; 44:632-633.

6. Upadhyaya VD, Srivastava PK, JaimanR, Gangopadhyay AN, Gupta DK, Sharma SP. Duplication cyst of pyloroduodenal canal: a rare cause of neonatal gastric outlet obstruction: a case report. *Cases Journal* 2009; 2:42.

7. Tang XB, Bai YZ, Wang WL. An intraluminal pyloric duplication cyst in an infant. *J Pediatr Surg* 2008; 43:2305-2307.

8. Ildstad ST, Tollerud DJ, Weiss RG, Ryan DP, McGowan MA, Martin LW. Duplications of the alimentary tract: Clinical characteristics, preferred treatment, and associated malformations. *Ann Surg* 1988; 208:184.

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

Dr. Claudio De Carli

Padre Stefenelli 574

CP: 8300

Neuquén Capital

Argentina

Correo:

clau_29decarli@yahoo.com.ar

Quiste hidatídico renal en un paciente pediátrico: abordaje mini-invasivo retroperitoneal.

Dres. C. De Carli, A. Viale, F. Perez Lau y R. Campaña.

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

Resumen

La hidatidosis renal es una enfermedad parasitaria infrecuente en niños. Los quistes hidatídicos renales corresponden al 2-4% de todos los casos de hidatidosis. Ambas técnicas mini-invasivas, laparoscópica y retroperitoneoscópica, han sido empleadas en el tratamiento del quiste hidatídico renal, sin embargo la experiencia es limitada. Se reporta un caso clínico de hidatidosis renal en un paciente pediátrico resuelto por vía mini-invasiva retroperitoneal.

Palabra clave: Hidatidosis renal – Laparoscopia – Retroperitoneoscopia

Summary

Pyloric duplication is a rare form of enteric duplication. The intraluminal variant of pyloric duplication is even rarer and has only been reported anecdotically in pediatric patients. We present a neonate who developed signs of pyloric stenosis and was found to have an intraluminal pyloric duplication, confirmed by surgical exploration and pathologic analysis.

Index words: Pyloric stenosis - Duplication intestinal

Resumo A hidatidose renal é uma doença parasitária comum em crianças.

Os cistos renais hidáticos correspondem a 2-4% de todos os casos de hidatidose. Ambos os mini-invasivas, laparoscópicas e retroperitoneoscópico, têm sido usados no tratamento do quisto hidático renal, mas a experiência é limitada. Nós relatamos um caso de hidatidose renal em um paciente pediátrico resolvida por retroperitoneal minimamente invasiva.

Palavra-chave: Hidatidose renal - Laparoscopia – Retroperitoneoscopy

Introducción La hidatidosis renal es una enfermedad parasitaria infrecuente en niños. Los quistes hidáticos renales corresponden al 2-4% de todos los casos de hidatidosis, siendo la localización más frecuente en el polo inferior del órgano¹. Históricamente, la cirugía abierta fue el procedimiento tradicional para el tratamiento de los quistes hidáticos. Por otro lado, las técnicas mini-invasivas, laparoscópica y retroperitoneoscópica, han sido empleadas en forma creciente en el tratamiento de la hidatidosis renal². El abordaje retroperitoneal en un paciente adolescente ha sido descrito recientemente para el tratamiento de esta patología con resultados favorables³. Se reporta un caso clínico de hidatidosis renal en un paciente de 10 años de edad resuelto por vía mini-invasiva retroperitoneal.

Presentación del caso Paciente de 10 años de edad con diagnóstico de quiste renal izquierdo. Se presentó a la consulta con dolor abdominal leve en hipocondrio izquierdo, de tipo opresivo sin otra sintomatología. Al examen físico se constató masa palpable y dolorosa. La ultrasonografía de alta resolución demostró

lesión quística de 70 x 60 x 70 mm localizada en polo inferior del riñón confirmando el diagnóstico de quiste hidático “tipo I” (Figura 1A). Inicialmente el paciente fue tratado con Albendazol 30 mg/Kg/día durante 3 ciclos de 28 días con intervalos de 14 días sin medicación. A los 4 meses de tratamiento médico, se observó mediante ecografía de control reducción no significativa en el tamaño del quiste (6 x 6 x 5 cm), aunque se demostró alteración de la estructura del mismo con deformación del quiste y desprendimiento de la membrana, quiste hidático “tipo II” (Figura 1B). Se decidió realizar abordaje retroperitoneal con exéresis del quiste y preservación del parénquima renal utilizando técnica con tres trócares (Figura 2).





Figura 1: a) Quiste hidatídico tipo I. Obsérvese capa externa germinativa hiperecogénica, “signo del nevado”. Se debe realizar diagnóstico diferencial con los quistes renales simples. b) Quiste hidatídico tipo II. Nótese el desprendimiento y plegamiento de la membrana hidatídica, “signo de la membrana plegada”.

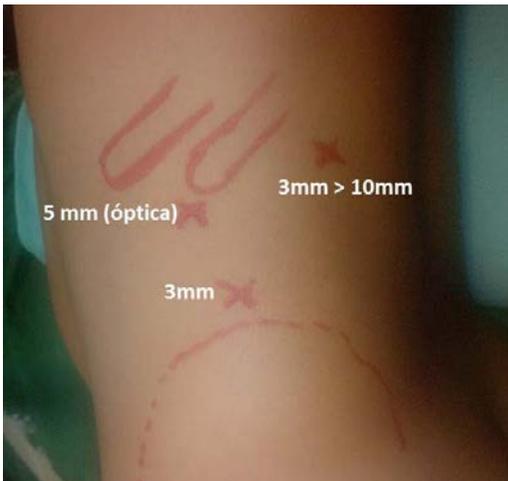


Figura 2: Colocación de trocares en paciente con quiste hidatídico renal izquierdo. A: óptica de 5 mm. B y C: trocares de trabajo.

Técnica quirúrgica

Se colocó el paciente en decúbito lateral exponiendo el hemi-flanco izquierdo. Se logró hiperflexión lumbar para obtener buena apertura entre la 12° costilla y la cresta ilíaca aumentando así el espacio quirúrgico. Se insertó el primer trocar (5 mm) en el extremo distal de la

12° costilla ligeramente por debajo de la misma. Se realizó neumoretroperitoneo a una presión de 10 mmHg. Se comenzó la disección retroperitoneal con la óptica de 5mm, sin utilizar balón ni disección digital. Se colocaron dos trócares de trabajo de 3 mm, uno inferior (por encima de cresta ilíaca) y otro supero-medial (ángulo costo-vertebral). Se introdujo inicialmente el trocar inferior (cresta ilíaca) con el objetivo de minimizar riesgos de un posible trauma accidental del quiste, posteriormente se colocó el segundo trocar a nivel superior (ángulo costo-vertebral). Luego se realizó la apertura de la celda renal, disección del riñón e identificación del quiste hidatídico a nivel del polo inferior. La aspiración del quiste se llevó a cabo mediante punción transparietal con catéter de teflón (Abboath) 14. Se colocó prontamente una sutura de tracción transparietal y se efectuó apertura del quiste con tijeras (Figuras 3A y 3B). A continuación se reemplazó el trocar del ángulo costovertebral de 3 mm por un trocar de 10 mm para introducción del aspirador del mismo tamaño. Se realizó aspiración prolija de la membrana prolifera. Por último se irrigó la cavidad quística con solución fisiológica y posterior marsupialización de la membrana periquística con preservación del parénquima renal. Finalmente se indujo el tejido adiposo perirrenal dentro del quiste para tratamiento de la cavidad residual (Figuras 3C y 3D).

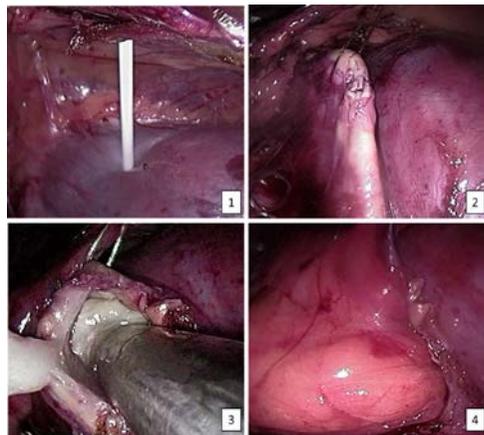


Figura 3: Técnica quirúrgica: 1) Punción del quiste con catéter de teflón (Abbocath) nº 14. 2) Sutura de tracción. 3) Aspiración de contenido quístico con cánula de 10 mm. 4) Inclusión de tejido adiposo en la cavidad quística residual.

Discusión

El quiste hidatídico es una enfermedad parasitaria causada por el *Echinococcus granulosus*. La incidencia anual es de 1-200 casos por 1.000.000 de habitantes en áreas endémicas como América del Sur³. La hidatidosis en niños corresponde al 20% de la población general, siendo la manifestación renal una forma infrecuente de la enfermedad⁴. El hígado y pulmón son los órganos más afectados tanto en la población adulta como pediátrica. Los quistes hidatídicos renales corresponden al 2-4% de todos los casos de hidatidosis, siendo la localización más frecuente en el polo inferior del órgano¹⁴. Si bien han sido utilizados diferentes abordajes quirúrgicos, la vía retroperitoneal ha sido empleada recientemente en un paciente de 17 años de edad². Onal y colaboradores, reportaron en el año 2008 el primer quiste hidatídico tratado por vía transperitoneal en un paciente pediátrico de 5 años⁵⁶. Nosotros reportamos un paciente de 10 años de edad resuelto por vía

mini-invasiva retroperitoneal. Para nuestro conocimiento, es el paciente pediátrico de menor edad descrito en la literatura inglesa resuelto por esta vía. En relación al abordaje quirúrgico, el espacio retroperitoneal permitió un adecuado campo operatorio permitiendo un tratamiento eficaz y seguro del quiste. La disección inicial del retroperitoneo con óptica de 5 mm fue suficiente sin necesidad de utilizar balones ni disección digital. Consideramos importante, una vez aspirado el quiste, la colocación de una sutura de tracción en el techo del quiste lo cual evita la necesidad de un nuevo trócar y el derrame del líquido hidatídico residual luego de la punción. Si bien en la hidatidotecnia tradicional se emplea el uso de un reservorio para la extracción de la membrana, en este caso se optó por la aspiración prolija del contenido del quiste sin aplicación de “packing” ni utilización de bolsas de alta resistencia (“endo-bag”). Se propone esta maniobra en aquellos quistes tipo II transicionales (según Clasificación de Gharbi) o CE 3 a (según Clasificación de la OMS) tratados previamente con Albendazol y en manos de personal quirúrgico con experiencia en videocirugía⁷. El tiempo quirúrgico fue de 80 minutos y no hubo complicaciones intraoperatorias ni posoperatorias inmediatas. El alta médica fue otorgada a las 36 horas luego de la cirugía sin requerimientos de analgésicos. No hay evidencia de recurrencia en la ultrasonografía a los 12 meses de la cirugía. Aunque la extirpación radical de la membrana periquística ha demostrado un menor índice de recurrencia⁸, nosotros preferimos el tratamiento estándar del quiste con marsupialización y preservación del parénquima renal, el cual presenta resultados aceptables y menor riesgo de complicaciones quirúrgicas⁸⁹.

Creemos que la vía retroperitoneal es una excelente alternativa para el tratamiento de quistes hidatídicos renales. Presenta todas las ventajas de la cirugía miniinvasiva y sobre el abordaje laparoscópico transperitoneal protegiendo la contaminación de la cavidad en casos de derrames accidentales. Sin embargo, se necesita la evaluación de resultados a largo plazo para conocer la eficacia del procedimiento.

Bibliografía

1. Amrani A, Zerhourni H, Benabdallah FF, Belkacem R, Outarabout O. Renal hydatid cyst in children: report of 6 cases. *Ann Urol* 2003 Feb; 37(1):8-12.
2. Divarci E, Ulman I, Avanoğlu A. Treatment of renal Retroperitoneoscopic hydatid laparoscopic cyst in a child. *J Pediatr Surg*. 2010 Jan; 45 (1):262-4.
3. Neghina R, Neghina AM, Marincu I, Iacobiciu I. Cystic Echinococcosis in Romania: The Pediatric Approach. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2011; 11(8):993-999.
4. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica* 2010; 114:1-16.
5. Onal B, Demirkesen Or, Citgez S, Argun B, Oner A. Laparoscopic Treatment of unilocular renal cyst mimicking a simple HYDATA cyst in a child. *J Pediatr Urol* 2008; 4(6):477-9.
6. Bilen CY, Ozkaya O, Sarıkaya S, Asci R, Büyükalpelli R. Laparoscopic excision of renal hydatid cyst in a preadolescent. *J Pediatr Urol* 2005; 2:210-213.
7. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound Examination of the liver hydatid. *Radiology* 1981; 139(2):459-63.

8. Magistrelli P, Massetti R, Coopola R, et al. Surgical treatment of hydatid disease of the liver. *Arch Surg* 1991; 126:518-522.

9. Manterola C, Barroso M, Vial M., et al. Liver abscess of hydatid origin: Clinical features and results of aggressive treatment. *ANZ J Surg* 2003; 73:220-224

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

Dr. Claudio De Carli
Padre Stefenelli 574

CP: 8300

Neuquén Capital

Neuquén

Argentina

Correo:

clau_29decarli@yahoo.com.ar

Drenaje espontáneo transvaginal de absceso del espacio de douglas en una niña.

Dres. S. Domínguez Pérez, C. Baeza Herrera, E. A. Romero Rivera, J. M. Vidal Medina, P. López Medina y G. Tapia Castro.

Servicios de Cirugía y Anestesiología. Hospital Pediátrico Moctezuma- Universidad Nacional Autónoma de México. México DF, México.

Resumen La apendicitis aguda es la condición inflamatoria abdominal más frecuente en niños y una indicación común para instituir drenajes en cirugía pediátrica. El absceso pélvico por otro lado, es una complicación usual especialmente cuando la apendicitis estuvo seriamente complicada y hubo abundante pus en la cavidad peritoneal. Reportamos el caso de una paciente de 12 años de edad, a quien once días después de habersele efectuado una apendicetomía le identificamos un absceso en el espacio de Douglas. Dos días después, rompiendo la pared vaginal, drenó espontáneamente hasta su total recuperación. La paciente se recuperó sin nuevos eventos adversos.

Palabras clave: Apendicitis – Peritonitis – Absceso – Fondo de saco de Douglas

Summary Acute appendicitis is the most common abdominal inflammatory process in children, and the most indication for abdominal drainage encountered in pediatric surgery. Pelvic abscess on the other side, is a common complication specially when appendicitis was seriously complicated and abundant intra-peritoneal pus was present. We present the case of a 12 year-old-girl in whom eleven following an appendectomy a Douglas space abscess was identified. Two days after, tearing vaginal wall, drained spontaneously until total recovery. The patient recovered uneventfully.

Index words: Apendicitis – Peritonitis – Abscess – Douglas space

Resumo

A apendicite aguda é a condição inflamatória abdominal mais comum em crianças e uma indicação comum para pediátrico drenos instituído. Abscesso pélvico, por outro lado, é uma complicação comum, especialmente quando a apendicite estava seriamente complicada e havia abundância de pus na cavidade peritoneal. Relatamos o caso de uma criança de 12 anos de idade, que, tendo sido 11 dias depois de uma apendicectomia realizada irá identificar um abscesso no espaço Douglas. Dois dias mais tarde, quebrando a parede vaginal, drenado espontaneamente até à recuperação completa. O paciente se recuperou sem maiores efeitos adversos.

Palavras-chave: Apendicite - Peritonite - Abscesso – Espaço do Douglas

Introducción

La apendicitis aguda tanto en países subdesarrollados como el nuestro, y aún en los altamente industrializados, continua siendo la causa más frecuente que motiva una operación de urgencia. La prevalencia de la enfermedad depende del país o unidad hospitalaria que se analice, ya que existen hospitales en los que se reportan pocas decenas de casos nuevos, pero hay otros en los que se manejan varios cientos anualmente¹. La problemática actual de la apendicitis ha dejado de ser la mortalidad, la que ha sido llevada a índices menores al 1%, pero lo que ahora preocupa a la autoridad sanitaria, es la morbilidad, que ocasiona, que de acuerdo con cifras conservadoras, llega a ser del 15%, pero en otras puede alcanzar hasta el 65%², lo que equivale en términos de infección de la herida quirúrgica a cifras que oscilan entre el 42 y el 84%, mientras que para la formación de un absceso intrapélvico varía del 10 al 41%³.

Las complicaciones más frecuentemente referidas son las inmediatas, destacándose las mencionadas previamente, pero además puede haber eventualidades tales como la neumonía y

pileflebitis⁴. Respecto a la formación de una colección purulenta en el fondo de saco de Douglas, es en realidad una complicación muy pocas veces observada en la práctica clínica, probablemente debido a que la limpieza que se realiza de la cavidad, es intencionada y exhaustiva. En este artículo presentamos el caso de una paciente de 12 años de edad quien después de 5 días de haber sido intervenida quirúrgicamente por apendicitis complicada, presentó drenaje espontáneo de un absceso localizado en el fondo de saco de Douglas.

Presentación del caso

Paciente femenino de 12 años de edad procedente del Estado de México que comenzó 24 horas antes de la hospitalización con dolor abdominal inicialmente localizado en mesogastrio, de tipo cólico, de moderada intensidad, acompañado de náusea, vómito en dos ocasiones y fiebre de 39 grados. Ocho horas después, el dolor se instaló en la fosa iliaca derecha y en esas condiciones fue remitida a nuestra

unidad hospitalaria en donde se recibió despierta, regularmente hidratada, pálida, con abdomen globoso por un gran pániculo adiposo, blando, depresible, con dolor generalizado a la palpación, pero con predominio en la fosa ilíaca derecha. Signos de McBurney, psoas y obturador positivos. Peristalsis disminuída. Resto de la semiología normal.

A su ingreso se solicitaron estudios de laboratorio que reportaron leucocitos 35,900, linfocitos 6.6%, neutrófilos 90%, sin cuenta de bandas, hemoglobina 15.7, hematocrito 47.5, plaquetas 306.000 con tiempo de protrombina de 11, y parcial de tromboplastina de 29. Se diagnosticó apendicitis, por lo que se operó encontrándose además de 100 ml de pus, inflamación peritoneal regional, apéndice cecal con membranas purulentas adheridas, engrosado, inflamado y aparentemente sin perforación. No había coprolito en su interior. Se ocluyó el muñón con sutura y jareta. Se cerró por planos. El manejo posoperatorio fue a base de esquema triple antimicrobiano con evolución satisfactoria. El estudio histopatológico reportó engrosamiento de la pared apendicular, presencia de exudado inflamatorio agudo intenso. No se reportó pérdida de la continuidad de la pared apendicular.

Permaneció 6 días hospitalizada y egresó en estado favorable. Cinco días después reingresó por sufrir dolor abdominal, cólico, localizado en ambas fosas ilíacas. Se encontró con herida quirúrgica sin problema. Presentó leucocitosis de 16,200, neutrófilos 72%, hemoglobina 12.1 y hematocrito 35.6, plaquetas 581.000 por ml. El sonograma abdominal reportó imagen ovoide, multiseptada y de paredes lisas de 118 por 66 mm, conteniendo 118 ml y localizada en el

fondo de saco de Douglas. La tomografía axial computadorizada del abdomen mostró imagen hiperdensa, tabicada localizada en hueco pélvico (Figuras 1 y 2) por lo que se continuó con el manejo establecido y dado que estaba en buenas condiciones se egresó con tratamiento a base de metronidazol y amikacina domiciliarios a dosis convencionales. Dos días después se solicitó sonograma de control reportándose que la colección intrapélvica era de 200 ml, fecha en que inicio el drenaje (Figura 3) espontáneo de material purulento transvaginal. Tres días después había drenado la totalidad de la colección purulenta. El cultivo de secreción fue negativo y el ultrasonido abdominal de control se encontraba normal.



Figura 1: La colección purulenta (flecha) en su máxima expresión tomográfica. Por detrás, se aprecia el conducto ano-rectal y por delante la vagina.



Figura 2: Corte transversal en una tomografía axial computada que muestra imágenes de distinta densidad que corresponden a la colección purulenta (flecha).



Figura 3: La inflamación del introito y la presencia de costras purulentas (flecha) son indicios clínicos del escurrimiento del pus a través de la intercomunicación peritoneo-vaginal.

Discusión

La apendicitis es la causa más importante de sepsis abdominal en la edad pediátrica y es asimismo causa principal de formación de abscesos intraabdominales. Probablemente se debe a que en esta etapa la perforación apendicular se diagnostica menos oportunamente y porque los pacientes pediátricos tienen una respuesta inmune mucho menos enérgica que los adultos⁵.

Los abscesos intraperitoneales, de acuerdo con una muy antigua pero valiosa clasificación⁶, pueden ser subfrénicos, pélvicos, de los cuadrantes del fondo de saco de Morrison, de la transcavidad, interasas y en herradura e indistintamente, todos tienen una serie de manifestaciones clínicas en común: en todos están presentes fiebre, ataque severo al estado general y dolor abdominal, lo que motiva la hospitalización inmediata. Sin embargo, las manifestaciones que no son compartidas dependen, entre otras cosas, del sitio en donde se localiza la colección, la que si se encuentra en la pelvis, es susceptible de palparse a través de una exploración rectal digital. Cuando el absceso se localiza por debajo de los diafragmas y ocupa el fondo de saco de Morrison, presenta mayor compromiso del estado general, hecho que no se observa en otras localizaciones. Esto podría deberse a que en la parte alta del abdomen se ubican las gargantas linfáticas cuya capacidad de absorción de toxinas y bacterias es de mucha mayor capacidad que otras regiones de la superficie peritoneal⁷. Se observa una situación similar cuando la colección de pus se encuentra por debajo de los diafragmas, especialmente el derecho, en donde el absceso subfrénico se comporta como una septicemia⁸.

El absceso pélvico ocurre en un tercio de las mujeres adultas hospitalizadas por salpingitis en los Estados Unidos de Norteamérica y se estima que son hospitalizadas 100.000 anualmente con esta complicación y aún en esta época de tanta diversidad en el empleo de antibióticos, aproximadamente el 25% de las mujeres adultas que lo sufren requieren intervención quirúrgica⁹, en la modalidad de salpingo-óoforectomía uni o bilateral, histerectomía y en algunos casos

colpotomía. Estas medidas, son causa de morbilidad elevada e insatisfacción, por lo que recientemente la laparoscopia o laparotomía con lisis de adherencias, drenaje del pus y administración de antibióticos es el plan de tratamiento más recomendado. En ciertas ocasiones la administración de antibióticos como único tratamiento puede ser suficiente¹⁰. Con relación a la formación de un absceso en el fondo de saco de Douglas y el drenaje espontáneo¹¹, la situación es distinta, ya que por un lado el diagnóstico se facilita toda vez que la colección se encuentra al alcance del examen digital por lo que la exploración bimanual, rectal y abdominal, propicia la identificación del aumento de volumen, y por el otro, existe la posibilidad, como sucedió en la menor que estamos presentando, de que haya rotura del peritoneo adyacente e intercomunicación con la cavidad vaginal, en las niñas y con el conducto anorrectal en los niños, y que se resuelva espontáneamente. Por otro lado, si eso no sucediera, el cirujano tiene la opción cuando la paciente no presenta himen, de abordar el absceso a través de la vagina. En el caso que estamos presentando eso no era factible debido a que la menor tenía íntegra la membrana del himen.

Tiempo atrás, cuando estas complicaciones tenían mayor morbilidad debido, entre otras cosas, a que no existían los esquemas antimicrobianos tan efectivos como los que existen hoy, la intervención quirúrgica era obligada, no obstante los riesgos que se corrían al abordar una cavidad peritoneal previamente afectada por un proceso inflamatorio severo. Muchas veces la colección se drenaba una incisión transrectal practicada a través del ano⁵.

Del caso que nos ocupa, del que por cierto no hay uno similar reportado en nuestro país, no tenemos una explicación del porque hubo esa complicación, pero nuestra hipótesis es que siendo el fondo de saco de Douglas notoriamente profundo, en la medida que el pus permaneció, condicionó una serositis importante y erosión de la pared vaginal al grado que por la presión ejercida, encontró una pared debilitada por donde eliminó la colección. Actualmente la menor se encuentra asintomática y sin indicios de enfermedad.

Bibliografía

1. Baeza HC, Vidrio FP, Barrera CEM, Nájera GHM, Velasco SL. *Apéndiceotomía abierta en programa de corta estancia hospitalaria. Acta Ped Mex* 2011;32:147-51.
2. Stevenson RJ. *Appendicitis. In: Ziegler MM, Azizkhan RG, Weber TR. Operative Pediatric Surgery. McGraw Hill New York. 2003 pp 682-83.*
3. David IB, Buck JR, Filler RM. *Rational use of antibiotics for perforated appendicitis in childhood. J Pediatr Surg* 1982;17:494-99.
4. Baeza HC, Arcos AA, Cortés RG, González MT, Castillo AIA. *Pileflebitis y el absceso hepático en la infancia. Acta Ped Mex* 2009;30:18-22.
5. Hogan MJ. *Appendiceal abscess drainage. Tech Vasc Intervent Radiol* 2003;6:205:14.
6. Altmeier WA, Cutberson WR, Fullen WD, Shook CD. *Intra-abdominal abscesses. Am J Surg* 1973;125:70-4.
7. Condon RE, Malangoni MA. *Peritonitis and intra-abdominal abscesses. In: Schwartz SI, Shires GT,*

Spencer FC, Storer EH. *Principles of Surgery*. 4th edition. McGraw Hill, New York. 1983 pp1392-1393.

8. Meza RJA, Barrera MJL, Silva CA. Absceso subfrenico en niños. *Rev Mex Pediatr* 1976;45:135-39.

9. Nelson AL, Sinow RM, Renslo R, Renslo J, Atamdede F. Endovaginal ultrasonographically guided transvaginal drainage for treatment of pelvic abscesses. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1926-35.

10. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2009;23:667-78.

11. Yeh D, Moyles K, Ekwern O, et al. Spontaneous vaginal drainage of a pelvic abscess: an unusual presentation of perforated appendicitis. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:856-58

Trabajo enviado para evaluación en abril de 2014.

Aceptado para publicación en mayo de 2014.

Dr. Salomón Tonathiu Domínguez Pérez

Oriente 158 No. 189 Col.

Moctezuma 2^a

Sección 15530 México, D.F.,

Delegación Venustiano Carranza México

Tel 57 62 24 21

Correo electrónico:

salomondominguez@hotmail.com

Gangrena de Fournier en la población pediátrica. Presentación de dos casos y revisión de la literatura.

Dres N. D´allesio, M. Berger, C. Abdenur, E. Astori, S. Soler y C. Perea.

Sección de Cirugía Pediátrica.

Hospital Nacional Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Resumen

La gangrena de Fournier es un tipo especial de fascitis necrotizante que se origina en el perineo o en los genitales. Existe extensa casuística en adultos, siendo una rareza en pediatría. Presentamos dos casos tratados en nuestra institución en 2013, en los que se realizó resección quirúrgica de la zona comprometida. Un niño evolucionó satisfactoriamente y el otro falleció.

Palabras clave: Gangrena de Fournier – Necrosis perineal

Summary

Fournier's gangrene is a special type of necrotizing fasciitis that originates in the perineum or genitals. There is extensive case series in adults, still a rarity in pediatrics. We present two cases treated in our institution in 2013, in which surgical resection of the involved area was performed. A child progressed satisfactorily and the other died.

Index words: Fournier's gangrene – Perineal necrosis

Resumo

Gangrena de Fournier é um tipo especial de fascíte necrotizante que se origina no períneo ou órgãos genitais. Há uma extensa série de casos em adultos, ainda uma raridade em pediatria. Apresentamos dois casos

tratados en nossa instituição em 2013, em que a ressecção cirúrgica da área envolvida foi realizado. A criança evoluiu satisfatoriamente e outro morreu.

Palavras-chave: Gangrena de Fournier - Necrose perineal

Introducción

La gangrena de Fournier es provocada por flora mono o polimicrobiana. En niños habitualmente es el streptococo pyogenes como único agente, a diferencia del adulto que es habitualmente polimicrobiana. Puede aparecer en pacientes previamente sanos, pero se han identificado factores de riesgo como la inmunosupresión del virus de HIV, leucemias o los tratamientos quimioterapicos.

En el presente trabajo presentamos dos casos de gangrena de Fournier que tratamos en nuestra institución con debridamiento quirúrgico y colostomía. Ambos pacientes tenían leucemia linfoblástica aguda B en tratamiento quimioterápico, se encontraban ambos neutropénicos y el diagnóstico se efectuó durante su internación por neutropenia febril.

Presentación del caso

Caso 1:

Paciente de 6 años de edad, con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda (LLA) en 2010 en tratamiento con quimioterapia. Durante su internación para realizar quimioterapia, intercorre con neutropenia febril, es medicado con esquema antibiótico de amplio espectro (meropenem, anfotericina B y vancomicina).

En su día décimo tercero de internación, en el contexto de su neutropenia febril, presenta región eritematosa y dolorosa en región perianal,

en hora 3, no flogótica, indurada, que evoluciona en las horas siguientes con franca necrosis y flictenas. Acompaña esta lesión una franca desmejoría del estado general, con descompensación hemodinámica que requiere su pase a terapia intensiva (UTIP), ventilación mecánica e inotrópicos.

Se realiza debridamiento quirúrgico de la lesión, que compromete el esfínter anal externo e interno en su mitad izquierda, parte del periné y la base del escroto (Figura 1). Se realiza hemostasia cuidadosa y ante el daño perineal se decide desfuncionalizar el tracto inferior con una colostomía sigmoidea a cabos divorciados.

El paciente vuelve a UTIP en similares condiciones donde evoluciona tórpidamente, con lesiones perianales que continúan extendiéndose hacia el escroto y el glúteo izquierdo (Figuras 2 y 3). Ingresa nuevamente a quirófano 24 horas después del primer procedimiento para nueva "toilette" de la zona. Regresa a UTIP luego del procedimiento en mal estado general (Figuras 4 a 6).

Durante los días siguientes se implementaron curaciones con gasa furacinada, con mejoría lenta pero estable (Figura 7). Paulatinamente se le descienden los inotrópicos y sale de asistencia respiratoria (ARM) en el 12° día posoperatorio. Retoma ingesta por vía oral en su decimoquinto día pos operatorio. Intercorre con una varicela tratada con acidovir con buena respuesta en el día 23 de internación. A los 43 días de internación es

externado para cuidados paliativos en su domicilio por recaída de su enfermedad de base.



Figura 1: Aspecto del paciente previo a la primera cirugía. Presenta lesión perianal con franca necrosis, edema escrotal bilateral y flictenas.



Figura 2: Aspecto de la lesión 2 horas después, con avance de la necrosis y empeoramiento de las flictenas.



Figura 3: Aspecto en el primer día posoperatorio, con empeoramiento del eritema y del edema escrotal. Se decide reingreso a quirófano para ampliar el debridamiento.



Figura 4: Resultado del segundo debridamiento. Nótese el margen ampliado en la región perineal, el sangrado y vitalidad de sus bordes, y la resección de capas superficiales del escroto.



Figura 5: Aspecto del paciente en su sexto día posoperatorio. Nótese descamación de la piel, delineamiento del eritema (marcado con fibra), y el llenado del lecho con material fibrinoso.



Figura 6: Paciente en su decimoquinto día posoperatorio. Se hallaba estable, sin fiebre y con buena tolerancia a la vía oral. Nótese el lecho fibrinoso y la vitalidad del tejido.



Figura 7: Paciente en franca recuperación, día 25 del posoperatorio. Nótese el llenado de la solución de continuidad con tejido de neoformación, con sangrado y vitalidad conservados. En este punto se comienzan curaciones con sulfadiazina de plata.

Caso 2:

Se trata de un paciente de 12 años de edad con diagnóstico de LLA en tratamiento quimioterápico, que reingresa dos semanas después de su último ciclo con un cuadro de neutropenia febril.

Intercurre en su cuarto día de internación con dolor perineal y empeoramiento del estado general, que requiere pase a UTIP, donde es intubado y recibe inotrópicos.

Al examen físico se evidencia una lesión necrótica en región perianal derecha, con flictenas satélites, que al corte no sangra (Figura 1).

Se interpreta como gangrena de Fournier y debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente se decide realizar debridamiento quirúrgico en la cama del paciente. Durante el mismo se extrae gran cantidad de tejido necrótico que compromete glúteo derecho, región perineal derecha y gran parte del esfínter anal interno y externo con 2 cm de recto, por lo que el cuadro obliga a desfuncionalizar el tracto inferior con una colostomía sigmoidea a cabos divorciados.

El paciente empeora en el posoperatorio y fallece 5 horas después en falla multiorgánica. En los cultivos de la lesión se encontró *E. Coli* como agente causal.



Figura 8: Lesión perianal derecha.

Discusión

La gangrena de Fournier es un tipo particular de fascitis necrotizante que comienza en el periné y los genitales. Se trata de una infección de partes blandas que ocasiona gran mortalidad en adultos, niños y neonatos¹³.

Es extremadamente rara en la infancia, las series de casos son pequeñas, y las mortalidades reportadas varían entre 10 y 60% en la población pediátrica y hasta 90% en la neonatal.

Causada por una rápida y fulminante diseminación de bacterias en la fascia muscular, los agentes causales ingresan por efracciones cutáneas, luego de un trauma de magnitud variable, heridas quirúrgicas, lesiones de varicela o inyecciones intramusculares. Los pocos casos vistos en la infancia se describen en niños previamente sanos, lo que contrapone con los factores de riesgo bien definidos de la adultez, como la inmunosupresión y la diabetes mellitus. No fue nuestra experiencia, sin embargo, donde ambos pacientes estaban internados como neutropénicos febriles, y la enfermedad comienza en el contexto de una severa inmunosupresión.

En los neonatos, las principales fuentes de la enfermedad son la onfalitis, la enterocolitis necrotizante y la apendicitis, incluso se ha descrito en canalizaciones en el cuero cabelludo y en circuncisiones. Hasta se reporta como ocurrencia espontánea sin factores de riesgo asociados. El autor ha tenido la oportunidad de tratar un paciente con fascitis necrotizante de todo su dorso, a punto de partida de un quiste pilonidal infectado.

A diferencia del adulto, la fascitis necrotizante del niño es monobacteriana, siendo el germen más común el *Streptococcus pyogenes*, seguido por la *Escherichia coli*. Presenta un reto diagnóstico difícil de resolver, puesto que ante todo, debe ser sospechada, y debido a la escasísima casuística esto se hace difícil. El retraso en el diagnóstico lleva a consecuencias catastróficas y a elevada morbilidad y mortalidad. En ambos pacientes la sospecha diagnóstica fue seguida de un tratamiento rápido y agresivo, y aún así, el segundo paciente fallece a las pocas horas de operado por falla multiorgánica, remedo inequívoco de la agresividad de la entidad.

En sus primeras fases, la enfermedad es difícil de distinguir de la celulitis. Usualmente, comienza con eritema e induración en la zona, seguido de dolor intenso y decoloración violácea. La piel puede presentarse con la apariencia de "piel de naranja". El dolor es desproporcionado a la extensión de la lesión, y si el organismo causal es productor de gas, la zona puede crepitar, signo de altísima alarma para el cirujano. A medida que aumenta el compromiso de la zona, los vasos sanguíneos superficiales se trombosan, dando lugar a la formación de flictenas, epidermolisis y gangrena. El compromiso nervioso hace que el dolor ceda, incluso que se instaure anestesia.

La fascitis necrotizante más común en la población pediátrica comienza en el tronco. La gangrena de Fournier, que afecta el área genital y perineal, es rarísima en niños.

Los signos clínicos generales son taquicardia, hipotensión, shock séptico, ansiedad, estado mental alterado y por último fallo multiorgánico.

Ante la sospecha de la instauración de la enfermedad algunos autores proponen realizar el "test del dedo" (the finger test)¹. Una incisión de 2 cm es realizada con el paciente anestesiado y es explorada con el dedo del cirujano. Si no se evidencia sangrado estamos ante un cuadro de fascitis necrotizante, donde el tratamiento es quirúrgico, con debridamiento de toda la zona comprometida en forma urgente y agresiva. Este test, sin embargo, no ha sido validado.

Otros estudios incluyen la ecografía, con posibilidad de realizarse en la cama del enfermo, donde podremos ver el gas como artificio de técnica, y el edema de los tejidos profundos.

La tomografía y la resonancia tienen poco uso debido a que los pacientes a menudo están tan inestables que no toleran el traslado.

El tratamiento consiste en el debridamiento quirúrgico extenso hasta la visualización de tejido vital, en forma rápida y urgente. Se reporta el doble de mortalidad cuando el mismo se retrasa 24 horas. Sin embargo, esto no es categórico, algunos autores prefieren realizarlo cuando la necrosis se ha delimitado, argumentando que si se realiza en un primer momento fuerza a la entrada del paciente a quirófano en más de una oportunidad, multiplicando los riesgos de la anestesia, la posibilidad de bacteriemia y empeorando su pronóstico².

La gangrena de Fournier es una rara entidad en pediatría. Ante la sospecha de la misma deben extremarse las medidas de diagnóstico y el tratamiento debe instaurarse en forma precoz y agresiva, dada la altísima mortalidad y morbilidad que conlleva la enfermedad.

Bibliografía

1. Mazzone L, Schiestl C. Management of septic skin necroses. *Eur J Pediatr Surg* 2013, 23(5): 349-358.
2. Ameh E, Dauda M, Sabiu L, Mshelbwala P, Mbibu H, Nmadu P.

Fournier gangrene in neonates and infants. Eur J Pediatr Surg 2004, 14(6): 418-421.

3. Neuhaus K, Meuli M, Koenings I, Schiestl C. Management of difficult wounds. *Eur J Pediatric Surg* 2013, 23(5): 365-374.

Trabajo recibido para evaluación en noviembre de 2013.

Aceptado para su publicación en enero de 2014.

Dr. M. Berger
Sección de Cirugía Pediátrica
Hospital Nacional Alejandro Posadas
Buenos Aires - Argentina.

Manejo del seno prepúbico congénito.

Dres. R. Ayuso-Velasco, J.A. Marcelo-de Aza y N. Fernández-González.

*Sección de Cirugía Pediátrica y Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.*

Resumen El seno prepúbico congénito es un defecto congénito muy poco frecuente. El objetivo de este trabajo es presentar un nuevo caso clínico y explicar su manejo diagnóstico y terapéutico. Se trata de un niño de 3 años con un orificio suprapúbico sin comunicación con la vía urinaria, que fue completamente reseca y cuyo estudio histológico apoya la teoría embriológica de que se trata de un tipo de duplicación uretral. Creemos que la sinugrafía es suficiente para confirmar el diagnóstico y que la cirugía es el tratamiento más efectivo.

Palabras clave: Seno prepúbico congénito – Duplicación uretral

Summary Congenital prepubic sinus is a rare congenital defect. Our aim is the presentation of a new case report and explain the management. The child is 3 year old with a suprapubic hole without communication with the urinary tract and histology which supports the embryological theory that it is a type of urethral duplication. We think that sinugraphy is sufficient to confirm the diagnosis and surgery is the most effective treatment.

Index words: Prepubical congenital sinus – Urethral duplication

Resumo

Mama pré-pública congênita é um defeito congênito raro. O objetivo deste trabalho é apresentar um novo caso e explicar o seu diagnóstico e tratamento. Esta é uma criança de 3 anos com um buraco suprapúbica, sem comunicação com o trato urinário, que foi completamente ressecado eo estudo histológico apoia a teoria embriológica que este é um tipo de duplicação uretral. Sinugrafia acreditar que é suficiente para confirmar o diagnóstico e a cirurgia é o tratamento mais eficaz.

Palavras-chave: Seno pré-pública congênito - Duplicação uretral

Introducción

El seno prepúbico congénito (SPC) es una anomalía congénita que consiste en un trayecto con inicio en la piel, por encima de la base del pene o del clitoris, que puede atravesar el espacio retropúbico finalizando en la cara anterior de la vejiga o en el ombligo sin comunicación con el tracto urinario¹². Su frecuencia es muy baja, apenas se han publicado 50 casos en la literatura inglesa en los últimos 25 años¹⁹. Se presenta un nuevo caso así como su manejo.

Presentación del caso

El paciente es un niño de 3 años que acude a la consulta por presentar, desde el nacimiento, un orificio en la base del pene, por el cual, aproximadamente una vez al mes, sale un material blanquecino no maloliente, sin signos de infección y sin salida de orina. En la exploración física se aprecia un seno de unos 3 mm de diámetro en la línea media junto a la parte dorsal de la raíz del pene (Figura 1). El meato uretral es ortotópico.



Figura 1: Vista del seno prepúbico en la base del pene.

Ante los hallazgos clínicos se decide realizar una ecografía en la que parece observarse un área irregular subcutánea junto a la base del pene de 8 mm aproximadamente con el centro hipocogénico. Posteriormente se practica una sinografía objetivándose un trayecto lineal de unos 30 mm, sin comunicación con el tracto urinario (Figura 2).



Figura 2: Sinugrafía que muestra el trayecto ciego de unos 30 mm.

Con el diagnóstico de SPC se decide el tratamiento quirúrgico. Se coloca una sonda vesical y se realiza una incisión en huso alrededor del orificio, se disecciona el trayecto fistuloso, de unos 3 cm (Figura 3), el cual termina por delante de la sínfisis púbica en un cordón fibroso que se introduce entre los cuerpos cavernosos, donde se liga y se secciona. En el estudio microscópico se evidencia, en comunicación con la superficie cutánea, un trayecto limitado por epitelio estratificado, predominantemente escamoso y focalmente transicional, rodeado de fibras musculares lisas resaltadas con la técnica inmunohistoquímica Actina de músculo liso (Figura 4), además de inflamación crónica subepitelial. El seguimiento postoperatorio discurre sin complicaciones.



Figura 3: Trayecto diseccionado durante su extirpación quirúrgica.

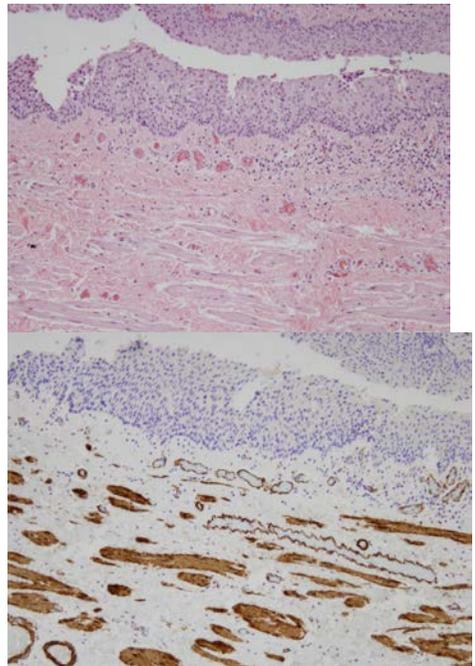


Figura 4: Arriba: tinción con hematoxilina-eosina en el que se ve el epitelio estratificado escamoso. Abajo: inmunohistoquímica Actina que evidencia las fibras musculares lisas.

Discusión

Existen 4 teorías diferentes que intentan explicar el origen embriológico del SPC. La primera expone que se debe a un defecto de cierre de la pared abdominal. La segunda lo considera una duplicación uretral incompleta, la tercera propone que es una fístula congénita del seno urogenital primitivo y la cuarta lo explica como un remanente de la cloaca⁴⁸⁹. Los hallazgos histológicos obtenidos tras la extirpación del seno por los diferentes autores, incluidos nosotros, son de un epitelio escamoso estratificado rodeado de fibras musculares lisas y, en algunos casos, epitelio de transición en la porción más proximal. Estos datos apoyan la teoría de la duplicación uretral²⁶⁹, con la que estamos más de acuerdo.

Aunque es una patología que debería detectarse al explorar al recién nacido, la mayoría de los casos publicados se diagnostican, como en nuestro caso,

después de los 2 años, coincidiendo con la aparición de las secreciones. El caso más precoz lo describe Tsukamoto a los 3 meses. Este retraso en llegar a la consulta del cirujano pediatra puede deberse a que el paciente no manifiesta síntomas incluso hasta la edad adulta⁷, o tal vez a la falsa creencia de que pueda resolverse espontáneamente.

La sospecha diagnóstica se basa en la clínica y en la exploración física. A priori, si se considera un defecto urogenital, puede estar indicado realizar una ecografía para descartar otras anomalías urológicas asociadas. Ni en nuestra experiencia ni en la de otros autores, se han detectado otras malformaciones que acompañen al SPC¹⁹. Al no existir antecedentes de expulsión de orina a través del orificio, no vemos necesaria la realización de una cistouretrografía, pero sí una sinografía para determinar las características del trayecto. En el caso de que se detectasen otras anomalías, sí se recomendaría el estudio específico de las mismas.

El manejo más adecuado, aunque el seno sea asintomático, creemos que es la extirpación total, que no suele presentar dificultades ni están descritas hasta ahora ningún tipo de complicaciones.

El SPC es la anomalía más leve de las duplicaciones uretrales (tipo 3 de la clasificación de Stephens), el cual suele manifestarse con secreción de un material escamoso. Su diagnóstico no requiere numerosas pruebas complementarias y la extirpación quirúrgica es efectiva y curativa.

Bibliografía

1. López-Aramburu M, Gutiérrez-Dueñas J, Martín-Melero M, Arroyo-Muñoz J, Rosa Arias J. Sinus prepúbico congénito. *Actas Urol Esp.* 1996;20(2):172-4.
2. Ozdemir E, Yıldız T, Karbay M, Karbay S. A case of congenital prepubic sinus. *Eur J Pediatr Surg.* 2011;21(6):408-9.

3. Dhabalia J, Kumar V, Nelivigi G, Gokhale A. Duplication of urethra: review of three cases. *Scand J Urol Nephrol.* 2010;44(5):357-60.
4. Nasir A, Abdur-Rahman I, Olaoye I, Oyinloye A, Bamigbola K, Adeniran J. Congenital prepubic sinus: A variant of epispadiac dorsal urethral duplication. *J Pediatr Urol.* 2012; pii: S1477-5131(12)00233-1. doi:10.1016/j.jpuro.2012.09.010.
5. Ramareddy R, Alladi A, Siddappa O. Urethral duplication: Experience of four cases. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2012;17(3):111-5.
6. Samujh R, Sinha A, Ojha S, Menon P, Rao K. Congenital prepubic sinus. *Indian J Pediatr.* 2004;71(5):477-8.
7. Suárez-Filippin P, Ortiz-Rodríguez F, López-Tosoni M, Álvarez-Portela P, Brzezinski-Niedzwiecki M, Sanguietti-Baun H. Seno prepúbico congénito. A propósito de un caso. *Actas Urol Esp.* 2008;32(3):351-6.
8. Tsukamoto K, Yamataka A, Kuga T, Yanai T, Watanabe T, Miyano T. Congenital prepubic sinus: is it a residual cloacal membrane and umbilicophallic groove? *Pediatr Surg Int.* 2004;20(1):47-50.
9. Usami M, Hayashi Y, Kojima Y, Maruyama T, Tozawa K, Kohri K. Congenital prepubic sinus: A variant of dorsal urethral duplication (Stephens type 3). *Int J Urol.* 2005;12(2):231-3.

Trabajo enviado para evaluación en diciembre de 2014.

Aceptado para su publicación en enero de 2014.

Dr. Rafael Ayuso Velasco

Av/ Pablo Naranjo s/n

10001 Cáceres - España.

Teléfono: +34 927 256200

Correo: rayusov@telefonica.net

Utilización del dispositivo de asistencia respiratoria extracorpórea Novalung® como puente al trasplante pulmonar.

Dres. C. Giuseppucci, M. Boglione, A. Reusmann, J. Escauriza, C. Castaños, B. Lucero, D. Haag, H. Giugno, J. Vasallo, E. Motto, M. Cadario, L. Korman y M. Barrenechea.

*Servicios de Cirugía General, Neumonología y Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Profesor Dr. Juan P. Garrahan. Pichincha 1850. Buenos Aires, Argentina.*

Resumen El dispositivo de asistencia respiratoria extracorpórea sin bomba Novalung® es ampliamente utilizado para mejorar la gasometría en pacientes con diferentes causas de insuficiencia respiratoria. Sin embargo su utilización como “puente” al trasplante pulmonar en un paciente pediátrico ha sido publicada solamente una vez. En el presente artículo reportamos el caso de un paciente pediátrico con fibrosis quística en el que se utilizó el dispositivo permitiendo esperar el tiempo necesario para la ablación de un órgano adecuado y su posterior implante.

Palabras clave: Trasplante pulmonar – Dispositivo de asistencia ventilatoria – Fibrosis quística

Summary The extracorporeal membrane ventilator Novalung® has been widely used to improve arterial blood gases (ABG) in patients with different causes of respiratory insufficiency. However the use of Novalung® in a pediatric patient as a bridge to lung transplantation to our knowledge has been published only once. We report the case of a pediatric patient with cystic

fibrosis in whom the device was used. This allowed us to wait for an adequate organ to be harvested and perform the transplantation.

Index words: Lung Transplant – Respiratory assistance device – Cystic fibrosis

Resumo O dispositivo de ventilação pulmonar sem bomba Novalung® é amplamente utilizado para melhorar a gasometria arterial em pacientes com diferentes causas de insuficiência respiratória. No entanto, a sua utilização como uma "onte" para o transplante de pulmão de um paciente pediátrico foi publicada apenas uma vez. Neste trabalho é relatado o caso de um paciente pediátrico com fibrose cística no dispositivo que permita o tempo necessário para esperar por uma ablação de órgãos adequados para implante posterior.

Palavras-chave: Transplante de Pulmão - Dispositivo de suporte ventilatório - Fibrose Cística

Introducción El dispositivo de asistencia respiratoria sin bomba Novalung® es un sistema sencillo que permite el intercambio por difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de una membrana de polimetilpentano recubierta en heparina¹. La sencillez del procedimiento de colocación y la simplicidad en su manejo lo convierten en un dispositivo tentador para su utilización en pacientes con diferentes causas de insuficiencia respiratoria.

El sistema consta de una cánula arterial (generalmente en arteria femoral, aunque también hay descripciones de su utilización en vasos centrales) a través de la cual circula la sangre hacia el dispositivo de intercambio para retornar luego a través de una cánula venosa (habitualmente vena femoral). El dispositivo de intercambio se conecta a una fuente de oxígeno

y se coloca un sensor de flujo sobre una de las dos cánulas (Figura 1). El sistema no requiere la utilización de bomba extracorpórea para impulsar la sangre, lo que permite que los niveles de anticoagulación sean bajos; también transforma en necesario el mantenimiento de una adecuada función sistólica del ventrículo izquierdo ya que la circulación a través del circuito depende de un adecuado gradiente de presiones entre arteria y vena.

Existen varias descripciones de su uso en pacientes con insuficiencia respiratoria severa secundaria a Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto, injuria por inhalación, fístulas broncopulmonares postoperatorias y como puente al trasplante pulmonar en pacientes adultos²⁷. Sin embargo sólo conocemos la existencia de una publicación de su uso como

punte al trasplante pulmonar en pacientes pediátricos⁸.

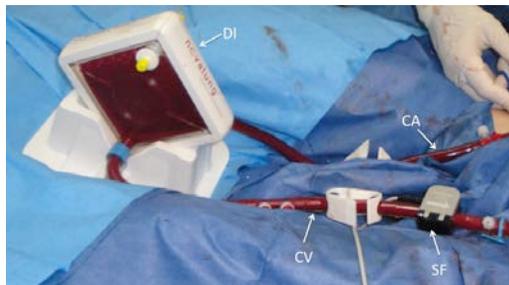


Figura 1: Dispositivo Novalung®. CA: Cánula arterial, CV: Cánula Venosa. DI: Dispositivo de intercambio, SF: Sensor de flujo.

Presentación del caso

Paciente de 17 años de edad, de 46 kilogramos de peso con fibrosis quística en lista de emergencia de trasplante pulmonar que se presenta con insuficiencia respiratoria secundaria a intercurencia respiratoria/infecciosa. Ingresó en asistencia respiratoria mecánica y, al persistir con insuficiencia respiratoria hipercápnica severa, se decide instalar el dispositivo Novalung®.

El procedimiento se realizó en la unidad de cuidados intensivos. Previo a la colocación se evaluaron ambos vasos femorales por ecografía doppler para medir su diámetro y seleccionar la cánula correspondiente. Las mismas se colocaron según técnica de Seldinger con punción de la vena femoral izquierda y la arteria femoral derecha. Las cánulas utilizadas fueron de 13 french para la arterial y 15 french para la venosa (Figura 2). Se realizó el “priming” del circuito con solución heparinizada y se procedió a conectar el mismo a la membrana; conectándose ésta a un circuito de oxígeno. Se comprobó que el flujo fuese el adecuado con el flujímetro del dispositivo.

Los gases en sangre mejoraron rápidamente. El pH que previo al procedimiento era de 7,17, a los 30 minutos de colocado el dispositivo fue de 7,35 y de 7,40 a los 60 minutos. La pCO₂ de 152,7 mm Hg antes del procedimiento descendió rápidamente a 89

mm Hg a los 30 minutos y a 77 mm Hg a los 60 minutos (Figura 3). Esto permitió al paciente esperar el trasplante que fue realizado 4 días más tarde. El dispositivo se mantuvo colocado durante el procedimiento y fue necesaria su utilización durante los dos primeros días posoperatorios, decidiéndose su extracción en el segundo día por comenzar con signos de isquemia distal en el miembro donde se encontraba la cánula arterial.

El paciente se recuperó sin complicaciones y en la actualidad luego de 29 meses del procedimiento se encuentra vivo y sin complicaciones.



Figura 2: Cánulas arterial (CA) y venosa (CV).

Discusión

Si bien la utilización del Novalung® está ampliamente reportada como “puente” al trasplante pulmonar en adultos^{24,7} y existen algunos reportes de su uso en pacientes pediátricos, sólo conocemos de la existencia de una publicación de la utilización de éste dispositivo en pacientes pediátricos con este objetivo⁸. En el caso reportado se utilizó canulación central (se canularon el tronco de la arteria pulmonar y la vena pulmonar derecha). Creemos que la canulación femoral resulta más fácil de realizar, puede hacerse en la unidad de cuidados intensivos evitando el traslado del paciente, y no incrementa la complejidad del trasplante futuro. La principal diferencia con los pacientes adultos radica en el diámetro de los vasos femorales. La cánula más

fin que puede ser utilizada con este dispositivo tiene un diámetro de 13 French lo que la transforma en demasiado grande para la mayoría de nuestros pacientes. Encontramos que la ecografía doppler resultó extremadamente útil, ya que nos permitió medir el diámetro del vaso y además de evaluar la posibilidad de colocar la cánula elegir que vaso resultaba más adecuado en cada caso y que cánula colocar.

El procedimiento resultó sencillo, eficaz y de manejo práctico. No agregó gran morbilidad y permitió al paciente esperar la procuración de un órgano apropiado.

Bibliografía

1. Bein T, Weber F, Philipp A, Prasser C, Pfeifer M, Schmid FX, Butz B, Birnbaum D, Taeger K, Schlitt HJ. A new pumpless extracorporeal interventional lung assist in critical hypoxemia/hypercapnia. *Crit Care Med* 2006;34:1372-7
2. Bartosik W, Egan JJ, Wood AE. The Novalung interventional lung assist as bridge to lung transplantation for self-ventilating patients – initial experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011 Aug;13(2):198-200. Epub 2011 May 4. PubMed PMID: 21543364.
3. de Perrot M, Granton JT, McRae K, Cypel M, Pierre A, Waddell TK, Yasufuku K, Hutcheon M, Chaparro C, Singer L, Keshavjee S. Impact of extracorporeal life support on outcome in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension awaiting lung transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2011 Sep;30(9):997-1002.

Epub 2011 Apr 13. PubMed PMID: 21489818.

4. Ricci D, Boffini M, Del Sorbo L, El Qarra S, Comoglio C, Ribezzo M, Bonato R, Ranieri VM, Rinaldi M. The use of CO2 removal devices in patients awaiting lung transplantation: an initial experience. *Transplant Proc*. 2010 May;42(4):1255-8. PubMed PMID: 20534274.

5. Fernández P, Muñoz P, Fischer D, Méndez F, Florenzano M, Valdés S, Parada MT, Fica M, Rodríguez P, Díaz R, Rufs J. [Bridge to lung transplantation with a novel pumpless lung assist device. Report of one case]. *Rev Med Chil*. 2009 Oct;137(10):1363-6. Epub . Spanish. PubMed PMID: 20011945.

6. Fischer S, Hoepfer MM, Tomaszek S, Simon A, Gottlieb J, Welte T, Haverich A, Strueber M. Bridge to lung transplantation with the extracorporeal membrane ventilator Novalung in the veno-venous mode: the initial Hannover experience. *ASAIO J*. 2007 Mar-Apr;53(2):168-70. PubMed PMID: 17413556.

7. Fischer S, Simon AR, Welte T, Hoepfer MM, Meyer A, Tessmann R, Gohrbandt B, Gottlieb J, Haverich A, Strueber M. Bridge to lung transplantation with the novel pumpless interventional lung assist device NovaLung. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006 Mar;131(3):719-23. PubMed PMID: 16515929.

8. Taylor K, Holtby H. Emergency interventional lung assist for pulmonary hypertension. *Anesth Analg*. 2009

*Aug;109(2):382-5. PubMed PMID:
19608807.*

Trabajo presentado en el 46° Congreso Argentino de Cirugía Pediátrica. Agosto de 2012. Puerto Madryn. Argentina.
Aceptado para publicación en febrero de 2014.

Dr. Carlos Ignacio Giuseppucci
Cabildo 2659 5^a
(1428) C.A.B.A.
Argentina
Correo: giuse26@gmail.com