

RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CIRUGÍA PEDIÁTRICA

1^a
Revisión



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

Asociación de Cirugía Pediátrica Andaluza

AUTORES

Dr. D. Jerónimo Borrero Fernández	Hospital Univ. Virgen del Rocío (Sevilla).
Dr. D. Francisco Javier Castejón Casado.	Hospital Univ. Virgen de las Nieves (Granada).
Dr. D. Francisco Chaves Pecero.	Hospital Univ. Virgen Macarena (Sevilla).
Dr. D. Francisco García Merino.	Hospital Univ. Virgen del Rocío (Sevilla).
Dr. D. Joaquín Gaztambide Casellas.	Hospital Carlos Haya (Málaga).
Dr. D. Carlos Jiménez Álvarez.	Hospital Univ. Virgen de las Nieves (Granada).
Dr. D. Fernando Vázquez Rueda.	Hospital Univ. Reina Sofía (Córdoba).

COORDINACIÓN TÉCNICA

M^a Paz Valpuesta Bermúdez
Fernando Llanes Ruiz
Ana Barranquero Beltrán
Mercedes Farnés Plasencia
Dibujo portada - Miguel Barragán (5 años)

DIRECCIÓN

Javier García Rotllán.
M^a Aránzazu Irastorza Aldasoro.

SECRETARIA: Ana Isabel Tena Murillo

SERVICIO DE PROTOCOLOS ASISTENCIALES.
SUBDIRECCIÓN DE PROGRAMAS Y DESARROLLO.
DIRECCIÓN GENERAL DE ASISTENCIA SANITARIA.

© Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía

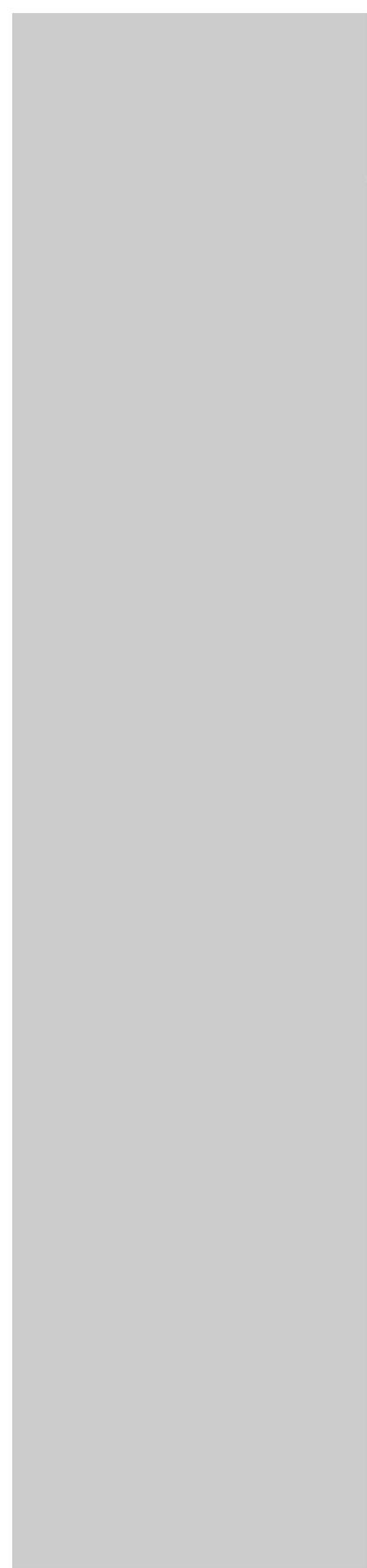
Edita: Servicio Andaluz de Salud.
Avda. de la Constitución, 18. 41071 Sevilla.
Tfno.: 955 01 80 00 Fax: 955 01 85 25
web: www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud

Depósito Legal: SE-3950/2004

Maquetación e impresión: Tecnographic, s.l.

Índice

Introducción	7
Apendicitis aguda	9
Síndrome de Escroto Vacío	17
Estenosis hipertrófica de píloro	23
Invaginación Intestinal	31
Quistes y Fístulas congénitas	39
Fimosis	45
Hernias de pared abdominal	49
Reflujo Vestico Ureteral Primario	57
Síndrome de Escroto Agudo	67
Esofagitis por Ingestión de Sustancias Cáusticas	75
Enuresis	79
Anexo: Medicina basada en la evidencia	93



Introducción

En 1994, el Servicio Andaluz de Salud en colaboración con la Asociación de Cirugía Pediátrica Andaluza elaboró unas Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de algunas de las enfermedades más frecuentes en dicha especialidad. Transcurridos diez años desde la edición del mismo, se ha considerado necesario su actualización, así como añadir nuevos procedimientos que son habituales en la práctica del cirujano pediátrico.

En esta nueva redacción se incluyen sugerencias consensuadas basadas en evidencias científicas, asimismo, se han diseñado Indicadores de Calidad específicos para los procedimientos descritos, así como sus estándares, que esperamos sean de utilidad para la práctica diaria.

El presente documento aporta como Anexo el Sistema para graduar el nivel de evidencia científica de los estudios clínicos, cuyas siglas se han utilizado en los distintos procedimientos, con objeto de evitar su repetición en cada capítulo.



Apendicitis aguda

INTRODUCCIÓN

En la infancia, es la enfermedad que con más frecuencia precisa una intervención quirúrgica urgente. Puede afectar a cualquier grupo de edad teniendo más incidencia entre los 6-10 años y excepcional por debajo de los dos años. En este grupo de edad la evolución es más rápida y tórpida.

DIAGNÓSTICO

■ Historia clínica

La sensibilidad y especificidad de los signos clínicos es del 49% y 95%, respectivamente.

Antecedentes: Se debe valorar si existen episodios previos de dolor abdominal, traumatismos, transgresiones alimentarias o procesos respiratorios que también son causa de dolor en el abdomen.

Se debe tener en cuenta que un tratamiento previo con antibióticos puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico.

Anamnesis: El síntoma principal es el dolor en el abdomen.

Se debe valorar el tiempo de evolución referido en el momento de la consulta; si existen variaciones durante el curso clínico y su relación con actividades como el ejercicio, la ingesta, la defecación y el reposo.

Es típico del dolor su carácter migratorio, inicialmente periumbilical o epigástrico y posteriormente fijado en la fosa ilíaca derecha, así como ser de mediana intensidad, continuo y que puede mejorar en posición antiálgica.

Al dolor se suelen asociar vómitos, náuseas, rechazo del alimento, febrícula o fiebre en relación con el tiempo de evolución.

■ Exploración física

El aspecto general del paciente es muy orientador: Existe una facies característica, así como la postura y la marcha antiálgica. Puede haber distensión abdominal y ausencia de movimientos respiratorios abdominales.

Se suele observar la localización de dolor en la fosa ilíaca derecha (McBurney), donde existe defensa muscular involuntaria y, en fase más avanzada, contractura. El dolor es más intenso con la flexión del muslo derecho (maniobra de psoas) y se puede provocar dolor en fosa ilíaca derecha con la compresión en la fosa del otro lado (signo de Rovsing).

- Cuando aparecen signos de irritación peritoneal, existe diferencia de contractura entre el músculo recto derecho e izquierdo y el dolor es más intenso con la descompresión (Blumberg). Si existe plastrón puede palparse como una masa.

■ Exploraciones complementarias

- 1. Analíticas:
 - 1.1. Hemograma. En el niño con apendicitis se observa leucocitosis con desviación izquierda. Esta prueba tiene una sensibilidad del 71% pero su especificidad es muy baja. El valor predictivo positivo es de 87% (C).
 - 1.2. En pacientes con afectación del estado general o sospecha de peritonitis se determinará glucosa en sangre, urea, calcio, proteínas totales, iones, gases y coagulación.
- 2. Por imagen:

Según recomendaciones del Colegio Americano de Radiología ante un cuadro típico de fiebre, vómitos, dolor abdominal en cuadrante inferior derecho del abdomen y leucocitosis no se necesita ninguna exploración de imagen.

■ Criterios de adecuación para realización de pruebas de imagen (C)

- Cuadro clínico típico: No precisa ninguna exploración de imagen.
- Cuadro clínico dudoso en paciente delgado: Rx de abdomen y Ecografía abdominal.
- Cuadro clínico dudoso en paciente en paciente obeso: Ecografía o TAC abdominal con contraste.
- Cuadro clínico dudoso en niñas: Ecografía abdominal.

2.1. Radiografía de abdomen: Los signos radiográficos en niños con apendicitis aguda pueden ser: escoliosis de concavidad derecha (43%), sensación de masa (48%), íleo paralítico segmentario (30%), obstrucción intestinal (10%), líquido libre peritoneal (63%) y presencia de apendicolito (20%). De estos signos, el más específico es éste último que se encuentra hasta en el 22% de los niños con apendicitis y en menos de un 2% de los que no la tienen (C,D).

2.2. Ecografía: Los criterios que se deben valorar son:

- Si el apéndice es compresible.
- Diámetro axial de más de 6 mm.
- Edema de pared.
- Disrupción de la pared.

- Existencia de coprolito.
- Colecciones líquidas.

Se considera positiva si concurren tres o más signos ecográficos. Tiene un Valor Predictivo Positivo del 90% y un Valor Predictivo Negativo del 98%, con una Precisión del 98%, aunque existe una alta variabilidad interobservador.

TRATAMIENTO

■ **Tratamiento preoperatorio:**

1. Drenaje Nasogástrico: Solamente en pacientes que presenten signos clínicos de obstrucción intestinal o peritonitis.

2. Sueroterapia: Dependiendo de su estado general y grado de deshidratación, se administrará cubriendo necesidades basales, déficit y pérdidas.

3. Profilaxis Antibiótica: Se debe realizar en todos los pacientes siguiendo la política antibiótica de cada hospital. La primera dosis se administrará 30 minutos antes de la intervención y se repetirá durante la intervención si dura más de 2 horas.

■ **Tratamiento Quirúrgico:**

Laparotomía reglada, con incisión de McBurney o pararectal, dependiendo de las preferencias del cirujano.

Son importantes los siguientes aspectos:

- Exéresis de todos los tejidos necróticos o desvitalizados, incluyendo epiplón mayor si es necesario y placas de fibrina.
- Lavado peritoneal con suero fisiológico abundante en los pacientes con apéndice perforado o peritonitis (II).
- No existen evidencias sobre la utilidad de los drenajes (II).
- Tampoco hay evidencia de diferencias en los resultados clínicos entre las técnicas abierta y laparoscópica, considerándose ambas seguras. Es más coste- efectiva la laparotomía. En general se recomienda limitar la apendicectomía por laparoscopia en pacientes con cuadros atípicos de diagnóstico incierto o en pacientes obesos (II).

■ **Tratamiento postoperatorio:**

- Sueroterapia: Necesidades basales más corrección de déficit.
- Antibioterapia:

Se han descrito múltiples esquemas de tratamiento antibiótico. En estudios aleatorios randomizados no se han encontrado diferencias significativas ni en la evolución ni en la incidencia de

complicaciones. Los gérmenes presentes en los niños con apendicitis aguda son muy constantes y generalmente presentan el mismo espectro de resistencias. Por ello se debe usar una pauta que cubra los gérmenes más frecuentemente encontrados: enterococos, estreptococo hemolítico, E. Coli, Pseudomonas y anaerobios como el Bacteroides Frágilis (I).

En apendicitis complicadas administrar por vía endovenosa, durante al menos 5 días, de acuerdo con el protocolo de cada hospital.

- Alimentación y seguimiento:

- En niños con apendicitis no complicadas se inicia la toma de líquidos 6 horas después de la intervención, continuando con dieta blanda. Posteriormente, si tolera, dieta normal.
- En niños con apendicitis complicadas, se inicia la toma de líquidos cuando haya signos clínicos de tránsito intestinal (ausencia de vómitos y de distensión abdominal y presencia de deposiciones o eliminación de gases).

- Analgesia:

Se debe prescribir analgesia pautada en todos los pacientes.

- Dosis de carga: Metamizol 25 mg/kg de peso. Una dosis i.v.
- Mantenimiento: Metamizol 80-100 mg/kg/día en perfusión continua diluido en 100 ó 250 ml. de suero fisiológico.
- Rescate: Tramadol a 1,5 mg/kg/dosis o Propacetamol a 15 mg/kg/dosis.

- Posición y movilización:

Tan pronto como el nivel de conciencia del paciente lo permita, se le colocará en posición de FOWLER.

Se procurará que camine lo antes posible.

- Retirada de suturas:

Como norma general se retirará las suturas de piel el 6º día postoperatorio.

■ Alta (I):

- Apendicitis no complicadas: Cuando se den los siguientes criterios:
- Alimentación por vía oral.
- Sin fiebre.
- Sin dolor.
- Herida operatoria sin signos inflamatorios.
- Apendicitis complicadas: Cuando se den los anteriores criterios y:
 - Finalización del tratamiento antibiótico.
 - Recuento de leucocitos <10.000.

COMPLICACIONES

■ **Absceso subcutáneo:**

Diagnóstico: fiebre y signos inflamatorios en la herida operatoria: edema, eritema y dolor. Ante todo cuadro de fiebre en el paciente intervenido por apendicitis, se debe considerar como primera causa el absceso subcutáneo.

Tratamiento: dilatación, desbridamiento y drenaje.

■ **Abscesos intraabdominales:**

Diagnostico: síntomas: fiebre, anorexia, dolor abdominal.

Ecografía abdominal: hallazgos característicos con alto valor predictivo.

Hemograma: leucocitosis.

Tomografía Computarizada. Es la exploración más específica para el diagnóstico de los abscesos intraabdominales (II).

Tratamiento: Siempre que no haya signos de peritonitis o de obstrucción intestinal se recomienda instaurar tratamiento con antibióticos según el antibiograma obtenido durante la intervención. Si aparecieran signos clínicos de peritonitis así como signos de sepsis, signos de irritación peritoneal generalizada o de obstrucción intestinal, se debe realizar el drenaje quirúrgico tan pronto como sea posible.

El drenaje percutáneo guiado por ecografía o TAC es un método seguro y eficaz. Los requisitos para el drenaje percutáneo son: 1) Accesibilidad por vía percutánea. 2) Que sea único. 3) Que no esté vascularizado y no existan coagulopatías. 4) Posibilidad de realizar cirugía abierta ante cualquier complicación.

■ **Abscesos de fondo de saco de Douglas o rectouterino:**

Se tratarán con antibióticos como los abscesos intraabdominales de otra localización. Se debe controlar su evolución por ecografía.

■ **Peritonitis secundarias y terciarias:**

Las **peritonitis secundarias** son colecciones purulentas intraabdominales postquirúrgicas, que se deben tratar según antibiograma o con cefalosporinas de 3ª generación (CEFTAZIDIMA o CEFTRIAXONA).

Las **peritonitis terciarias** pueden aparecer en pacientes con peritonitis persistentes más localizadas y en situación de fallo orgánico múltiple tras cirugía abdominal. La infección tal vez se deba a translocación bacteriana de los gérmenes desde la luz intestinal; se deben tratar con VANCOMICINA + IMIPENEM o PIPERACILINA/ TAZOBACTAM (I).

■ Fístulas estercoráceas:

- Diagnóstico: clínico y por examen microscópico del material expulsado.

Tratamiento

- Dieta baja en residuos.
- Protección de la piel.

Suelen cerrar espontáneamente sin intervención quirúrgica en el plazo aproximado de 6 a 10 días (II).

■ Fístulas enterocutáneas:

Diagnóstico: clínico y por examen bioquímico del material expulsado.

Tratamiento

- Alimentación parenteral.
- Alimentación enteral con triglicéridos de cadena media.
- Administración de Somatostatina u Oxeótrido para disminuir la secreción digestiva.

Son más resistentes al cierre espontáneo que las fístulas estercoráceas. En caso de persistencia no deben intervenir antes de su completa organización (mínimo 3 meses) (C).

CRITERIOS DE CALIDAD

GDR 167. - Apendicectomía sin diagnóstico principal complicado, sin complicaciones:

Estancia media:	4.5
Estancia Preoperatoria:	< 1
Reingresos:	< 1%

GDR 166. - Apendicectomía sin diagnóstico principal complicado, con complicaciones:

Estancia media:	7
Estancia Preoperatoria:	< 1
Reingresos:	< 4%

GDR 165. - Apendicectomía con diagnóstico principal complicado, sin complicaciones:

Estancia media:	7.5
Estancia Preoperatoria:	< 1
Reingresos:	< 4%

GDR 164. - Apendicectomía con diagnóstico principal complicado, con complicaciones:

Estancia media:	14
Estancia Preoperatoria:	< 1
Reingresos:	< 4%

Tasa de apendicectomías histológicamente normales: inferior al 10%.

BIBLIOGRAFÍA □

1. Conde J. Estudio comparativo de tres protocolos de antibioterapia en apendicitis en niños. *Act Pediatr Esp* 1992; 50:230-232.
2. Kizilcan F, Hicsónmez A. The necessity of prophylactic antibiotics in uncomplicated appendicitis during childhood. *J Pediatr Surg* 1992; 27:586-588.
3. Guideline for diagnostic laparoscopy. *Surg Endosc* 1999; 13:202-3.
4. Kokoska ER, Silen ML. Perforated appendicitis in children: Risk factors for the development of complications. *Surgery* 1998; 124:619-626.
5. Warner BW, Kulick RM. An evidence-based clinical pathway for acute appendicitis decreases hospital duration and cost. *J Pediatr Surg* 1998; 33:1371-1375.
6. Toki A, Ogura K, Horimi T, Tokuoka H, Todani T, et al. Peritoneal lavage versus drainage for perforated apendicitis in children. *Surg Today* 1995; 25:207-210.
7. Mutter D, Vix M, Evrard S, et al. Laparoscopy not recommended for routine appendectomy in men: results of a prospective randomised study. *Surgery* 1996; 120: 71-74.
8. ACR appropriateness criteria for evaluation of acute right lower quadrant pain. *Radiology* 2000; 215(suppl):159-166.
9. Emil S, Laberge JM, Mikhail P, Baican L, Flageole H, et al. Appendicitis in children: A ten-year update of therapeutic recommendations. *J Pediatr Surg* 2003; 38:236-242.
10. Rothrock SG, Pagane J. Acute appendicitis in children: Emergency department diagnosis and management. *Ann Emerg Med* 2000; 36:39-51.
11. Valladares JC, Rabaza MJ, Martínez S, Alaminos M, Jiménez C. Eficacia de la ecografía en el diagnóstico de la apendicitis aguda. *Cir Pediatr* 2000; 13:121-123.
12. Schulte B, Beyer D, Kaiser C, Horsch S, Wiater A. Ultrasonography in suspected acute appendicitis in childhood. Report of 1285 cases. *Eur J Ultrasound* 1998; 8:177-182.
13. Meller JL. One drug versus two drugs antibiotic therapy in pediatric perforated appendicitis. *Surgery* 1991; 110: 764.
14. Madam S. Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Srug* 2002; 37:877-881.

15. García Peña BM, Mandl KD, Kraus SJ, et al. Ultrasonography and limited computed tomography in the diagnosis and management of appendicitis in children. *JAMA* 1999; 282:1041-1046.
16. Partrick DA, Janik JE, Janik JS, Bensard DD, Karrer FM. Increased CT scan utilization does not improve the diagnostic accuracy of appendicitis in children. *J Pediatr Surg* 2003; 38:659-662.
17. Puttemans PJ. Laparoscopy caused longer operating times and shorter hospital stays than did open appendectomy. *ACP J Club* 1996; 1:79.
18. Sauerland S, Lefering R, Neugebauer EAM. Laparoscopia versus cirugía abierta para la apendicitis presuntiva. EN: *La Cochrane Library Plus en español*. Oxford: Update Software. Última revisión: mayo de 2002.
19. Sachs B, Konefal S, Skorupski D, et al. Evaluation and management of children with acute abdominal pain and suspected appendicitis. *Clinical Practice Guideline*. Baystate Health System. 2001.
20. Lelli JL, Drongowski RA, Raviz S, Wilke L, Heidelberger KP, Hirschl RB. Historical changes in the postoperative treatment of appendicitis in children: Impact on medical outcome. *J Pediatr Surg* 2000; 35:239-245.

Síndrome de escroto vacío

CONCEPTO

El descenso del testículo desde su primitiva posición intraabdominal hasta su definitiva situación en el escroto puede sufrir alteraciones, tanto por no completar el mismo como por colocarse anormalmente. En uno y otro caso, esta anomalía congénita siempre se manifiesta clínicamente por la falta del testículo del escroto.

Por ello el síndrome de escroto vacío se define como **la falta del testículo del escroto, secundaria a una anomalía en su proceso de descenso.**

Es una de las anomalías de mayor incidencia en la infancia y la más frecuente del sistema genitourinario, estimándose su frecuencia al año de edad entre un 0,8 y un 1,58% siendo más alta en recién nacidos prematuros (30,3%). Durante los primeros 3 meses de vida se pueden producir descensos espontáneos de testes retenidos (IV).

Etiología: anomalía del proceso migratorio del testículo en su fase intrauterina.

Clasificación y terminologías: engloba diversas situaciones anatomoclínicas:

- Teste no palpable: El testículo no se palpa en ningún lugar. Constituye el 8% de los casos de escroto vacío.
- Teste palpable: El testículo se palpa fuera del escroto:
 1. Criptorquidia: El testículo se encuentra en cualquier lugar de su trayecto normal, pero es imposible bajarlo manualmente a bolsa. Es más frecuente en el lado derecho (70%) que en el izquierdo (30%), siendo su situación más frecuente la región inguinal (75%), seguido de la penoescrotal (25%).
 2. Ectopia testicular: El testículo está situado fuera del trayecto normal de descenso y es imposible bajarlo manualmente a la bolsa.
 3. Teste retráctil o "en ascensor": Está en el conducto inguinal, y al empujarlo puede bajarse al escroto.

DIAGNÓSTICO

■ Exploración Física:

Es necesario efectuar la exploración en un ambiente relajado, con temperatura confortable, y teniendo el médico las manos calientes. Se debe hacer constar:

- Situación.
- Tamaño.
- Comparación con el del otro lado.
- Desarrollo del escroto.
- Presencia o no de reflejo cremastérico.

■ Pruebas Complementarias:

No son necesarias, salvo cuando no se palpa ninguno de los dos testículos. Antes de la intervención quirúrgica es preciso saber si existe tejido testicular mediante la determinación de LH, FSH, sustancia inhibidora mülleriana y pruebas de provocación.

En pacientes con otras anomalías, como el hipospadias, es preciso descartar la existencia de otros síndromes mediante el cariotipo.

■ Diagnóstico por imagen:

No existen suficientes pruebas sobre la utilidad de las distintas técnicas de diagnóstico por la imagen en la detección de los testículos no palpables. La RNM con gadolinium tiene una sensibilidad y especificidad del 89 y 100%, respectivamente.

Independientemente de su valor predictivo, puesto que la intervención es necesaria, se recomienda la realización por laparoscopia.

TRATAMIENTO

El tratamiento es necesario por la posibilidad del desarrollo de tumores testiculares, por el deterioro de la fertilidad, por la posibilidad de corregir las anomalías asociadas (IV) y conseguir un desarrollo psicosexual normal.

■ Tratamiento hormonal:

No existe suficiente evidencia sobre su utilidad para provocar el descenso del testículo retenido o para hacerlo palpable.

Siguiendo las indicaciones de comités de expertos se recomienda cuando el testículo está situado en la salida del conducto inguinal o en la entrada del escroto.

No existe uniformidad de criterio sobre dosis y pautas de este tratamiento.

La más aceptada es:

1. Niños menores de 3 años: (Durante 21 días).
 - LH-RH: 1,2 mg intranasal. Tres nebulizaciones/ día de 300 μ .
 - HCG: Un vial de 500 UI i.m. cada 4 días.
2. Niños mayores de 3 años: (Durante 21 días).
 - LH-RH: 1,2 mg intranasal. Tres nebulizaciones/ día de 300 μ .
 - HCG: Un vial de 1.000 UI i.m. cada 4 días.

Sobre la edad idónea para la administración de hormonas, algunos autores defienden su uso en el primer año de vida y otros no encuentran relación entre la edad del tratamiento y el éxito obtenido, incluso afirman que el tratamiento hormonal precoz puede dañar la función germinal.

■ Tratamiento quirúrgico:

- ORQUIDOPEXIA: Indicada en los pacientes con teste palpable uni o bilateral o en niños con ectopia testicular.
- ORQUIDECTOMÍA: Recomendada cuando el testículo tenga características atróficas o claramente anómalas.
- EXÉRESIS DEL CORDÓN Y LOS RESTOS TESTICULARES: Cuando no existe testículo pero sí elementos de cordón.
- LAPAROSCOPIA: Indicada en los pacientes con testículo no palpable unilateral.

El objetivo del procedimiento es el descenso, en uno o dos tiempos, o la colocación de prótesis testicular si no existe testículo o no es viable.

También está indicada en los pacientes con testículos no palpables, si los estudios hormonales previos han puesto de manifiesto la existencia de parénquima testicular.

No existe acuerdo sobre la edad de intervención, recientes publicaciones aconsejan su práctica lo más precoz posible, por la posible influencia del maldescenso testicular en anomalías de la fertilidad, incluso antes de los 12-24 meses de edad (IV).

■ Controles postoperatorios:

Criterios de alta: Se trata de cirugía mayor ambulatoria, siendo posible proceder al alta en el mismo día de la intervención quirúrgica (IV).

Criterios de alta:

- Alimentación oral bien tolerada.
- Posibilidad de control del dolor en régimen ambulatorio.
- Que no haya signos inflamatorios o hemorrágicos.

- Existencia de un teléfono de consulta en el centro hospitalario.
- En caso necesario: posibilidad de asistencia en menos de 60 minutos (IV).

Controles postoperatorios: se efectuará valoración de la herida operatoria a la semana de la intervención, por el médico de cabecera.

Revisión a los 6-8 meses: para valorar el tamaño y la situación del testículo. Si el resultado obtenido es el deseado se dará el alta definitiva (IV).

■ Nota sobre la colocación de prótesis testicular:

Ante la existencia de una anorquia o la inviabilidad de los restos testiculares hallados se aconseja la colocación de una prótesis testicular (IV).

CRITERIOS DE CALIDAD

- Calidad quirúrgica.
- Tasa de infecciones postquirúrgicas.
- Tasa de reintervenciones.
- Estancia media hospitalaria.

INDICADORES

- Calidad quirúrgica: atrofias testiculares/total intervenciones.
- Infecciones: nº de infecciones de herida operatoria/nº pacientes intervenidos
- Estancia media (días): estancias totales/núm. de altas
- Reintervenciones: pacientes reintervenidos/pacientes intervenidos.

ESTÁNDARES

- Atofias: < 1%.
- Estancia media: < 2 días.
- Reintervenciones: < 3%.
- Infecciones: <1%

BIBLIOGRAFÍA

1. John Radcliffe Hospital Cryptorchidism Study Group: Boys with late descending testes. *BMJ* 1986; 293:789.
2. Nishi M, et al. Congenital malformations and childhood cancer. *Med Pediatr Oncol* 2000; 34:250-254.
3. Castejón J, Jiménez C, et al. Meta- análisis cáncer- criptorquidia. *Cir Pediatr* 2000; 13:92-97.
4. Stang A, et al. Undescended testis and the risk of testicular cancer: importance of source and classification of exposure information. *Int J Epidemiol* 2001; 30:1050-1056.
5. Giannopoulos MF, et al. A 13 years experience with the combined hormonal therapy of cryptorchidism. *Horm Res* 2001; 55:33-37.
6. Bertelloni S, et al. Hormonal treatment of criptorchidism: indications and limitations. *Pediatr Med Chir* 1999; 21:267-273.
7. Meijer RW, et al. Succesful treatment of acquired indescended testes with human chorionic gonadotropin. *Eur J Pediatr* 2001; 160:66-67.
8. Sarihan H, et al. Nonpalpable undescending testis. Value of magnetic resonance imaging. *Minerva Urol Nefrol* 1998; 50:233-236.
9. Yeung CK et al.: A new management algorithm for impalpable undescended testis with gadolinium enhanced magnetic resonance angiography. *J Urol* 1999, 162: 998-1002.
10. Iemer S, et al. Diagnosis of nonpalpable testes in childhood: comparison of magnetic resonance imaging and laparoscopy in a prospective study. *Eur J Pediatr Surg* 2000; 10:114-118.
11. Vinardi S, et al. Testicular function in men treated in childhood for undescended testes. *J Ped Surg* 2001; 36:385-388.
12. Cortés D, et al. Cryptorchidism: aspects of fertility and neoplasms. A study including data of 1335 consecutive boys who underwent testicular biopsy simultaneously with surgery for criptorchidism. *Horm Res* 2001; 55:21-27.
13. Chang B, et al. Laparoscopic orchidopexy: a review of a large clinical series. *BJU Int* 2001; 87:490-493.
14. Baker LA, et al. A multi-institutional análisis of laparoscopic orchidopexy. *BJU Int* 2001; 87:184-489.
15. Gracia Romero J, et al. Physical, sperm and hormonal data in 251 adults operated on cryptorchidism at childhood. *Br J Urol* 2000; 82:1100-1103.
16. Pyorala S, et al. A review and meta-analysis of hormonal treatment of crytorchidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:2795-2799.

17. Lee PA, et al. Leydig cell function after cryptorchidism: evidence of the beneficial result of early surgery. *J Urol* 2002; 167:1824-1827.
18. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Endocrinología.: Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento de la criptorquidia. *Arch Argent Pediatr* 2001; 99:372-375.
19. Riedmiller H, et al. EAU guidelines on paediatric urology. *Eur Urol* 2001; 40:589-599.
20. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services. Screening for testicular cancer. 2ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1996, pp:153-157.

Estenosis hipertrófica de píloro

TRATAMIENTO

La Estenosis Hipertrófica de Píloro es una anomalía del músculo pilórico caracterizada por su hipertrofia lo que produce una obstrucción a la salida del estómago. Es una de las causas más frecuentes de vómitos durante la lactancia. Su incidencia es de 3 casos por cada 1000 recién nacidos vivos y se presenta con más asiduidad en el varón y primogénito con una relación 4:1 (IV).

TRATAMIENTO

■ Clínica:

El síntoma principal de esta enfermedad es el vómito no bilioso. Tras un periodo libre de síntomas de 2 a 12 semanas, en un lactante por lo demás sano, aparecen los vómitos de forma progresiva. Suelen ser postprandiales, profusos, de retención y proyectivos. En ocasiones pueden ser como regurgitaciones y raramente hemáticos. Se pueden acompañar de pérdida de peso. La frecuencia y el volumen de los vómitos aumentan progresivamente a pesar de cambios en la fórmula alimentaria (IV).

Ocasionalmente se asocia ictericia (por hiperbilirrubinemia indirecta), como en las obstrucciones digestivas altas del recién nacido, por alteraciones en la enzima glucoronil-transferasa hepática (V).

■ Examen Físico:

En un niño que padece los síntomas antes referidos, la palpación del tumor pilórico ("oliva") en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho del abdomen por un examinador experimentado es patognomónico de Estenosis Hipertrófica de Píloro. La sensibilidad de esta exploración es del 100%. Si la oliva es palpada, no es necesario realizar ningún otro tipo de prueba diagnóstica (III).

En algunos pacientes es visible la distensión del estómago y su peristalsis observada como una onda que va desde el cuadrante superior izquierdo al epigastrio (V).

La imposibilidad de palpar la oliva pilórica no excluye el diagnóstico de esta enfermedad (IV).

Las maniobras recomendadas para la palpación del Píloro son: (V)

- Con el paciente desnudo, se le coloca en decúbito supino sobre el regazo de la madre y se le da de tomar un poco de suero glucosado, para intentar relajarlo.
- Se elevan ligeramente los pies del niño y se le flexionan los muslos sobre el abdomen para relajar los músculos abdominales.
- Se sitúa la mano entre las piernas del niño y se palpa el abdomen con la yema de los dedos. La oliva se palpa como un nódulo duro y móvil que resbala entre los dedos, por debajo del reborde hepático. La movilización de la oliva en las cuatro direcciones la distingue de otras masas retroperitoneales.
- La posibilidad de palpar el tumor pilórico varía entre observadores con una diferencia de entre el 40 y el 100% (V).

■ Estimación del Grado de deshidratación:

En lactantes con Estenosis Hipertrófica de Píloro se puede detectar distintos grados de deshidratación, generalmente en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad y la intensidad de los vómitos (IV).

La mejor medida del grado de deshidratación es la evaluación de los cambios en el peso del niño (III). Otras medidas son la evaluación de la hidratación de las membranas mucosas, el tiempo de rellenado capilar, la ausencia de lágrimas, la alteración en el estado de conciencia y la turgencia de la piel (signo del pliegue) (IV). La presencia de uno o más de estos signos, con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 82%, indica un déficit del 5% o más (III).

■ Diagnóstico por la imagen:

El diagnóstico por imagen puede ser realizado mediante ecografía y tránsito gastroduodenal con contraste. Estas pruebas tienen similar comportamiento en términos de sensibilidad y especificidad. En ausencia de estudios prospectivos con adecuado número de pacientes o meta-análisis, ninguno de los dos se muestra claramente superior sobre el otro.

El tránsito gastro-duodenal con contraste es mejor que la ecografía para el diagnóstico de anomalías asociadas a la Estenosis Hipertrófica, como pueden ser el reflujo gastro-esofágico o la malrotación. (IV). Sin embargo, la ecografía tiene la ventaja de no emitir radiaciones ionizantes ni necesitar la ingesta de ningún material de contraste con lo que se evita el riesgo de aspiración tras el vómito. Actualmente la ecografía es el método estándar para el diagnóstico por la imagen (III).

Ecografía: Usando una sonda de alta frecuencia (5 MHz), con el lactante colocado en decúbito lateral derecho y el estómago semivacío, se pone de manifiesto la hipertrofia del músculo pilórico como una imagen circular en forma de rosquilla (denominada por algunos como «donut»), hipocogénica y con ecos centrales que representan el canal estrecho. El diagnóstico se realiza cuando el diámetro total del píloro es de 13 mm, el espesor es superior a 4 mm y su longitud sobrepasa los 17 mm. (III).

Tránsito gastroduodenal con contraste: Esta exploración es mejor que la ecografía, en términos de coste- efectividad, cuando la clínica de presentación es atípica (III), o cuando siendo típica la ecografía es negativa (IV).

Se administra una pequeña cantidad de bario por vía oral observándose que existe un acentuado retraso en el vaciamiento gástrico aunque los signos radiográficos más característicos son: alargamiento del conducto pilórico (2-3 cm), incurvación y estrechamiento. El "efecto masa" del tumor pilórico puede ocasionar una indentación sobre el antro produciendo el signo del "hongo" o del "paraguas". En ocasiones los repliegues de la mucosa producidos por la hipertrofia muscular ocasionan la imagen de «doble o triple carril» (IV).

■ Pruebas Analíticas:

Una vez confirmado el diagnóstico se recomienda la evaluación del estado hidroelectrolítico para poder corregir, preoperatoriamente, las posibles anomalías detectadas. Los primeros estudios publicados sobre este aspecto indican que al menos el 10% de los lactantes con esta enfermedad presentan alteraciones electrolíticas del tipo de alcalosis hipoclorémica e hipokaliemia (IV). Sin embargo, estudios más recientes describen pocos trastornos metabólicos (IV). Se recomienda realizar, hemograma, bioquímica con electrolitos y medición del equilibrio ácido- base.

Se recomienda corregir preoperatoriamente alteraciones en el balance ácido- base cuando las cifras de bicarbonato son inferiores a 30 mEq/l.

■ Secuencia diagnóstica

En todo lactante con vómitos no biliosos de las características mencionadas se seguirá la siguiente rutina diagnóstica:

- Palpación: Si se palpa la oliva pilórica el diagnóstico es lo suficientemente fiable como para no necesitar ningún otro tipo de examen (V).
- Estimación del grado de nutrición e hidratación (IV).
- Ecografía. Si no se palpa la oliva pilórica. Es el método más fiable con buena sensibilidad y especificidad (III).
- Tránsito: En casos de duda o cuando se deba descartar otro tipo de patología (III).
- Determinaciones analíticas (IV).

TRATAMIENTO □

Existen dos alternativas de tratamiento. Tratamiento médico con sulfato de atropina y la corrección quirúrgica. Se ha demostrado que la intervención quirúrgica es más coste- efectiva que el tratamiento médico (II).

Tratamiento preoperatorio. La intervención quirúrgica, como en cualquier obstrucción digestiva, debe ser urgente pero ¡NO INMEDIATA!. Antes de la intervención es recomendable el restablecimiento de la hidratación y del equilibrio ácido- base.

El tratamiento preoperatorio consistirá en dieta oral absoluta, vaciamiento gástrico mediante sonda si se ha realizado exploración radiográfica con contraste y rehidratación por vía parenteral en 6-12 horas (IV).

Intervención quirúrgica. La intervención consistirá en la piloromiotomía extramucosa descrita por Ramstedt. Al píloro se puede acceder por varias incisiones: transversa en cuadrante superior derecho, vertical en línea media y circumbilical. Todos estos métodos son considerados igual de aceptables con mínimas diferencias en el resultado (III).

Analgesia. El tratamiento del dolor es fundamental para lograr unos óptimos resultados (III). Se recomienda que al término de la intervención, la herida operatoria sea infiltrada con un anestésico local (Bupivacaína 0,125% a 1 ml/kg). Este proceder disminuye la necesidad de analgésicos en el periodo postoperatorio (IV).

Si el paciente requiere más analgesia se administrará metamizol a la dosis de 15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. No se deben exceder de 5 dosis en 24 horas (V).

Alimentación postoperatoria. Los vómitos que se producen en el periodo postoperatorio suelen cesar espontáneamente. Aunque la frecuencia con que se produce el vómito se ha relacionado con el tipo de régimen de alimentación, su duración es independiente del momento en que se inicia ésta o la composición de la dieta (III).

La alimentación, leche de fórmula o alimentación materna, puede reiniciarse entre 3 y 6 horas después de la intervención, administrándose el mismo volumen que se le daba antes de la intervención (II).

■ Criterios para el alta

El lactante puede ser dado de alta cuando ha tolerado dos tomas completas seguidas. (IV). Generalmente los pacientes que antes de la intervención han sufrido de vómitos frecuentes, disturbios hidroelectrolíticos graves o malnutrición, precisan un mayor tiempo de hospitalización.

CRITERIOS DE CALIDAD

Demora en el diagnóstico: Tiempo transcurrido entre la primera consulta y el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro.

Palpación de la oliva pilórica. Número de pacientes con EHP a los que se palpa el tumor pilórico.

Valor pronóstico de la ecografía: Porcentaje de falsos positivos y falsos negativos.

Demora en la intervención: Tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la intervención quirúrgica.

Calidad quirúrgica: Porcentaje de perforaciones de la mucosa pilórica.

Demora en la alimentación: Tiempo transcurrido entre la intervención y la alimentación completa.

Estancia media: Tiempo en días en que el paciente está hospitalizado.

Tasa de reingresos: Porcentaje de pacientes reingresados por un proceso secundario a éste en un plazo de 30 días después de ser dado de alta.

INDICADORES

- Demora en el diagnóstico: Medida en horas
Hora de primera consulta /Hora diagnóstico
- Palpación de la oliva pilórica: Expresado en porcentaje
Nº pacientes con EHP a los que se palpa oliva/Nº total de pacientes con EHP
- Valor pronóstico de la ecografía: Expresado en porcentaje
Nº falsos positivos y Nº falsos negativos
- Demora en la intervención: Expresada en horas
Hora de diagnóstico/Hora de intervención
- Calidad quirúrgica: Expresada en porcentaje
Nº de perforaciones de mucosa pilórica/Total intervenciones por EHP
- Demora en la alimentación: Expresada en horas
Hora de la intervención/Hora de la alimentación completa
- Estancia media: Expresada en días
Estancias totales/Total de Altas de pacientes con EHP
- Tasa de reingresos: Expresado en porcentaje
Nº reingresos por EHP antes de 30 días tras el alta/Total de Altas de pacientes con EHP

ESTÁNDARES

Demora en el diagnóstico: Menos de 6 horas.

Palpación de la oliva pilórica: 75% de los pacientes.

Valor pronóstico de la ecografía: Porcentaje de falsos positivos menor de 0,5%.

Demora en la intervención: Menos de 24 horas.

Calidad quirúrgica: Menos del 2% .

Demora en la alimentación: Menos de 24 horas.

Estancia media: 2 días

Tasa de reingresos: Inferior al 1%.

Estas Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la Estenosis Hipertrofica de Píloro están basadas en la Guía de Práctica Clínica realizada por el "Clinical Effectiveness Committee for Hyperthrophic Pyloric Stenosis de Cincinnati Children's Hospital Medical Center".

BIBLIOGRAFÍA

1. Kawahara H, Imura K, Nishikawa M, Yagi M, Kubota A. Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Arch Dis Child 2002; 87:71-74.
2. Michalsky MP, Pratt D, Caniano DA, Teich S. Streamlining the care of patients with hypertrophic pyloric stenosis: application of a clinical pathway. J Pediatr Surg 2002; 37:1072-1075.
3. Campbell BT, McLean K, Barnhart DC, Drongowski RA, Hirschl RB. A comparison of laparoscopic and open pyloromyotomy at a teaching hospital. J Pediatr Surg 2002; 37:1068-1071.
4. Haider N, Spicer R, Grier D. Ultrasound diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: determinants of pyloric length and the effect of prematurity. Clin Radiol 2002; 57:136-139.
5. Morash D. An interdisciplinary project that changed practice in feeding methods after pyloromyotomy. Pediatr Nurs 2002; 28:113-118.
6. Garza JJ, Morash D, Dzakovic A, Mondschein JK, Jaksic T. Ad libitum feeding decreases hospital stay for neonates after pyloromyotomy. J Pediatr Surg 2002; 37:493-495.
7. Sule ST, Stone DH, Gilmour H. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Greater Glasgow area, 1980-96. Paediatr Perinat Epidemiol 2001; 15:379-380.
8. Singh UK, Kumar R, Suman S. Successful management of infantile hypertrophic pyloric stenosis with atropine sulfate. Indian Pediatr. 2001; 38:1099-1105.
9. Riccabona M, Weitzer C, Lindbichler F, Mayr J. Sonography and color Doppler sonography for monitoring conservatively treated infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med. 2001; 20:997-1002.
10. Miozzari HH, Tonz M, von Vigier RO, Bianchetti MG. Fluid resuscitation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Acta Paediatr. 2001; 90:511-514.
11. Shankar KR, Losty PD, Jones MO, Turnock RR, Lamont GL, Lloyd DA. Umbilical pyloromyotomy--an alternative to laparoscopy? Eur J Pediatr Surg 2001;11:8-11.
12. Lee AC, Munro FD, MacKinlay GA. An audit of post-pyloromyotomy feeding regimens. Eur J Pediatr Surg 2001;11:12-14.
13. Oakley EA, Barnett PL. Is acid base determination an accurate predictor of pyloric stenosis? J Paediatr Child Health 2000; 36:587-589.

14. Ito S, Tamura K, Nagae I, Yagyu M, Tanabe Y, Aoki T, Koyanagi Y. Ultrasonographic diagnosis criteria using scoring for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2000; 35:1714-1718.
15. Theobald I, Rohrschneider WK, Meissner PE, Zieger B, Nutzenadel W, Loffler W, Troger J. Hypertrophic pyloric stenosis: sonographic monitoring of conservative therapy with intravenous atropine sulfate. *Ultraschall Med* 2000; 21:170-175.
16. Leinwand MJ, Shaul DB, Anderson KD. A standardized feeding regimen for hypertrophic pyloric stenosis decreases length of hospitalization and hospital costs. *J Pediatr Surg* 2000; 35:1063-1065.
17. Lowe LH, Banks WJ, Shyr Y. Pyloric ratio: efficacy in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Ultrasound Med* 1999; 18:773-777.
18. Carpenter RO, Schaffer RL, Maeso CE, Sasan F, Nuchtern JG, Jaksic T, Harberg FJ, Wesson DE, Brandt ML. Postoperative ad lib feeding for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1999; 34:959-961.
19. Mandell GA, Wolfson PJ, Adkins ES, Caro PA, Cassell I, Finkelstein MS, Grissom LE, Gross GW, Harcke HT, Katz AL, Murphy SG, Noseworthy J, Schwartz MZ. Cost-effective imaging approach to the nonbillious vomiting infant. *Pediatrics* 1999; 103(6 Pt 1):1198-1202.
20. Habre W, Schwab C, Gollow I, Johnson C. An audit of postoperative analgesia after pyloromyotomy. *Paediatr Anaesth* 1999; 9:253-256.
21. Bbas AE, Weiss SM, Alvear DT. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: delays in diagnosis and overutilization of imaging modalities. *Am Surg* 1999; 65:73-76.
22. White MC, Langer JC, Don S, DeBaun MR. Sensitivity and cost minimization analysis of radiology versus olive palpation for the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1998; 33:913-917.
23. Hulka F, Campbell JR, Harrison MW, Campbell TJ. Cost-effectiveness in diagnosing infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1997; 32:1604-1608.
24. Poon TS, Zhang AL, Cartmill T, Cass DT. Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical audit of 303 patients. *J Pediatr Surg* 1996; 31:1611-1615.



Invaginación intestinal

CONCEPTO

ES la introducción de parte del intestino dentro de sí mismo, lo que provoca síntomas de obstrucción intestinal. Se produce con más frecuencia en el tramo ileo-cólico del intestino.

La invaginación intestinal se presenta en el lactante o niño sano, de forma súbita, o en el curso de un proceso diarreico o virásico. Si evoluciona en el tiempo, el flujo sanguíneo puede disminuir en el segmento invaginado y producirse el infarto intestinal y la perforación del intestino.

■ Tipos de invaginación:

1. Invaginación intestinal primaria: No se identifica causa alguna como punto guía de la invaginación. Es más frecuente entre los 3 y los 9 meses de edad.
2. Invaginación intestinal secundaria: Es más frecuente en niños mayores de 2 años. Se puede producir por:
 - Divertículo de Meckel.
 - Pólipo simple, o formando parte de la poliposis familiar de Peutz-Jeghers.
 - Linfomas.
 - Hemangiomas.
 - Quistes o Duplicaciones intestinales.
 - Púrpura de Shönlein-Henoch.
 - Ectopia gástrica o pancreática.
3. Invaginación postoperatoria: Por alteración de la movilidad intestinal en el 2º- 4º día postoperatorio.

■ Factores Predisponentes:

- Pueden actuar como punto guía: el edema de la pared intestinal y la hipertrofia de los ganglios.

- Peristalsis aumentada por diarrea u otras virasis intestinales.
- Fijación intestinal laxa.

DIAGNÓSTICO

■ **Clínica:**

Existe una triada sintomática característica: crisis repetidas de dolor intenso, vómitos y rectorragia. Esta última tiene aspecto de “jalea de grosella”.

En más de la mitad de los niños el intestino invaginado se palpa como una masa dolorosa, en forma de “morcilla”, localizada sobre todo en el cuadrante superior derecho.

■ **Formas de presentación clínica:**

1. Cuadro agudo: crisis de llanto, irritabilidad, flexión de muslos sobre el abdomen, palidez, decaimiento, laxitud y adormilamiento. Evoluciona hacia la obstrucción intestinal y el shock.
2. Cuadro repetitivo de varios días a semanas: crisis de dolor, rechazo del alimento y vómitos. No suele acompañarse de rectorragia.
3. Cuadro obstructivo: crisis de dolor, vómitos y distensión abdominal. Tampoco suele acompañarse de rectorragia. Forma característica de las invaginaciones postoperatorias y de las de causa orgánica.
4. Formas atípicas: es característico lo de “ el niño no va bien”; está pálido, come mal, tiene tendencia al sueño, está apático y triste y muestra ‘flojedad’.
5. Formas recidivantes.

■ **Diagnóstico por imagen:**

Radiografía de abdomen A-P: Tiene escaso valor predictivo.

Se puede observar:

1. Ausencia de aire en flanco derecho.
2. Imagen de masa, de anillo concéntrico o de luna.
3. Signos de obstrucción intestinal: dilatación de asas y niveles hidroaéreos.
4. Signos de sufrimiento intestinal: edema de asas y líquido libre.

Ecografía: Con un alto valor predictivo:

Los signos de invaginación intestinal son:

1. Imagen típica en “donut”, o “pseudorriñón”.
2. Líquido libre.

TRATAMIENTO □

I. REDUCCIÓN MEDIANTE ENEMA:

Criterios de exclusión:

- Síntomas de más de 48 horas de evolución con afectación general, deshidratación y shock.
- Signos radiográficos de obstrucción intestinal y signos de sufrimiento de asas.

Medidas asociadas al tratamiento mediante Enema:

- Restitución hidroelectrolítica.
- Sedación.

I.1. Reducción con Enema de aire:

I.1.1. TÉCNICA

- Paciente en decúbito supino o prono.
- Sedación con Midazolán.
- Sonda de Foley en recto, inflando el balón y apretando las nalgas.
- Insuflación hasta una presión de 60-80 mmHg, sin sobrepasar los 120 mmHg.
- Realizar de uno a tres intentos, con una duración de 3 minutos, separados por 5 - 15 minutos cada uno.
- Control con fluoroscopia.

I.1.2. SE CONSIDERAN COMO SIGNOS DE DESINVAGINACIÓN

- La caída brusca de la presión en el manómetro, que indica que el aire ha pasado al intestino delgado.
- El paso de aire al intestino delgado.
- La desaparición de la imagen de invaginación en la ecografía. Distensión de asas y aire en intestino delgado si antes no los había.
- El cambio en el patrón aéreo en la Rx simple.

I.1.3. Si se produce PERFORACIÓN DE INTESTINO se observa salida de aire a presión en la cavidad peritoneal, compresión del diafragma y vena cava con disminución de la precarga cardíaca y bradicardia con colapso circulatorio. El tratamiento inmediato es la punción del abdomen, con vaciamiento del aire, para bajar la presión y posterior laparotomía, en el menor tiempo posible.

I.2. Reducción con Enema de Suero y control ecográfico:

I.2.1 TÉCNICA

- Paciente en decúbito supino.

- Sedación con Midazolan.
- Sonda de Foley en el recto, inflando el balón y apretando las nalgas.
- Bolsa de suero fisiológico templado a una altura de 100-120 cm por encima de la mesa de exploración.
- Control ecográfico a tiempo real.
- Perfundir de 500 a 1000 ml.
- Tiempo de perfusión: 10 minutos.
- Realizar de uno a tres intentos, separados por 5 - 15 minutos cada uno.

I.2.2. SE CONSIDERAN COMO SIGNOS DE DESINVAGINACIÓN cuando:

- Desaparece la imagen de invaginación.
- Hay paso de suero al intestino delgado.
- No existe imagen de invaginación tras la evacuación.

I.2.3. Si se produce PERFORACIÓN DE INTESTINO se observa salida de líquido a la cavidad peritoneal. El tratamiento inmediato es la punción del abdomen, con vaciamiento del líquido, para bajar la presión y posterior laparotomía, en el menor tiempo posible.

I.3. Reducción mediante Enema de Sulfato de Bario:

I.3.1. TÉCNICA

- Paciente en decúbito supino.
- Sedación con Midazolan.
- Sonda rectal sin globo.
- Bolsa con el bario diluido en agua a 100- 120 cm de altura por encima de la mesa de exploración.
- Tiempo de perfusión del bario en torno a 10 minutos.
- Se pueden realizar varios intentos con 5 - 10 minutos de intervalo.
- Control radioscópico con placas.

I.3.2. SE DETIENE LA REDUCCIÓN

- Al haber completado el intento sin lograr la reducción.
- Si existe un punto fijo que no progresa.
- Se produce perforación del intestino.

I.3.3. SE CONSIDERA COMPLETADA LA REDUCCIÓN

- Si hay paso de bario al intestino delgado.

- Si hay un cambio en el aspecto general del niño.
- Son signos tardíos: la mejoría clínica, el restablecimiento del tránsito intestinal con expulsión de gases y heces y la desaparición de la obstrucción.

I.3.4. Si se produce PERFORACIÓN DE INTESTINO se observa salida de bario a presión en la cavidad peritoneal. El tratamiento inmediato es la punción del abdomen, con vaciamiento del aire que haya podido entrar para bajar la presión y laparotomía.

II TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

INDICACIONES

- No es posible la reducción con enema por los criterios expuestos en el apartado correspondiente.
- Que no se reduzca mediante enema.
- Situaciones particulares:
 - Edad mayor de 2 años si existe sospecha de causa orgánica.
 - Cuando la invaginación progresa hasta el sigma o el recto.
 - Hemorragia abundante que signifique un sufrimiento de asas.
 - Procesos recidivantes con más de dos episodios de invaginación (aunque no existe acuerdo entre expertos con respecto a este punto).
 - Grave afectación del estado del paciente.
 - Cuando se sospeche por Rx- ecografía una causa orgánica.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

1. Reducción manual por empuje retrogrado.
2. Revisión del intestino en busca de causa orgánica que actúe como punto guía.
3. No se realizará apendicectomía si el apéndice no tiene alteraciones.
4. Intentar respetar la unión ileocecal si es preciso la resección de intestino.
5. No son necesarias las técnicas de plicatura intestinal, salvo en casos especiales con antecedentes de invaginaciones reducidas quirúrgicamente.
6. Se deben cortar las cintillas ileocólicas existentes.

CRITERIOS DE CALIDAD

Demora en el diagnóstico: Tiempo transcurrido entre la primera consulta y el diagnóstico de Invaginación Intestinal.

Palpación de la "masa de invaginación". Número de pacientes con Invaginación Intestinal en los que se palpa la masa de intestino invaginada.

Valor diagnóstico de la ecografía: Sensibilidad y Especificidad.

Índice de reducción mediante enema.

Índice de perforación de intestino en la reducción mediante enema.

Demora en la intervención: Tiempo transcurrido entre el fracaso en la reducción con enema y la intervención quirúrgica.

Criterios quirúrgicos:

Porcentaje de perforaciones del intestino en la intervención.

Porcentaje de resección intestinal.

Infección de herida operatoria.

Estancia media: Tiempo de hospitalización en días.

Tasa de reingresos: Porcentaje de pacientes reingresados por un proceso secundario a éste en un plazo de 30 días después de ser dado de alta.

INDICADORES □

Demora en el diagnóstico: Expresada en horas.

Hora de la primera consulta / Hora del diagnóstico:

Valor diagnóstico de la ecografía: Expresado en porcentaje.

Sensibilidad: N° verdaderos positivos / n° total enfermos.

Especificidad: N° verdaderos negativos / N° total sanos.

Índice de reducción con enema: Expresado en porcentaje.

N° total de pacientes que se resuelve / N° pacientes con intento reducción.

Índice de perforación de intestino en la reducción con enema: Expresado en porcentaje.

N° de pacientes con perforación por procedimiento / N° pacientes con intento de reducción.

Criterios quirúrgicos:

- Porcentaje de perforaciones del intestino en la reducción mediante intervención.

N° de perforaciones en la operación / N° total de pacientes operados.

Expresar en porcentaje.

- Porcentaje de resección intestinal.

N° pacientes con resección intestinal por rotura en la reducción durante la intervención / N° pacientes operados.

Expresar en porcentaje.

- Infección de herida operatoria.

Nº pacientes con infección de la herida operatoria / Nº pacientes operados.

Expresar en porcentaje.

Demora en la intervención:

- Hora del fracaso en la reducción con enema / Hora de comienzo de intervención.

Estancia media:

- Estancias totales / Nº de Altas.

Tasa de reingresos:

- Nº reingresos por complicaciones / Nº de Altas de pacientes con invaginación intestinal.

Expresar en porcentaje.

ESTÁNDARES

Demora en el diagnóstico: <6 horas.

Valor diagnóstico de la ecografía: Sensibilidad >80%. Especificidad >90%.

Índice de reducción con enema: 70%-80%.

Índice de perforación de intestino en la reducción con enema: <0,1%.

Porcentaje de perforaciones del intestino en la reducción quirúrgica: <0.1%.

Porcentaje de infección de herida operatoria: <2%.

Demora en la intervención: <de una hora.

Estancia media:

- Reducción por enema: < 24-48 horas.
- Reducción quirúrgica: 5 días.

Tasa de reingreso: < 2-4%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoon, CH, Kim HJ, Goo HW. Intussusception in children: US guided pneumatic reduction initial experience: *Radiology* 2001; 218:85-88.
2. Navarro O, Dugougeat F, Kornecki A, Shuckett B, Alton DJ, Daneman A. The impact of imaging in the management of intussusception owing to pathologic lead points in children. A review of 43 cases. *Pediatr Radiol* 2000; 30:594-603.
3. Okuyama H, Nakai H, Okada A. Is barium enema reduction safe and effective in patients with a long duration of intussusception? *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 105-107.
4. Del Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de la Calle U, Lopez Pacheco U. Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction. *Radiographics* 1999; 19:299-319.
5. Sandler AD, Ein SH, Connolly B, Daneman A, Filler RM. Unsuccessful air-enema reduction of intussusception: is a second attempt worthwhile? *Pediatr Surg Int*. 1999; 15: 214-216.
6. Garcia Mur C, Villalon Ortega M, Ramirez JM, Cihuelo MT: ¿Por qué es preferible usar aire en la reduccion radiologica de la invaginacion intestinal?. *An Esp Pediatr* 1999; 15: 39-44.
7. Linke F, Eble F, Berger S. Postoperative intussusception in childhood. *Pediatr Surg Int* 1998; 14:175-177.
8. Chan KL, Saing H; Peh WC, Mya GH, Cheng W, Khong PL, Lam C, Lam WW, Leong LL, Low LC. Childhood intussusception: ultrasound-guided Hartmann's solution hydrostatic reduction or barium enema reduction? *J Pediatr Surg* 1997; 32:3-6.
9. Del Pozo G, Albillos JC, Tejedor D. Intussusception: US findings with pathologic correlation the crescent in doughnut sign. *Radiology* 1996; 199:688-692.
10. Sanz N, Sanchez M, Garcia Aroca J, Taoubek K, Garcia C, Rollan V. Invaginacion intestinal: Neumoena versus enema de bario. *Cir Pediatr* 1996; 9:21-24.
11. Peh WC, Khong PL, Chan KL, Lam C, Cheng W, Lam WW, Mya GH; Saing H, Leong LL, Low LC. Sonographically guided hydrostatic reduction of childhood intussusception using Hartmann's solution. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167:1237-1241.
12. Miller, SF, Landes AB, Dautenhahn LW, Pereira JK, Connolly BL, Babyn PS, Alton DJ, Daneman A. Intussusception: ability of fluoroscopic images obtained during air enemas to depict lead points and other abnormalities. *Radiology* 1995; 197:493-496.
13. García Merino F, López Barrios A, Martínez Caro A. Utilidad de la ecografía en el diagnóstico de la invaginación intestinal. *An Esp Pediatr* 1988; 29:208-210.
14. García Merino, Martínez Caro A, López Barrios A. Invaginación intestinal. Valor del segundo intento en la reducción hidrostática. *Rev Esp Pediatr* 1989; 45:278-282.

Quistes y fístulas cervicales congénitas

QUISTES DEL CONDUCTO TIROGLOSO

INTRODUCCIÓN

LOS quistes del conducto tirogloso son los tumores congénitos más frecuentes del cuello (III). Su importancia es debida a la aparición de procesos inflamatorios repetidos y su posible degeneración neoplásica, principalmente a carcinomas papilares (IV,V).

CONCEPTO

Los quistes del conducto tirogloso son restos ectodérmicos que pueden aparecer a lo largo de la línea de descenso normal del tiroides desde la base de la lengua hasta su emplazamiento definitivo en la escotadura esternal. Debido a la persistencia o falta de obliteración del conducto tirogloso y su diferenciación celular hacia epitelio de tipo respiratorio con actividad secretora y glándulas mucosas, se produce su contenido característico (IV,V).

Los episodios inflamatorios repetidos provocan la destrucción del epitelio y, a veces, puede encontrarse tejido tiroideo ectópico en las paredes quísticas (I,IV).

DIAGNÓSTICO

■ Clínica

Es raro que se manifiesten durante el periodo neonatal, excepto si se localizan en la base de la lengua, produciendo dificultad respiratoria. Aparecen como un tumor asintomático en niños entre 2 y 10 años de edad, o con signos de infección localizada. Al existir comunicación con la base de la lengua, se infectan por flora bacteriana bucal provocando episodios inflamatorios repetidos, que pueden llevar a la fistulización del quiste. En el 75% de los pacientes se localizan en la línea media del cuello y, en un 20-25% lateral a ella, lo que puede ocasionar errores diagnósticos (IV,V).

■ Exploración Física

Los quistes del conducto tirogloso son tumoraciones de consistencia duro-elástica, no dolorosas, excepto si están infectadas, y desplazables durante la deglución y al sacar la lengua. El contenido es mucoso, filante, con aspecto en "clara de huevo", excepto cuando está infectado, que es mucopurulento (I,IV,V).

■ Pruebas Complementarias

- Ecografía: Puede ser útil cuando el diagnóstico clínico es dudoso (IV).
- Gammagrafía tiroidea: En caso de duda, se recomienda hacer estudio isotópico para demostrar la existencia de una glándula tiroidea normal y descartar ectopias tiroideas, cuya exéresis podría provocar hipotiroidismo permanente (IV,V).

TRATAMIENTO □

- **Quiste no infectado:** La intervención quirúrgica debe realizarse en el momento del diagnóstico. Se utiliza la técnica de **SISTRUNK**, que consiste en la resección en bloque del quiste con el cuerpo del hioides y del trayecto posterior hasta la base de la lengua (III,IV,V).
- **Quiste infectado:** Antibioterapia con Amoxicilina.- Ac. Clavulánico a 20 mg/kg/día, por vía oral, hasta la desaparición de la infección. Si se abscesifica: incisión y drenaje. La extirpación debe aplazarse hasta que desaparezca el proceso inflamatorio.
- **Complicaciones:** Las recidivas suelen ser inferiores al 10%. Son debidas a la resección incompleta del cuerpo del hioides, a la existencia de trayectos múltiples, a episodios inflamatorios previos y a errores diagnósticos (III).

QUISTES Y FÍSTULAS BRANQUIALES □

INTRODUCCIÓN □

El aparato branquial es un derivado endodérmico del primitivo intestino faríngeo, constituido por una serie de engrosamientos membranosos: los arcos branquiales, que a su vez se encuentran separados por surcos de naturaleza ectodérmica denominados hendiduras branquiales (IV,V).

CONCEPTO □

La persistencia anormal del aparato branquial origina los senos, quistes, fístulas o remanentes cartilagosos cervicales laterales, que constituyen el 2% de todas las lesiones cervicales (IV).

Los defectos que se observan con más frecuencia derivan de la 1ª y 2ª bolsas branquiales, siendo muy raras las anomalías de la 3ª y 4ª hendiduras (IV,V).

Tanto los quistes como las fístulas, están tapizados por epitelio plano estratificado junto con epitelio cilíndrico pseudoestratificado (II).

DIAGNÓSTICO

■ Clínica

Los restos branquiales son congénitos y pueden apreciarse desde el nacimiento. Un 10% son bilaterales. A veces, existen antecedentes familiares (10%) de anomalías del aparato branquial, junto con otras alteraciones de los pabellones auditivos, de los ojos o del riñón, como el síndrome branquio-oto-renal o el síndrome branquio-óculo-facial (IV,V).

La persistencia del aparato branquial se puede manifestar como:

- Senos o fístulas branquiales: Se pueden observar en el ángulo mandibular (1er arco), o en el borde anterior del esternocleidomastoideo (2º arco).
- Quistes branquiales: Se localizan igual que los senos, siendo poco frecuentes los del 1er arco. Aparecen cuando se cierra algún seno.
- Remanentes del arco branquial: Son restos cartilagosos subcutáneos que se observan con frecuencia delante del trago auricular o del esternocleidomastoideo.

■ Exploración Física:

- Anomalías de la 1ª hendidura branquial: Puede existir un seno, por el que drena materialseudopurulento, delante del conducto auditivo externo, o bien, un quiste pequeño sobre la parótida. Las fístulas, típicamente, se extienden hacia el conducto auditivo externo, en estrecha proximidad con el nervio facial, localizándose en el triángulo formado por dicho conducto, mentón y el cuerpo del hioides. Los restos cartilagosos aparecen por delante del trago (IV,V).
- Anomalías de la 2ª hendidura branquial: El orificio externo del seno o de la fístula se localiza a lo largo del borde anterior del tercio medio o inferior del músculo esternocleidomastoideo. La fístula penetra por el cuello, sobre las ramas de la carótida y termina en la fosa amigdalina. Puede presentar una secreción clara y viscosa similar a la saliva. Los restos cartilagosos de la 2ª hendidura aparecen por delante del borde anterior del esternocleidomastoideo (IV, V).
- Anomalías de la 3ª y 4ª hendiduras branquiales: El orificio fistuloso se localiza a lo largo del borde anterior de la inserción clavicular del músculo esternocleidomastoideo y termina en la parte inferior de la hipofaringe, próximo al seno piriforme.

■ Pruebas Complementarias:

- Fistulografía: En ocasiones es preciso realizarla para ver el trayecto fistuloso (V).

- Laringoscopia: Para identificar las fistulas del seno piriforme (IV,V).
- Ecografía, TAC y RNM: Pueden ser necesarios para el diagnóstico diferencial con otros tumores (IV).

TRATAMIENTO

- Si existe infección: Amoxicilina- Clavulánico a 20-25 mg/kg/día por vía oral antes de la extirpación quirúrgica.
- Si no existe infección: Exéresis a partir del primer año de vida.

En las **fistulas de la 1ª hendidura**, que van desde el ángulo mandibular hasta el conducto auditivo externo, existe riesgo de dañar el nervio facial.

En las **fistulas de la 2ª hendidura**, el trayecto fistuloso se extirpa normalmente a través de dos incisiones, una perilesional y otra en la bifurcación carotídea, para tener acceso a la comunicación faríngea de la fistula.

Existe un riesgo de recidivas del 7% (IV,V) debido a la infección y excisión incompleta del trayecto fistuloso.

CRITERIOS DE CALIDAD:

1º- Sensibilidad.

2º- Calidad quirúrgica: Índice de recidivas tras la técnica de Sistrunk o fistulectomía.

3º- Estancia media: Tiempo en días que está hospitalizado el paciente.

4º- Tasa de reintervenciones.

INDICADORES

1º- Sensibilidad (%) = N° verdaderos positivos/ n° total enfermos

2º- Calidad quirúrgica (%) = N° de recidivas/ N° total de pacientes intervenidos

3º- Estancia Media (días): Estancias en pacientes intervenidos por quiste/N° pacientes intervenidos por quistes

4º- Reintervenciones (%) = N° pacientes reintervenidos/N° pacientes intervenidos

ESTÁNDARES

- 1°- Sensibilidad de la ecografía: 90%.
- 2°- Calidad quirúrgica: < 10% recidivas.
- 3°- Estancia media: < 2 días.
- 4°- Reintervenciones: < 1%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45:889-905.
2. Nicollas R, Guelfucci B, Roman S, Triglia JM. Congenital cysts and fistulas of the neck. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 55:117-24.
3. Enepekides DJ. Management of congenital anomalies of the neck. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2001; 9:131-45.
4. Dedivitis RA, Guimaraes AV. Papillary thyroid carcinoma in thyroglossal duct cyst. *Int Surg* 2000; 85:198-201.
5. Sprinz GM, Koebke J, Wimmers-Klick J, Eckel ME, Thumfart WF. Morphology of the human thyroglossal tract: A histologic and macroscopic study in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:1135-1139.
6. Urao M, Teitelbaum DH, Miyano T. Lingual thyroglossal duct cyst: A unique surgical approach. *J Pediatr Surg* 1996; 31:1574-1576.
7. Dedivitis RA, Camargo DL, Peixoto GL, Weissman L, Guimaraes AV. Thyroglossal duct: A review of 55 cases. *J Am Coll Surg* 2002; 194:274-277.
8. Brewis C, Mahadevan M, Bailey CM, Drake DP. Investigation and treatment of thyroglossal cyst in children. *J R Soc Med* 2000; 93:18-21.
9. Ahuja AT, King AD, Metrewelli C. Sonographic evaluation of thyroglossal duct cysts in children. *Clin Radiol* 2000; 55:770-774.
10. Tunkel DE, Domenech EE. Radioisotope scanning of the thyroid gland prior to thyroglossal duct cyst excision. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:597-601.
11. Righini CA, Mouret P, Blanchet C, Piolat C, Dyon JF, Reyt E. First-intention surgical treatment of thyroglossal duct cysts in children: A propos of 99 cases. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001; 122: 159-165.
12. Von Bismarck S, Hollwarth ME. Thyroglossal duct cysts in paediatric patients: Early operative intervention reduces risk of complications. *Klin Padiatr* 2001; 213:295-298.

13. Maddalozzo J, Venkatesan TK, Gupta P. Complications associated with the Sistrunk procedure. *Laryngoscope* 2001; 111:119-123.
14. Keweay JJ, Torsiglieri AJ Jr, Toh LW. Branchial cleft anomalies: A five-year retrospective review. *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1990; 42:1022-1025.
15. Takimoto T, Itoh M, Furukawa M, Skano K, Sakashita H, Iwawaki J, Vie T. Branchial cleft (pouch) anomalies: A review of 42 cases. *Auris Nasus Larynx* 1991; 91:240-244.
16. Lin JN, Wang KL. Persistent third branchial apparatus. *J Pediatr Surg* 1991; 26:663-665.
17. Takimoto T, Yoshizaki T, Ohaka H, Sakashita H. Fourth branchial pouch anomaly. *J Laryngol Otol* 1990; 104:905-907.
18. Agaton Bonilla FC, Gay Escoda C. Diagnosis and treatment of branchial cleft cyst and fistulae. A retrospective study of 183 patients. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 1996; 25:449-452.
19. Herman TE, McAlister WH, Siegel MJ. Branchial fistula: CT manifestation. *Pediatr Radiol* 1992; 22:152-153.
20. Talaat M. Pull-through branchial fistulectomy: A technique for the otolaryngologist. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101:501-502.
21. De PR, Mikhail T. A combined approach excision of branchial fistula. *J Laryngol Otol* 1995; 109:999-1000.

Fimosis

CONCEPTO

Se entiende por fimosis la estrechez del orificio prepucial que impide o dificulta la salida del glande.

No debe confundirse con el prepucio redundante, que es largo pero no estrecho, ni con las adherencias balanoprepucial que, como su nombre indica, es la pegadura fisiológica de la piel prepucial al glande.

■ Frecuencia

En el recién nacido es normal y el 99% la presentan.

Hasta los 6 meses de edad persiste en el 80% de los niños aunque la dificultad de retraer el prepucio en el lactante no se debe a estrechez prepucial sino a adherencias balanoprepuciales que desaparecen espontáneamente durante el 2º-3º año de vida.

En el 10 % persiste hasta los 3 años y a los 17 años el 99% puede retraer el prepucio sin dificultad.

■ Tipos

- a) Fimosis puntiforme: en la que se forma globo prepucial durante la micción, lo que expone a infecciones locales (balanitis).
- b) Fimosis anular: el anillo prepucial es estrecho e impide, en mayor o menor grado, la salida del glande. No provoca dificultad miccional.

TRATAMIENTO

El tratamiento tiene como objetivo desaparición de la zona estrecha.

Se recomienda tratamiento con crema de Betametasona antes de la cirugía. A partir de los 7 años: Valerato de Betametasona al 0,1%. Aplicar dos veces al día, en la zona estrecha, durante 1 mes y descanso otro mes. Después evaluar. Si no ha sido efectiva se puede probar otro ciclo. La tasa de éxito ronda el 87%.

La intervención quirúrgica consiste en la extirpación de la piel prepucial estrecha (CIRCUNCISIÓN), aunque hay otras técnicas.

Se recomienda evitar las retracciones forzadas de prepucio, por el gran número de fimosis cicatriciales que provocan y el riesgo de parafimosis.

■ Indicaciones de la Circuncisión

En los pacientes con fimosis puntiforme si existen episodios de balanitis, independientemente de la edad.

En los demás niños suele aconsejarse a partir de los 4-7 años de edad o antes si sufre crisis de balanitis y tras el fracaso del tratamiento con Betametasona.

■ Técnicas quirúrgicas:

Bajo anestesia (general o local)

- Circuncisión.
- Plastia prepucial.
- Plastibell - Gonco-clamp.

CRITERIOS DE CALIDAD

CRITERIOS

Estancia hospitalaria: Tiempo que permanece en el hospital.

Complicaciones: Eventos no esperables en cuanto a infección y úlceras en glande.

Recidivas: Pacientes que deben ser reintervenidos por nueva estrechez prepucial.

INDICADORES

Estancia media:

Estancia total/nº de altas.

Complicaciones:

Infección: nº paciente con infección herida/nº pacientes intervenidos.

Úlceras: nº pacientes con úlceras en glande/nº pacientes intervenidos.

Recidivas:

Nº pacientes reintervenidos/nº pacientes intervenidos.

ESTÁNDARES

Estancia media: <1 día

Complicaciones:

Infecciones: <1%

Úlceras: <0,5%

Recidivas: <1%

BIBLIOGRAFÍA

1. Garat JM, Gosalbez R. Urología Pediátrica. Salvat Editores. 1987. Barcelona.
2. Welch KJ. Complications of Pediatric Surgery. Prevention and management. W.B. Saunders Company. 1982. Philadelphia.
3. Holder T, Ashcraft K. Pediatric Surgery. W.B. Saunders Company. 1980. Philadelphia.
4. Berdeu D, Sauze L, Ha-vinh P, Blum-boisgard C. Cost-effectiveness analysis of treatments for phimosis: a comparison of surgical and medicinal approaches and their economic effect. BJU Int 2001; 87:239-244.
5. Ilari Rocabert, J. Fimosis
<http://www.cspt.es/webcspt/CMRAI/medicir/infprof/formcont/Fimosis.htm>
6. Orsola A, Caffaratti J, Garat J.M. Conservative treatment of phimosis in children using a topical steroid. Urology 2000; 56:307-310.
7. Ashfield JE, Nichel KR, MacNeily AER, Nickel JC. Treatment of phimosis with topical steroids in 194 children. J Urol 2003; 169:1106-1108.
8. Shankar KR, Rickwood AM. The incidence of phimosis in boys. BJU Int. 1999; 84:101-102.
9. American Academy Pediatrics. Task Force on Circumcision. Circumcision policy statement. Pediatrics 1999; 103:686-693.
10. Updegrave KK. An evidence-based approach to male circumcision: what does we know?. J Midwifery Womens Health 2001; 46:415-422.
11. Van Howe. Cost-effective treatment of phimosis. Pediatrics 1998; 102:43-47.
12. Rickwood AMK, Kenny SE, Donnell SC. Towards evidence based circumcisión of English boys: Survey of trends in practice. BMJ 2000; 321:792-795.

13. Puig C, García O, Vall O. Circuncisión infantil: revisión de la evidencia. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59:448-453.
14. Shankar KR, Rickwood AMK. The incidence of phimosis in boys. *BJU International* 1999; 84:101-102.

Hernias de la pared abdominal

INTRODUCCIÓN

Durante la infancia, las hernias de pared abdominal constituyen la enfermedad que más frecuentemente va a necesitar una intervención quirúrgica. Su relevancia es debida al riesgo potencial que supone, tanto para la vida del paciente como para la viabilidad del órgano herniado (intestino, testículo, ovario).

Las hernias de la pared abdominal sólo ocurren en las zonas donde la aponeurosis está desprovista de la protección del músculo estriado. Sin la fuerza oponente muscular, estas zonas aponeuróticas pueden ceder a la presión. Por ello, las localizaciones más frecuentes son: la región inguinal, el ombligo, la línea alba y la línea semilunar de Spiegel. Otros sitios de herniación, muy raros en niños, son el periné, el triángulo superior de Grynfelt, el triángulo lumbar inferior de Petit y el agujero obturador de la pelvis.

HERNIA INGUINAL

■ Concepto

La hernia inguinal es la salida total o parcial de un órgano o tejido a través de una abertura anormal situada en la región inguinal. En el caso de que sólo salga líquido, estaríamos ante un hidrocele comunicante o un quiste de cordón y tiene consideraciones distintas.

■ Frecuencia

La hernia inguinal constituye el 80% de todas las posibles hernias y su incidencia dentro de la población general oscila entre el 1 y 3%, siendo más frecuentes en niños prematuros (5%) y en los de muy bajo peso (18%) (I). En el varón tiene una mayor incidencia en proporción 4-5:1 (V). Aparece más en el lado derecho (60%), y la edad en la que se manifiestan con más frecuencia es en los primeros seis meses.

En la familia de estos pacientes suele existir una mayor incidencia (11-20%) de hernias inguinales.

■ Tipos

En la región inguinal, al igual que sucede en el adulto, podemos encontrar tres tipos de hernia: Hernia inguinal indirecta, hernia inguinal directa y hernia crural.

El tipo indirecto constituye el 99%. La salida del órgano o víscera se produce por el anillo inguinal interno, por encima de los vasos epigástricos, estando el saco contenido en el interior del cordón.

La hernia inguinal directa se presenta en el 0.5%. La salida se produce en la pared posterior del conducto inguinal, es decir, por debajo de los vasos epigástricos. El saco herniario se sitúa fuera del cordón inguinal.

La hernia crural o femoral constituye el 0.5% de las hernias de esta región. Aparece por debajo del ligamento inguinal, por dentro de la vena femoral. Debemos sospecharla cuando no se encuentra el esperado saco al operar una hernia inguinal indirecta o cuando se reproduce ésta (II).

El hidrocele del niño puede ser comunicante o no comunicante, dependiendo de la permeabilidad o no del proceso peritoneo-vaginal. Este último suele ser más frecuente en los recién nacidos y suele desaparecer espontáneamente durante los primeros 6-12 meses de vida. Después del año de vida se considera, siempre, comunicante.

El quiste de cordón se produce por la presencia de un proceso peritoneo-vaginal parcialmente permeable, donde la porción distal se ha ocluido. En este caso, el líquido se acumula por encima del escroto, a la altura del anillo inguinal externo, recibiendo en el caso de la niña el nombre de quiste de Nück.

DIAGNÓSTICO □

■ Historia Clínica

Se caracteriza por la aparición de un tumor blando en región inguinal, coincidiendo generalmente con los esfuerzos y con el llanto. Puede llegar al escroto o a los labios mayores y suele desaparecer al remitir el aumento de la presión abdominal. No suele provocar dolor.

Cuando el asa intestinal u otro órgano herniado queda atrapado en el saco herniario sin que se vuelva espontáneamente a la cavidad abdominal (incaeración), puede existir dolor. Si la situación persiste, aparecen síntomas de obstrucción intestinal junto a fenómenos isquémicos en el asa herniada, necrosis y perforación en pocas horas (estrangulación).

La incaeración es más frecuente en el varón, en prematuros y en lactantes.

En el 4% de las hernias de las niñas, el ovario no se puede reducir con probabilidad de que se produzca torsión o infarto del mismo.

La clínica del hidrocele se caracteriza por el aumento del tamaño del escroto, estando el conducto inguinal libre. Debido a que el líquido seroso intraabdominal suele aumentar durante los pro-

cesos febriles y que su entrada en escroto se ve influida por la presión atmosférica, es posible que se refiera que el hidrocele apareció durante un proceso febril. Varía a lo largo del día, casi no se nota por la mañana, cuando el niño se levanta y es más evidente por la tarde. La colección líquida en torno al testículo, a veces presenta coloración azulada, no es dolorosa y sólo se reduce parcialmente al presionar el escroto. Así mismo, es transluminable.

El quiste de cordón, en cambio, se manifiesta clínicamente como una tumoración inguinal redondeada, indolora, lisa, de aspecto quístico, desplazable y que no se puede reducir.

■ Exploración física:

El dato diagnóstico de la hernia inguinal es la presencia de un tumor blando, con aire, en región inguinal o inguino-escrotal que se consigue reducir con la presión externa.

Cuando no es visible el tumor inguinal durante la exploración, podemos intentar ponerlo de manifiesto colocando al niño de pie y solicitándole que haga algún esfuerzo. Si no lo conseguimos, valoraremos la presencia de signos indirectos:

- Signo del guante de seda: Al desplazar los dedos sobre el cordón inguinal, a la altura del pubis, podemos percibir una sensación similar a la que sentimos cuando desplazamos bajo nuestros dedos dos trozos de seda superpuestos.
- Engrosamiento del cordón: Cuando existe una hernia inguinal, el cordón se encuentra engrosado debido a la presencia del saco herniario vacío y la hipertrofia de las fibras del músculo Cremaster (II). Este engrosamiento puede apreciarse al palpar el cordón y compararlo con el del otro lado.

En la niña es frecuente palpar el ovario como el órgano herniado. Se manifiesta como un nódulo de 1-2 cm de diámetro, móvil, no doloroso y generalmente difícil de reponer en cavidad.

TRATAMIENTO □

El tratamiento de la hernia inguinal es la herniotomía o la herniorrafia, debiendo ser realizada tras el diagnóstico. Sólo estará indicado el aplazamiento ante una contraindicación anestésica.

La edad no influye en la decisión ni en el momento. La incidencia de encarceración no es rara por debajo de los dos meses de edad (24%), motivo por el que debemos intervenir con carácter preferente a los lactantes (I). Asimismo, deben ser intervenidas con prioridad las hernias con contenido ovárico por el alto índice de torsión y estrangulación.

Ante un cuadro de encarceración o estrangulación se debe intentar, lo más rápidamente posible, la reducción por taxis para evitar la lesión irreversible del órgano herniado. Bajo sedación se comprime la masa herniada, de forma suave y mantenida, desde abajo mientras la otra mano efectúa una contrapresión por encima del anillo inguinal interno. Si se consigue la reducción, se debe corregir la hernia pasadas 48 horas. En caso contrario, debe ser intervenida urgentemente.

Aunque es posible, no existen ventajas demostrables con la corrección mediante cirugía laparoscópica ni es coste-efectiva.

La evidencia demuestra que no debe efectuarse, de forma rutinaria, la exploración quirúrgica del otro lado.

■ Complicaciones

- Ascenso iatrogénico del testículo.
- Recidiva de la hernia, que se presenta en el 1'1% (I).
- Lesión del deferente en el 0'2% (I).
- Lesión de los vasos espermáticos.

HERNIA UMBILICAL □

Es una de las anomalías más comúnmente halladas durante los primeros meses de vida. Con frecuencia acompaña a procesos como el Síndrome de Down o el hipotiroidismo.

La hernia umbilical se manifiesta como una elevación, no dolorosa, de la cicatriz umbilical durante el llanto, siendo el contenido de la hernia: epiplon. En ocasiones, la piel que recubre el ombligo cede excesivamente. Empujando con el dedo la piel sobre el anillo umbilical apreciaremos el tamaño del defecto, que puede oscilar desde milímetros a varios centímetros.

Las complicaciones de la hernia umbilical en el niño son raras. La incarceration y la estrangulación tienen una incidencia de 1:1.500 hernias.

El tratamiento es la herniorrafia. Pero, como existe una tendencia natural al cierre espontáneo del anillo umbilical, la edad de la intervención debe retrasarse hasta los 3-6 años. Se considera que tanto la edad como el tamaño del anillo en el momento del diagnóstico, son factores a tener en cuenta para poder sospechar un cierre espontáneo. La hernia umbilical del lactante con anillo herniario menor de un 0'5 cm cierra en el 100% de las ocasiones. En cambio, si el anillo mide más de 1'5 cm el cierre es difícil (I).

El momento de la intervención está determinado por el tamaño del defecto de la aponeurosis. Si es menor de 1 cm se puede esperar hasta los seis años, pero si es mayor puede intervenir a los tres años. No suelen existir complicaciones durante el tiempo de espera.

En los casos de incarceration o estrangulación, la intervención es inmediata, si no se consigue la reducción manual, o a partir de las 48 horas posteriores a la reducción.

No existe indicación para el uso de bragueros o fajas porque no tienen utilidad.

HERNIA EPIGÁSTRICA □

Consiste en la salida de grasa preperitoneal, y a veces de peritoneo, por pequeños defectos de la aponeurosis de la línea alba. A veces este defecto se debe a un ensanchamiento de los orificios

de penetración de los vasos sanguíneos de la aponeurosis. Está presente en el momento del nacimiento en el 30% de los pacientes con este tipo de hernia (V).

Se manifiesta como un tumor pequeño, duro, único o múltiple, no reducible, situado en la línea media entre xifoides y ombligo, a veces provoca dolor, que aumenta con la presión. El saco, cuando existe, sólo contiene epíplon, siendo excepcional la presencia de vísceras.

Su tendencia natural es a crecer progresivamente con la edad y el tratamiento es la herniorrafia en el momento del diagnóstico (II), debiendo ser localizada la hernia antes de la inducción anestésica por la posibilidad de la reducción espontánea.

HERNIA DE SPIEGEL

Estas hernias asientan a lo largo de la línea semilunar de Spiegel y salen por la fascia del mismo nombre. Esta línea semilunar se extiende desde el reborde de la novena costilla hasta el tubérculo púbico, por fuera de los músculos rectos anteriores del abdomen, describiendo una curva de convexidad externa, y se corresponde con la transición de músculo a aponeurosis del músculo transversal del abdomen.

Su localización más frecuente se encuentra donde la fascia es más ancha y más débil: en el denominado "cinturón de las hernias de Spiegel", que podemos localizar trazando una línea transversal entre las espinas ilíacas anterosuperiores y ampliarla hacia arriba varios centímetros.

Suelen ser raras en la infancia. Sobre el orificio herniario, que suele ser pequeño, penetra peritoneo que se desliza por debajo de la aponeurosis del oblicuo mayor y hacia fuera. El recto anterior del abdomen y su vaina impiden su desplazamiento hacia la línea media.

Clínicamente se manifiestan por dolor en la zona, que aumentará con la tos, o por la presencia de una protrusión con los esfuerzos.

El diagnóstico, suele ser difícil, pues el saco, generalmente pequeño, se oculta debajo de la aponeurosis del oblicuo mayor.

La ecografía puede localizar defectos en la línea semilunar.

La intervención consiste en el cierre del defecto aponeurótico con material irreabsorbible o con una malla.

HERNIA LUMBAR

En la región lumbar existen dos puntos débiles que pueden ser asiento de hernias:

- Triángulo costolumbar superior o triángulo de Grynfelt, limitado por la XII costilla, el cuadrado de los lomos y el oblicuo menor, estando cubierto por el dorsal ancho.
- Triángulo de Petit, limitado por la cresta ilíaca, el dorsal ancho y el oblicuo mayor, estando cubierto por la aponeurosis del transversal.

Las hernias lumbares son muy raras en la infancia. Suelen estar asociadas a otras anomalías y se descubren tras el nacimiento o en los primeros meses de vida.

Conociendo con el llanto, se manifiestan como una masa reductible en el flanco. El contenido suele ser tejido adiposo perirenal, aunque también puede contener epiploon, colon, menos veces riñón e intestino delgado.

La intervención consiste en el cierre del anillo herniario, con o sin la ayuda mallas.

CRITERIOS DE CALIDAD

INDICADORES

Calidad quirúrgica:

testículos retenidos/total intervenciones.

recidivas/total hernias intervenidas.

Resolución Cirugía Mayor Ambulatoria: procesos resueltos sin ingreso/total de procesos.

Estancia media(días): Estancia total/total de alta con intervenciones.

Reintervenciones: Pacientes reintervenidos/pacientes intervenidos.

ESTANDARES

Calidad quirúrgica:

< 1'5% recidivas

< 1'5% testículos retenidos

Resolución CMA: >80%

Estancia media: < 24 horas

Reintervenciones: <1.1%

BIBLIOGRAFÍA □

1. Lemmelle JL, Schmitt M. Inguinal hernia in the infant. *Ann Chir* 1998; 52:1008-1016.
2. Kitchen WH, Doyle LW, Ford GW. Inguinal hernia in very low birthweight children: a continuing risk to age 8 years. *J Paediatr Child Health* 1991; 27:300-301.
3. Erez I, Rathause V, Vacian I, Zohar E, Hoppenstein D, Werner M, Lazar L, Freud E. Preoperative ultrasound and intraoperative finding of inguinal hernias in children: A prospective study of 642 children. *J Pediatr Surg* 2002; 37:865-868.
4. Toki A, Watanabe Y, Sasaki K, Tani M, Ogura K, Wang ZK, Wei S. Ultrasonographic diagnosis for potencial contralateral inguinal hernia in children. *J Pediatric Surgery* 2003; 38:224-226.
5. Kervancioglu R, Bayram MM, Ertaskin I, Ozkur A. Ultrasonographic evaluation of bilateral groins in children with unilateral inguinal hernia. *Acta Radiol* 2000; 41:653-657.
6. Stylianos S, Jacir NN, Harris BH. Incarceration of inguinal hernia in infant prior to elective repair. *J Pediatr Surg* 1993; 28:582-583.
7. Niedzielski J, Kr R, Gawlowska A. Could incarceration of inguinal hernia in children be prevented?. *Med Sci Monit* 2003; 9:16-18.
8. Miltenburg DM, Nuchtern JG, Jaksic T, Kozinetz CA, Brandt ML. Meta-analysis of the risk of metachronous in infants and children. *Am J Surg* 1997; 174:741-744.
9. Tackett LD, Breuer CK, Luks FI, Caldamone AA, Breuer JC, DeLuca FG, Caesar RE, Efthemiou E, Wesselhoeft CW Jr. Incidencia of contralateral inguinal hernia: a prospective analysis. *J Pediatr Surg* 1999; 34:684-687.
10. Schier F, Danzer E, Bondartschuk M. Incidence of contralateral patent processus vaginalis in children with inguinal hernia. *J Pediatr Surg* 2001; 36:1561-1563.
11. Hrabovszky Z, Pinter AB. Routine bilateral exploration for inguinal hernia in infancy. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5:152-155.
12. Miltenburg DM, Nuchtern JG, Jaksic T, Kozinetz C, Brandt ML. Laparoscopic evaluation of the pediatric inguinal hernia: a metanalysis. *J. Pediatric Surg* 1998; 33:874-879.
13. Schier F, Montupet P, Esposito C. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy in children: a three-center experience with 933 repairs. *J Pediatr Surg* 2002; 37:395-397.
14. Grosfeld JL, Minnick K, Shedd F, West KW, Rescorla FJ, Vane DW. Inguinal hernia in children: factors affecting recurrence in 62 cases. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 283-287.
15. Tiryaki T, Baskin D, Bulut M. Operativ complications of hernia repair in childhood. *Pediatr Surg Int* 1998; 13:160-161.
16. Keshtgar AS, Griffiths M. Incarceration of umbilical hernia in children: is the trend increasing? *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13:40-43.

17. Vrsansky P, Bourdelat D. Incarcerated umbilical hernia in children. *Pediatr Surg Int* 1997; 12:61-62.
18. Coats RD, Helikson MA, Burd RS. Presentation and management of epigastric hernias in children. *J Pediatr Surg* 2000; 35:1754-1756.

Reflujo vesico ureteral primario

INTRODUCCIÓN

El reflujo vesicoureteral es una enfermedad que afecta al 1% de los niños. La nefropatía por reflujo es la responsable de entre el 3 y el 25% de las insuficiencias renales de los niños y entre el 10 y el 15% de las de los adultos, pudiendo ocasionar también hipertensión arterial.

CONCEPTO

Se entiende por reflujo vesicoureteral el paso de orina desde la vejiga urinaria al Sistema Urinario Superior durante la micción (reflujo activo), durante el llenado de la vejiga (reflujo pasivo), o en situaciones de aumento de la presión intravesical, debido a incompetencia del sistema valvular ureterovesical.

Tal situación predispone a infecciones urinarias, pielonefritis y daño renal irreversible.

■ Clasificación

Por su etiología: Primarios y Secundarios.

Por su intensidad: según la Clasificación del Comité Internacional para Estudio del Reflujo:

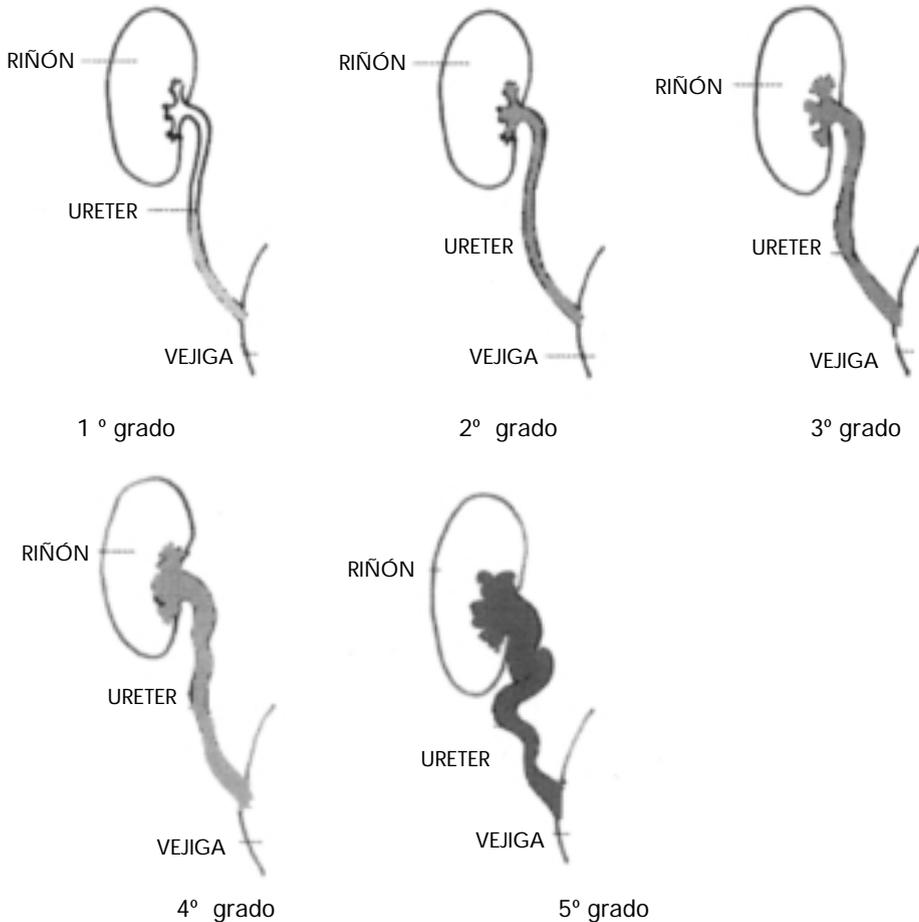
Grado 1.- No existe dilatación del uréter y la orina llega hasta el tercio medio del uréter.

Grado 2.- Existe leve dilatación del uréter, alcanzando el reflujo la pelvis renal, sin dilatación de la misma.

Grado 3.- Existe dilatación del uréter y de la pelvis renal, llegando el reflujo a ésta.

Grado 4.- Reflujo hasta la pelvis renal con gran dilatación de ésta y del uréter.

Grado 5.- Reflujo con gran dilatación del uréter, pelvis y cálices renales (pudiendo acompañarse de reflujo pielovenoso).



DIAGNÓSTICO

Es necesario descartar el reflujo en niños que presentan episodios repetidos de fiebre sin causa conocida, anorexia, pérdida de peso o curva ponderal horizontal, disuria, polaquiuria, dolor lumbar, orinas con mal olor, e incontinencia si previamente controlaban el esfínter. Es necesario explorarlo en todos los niños que tengan un episodio de infección urinaria.

1. Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS): Es el examen más fiable para el diagnóstico. Debe realizarse si ha existido una infección de orina confirmada por clínica y urocultivo. Permite clasificar en reflujo en grados de intensidad.

2. Cistografía Isotópica Directa: Es más sensible y produce menor irradiación, pero no identifica el grado. Es aconsejable, para el seguimiento y control del reflujo.

3. Ecografía renal: Puede mostrar ectasia leve o dilatación de la pelvis renal. Aunque sea normal, **no excluye** la existencia de reflujo.

4. Urografía i.v.: Valora la dilatación renal. Se realizará ante la sospecha de posible lesión parenquimatosa o patología malformativa renal asociada. Es poco sensible para detectar cicatrices renales.

5. Gammagrafía renal con DMSA: Valora las posibles cicatrices y la función renal. Es un método con sensibilidad del 91% y especificidad del 99% para el diagnóstico de pielonefritis aguda.

6. Es preciso descartar la inestabilidad o disinergia vesical mediante estudio urodinámico si el niño presenta síntomas miccionales como urgencia miccional o micción entrecortada, y no hay infección urinaria.

TRATAMIENTO

La Guía de Práctica Clínica elaborada por la Asociación Americana de Urología en el año 1997 hace las siguientes recomendaciones:

1. Recomendaciones de tratamiento en niños sin cicatrices renales:

1.1. Edad al diagnóstico: niños menores de 1 año:

■ Tratamiento inicial:

Reflujo Grado 1 a 4: profilaxis antibiótica.

Reflujo Grado 5: profilaxis antibiótica continua como opción preferida.

■ Seguimiento del tratamiento:

Reflujo no complicado: Continuar con profilaxis antibiótica. En los pacientes con reflujo grado 1-2 persistente después del periodo de profilaxis, no existe acuerdo acerca de las normas de continuidad de la terapia antibiótica, cistografía periódica o cirugía.

La corrección quirúrgica es la opción preferida en los pacientes con reflujo grado 3-4 unilateral persistente.

Se recomienda intervención quirúrgica en los pacientes con reflujo bilateral persistente grado 3-4 o reflujo grado 5.

1.2. Edad al diagnóstico: niños entre 1 y 5 años:

■ Tratamiento inicial:

Reflujo grado 1-2 o reflujo unilateral grado 3-4: Profilaxis antibiótica continuada.

Reflujo bilateral grado 3-4: Profilaxis antibiótica como mejor opción.

Reflujo unilateral grado 5: Igual, aunque la corrección quirúrgica es una alternativa razonable.

En pacientes con reflujo bilateral grado 5 la corrección quirúrgica es la opción preferible aunque la profilaxis antibiótica continuada es una alternativa razonable.

■ Seguimiento del tratamiento:

Reflujo no complicado: Seguir con profilaxis antibiótica.

Reflujo grado 1-2 persistente: No existe acuerdo acerca de la norma a seguir.

Reflujo grado 3-4 persistente: La intervención quirúrgica es la mejor opción.

Reflujo grado 5 persistente: Corrección quirúrgica.

1.3. Edad al diagnóstico: niños entre 6 y 10 años:

■ Tratamiento inicial:

Reflujo grado 1-2: Profilaxis antibiótica continua.

Reflujo unilateral grado 3-4: La profilaxis antibiótica continuada es la opción preferida.

Reflujo bilateral grado 3-4: La corrección quirúrgica es la opción preferida, aunque una profilaxis antibiótica continua es una alternativa razonable.

Reflujo grado 5: Corrección quirúrgica.

■ Seguimiento del tratamiento:

Reflujo no complicado: Seguir con profilaxis antibiótica.

Reflujo grado 1-2 persistente: No existe acuerdo acerca de la norma a seguir, en cuanto a profilaxis antibiótica continuada, cistografía periódica o cirugía.

Reflujos grado 3-4 persistente: Corrección quirúrgica.

2. Recomendación es de tratamiento en niños con cicatrices renales al diagnóstico:

2.1. Edad al diagnóstico: niños menores de 1 año:

■ Tratamiento inicial:

Reflujo grado 1-4: Profilaxis antibiótica continua.

Reflujo grado 5: Profilaxis antibiótica continua pero la corrección quirúrgica es una alternativa razonable.

■ Seguimiento del tratamiento:

Reflujo no complicado: Seguir con profilaxis antibiótica.

Reflujo 1-2 persistente: No existe acuerdo sobre las normas de continuidad de la terapia antibiótica, cistografía periódica o cirugía.

Reflujo unilateral grado 3-4 persistente: Corrección quirúrgica.

Reflujo bilateral grado 3-4 persistente y reflujo grado 5 persistente: Corrección quirúrgica.

2.2. Edad al diagnóstico: niños entre 1 y 5 años:

■ Tratamiento inicial:

Reflujo grado 1-2 bilateral o reflujo grado 3-4 unilateral: Profilaxis antibiótica continuada.

Reflujo grado 3-4 bilateral: Profilaxis antibiótica continuada y la corrección quirúrgica es una alternativa razonable.

Reflujo grado 5 unilateral: Corrección quirúrgica como opción preferible.

Reflujo grado 5 bilateral: Corrección quirúrgica como tratamiento inicial.

Seguimiento del tratamiento:

Reflujo no complicado: La profilaxis antibiótica debe continuarse.

Reflujo grado 1-2 persistente: No existe acuerdo sobre la norma a seguir: terapia antibiótica continuada, cistografía periódica o cirugía.

Reflujos grado 3-4 persistentes: Corrección quirúrgica como opción preferible.

Reflujo grado 5 no tratados inicialmente quirúrgicamente: Corrección quirúrgica.

2.3. Edad al diagnóstico: niños entre 6 y 10 años:

■ Tratamiento inicial:

Reflujo grado 1-2: Profilaxis antibiótica continua.

Reflujo unilateral grado 3-4: Profilaxis antibiótica continuada.

Reflujo bilateral grado 3-4 o reflujo grado 5: Corrección quirúrgica.

Seguimiento del tratamiento:

Reflujo no complicado: La profilaxis antibiótica puede ser continuada.

Reflujo persistente grado 1-2: No existe acuerdo sobre la norma a seguir: profilaxis antibiótica continuada, cistografía periódica o cirugía.

Reflujo grado 3-4 persistente no intervenidos como tratamiento inicial: Corrección quirúrgica.

■ Otras recomendaciones:

En niños con reflujo vésico-ureteral, la dilatación uretral y la uretrotomía interna no es beneficiosa.

El examen endoscópico de los meatos ureterales no ofrece ayuda para predecir qué reflujos curarán.

En niños con síntomas de disfunción miccional, la evaluación urodinámica puede ser útil.

La inestabilidad vesical debe ser tratada con anticolinérgicos y disinergia vesical mediante bio-feed-back.

En niños con reflujo se debe poner empeño en el entrenamiento miccional y la micción voluntaria con completo vaciamiento vesical. Si se sospecha que el niño presenta contracciones vesicales inhibidas, la terapia anticolinérgica puede ser beneficiosa.

El seguimiento y control debe ser realizado al menos anualmente, recogiendo talla y peso y análisis de orina. Si el niño tiene cicatrices renales debe medirse la presión arterial.

Para decidir la frecuencia de control cistográfico en niños con tratamiento médico, se debe tener en consideración la posibilidad de resolución espontánea, el riesgo de profilaxis antibiótica continuada y los riesgos de los estudios radiológicos. La cistografía no es necesaria realizarla más de una vez al año. Probablemente no esté indicada sino hay episodios de infección urinaria.

Existe poca evidencia científica sobre el tiempo que debe mantenerse la profilaxis antibiótica antes de aconsejar el tratamiento quirúrgico.

Nuestro criterio: el tiempo aconsejable para mantener profilaxis antibiótica continuada es de un año antes de indicar tratamiento quirúrgico.

Recomendaciones de tratamiento para niños sin cicatrices renales al diagnóstico

Presentación clínica (edad de presentación)		Tratamiento	
		Inicial Pauta	Seguimiento (1) Pauta
RVU grado Lateralidad	Edad (años)		
Grado 1	< 1 1-5 6-10	Profilaxis Antibiótica	
Grado 2 Uni o Bilateral	< 1 1-5 6-10	Profilaxis Antibiótica	
Grado 3 y 4 Uni o Bilateral	< 1	Profilaxis Antibiótica	Endoscopico si persiste (2)
	1-5	Uni-bilateral: Profilaxis Antibiótica	
	6-10	Uni- bilateral Profilaxis Antibiótica	Endoscopico o Cirugia si persiste (2)
Grado 5 Uni o Bilateral	< 1	Profilaxis Antibiótica	Endoscopico o Cirugia si persiste (2)
	1 – 5 6-10	Cirugia	

(1) Para pacientes con reflujo persistentes no complicados después de tratamiento antibiótico continuo prolongado

(2) Estimamos que se debe considerar como persistente el reflujo que persiste al año de tratamiento. (Son factores a considerar morbilidad asociada, tolerancia a antibiótico, factores socioeconómicos, preferencias paternas...).

No existen ensayos clínicos controlados que demuestren las ventajas de la profilaxis antibiótica continuada sobre la profilaxis intermitente, pero la opinión generalizada es que la profilaxis continuada es más beneficiosa para prevenir la infección y las cicatrices renales.

No existe una definición de reflujo persistente.

■ Recomendaciones para el seguimiento:

Profilaxis antibiótica continuada un tercio de la dosis terapéutica administrada por la noche en dosis única:

- Amoxicilina –ácido clavulánico (20 mg/Kg/24 h) ó
- Trimetropima- sulfametoxazol (10/20 mg/Kg/24 h) ó
- Cefixima (3mg/ Kg/24h) ó
- Nitrofurantoína 3mg/Kg/24 h) .

Control mensual: Sedimento y urocultivo si el sedimento es patológico.

Control semestral: Ecografía renal.

Control anual: CUMS o Cistograma Isotópico (aconsejable este por menor irradiación).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico puede ser mediante cirugía abierta o endoscópica.

La **cirugía abierta**: Se realiza un túnel ureteral intravesical submucoso con una longitud 3 a 4 veces el diámetro del uréter. Este trayecto submucoso realizará la función de válvula.

Puede hacerse por vía intravesical: técnicas de Gleen, Cohen, Politano, o Gilvernet; o por vía extravesical: técnica de Gregoire. Los mejores resultados se obtienen con la técnica de Cohen.

Tratamiento endoscópico:

Mediante cistoscopia se inyecta debajo del meato ureteral una sustancia, creando un soporte rígido al uréter intramural con el fin de mejorar la función valvular de la unión ureterovesical. De las varias sustancias que se usan se recomienda el polidimetilsiloxano que, de momento, muestra mejores resultados.

El tratamiento endoscópico constituye una técnica poco invasiva, que se puede realizar en régimen de cirugía mayor ambulatoria y no impide una posible intervención quirúrgica abierta en caso de persistencia del reflujo.

■ Indicaciones quirúrgicas

Se aconseja el tratamiento endoscópico en los reflujos uni o bilaterales grado 2, 3.

En reflujos grado 1 con infecciones de repetición y lesiones renales y como tratamiento de los reflujos residuales después de tratamiento quirúrgico abierto.

Resultados:

Con cirugía abierta el reflujo desaparece en el 98 % de los casos.

Con cirugía endoscópica se obtiene la desaparición del reflujo en el 70 % de los pacientes, dependiendo del grado, siendo menos efectiva en los de mayor grado.

Control postoperatorio:

Tras tratamiento endoscópico:

- Seguir la profilaxis antibiótica continua entre 3 y 6 meses.
- Control con Ecografía al mes para comprobar que no existe una estenosis secundaria.
- CUMS o Cistograma Isotópico (aconsejable este por su menor irradiación) a los 6 meses de la intervención (tratamiento endoscópico).

Si es normal: suspender profilaxis y repetir CUMS o Cistograma a los doce meses y si vuelve a ser normal: alta o control nefrológico si el reflujo ha provocado afectación parenquimatosa o nefropatía por reflujo.

Si persiste reflujo continuar profilaxis, control mediante CUMS a los 6 meses y si persiste eventual reimplantación ureteral siguiendo los criterios de la guía.

Tras reimplante ureteral:

- Seguir la profilaxis antibiótica continua 1 mes.
- Control ecográfico al mes para descartar estenosis secundaria. Debido a la efectividad de la cirugía abierta no es necesaria la realización de CUMS salvo que exista un episodio de infección urinaria.
- Si es normal: alta o control nefrológico si el reflujo ha provocado afectación parenquimatosa o nefropatía por reflujo.

Si persiste reflujo continuar profilaxis, Control CUMS en 6 meses y si persiste eventual tratamiento endoscópico o reimplantación ureteral siguiendo los criterios de la guía.

CRITERIOS DE CALIDAD

ESTÁNDARES

Tratamiento endoscópico

Estancia Media: ≤ 1 día (posibilidad de CMA)

Persistencia del reflujo: $< 30\%$

Aparición de estenosis postprocedimiento: $< 0,1\%$

Reimplante ureteral

Tiempo de hospitalización: 4 días

Persistencia del reflujo: < 2%

Aparición de estenosis postprocedimiento: <1%

Infección de la herida operatoria: < 1%

Fístula vesical: <0,1%

BIBLIOGRAFÍA □

1. Report on The management of primary vesicoureteral reflux in children. Clinical Practice Guidelines. The American Urological Association. 1997.
2. Greenfield SP. Management of vesicoureteral reflux in children. Curr Urol Rep 2001; 2:113-121
3. Martini S, Fischer C, Guidnard JP. Vesicoureteral reflux in children: current aspects and recommendations. Arch Pediatr 2002; 9:346-349
4. Giacomello L, Camoglio FS, Cecchetto M, Balducci T, Cervellione M, Ottolenghi A. Endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux and urinary incontinence. Pediatr Med Chir 2002; 24:134-136.
5. O'Donnell B, Puri P. Treatment of vesicoureteric reflux by endoscopic injection of Teflon 1984. J Urol 2002; 167:1808-1809.
6. Capozza N, Caione PO. Dextranomer/hyaluronic acid copolymer implantation for vesicoureteral reflux: a randomized comparison with antibiotic prophylaxis. J Pediatr 2002; 140:230-234
7. Herz D, Hafez A, Bagli D, Capolicchio G, McLorie G, Khoury A. Efficacy of endoscopic subureteral polydimethylsiloxane injection for treatment of vesicoureteral reflux in children: A North American clinical report. J Urol 2001; 166:1880-1886.
8. Mcheik JN, Levard G. Vesicoureteral reflux: diagnosis and management in children. Prog Urol 2002; 12:646-650.
9. Schwab CW, Wu HY, Selman H, Smith GH, Snyder HM, Canning DA. Spontaneous resolution of vesicoureteral reflux: a 15-year perspective. J Urol 2002; 168:2594-2599.
10. Aragona F. Re: Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux: 11 to 17 years of followup. J Urol 2002; 168:2554-2555.
11. Al-Hunayan AA, Kehinde EO, Elsalam MA, Al-Mukhtar RS. Outcome of endoscopic treatment for vesicoureteral reflux in children using polydimethylsiloxane. J Urol 2002; 168:2181-2183.

12. Camacho Marti V, Estorch Cabrera M, Caffaratti Sfulcini J, Fraga Rodriguez. GM, Orsola de los Santos A, Rodriguez Villamil L, Garat Barredo JM, Cubells Riero J, Carrio Gasset I. Role of direct radionuclide cystography and renal study by dimercaptosuccinic. acid (DMSA) in the diagnosis and follow-up of vesicoureteral reflux. *Rev Esp Med Nucl* 2002; 21:269-274.
13. Palmer LS, Franco I, Rotario P, Reda EF, Friedman SC, Kolligian ME, Brock. WA, Levitt SB. Bio-feedback therapy expedites the resolution of reflux in older children. *J Urol* 2002; 168:1699-1702.
14. Capozza N, Lais A, Matarazzo E, Nappo S, Patricolo M, Caione P. Influence of voiding dysfunction on the outcome of endoscopic treatment for vesicoureteral reflux. *J Urol* 2002; 168:1695169-8.
15. Agostiniani R, Fanos V, Cataldi L. New strategies for the diagnosis and follow-up of vesicoureteral reflux. *Pediatr Med Chir* 2002; 24:186-187.
16. Beetz R, Mannhardt W, Fisch M, Stein R, Thuroff JW. Long-term followup of 158 young adults surgically treated for vesicoureteral reflux in childhood: the ongoing risk of urinary tract infections. *J Urol* 2002; 168:704-707.
17. Darge K, Troeger J. Vesicoureteral reflux grading in contrast-enhanced voiding rosonography. *Eur J Radiol* 2002; 43:122-128.
18. Halpern EJ, Frauscher F. Diagnosis and grading of vesicoureteral reflux. *Radiology* 2002; 224:293.
19. Miller OF, Bloom TL, Smith LJ, McAleer IM, Kaplan GW, Kolon TF. Early hospital discharge for intravesical ureteroneocystostomy. *J Urol* 2002; 167:2556-2559.
20. Mentzel HJ, Vogt S, John U, Kaiser WA. Voiding urosonography with ultrasonography contrast medium in children. *Pediatr Nephrol* 2002; 17:272-276.
21. Oswald J, Riccabona M, Lusuardi L, Bartsch G, Radmayr C. Prospective comparison and 1-year follow-up of a single endoscopic subureteral Polydimethylsiloxane versus Dextanomer/Hyaluronic acid Copolymer injection for treatment of vesicoureteral reflux in children. *Urology* 2002; 60:894-897.
22. Zamir G, Sakran W, Horowitz Y, Koren A, Miron D. Urinary tract infection: is there a need for routine renal ultrasonography? *Arch Dis Child* 2004; 89:466-468.
23. Shanon A, Feldman W. Methodologic limitations in the literature on vesicoureteral reflux: a critical review. *J Pediatr* 1990; 117:171-178.
24. Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC. Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta—analysis of randomised controlled trials. *Acrh Dis Child* 2003; 88:688-694.
25. Zamir G, Sakron W, Horowitz Y, Karen A, Miron D. Urinary tract intection: is there a need for routine renal ultrasonography? *Arch Dis Child* 2004; 89:466-468.

Síndrome de escroto agudo

CONCEPTO

ES un conjunto de enfermedades que provocan dolor, de aparición súbita o gradual, por la afectación del contenido escrotal y sus cubiertas. Se presentan con frecuencia y puede deberse a causas inflamatorias, infecciosas o vasculares de origen local, o que se desarrolla en el curso de una enfermedad general.

El 95% de las causas incluyen la orquiepididimitis (35-50%), la torsión de hidátides o apéndices intraescrotales (25-40%) y la torsión testicular (cordón espermático) tanto extra como intravaginal (15-30%). El 5% restante incluye otras causas como el hematoma postraumático; la infiltración leucémica; el edema escrotal idiopático, la púrpura de Schönlein-Henoch, la gangrena de Fournier, y la picadura de insectos. (IV,V).

TORSIÓN TESTICULAR

CONCEPTO

Es un accidente mecánico por el que el testículo o el complejo testículo-epidídimo giran alrededor de su cordón 180° o más, produciéndose fenómenos isquémicos, que ocasionan el infarto del testículo y su posterior necrosis (IV).

Para conservar la viabilidad del testículo se precisa su desrotación, en un periodo comprendido entre 4 y 6 horas, a partir del cual se producen alteraciones irreversibles de las células de Sertoli y espermatogonias (II,IV).

DIAGNÓSTICO

■ Clínica

1.- Torsión extravaginal: Es exclusiva del periodo perinatal. No hay afectación del estado general y el diagnóstico se realiza por los datos recogidos en la exploración del escroto.

2.- Torsión intravaginal: El dolor es de aparición brusca, rara vez gradual. La localización primaria del dolor es en el abdomen o en la región inguinal y después en el escroto. Hay náuseas y

vómitos en el 25% de los pacientes y, a veces, fiebre y malestar general. Pueden existir antecedentes de episodios similares y, en ocasiones, síntomas poco evidentes. Las torsiones de testículos intra-abdominales pueden manifestarse como un cuadro de abdomen agudo con dolor en el cuadrante inferior (IV,V).

■ Exploración física:

1.- Torsión extravaginal: En el escroto se palpa una masa firme, no dolorosa, con piel edematosa, coloración oscura y transluminación negativa.

2.- Torsión intravaginal: El testículo está más alto que el del otro lado por acortamiento del cordón. Es muy doloroso al tacto, existiendo una localización anormal del epidídimo en torsiones múltiples de 360°. El escroto aparece voluminoso, tenso, edematoso y eritematoso, con hidrocele reactivo (IV,V).

- Signo de Prehn: Al elevar el testículo, aumenta el dolor.
- No existe reflejo cremastérico y el cordón está muy engrosado.

■ Pruebas complementarias:

En caso de duda diagnóstica, se recomienda realizar:

- Eco-Doppler color: Se observa disminución del flujo arterial testicular. Puede dar falsos negativos por hiperemia escrotal (sensibilidad: 86%; especificidad: 96%) (IV,V).

TRATAMIENTO □

1.- Torsión extravaginal: El tratamiento es quirúrgico, existiendo mínimas posibilidades de recuperación del testículo. Si no existe viabilidad debe practicarse orquidectomía del afectado y orquidopexia del otro lado (IV,V).

2.- Torsión intravaginal: En casos de diagnóstico muy precoz puede intentarse una destorsión de forma manual (en sentido antihorario) (V).

En caso contrario, destorsionar el testículo mediante intervención quirúrgica, que se debe realizar antes de las seis primeras horas.

- Si se recupera la vascularización, se practicará orquidopexia bilateral (IV,V).
- Si el testículo está necrosado, se realizará orquidectomía para evitar los mecanismos autoinmunes y orquidopexia del otro lado por vía escrotal (II).

TORSIÓN DE HIDÁTIDES TESTICULARES Y EPIDIDIMARIAS

INTRODUCCIÓN

Se denominan hidátides a los vestigios embrionarios de origen Müllleriano o mesonéfrico, que no tienen función alguna. De ellos, la que más frecuentemente se torsiona es la hidátide testicular de Morgagni (que existe en el 90% de los varones). Otras estructuras como son el paradídimo u órgano de Giraldeés y los vasos aberrantes de Haller son pediculados y pueden también sufrir torsión (V).

CONCEPTO

Es un accidente mecánico por el los apéndices testiculares o epididimarios giran sobre sí mismos, lo que provoca su isquemia y necrosis. No existe repercusión sobre la función o viabilidad del testículo. Su evolución natural es a la resolución espontánea, desapareciendo la sintomatología aunque no sea tratado (IV,V).

DIAGNÓSTICO

■ Clínica

Provoca síntomas similares a los de la torsión del cordón espermático, aunque menos llamativos. Se caracteriza por dolor en el escroto, de instauración gradual, con un máximo a las 12-48 horas del inicio. Excepcionalmente puede presentar algún síntoma digestivo (IV,V).

■ Exploración física:

Puede existir eritema en el tercio superior del escroto, o en todo él, y edema. Se palpa una masa o nódulo doloroso en el polo superior del testículo o en el epidídimo, sin signos inflamatorios en el testículo.

Con la transiluminación, puede observarse el "signo del punto azul", aunque si el cuadro está muy evolucionado, es un punto negro, signo patognomónico de torsión de Hidátide de Morgagni (IV,V).

■ Pruebas complementarias:

- Eco-Doppler: Se observa vascularización normal del testículo. También se puede observar el hidrocele reactivo (II,IV,V).

TRATAMIENTO

Puede ser médico o quirúrgico, dependiendo de las características clínicas del proceso o del tiempo de evolución.

El tratamiento médico consiste en la administración de analgésicos (Metamizol), antiinflamatorios (Ibuprofeno) y reposo. Es aconsejable cuando existe poca evolución, escasos signos inflamatorios, poca o nula afectación de las cubiertas del escroto y no hay hidrocele.

El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación de la hidátide torsionada por vía escrotal. Esta opción acorta la duración del proceso (IV,V).

ORQUIEPIDIDIMITIS

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del epidídimo son más frecuentes en adolescentes, y pueden ser secundarias a infecciones urinarias de vías bajas, a sondajes o manipulaciones uretrales, o a anomalías urogenitales congénitas como el ano imperforado con fístula recto-uretral, el uréter ectópico y la obstrucción uretral (IV,V).

DIAGNÓSTICO

■ **Clínica**

El dolor es de aparición gradual, localizado en el testículo o en el epidídimo. Se irradia a lo largo del cordón espermático hacia el flanco abdominal. Puede acompañarse de fiebre y síntomas miccionales como disuria y polaquiuria. En el 10% de los pacientes suele ser bilateral (IV).

■ **Exploración física**

El escroto está eritematoso y la palpación del testículo o del epidídimo provoca dolor. El cordón espermático está engrosado y es doloroso. A veces, existe hidrocele reactivo. El dolor disminuye al elevar el testículo. El reflejo cremastérico está conservado.

■ **Pruebas complementarias:**

- Analítica: Hemograma: leucocitosis. Orina: piuria con mas de 8 leucocitos/campo, siendo negativa entre el 3-10% de los casos. Urocultivo positivo sólo en un 20%.
- Ecografía escrotal: El epidídimo se observa engrosado y con múltiples ecos.
- Eco-Doppler: Existe aumento de la vascularización.

TRATAMIENTO

1.- Médico:

- Reposo en cama con suspensorio.

- Antiinflamatorios (Ibuprofeno) y analgésicos (Metamizol).
- Antibióticos de amplio espectro o según antibiograma, si existe infección de orina, durante 7 días (II,IV,V):
 - Amoxicilina-clavulánico o Cefixima o Cotrimoxazol.

2.- **Quirúrgico:** Ante la duda diagnóstica, se recomienda exploración quirúrgica precoz. El absceso escrotal requiere drenaje y en ocasiones orquidectomía (IV,V).

CRITERIOS DE CALIDAD:

1º- Demora diagnóstica: Tiempo transcurrido desde la primera consulta hasta el diagnóstico. Medido en horas.

2º- Valor diagnóstico de la Ecografía-Doppler: Porcentaje de falsos negativos y porcentaje de falsos positivos.

3º- Estancia Media: Tiempo en días en que el paciente está hospitalizado.

INDICADORES:

1º.- Demora diagnóstica: Hora primera consulta/hora del diagnóstico.

2º.- Valor diagnóstico de la Eco-Doppler:

Sensibilidad: Verdaderos positivos/Total enfermos.

Especificidad: Verdaderos negativos/total sanos.

3º - Estancia Media (días): Estancias totales/Nº pacientes Sd. Escroto agudo.

ESTÁNDARES:

1º - Demora diagnóstica: < 4 – 6 horas.

2º - Valor diagnóstico del Eco-Doppler:

Sensibilidad: 96%.

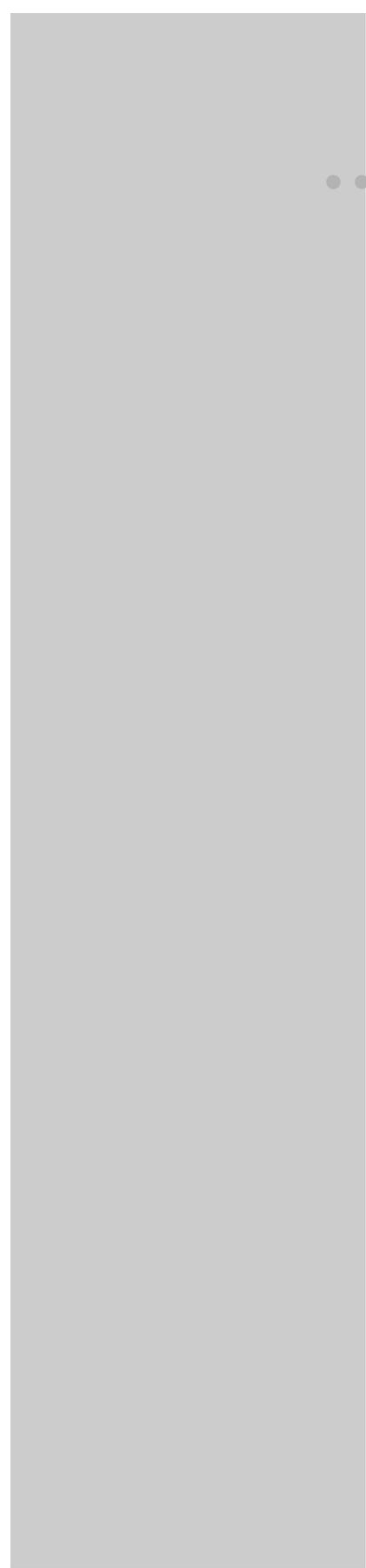
Especificidad: 98%.

3º - Estancia Media: ≤ 1 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheldon CA. The pediatric genitourinary examination. Inguinal urethral and genital diseases. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:1339-1380.
2. Kaplan GW. Scrotal swelling in children. *Pediatr Rev* 2000; 21:311-314.
3. Burgher SW. Acute scrotal pain. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16:781-809.
4. Howard D, Kadish HA, Bolte RG. A retrospective review of pediatrics patients with epididymitis, testicular torsion, and torsion of testicular appendages. *Pediatrics* 1998; 102: 73-76.
5. Kass EJ, Luudak B. The acute scrotum: The role of colour doppler ultrasound. *Eur J Radiol* 1998; 26:183-193.
6. Van Glabeke F, Phillippe-Chomette P, Gall O, Oro H, Larroquet M, Andry G. Spermatic cord torsion in the newborn: role of surgical exploration. *Arch Pediatr* 2000; 7:1072-1076.
7. Dunne PJ, O'Loughlin BS. Testicular torsion: Time is the enemy. *ANZ J Surg* 2000; 70: 441-442.
8. Lewis AG, Bvkowsky TP, Jarvis PD, Wacksman J, Sheldon CA. Evaluation of acute scrotum in the emergency department. *J Pediatr Surg* 1995; 30:277-281.
9. Canning DA. Acute scrotal pain in children: Results of 543 surgical explorations. *J Urol* 2000; 164:256-257.
10. Sidhu DS. Clinical and imaging features of testicular torsion: Role of ultrasound. *Clin Radiol* 1999; 54:343-352.
11. Corbett HJ, Simpson ET. Management of the acute scrotum in children. *ANZ J Surg* 2002; 72:226-228.
12. Ricci P, Cantisani V, Drudi FM, Carbone L, Coniglio M, Bosco S, Cozzi D Prenatal testicular torsion: sonographic appearance in the newborn infant. *Eur Radiol* 2001; 11: 2589-2592.
13. Kravchick S, Cytron S, Leibovici O, Linov L, London D, Altshuler A, Yulish E. Colour doppler ultrasonography: Its real role in the evaluation of children with highly suspected testicular torsion. *Eur Radiol* 2001; 11:1000-1005.
14. Baker LA, Sigman D, Mathews RJ, Benson J, Docimo SG. An analysis of clinical outcomes using colour doppler testicular ultrasound for testicular torsion. *Pediatrics* 2000; 105:604-607.
15. Weber DM, Rosslein R, Fliegel C. Colour doppler sonography in the diagnosis of acute scrotum in boys. *Eur J Pediatr Surg* 2000; 10:235-241.
16. Karsamidis K, Varsamidon E, Mauropoulos G. Doppler ultrasonography in testicular tumors presenting with acute scrotum pain. *Acta Radiol* 2001; 42:220-223.
17. Nussbaum Blask AR, Bulas D, Shalaby-Rana E, Rushton G, Shao C, Majd M. Colour doppler sonography and scintigraphy of the testis: A prospective comparative analysis in children with acute scrotal pain. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18:67-71.

18. Cannon ML, Finger MJ, Bolas DI. Manual testicular detorsion aided by colour doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1995; 14:407-409.
19. Gesino A, Bachmann de Santos ME. Spermatic cord torsion after testicular fixation. A different surgical approach and a revision of current techniques. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11:404-410.
20. Desautel MG, Stock J, Hanna MK. Müllerian duct remnants: Surgical management and fertility issues. *J Urol* 1999; 162:1008-1014.
21. Strauss S, Faingold R, Manor H. Torsion of the testicular appendages: Sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1997; 16:189-192.
22. Esparza J, González JL, Cordero JL. Diagnóstico por ecografía de la torsión de los apéndices testiculares. *Radiología* 2000; 42:31-33.
23. Lau P, Anderson PA, Giacomantonio JM, Schwarz RD. Acute epididymitis in boys: Are antibiotics indicated?. *Br J Urol* 1997; 79:797-802.
24. González F, Encinas B, Napal S, Vallejo J. Orquioepididimitis aguda. Valoración con Ultrasonografía de alta resolución en 52 casos. *Arch Esp Urol* 1996; 49:445-451.



Esofagitis por ingestión de sustancias cáusticas

INTRODUCCIÓN

La ingestión de productos cáusticos por el niño es un accidente frecuente llegando a representar el 0,45% de todas las visitas efectuadas en el servicio de Urgencias. La consecuencia más grave es la formación de una estenosis esofágica que puede suceder en el 7-15% de los niños que ingieren una de estas sustancias.

■ Tipo de Cáusticos

Los agentes cáusticos más frecuentes se dividen en álcalis y ácidos.

ÁLCALIS: Son sinónimos de bases y son los más frecuentes. Aumentan la concentración de iones oxhidrilo cuando están en disolución provocando una necrosis por licuefacción con desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas y trombosis de los capilares. Penetran rápidamente y en profundidad.

Los álcalis afectan al esófago y al estómago, pues el esperado efecto tampón del contenido gástrico puede verse superado por el tiempo de permanencia de la sustancia en él, debido al espasmo pilórico.

ÁCIDOS: Son elementos electronegativos con uno o más átomos de hidrógeno reemplazables por átomos electropositivos. Producen necrosis por coagulación formando una escara firme y protectora por lo que suelen producir lesiones menos penetrantes.

En general los líquidos ocasionan lesiones más graves y amplias que los sólidos.

■ Fisiopatología

En el proceso de causticación-quemadura de la mucosa esofagogástrica se distinguen 4 fases:

Primera fase (1^o-4^o día): Necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria.

Segunda fase (3^o-5^o día): Establecimiento de la ulceración.

Tercera fase (5^o-12^o día): Inicio de los procesos reparadores, edema inflamatorio y tejido de granulación. Es el periodo de máxima debilidad de la pared.

Cuarta fase (3^a-4^a semana): Cicatrización. Formación progresiva de la estenosis.

■ Valoración Clínica

1.- Determinación del cáustico: Es conveniente precisar su naturaleza, ácido o álcali, marca comercial del producto, estado físico, cantidad, concentración, tipo de contacto, tiempo transcurrido desde la ingestión, y si se provocó el vómito. También es recomendable averiguar, con una muestra del producto, su pH. El pH crítico, en caso de álcalis, es de 12,5 siendo progresivo su potencial de acción hasta 14.

2.- Administración de antidotos: Puede ser recomendable la administración domiciliaria de agua o leche para «lavar» el material cáustico. A los pocos minutos ya no tiene ninguna efectividad este procedimiento. La provocación del vómito está formalmente CONTRAINDICADA.

3.- Síntomas: La variación es la norma pudiendo ser desde insignificantes a indicativos de shock o perforación. La disfonía y el estridor indican afectación de laringe, epiglotis o hipofaringe. La odinofagia y disfagia son características de lesión esofágica. La presencia de epigastralgia y hematemesis indican lesión gástrica. La existencia de taquipnea, disnea, estridor y shock indican perforación. Hay que tener siempre presente que al menos el 20% de los pacientes con lesiones en esófago y estómago NO presentan lesiones orofaríngeas.

4.- Examen físico: Explorar la existencia de lesiones en orofaringe. Su inexistencia no indica, necesariamente, que no haya en territorios inferiores.

5.- Radiografía de tórax y abdomen: Deben realizarse si se sospecha la existencia de quemadura grave.

6.- En todo paciente con sialorrea, disfagia y lesiones orofaríngeas, o sin ellas pero que ha ingerido un producto altamente tóxico, se ingresará y se realizará esofagogastroscoopia en las siguientes 12-24 horas. Nunca después de las 48 horas por el riesgo de lesiones sobreañadidas.

La esofagogastroscoopia, con mínimo riesgo, ofrece una rápida evaluación del grado de caustificación. Bajo anestesia general o sedación profunda con Midazolam (0,2 mg/kg peso) se introduce fibroendoscopio con mínima insuflación de aire. Se buscan lesiones en cavidad oral, hipofaringe y esófago en todo su trayecto con especial atención al cardias.

Las lesiones encontradas se clasifican en:

Grado 0: Exploración normal. No se observan lesiones.

Grado 1: Eritema y edema de mucosa caracterizado por pérdida del patrón vascular y desaparición de los pliegues. Puede existir escara superficial.

Grado 2: Úlceras con mucosa friable y edematosa. Pueden existir exudados y membranas. Signos de saponificación con lesiones blanquecinas aisladas.

Grado 3: Úlceras profundas y circunferenciales. Mucosa esfacelada con signos de necrosis.

TRATAMIENTO

■ Pauta Terapéutica (antes de la esofagogoscopia):

- 1.- **Dieta oral absoluta.** Sueroterapia a necesidades basales (100 ml/100 kcal).
- 2.- **Dexametasona:** (0,7 mg/kg), una dosis hasta la realización de fibroendoscopia.

■ Pauta Terapéutica (después de la esofagogoscopia):

- 1.- **Lesiones Grado 0:** Alta. Dieta normal. Control en consulta si aparece disfagia.
- 2.- **Lesiones Grado 1:**
 - Amoxicilina – Clavulánico oral (25-40 mg/kg/día), 5 días.
 - Dexametasona (0,7 mg/kg/día) durante 3 semanas y retirada progresiva.
 - Ranitidina (2 mg/kg/día), oral durante 3 semanas.
- 4.- **Lesiones Grado 2:**
 - Sonda nasogástrica al terminar la endoscopia.
 - Nutrición enteral
 - Amoxicilina-Clavulánico (25-40 mg/kg/día). 1 semana por vía intravenosa y 3 semanas por sonda.
 - Dexametasona (0,7 mg/kg/día) durante 4 semanas y retirada progresiva.
 - Ranitidina (2 mg/kg/día) oral durante 4 semanas.
- 5.- **Lesiones Grado 3:**
 - Sonda nasogástrica al terminar la endoscopia.
 - Alimentación enteral.
 - Amoxicilina-Clavulánico (100 mg/kg/día) + Gentamicina (3 mg/kg/día) i.v. 10 días.
 - Dexametasona: igual pauta que en lesiones grado 2.
 - Ranitidina: igual pauta que en lesiones grado 2.

RE-EVALUACIÓN

Grado 0: Revisión en consulta a la semana. Si no existen síntomas se da de alta. Si existe disfagia se realiza tránsito esofagogastroduodenal con bario.

Grado 1: A la semana se da de alta hospitalaria. A las 3 semanas se realiza tránsito.

Grado 2-3: A las 4 semanas, finalizado el tratamiento, se realiza tránsito.

Si no existe estenosis se retira el tratamiento y se procede al alta hospitalaria. A las 8 semanas se realiza nuevo tránsito.

■ Tratamiento de la Estenosis

Estenosis leve (única y central): Dilatación neumática con control visual y sondas de balón de 5F a 54F. Se repite a los 7 y 15 días valorando los resultados con un nuevo control radiográfico.

Estenosis grave:

- Primer mes: Dos dilataciones por semana.
- Segundo mes: Dilatación semanal.
- Tercer mes: Dilatación quincenal.

Los intervalos entre dilataciones a partir de ahí, se regulan en dependencia de la capacidad deglutoria. Es difícil predecir y pautar los siguientes pasos debiendo valorar individualmente a cada paciente. Se prolonga el tratamiento con dilataciones hasta 3 años. Pasado este tiempo, si el paciente sigue necesitando dilataciones periódicas, se deberá considerar la intervención quirúrgica mediante sustitución esofágica.

BIBLIOGRAFÍA □

- 1.- Rappert P, Preier L, Korab W, Neubauer T. Diagnostic and therapeutic management of esophageal and gastric caustic burns in childhood. *Eur J Pediatr Surg* 1993; 3:202-205.
- 2.- Broto J, Asensio M, Jorro CS, et al. Conservative treatment of caustic esophageal injuries in children: 20 years of experience. *Pediatr Surg Int* 1999; 15:323-325.
- 3.- de Jong AL, Macdonald R, Eins S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 57:203-211.
- 4.- Nunes AC, Romaozinho JM, Pontes JM, et al. Risk factors for stricture development after caustic ingestion. *Hepatogastroenterology* 2002; 49:1563-1566.
- 5.- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323:637-640.
- 6.- Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1992; 10:421-425.
- 7.- Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, et al. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33:81-84.
- 8.- Guota SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32:50-53.
- 9.- Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranet S. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6:198-203.

Enuresis

INTRODUCCIÓN

La Enuresis es una micción funcionalmente normal, pero inconsciente e involuntaria durante el sueño (día, noche), que se produce al menos una vez a la semana, a partir de los cinco años de edad.

Existen dos tipos:

1. Enuresis Nocturna Monosintomática (E.N.M.): sólo existe ese síntoma aislado.
2. Síndrome Enurético, se acompaña de otros síntomas urológicos: polaquiuria, urgencia miccional, chorro anómalo síntomas de infección o anomalías del tracto urinario inferior.

Se la considera PRIMARIA si ha ocurrido desde siempre y SECUNDARIA si aparece tras un periodo de control mínimo de seis meses. Se denomina nocturna o diurna según ocurra por la noche o por el día.

En nuestro medio, a los cinco años de edad, el 14.9% de los niños padecen enuresis, bien primaria o secundaria.

La Enuresis Nocturna Monosintomática se trata más de un problema que de una enfermedad en los niños que aún no han adquirido los reflejos propios que garantizan el control de la micción en el momento deseado. Esto se alcanza normalmente entre los 4 y 5 años.

La enuresis que aparece como síntoma aislado es una situación benigna pero tiene una importante repercusión en el entorno familiar además de afectar a la autoestima y limitar la autonomía del niño.

Existe una resolución espontánea de la enuresis de tal manera que cada año el 15% de los niños dejan de padecerla.

DIAGNÓSTICO

Al tratar a un niño con enuresis debemos recabar una serie de datos para enfocar mejor el tratamiento.

a.- DATOS DE LA ENURESIS

1. Periodo previo libre.
2. Noches por semana, o por mes, que moja, horas en que moja.
3. Moja mucho, o sólo pequeño escape.
4. Hábitos de bebida.
5. Moja en casa o fuera.
6. Síntomas diurnos, imperiosidad miccional, urgencia, incontinencia en urgencia.
7. Hábito y costumbre de micción, tipo de micción (continua, fragmentada).
8. Características del sueño y su capacidad para despertar.
9. Infección de orina, y otras enfermedades del tracto urinario inferior.
10. Repercusión de la enuresis en el niño y en la familia.

b.- DIARIO DE MICCIÓN. Es muy útil tener confeccionada, por el niño con ayuda de sus padres durante varios días una hoja para el registro, de su forma y tipo de micción. Se anota la hora y el volumen de cada micción. Es conveniente hacerlo durante al menos 2 días sin colegio. Con ella se pueden obtener los siguientes datos:

1. Volumen máximo de micción.
2. Número de micciones y volumen.
3. Comparación con el volumen vesical teórico.
4. Volumen de micción nocturna.

c.- DATOS PERSONALES

1. Edad.
2. Estrés, ansiedad.
3. Relaciones con amigos y en el colegio.
4. Antecedente familiar.
5. Tratamientos anteriores y su resultado.

d.- DATOS DE EXAMEN FÍSICO con especial referencia a:

1. Fosas renales.
2. Globo vesical.
3. Estigmas disrráficos lumbosacros que hagan sospechar una disfunción neurógena.
4. Fecalomas, encopresis, esfínter anal.
5. Genitales externos.

■ Exploraciones Complementarias

I- NOCTURNA MONOSINTOMÁTICA

Primera Consulta sin tratamiento previo:

- En un niño **menor** de 5 años: sedimento de orina.
- En los niños entre 5 y 7 años: realizar sólo una analítica de orina y sedimento. La ecografía es opcional.
- En los niños mayores de 7 años:
 1. Análisis de orina y densidad de la primera orina de la mañana.
 2. Ecografía pre y postmiccional, con lo que se valora el residuo postmicción, y el grosor de la pared vesical.
 3. Es aconsejable la Flujometría con registro EMG de suelo pélvico. Es una prueba que da una curva con el flujo de micción por unidad de tiempo, con el registro simultáneo de la actividad esfinteriana perineal.

Consulta tras fracaso terapéutico

- En menores de 7 años: análisis de orina y de sangre (urea, creatinina, glucosa), ecografía y flujometría con EMG.
- En los niños de más de 7 años en los que no ha tenido éxito el tratamiento, además, un estudio urodinámico.

II- SÍNDROME ENURÉTICO

Se debe estudiar buscando la patología asociada. Inicialmente con analítica de sangre, orina, ecografía pre y postmiccional y flujometría con EMG. Según los resultados pueden ser necesarias otras exploraciones como cistograma y urodinámica completa (la video urodinámica unifica ambas pruebas).

POSIBILIDADES TRATAMIENTO

El momento para instaurar el tratamiento, dada la benignidad del problema, será cuando represente un problema para el niño o la familia, o simplemente cuando el niño quiera estar seco.

El tratamiento del estreñimiento o encopresis, a veces asociado, se hará de forma conjunta si existiera.

Para el tratamiento de la enuresis disponemos de:

1. Normas básicas.
2. Refuerzo positivo.
3. Entrenamiento de la vejiga.

4. Alarmas.
5. Desmopresina.
6. Imipramina.
7. Anticolinérgicos.
8. Biofeedback.
9. Electroestimulación.
10. Otros.

INFORMACIÓN A LOS PADRES

Consideramos a la Enuresis Monosintomática Nocturna, como consecuencia de una falta de maduración y adquisición de los reflejos propios para conseguir una micción coordinada y voluntaria. Considerada así, y explicado de esta forma a los padres, entienden que se solucionará y colaborarán. Todas las acciones que vayan encaminadas a concienciar al niño para el funcionamiento de la vejiga serán de utilidad y favorecerán la maduración de ésta.

La planificación de la terapéutica será de modo individual con relación a su estructura social, motivación del niño y la familia, tratamientos previos y sueño del niño.

NORMAS BÁSICAS

1. Ganarse la confianza del niño y de su familia
2. Explicar el problema resaltando que se va a solucionar con su ayuda. Se debe buscar un compromiso para seguir las indicaciones, porque con ello se solucionará su problema. Le pediremos su colaboración y lo responsabilizaremos de cumplir el tratamiento.
3. La retirada de los pañales es aconsejable, preocupará más al niño el no mojar y favorecerá el cumplimiento terapéutico.
4. Regulación de la ingesta de líquido. Se aconseja beber bastante por la mañana, menos por la tarde y nada, o casi nada, por la noche.

REFUERZO POSITIVO

Animaremos a los padres a hacerle un reconocimiento y algún premio según su interés y progreso. Al principio conviene premiar el intento, la colaboración, aunque no obtenga noches secas, para animarle a seguir el tratamiento. Nunca recriminarle, salvo por falta de cumplimiento de nuestras recomendaciones. Lo complementaremos con un calendario de noches secas, que lo llevará el niño, y con un reconocimiento y premios por parte de los padres.

ENTRENAMIENTO VESICAL

Se trata de establecer un **ritmo miccional**. Se aconsejará orinar de forma periódica, a ser posible con un **horario** que puede ser desayuno, recreo, almuerzo, merienda, cena y antes de acostarse.

Si sintiera deseo miccional antes de la hora indicada intentará aguantarlo, pero si el deseo es muy imperioso debe orinar voluntariamente antes de tener una incontinencia por urgencia.

Se debe **Enseñar a Orinar**: fijándose bien en el deseo de orinar, conteniendo las ganas hasta ir al baño y fijándose bien cuando terminan haciéndoles contar hasta diez o quince antes de subirse la cremallera o levantarse del inodoro.

El **entrenamiento en retención** es un tratamiento más intenso y complejo para incrementar el control y la capacidad funcional de la vejiga, que ha de ser asociado a otras recomendaciones. Se puede ensayar si falla el entrenamiento vesical simple.

DESPERTAR PARA ORINAR

Debemos aconsejar como siguiente medida el que se levanten en la noche para orinar, eligiendo la hora anterior al episodio enurético, si es posible establecerla, y si es un sólo episodio. Hay que conseguir el despertar para que reconozcan la sensación de micción en la noche. Medidas que ayudan a despertarles son lavarse las manos y la cara, y que duerman con alguna luz. El reconocimiento consciente de la micción en la noche facilitará su reconocimiento subconsciente. Este tratamiento debe ser reconsiderado si el despertar es traumático para el niño.

EL TRATAMIENTO BÁSICO (normas básicas, refuerzo positivo y entrenamiento vesical) **dada su eficacia y sencillez, deberá siempre ser la primera medida recomendada en el tratamiento de la enuresis.**

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1- Desmopresina

Indicaciones.

- en la ENM con capacidad vesical normal y poliuria nocturna,
- Cuando no se logró respuesta con el tratamiento con alarma. Se recomienda asociar ambas terapéuticas.

Limitaciones.

- La principal es la potomanía nocturna, y en general no poder asegurar que el niño no beba agua durante la noche. Por esto es importante saber si durante el tratamiento básico se logró que no bebiera por la noche.

Se puede emplear vía nasal antes de acostarse por su absorción rápida, una inhalación corresponde a 10 microgramos. La vía oral se ha constatado eficaz; el tratamiento se puede iniciar de dos maneras: a) dosis de 1 comprimido a la noche y si no responde subir a 2, y b) comenzar con 2 comprimidos cada noche y si responde ir disminuyendo paulatinamente. Se pueden requerir dosis altas, de hasta 600 mcg al día, para lograr una respuesta.

Se considera una respuesta inicial aceptable la reducción de al menos un 50% de las noches mojadas previas. Si no se obtiene una respuesta inicial al cabo de los 2 meses en la forma a) o de 1 mes en la forma b), parece que el paciente no responde a la desmopresina, y debe cambiarse o complementarse el tratamiento.

Si el niño responde inicialmente, la duración del tratamiento debe ser prolongada, mínimo de tres meses.

Para decidir cuando iniciar la retirada del tratamiento se puede hacer de dos maneras: a) dejando ventanas de días o semanas para evaluar recaídas, y b) reduciendo la dosis a 1/4 o a 1/2 y si no hay recaída continuar reduciendo cada mes. Es importante una retirada progresiva y escalonada en uno o dos meses.

2- Anticolinérgicos.

Indicaciones.

- En el Síndrome enurético, o "enuresis complicada".
- En niños con ENM e inestabilidad vesical que no responden a desmopresina.

Contraindicaciones.

Los efectos adversos suelen ser escasos y bien tolerados, pero a veces pueden obligar a suspender el tratamiento.

Oxibutina: 0,2-0,4 mg/kg/12 h.

Cloruro de Trosipio.

Tolterodina: a dosis pediátricas de 0.1 mg/Kg/día, y dosis de adultos 2 mg/12 horas.

3- Antidepresivos Tricíclicos

La imipramina, reservándose para niños muy hiperactivos. Su uso se restringe a adolescentes con síndrome de hiperactividad y baja atención.

ALARMA NOCTURNA

Sus indicaciones principales son:

- ENM, sobre todo la de frecuencia irregular, la preferencia de los padres por un tratamiento no farmacológico.
- La respuesta parcial al tratamiento con desmopresina. No respuesta a la desmopresina.

Sus contraindicaciones son:

- Múltiples episodios enuréticos durante la noche.
- Imposibilidad para despertarse con la alarma.
- Despertar traumático para el niño.
- Condiciones domiciliarias, en las que la alarma despierta a otras personas.

Las alarmas son más efectivas cuando previamente se ha concienciado al niño y está realmente preocupado por levantarse en la noche. A la mayoría, con un sueño pesado, les cuesta despertarse y necesitan al principio la ayuda de los padres. Antes de su uso, puede ser útil usar una prueba con el despertador; éste conciencia al niño y facilita el éxito de la alarma; si el niño no se despierta, o si su despertar es muy traumático no deben recomendarse.

La alarma debe usarse durante varios meses y retirarse después de un mes de noches secas. Se recomienda usar conjuntamente con el Tratamiento Básico y con aprendizaje inicial, que consiste en hacer sonar la alarma despierto una o dos veces al día en el momento de iniciar la micción para acelerar la aparición del reflejo condicionado y el resultado deseado. También es recomendable el aprendizaje antes de su retirada (forzar la ingesta de agua en la tarde noche antes de dejar de usarlas). De esta manera se intenta evitar las recaídas.

BIOFEEDBACK (RETROALIMENTACIÓN)

Indicaciones

- Síndrome Enurético con micción anómala, fragmentada, sin obstrucción orgánica.
- Fracaso de otros tratamientos con fármacos, o alarma o ambos.

Contraindicaciones

- Falta de colaboración.

Un programa consta de unas diez sesiones, con control electromiográfico de la musculatura abdominal y perineal. Se le enseña a identificar y a diferenciar mediante contracción y relajación la musculatura abdominal de la perineal. Controles de flujometría, intercalados entre las sesiones del programa, con registro EMG perineal y abdominal, y de la curva de flujo en el monitor, ayudan a centrar la atención en conseguir un registro plano en el EMG-perineal durante la curva de flujo.

En los niños con micción disinérgica, además del entrenamiento vesical, están indicadas unas recomendaciones de reeducación miccional, centrando la atención sobre el chorro miccional, fijándose en la sensación de terminar la micción, e incluso contando varios segundos después para asegurarse bien de haber terminado de orinar.

ELECTROESTIMULACIÓN

Indicaciones:

- Síndrome Enurético con Vejiga hiperactiva, o Inestabilidad Vesical.

Contraindicaciones:

- Falta de colaboración.

Su aplicación se realiza con electrodos anales, de parche o de diábolo, o mediante aguja para la estimulación del nervio tibial según la técnica de Stoller.

La estimulación por electrodos cutáneos en los márgenes del ano se realiza con una anchura de impulso de 1000 microsegundos, frecuencia de 5 Hz y milamperaje a máxima tolerancia, y la estimulación del nervio tibial posterior mediante electrodo de aguja a una anchura de impulso de 200 microsegundos, frecuencia de 20 Hz, y según tolerancia de 0-10 mAmp.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Las medidas básicas son de recomendación general en una primera visita, y recabaremos información mediante un diario de micción (Hoja de volumen y frecuencia). En esta primera visita ante un problema de enuresis es fundamental conocer el número de episodios enuréticos por noche, noches húmedas por semana, tratamientos previos, el distinguir si se trata de una enuresis mono-sintomática nocturna, de un síndrome enurético, y advertir situaciones especiales que puedan influir en el tratamiento.

Una terapia combinada es más efectiva, y cualquier otra medida la asociamos a un programa de Biofeedback.

ENURESIS NOCTURNA MONOSINTOMÁTICA

- Si la cantidad de orina no disminuye en la noche, y la ENM es frecuente y regular recomendamos: Desmopresina y Alarma nocturna o ambas.
- Si la ENM tiene una frecuencia irregular, se puede usar la alarma nocturna.
- Si se ha usado un tratamiento aislado y no se obtiene respuesta positiva al mes, se puede asociar el otro.
- Si no hay mejoría con el tratamiento combinado, se pueden asociar anticolinérgicos, o recurrir al entrenamiento en retención, al biofeedback, o a la electroestimulación.

SÍNDROME ENURÉTICO

1-Adecuar la capacidad de la vejiga a la producción de orina.

- Oxibutina: Si la capacidad vesical funcional de día es pequeña, sospechada por el diario de micción, o bien confirmada con un estudio urodinámico. Según la respuesta: electroestimulación.

2-Conseguir un una vejiga de adecuada adaptabilidad, o compliance.

- Anticolinérgicos o electroestimulación: Si hay sospecha por la clínica de micciones imperiosas o incontinencia de urgencia, o se confirma urodinamicamente una inestabilidad del detrusor, o una vejiga sensible con frecuencia miccional.

La electroestimulación se realizará mediante electrodos cutáneos perianales, en los niños mayores que aceptan una aguja de acupuntura y han fracasado las medidas anteriores, y en los que se ha detectado una vejiga inestable o sensible.

3-Maduración de los arcos reflejos medulares y centrales

- Biofeedback: En pacientes con disinergia detrusor-esfínter, o hipertonía del esfínter uretral, detectada en el estudio de flujometría o en el perfil uretral, respectivamente.
- Alarmas: En el Síndrome Enurético cuando el niño adquiera un cierto hábito o predisposición a levantarse por la noche con la ayuda de los padres, o a familiarizarse a usar un despertador.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Nº micciones/día < 3	No	Si
> 7	No	Si
Urgencia miccional	No	Si
Escapes diurnos	No	Si
Dificultad o retraso en iniciar la micción	No	Si
Micción anormal	No	Si
Con esfuerzo	No	Si
Fraccionada	No	Si
Varias micciones	No	Si
Chorro miccional anormal	No	Si
Antecedentes urológicos		
Patología Tracto Inferior	No	Si
Infecciones	No	Si

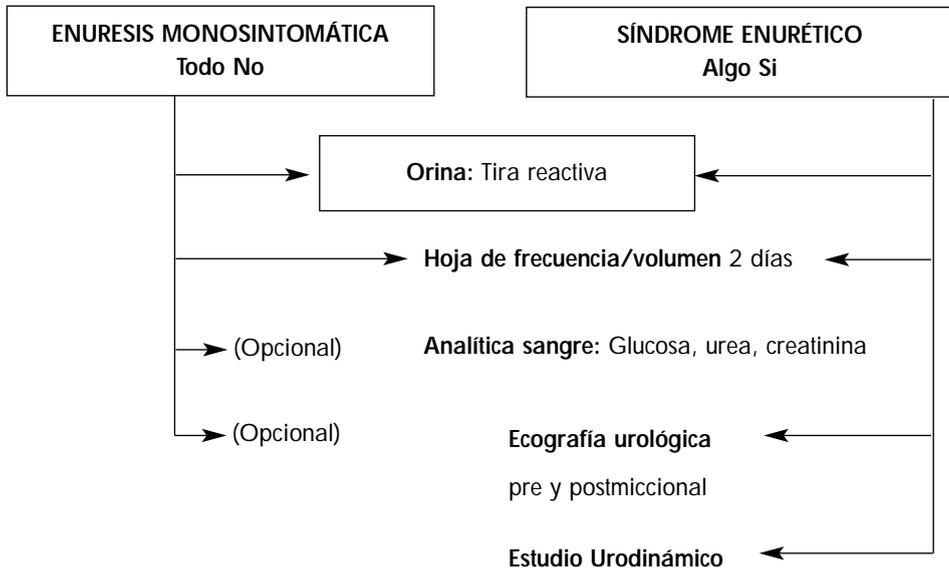
RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CIRUGÍA PEDIÁTRICA

Estenosis de meato	No	Si
Anomalía neurológica	No	Si
Espalda	No	Si
Piernas/pies	No	Si
Esfínter anal	No	Si
Vejiga o riñones palpables	No	Si

ENURESIS MONOSINTOMÁTICA: Todo es NO

SÍNDROME ENURÉTICO: Algo es SI

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

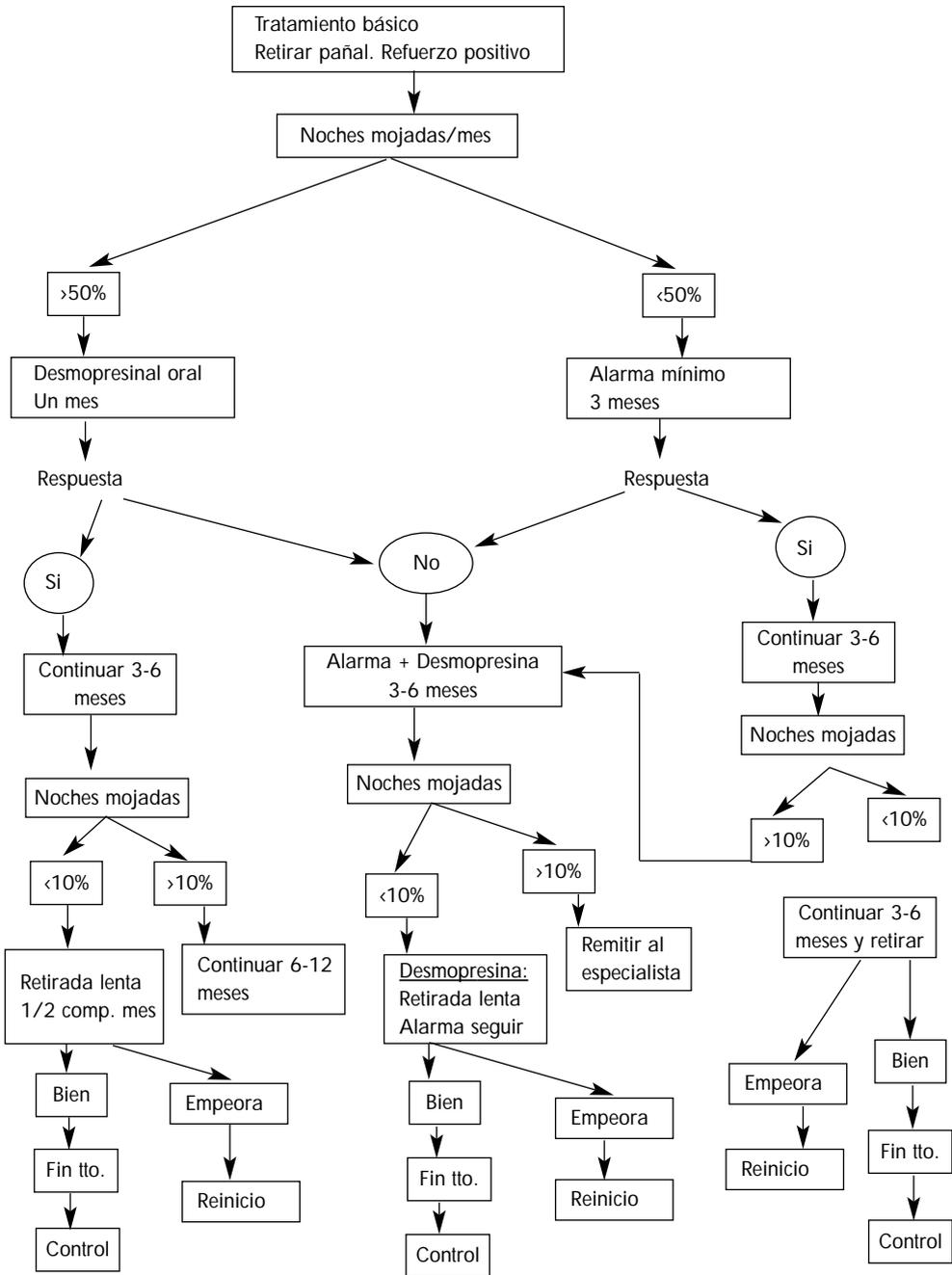


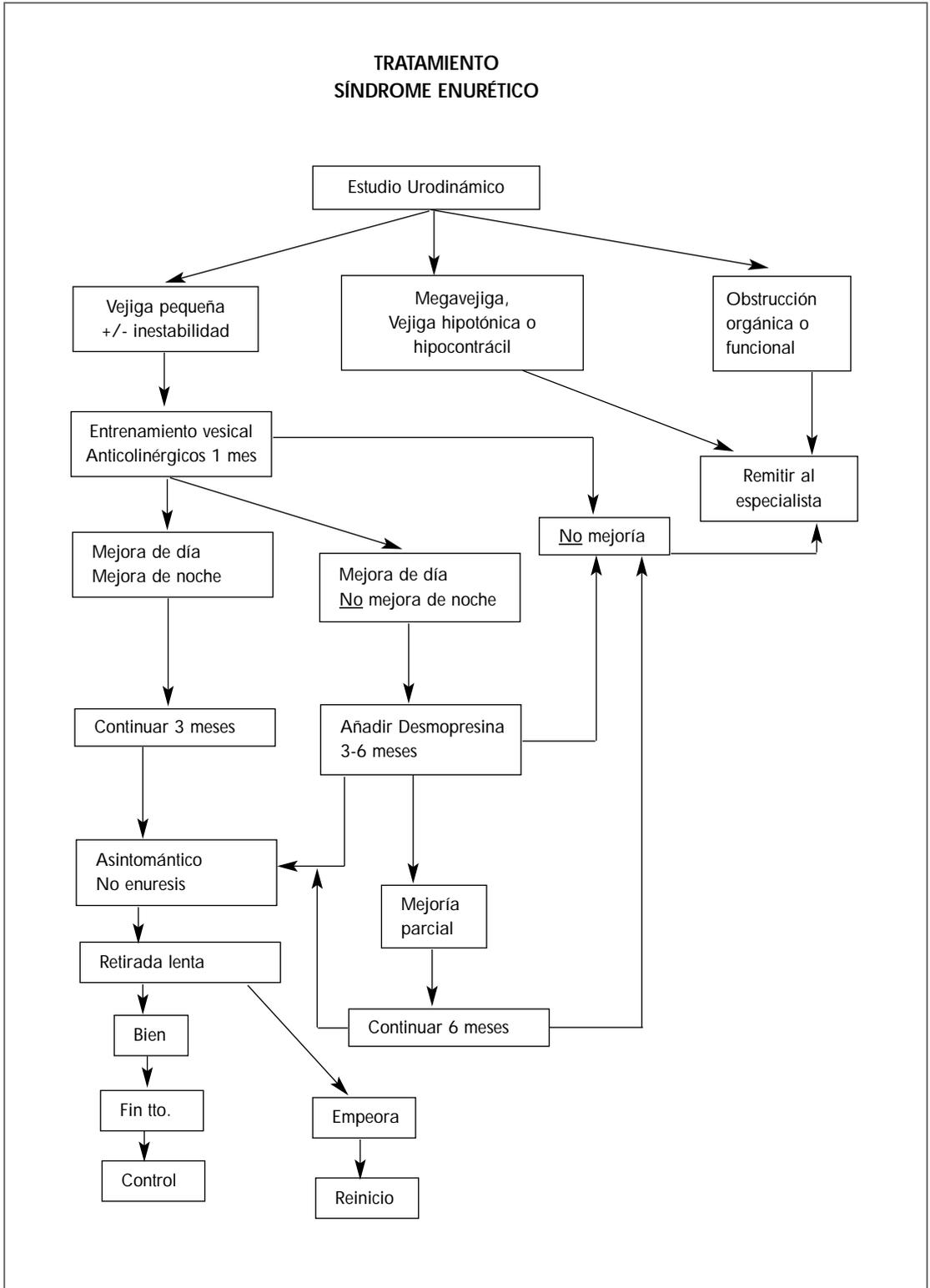
CLASIFICACIÓN FINAL

ENURESIS MONOSINTOMÁTICA
 Todo No
 Complementarias todo normal

SÍNDROME ENURÉTICO
 Algo Si
 Complementarias algo anormal

**TRATAMIENTO
ENURESIS MONOSINTOMÁTICA**





CRITERIOS DE CALIDAD

CRITERIO DE INCLUSIÓN

>5 años.

Con uno de los siguientes criterios:

1. micción involuntaria durante el sueño.
2. al menos una vez por semana, o 4 veces al mes.
3. con o sin síntomas acompañantes.
4. ausencia de patología orgánica.

NORMAS TÉCNICAS DE CALIDAD

- Haber sido diagnosticado con alguno de los criterios de inclusión.
- Excepción: niños afectos de patología urológica o neurológica asociada de cualquier tipo.

Tener realizada una anamnesis sobre:

- N° de episodios enuréticos a la semana.
- Síntomas acompañantes de día.
- Antecedentes familiares.
- Capacidad para despertarse o de levantarse al oír el despertador.
- Antecedentes de infección de orina.
- Tener realizada una hoja miccional de día y noche.
- Tener realizada una osmolalidad de 1ª orina y del resto del día.
- Tener realizada una flujometría.
- Tener realizada una ecografía y Urodinámica si síntomas urinarios o antecedentes de infección de orina.
- Tener realizado un programa de Biofeedback si se detecta una disinérgia detrusor-esfínter.
- Tener realizado un estudio Urodinámico si fracasa el tratamiento empírico o cuando haya síntomas urinarios.
- Tener realizados controles clínicos al menos cada dos meses con hojas de protocolo de enuresis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norgard JP, Van Gool Jd, Hjalmas K, Djurhuus JC, Hellstrom AL. Standardization and definitions in Lower urinary tract dysfunction in children. International Children's Continence Society. Br J Urol 1998; 8:1-16.
2. Ronen T, Abraham Y. Retention control training in the treatment of younger versus older enuretic children. Nurs Res 1996; 45:78-82.
3. El Anany FG, Maghraby HA, Shaker SE, Addel Moneim AM. Primary nocturnal enuresis: a new approach to conditioning treatment. Urology 1999; 53:405-408.
4. Martín Hernández E, Miguélez Lago C. Tratamiento básico inicial en la enuresis infantil. Urol Integr Invest 1996; 1:74-79.
5. Hirasing RA, Bolk Bennink L, Reus H. Dry bed training by parents: results of a group instruction program. J Urol 1996; 156:2044-2046.
6. Skoog SJ, Stokes A, Turner KL. Oral desmopressin: a randomized double blind placebo controlled study of effectiveness in children with primary nocturnal enuresis. J Urol 1997; 158:1035-40.
7. Riccabona M, Oswald J, Glauninger P. Long term use and tapered dose reduction of intranasal desmopressin in the treatment of enuretic children. Br J Urol 1998; 81:24-25.
8. Jensen-IN, Kristensen-G. Alarm treatment: analyses of response and relapse. Scand J Urol Nephrol 1999; 202:73-75.
9. Cendron M, Klauber G. Combination therapy in the treatment of persistent nocturnal enuresis. Br Jr Urol 1998; 81:26-28.

Anexo: Medicina basada en la evidencia

SISTEMA PARA GRADUAR EL NIVEL DE EVIDENCIA CIENTÍFICA DE LOS ESTUDIOS CLÍNICOS

■ Niveles de evidencia:

I. Ensayos clínicos de grandes muestras, aleatorios (randomizados), con resultados bien definidos, bajo riesgo de falsos positivos (α) o de falsos negativos (β).

II. Ensayos clínicos con pequeñas muestras, aleatorios (randomizados), con resultados dudosos, no bien definidos; moderado o elevado riesgo de errores de falsos positivos (α) o falsos negativos (β).

III. Controles contemporáneos no aleatorios.

IV. Controles históricos no aleatorios y opiniones de expertos.

V. Series de casos clínicos, estudios no controlados, y opiniones de expertos.

GRADUACIÓN DE LAS RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS PLANTEADAS SOBRE EL NIVEL DE EVIDENCIA CIENTÍFICA DE UNA PROPUESTA DIAGNÓSTICO O TERAPÉUTICA

■ Grados de evidencia:

A) Apoyado por al menos dos investigaciones con un nivel I.

B) Apoyado por al menos una investigación con un nivel I.

C) Apoyado por sólo una investigación con un nivel II.

D) Apoyado por al menos una investigación con un nivel III.

E) Apoyado por una investigación con un nivel IV o V.

RECOMENDACIONES de la práctica clínica según nivel de evidencia que las apoye:

A) Estándares; apoyados por un nivel I de evidencia.

B) Guías; apoyados por un nivel II de evidencia.

C) Opciones (protocolos o parámetros prácticos); apoyados por un nivel de evidencia III, IV o V.

(Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, et al. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest* 1992; 102 (supl): 305S-311S)