65 Vol. XIX

CUERPO DIRECTIVO:
Director-Jefe de Redacción:
Dr. Federico Fernandez Palazzi
Administrador-Editor:
Francisco Solé Pujol
Comité de Redacción:
Drs. Jaime Plaza Castés
Armando Pérez Monteverde
José Francisco David Márquez
Mercedes Aure Tulene
Asesor-Administrativo:
Dr. Jorge Soto Rivera

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA:
Presidente:
Dr. Luis Arturo Ayala N.
Vice-Presidente:
Dr. Ramón Soto Sánchez
Secretario:
Dr. Leopoldo Cárdenas C.
Tesorero:
Dr. Victor Baquero A.
Vocal:
Dr. Bruno Burger

Dirección:
Centro Médico de Caracas.
Plaza del Estanque.
San Bernardino, Caracas
Teléfono: 52.22.22
(cuarenta líneas)

Frecuencia, reparto y canje: Se publica cada cuatro meses: ENERO, MAYO y SEPTIEMBRE de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canjes con toda revista o publicaciones periódicas de ciencias médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Impreso en Venezuela por:
Di-Gráfica GOMEZ
Telf. 561.6799 - Caracas

Vol. XIX No. 65 - En. 1980

centro médico

VOL. XIX No. 65 — ENERO 1980

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEDICA
DEL HOSPITAL PRIVADO
"CENTRO MEDICO DE CARACAS"

Esta Revista sustituyó al anterior Organo Cientifico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Privado "Centro Médico de Caracas", que se tituló:

PUBLICACIONES del CENTRO MEDICO CARACAS

y del cual se publicaron 18 numeros hasta Junio de 1963

SUMARIO

EDITORIAL
- **HICIMOS CAMINO** Dr. Federico Fernández Palazzi 1
- **Abdomen Agudo en Recién Nacidos y Lactantes** Dr. Leopoldo Briceño Iragorry, h. 3
- **Atresia Esofágica y Fístula Tráqueo-Esofágica** Dr. Hernán Quintero Hernández 9
- **Atresias y Estenosis de Intestino Delgado y Colon** Dr. Juan Rodríguez Yanez 19
- **Onfalocele** Dr. Carlos Julio Montilva P. 29
- **Malformaciones Ano-Rectales** Dr. Gastón Calcaño Loynaz 41
- **Invaginación Intestinal en el Niño** Dr. Antón Zajer Jan 51
- **Traumatismos Abdominales** Dr. Leopoldo Briceño Iragorry, h. 57
- **Revisión Bibliográfica** 61
- **Notas de Congresos y Reuniones** 63

ESTAMOS AFILIADOS A:

ASOCIACION VENEZOLANA DE HOSPITALES

AMERICAN HOSPITAL ASSOCIATION

INTERNATIONAL HOSPITAL FEDERATION

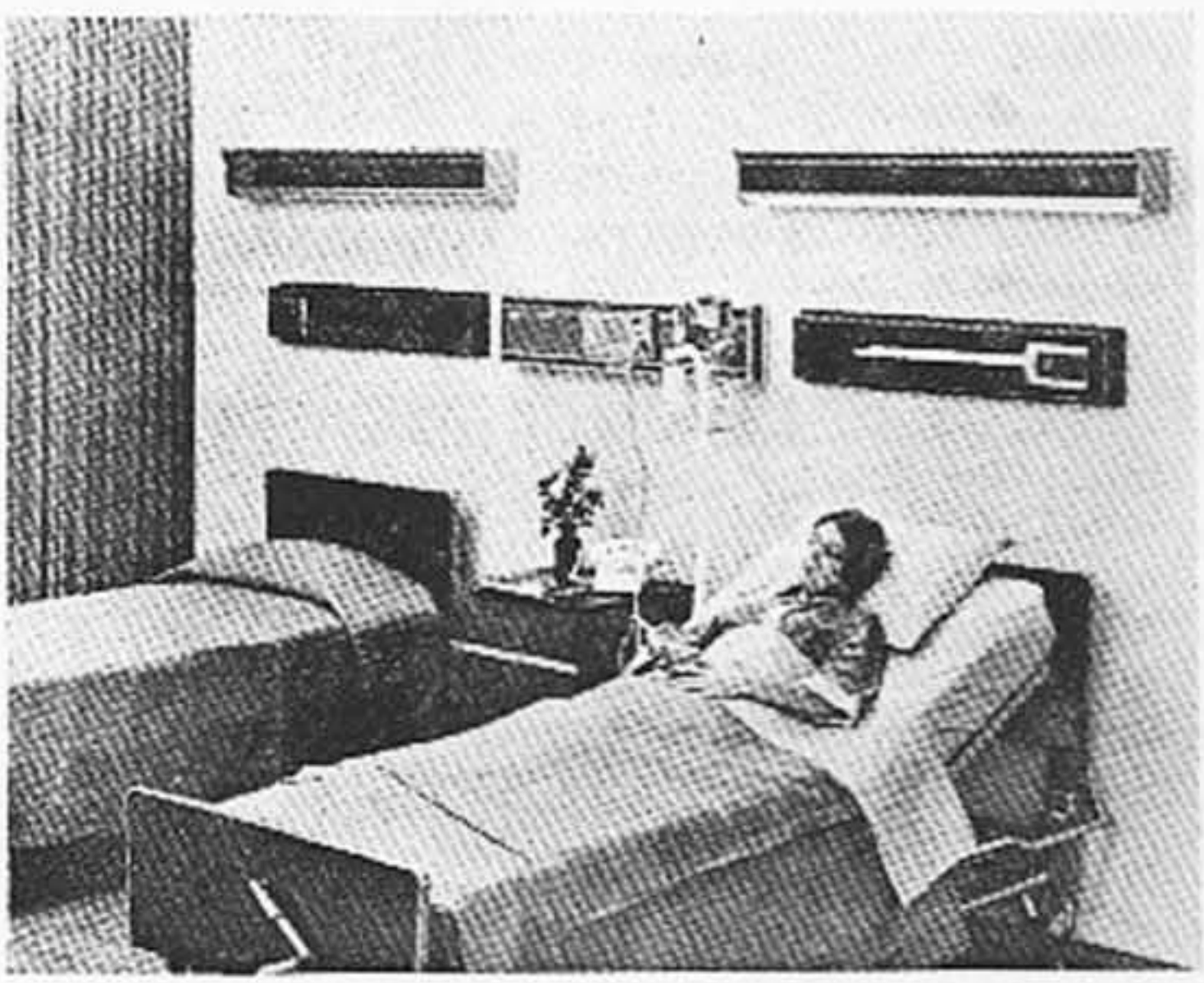
GIV

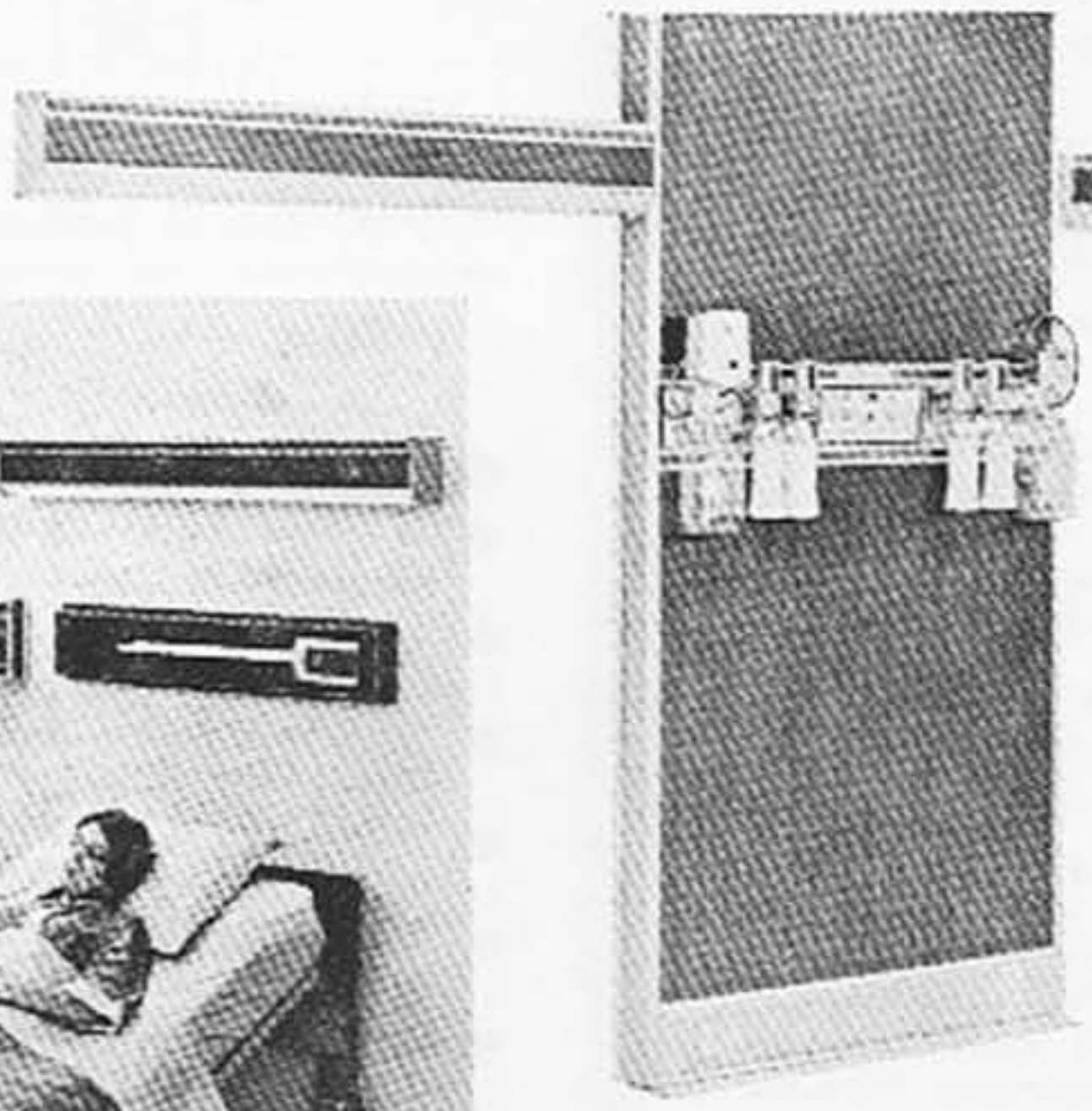
SERVICIOS MEDICINALES

Ahora los equipos para ayudar a las funciones vitales, la terapia de la respiración y el confort del paciente, están cerca de las manos de la enfermera. Todo incluído en la unidad modular empotrada en la pared al lado de la cama, y es de la División Medica de Chemetron.

Ud. encontrará en los más modernos hospitales y clinicas, muchos otros productos y equipos de la Chemetron, los cuales mientras cuidan a la salud del paciente, reducen el trabajo en los pabellones, llevan los gases a las salas de operación y terapia intensiva, y ayudan a los médicos llevar a cabo, con un sistema más eficiente, la tarea del cuidado al paciente.

Estos accesorios empotrados
hacen más práctica
la tarea de la enfermera.





GIV C.A. GASES INDUSTRIALES DE VENEZUELA Servicios Medicinales
Caracas: Edificio Trio 1er. piso Plaza Sur Altamira - Telfs. 33.53.81/83 - 33.49.38
Maracaibo - Valencia - Maracay - Barquisimeto - Puerto Ordaz - Pto. Fijo - San Jose de Guanipa.

Apartado 61.148 Caracas Pto. La Cruz

NORMAS PARA PUBLICACION DE LA REVISTA CENTRO MEDICO

Información para los autores:

La Revista "Centro Médico" se edita tres veces al año (enero mayo y septiembre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socio-económico, culturales e históricos afines con la medicina.

El propósito del Comité de Redacción consiste en publicar:

1. **Artículos de fondo**, no divulgados en otras revistas excepto en caso de consentimiento por el Director y por la revista original.
2. **Revisiones bibliográficas.**
3. **Presentación de casos clínicos.**
4. **Editoriales** de interés general o relacionados con lo publicado en la Revista.
5. **Noticias, informaciones y cartas** dirigidas al Comité de Redacción.

Instrucciones:

El original y un duplicado escrito a máquina y a doble espacio en papel tipo carta, con la inclusión de referencias y anexos (cuadros, figura y/o fotografías) deben ser entregados a la Dirección de la Revista.

1. **Artículos de fondo.**

1.1. Se catalogarán como tales: trabajos de investigación clínica, contribuciones originales, symposia, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.

1.2. Cada contribución no deberá excederse de 15 páginas incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras incluyendo el método, resultados y conclusiones. No se aceptarán más de 6 anexos (figuras, cuadros y fotografías). Debe incluirse una traducción del resumen en inglés o francés. El trabajo debe ser desarrollado así: introducción, material y métodos, resultados, discusión y comentarios, resumen y bibliografía. Si se requieren más de 6 anexos, debe pedirse especialmente a la Dirección de la revista y el autor sufragará el aumento en el costo de la publicación, de acuerdo a las tarifas vigentes. Igual pasará si el trabajo excede de las 15 páginas en total.

1.3. La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargos que desempeñan los autores, Hospital donde se realizó el trabajo y agradecimientos. Si fue presentado en algún Congreso debe decirse.

1.4. Las referencias deben ser citadas en el texto como números encerrados en paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo las referencias deben ser señaladas en orden alfabético. El estilo debe ser igual al que sigue el Index Medicus incluyendo: Apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación o completo cuando pueda haber confusión, (ciudad), número del volumen, primera y última página y año. Las referencias del libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página(s). Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: Título, nombre de autores, de anexo, leyendas y ubicación en el texto.

1.5. Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de caracteres nítidos. Los dibujos deben ser en tinta negra sobre papel o cartulina blanco. Si se emplea ilustración de otro autor, debe consignarse el consentimiento de éste, o de la casa editorial si fuese un libro.

1.6. El autor sufragará los gastos de publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que el directamente solicite.

2. **Revisiones Bibliográficas:**

   2.1. Se publicarán estudios críticos de experiencia o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos campos que han demostrado un gran progreso en las últimos cinco años.

   2.2. Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación, pero no deben excederse de 8 páginas con todo su contenido. No será necesario el resumen.

3. **Presentación de casos clínicos:** Se publicarán únicamente casos de particular interés seguidos de una revisión corta del problema. Se dará preferencia a aquellos casos con comprobación anatomopatológica. El resumen del caso debe ser suscinto, aportando únicamente los datos positivos y negativos pertinentes. No se aceptarán más de 8 páginas incluyendo: presentación, fotografías, revision y referencias bibliográficas

4. **Editoriales:** Se aceptarán ensayos de opinión, y tópicos recientes preferiblemente relacionados con artículos originales publicados en la revista o trabajos importantes en la práctica, la ciencia y cultura de la medicina. Los editoriales serán escritos por investigadores y especialistas seleccionados por el Comité de Redaccion de la revista.

5. **Noticias médicas y cartas:** Al final de cada número se publicarán anuncios sobre Congresos, Cursos, Simposia y otros eventos de interés general, así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

Manuscritos: Deben ser dirigidos al:

Dr. Federico Fernández Palazzi
Director Revista "Centro Médico"
Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas
Plaza El Estanque
San Bernardino. Caracas 101.

Los editores no serán responsables por las opiniones individuales expresadas por los autores de los trabajos aceptados.

El Comité de Redacción se reservará el derecho de seleccionar las publicaciones de acuerdo con criterios estrictamente científicos.

El Comité de Redacción, si lo considerase conveniente, someterá los originales a revisión, por especialistas consultantes de nuestra revista.

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA

Dr. Luis Arturo Ayala N., Presidente
Dr. Ramón Soto Sánchez, Vice-Presidente
Dr. Leopoldo Cárdenas Conde, Secretario
Dr. Victor Baquero A., Tesorero
Dr. Bruno Burger, Vocal

Dr. Federico Fernández Palazzi,
Director de la Revista

MIEMBROS ACTIVOS

Acquatella, Dr. Harry
Acquatella, Dr. Máximo
Agüero, Dr. Oscar
Akermán, Dra. Margarita R. de
Alvarez, Dr. Pedro J.
Andrade Niño, Dr. Rafael
Andrade Niño, Dra. Zaira de
Arevalo Lizarraga, Dr. Gastón
Arreaza Colizza, Dr. Néstor
Aure Tulene, Dra. Mercedes
Aure Tulene, Dr. César
Avella G., Dr. Jerry
Ayala, Dr. Luis Arturo
Bacalao Lara, Dr Pedro
Bacalao, Dra. Ela Bergher
Banchs, Dr. Francisco
Baptista, Dr. Roberto J.
Baquero A., Dr. Gustavo
Baquero A., Dr. Victor
Beauperthuy, Dr. Luis Augusto
Beker, Dr. Simón
Bello, Dr. Alexis
Bencosme, Dr. Rafael
Berroterán García, Dra. Olga
Bilbao, Dr. Joseba
Blanco León, Dr. Jorge
Blanco Souchón, Dr. Carlos
Bonilla, Dr. Rodrigo
Brandt Pacheco, Dr. Francisco
Brillembourg, Dr. Atilio
Brito Arreaza, Dr. Victor
Burger, Dr. Bruno
Bustamante Miranda, Dr. Oscar
Calatrava, Dr. Alonso
Calvo Lairet, Dr. Alejandro
Capriles A., Dr. Luis
Carbonell, Dr. José Antonio
Cárdenas Conde, Dr. Leopoldo
Castañón, Dr. Andrés
Castillo, Dr. Rafael
Castro Sánchez, Dr. César
Cifuentes Spinetti, Dr. Bernardo
Ciobataru de Bendrao, Dra. Silica
Colina,, Dr. Oscar
Cova Arria, Dr. Ramón
Cuenca G., Dr. Hernando
Cuenca, Dra. Rosa T. Marcano de
Chalbaud Treconis, Dr. Román
Daantge, Dr. Ashley
Díaz R., Dr. Francisco
Díaz Pantín, Dr. Carlos
D'Escriban, Dr. Julio C.
Escalona de Ayala, Dra. Livia
Fantes Kerdel, Dr. Francisco
Felice S., Dr. José R.
Fernández Palazzi, Dr. Federico
Fernández V., Dr. Raúl
Francisco, Dr. José
Garriga Michelena, Dr. Esteban
García Galindo, Dr. Gustavo
García Maldonado, Dr. Enrique
Godayol Rovira, Dr. Juan
Goldstein, Dr. Carlos
Gómez Rojas, Dr. Manuel
Gonzalo Leonardi, Dr. Pablo L.
González Serva, Dr. Luis
González Serva, Dr. Aldo
Gordils, Dr. Antonio
Granier, Dr. Marcel
Guinczler, Dr. Pedro
Guglielmelli, Dr. José M.
Gutiérrez Alfaro, Dr. José J.
Gutiérrez, Dr. Emersón
Guzmán Blanco, Dr. Manuel
Guinand Baldó, Dr. Alberto
Haick Wulff, Dr. Paul
Hedderich, Dr. Henrique
Hedderich, Dr. Hernán
Hermoso Centeno, Dr. Adán
Hernández Navarro, Dr. Francisco
Hernández Olivares, Dr. R.
Jacir S., Dr. Alberto J.
Jacir S., Dr. Alfonso I.
Jaén, Dr. Rubén
Kizer, Dr. Saúl
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo
Krivoy, Dr. Abraham
Krivoy, Dr. Saúl
Krulig Schatten, Dr. Eduardo
Krulig Schatten, Dr. Leopoldo
Lairet, Dr Félix Miguel
Lairet, Dr. Andrés
Lander, Dr. Rafael
Lara Díaz, Dr. José
Leamus, Dr. Luis
Lecuna, Dr. Vicente
Leonardi, Dr. José Domingo
Linares Gori, Dr. Jesús
López, Dr. Leopoldo E.
López Mendoza, Dr. Roberto
Lovera, Dr. Ramón E.
Lozano, Dr. José Ramón
Lucca Escobar, Dr. Roberto J.
Machado, Dr. J. Octavio
Mamán, Dr. Alberto
Márquez Reverón, Dr. Armando
Márquez, Dr. David
Martínez, Dr. Temistocles
Martínez Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. Luis
Matheus Méndez, Dr. Noé
Mendoza Alemán, Dr. Carlos D.
Mendoza Blanco, Dr. Milton
Mijares, Dr. Carlos E.
Molinos, Dr. Jesús R.

Montbrun, Dr. Francisco
Montes de Oca, Dr. Israel
Morales Rocha, Dr. Julián
Morales U. Dr. Jesús
Morgado Nieves, Dr. Pedro
Morgado,, Dra. Diana Schmilinshy de
Morales S., Dr. Julián
Morales, Dra. Yolanda Salazar de
Morao, Dra. Yudith Vivas de
Mota Salazar, Dr. A.
Murillo, Dr. Jorge
Navarro, Dr. Luis
Nouel, Dr. Alfredo
Nuñez R., Dr. Carlos
Nuñez, Dr. Diego
Ochoa, Dra. Cristina Solís de
Ochoa, Dr. José
O"Daly, Dr. José Antonio
O"Daly, Dr. Carlos Eduardo
Padrón Amaré, Dr. José A.
Páez, Dr. Carlos
Padua Coronel, Dr. Arnoblo
Padula, Dr. Héctor
Padula, Dr. Victor
Paris, Dr. Alberto Miguel
Paz, Dr. Otto
Peña A., Dr. Irving
Peña, Dra. María T. Hernández de
Pérez Giménez, Dr. Gustavo
Pérez Luciani, Dr. Vasco
Pérez Monteverde, Dr. Armando
Pérez Rojas, Dr. Manuel
Pizarro, Dra. Ivonne de
Pineda G., Dr. Antonio
Petit, Dr. Guido
Petit, Dra. Olivia Aguilar de
Plaza Castés, Dr. Jaime
Pulido, Dr. Pablo
Quintero Muro, Dr. Eduardo
Quintero Uzcátegui, Dr Hernán
Quintero H., Dr. Herán
Ramírez, Dr. Francisco
Ramírez Portocarrero, Dr. Guillermo
Requena, Dr. Alvaro
Rivas Larralde, Dr. Eduardo
Rivas S., Dr. José Luis
Rivero G., Dr. Eduardo
Rodriguez Escovar, Dr. Rubén
Rodriguez M., Dr. Carlos
Rúan Santos, Dr Hugo
Russo, Dr. Salomón
Sanabria, Dr. Tomás
Sánchez Azopardo, Dr. José A.
Sánchez Carrillo, Dr. Francisco
Sánchez N., Dr Luis
Sánchez Pacheco, Dr., José R.
Sánchez Vegas, Dr. Luis
Scarcioffo, Dr. Pedro
Sekler, Dra. Eva
Sierralta, Dr. Asdrúbal
Soffer, Dra. Mary Zaitzman
Sosa Tinoco, Dr. Oscar
Soto Sánchez, Dr. Ramón F.
Souchón, Dr. Eduardo
Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
Stopello de Morales, Dra. Gioconda
Suarez, Dr. José A.
Sukermán W., Dr. Moisés
Szauer Troconis, Dr. Jorge
Tovar Escobar, Dr. Guillermo
Trejo Padilla, Dr. Ezequiel
Troconis, Dr. Orangel
Torres M., Dr. Guillermo
Valencia Parparcén, Dr. Joel
Vásquez, Dra. Alicia Sequera de
Velutini, Dr. Luis Alberto
Zighelboim, Dr. Itic
Zubillaga, Dr. Rafael
Zaidman, Dr. Isidoro

MIEMBROS ASOCIADOS

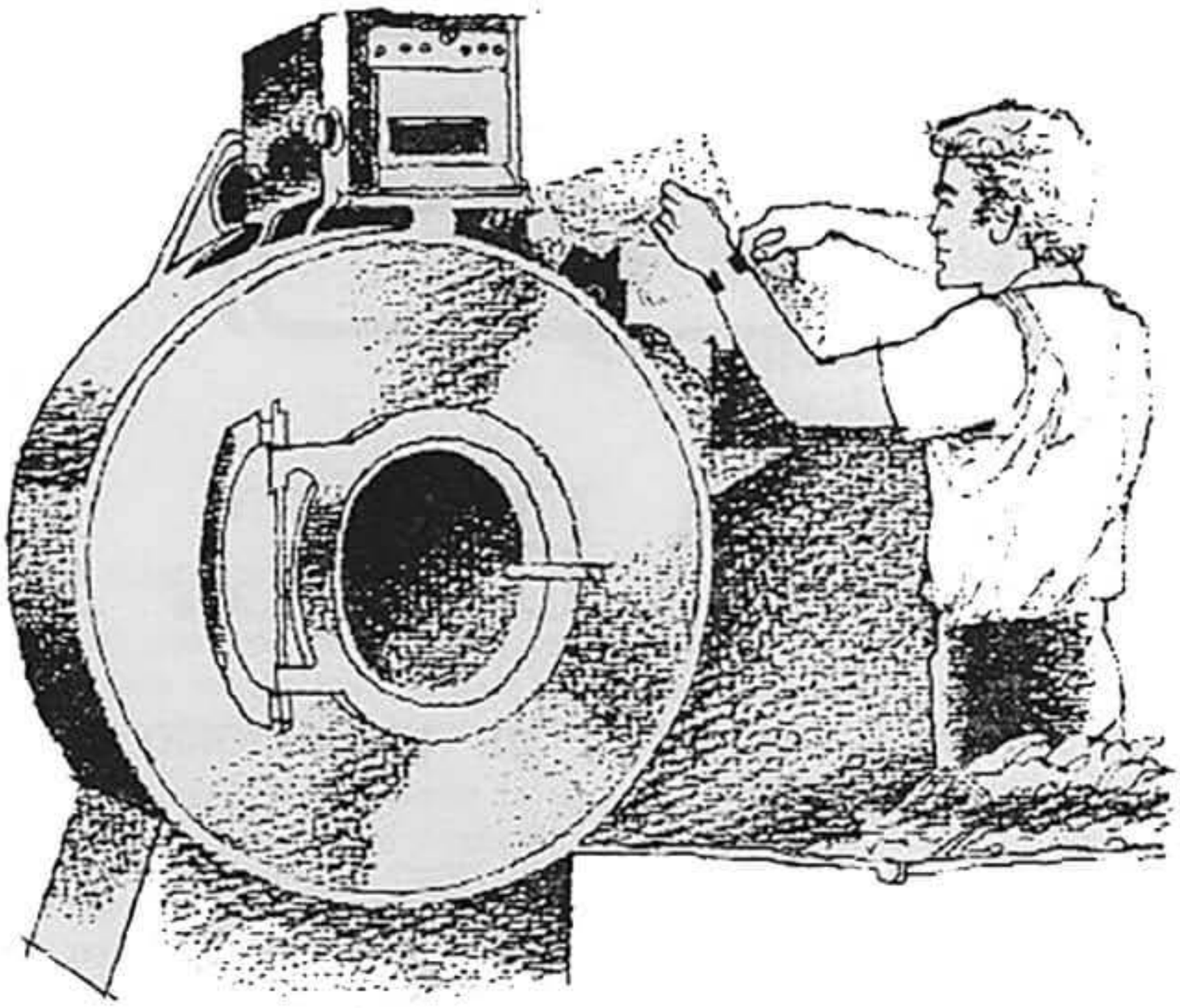
Iturriza, Dr. Jesús E.
Márquez, Dr. Francisco
Flores, Dra. Ivonne
Sánchez, Dr. Alvaro
Santoro, Dra. Livia
Iturbe, Dr. José
Linares, Dr. Carlos
Rojas, Dr. Jesús
Plaza, Dr. Rodrigo
Sánchez, Dr. William
Benmergui, Dr. Edgar

IN MEMORIAN

Dr. Francisco Herrera Guerrero †
Dr. Andrés Gutiérrez Solís †
Dr. Fermín Díaz †
Dr. Domingo Lucca Romero †
Dr. Rafael Ernesto López †
Dr. Pedro A. Gutiérrez Alfaro †
Dr. Armando Castillo Plaza †(Asociado)
Dr. H. Castillo Neuman †
Dr. Rolando Curiel †
Dr. Juan Pablo Parilli †
Dr. Juan Colmenares Pacheco †
Dr. Manuel Morillo Atencio †
Dr. Ramón A. Mayobre †
Dr. Jesús Miralles †
Dr. Félix Lairet, hijo †
Dr. Domingo Collado †
Dr. Cruz Lepage †
Dr. Moisés Diamante †
Dr. Francisco Baquero González †
Dr. Luis Peña †
Dr. Rafael Campo Moreno †
Dr. Franz Conde Jahn †
Dr. Ricardo Baquero González †
Dr. Germán Viana Rodríguez †
Dr. J. Graterol Monserrate †

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Roberto A. Hignsan
Dr. Jorge Soto-Rivera
Dr. Neal Owens



Hace 20 años comenzamos a ganar confianza...

Desde hace veinte años los profesionales de tintorerías y lavanderías saben que pueden confiar en Wyandotte. Porque en Wyandotte no sólo elaboramos la más variada línea de productos para esa industria (detergentes, incrementadores, blanqueadores, neutralizadores, desmanchadores y muchos otros), sino que, sobre todo, somos una empresa profesional con una tecnología altamente desarrollada para garantizar siempre la más alta calidad y el mejor servicio.

20 años

Wyandotte®

Tecnología química avanzada al servicio de la limpieza.

MD LAB

MD-LAB, C. A.

MATERIAL MEDICO y DE LABORATORIO

Distribuidores Autorizados de:

KENDALL (Productos Hospitalarios)

3M (División de Productos Médicos)

TERUMO

Prolongación Av. Principal de La Carlota, entre Av. Fco. de Miranda y Av. Rómulo Gallegos, Local No. 2 - Anexo al Colegio Madre Emilia
Los Dos Caminos, Caracas
Teléfono: 35.45.14

EDITORIAL

Dr. Federico Fernández Palazzi

...CAMINANTE NO HAY CAMINO
SE HACE CAMINO AL ANDAR...
A. MACHADO.

¡HICIMOS CAMINO!

Hace un año, con motivo de la publicación del primer número monográfico de nuestra revista sobre Dolor Lumbar, deciamos, que deseábamos que nuestra idea no cayera en tierra estéril, y vieran luz nuevos números monográficos.

Con gran satisfacción, vimos la gran acogida que tuvo el número de Dolor Lumbar y fueron muchas las proposiciones que tuvimos de nuevos temas.

Por haber sido la primera idea propuesta y por considerar el tema de altisimo interés, por su actualidad e importancia, este segundo número versará sobre ABDOMEN AGUDO EN RECIEN NACIDOS Y LACTANTES.

Los trabajos aquí publicados, fueron desarrollados en la Cátedra de Clinica y Terapéutica Quirúrgica Pediátrica de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", de la Universidad Central, con sede en el Hospital Universitario de Caracas: en ésta oportunidad coordinados por el Dr. Leopoldo Briceño Iragorry h.

Nos llena de alegria ver, que excepto uno, han sido médicos, de instituciones diferentes al Centro Médico, los que acogiendo la idea de los números monográficos se abocaron a la realización del segundo número.

Digo nos alegra, pues ellos es indice de que nuestra revista es leída y considerada por médicos y amigos de otros Centros e Instituciones, logrando así parcialmente una de las metas que nos propusimos en el año 1977, cuando nos hicimos cargo de la dirección del "Centro Médico".

El "dolor de barriga" en los recién nacidos y lactantes, es de todos conocidos, la frecuencia con que aparece y también la frecuencia con que causa intranquilidad en los padres del niño, y a veces grandes dificultades diagnósticas que hacen de este amplio cuadro sindrómico uno de los motivos de más amplia discusión, entre los especialistas, pediatras, cirujanos pediatras, médicos de cabecera y aquéllos que son llamados a tranquilizar a una madre cuyo niño presenta alguno de estos padecimientos, a veces tan difícil de diagnosticar, resolver y curar. Colegas, nuevamente presentamos a ustedes el esfuerzo que todos hacemos por lograr que "Centro Médico" sea la Revista Cientifica acogida con beneplácito y ansiedad, ya que ella será siempre portadora de las inquietudes profesionales y del adelanto de la medicina de nuestro pais vertidos a través de aquellos galenos que quieran colaborar con su experiencia y saber, para que el legado hipocrático sea de avance constante en beneficio de nuestros pacientes.

Suministros Médicos C. A.

— APARATOS E INSTRUMENTOS MEDICO-QUIRURGICOS

— MOBILIARIO PARA MEDICOS, CLINICAS Y HOSPITALES

— MATERIAL DESECHABLE

— DISTRIBUIDORES DE LOS ACCESORIOS PARA RAYOS X DE LAS MARCAS HALSEY Y WOLF

— PELICULAS RADIOGRAFICAS Y QUIMICOS "KODAK", REPUESTOS Y SERVICIO TECNICO

Avenida Sorocaima, Edificio Los Andes, Local 1-A

Teléfonos: 52.02.82 - 51.55.82

San Bernardino - Caracas

ABDOMEN AGUDO
EN RECIEN NACIDOS Y LACTANTES

Dr. Leopoldo Briceño Iragorry, h. *
M.F.A.V.C.P.. M.A.S.V.C.

INTRODUCCION:

El abdomen agudo en este grupo etario, requiere para su tratamiento, un tiempo razonable de preparación preoperatoria, para llevar al niño a la intervención quirúrgica dentro de las mejores condiciones generales. En este tiempo el niño se hidrata, se corrige el desequilibrio hidroelectrolítico, se mejoran las condiciones respiratorias y urinarias y sobre todo se reduce la distensión abdominal. Este tiempo varía entre 6 horas para la atresia intestinal y 72 horas para los tumores abdominales. En este grupo etario, pocos son los padecimientos que requieren cirugía inmediata, ejemplo de esta conducta sería el onfalocele o exonfalos, defecto en el que se teme por la infección o la ruptura de las membranas que le envuelven; y la hernia diafragmática de Bocchdalek en el recién nacido puede ocasionar hipoxia con acidosis por lo que es necesario la intubación traqueal y el balance de la alteración metabólica. En algunos casos el niño llega al cirujano en condiciones físicas deplorables por retardo en el diagnóstico, aumentando así el pronóstico de morbilidad y mortalidad, que en estas condiciones llega a cifras de 30 y hasta 60%.

Por lo tanto de allí la importancia del conocimiento de estos procesos entre los pediatras. La oportunidad diagnóstica es una responsabilidad que no puede eludirse, ya que es uno de los factores más importantes para el pronóstico.

En recién nacidos y lactantes existen diferencias decisivas respecto a los adultos, en relación a las posibles causas y métodos diagnósticos, de modo que haremos mucho hincapié en las distintas etapas cronológicas.

Los síndromes que se observan con mayor frecuencias:

1.— **Sindrome de oclusión intestinal.** Con los síntomas de vómitos, distensión abdominal, dolor y ausencia de evacuaciones.

2.— **Síndrome de infección peritoneal,** es decir, peritonitis, agregándose fiebre, hipotermia, constipación o diarrea y resistencia o defensa muscular en el abdómen, así como datos importantes que proporciona el laboratorio.

---

* Profesor Asociado Facultad de Medicina U.C.V.
Cátedra Clínica y Terapéutica Quirurgica
Pediátrica. 1979

3.— **Síndrome traumático,** en el cual predomina el estado de shock.

Sintomatología general:

En el diagnóstico exacto del proceso etiológico es muy importante tomar en consideración la edad del paciente. En el período del recién nacido predominan, sobre otras, las malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal, por lo tanto, el síntoma más importante es el de oclusión intestinal. Luego en el lactante predomina la invaginación intestinal, siendo más frecuente alrededor del 6to. mes de vida, más adelante predomina el cuadro infeccioso apareciendo la apendicitis, como causa más usual.

Los síntomas de cada enfermo deben ser analizados con mucho detenimiento: vómitos, dolor, distensión abdominal, estreñimiento, diarrea, etc.

Inspección:

Nos ofrece datos muy valiosos la inspección del abdomen en lo que se refiere al aumento de tamaño generalizado o localizado.

El abdomen sin distensión más bien plano nos habla de ausencia de paso de aire a las asas intestinales; una distensión localizada al abdomen superior indica la probable existencia de una oclusión duodenal o intestinal. En cambio, la distensión completa de todo el abdomen sugiere la presencia de una oclusión intestinal baja o de una peritonitis, neumoperitóneo, debiéndose pensar también en la probable existencia de una fístula tráqueo-esofágica.

Si la distensión es localizada habría que pensar en quistes o tumores; siempre habría que hacer el diagnóstico diferencial en el ileoparalítico cuya frecuencia relativa con respecto a las otras mencionadas es mayor.

También la inspección de otras regiones, como son: la boca en busca de una salivación abundante típico de la atresia esofágica o también la región anal para no pasar por alto una imperforación anal, así como la región vulvar, pudiendo ser un hidrometrocolpos la causa del proceso, que nos ataque al recién nacido.

La observación de las ondas peristálticas, nos indica lucha intestinal existiendo con mucha frecuencia una obstrucción intestinal.

Auscultación:

Tiene como finalidad determinar el grado de lucha debido a una obstrucción o el silencio en el íleo-paralítico.

Palpación:

Medio importante para el diagnóstico diferencial en el niño una vez vencido el miedo propio de este grupo etario.

La palpación de la oliva en la estenosis pilórica siempre es posible en el lado derecho superior del abdomen. Una hernia atascada se diagnosticará solamente si palpamos la región inguinal.

Una tumoración semidura, en forma de salchica, típica de la invaginación intestinal se encontrará a nivel de hipocondrio derecho epigastrio. Así como también diagnosticamos la apendicitis buscando la serie de puntos dolorosos importantes en la región abdominal.

Inspección Rectal:

El tacto rectal, así como la inspección debe ser rutina en el examen de todo niño con sospecha de abdomen agudo.

Desde la ausencia de ano en la agenesia anal, hasta la expulsión de sangre en los pólipos rectales o la invaginación intestinal, pasando por la ocupación de espacio en los tumores intrapélvicos o procesos inflamatorios como la apendicitis aguda.

Exploración radiológica:

Es importante la radiografía simple del abdomen, sobre todo ante la sospecha de un íleo, malformación ano-rectal (posición invertida), etc., evitando así una sobrecarga radiológica importante como las exploraciones con medio de contraste, ya que en muchos casos permite establecer un diagnóstico provisional bastante seguro o incluso definitivo.

La presencia de datos, como son: neumoperitoneo, malrotaciones, ileoparalítico o mecánico, estenosis o atresias, calcificaciones, cuerpos extraños, condensaciones homogéneas de tumores, etc., son datos que podemos recoger con los estudios radiológicos.

Exámenes de Laboratorio:

Exámenes de orina, sangre y heces son importantes. El hemograma en los procesos infecciosos agudos para control leucocitario y de neutrófilos, así como el ionograma, eliminación de ciertos metabolitos del metabolismo de las catecolaminas (ácido vinil-mandélico) en los neuroblastomas o feocromocitomas.

PADECIMIENTOS MAS FRECUENTES

1. Recién nacido:
   - A. Síndrome oclusivo:
     - Malrotación intestinal
     - Atresia intestinal
     - Estenosis pilórica
     - Malrotación intestinal
     - Megacolon congénito
     - Páncreas anular
     - Ileomeconial
   - B. Síndrome infeccioso
     - Peritonitis
     - Exónfalos
   - C. Síndrome traumático (traumas del parto)
2. Lactantes:
   - A. Síndrome oclusivo
     - Investigación intestinal
     - Hernia encarcelada
   - B. Síndrome infeccioso
     - Perforación intestinal
     - Apendicitis aguda
   - C. Síndrome traumático

MANEJO DEL NIÑO (1)

Uno de los factores más importantes que han determinado el aumento de la supervivencia en la cirugía neonatal, es el mejor conocimiento de la fisiología del niño y su respuesta metabólica ante la agresión quirúrgica y por ende la creación de centros de cirugía neonatal en donde el manejo pre y postoperatorio, anestesia y manejo de las complicaciones cardio respiratorias, se llevan a cabo por personal con conocimiento y experiencia en estos objetivos.

Es indudable el beneficio que las Unidades de Terapia han proporcionado en el manejo del niño en estado crítico. El sistema está basado en la vigilancia continua para poder aplicar un tratamiento racional e inmediato, lo cual se obtiene mediante un sistema que proporcione datos fisiológicos a intervalos específicos, esto se lleva a cabo mediante el monitoreo, el cual para fines prácticos, puede dividirse en continuo, intermitente u ocasional, en la siguiente forma:

Continuo:

a) Observación clinica de la enfermera

b) Monitoreo electrónico

- E.C.G.
- Presión arterial sistémica
- Presión venosa central
- Temperatura
- Frecuencia respiratoria

Intermitente:

a) Observación clínica del médico

b) Ventilación

- Volumen minuto
- Volumen corriente

c) Análisis de sangre

- Gases en sangre
- Hb y Ht
- Electrolitos
- Osmolaridad

d) Análisis de orina

- Volumen
- Densidad

e) Exámenes radiológicos

Ocasional:

- E.E.G.
- Acido láctico y piruvatos en sangre
- Gasto cardíaco
- Resistencias periféricas
- Distendibilidad pulmonar

El control de la temperatura del niño recién nacido y más en el prematuro es deficiente por lo cual deben ser colocados en incubadora. Las pérdidas de calor son hasta cuatro veces mayor por unidad corporal con respecto al adulto, ya que reacciona al frio con vaso construcción y aumento de producción de calor. Exposiciones prolongadas al frio producen bajas del CO_2 y aumento de la concentración ácida en el líquido extracelular, a la vez que hipoglicemia, siendo en muchas ocasiones la causa de paro cardíaco, aún antes de la intervención.

La transportación de estos niños a los centros especializados y también al quirófano debe ser realizada en forma adecuada, acostados de lado, para evitar vómitos y favorecer la expulsión de secreciones mucosas y así evitar la aspiración de estos fluidos. No deben ser desnudados para su transporte a la sala de operaciones, porque ello traduce una pérdida de calor muy importante y la incubadora debe ser conectada dentro del quirófano, no sacando al niño hasta que el anestesiólogo ha preparado todo su material, la instrumentista se ha lavado, así como los cirujanos y los ayudantes, también. Las extremidades de los pacientes recién nacidos deberán ser envueltas en "huata" preferiblemente antes de ser trasladados y el cuarto de operaciones a una temperatura de 30°C.

La humidificación de la atmósfera de la incubadora debe ser de 90% y si es necesario el oxígeno, no debe tener una concentración no mayor de 30% para evitar la posible fibroplasia retrolental.

En todo paciente que dé manifestaciones de obstrucción intestinal como serán la mayoría de los padecimientos que habremos de mencionar, deberá colocarse una sonda vasogástrica lo más gruesa posible que permita pasar por la fosa nasal para obtener así una buena descompresión del tubo gastro-intestinal alto, que interfiere marcadamente en los movimientos diafragmáticos del niño, que tienden a causar una insuficiencia respiratoria, a la vez que disminuye el riesgo de aspiración por vómitos. Otra medida que es válida en los padecimientos por mencionar, será la colocación de un cateter central, el cual nos permitirá una administración de líquidos y medicamentos, tanto en el período pre, trans y postoperatorio, así como la medición de la presión venosa central. Es conveniente colocar una sonda vesical con el objeto de poder cuantificar el volumen urinario horario para corroborar de esta manera si hay una buena perfusión renal y por ende una buena hidratación.

En todo recién nacido que va a ser intervenido quirúrgicamente será conveniente administrar plasma fresco o albúmina, lo cual ayudará a mantener una buena presión oncótica, así como factores de la coagulación adecuados. Administrar Vitamina K a razón de 1 mgm/Kg de peso, así como administrar antibióticos para gérmenes gramnegativos y grampositivos.

BIBLIOGRAFIA

1 FLISTON H., IZANT R.: The Surgical Neonate.
Ed. Appleton - Century - Crofts / New York. 1978.

DESPREOCUPESE DOCTOR!!

y alivie a su paciente

de los PROBLEMAS del tránsito y del tráfico telefónico.
Un medicamento se obtiene con facilidad en la Farmacia;
PERO ubicar EL MATERIAL y LOS EQUIPOS MEDICOS
que requieren Ud. y su PACIENTE, representan un TORMENTO.

En **TECNOMED** ponemos a su disposición una variedad de 5.000 tipos de artículos de Consumo del Paciente y un BANCO DE DATOS para orientarle a ubicar lo que nos falte.

SONDAS Y RECOLECTORES
Sistemas para el incontinente en 204 variedades y surtidos de calibres.

COLOSTOMIA
Sistemas descartables y fijos en amplia gama de marcas y tipos HOLLISTER y otros.

INFUSION terapia
catéteres, mariposas, toda la variedad ABBOTT.

ORTOPEDIA Y REHABILITACION
sillas de ruedas, muletas, bastones, andaderas, sanitarios, colchones antiescaras, fajas, contentores en amplio surtido.

MATERIAL DE CURAS, ASISTENCIA Y OXIGENO
Gasas, compresas, yesos, adhesivos 3m, tensiómetros, watas, centros de cama, apósitos, patos orinales, riñoneras, pintas, mascarillas, tiendas de oxígeno y muchas otras líneas para las cuales no alcanza este espacio.

NO DUDE. envíe su paciente, pregúntele cómo lo hemos atendido o haga Ud. la prueba con el material que requiere para su consultorio.

TECNOMED J. Trapp C.A.

EQUIPOS MEDICOS

Esq. Puente República N° 142, La Candelaria
A una cuadra Clínica Razzetti
Teléfonos: 572.8111 (serial)

ATRESIA ESOFAGICA Y FISTULA TRAQUEO-ESOFAGICA

Dr. Hernán Quintero Hernández *

INTRODUCCION

Malformación congénita del esófago, que se desarrolla entre la tercera y sexta semana de vida intrauterina (5). El primer caso fue descrito por W. Durston en 1670 y el primer sobreviviente reportado por Leven y Ladd en 1939 (9). Numerosas variantes anatómicas y modalidades terapéuticas han sido descritas hasta la fecha (9,13).

Con la revisión de este tema resumimos las características clinicas, diagnósticas y terapéuticas más importantes de la atresia esofágica en cada una de sus variantes anatómicas.

HISTORIA (9,13)

La Atresia Esofágica sin Fistula Traqueo-Esofágica (AE s/ fístula T-E) fue descrita por W. Durston en 1670 y el primer sobreviviente nació en 1935 practicándosele una gastrostomía y en 1949 una esofagoplastia con interposición colónica.

La Atresia Esofágica con Fistula Tráqueo-Esofágica (AE c/ fistula T-E) fue descrita por T. Gibson en 1697. Transcurrieron más de dos siglos para que los primeros intentos quirúrgicos se realizaran, pero es C. Haight en 1941 quien practicó el cierre de la fístula y la anastomosis en el mismo acto operatorio.

La Fistula Tráqueo-Esofágica sin Atresia Esofágica (Fístula T-E s/ AE) fue descrita por Lamb en 1873 y el primer sobreviviente reportado por Imperatori en 1930.

INCIDENCIA

De todas las malformaciones congénitas del esófago, las AE son las más frecuentes y entre ellas, las AE con fístulas T-E distal representan un 75-85% (5,11,13).

---

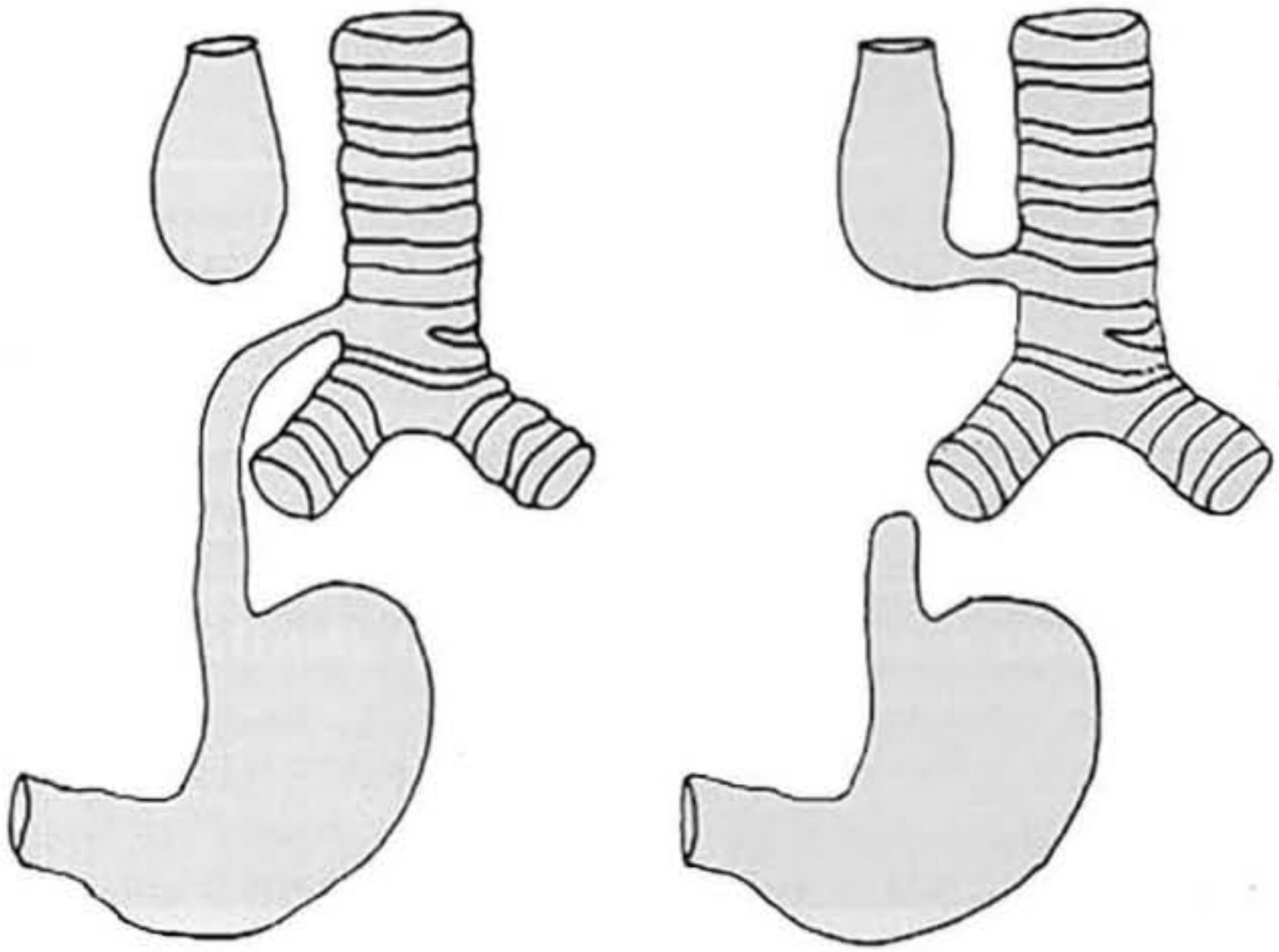
* Instructor de la Cátedra de Clinica y Terapéutica Quirúrgica Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas.
Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico de Caracas

Su incidencia promedio es de 1 por cada 3.000 nacidos vivos, con un ligero predominio en el sexo masculino y en los productos de mujeres mayores de 30 años y multíparas (5,9,11,12,13).

CLASIFICACION

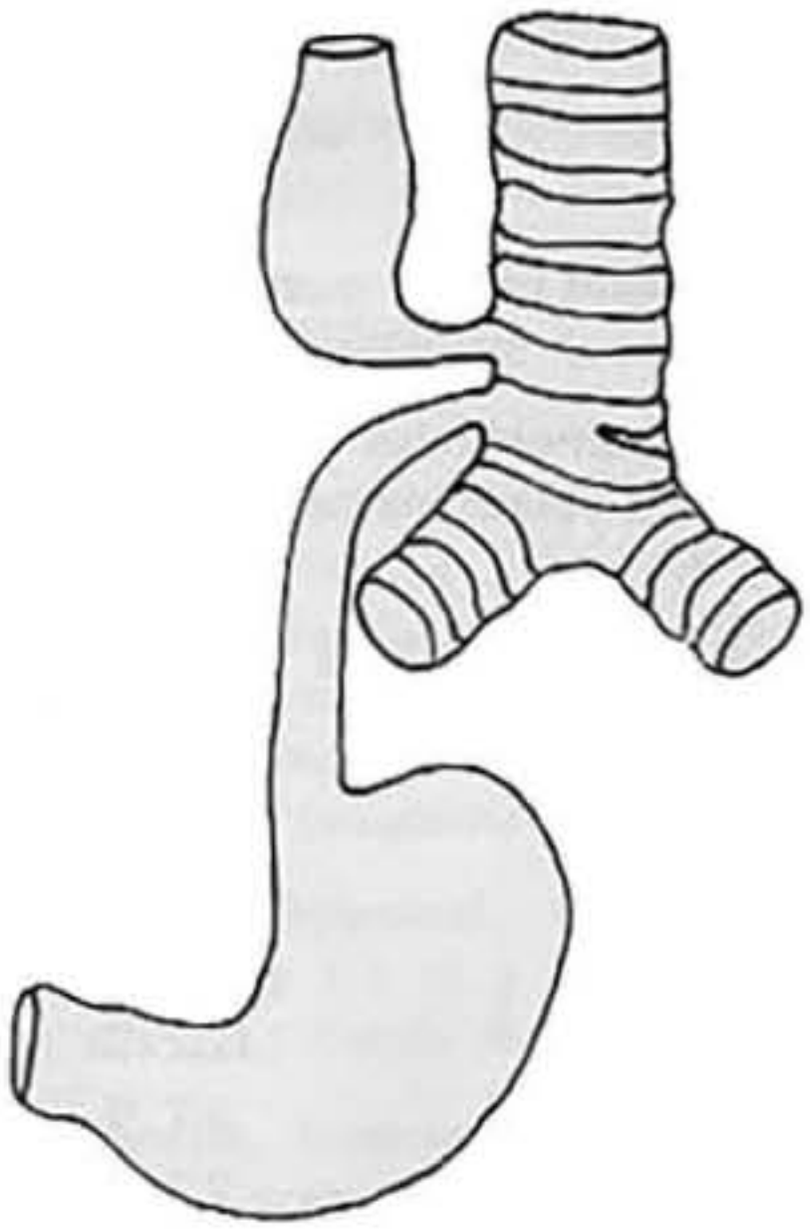
Existen numerosas clasificaciones para describir esta patología, entre ellas se hace uso de letras (Fritz 1933, Stephens 1956), números (Ladd 1944, Gross 1953), la combinación de ambos (Vogt 1929) y muy recientemente la de Kluth (9), en la que se describen 97 variantes anatómicas. En la actualidad se emplea sólo la descripción anatómica (15).

AE c/ fístula T-E.



Segmento distal (esquema 1) 75-85 %

Segmento proximal (esquema 2) 1-2 %



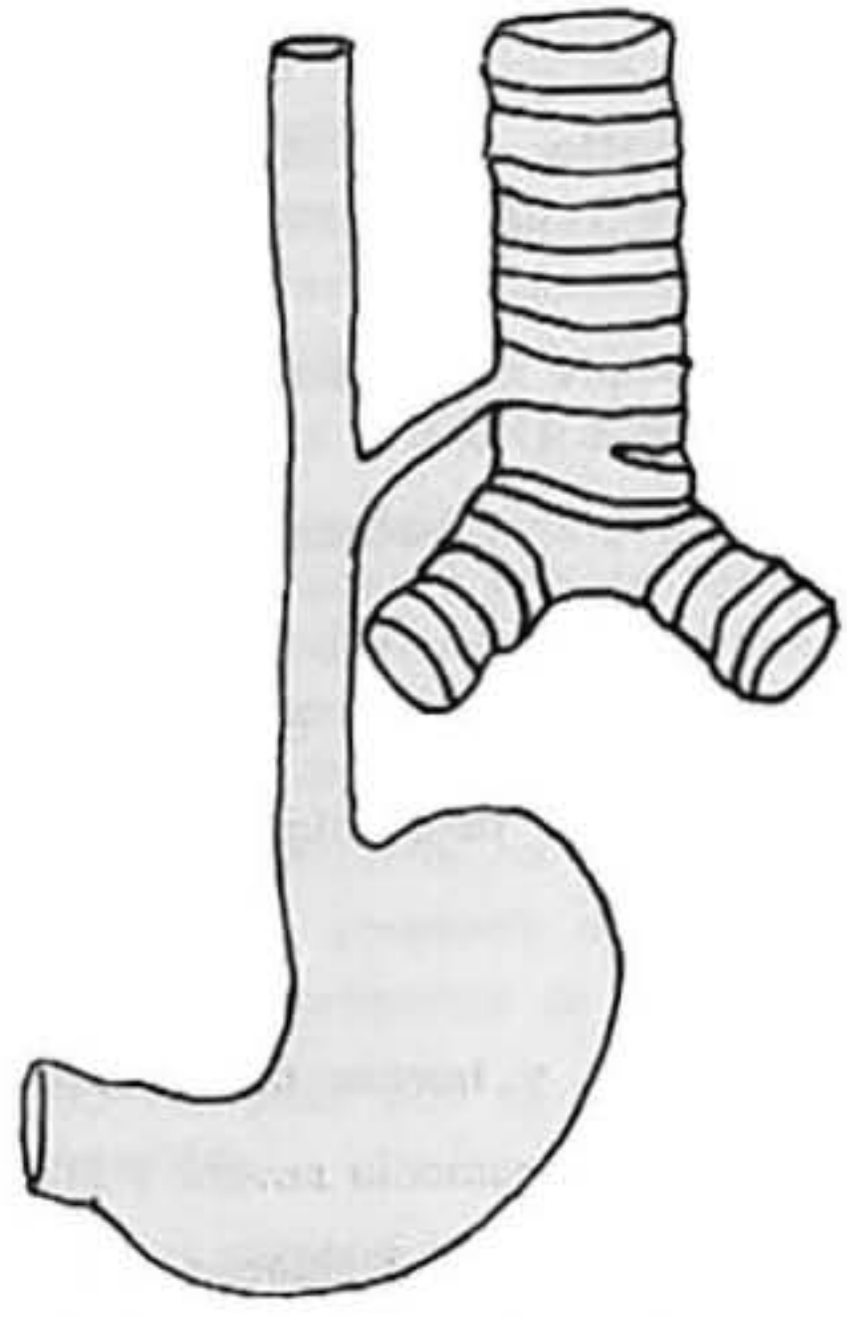
Ambos segmentos

(esquema 3) 1-2 %



AE s/ fístula T-E.

(esquema 4) 4-6 %



Fistula T-E s/ AE.

(esquema 5) 2-4 %

ANOMALIAS ASOCIADAS

Se estima entre un 30-55% de anomalias congénitas asociadas a las atresias esofágicas (4).

Estas anomalías pueden ser aparentes u ocultas, leves o severas, únicas o múltiples, fatales o no.

La presencia de anomalias asociadas, especificamente las del sistema cardiovascular y del tracto gastrointestinal, modifican el plan terapéutico y aumentan la mortalidad.

En un análisis retrospectivo hecho en el Hospital de Niños de Los Angeles, J. Germán reportó estas cifras: (15).

Musculoesqueléticas	24.0 %
Cardiovasculares	22.8 %
Gastrointestinales	20.3 %
Genitourinarias	12.2 %
Craneofaciales	9.7 %
Sistema Nervioso Central	7.2 %
Pulmonares	2.1 %
Cromosómicas	1.7 %

El alto porcentaje de malformaciones congénitas asociadas tal como lo indican las cifras del cuadro precedente obligan a investigar la presencia de una o algunas de estas acompañando a la AE.

PRONOSTICO - FACTORES

El peso y madurez del neonato, anomalias asociadas, y la patología pulmonar constituyen las tres principales causas de muerte en los recién nacidos portadores de una AE.

La clasificación de riesgos que hacen Waterston, Bonham-Carter, y Aberdeen, toman en cuenta estas tres causas. (12).

Grupo A.— ÷ de 2.500 grs. y buenas condiciones.

Grupo B.—

1.— 1.800 — 2.500 grs. y buenas condiciones

2.— ÷ de 2.500 grs. neumonía moderada y anomalia congénita asociada.

Grupo C.—

1.— de 1.800 grs. y buenas condiciones.

2.— ÷ de 1.800 grs. neumonia severa y anomalía congénita severa.

Esta clasificación es guía útil para establecer el manejo apropiado en cada caso. En la actualidad los avances en la anestesia y en la terapéutica médico-quirúrgica del neonato han variado favorablemente el pronóstico, aun en los casos considerados de alto riesgo.

CLINICA

Polihidramnios. Presente en el 100% de los casos de AE s/ fístula T-E (esquema 4) y sólo en el 30% de los casos de AE c/ fístula T-E (esquemas 2, 2, 3).

Sialorrea. Presente en todos los casos, pero menos acentuada en los casos de AE c/ fístula proximal (esquemas 2, 3), ausente en las fístulas T-E s/ AE (esquema 5).

Tos, ahogo, crisis cianóticas. Presente en todos los casos desde el nacimiento excepto en las fístulas T-E s/ AE (esquema 5) en los que puede presentarse a cualquier edad. Se deben al paso de saliva o líquidos administrados al árbol respiratorio, bien sea por rebozamiento del segmento proximal o a través de una fístula en este segmento y/o al paso de jugo gástrico a través de una fístula del segmento distal (esquema 1).

Distensión abdominal. Presente sólo en los casos de AE c/ fístula del segmento distal (esquemas 1 y 3), y se debe al paso de aire hacia el tracto gastrointestinal En los casos s/ fístula distal observamos un abdomen excavado.

Neumonías, Bronconeumonías. Complicaciones respiratorias que modifican la evolución y el tratamiento, ocasionadas por la admnistración de líquidos o por el paso de jugo gástrico hacia el árbol respiratorio. Las neumonías del lóbulo superior derecho son la localización más frecuente, por ser el bronquio más declive del neonato en posición del decúbito.

DIAGNOSTICO

El éxito quirúrgico está en relación directa con la precocidad del diagnóstico

Hoy en día se considera como rutina del examen de todo recién nacido la comprobación de la permeabilidad esofágica y ano-rectal.

La presencia de un polihidramnios o de una malformación anorrectal son indicativos suficientes para sospechar la existencia de una AE.

El paso de un cateter o gavaje semirígido a través del esófago y su detención a unos 8-10 cms. de la arcada dentaria establece el diagnóstico de Atresia Esofágica.

El diagnóstico de las variantes anatómicas más frecuentes se logra con una radiografía tóraco-abdominal contrastada. El uso del aire como medio de contraste presenta una gran ventaja, la inocuidad del procedimiento. Nosotros al igual que en otros centros, preferimos los medios de contrastes yodados no oleosos, que utilizados en cantidades no mayores de 1 cc. nos ofrece tres ventajas:

1) Una sola radiografía generalmente es suficiente.
2) Confirma definitivamente la presencia de una AE.
3) En ocasiones demuestra la presencia de una fístula proximal.

Esta misma radiografia realizada con la técnica adecuada nos proporciona también la siguiente información:

1) El estado actual de los campos pulmonares.
2) La presencia o ausencia de aire en el tracto gastrointestinal.
3) La existencia o no de malformaciones asociadas especialmente las esqueléticas y las del tracto gastrointestinal. (8, 11, 12, 13, 15).

Esta información se analiza de la siguiente manera:

Detención del medio de contraste a la altura entre D_2-D_4.

ATRESIA ESOFAGICA

Aire en tracto GI

Broncograma
Presente. AE c/ fistula proximal

Presente. AE c/ fistula ambos segmentos (esquema 3)
Ausente. AE c/ fistula segmento proximal (esquema 2)

Ausente. AE c/ fistula distal

Presente. AE c/ fistula segmento distal (esquema 1)
Ausente. AE s/ fistula T-E (esquema 4)

Las fistulas T-E únicas o múltiples s/ AE generalmente son de difícil diagnóstico y requieren procedimientos más complejos. Entre los más conocidos tenemos las esófago-broncografías, endoscopias esófago-traqueales con o sin la instilación de substancias, todos sujetos a errores de interpretación. (3).

Consideramos la técnica de Killen (1963) con algunas modificaciones como la más efectiva, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento quirúrgico. Esta consiste en la introducción de un cateter de Fogarty a través del orificio fistuloso bajo visión directa por broncoscopía, luego se insufla el balón y se ancla en esófago, de esta manera se localiza y se refiere el trayecto fistuloso y acto seguido se practica la intervención quirúrgica abordando según la localización la región cervical o torácica.

MANEJO Y TRATAMIENTO

El éxito en el manejo de esta patología sólo es posible lograrlo con el trabajo en equipo del neonatólogo, cirujano pediatra, anestesiólolo, radiólogo, personal de enfermería y de laboratorio.

Omitimos las medidas generales del pre, per y post-operatorio de todo neonato quirúrgico por haber sido mencionadas en otra sección de este número.

Pre-operatorio

Humedad: De 80% con el objeto de fluidificar las secreciones tráqueo-esofágicas y facilitar su expulsión.

Oxigeno: 40-50% para mantener un pO_2 dentro de valores normales, ante la presencia del cortocircuito ocasionado por la fistula T-E.

Aspiración del segmento esofágico proximal: Esta se realiza en forma intermitente o continua (Replogle) evitando el paso de secreciones hacia el árbol respiratorio (14).

Dieta absoluta: Todo neonato en buenas condiciones y sin complicaciones debe ser sometido a tratamiento quirúrgico dentro de las primeras 12-24 horas.

Posicion semisentada: Para disminuir el flujo gastro-esofágico normal en el neonato, debido a la insuficiencia fisiológica del cardias.

Si existen complicaciones pulmonares deben ser tratadas enérgicamente con la administración de antibióticos y terapia respiratoria (drenaje postural). En algunos casos la gravedad de estas complicaciones obligan a la intubación endotraqueal y a la asistencia ventilatoria, nutrición endovenosa o enteral por gastrostomia.

Las anomalías congénitas asociadas requieren una evaluación completa y de acuerdo a ésta se resolverá antes, durante o después de la corrección quirúrgica de la AE.

La patologia médica (SDR, incompatibilidades ABO, sepsis, etc) que acompañan con frecuencia a esta entidad reafirma la necesidad de un trabajo en equipo.

Per-operatorio. (3, 2, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13)

El objetivo principal de esta etapa es la de restablecer la continuidad del esófago. La variante anatómica presente en cada paciente establece el plan quirúrgico. Numerosas técnicas y alternativas se emplean en la actualidad, sin embargo presentamos las utilizadas en la Unidad de Cuidados Neo-natales del Hospital Universitario de Caracas.

El mediastino se aborda por una toracotomia postero-lateral derecha a nivel del 4º espacio intercostal, vía trans o extra-pleural con o sin resección costal.

En los casos donde se practica una gastrostomia se utiliza la técnica de Stamm. Algunos autores la realizan solo en los casos complicados.

AE c/fístula T-E distal: (edad: recién nacidos)
(esquema 1)
— Sección y sutura de la fístula
— Anastomosis esofágica término-terminal
1 plano total (seda 5-0)
(Haight modificado)

AE c/ fístula T-E proximal: (edad: recién nacidos)
(esquema 2)
— Sección y sutura de la fístula
— Anastomosis esofágica *
— Elongaciones esofágicas antero y retrógradas
(edad: 6-10 meses)
— Anastomosis esofágica *
— Interposición celónica (16)
— Tubo gástrico (1)

AE c/ fístula T-E ambos segmentos:
(esquema 3) (edad: recién nacidos)
— Sección y sutura de las fístulas
— Anastomosis esofágica *
— Elongaciones esofágicas antero y retrógadas
(edad: 6-10 meses)
— Anastomosis esofágica *

AE s/ fistula T-E: (edad: recién nacidos)

— Gastrostomia
— Anastomosis esofágica *
— Elongaciones esofágicas antero y retrógradas (edad: 6-10 meses)
— Anastomosis esofágica *
— Interposición colónica (16)
— Tubo gástrico (1)

Fístula T-E s/ AE: (al diagnosticar)

— Sección y sutura de la o las fístulas
— Abordaje toráxico o cervical

(*) Sólo en los casos técnicamente posible.

La aproximación de los segmentos esofágicos se logra o bien empleando bujías (Howard, Thomasson, Rehbein) o las electromagnéticas (H. Hendren). (7). Las técnicas de Livaditis (10) y Eraklis (2) consisten en esofagomiotomías circulares, todas estas técnicas combinadas permiten en un mayor número de casos la realización de una anastomosis esofágica término-terminal, sin que sea necesario la utilización de las técnicas de interposición colónica o del tubo gástrico (1, 16).

En lo que se refiere al manejo del segmento proximal de esófago, también han surgido modificaciones importantes. Las esofagostomías y las faringostomías han sido reemplazadas por los catéteres sumideros (Reploge 1963). Estos permiten conservar la integridad del segmento proximal considerado de suma importancia para la reconstrucción esofágica. (14).

Post-operatorio

Aspiración de secreciones faríngeas: En caso de haberse practicado una anastomosis esofágica, la aspiración debe ser sólo faríngea para evitar lesionar dicha anastomosis. Si no fue técnicamente posible practicar una esofagoanastomosis se procederá en igual forma que en el pre-operatorio.

Dieta: Por lo general se inicia en las primeras 24 horas a través del gavaje nasogástrico o sonda de gastrostomía. Entre el 5-10 dia un esofágograma permite evaluar la anastomosis y si existe una integridad de la misma se procede a administrar la dieta por la boca

Antiespasmódicos: El piloroespasmo y el reflujo gastroesofágico son hallazgos frecuentes que obligan al uso de estos medicamentos.

Las complicaciones post-operatorias inmediatas, son:

Las deshicencias parciales o totales de las anastomosis que según la vía de abordaje pueden ocasionar desde una fistula esófagocutáneo de resolución espontánea con estenosis secundarias hasta las mediastinitis y los pioneumotórax muy graves y de mortalidad elevada

Las estrecheces de grados variables, requieren desde las dilataciones anterrógradas hasta las reanastomosis.

Las complicaciones tardías, son:

Estrecheces residuales que ocasionan el atascamiento de determinados alimentos, especialmente los sólidos.

Las disfunciones esofágicas a nivel de la anastomosis que dan origen a las infecciones respiratorias recurrentes.

Aunque son frecuentes en los primeros años de la vida se ha observado que éstas tienden a disminur y desaparecer alrededor de los 7 años de edad, siendo el resultado final altamente satisfactorio.

BIBLIOGRAFIA

1. COHEN D.H., MIDDLETON A.W., FLETCHER J.: Gastric Tube Esophagoplasty. J.P.S. 9: 451-459. 1974.

2. ERAKLIS, A.J., ROSSELLO P.J., BALLANTINE T.V.: Circular Esophagomyotomy of Upper Pouch in Primary Repair of Long-Segment Esophageal Atresia. J.P.S. 11: 709-712 1976.

3. GANS, S.L., JOHNSON R.O.: Diagnosis and Surgical Management of "H Type" Fistula in Infants and Children. J.P.S. 12: 233-236. 1977.

4. GERMAN, J.C., MAHOUR G.H., WOOLLEY M.M.: Esophageal Atresia and Associated Anomalies. J.P.S. 11: 299-306. 1976.

5. GRAY S.W., Skandalakis J.E.: Embryology for Surgeons. Chapter 3. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 63: 100. 1972.

6. HAIGHT, C.: Congenital Atresia of the Esophagus with Tracheo-Esophageal Fistula. Reconstruction of Esophageal Continuity by Primary Anastomosis. Ann. Surg. 120: 623. 1944.

7. HENDREN, W.H., HALE J.R.: Esophageal Atresia Treated by Electromanetic Bougienage and Subsequent Repair. J.P.S. 11: 713-722. 1976.

8. HOLDER T., CLOUD D.: Esophageal Atresia and Tracheo-Esophageal Fistula. A survey of Its Members by the Surgical Section of the American Academy of Pediatrics. Pediatrics 34: 542. 1964.

9. KLUTH, D.: Atlas of Esophageal Atresia. J.P.S. 11: 901-919. 1976.

10. LIVADITIS, A.: Esophageal Atresia. A. Method of Overbriging Large Segmental Gaps. Z. Kinderchir. 13: 258. 1973.

11. MYERS, N.A.: Oesophageal Atresia with Distal Tracheo-Esophageal Fistula. A Long Term Follow-up. Progress in Pediatric Surgery. 10: 5-17. 1977.

12. MYERS, N.A.; ABERDEEN E, HALLER J.A., RANDOLPH J.G., ANDERSON K.D.: Ravitch M.M. Pediatric Surgery. Chapter 43. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago London 446-465. 1979.

13. QUINTERO, UZCATEGUI H.: Malformaciones Congénitas del Esófago. Tratamiento Quirúrgico. Curso Actualización sobre Cirugía Gastrointestinal. XI Congreso de Cirugía. 1971.

14. REPLOGLE, R.L.: Esophageal Atresia: Plastic Sump Catheter for Drainage of the Proximal Pouch. Surgery. 54: 296. 1963.

15. SHAPIE M., KLIPPEL C.H., BLANEMORE W.S.: Congenital Esophageal Anomalies. A plea for Using Anatomic Descriptions rather than Classifications. J.P.S. 13: 355. 1978.

16. WATERSTON, J.D.: Congenital Tracheo-Esophageal Fistula in Association with Esophageal Atresia. Lancet 2: 55. 1963.

NUEVO EXPANSOR DE CANALES

A C A

El Laboratorio del Centro Médico de Caracas

Ofrece ahora nuevas Pruebas de Química Sanguínea

— FENOTEINA

— FENOBARBITAL

— PRIMIDONA

— BILIRRUBINA NEONATAL

— CREATINA KINASA

aca
DUPONT AUTOMATIC CLINICAL ANALYZER

DUPONT DE VENEZUELA C. A.

Edif. Los Frailes — Calle La Guairita — Chuao, Caracas

Apartado de Correos 61582 — Teléfono 92.60.22

ATRESIAS Y ESTENOSIS DE INTESTINO DELGADO Y COLON

Dr. Juan Rodriguez Yánez (MFAVGP) *

HISTORIA

Moore y Stokes (Indiana) en 25 años reportan 40 casos dc atresia y estenosis congénita con una incidencia de uno por seis mil nacimientos. Trece casos eran de tipo duodenal y 17 yeyuno ileal.

Louw y Webb Wangsteen, reportan una incidencia de uno por veinte mil nacimientos. Evans reporta uno por tres mil y otros uno por cinco mil.

En el Hospital Infantil de México se reportan en 25 años 164 casos (135 atresias y 29 estenosis). (5).

También se reporta que más o menos el 30% presenta mongolismo. En colon la incidencia es baja. Corillos y Simpson señalan en el Hospital Infantil de Toronto 2 casos en 40 años.

Gross presenta 6 casos tratados en el Childrens Hospital de Boston en 12 años. Alder Hey Childrens Hospital de Liverpool en 15 años reporta 9 casos.

Total de incidencia en atresia de colon es de 1.8% aun cuando Evans considera un 4 a 15% (1 y 2).

TEORIAS EMBRIOLOGICAS PARA EXPLICAR LA CAUSA DE ATRESIA Y ESTENOSIS (7)

Tandler en 1900 y Forsner en 1907 propusieron la teoria sobre la solidificación epitelial y falta de recanalización intestinal para explicar la Atresia. Por proliferación de la mucosa se produce la obstrucción de la luz intestinal entre la 5ª y 6ª sema de la vida embrionaria, seguida de vacuolización y recanalización que se completa entre 8ª y 10ª semana la falla en este proceso produciría la atresia o estenosis y posiblemente las duplicaciones. J. Johnson, en 1970, describió el estado de solidificación epitelial del intestino delgado que ocurre primariamente en el duodeno. Keith, en 1910, describió e ilustró un caso de atresia yeyunal con un defecto mesentérico grande, sin embargo no menciona su asociación con la interrupción de la vacuolización del intestino.

---

* INSTRUCTOR Catedre Clínica Terapéutica Quirúrgica Pediátrica HUC.

Spring. en 1912. señala accidentes fetales. como invaginación y volvulos. y acodaduras como causas de atresias intestinales.

Davis y Poyter. en 1822. reportaron un caso de atresia yeyunal. en la cual ellos pensaron que era debida a una esclerosis de los vasos del mesenterio adyacente.

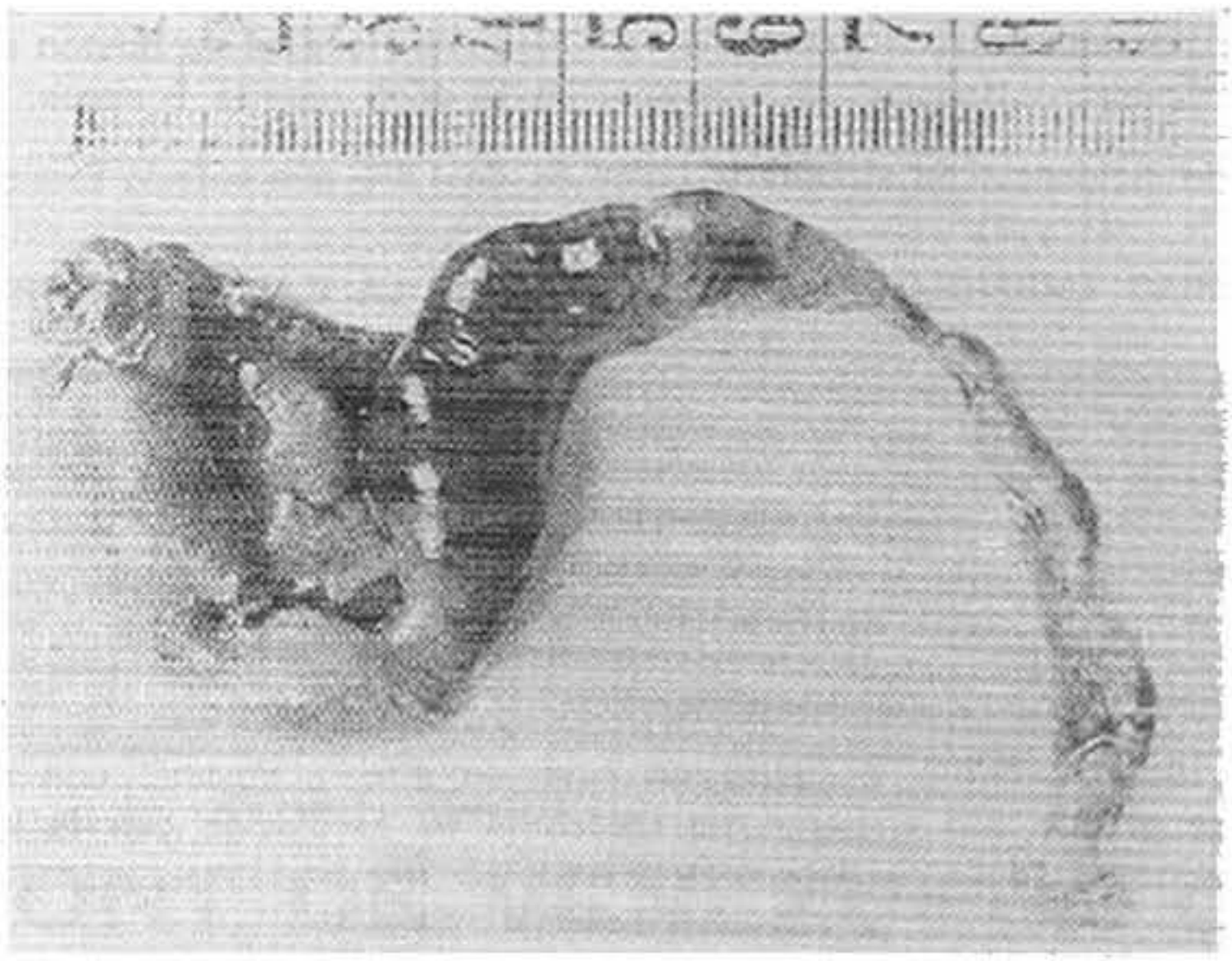
Nixon. en 1955 y. Blanc. Santullí y Anderson. en 1959. señalan claramente quc las atresias intestinales son causadas por daños mecánicos en el feto. Desde Louw. y Barnard. en 1955. se han publicado artículos donde exponen bajo convencimiento experimental que las atresias de colon e ileón resultan de accidentes vasculares. Lynn y Espinoza. en 1959. proponen la presencia de un defecto del mesenterio como producida por accidente vascular.

Jiménez y Reiner. en 1961. en su estudio de hallazgos arteriográficos en anomalias congénitas del mesenterio e intestino. describen un caso de atresia asociado a arteria mesentérica superior con curso retrógrado comenzando en la mitad del colon transverso y terminando cerca del yeyuno pélvico ciego.

Teoria Infecciosa: En las cuales las peritonitis fetales secundarias. sepsis maternas o perforaciones intestinales que ocurren durante la gestación. determinan la formación de fibrosis que pueden producir estrechamiento de la luz intestinal (agenesias. atresias y estenosis).

ANATOMIA PATOLOGICA

Las atresias pueden tomar la forma de diafragmas intraluminales. el cual puede ser un simple tabique mucoso o asociado con alteraciones de la capa muscular que produce una huella importante en la pared del intestino. con ligero estrechamiento en ese lugar. En ocasiones este diafragma puede estar fenestrado en su centro o en su periferia. El diafragma incompleto se considera como estenosis (2).



Resección Atresia Yeyunal Tipo I.

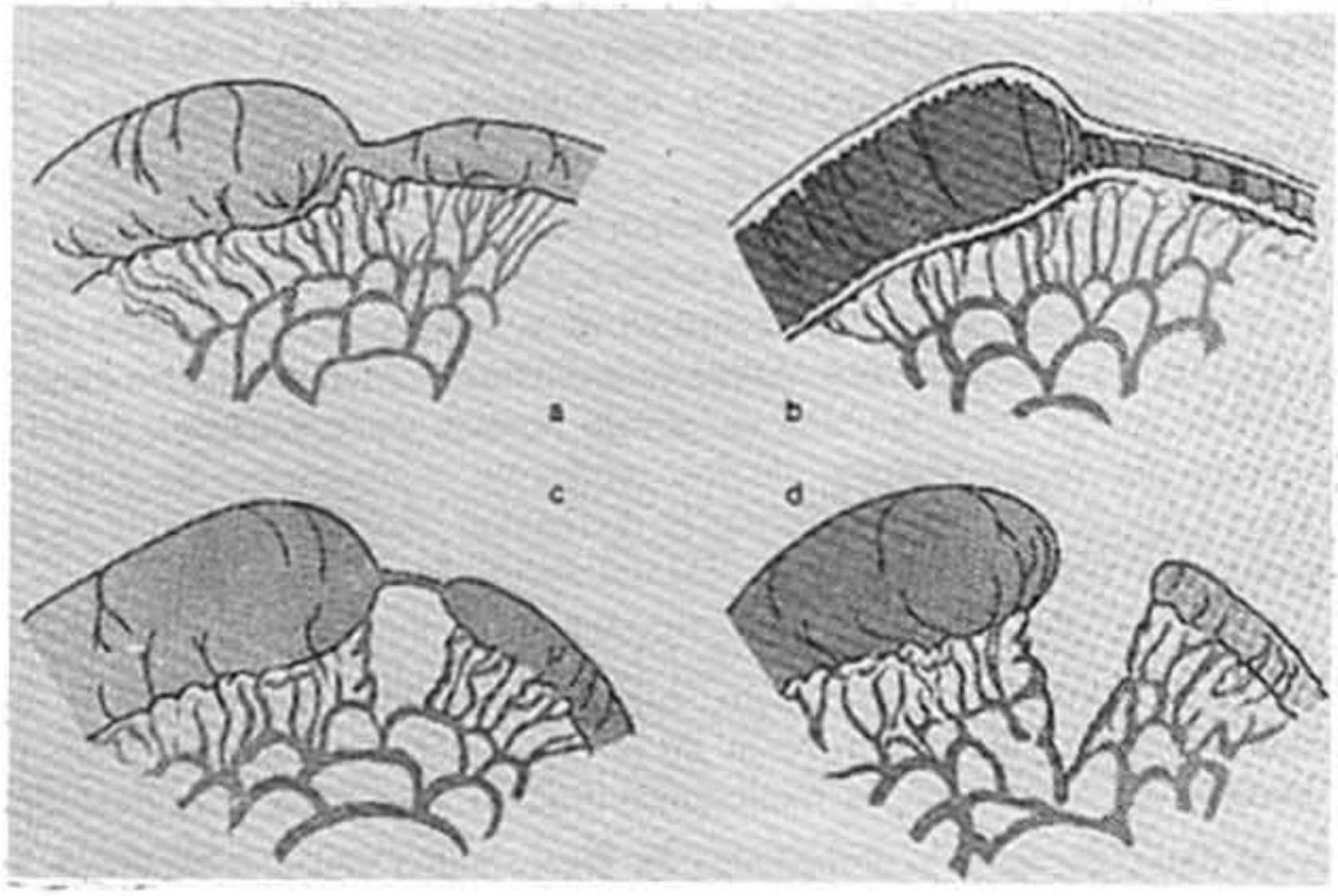
Louw, en 1959, clasificó las atresias de intestino, así:

Atresia de Tipo: Representado por una membrana, los segmentos proximales y distales del intestino están en continuidad y el mesenterio intacto.

La tensión en la parte proximal del intestino tiende a abombar la membrana hacia adentro de la porción distal del intestino, la apariencia a nivel del sitio de transición entre el intestino distendido y colapsado es cónica, la porción distal usualmente se encuentra colapsado por completo.

Atresia de Tipo II: Representada por sacos ciegos unidos por una banda, la porción proximal del intestino termina en un saco ciego el cual está muy distendido e hipertrófico, el distal complemento colapsado, los dos fondos de saco ciego están unidos por una banda fibrosa y en ocasiones participa el mesenterio encontrándose un defecto en 'V'.

Atresia de Tipo III: Representada por sacos ciegos separados completamente: la apariencia es similar al tipo anterior, pero el fondo de saco ciego está completamente separado y con frecuencia apartado a distancia. Existe siempre un defecto de mesenterio y la longitud total del intestino obviamente está reducida. En la estenosis congénita el calibre de la luz intestinal en la zona estrechada es variable, incluyéndose en este grupo el diafragma incompleto. Al examen microscópico se aprecia acúmulo de tejido mucoso o submucoso que puede acompañarse de músculo liso accesorio y proliferación de tejido conectivo irregularmente distribuido.



Tipos de Atresia.

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS (1)

Benson reporta que la longitud del yeyuno ileón es aproximadamente de 248 cms. para niños recién nacidos a término. En prematuros la longitud es menor y varia entre 160 y 240 cms. Sin embargo, se han operado niños recién nacidos a término con un promedio de longitud del intestino de 100 a 150 cms. Esto podría ser ocasionado por catástrofes infrauterinas como vólvulos o invaginación, con pérdida subsecuente de largos segmentos de intestino delgado. Parece que el niño puede sobrevivir con la tercera parte de su intestino original.

Según Potts la verdadera longitud del intestino delgado sería de 380 cms.

Pilling cita dos casos de resección masiva por vólvulos en un recién nacido. Un niño tenía 26 cms. de intestino delgado y otro 28 cms., con alimentación parenteral y cuidados intensivos pudieron sobrevivir.

Bryant demuestra que la longitud minima del intestino delgado compatible con la vida adulta es de 60 cms. de longitud.

FISIOPATOLOGICA DEL CUADRO DE OBSTRUCCION INTESTINAL

Según Winfield las consecuencias de la obstrucción intestinal, son:

Distensión intestinal y abdominal, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico que explicarían el mecanismo de muerte en muchos casos de atresias. El grado de alteraciones producido por la obstrucción varía de acuerdo con el tipo de localización alta, baja o completa o incompleta, instalación brusca o lenta. Si la obstrucción es en el intestino proximal se distiende el abdomen superior y aumenta la tensión intraluminal que provoca atonía del intestino. La distensión es causada por acúmulo progresivo de líquidos y gas deglutido en la luz intestinal y se agrava por secreciones no absorvidas y multiplicación bacteriana dentro del contenido intestinal.

Las obstrucciones altas, por haber pérdidas de jugo gástrico, conducen a la alcalosis y en las obstrucciones bajas es frecuente encontrar acidosis metabólicas secundarias a las pérdidas de liquido intestinal y pancrático. La pérdida de potasio es considerable, ya que las secreciones intestinales contiene tanto o más potasio que el plasma; por la orina también se pierde potasio en cantidades significativas, probablemente por la destrucción de los tejidos y la liberación de potasio intracelular. Todo esto contribuye a aumentar la distensión abdominal, debilidad muscular y alteraciones de conducción y ritmo cardiaco detectable por ECG.

La pérdida de sodio es un factor en la deshidratación y junto con estos cationes también se pierde bicarbonato, calcio y magnesio. La oliguria y retención nitrogenada nos indica disfunsión renal en la regulación del volumen y composición de los líquidos del organismo, la hemoconcentración acompaña a la deshidratación.

Todas estas pérdidas acompañadas de compromiso vascular intestinal (infarto, necrosis, etc.), la trasudación de líquidos y sangre en la luz intestinal, así como en cavidad peritoneal representan pérdidas considerables de proteínas y elementos sanguíneos, lo cual conduce al schock y la muerte. (5).

CUADRO CLINICO

1) Síntomas clásicos: Vómitos. Distensión abdominal Ausencia de evacuaciones.

VOMITOS: En el recién nacido normalmente se observa salida de secreciones deglutidas durante el parto que desaparecen con los cambios de posiciones y aspiración, cuando se presentan vómitos en las primeras horas en forma brusca o de proyectil, de aspecto bilioso y acompañado de discreta distensión abdominal, nos orienta hacia una obstrucción alta (duodeno o primera porción del yeyuno); si aparecen más tardíamente y se hace cada vez más frecuente, adquiriendo aspecto fecaloideo y se acompaña de distensión abdominal generalizada pensamos en una obstrucción baja (ileón terminal o colon).

Asimismo, si colocamos una sonda nasal gástrica hasta el estómago y obtenemos por aspiración más de 35 cc. de líquidos se podrá pensar que tenemos un problema obstructivo.

DISTENSION ABDOMINAL: En las primeras horas del nacimiento se considera como anormal: en las obstrucciones altas se localiza en el epigastrio o parte superior del abdomen, mientras que en las bajas se generaliza y se acompaña de red venosa colateral superficial y edema de la pared abdominal.

AUSENCIA DE EVACUACIONES: Se ha determinado que aproximadamente un 70% de recién nacidos normales expulsen meconio durante las primeras 12 hrs. de nacido y un 94% antes de las 24 hrs. de nacido, por lo tanto se debe observar cuidadosamente todo niño recién nacido que no haya defecado en las primeras 24 hrs. La presencia de meconio húmedo y de consistencia blanda en regular cantidad descarta la obstrucción intestinal, una evacuación escasa y seca constituye un dato anormal que orienta a una obstrucción intestinal.

La ausencia de células epiteliales cornificadas deglutidas en útero a las 48 hrs. (prueba de Farber) indican una atresia del intestino (esto es útil solo en las atresias totales) (5).

Se han observado especímenes de atresia única o múltiples de yeyuno o ileón con meconio, células epiteliales escamosas, lanugo, gotas de bilis, en el segmento distal o entre segmentos de atresia; esto no se esperaría en las atresias resultantes de falta de canalización del tubo digestivo al final del segundo mes de vida. Sin embargo, la excreación de la bilis comienza alrededor de la 11ª semana y las células del vermix caseosa desprendidas son encontradas en el intestino después de las 12ª semana.

La presencia de estos elementos en la luz intestinal distal indicarían que la oclusión ocurrió después de la 11ava. semana de la vida fetal (atresia secundaria).

DOLOR: Es un sintoma de poca ayuda, en niños tan pequeños y muy graves, se manifiesta por un quejido continuo; la resistencia y defensa muscular son difíciles de apreciar en esta edad, sobre todo en el prematuro. La temperatura generalmente no se altera, en el prematuro puede haber hipotermia.

Las elevaciones ostensibles de temperatura tienen explicación en la deshidratación o en una complicación de tipo infeccioso con localización peritoneal o pulmonar.

SINTOMAS DE ESTENOSIS INTESTINAL

En el recién nacido en ocasiones es difícil distinguir clínicamente entre una estenosis y una atresia; los sintomas principales están dados por vómitos persistentes de carácter bilioso (infravaterianos) la distensión se limita al epigastrio

cuando la estenosis es alta y se generaliza cuando es baja, las evacuaciones son escasas y la constipación es frecuente: puede haber dolor tipo cólico y distensción más o menos marcada. En estos casos es notoria la pérdida de peso, la anorexia es frecuente.

Es frecuente también en los niños reciban laxantes y antiespasmódicos antes que se realice el diagnóstico. En algunos casos de estenosis se encuentran antecedentes de vómitos, diarreas y cuadros de seudo oclusión intestinal de presentación periódica, a veces es muy dificil clinicamente hacer el diagnóstico diferencial con problemas de mal rotación intestinal o megacolon congénito. La RX., siemple de abdomen vertical puede demostrar la dilatación del intestino delgado por arriba de la estenosis. En los casos de estenosis poco acentuada, la RX., con medio de contraste puede ser útil, es de rutina completar el estudio con un colon por enema.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

El aire servirá como medio de contraste y por lo tanto es de importancia para poder interpretar la radiografía simple de abdomen en un recién nacido, el conocimiento del horario que sigue el aire al introducirse por primera vez y llenar el tubo digestivo del niño.

1) Se observa aire en el estómago en el momento mismo del nacimiento.

2) En la primera hora del nacimiento el aire llena las primeras porciones del instestino delgado.

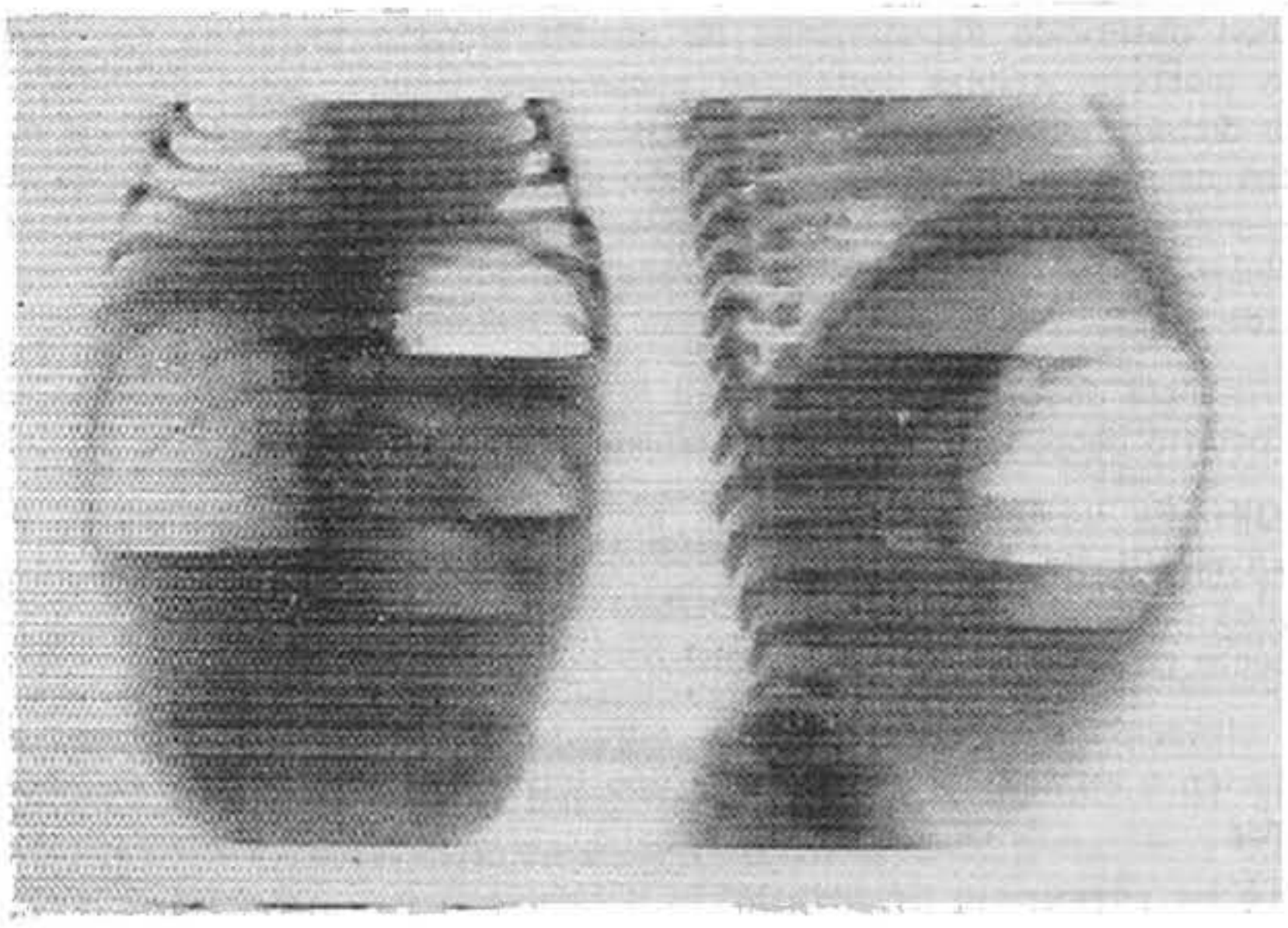
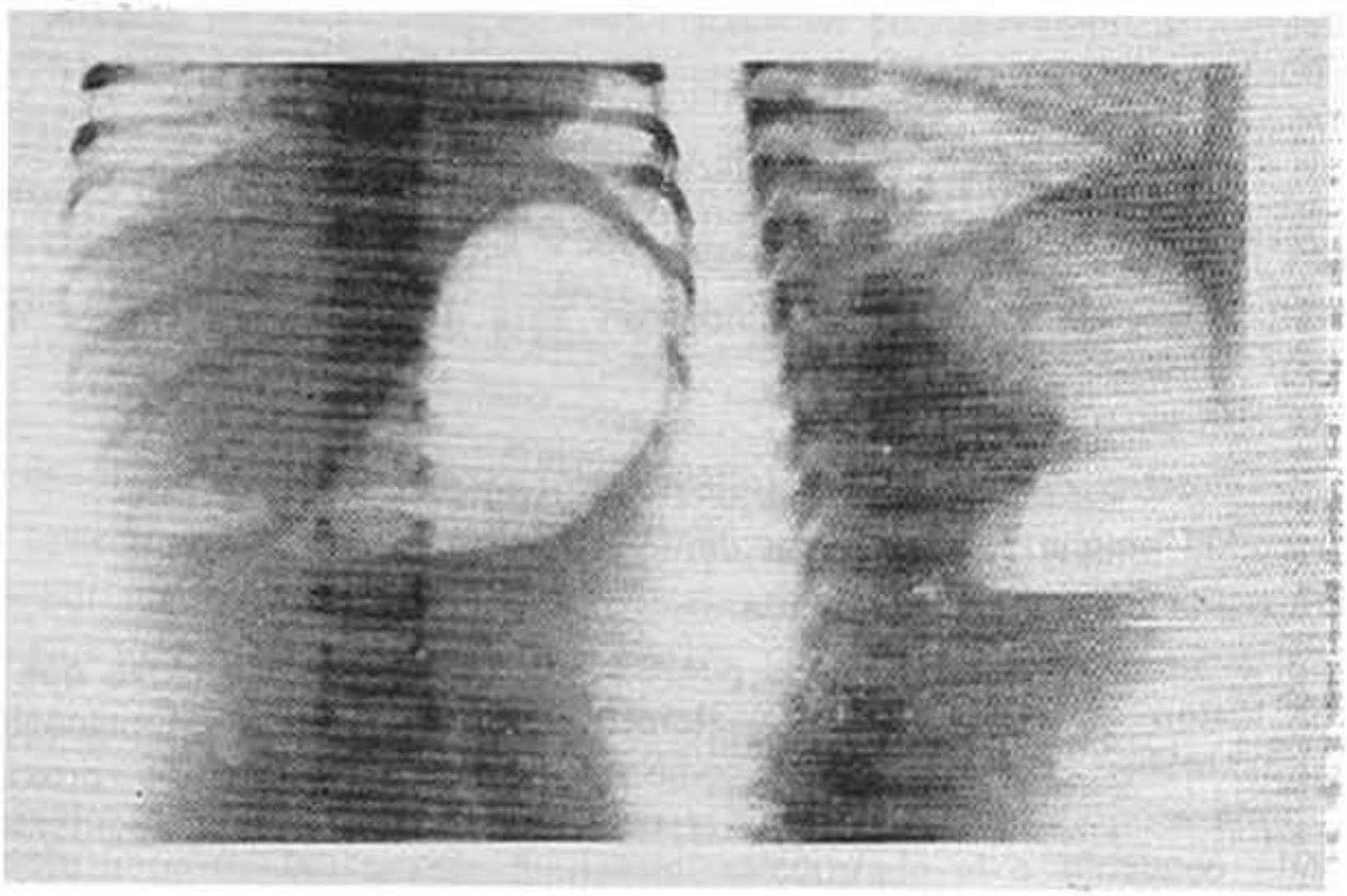


Imagen Atresia Yeyunal.



Atresia duodenal, imagen de doble burbuja.

3) A las 3 hrs., de nacido el aire llena todo el intestino delgado y algunas veces parte del colon.

4) A las 12 hrs., de nacido se observan imágenes gaseosas en todo el colon.

En la atresia duodenal la imagen radiológica muestra marcada distensión del estómago y el duodeno (imagen de doble burbuja) una grande corresponde al estómago y una pequeña al duodeno. en la atresia yeyunal se presenta distensión gaseosa del estómago y yeyuno. Puede notarse una doble burbuja, pero aquí la distensión del yeyuno representa la burbuja mayor e inferior.

La atresia ileal múltiple aparece con múltiples dilataciones con gas y ausencia de gas en colon y recto. por lo que se aconseja hacer colon por enema para diferenciar atresia de colon o de intestino delgado.

CONDUCTA MEDICO QUIRURGICA

La mortalidad de estos casos va ligada a la prematurez y anomalías congénitas asociadas como causas de fracaso en la intervención.

CONDUCTA:

1) Colocar al niño en incubadora.
2) Pasar sonda nasogástrica para descomprimir estómago.
3) Manejo adecuado de hidratación y desbalance hidroeléctrico.
4) Vitamina K 2 mgs./ kgs. peso.
5) Antibiótico terapia.
6) Mantener permeabilidad broncopulmonar mediante aspiraciones traqueales

7) Controlar hipoglicemia.
8) Controlar diuresis.
9) Controlar hiper bilirrubinemia.

TRANS OPERATORIO:

1) Conservar temperatura del niño, con sala operatoria no menor de 26°C y colchón de calentamiento.
2) Monitoreo permanente.
3) Termómetro rectal, electrocardiógrafo, estetoscopio esofágico.
4) Incisión amplia (paramediana derecha amplia o transversa).
5) Revisión de todo el contenido.
6) En un estudio llevado a cabo por Santulli y Blanc se concluye que cuando la lesión era tratada con anastomosis primaria esta no funcionaba y se presentaban complicaciones como distensión del intestino proximal en forma progresiva y prolongada y un colapso continuo del segmento distal que conducia a la obstrucción intestinal persistente.

Benson, Louw, Swenson, Fischer prefieren las anastomosis primarias 8 - 3 - 6, y hacen hincapié en la importancia de resecar el cabo proximal dilatado que no podría ser usado para la anastomosis.

En 1953 Gross reporta sobre las ventajas de la doble ileostomia, sobre la anastomosis primaria, utilizando la exteriorización tipo Mikulicz, seguido posteriormente del cierre definitivo.

Ehrenpreis y Sandbloon han recalcado la importancia en la alimentación temprana dentro del intestino distal mediante una sonda que pasa a través de la anastomosis. La anastomosis latero lateral sólo se recomienda en la atresia duodenal pero puede presentarse el problema o síndrome de esa ciega.

La técnica que mejor resultado ha dado es la resección del bulbo dilatado (con o sin enterostomia proximal) y anastomosis primaria oblícua término terminal.

7) En los casos de atresia tipo diafragma en yeyuno o duodeno algunos prefieren practicar enterostomia con resección del diafragma. Otras escuelas prefieren la anastomosis latero-lateral (duodeno-yeyunoanastomosis) o gastroyeyunoanastomosis. Lo ideal en los diámetros para una anastomosis término terminal es de que los cabos proximal y distal tengan una proporción de 2 a 1 respectivamente.

RESUMEN

En las atresias del intestino la reparación quirúrgica dabe ser como sigue:

1) El bulbo proximal dilatado se reseca usulmente en unos 10 a 20 cms.
2) El segmento distal se dilata con aire o solución salina normal resecando una longitud de 1 a 2 cms. el corte debe hacerse oblícuamente en ángulo de 45° y se continúa a lo largo del borde antimesentérico para ampliar la boca anastomótica.
3) Denis Brown hace la anastomosis en 2 planos con puntos separados con seda 00000.

4) Las atresias de ileón distal es mejor tratarlas con anastomosis término lateral (ileón colon ascendente).

5) La atresia de ciego y colon ascendente es conveniente tratarlas con ileostomia primaria o resección del segmento proximal dilatado y anastomosis modificada por Denis Brown. En atresias a nivel del ángulo esplénico se haría colo-colostomia primaria y si las condiciones del paciente son precarias, una colostomia se realiza en primer término y posteriormente se restaura la continuidad del colon.

6) La descomprensión del intestino proximal a la anastomosis es recomendable
   a) por enterostomia
   b) por aspiración gástrica
   c) por gastrostomia.

7) Lavar el intestino con solución salina tibia y cerrar la cavidad.

8) Durante el acto operatorio se descarta la presencia de malrotación, volvulos, bridas o peritonitis meconial, onfalocele.

9) Reemplazar en el post-operatorio los liquidos y pérdida de sangre.

10) Vigilancia de signos vitales, cambios de posición cada media hora, aspiración de secreciones nasofaringe, descomprensión por sonda nasogástrica, vigilar diuresis, incubadora. Continuar los antibióticos. Plasma si es necesario 10 cc. x kilo de peso.

11) Después de 24 hrs. a 36 hrs. puede hacerse un pequeño enema salino para expansión del segmento distal del intestino.

Alimentación al restablecerse el peristaltismo. (5).

BIBLIOGRAFIA

1. BENSON, C.D. and MUSTARD, W.T.: The small intestine. In Benson C.D. at all Pediatric Surgery. I st. Ed Year Book Med. Pubsh. 1966.
2. BENSON, C.D., LLOYD J.L., and SMITH.: Resection and primary anastomosis in the management of Stenosis and Atresia of the Jejunum and Ileaum. Journal Pediatrics 265. 1960.
3. BENSON, C.D. and LLOYD, J.L.: Atresia and Stenosis of the Jejunum and Ileaum. Journal Pediatric Surgery 2: 703 - 1962.
4. FREEMAN, N.V.: Congenital Atresia and Stenosis of the Colon. Brit J. Surg. 53: 595. 1966.
5. GUILLEN ROMERO, R.M.: Atresia y Estenosis de Intestino Delgado y Colon. Tesis para obtener Título de Especialista en Cirugia Pediátrica. México 1968.
6. LYNN, H.B.: Duodenal Obstruction and Stenosis. Journal Pediatric Surgery 2: 663. Year Book Med. Pubsh. 1962.
7. LOUW, J.H. and BARNAD, C.N.: Congenital Intestinal Atresia Obaervations on Its Origin. Lancet 2: 1065 - 1955.
8. WOLF, H.G.: El abdomen aguda en pediatría. P. 50 - 52 - 49. Fig. 94 y 95.

Manufacturas Venca

FABRICA DE LENCERIA Y UNIFORMES

TODO PARA CLINICAS Y HOSPITALES

EQUIPO DE QUIROFANO

Batas cirujano - Pijama cirujano -Pijama instrumentista - Sábanas cerradas Sábanas abiertas - Campos cerrados y abiertos - Botas cirujano - Gorros y tapabocas - Guanteras - Fundas de Mayo - Lencería hospitalización



MODELO 418
Telas: Poliestar
Colores: Blanco, azul, beig



MODELO 528
Telas: Poliester
Colores: Blanco, azul, verde
Manga: Larga y corta
(Bata y conjunto)

— Ya no es necesario comprar batas importadas.
— ¡Cuidado con los artículos de dudosa procedencia!
— En Venezuela se producen telas de buena calidad.
— Nosotros le aseguramos la mejor confección.
— Nuestras modelistas trabajan incansablemente, para satisfacer los gustos más exigentes.
— Patriotismo es sinónimo de desarrollo, grandeza e independencia de un país.
— Compra venezolano y harás Patria.

EN EL CENTRO:
Pele el Ojo a Peligro
Edif. Golden
Telfs.: 572.78.13 - 572.47.54

EN EL ESTE:
Centro Av Libertador
Av. Libertador, Esq. Negrín
La Florida - Telf. 72.35.56

ONFALOCELE

Dr. Carlos Julio Montilva P. *
M.A.S.V.P.P. M.F.A.V.C.P.

El onfalocele o exónfalos constituye una anomalía del recién nacido incompatible con la vida, caracterizada por un defecto de la pared abdominal que está en íntima relación con el cordón umbilical, y que se manifiesta como una tumoración de volumen variable constituida por un saco o cobertura y un contenido visceral. (Fig. 1 y 2).

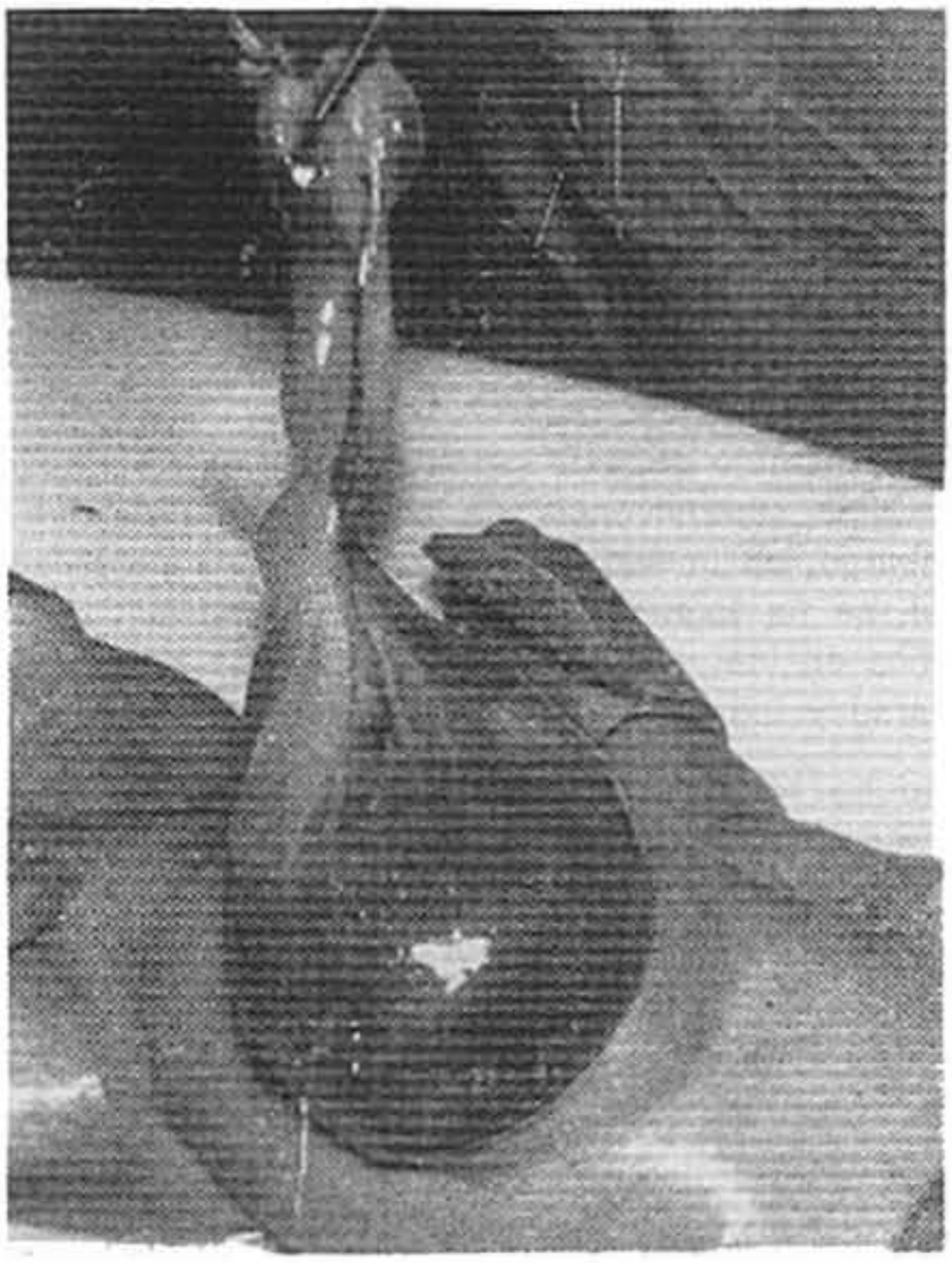


Fig. 1.- Cobertura y contenido visceral.

* Cirujano Jefe II Unidad de Cirugía Neonatal. Hospital Universitario Caracas.

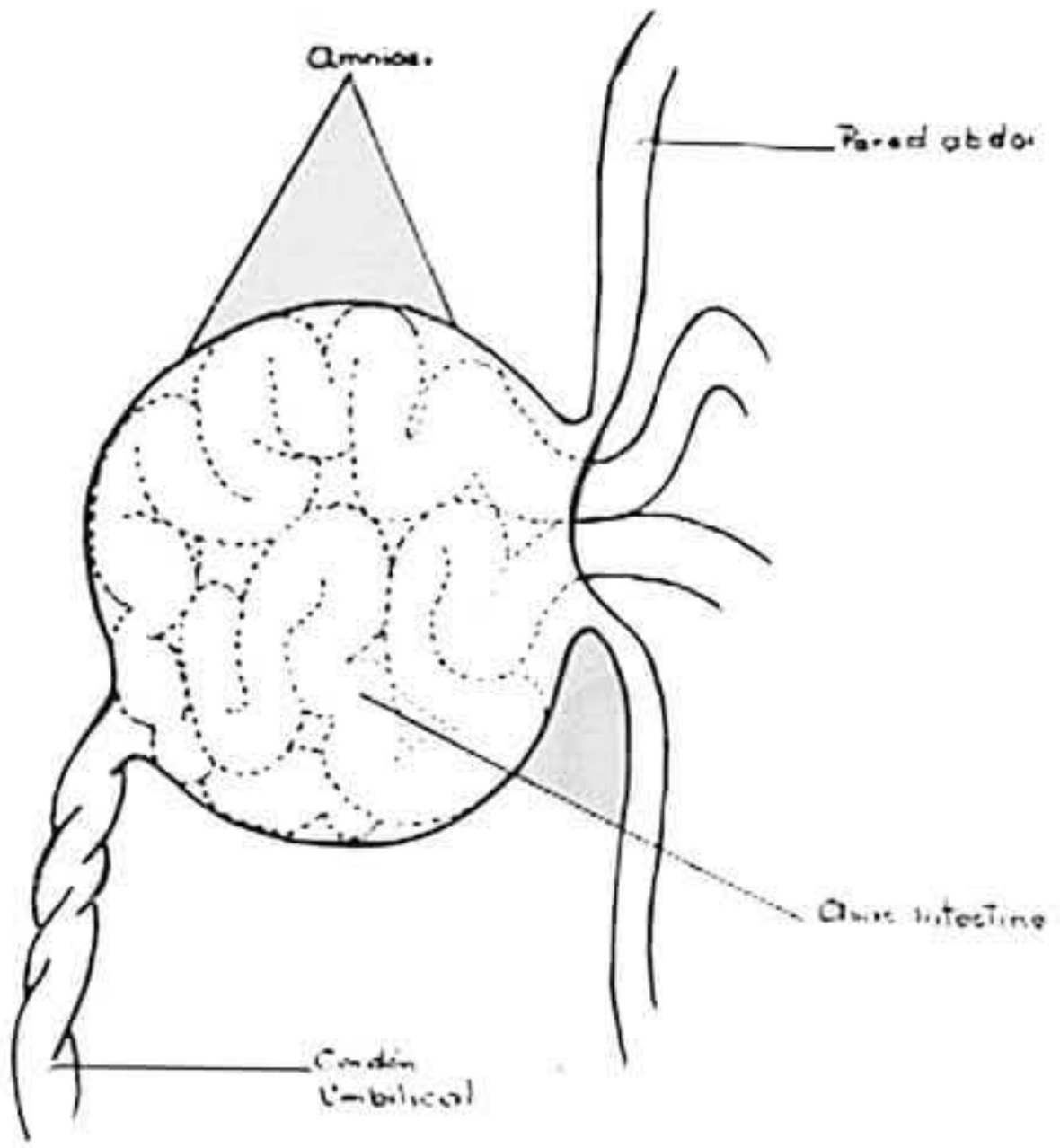


Fig. 2.- Representación esquemática del Onfalocele.

Esta anomalía representa una urgencia que requiere un cuidadoso manejo preoperatorio seguido de un precoz y adecuado tratamiento, ya que la infección y la septicemia son las complicaciones más frecuentes presentadas ante un retardo en su tratamiento.

El conocimiento y manejo de esta patología ofreció dificultades hasta no hace muchos años, siendo la supervivencia de estos recién nacidos reducida por no decir nula: sin embargo, en la actualidad, gracias a los progresos alcanzados por la Cirugía Neonatal, se ha logrado descenso en la mortalidad por esta afección pudiendo así, muchos de los recién nacidos portadores de esta desagradable malformación, recuperarse y lograr llegar hasta la edad adulta.

Desde el punto de vista histórico, se atribuye a Ambrosie Pare la primera referencia sobre esta anomalía y a Hey y Hamilton, las primeras correcciones quirúrgicas con buenos resultados en 1806. (8). (5). **Frecuencia.** El onfalocele no es excepcional, su frecuencia está en el orden del 1 x 6.000 recién nacidos vivos (7). En nuestra causística de la Unidad de Cirugía Neonatal del Hospital Universitario de Caracas, representa el 2,2% de las hospitalizaciones entre 1971 y 1979.

EMBRIOLOGIA:

El anillo umbilical primitivo permite el paso del pedículo de fijación con la alantoides, vasos umbilicales, vasos enfalomesentéricos, los conductos que comunican los celomas interno y externo, incluyendo este último, parte del intestino por algún tiempo.

Aproximadamente durante la décima semana, las asas intestinales contenidas en el celoma externo cumplen un proceso de traslación hasta la cavidad abdominal, obliterándose así, el celoma del cordón.

Al mismo tiempo que se realiza el mecanismo de traslación de las asas, las paredes abdominales se aproximan en forma centripeta alrededor del pedículo umbilical, ocurriendo de esta manera el cierre de la solución de continuidad

Al sucederse la obliteración de la alantoides, del pedículo vitelino y de los onfalomesentéricos, sólo quedan los vasos umbilicales rodeados por la gelatina de WARTON, de origen mesodérmico destinada a proteger esos elementos. (9). (3).

Lo antes mencionado, constituye el proceso normal del desarrollo, sin embargo, en algunas oportunidades no se cumple en la forma antes dicha, sobre todo en lo que se refiere al mecanismo de traslación; las causas de esta alteración aún están sin precisar, aunque podrían atribuirse a cualquier agente teratogénico de carácter químico, físico, mecánico, nutricional o infeccioso.

A partir de la décima semana al no cumplirse la traslación y consecuentemente al no operar el cierre centripeto de las paredes abdominales, se instala esta anomalía congénita que se manifiesta como una tumoración de volumen variable íntimamente relacionada con el cordón umbilical, cubierta por una membrana amniótica, estando su contenido constituído por vísceras huecas o macizas las que están en íntima relación con la cavidad abdominal a través de una brecha o anillo de diámetro variable.

CARACTERISTICAS ANATOMICAS:

Volumen:

El onfalocele es variable de tamaño, dependiendo su volumen del contenido, el que a su vez está en relación directa con el diámetro del anillo.

En este sentido el diámetro del anillo oscila entre 2 y 10 cm., de lo cual se deduce los diferentes grados de onfalocele:

Grado I : de 2 a 5 cm.
Grado II : de 5 a 7 cm.
Grado III : de 8 a 10 cm.

Cubierta:

La cubierta o saco está constituida por la membrana amniótica fetal que está integrada por células epiteliales planas representando una consecución del peritoneo parietal alrededor del ombligo. En la periferia se continúa de manera insensible con la piel, esta transición amniodérmica puede facilitar la epidermización centrípeta y progresiva, lo cual permite el cierre espontáneo de algunos onfaloceles mediante tratamientos conservadores.

La cubierta, amniótica condiciona pérdida de líquido y de temperatura por evaporación, cuestión de significado en el momento del manejo inicial del problema, pues conduce al enfriamiento y deshidratación del pequeño paciente.

De la misma manera la cubierta es susceptible a la ruptura fácil, permitiendo así, la entrada de gérmenes al interior con la consecuente contaminación visceral.

Contenido:

Es absolutamente variable, vísceras huecas: intestino delgado-grueso, o estómago y vísceras macizas como higado y bazo.

Consideramos de importancia a los onfaloceles con contenido de vísceras macizas, por cuanto estas visceras y muy particularmente el hígado al situarse fuera del abdomen, se permite un fácil mecanismo circulatorio, mecanismo que se verá comprendido cuando se realiza la reposición intra abdominal, en estas condiciones el órgano originará éxtasis venoportocava con los trastornos subsecuentes: edemas y hemorragias de cierta consideración.

El intestino en algunas oportunidades no ha cumplido su normal rotación, de lo cual se deduce que algunos recién nacidos con onfaloceles presenten mal rotación o vólvulos del mesenterio, cosa que debe ser recordada por el cirujano en el momento de realizar su tratamiento.

Anomalías asociadas:

Es frecuente la coexistencia de otras anomalías, particularmente de carácter digestivo como la mal rotación intestinal, atresias del intestino y diverticulo de Meckel. Mal formaciones craneofaciales: labio y paladar hendido. Cardiopatías congénitas, malformaciones urinarias.

Debe puntualizarse sobre la frecuente coexistencia de criptorquidea unilateral o bilateral con el onfalocele, pudiendo apreciarse en la mayoria de los casos, el descenso espontáneo de los testículos después de su tratamiento quirúrgico. Se deduce de esto la influencia que la presión intra abdominal ejerce en el mecanismo del descenso normal de los testículos.

De los 27 casos manejados por nosotros, conseguimos 3 mal rotaciones, 1 vólvulo del mesenterio, un divertículo de Meckel, 1 atresia de intestino, 3 cardiopatias congénitas, 2 anomalías craneofaciales y 5 casos de cripterquidea bilateral.

Complicaciones:

El accidente pre-operatorio más sobresaliente lo constituye la ruptura pre o post natal de la bolsa amniótica, seguida de evisceración. (Fig. 3).

Esta situación ensombrece el pronóstico debido a que los órganos expuestos son fácilmente contaminados, se edematizan y se adhieren resultando en muchas oportunidades difícil su identificación anatómica; 5 de nuestros casos presentaron este tipo de complicación.

El onfalocele roto ofrece gran similitud con una afección o anomalías de pared abdominal denominada **Gastrosquisis.** (Fig. 4).

Esta representa un raro defecto de fusión de la pared abdominal acompañada de evisceración de grado variable. Se distingue del onfalocele por tener la gastrosquisis normalmente implantado en cordón umbilical, existiendo un defecto de pared que no tiene relación con el cordón y que se sitúa por debajo o a la derecha de aquel.

Su frecuencia es de 1 x 30.000 recién nacidos vivos.

Su primera descripción data de 1733; para otros de 1557, siendo referida en la obra Chronicón de Licostenes. (12). La primera corrección quirúrgica con buenos resultados fue reportada en 1943 y fue Maore, en 1953, quien por primera vez estableció la diferencia entre las dos entidades.



Fig. 3.- Onfalocele roto con vísceras expuestas.

Fig. 4.- Gastrosquisis.



La gastrosquisis es considerada embriológicamente según Gray y Skandalakis como una hernia verdadera del contenido abdominal exteriorizada a través de un defecto muscular congénito de la pared abdominal situada a la derecha del ombligo. El defecto se basa en un déficit del mesodermo que emigra desde los miotomas dorsales para transformarse parte en la pared abdominal anterior en la que no se forma piel por falta de apoyo mesodérmico, existiendo reabsorción de la capa mesoblástica, lo cual determina que quede un defecto del grosor de la pared por fuera del ombligo. La gastrosquísis ofrece desventajas en relación al onfalocele en el sentido de su mayor susceptibilidad a la infección, pudiendo sufrir modificaciones importantes como edema, isquemia y aún necrosis.

De los casos ingresados a nuestra Unidad sólo se reportan 5 gastrosquisis de las cuales sobrevivieron dos al tratamiento por cierre primario, las tres restantes fallecieron, teniendo como elementos negativos a su tratamiento la prematurez y la infección relacionada con la calidad de la atención de los partos.

Manejo y tratamiento:

Para efectuar el tratamiento y manejo correcto del onfalocele privan los siguientes hechos sobre los cuales debe imponerse el meditado criterio del cirujano tratante.

1. Grado de madurez del recién nacido.
2. Volumen del onfalocele.
3. Integridad o no de las membranas.
4. Contenido del onfalocele.
5. Diámetro aproximado del anillo.
6. Condiciones del parto del cual es procedente.
7. Tiempo del recién nacido.

De acuerdo a nuestras normas de trabajo el onfalocele con visceras expuestas así como la gastrosquisis son consideradas urgencias absolutas debiéndose realizar su tratamiento de inmediato, pues de la rapidez con que se proceda depende el éxito y supervivencia del recién nacido. Por el contrario, en el onfalocele con cubiertas íntegras puede contemporizarse por algunas horas tratando de reunir las mejores condiciones operatorias asegurando así el éxito del tratamiento.

El retardo en la corrección quirúrgica, dificulta la reducción de las visceras debido a su progresiva distensión, por otra parte se expone a la infección peritoneal por contaminación bacteriana de las membranas.

Cuidados inmediatos:

1. Decúbito dorsal a 15 grados.
2. Descompresión nasogástrica mediante sonda colocada en estómago.
3. Cubrir la tumoración o las visceras expuestas con compresas humedecidas en solución salina.
4. Antibióticoterapia, más justificada aun cuando el recién nacido procede de parto con atención de dudosa calidad.
5. Empleo de Vitamina K.

Una vez internado en la unidad quirúrgica, deben extremarse los cuidados, proporcionando buen confort térmico y de humedad que contrarreste la pérdida

de temperatura en el recién nacido. Igualmente debe someterse a dieta absoluta, procurando que las necesidades hídricas y calóricas sean cubiertas mediante el empleo de soluciones hidroelectrolíticas de bajo tenor de sodio y suficiente aporte de glucosa.

Tratamiento:

La corrección quirúrgica es apremiante, siendo la solución ideal la restitución cómoda del grupo visceral previa revisión cuidadosa que descarte cualquier anomalía asociada, la cual debe ser corregida en caso de existir.

El cierre de la brecha parietal se practica mediante la aproximación y sutura de cada uno de los diferentes planos que la constituyen; utilizandose materiales irreabsorvibles o de reabsorción tardía; se recomienda, igualmente, colocar puntos de tensión. (Fig. 5).

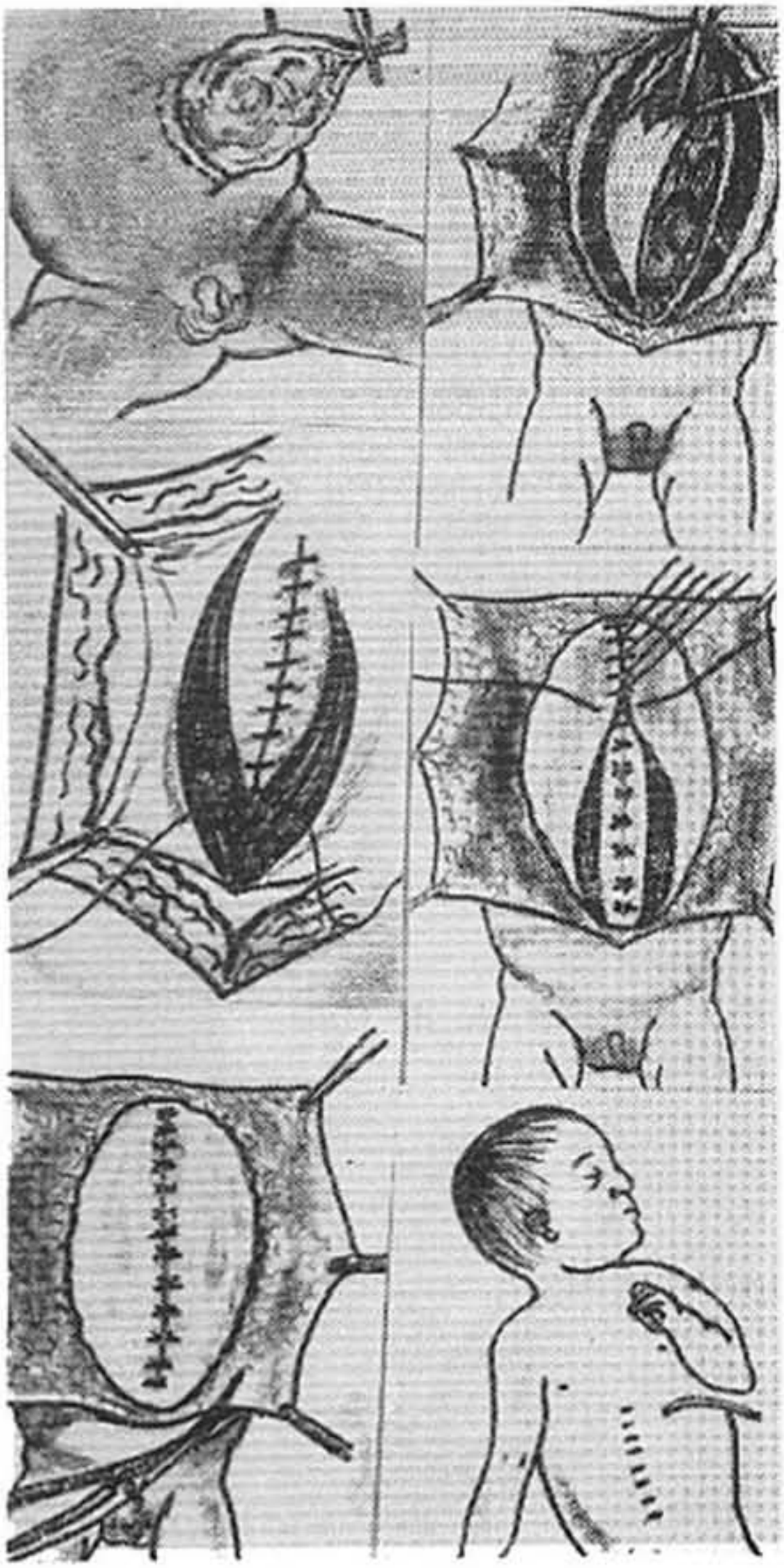


Fig. 5.- Procedimiento operatorio. Corrección en un sólo tiempo.

En onfalocele voluminoso con amplia brecha y aún en algunos de mediano volumen existentes en nacidos pretermino, en los cuales el cierre primario puede resultar dificultoso o comprometedor desde el punto de vista cardiorrespiratorio, debe adoptarse entonces el cierre o reparación en dos etapas. (8) Este procedimiento fue preconizado inicialmente por Olshausen en 1887, luego Williams y más reciente Gross, en 1948. (10) procedimiento en cuestión, consiste en liberar y movilizar sendos colgajos cutáneos amplios, que permitan cubrir el defecto y las vísceras mediante sutura borde a borde, previa ligadura del cordón. Con este procedimiento, se establece una hernia ventral que será reparada posteriormente.

Son desventajas de este método, el que al conservarse el saco amniótico se pueden pasar inadvertidas algunas anomalías asociadas, por otra parte, son frecuentes las adherencias establecidas entre el saco y el contenido, lo cual hace difícil y comprometedor el tratamiento definitivo. Cinco de nuestros casos fueron tratados mediante este procedimiento con resultados satisfactorios.

Procedimientos de reciente utilización:

En 1967 Schuster publicó sus experiencias sobre un nuevo métodos de reparación mediante la utilización de materiales de silatic en forma de mallas o láminas. (13).

Las mallas se suturan al borde del anillo en todo su espesor con puntos separados de material irreabsorvible que incluyen músculos y aponeurosis; la sutura se practica en forma circular alrededor del anillo, hasta lograr cubrir el onfalocele, de esta manera queda incluido dentro de una bolsa o manga. Mediante torsión o por sutura se procura la reducción progresiva del contenido a intervalos de 4 días hasta la total introducción de las visceras; finalmente con la aproximación de los bordes se hará el cierre definitivo. La reducción puede hacerse cada 4 días en la unidad y aún dentro de la incubadora, mientras que el cierre deberá realizarse en pabellón. (Fig. 6 A-B-C).

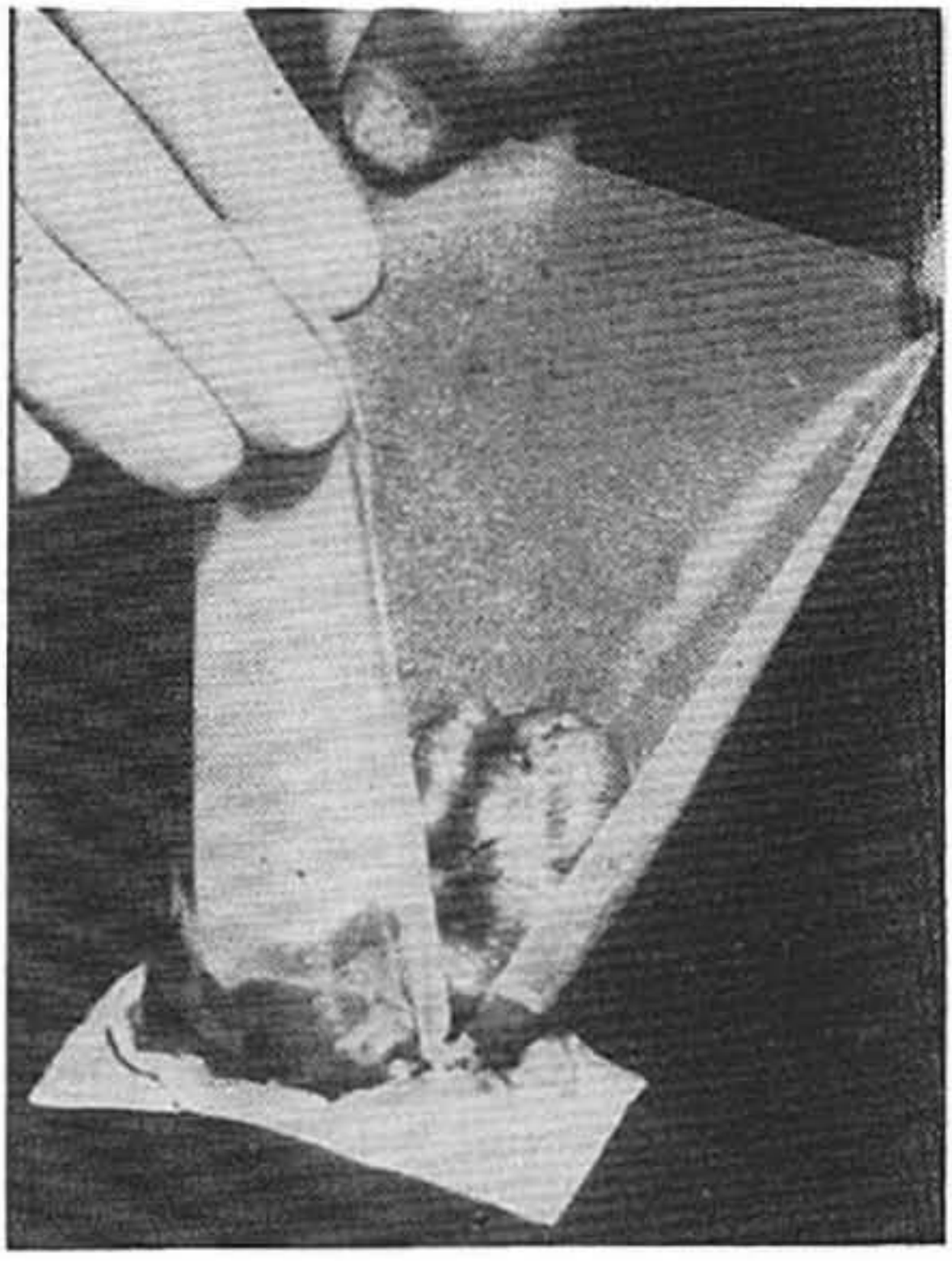


Fig. 6A Aplicación de Malla de Silostic.

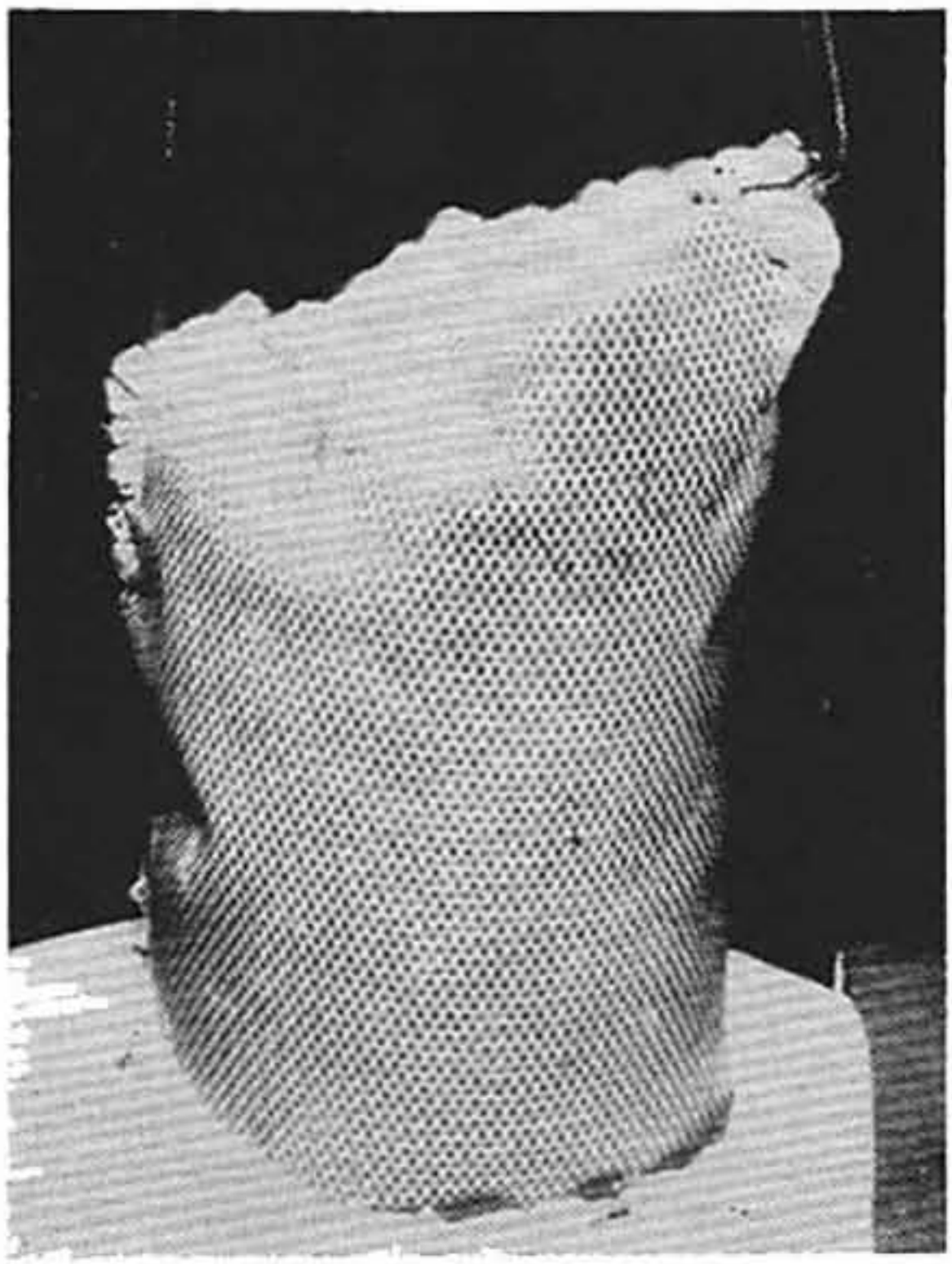


Fig. 6B Vísceras cubiertas por la malla.

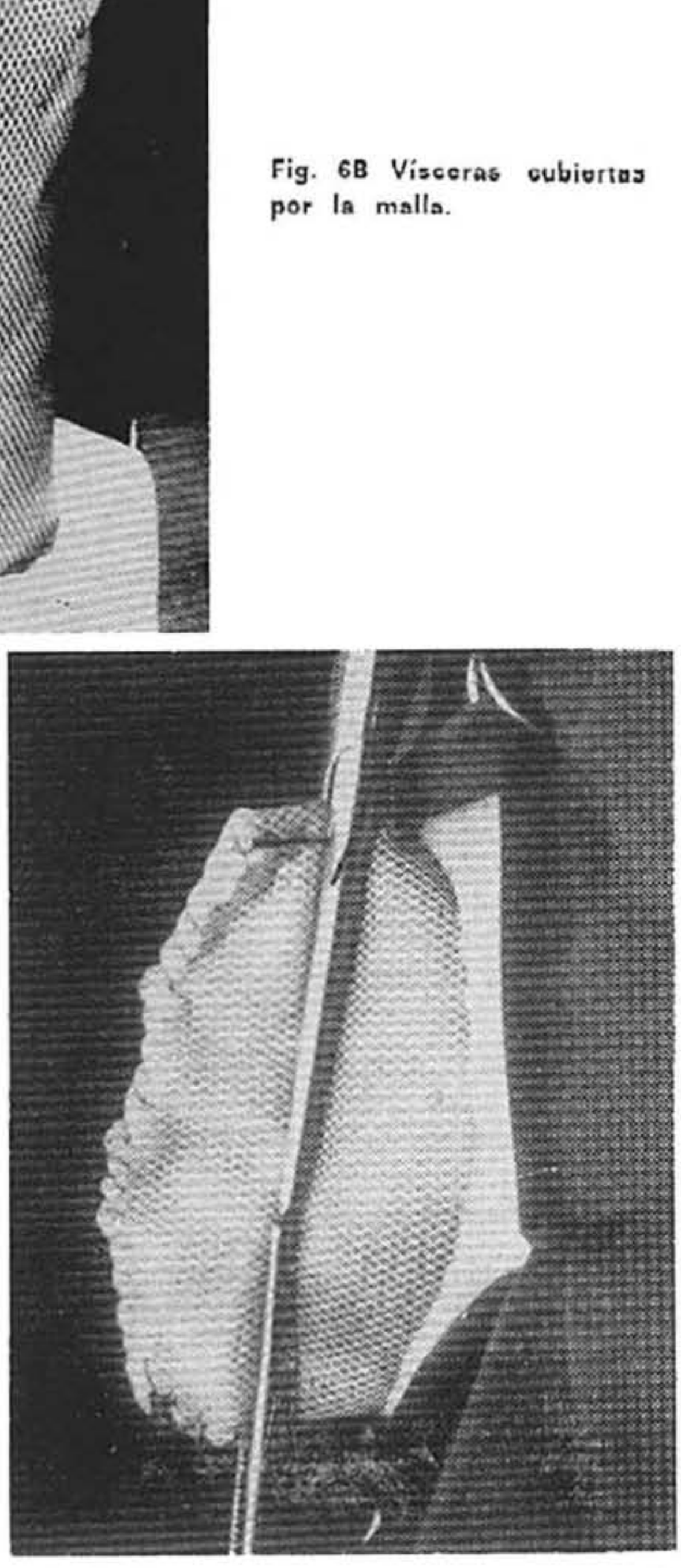


Fig. 6C Reducción progresiva del contenido.

El empleo de esta técnica permiten la adaptación progresiva del abdomen a contener el grupo de visceras que habían perdido su domicilio, evitándose así que la dinámica respiratoria y la fisiologia cardiovascular se afecte en lo más mínimo.

En algunos centros donde este método es utilizado con frecuencia, han asociado al mismo el empleo de alimentación parenteral para la mejor y más rápida recuperación de estos pequeños pacientes. (2).

A título informativo, ya que su utilidad actual es excepcional, hacemos mención de la cromotinsión como procedimiento menos agresivo. Su empleo data del año 1889, cuando Ahlfeld practicó por primera vez pincelaciones de las membranas con mercurocromo en solución al 2%; posteriormente fue utilizado por Grob en Zurich en el año 1963; más recientemente Coe y Bill, en Seatle, han estudiado muy cuidadosamente este procedimiento. (1) y (8).

Para la tinsión o pincelación se han utilizado mercurocromo, nitrato de plata, alcohol al 70% y Zephyram acuoso. La pincelación de las membranas provoca la cicatrización, retracción y epitelización de las mismas, favoreciendo la penetración de parte del contenido.

A pesar de las desventajas presentadas por el método, como lo es la toxidad del agente quimico el cual puede ocasionar desde la muerte del recién nacido, hasta graves alteraciones del crecimiento y desarrollo, en algunos centros continúan utilizándolo reportando en algunos de ellos amplia supervivencia en sus casos.

Otro de los inconvenientes de las pincelaciones, es que el método no permite la observación directa del contenido, quedando así inadvertida cualquier anomalia asociada.

Procedimientos de uso no habitual:

Mencionaremos un procedimiento preconizado por José Piñero, de Argentina, en 1974 y el cual consiste en el cierre del onfalocele voluminoso mediante la sutura de sendos colgajos de piel, liberados y rotados desde la parte inferior del abdomen del recién nacido, la solución de continuidad resultante del desplazamiento de los congajos, es cubierta por injertos libres tomados de la madre. El autor reporta 5 casos con resultados ampliamente satisfactorios. (11).

Por ultimo G. J. Pfeffer y H. V. Zulke, de Alemania, refieren la utilización de dura madre desde 1972 en la corrección de defectos toráxicos y abdominales (ONFALOCELES) con resultados satisfactorios. (4).

Complicaciones del tratamiento:

La infección es el primer elemento que puede alterar la buena marcha de un recién nacido con onfalocele tratado por cualquiera de los métodos anteriormente citados.

Las complicaciones de la dinámica respiratoria, así como los trastornos cardio circulatorios anteriormente citados, son elementos que deben ser considerados cuando se evalúa el caso para fijarse el criterio acerca del procedimiento quirúrgico a utilizar: cierre primario o en dos tiempos.

Se debe puntualizar que el éxito del tratamiento del cual depende la supervivencia y recuperación para la vida normal del recién nacido con onfalocele, asienta en la correcta evaluación del caso.

Finalmente recordamos que estos desafortunados niños con este o cualquier otra anomalía, cuentan con la cirugía especializada para recién nacidos dispensada en unidades adecuadamente acondicionadas y manejadas por personal médico y para médico debidamente entrenado para tales fines.

Podemos decir que la mortalidad neonatal ocasionada por malformaciones congénitas y dentro de ellas los onfaloceles en buena parte, constituyen en nuestra país la secta. causa con una mortalidad de 1.4%, cifra que tiende a reducirse gracias a la mejor información de la patología entre médicos pediatras, al diagnóstico precoz y a la cirugía neonatal especializada en las unidades de diferentes centros asistenciales.

BIBLIOGRAFIA

1. EVEREIT KOOP C.: Adelantos Clínicos en Cirugía Pediátrica. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Feb. 1964. Pág. 33: 43.
2. FILLER, R.M.: Eraklis, J.A. Total Intravenous Nutrition and adjuncto the Manogenet of Infants with reptured onfhalocele. American Journald Surgery. 1971. P. 121: 454.
3. GRAY S.W., and SKANDALAKIS J.E.: The anterior boby wall. Embriology For Sorgeens. Philadelphia. 1972. Pág. 410.
4. G.J.: PFEFFER aplication of freeze dried dura for susgical elosure of large boddy defects of newborns and children.

   Trabajos Libres. VI Congreso Panamericano y I Venezolano de Cirugia Pediátrica. Caracas septiembre 1978.
5. MACH, V. FIROR.: Progresos técnicos en el tratamiento del onfalocele y gastrosquisis. Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica. Septiembre de 1975. 130: 134.
6. HUTCHIN, P.: Somatic anomalies and anterior abdominal wall. Surg. gynec obstet. 1965. P. 120: 1075.
7. JOHNSON, A.H.: Omphalocele and related defects. Am J. surg. 1967 114: 279.
8. KIM, SAMUEL H.: Onfalocoie. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Abril 1976. 371: 372.
9. LAGMAN JAN.: Embriologia Médica. Editorial Interamericana S.A. México. 1966. Pág. 69: 70 - 227: 228.
10. MUSTARD B.: Cirugía Infantil. 1966. Onfalocele. Pág. 653: 659.
11. PIÑERO, JOSE RICARDO.: Onfalcele Gigante. Colgaje rotatorio e injerto libre materno. Técnica y resultados. Ped. Quir. Panam IX: 1096 - 1098. 1974.
12. RICKHAM, P.D.: Exomphalos and gastroschisis. Neonatal surgery. London. 1969. Pág. 254.
13. SCHUSTER S.R.: A ney method for the staged repair of large omphaloceles surg gynec obstet. 1967: P. 125: 837.



espectro de actividad "único" que abarca la mayoría de las bacterias grampositivas y gramnegativas, inclusive: estafilococos resistentes, klebsiella, *E. coli*, pseudomonas y proteus (indol + e indol—).

Gentalyn
Inyectable
(gentamicina 40 mg/cm³)

SCHERING DE VENEZUELA, S. A.
Prolongación Calle Vargas 2a. Transversal Boleita
Norte, Dito. Sucre, Edo. Miranda, Caracas, Venezuela

Gentalyn
Pediátrico
(gentamicina 10 mg/cm³)

MALFORMACIONES ANO-RECTALES

Dr. Gastón Galcaño Loynaz *
MFAVCP MASUPP

Entre las malformaciones congénitas incompatibles con la vida, un grupo importante está representado por aquellas que interesan la porción distal del tubo digestivo. Si bien la anomalia es fácilmente detectable en la mayoria de los casos, es imprescindible evaluar acertadamente todos sus elementos en cada niño. En efecto, el 74% de los casos son recuperables, más el umbral iatrogénico es muy bajo. Un enfoque inadecuado condena al nuevo ser a la obstrucción o incontinencia fecal y/o urinaria, la derivación definitiva, o la muerte: caminos sólo justificables en complejas malformaciones que engloban varios sistemas de la economía.

Resulta difícil precisar la frecuencia real, pues a las estadísticas se les escapan los casos más simples y las malformaciones múltiples. La literatura reporta alrededor de 1 caso por cada 3.000 a 5.000 nacimientos, siempre con ligero predominio del sexo masculino (3, 7, 14). En nuestro Servicio, representa el 2,9% de los ingresos a Cirugia Neonatal; aclaremos que muchos casos no ingresan a la Unidad en razón de su edad o por no requerirlo.

Embriologia

Inicialmente, el intestino terminal desemboca en la cloaca, cerrada al exterior por la membrana cloacal. Al fin de la 4ª semana un tabique: el septo urorrectal creciendo en sentido craneocaudal, inicia la división cloacal en una porción ventral: el seno urogenital, y otra dorsal. Simultáneamente dos rodetes laterales provenientes de la misma cloaca avanzan medialmente para fundirse al septo a nivel de la futura linea pubococcigea (18). Finalizada la división se rompe la membrana cloacal. El ano se desarrolla a expensas de los tubérculos anales, que aparecidos frente al pliege caudal engloban la porción más distal del intestino. Del mesodermo de éstos, se desarrollará el esfinter estriado (12).

Del seno urogenital se constituyen la vejiga y la uretra proximal. Los conductos mesonéfricos (Wolff) adyacentes, originan la yema ureteral y son parcialmente incluidos a las estructuras citadas; el resto, persiste en el varón (conductos genitales) y se atrofian en la hembra, en tanto que los paramesonéfricos (Müller) constituyen el aparato genital femenino hasta la porción craneal de la vagina, cuyo complemento deriva de los bulbos sinovaginales nacidos de la pared dorsal del seno urogenital (10).

---

* Profesor Agregado. Jefe encargado de la Cátedra de Clinica y Terapéutica Quirúrgica Pediátrica. HUC.

Las intimas relaciones de estas diversas estructuras y su sincronia evolutiva, explican la asociación de fistulas y otras anomalias a las malformaciones anorrectales.

Patologia

La amplia gama de malformaciones anorrectales es función del momento en el cual una noxa altera la ontogénesis. Por ende, el desarrollo de las diversas estructuras pelvianas alcanzará niveles variables.

El intestino propiamente, termina en una bolsa ciega, o abierta al exterior por una fistula urinaria, genital o perineal. Dicho segmento final, distendido por meconio contiene en la submucosa importantes receptores sensitivos (8). La fistula debe considerarse como elemento constante integrante de la malformación. Se le considera presente hasta tanto no se demuestre lo contrario.

En cuanto al sistema muscular cabe destacar que en general el esfinter interno sólo se desarrolla en anomalias de aparición tardia. Algunos autores encuentran el esfinter externo normal o hipotrófico pero con capacidad funcional (15), en tanto que otros, niegan su presencia o lo consideran rudimentario e incompetente (8,19). Cualquiera fuese la realidad es copiosa la literatura que evidencia la primordial e insustituible función que cumple el haz puborrectal del elevador del ano en el mantenimiento de la continencia. Es por tanto indispensable conocer la relación del intestino con dicho músculo, preservarla si es normal o establecerla en caso contrario (5, 7, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 20).

Anomalias asociadas

Se encuentran en alto porcentaje, 40-60% (4,6). Se reportan cifras muy variables de anomalías músculo-esqueléticas que abarcan desde dedos supernumerarios a severas malformaciones de columna lumbosacra incluyendo agenesia total o parcial del sacro, de suma importancia por la implicaciones neurológicas obvias. El estudio radiológico deben incluir proyecciones anteroposterior y lateral de la columna a fin de evidenciarlas.

El aparato génito-urinario es probablemente el afectado con mayor frecuencia. Las lesiones urinarias coexisten en 26% de los casos sin incluir las fístulas, parte integrante de la lesión anorrectal. La incidencia aumenta en las malformaciones de tipo alto y prácticamente es nula en las hembras con malformación baja. Igualmente la gravedad es mayor en la de tipo alto que en las bajas. Existe el caso con severa displasia renal bilateral o agenesia que por tanto es insalvable (1). Las lesiones genitales más frecuentes son la duplicaciones de vagina o útero.

Siguiendo en orden de frecuencia, otros segmentos del tubo digestivo se ven interesados (10%) en especial es común la atresia de esófago con o sin fistula traqueal. La posibilidad de atresias intestinal debe considerarse al evaluar el estudio radiológico.

Las malformaciones cardiacas se asocian en 7% de los casos. Otras anomalías y las cromosomopatias son mucho menos frecuentes (1,4).

Clasificación

Luego de la clasificación propuesta por Ladd (9) en 1934, otras muchas se han publicado. Particularmente notorios son los trabajos de cirujanos ingleses y

MALFORMACIONES ANORRECTALES

	Clasificación VARON 55,4%		Frecuencia HEMBRA 46,5%		Total
MALFORMACIONES BAJAS (50%) **(transelevador)**					
I Estenosis anal		5%	3%	8 %	8 %
II Membrana anal imperforada		4%	2%	6 %	6 %
III Agenesia anal					
a) sin fistula		7%	0	7 %	
b) con fístula					
a periné	9,5%		a vulva 12.3%		
a uretra	0		a periné 7.2%		
	9,5%	9,5%	19,5%	19,5% 29 %	
		16,5%		19,5% 36 %	36 %
MALFORMACIONES ALTAS (50%) **(supraelevador)**					
I Agenesia rectal					
a) sin fistula		12,6%		1,9% 14,5%	14,5%
b) con fístula					
a utrera	21,4%		a vagina 7.4%		
a vejiga	0,9%		a cloacas 2,8%		
			10,2%		
	22,3%	22,3%		10,2% 32,5%	
		34,9%		12,1%	47,0%
II Atresia rectal		2 %		1 %	3,0%

Tabla 1. Clasificación y frecuencia. Se adopta la clasificación internacional con ligera modificación (anomalías intermedias incluidas en la altas). - Calcaño G. Malformaciones Ano-Rectales.

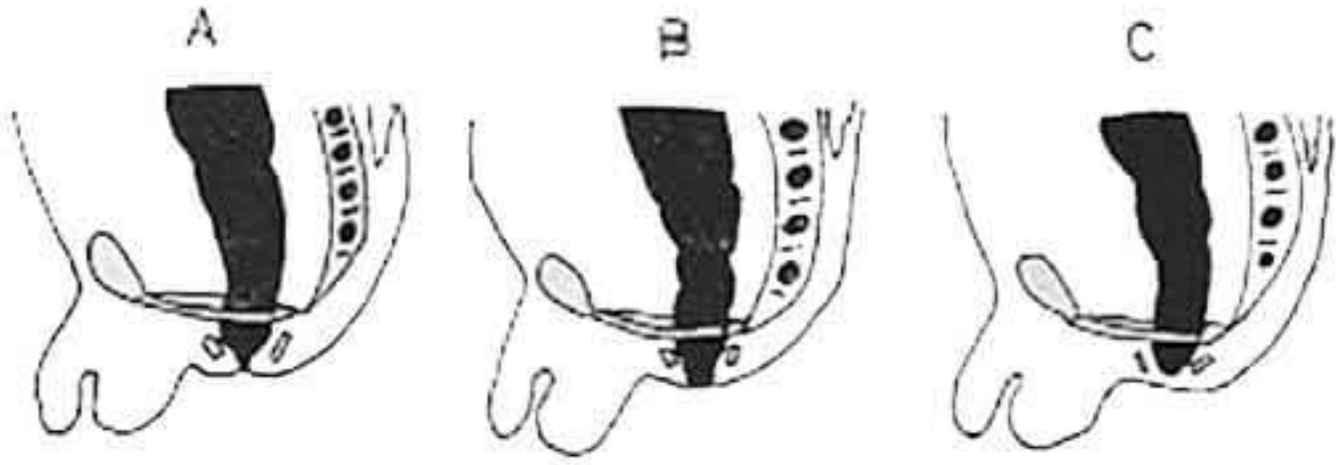
australianos intentando englobar todas las variantes. Sin embargo, creemos que una clasificación además de completa debe ser sencilla y práctica señalando la orientación terapéutica. Por tal motivo en la tabla y figura 1 se adopta la clasificación propuesta por Santulli y col., en 1970 (13), ligeramente modificada, que progresivamente ha ganado aceptación universal.

La distinción en tipos alto y bajo según el intestino haya o no atravesado el piso pélvico, establece la modalidad de tratamiento. Se ha omitido las llamadas formas intermedias por cuanto en la práctica se confunden con las altas y el tratamiento es el mismo de éstas.

La **estenosis anal** (Fig. 1 A) rara, generalmente se presenta como un mamelón dérmico en la región anal. La exploración con estilete encuentra el orificio anal cuando éste no está evidenciado por la presencia de escaso meconio.

La membrana anal no perforada (Fig. 1 B) también poco frecuente, presenta un ano normal pero un delgado velo obtura el orificio y empujado por el meconio, protuye más o menos en la región.

La agenesia anal (Fig. 1 C) pocas veces se presenta **sin fistula** en el varón, nunca en la hembra. La región anal muestra la ausencia del orificio, la piel puede tener una zona hipercrómica. El examen de orina es importante para evidenciar meconio en ella. Puede igualmente realizarse una punción con aguja gruesa para extraer meconio y así medir la distancia entre la piel y la bolsa ciega.



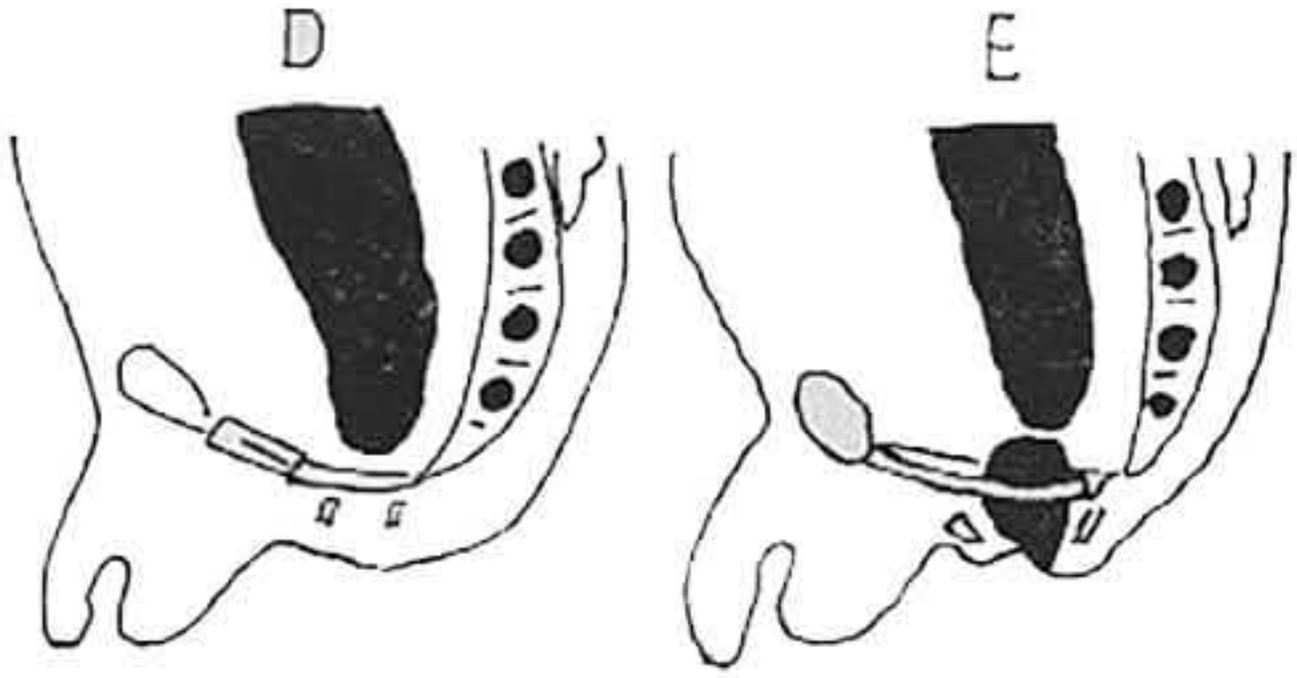
A,B,C : MALFORMACIONES BAJAS

Figura 1

La forma **con fistula** se encuentra en ambos seros. El periné debe examinarse cuidadosamente en busca de un orificio. En el varón se lo encuentra en el rafe anoescrotal o el escroto. A veces la piel está levantada por un corto trayecto de meconio subcuticular. La fístula interna, a uretra, es menos común. En la hembra el orificio fistuloso se abre usualmente en la horquilla vulvar, debe explorarse con un estilete, para demostrar que la fistula se dirige directamente atrás y bajo la piel para no confundirla con una fistula larga de una imperforación alta.

La agenesia rectal (Fig. 1 D) es la más común de las formas altas. En ambos sexos, la fistula es casi constante. El aspecto externo es similar a los casos de agenesia anal por lo que el diagnóstico requiere exploraciones complementarias.

La atresia rectal (Fig. 1 E), rara puede pasar inicialmente desapercibida pues el aspecto del periné es normal. El segmento atrésico se encuentra a 2-5 cm. de la unión cutáneomucosa. La ausencia de meconio es el síntoma de alarma. Debe



D. E. MALFORMACIONES ALTAS

Figura 1

realizarse un tacto rectal que establece el diagnóstico. La exploración con instrumentos es peligrosa y a veces no concluyente ya que la atresia puede ser de tipo diafragma.

Radiologia

Debe realizarse siempre aún con el diagnóstico establecido por el examen. Sólo así se detectarán las malformaciones del raquis. Además todo paciente con malformación anorrectal debe estudiarse con cistografia miccional y urografía de eliminación.

En la agenesia anal sin fistula externa y en las malformaciones altas el estudio radiológico se practica según la técnica de Wangensteen-Rice (invertograma). La idea es dibujar la bolsa ciega con el aire contenido en el intestino. Es indispensable dar tiempo a que el aire avance hasta la porción más distal y desplace el meconio. Por tanto, el estudio nunca se hará antes de las 8 horas de vida, preferiblemente después de las 12 horas y debe mantenerse el neonato unos minutos cabeza abajo.

En esa posición, se le coloca de perfil contra la placa y con los muslos flexionados sobre la pelvis de forma que el pubis, las tuberosidades isquiáticas y la punta del sacro (coxis) sean claramente visibles. En la radiografía se trazará la línea pubococcigea para relacionarla a la bolsa aérea que dibuja el intestino ciego. Si esta se encuentra por encima de la línea pubococcígea, la malformación es alta (Fig. 2), en caso contrario la malformación es baja (Fig. 3). Cuando la bolsa ciega no alcanza a cubrir la tuberosidad isquiática se considera la lesión intermedia, asimilable a las altas.

Con frecuencia se coloca una marca radiopaca en la mancha anal con objeto de medir la distancia entre ella y la bolsa intestinal y si es mayor de 2 cm se considera que se trata de un tipo alto. Esta técnica, sin embargo, no es siempre exacta y recomendamos confiar en las marcas anatómicas.

Los radiólogos no parecen confiar mucho en el Invertograma y prefieren administrar per os una pequeña cantidad de contraste, esperar 6-8 horas y realizar la radiografia (21). Igualmente, si se realiza una punción transcutánea puede inyectarse contraste que dibuje el intestino. Rara vez estas técnicas son necesarias.



Fig. 2.- Malformación alta.

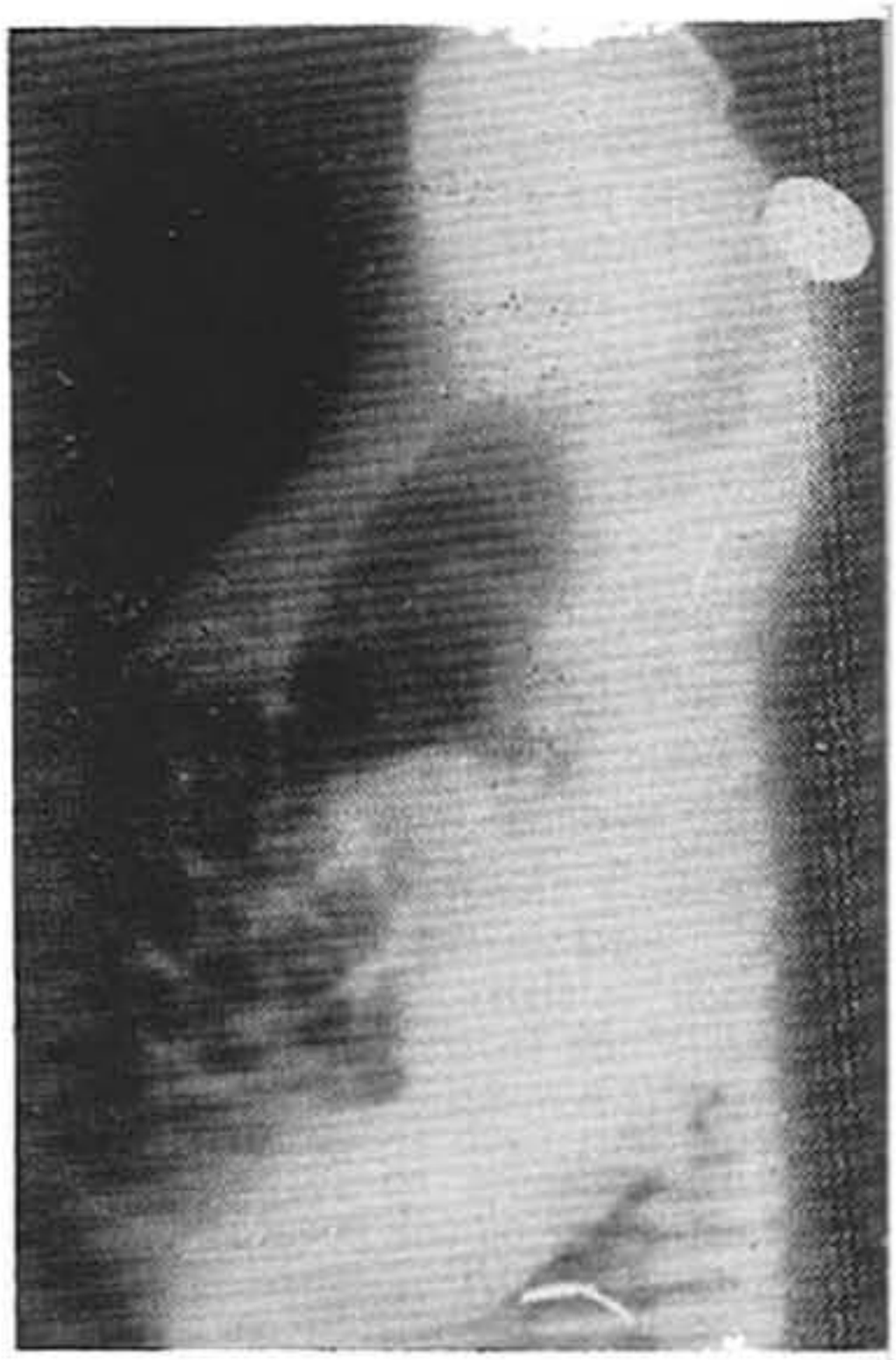


Fig. 3.- Malformación baja.

La exploración urológica debe realizarse preferiblemente en el preoperatorio ya que puede informarnos que el caso no es salvable. La presencia de aire en la vejiga hace el diagnóstico de agenesia rectal. La cistografía puede demostrar la localización y calibre de la fístula.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos el diagnóstico de la malformación es evidente. El cuidadoso examen evidenciará las condiciones generales del neonato, y la presencia de otras malformaciones (pasar siempre un catéter a estómago para descartar atresia de esófago).

Con respecto al tipo de malformación, el examen del perine y el uranálisis son orientadores (17).

Varón: Existe 1 orificio perineal: malformación baja (o atresia rectal).
No existe orificio: malformación alta probablemente.
Meconio en orina: malformación alta.
No elimina meconio: invertograma.

Hembra: Existe 1 orificio: persistencia cloacal, malformación alta.
Existen 2 orificios (uretra, vagina): malformación alta.
Existen 3 orificios: malformación baja (o atresia rectal, o alta con fístula larga).
No hay evidencia de meconio: invertograma.

Tratamiento

Al neonato con malformación anorrectal deberá asegurársele sus condiciones generales y seguir todas las medidas rutinarias en este tipo de paciente. Es importante descomprimirlo con un tubo nasogástrico.

Como principio fundamental las malformaciones bajas o no requieren cirugía inmediata, o esta puede ejecutarse por vía perineal en el mismo período neonatal. Las malformaciones altas deben derivarse. Preferimos las colostomías transversas con sección o espolón a la hecha en sigmoides. Esta, deja un segmento distal corto más manejable y quizá trata la fístula urinaria o al menos origina menores complicaciones. Pero la colostomía sigmoidea aumenta las dificultades de la intervención definitiva, proporciona un sigmoides dilatado y edematizado y al realizar el descenso se pierde la protección que de por sí brinda la colostomía.

Malformaciones bajas. La estenosis anal sólo amerita dilataciones inicialmente con bujías metálicas y de ser necesario se adiestrará a la madre para ejecutar dilataciones digitales.

En la membrana anal no perforada, basta su incisión y eventuales dilataciones.

La agenesia anal sin fístula, impone una anoplastia: incisión cruciforme en la mancha anal cuyos colgajos se entrecruzarán con los de mucosa intestinal una vez movilizado el segmento ciego para evitar toda tensión. El esfínter externo, si existe, debe identificarse y preservarse alrededor del intestino. En la agenesia con fístula ésta debe dilatarse si es posible. En el varón con frecuencia es indispensable una anoplastia. La fístula anovulvar o anovestibular se dilata inicialmente. Luego de los 6 meses se realiza o una transposición por vía perineal o el "cut-back":

introduciendo una rama de la tijera en la fistula y hasta la bolsa profunda a la mancha anal se realiza la sección de todos los tejidos. En mbas técnicas debe intentarse construír un plano entre ano y vagina. Las dilataciones se iniciarán entre el 5º y 7º días.

En las malformaciones altas, el tratamiento inicial será la colostomía. Los descensos abdominoperineales en edad neonatal dan resultados funcionales malos dado que la continencia depende de la conservación del haz pubo-rectal difícil de reconocer y mantener su integridad en esta etapa de la vida (1,2,5,6,7,12,17,19,20).

La operación definitiva se planea para el niño mayor de 6 meses, preferiblemente al año . El descenso se realiza por vía combinada socro-abdómino-perineal. Este abordaje permite identificar claramente el haz puborrectal, preservarlo y labrar a su través la ruta del intestino, asegurando la continencia. Los tiempos básicos de la intervención consisten en abordar por vía sacra para reconocer el elevador del ano y su haz puborrectal. Por vía perineal se incinde sobre la mancha anal, se identifica el esfinter estriado cuando existe y a través de una pequeña incisión en su centro se introduce una bujía de Hegar que también pasará el anillo puborrectal que así será progresivamente dilatado. En este canal labrado dejamos un dren de latex y suturamos la incisión sacra. Con el niño en decúbito dorsal practicaremos una laparotomía pararrectal interna izquierda para movilizar el sigmoides. No debe realizarse disección intrapélvica salvo en la cavidad de la bolsa ciega cuya mucosa se diseca de la muscular hasta identificar la fístula que ligaremos. Se escinde el manguito mucoso y con la guia del conducto muscular se realiza el descenso. El dren de latex dejado en el tiempo sacro será la orientación para que el colon descendido atraviese normalmente los músculos estriados que aseguran la continencia futura.

Rara vez es necesario tratar la fístula antes de la operación definitiva. Sólo estará indicado cuando la infección urinaria sea incontrolable o en casos de acidosis hiperclorémica por excesiva reabsorción urinaria en el intestino.

La atresia rectal también se trata al inicio por colostomía. Al realizar la operación definitiva no se requiere el tiempo sacro por cuanto el manguito distal es la ruta de un descenso endoanal.

La asociación con otras malformaciones severas obliga a realizar, salvo en los casos más sencillos, una colostomía y tratar la otra anomalía.

BIBLIOGRAFIA

1. ADKINS, J.C. & KIESEWETTER, W.B: Imperforate Anus. Surg Clin N.A. 56:397. 1976.
2. CHURCHILL, B.M., HARDY, B.E. STEPHENS, C.A.: Urological aspects of malformations and common abnormalities of the Anus and Rectum. Urolg Clin of N.A. 5:141. 1978.
3. GRAY, S.W. & SKANDALAKIS, J.E.: Embriology for Surgeons. W.B. Saunders Co. Philadelphy 1972.
4. HASSE, W.: Associated Malformation with anal and rectal atresia. Prog Ped Surg 9:99. 1976.
5. KIESEWETTER, W.B.: Imperforate Anus II. The rationals and techniques of the sacro-abdominal-perineal operations. J Ped Surg 2:106. 1967.
6. KIESEWETTER, W.B.: Malformations of Rectum and Anus. In Ravicth. M.M. et all. Pediatric Surgery 3rd Ed. Year Book Medical Pbsh. 1979.

7. KIESEWETTER, W.B. & CHANG, J.H.T.: Imperforate anus: a five to thirty years follow-up perspective. Prog Ped Surg 10:81. 1977.

8. KIESEWETTER, W.B. & NIXON, H.H.: Imperforates anus I: its surgical anatomy. J. Ped Surg 2. 60. 1967.

9. LADD W.E. & GROSS, R.E.: Congenital Mallormations of Anus and Rectum:Report of 162 cases. Am J. Surg 23:167. 1934.

10. MARSHALL, F.F.: Vaginal abnormalities. Urol Clin. N.A. 5:155. 1978.

11. REHBEIN, F: Imperforate Anus: Experiences with abdominoperineal and abdominosacroperineal pull-through procedures. J. Ped Surg 2:99. 1967.

12. SANTULLI, T.V.: Malformations of the Anus and Rectum. In Mustard W.T. et all: Pediatric Surgery 2nd Ed. Year Book Med. Pubsh. 1969.

13. SANTULLI, T.V. KIESEWETTER W.B. & BILL A.H. jr.: Anorectal Anomalies: A suggested International Classification. J. Ped Sur. 5:281. 1970.

14. SANTULLI, T.V. SCHULLINGER J.N. KIESEWENTER, W.B. & BILL, A.H. jr.: Imperforate anus: A survey from the members of the Surgical Section of the Academy of Pediatric J. Ped Surg. 6:484. 1971.

15. SCHNAUFER, L., TALBERT, J.L.: et all: Differential Sphincteric studies in the diagnosis of Ano-Rectal disorders of childhood. J. Ped Surg 2:538. 1967.

16. SINGLETON, E.B. WAGNER, M.L. & DUTTON R.V.: Radiology of the alimentary tract in infants and children. W.B. Saunders Co. Philadelphy 1977.

17. SMITH, E.D.: The iddentifications and management of Anorectal Anomalies. The factors ensuring Continence. Prog Ped Surg 9:7. 1976.

18. STEPHENS F.D.: Congenital Malformations of the rectum, anus and genito-urinary tract. E. & S. Livingstone Ltd. Edimburg 1963.

19. STEPHENS, F.D.: Embriologic and Functional aspects of Imperforate Anus. Surg Clin of N.A. 50:919. 1970.

20. SWENSON, O. & DONNELLAN, W.L. Preservations of the puborectalis sling in imperforate anus repair. Surg Clin of N.A. 47:173. 1967.

21. SWISCHUK, L.E. Radiology of the Newborn and young infant. The Williams & Wikins C. Baltimore. 1973. z

DOTACION MEDICA

COMPAÑIA ANONIMA

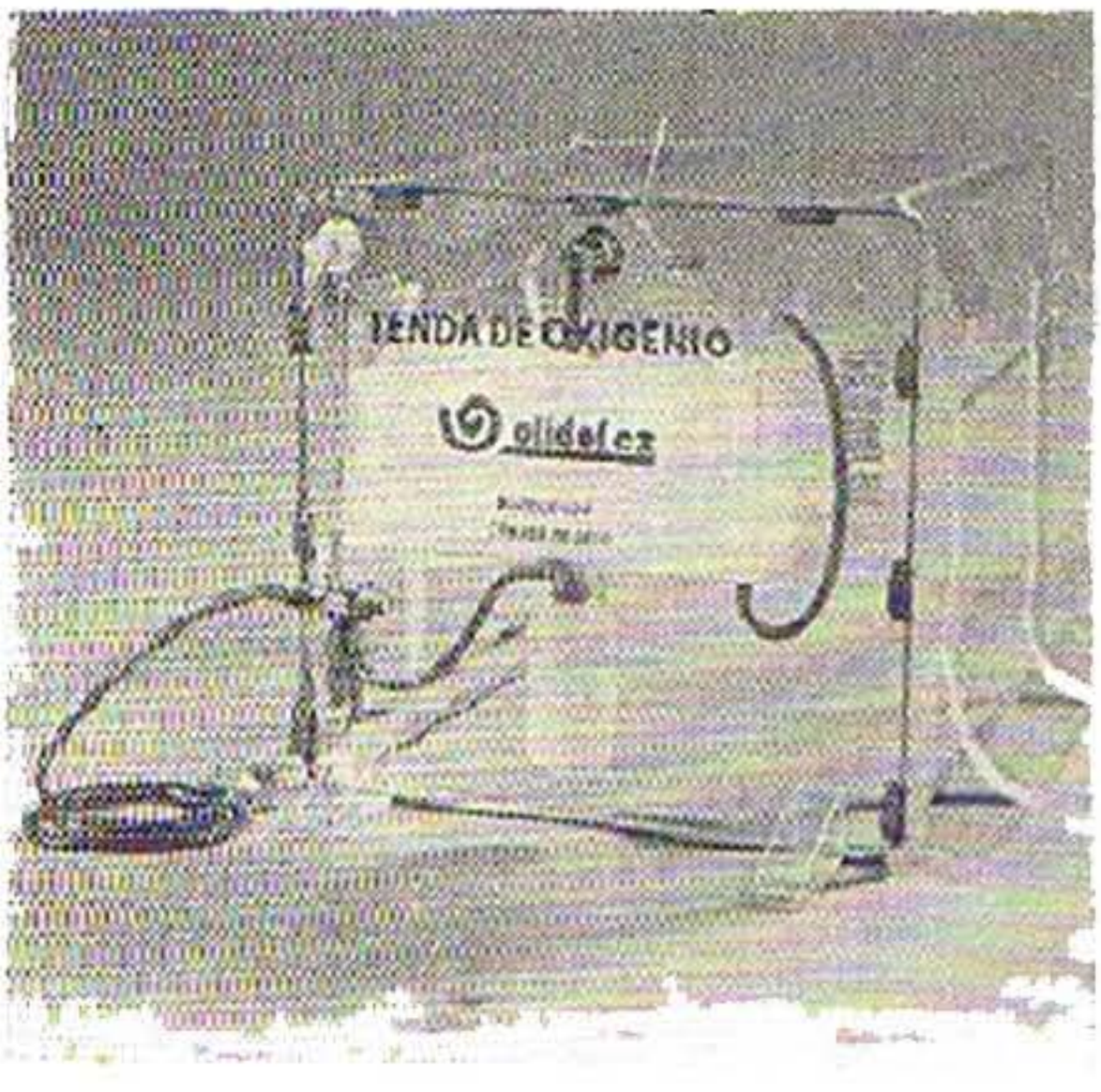
INSTRUMENTAL MEDICO QUIRURGICO - RAYOS X - REACTIVOS - MOBILIARIO CLINICO - PRODUCTOS DE LABORATORIO - MATERIAL DESCARTABLE

Av. Cagigal, Residencias Danubio - San Bernardino, Caracas

TELEFONO: 52.13.66 (serial)

Ofrecemos a los Señores Médicos y Laboratoristas los prestigiosos productos de la firma

OLIDEF c z IND. de Brasil



INCUBADORAS

TIENDAS DE OXIGENO

LAMPARAS PARA FOTOTERAPIA

HORNOS

ESTUFAS

INVAGINACION INTESTINAL EN EL NIÑO

Dr. Antón Zager Jan *

La INVAGINACION INTESTINAL o INTUSUSCEPCION INTESTINAL, consiste en la introducción de una parte del intestino dentro de si mismo, y representa una de las patologías más típicas del niño y uno de los temas más clasicos de la Cirugía Pediátrica.

Su cuadro clinico típico: el niño generalmente bien nutrido, menor de dos años, presenta de repente un dolor abdominal, tipo cólico, que adopta una porción antálgica, grita, se pone pálido, suda; esto persiste por unos 10-15 minutos y luego el niño queda apático hasta que es atacado por una nueva crisis de dolor cólico. Presenta vómitos y puede expulsar mucosidades sanguinolentas por el recto. A medida que el tiempo pasa puede aparecer señales de deshidratación y se hace evidente la clinica de obstrucción intestinal, que existe desde el comienzo del cuadro.

Esta entidad se conoce desde el siglo XVII y era casi siempre fatal: la primera operación para la invaginación intestinal efectuada con éxito en un niño, fue la practicada por Jonathan Hutchinson en 1871. Hirchsprung de Copenhague, publicó en 1876 la primera de una serie de descripciones tratando de la reducción sistemática de la invaginación por medio de la presión hidrostática. La primera resección de una invaginación en un niño llevada a cabo con éxito, fue practicada por Clubbe en 1897. (4)

Frecuencia

Se reportan frecuencias muy distintas en las diversas publicaciones. La frecuencia absoluta va de 1,57 a 4 x 1000 nacidos vivos. Todas las series evidencian preponderancia del sexo masculino 3:2. Mayor frecuencia en el primer año de vida (65% menores de 1 año y más frecuente entre el quinto y en noveno mes. (2)

En el Servicio de Pediatría Quirúrgica del Hospital Universitario se han visto entre 1961 y 1979: 32 casos de invaginación intestinal en 30 pacientes. La relación varón-hembra, fue de 2:1. El 60% de los pacientes estaban comprendidos entre los tres y los siete meses de edad.

---

* Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica Pediátrica. Hospital Universitario de Caracas.

El 10% tenia menos de tres meses de edad y el 30% fueron mayores de siete meses. El paciente de menor edad tuvo 18 días de vida y el mayor: 11 años. Se debe hacer notar que en nuestro servicio no se hospitalizan pacientes mayores de 12 años.

Hay una tendencia a creer que la frecuencia de la invaginación intestinal ha disminuido en los últimos años, pero no existen bases para creer en ello.

La invaginación intestinal puede ocurrir a cualquier edad y es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los dos meses y los cinco años de edad.

Etiologia y Patogenia

Se acepta un origen idiopático en el 90% de los casos. Existen teorías donde se acepta un posible papel de las infecciones respiratorias a adenovirus y este tipo generalmente corresponde a la invaginación ileocólica. (3)

Se mencionan causas orgánicas con frecuencias del 7 al 10% en las diferentes publicaciones, siendo el Divertículo de Meckel, los pólipos y diversos tumores las causas más frecuentes.

Existen causas iatrogénicas, producidas por intubación intestinal, y últimamente se ha publicado la aparición de invaginación complicando postoperatorios de diversos cuadros.

En nuestro Servicio tuvimos una incidencia sumamente alta de causas orgánicas: el 40% de nuestros pacientes tuvieron causa primaria que sirviera como "punto líder" para la invaginación. (1)

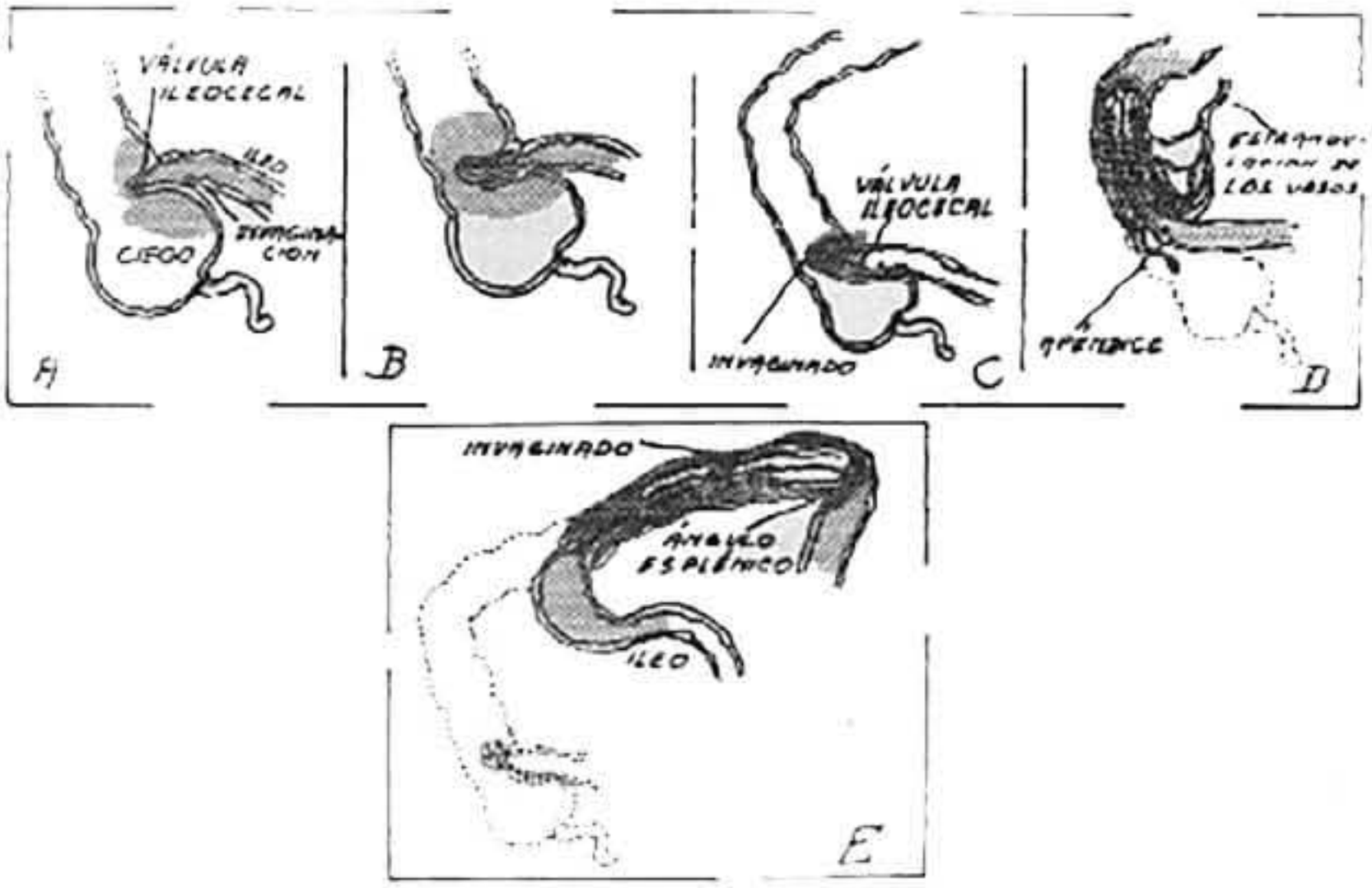
TABLA I

Patología primaria como causa de la invaginación

Malrrotación intestinal	4 casos
Banda ileocecal	2 casos
Pólipo intestinal	3 casos
Divertículo de Meckel	1 caso
Infiltración por leucosis	1 caso
Linfoma de válvula ileocecal	1 caso
Lipomatosis de ciego	1 caso
Total	13 casos

En el momento de ocurrir la invaginación, desde el comienzo, existe compromiso del mesenterio por compresión entre el intestino invaginado; esto lleva a una mayor compresión venosa. Las células mucosas del intestino invaginado vierten su moco dentro de la luz del intestino donde se va a mezclar con la sangre filtrada por la congestión, dando origen así a las heces en "jalea de grosella". A medida que progresa la obstrucción venosa se compromete la circulación arterial y sobreviene la gangrena.

Fig. 1 REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DEL PRINCIPIO Y PROGRESIÓN DE UNA INVAGINACIÓN.



Clinica

El motivo de consulta más frecuente en nuestra serie son los vómitos (50%), el dolor abdominal (43%), evacuaciones con sangre (36%) y la distensión (23%).

TABLA II

Motivos de Consulta

Vómitos	50%
Dolor abdominal	43%
Evacuaciones con sangre	36%
Distensión abdominal	23%
Estreñimiento	20%
Diarrea	16%
Fiebre	16%
Pérdida de peso	3%
Masa abdominal	3%
Prolapso rectal	3%

La aparición de los sintomas antes del ingreso o de consultar fue tan precoz como de 2 horas y tan tardia como de 3 meses, y sólo el 36% de los pacientes consultaron en las 24 horas siguientes al comienzo de los sintomas; el 36% lo hicieron entre las 24 y las 72 horas y el 28% lo hicieron luego de las 72 horas. Una vez realizado el interrogatorio, la frecuencia de los diversos síntomas, hace ver una clara predominancia de la instalación progresiva del cuadro de obstrucción intestinal.

TABLA III

Sintomas

Vómitos	86%
Evacuaciones con sangre	72%
Dolor abdominal	60%
Distensión abdominal	43%
Estreñimiento	30%
Fiebre	16%
Diarrea	3%
Pérdida de peso	3%
Prolapso rectal	3%
Tumor abdominal	3%

El examen físico: generalmente se encuentra un niño apático en actitud antálgica, pálido y sudoroso: evidente postración. El abdomen generalmente flácido y se reporta palpación de masa abdominal en un 85% (según Ravitch) o bien masa rectal. (2)

En la mayoría de los pacientes en que se percibe una masa rectal, la invaginación es tan larga que, generalmente puede palparse también como masa abdominal. En muchas ocasiones el tacto rectal confirma la presencia de sangre en recto, dato, que a veces no se consigue en el interrogatorio. La palpación de la masa es casi patognomónica en los niños en los cuales se plantea como diagnóstico la invaginación intestinal. A medida que transcurre el tiempo, el cuadro clínico predominante es el de la obstrucción intestinal, con distensión importante que puede hacer difícil la palpación de la masa. La masa, cuando es típica, tiene forma tubular o cilíndrica y se describe como salchicha.

TABLA IV

Resumen de datos al examen

Sangramiento rectal al examen	70%
Sangramiento rectal al examen + interrogatorio	83%
Masa abdominal	52%
Masa rectal	10%
Masa palpable	62%
Síndrome de obstrucción intestinal	46%
Deshidratación mayor de 7%	13%
Peritonitis	6%

En 27 de nuestros casos se hizo Radiología previa a la intervención; en 13 casos: estudios simples de abdomen y en 16 casos: colon por enema. En 23 casos (74%) se hizo un diagnóstico preoperatorio de invaginación intestinal; de éstos, en 16 casos (53%) por clínica+colon por enema y en 7 casos (21%) mediante la clínica + radiología simple de abdomen.

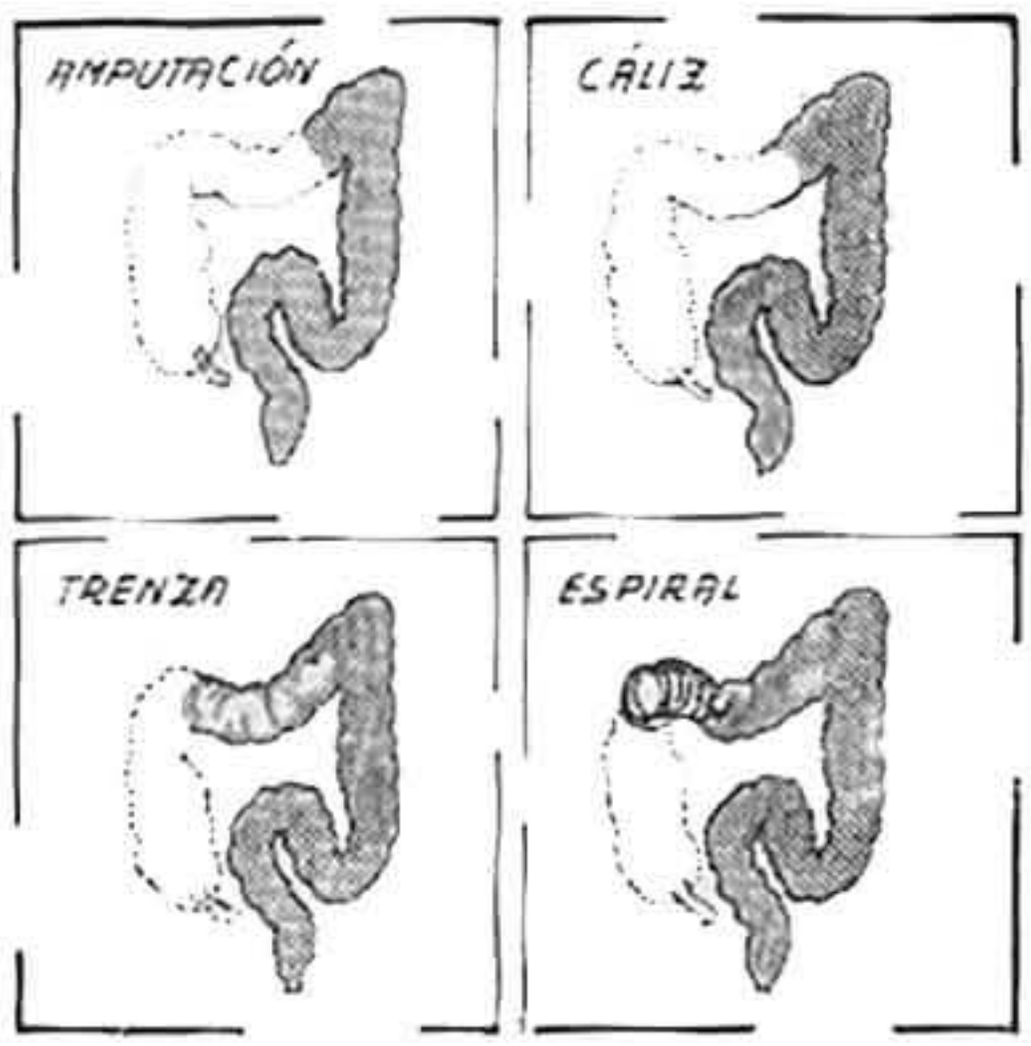
Los demás pacientes fueron llevados a quirófano, como: abdoman agudo obstructivo o peritonitis.

En 10 casos (33%) se llegó al diagnóstico de abdomen agudo, sólo, 24 horas después de su hospitalización en el Departamento de Podiatría.

Si hay duda entre gastroenteritis e invaginación siempre debe hacerse enema de bario, especialmente si los síntomas son intermitentes y la edad apropiada.

En la Radiología va a predominar la aparición de signos de obstrucción intestinal y en el colon por enema: la detención de la columna de bario a un nivel del colon, dando diversas formas.

FIG 2: REPRESENTACIÓN GRÁFICA, DE LAS IMÁGENES DE INVAGINACIÓN POR MATERIAL DE CONTRASTE.



Tratamiento

El tratamiento tipo de la investigación hasta hace unos 20 años, fue su inmediata reducción operatoria; hoy en día, luego de tomar las medidas generales y a menos que haya claramente establecida una obstrucción de intestino delgado o una peritonitis, se debe practicar el enema de bario con presencia del cirujano, y el cual será diagnóstico definitivo y terapéutico en un gran porcentaje de casos: 70 a 80% en los diferentes reportes. En nuestra estadística, la reducción por enema se logró sólo en 9 casos (30%). Ello debido indudablemente a la alta frecuencia de casos con patología primaria y de diagnósticos tardíos. En los casos en que no se logra reducir la invaginación por el enema de bario y, por supuesto, en aquellos en los que este procedimiento no debe realizarse, se impone la laparotomía, en la cual, una vez encontrada la invaginación, esta se reduce mediante maniobras de taxis; en caso, de que no se logre reducir la invaginación o, ante la presencia de un intestino de dudosa viabilidad se debe proceder a la resección intestinal, con anastomosis término-terminal de los cabos, siempre y cuando sea posible. (5).

En nuestra serie fueron intervenidos 27 pacientes; en 6 de los mismos se encontró evidencia de una invaginación ya reducida por el colon por enema y

en 16 casos se encontró una invaginación ileo-cólica, en 1 casos yeyuno-yeyunal, en 1 caso ileo-ileal y en 2 casos había invaginación doble: ileo-ileal + ileo-cólica y en otro: yeyuno-ileal + ileo-ileal. En total, se logró hacer en el momento de la intervención 11 reducciones, todas ellas ileocólicas y se hicieron 7 resecciones de intestino delgado y 7 hemicolectomías derechas.

Hubo 3 perforaciones intestinales en el momento de la reducción, generalmente por presencia de intestino gangrenado que no se reconocía como tal al comenzar las maniobras de taxis.

A 10 pacientes se le practicó ileocolopexia y a 7 apendicectomía, a 2 pacientes además colopexia. En 2 casos se dejó ileostomía como primer tiempo quirúrgico, por no considerar el cirujano, factible una anastomosis, en el momento.

Discusión

De los 32 pacientes, hubo 2 recidivas: ambos pacientes con laparotomías previas (6% de recidivas). Los pacientes a los cuales se les hizo tratamiento por colon por enema no presentaron complicaciones. Los pacientes intervenidos presentaron en el postoperatorio diversas complicaciones.

TABLA V

Complicaciones postoperatorias

Infección de herida	5
Evisceración	2
Eventración	3
Broncoaspiración	2
Insuficiencia renal	1

En total hubo 3 muertes, todas relacionadas con el proceso: 2 pacientes mueren por sepsis, uno a las 24 horas y otro a los 11 días postoperatorios; otro paciente muere por vólvulo postoperatorio, no diagnosticado. Esto da, una mortalidad del 10%, evidentemente en relación con las malas condiciones del paciente en el momento operatorio; deterioro, debido a la falla en el diagnóstico temprano de la invaginación.

El promedio de hospitalización fue de 12,2 días con un rango de 24 horas a 42 días.

Del total de los 30 pacientes, solamente 10 han seguido un control mínimo de 1 año.

RESUMEN

Se hace una revisión general del tema de la invaginación intestinal en el niño, presentando la casuística del Servicio de Pediatría Quirúrgica del Hospital Universitario de Caracas, 32 casos, hasta 1979. Se hace énfasis sobre la clínica y el diagnóstico del proceso del niño.

BIBLIOGRAFIA

1. LEOPOLDO BRICEÑO, ANTON ZAGER, GASTON CALCAÑO.: Arch. Ven. Puer. y Ped 36: 25 • 1973. Variante de la investigación intestinal.
2. ERNESTO CHING y COL.: Intussusception in children. Mayo clinic, Proc.: 45: 724-728, Oct. 1970.
3. GARDNER, P.S., et al.: Virus infection and Inussusception in children Br. Med. J., 2: 697 - 1962.
4. ERIC LARSEN, RICHARD C. MILLER.: Clinical Aspects of Intussusception. The Am. Jou. of Surg.: vol 124, july 1972.
5. EZEQUIEL TREJO PADILLA: Investigación intestinal. Arch. Ven Puer. y Ped 36: 25 Variante de la invaginación intestinal.

TRAUMATISMOS ABDOMINALES

Dr. Leopoldo Briceño Iragorry, h.
M.F.A.V.C.P., M.A.S.V.C.

Profesor Asociado Facultad de Medicina U.C.V
Cátedra Clínica y Terapéutica Quirúrgica
Pediátrica

Manejo del niño traumatizado

Se ha observado un aumento importante de esta patología en los últimos años; según los sumarios de Estadística vital del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, los accidentes constituyen la primera causa de muerte en el grupo etáreo de 5 a 15 años y esto se debe al aumento de los accidentes automovilísticos y atropellamientos.

Por la índole de nuestro Hospital, el Hospital Universitario de Caracas-Venezuela, la experiencia en este tipo de enfermos es pequeña, pero sin embargo, hemos establecido rutinas de manejos de enfermos traumatizados y, es como sigue:

A. Admisión, seguido de historia clínica indagando el agente vulnerante y su mecanismo de acción y un buen examen físico que nos sirve para reconocer las lesiones extra o intra abdominales y sus complicaciones.

B. Los signos vitales son anotados y controlados por lo menos cada media hora. Obtener una muestra de sangre, ya por punción o mejor por disección y cateterización de una vena, para así obtener: grupo sanguíneo, hematología completa, medición de la presión venosa central y otros exámenes.

C. Cateterismo de la vejiga y así obtener orina para examen citoquímico y determinación de diuresis horaria.

D. En caso de vómitos se debe pasar una sonda nasogástrica para vaciar el estómago y evitar broncoaspiración.

E. Si existe schok por pérdida sanguínea, existe una contracción del compartimiento vascular, para mantener la presión sanguínea y disminución del líquido intersticial y así mantener el volumen intravascular. Descargas de catecolaminas y de hormonas antidiurética, aldosterona y esteroides corticales, causan un aumento de la resistencia vascular periférica, con disminución del flujo sanguíneo a los músculos, extremidades, intestinos, hígado, etc., para preservar el flujo al corazón, pulmones y cerebro. Una disminución de más del 20% del

del abdomen del niño. Dentro de las anomalías congénitas que se observan más frecuentemente en el niño traumatizado, aparecen las hidronefrosis no diagnosticadas, esplenomegalias debido a mononucleosis, leucemia o hipertensión portal, o también en tumores como el Wilms, neuroblastoma o hepatoblastomas.

Etiología:

Los traumatismos pueden ser cerrados o por heridas penetrantes; el tipo de traumatismo y la fuerza del impacto determinarán la naturaleza y extensión de la lesión. En el niño son más frecuentes las primeras.

I. **Por heridas no penetrantes.**
   Traumatismos romo toracoabdominal.
   Traumatismo del parto.
   Masaje cardíaco a tórax cerrado.

II. **Por heridas penetrantes.**
   Por arma blanca.
   Por arma de fuego.
   Punción biopsia.

Estos tipos de traumatismos pueden determinar tres grandes síndromes:

1. Síndrome de hemorragia interna por ruptura de víscera maciza o pedículos vasculares importantes.
2. Síndrome infeccioso por lesión de víscera hueca.
3. Síndrome de contusión abdominal.

En algunos casos en donde el traumatismo se realiza sobre vísceras masivas como el hígado o el bazo se observan hematomas subcapulares y ocasionalmente sucederse una ruptura secundaria y, por ende, una hemorragia tardía.

En el caso del hígado, la sangre se colecciona entre la cápsula de Glisson y el parénquima roto, en la parte superior del órgano y la cápsula es separada del parénquima por el líquido.

El bazo puede también sufrir una ruptura en dos tiempos, del hematoma subcapsular, pero es raro en niños, pero cuando sucede, desarrolla los síntomas y signos de hemorragia antes mencionados, varios días después del sangramiento, con dos signos cardinales, como son distensión y sensibilidad abdominal. En el niño últimamente está cobrando valor el tratamiento conservador, en contra de la esplenectomía, en vista de la alta incidencia de infección postesplenectomía, debido al descenso de la inmunidad del niño a las infecciones a gram-positivos, y de allí el número creciente de reparaciones esplénicas, el uso de agentes hemostáticos y actitud espectante en contra de la remoción del brazo reportados en la literatura. Pueden realizarse suturas esplénicas, cubrir el bazo con epiplón y la ligadura de la arteria esplénica.

Traumatismos de Duodeno:

El diagnóstico temprano de traumatismos, tanto duodenales como pancreáticos, continúa siendo un enigma por su localización retroperitoneal que oscurece los signos clásicos de sepsis intraperitoneal. Se caracterizan éstos por dolor abdominal mínimo y sensibilidad del mismo que aumenta con frecuencia alrededor de las 6 horas del traumatismo. La paracentesis o el lavado peritoneal son negativos.

volumen sanguíneo, sobrepasa la habilidad compensatoria del sistema circulatorio para mantener la presión sanguínea y, en consecuencia, se produce hipotensión y schok.

El objetivo primario es detener el sangramiento externo (si existe), identificar el interno, restaurar la volemia, monitorizando mediante presión sanguínea, pulso, presión del pulso, diuresis y preparar para la intervención quirúrgica, para corregir los órganos lesionados.

Cuando el volumen sanguíneo perdido es pequeño, puede ser sustituido por soluciones electrolíticas balanceadas, albúmina o dextran. Sin embargo, si el sangramiento es profuso, se debe usar sangre, preferiblemente tipeada y con pruebas cruzadas, añadiendo cada dos transfusiones un suplemento de plasma, bicarbonato de sodio, y cloruro de calcio.

F. Vigilancia de la respiración y, si fuera necesario, intubación orotraqueal. Evitar la insuficiencia respiratoria aguda que contribuye al estado de schok por la anoxia tisular.

G. Estudio radiológico del abdomen antero-posterior y lateral, tórax y la de cráneo, si está indicada. Arteriografía abdominal selectiva y si hay sangre en la orina, pielografia excretoria y la cistografía, cuando hay lesiones pélvicas.
La ecosonografía se debe realizar también en algunos casos.

H. La gammagrafía renal o hepática se puede utilizar para determinar laceraciones de estos órganos.

La punción abdominal ante la sospecha de hemorragia interna, debe ser realizada en los cuatro cuadrantes, muy útil para el diagnóstico de hemoperitóneo, modernamente se utiliza el lavado de la cavidad peritoneal con solución Ringer lactato, previa colocación de un catéter de diálisis peritoneal, la punción falsa-positiva es rara, la negatividad no excluye el hemoperitóneo ni la hemorragia retroperitoneal, y la punción repetida varias horas después, puede ser diagnóstico.

Las rupturas del páncreas ocurren más frecuentemente de lo que uno se imagina, y por lo tanto, la determinación de la Amilasa Sérica es muy importante para el diagnóstico.

Tres mecanismos distintos de trauma caracterizan la edad pediátrica, y son: 1.—Trauma de parto. 2.—El Síndrome del niño golpeado y, 3.—Trauma en general, visceral, del niño y, en especial, aquel que sucede al niño portador de una anomalía congénita no reconocida previamente (1).

En el trauma del parto, con frecuencia observado, es importante hacer la historia del mismo, la presentación del feto, tamaño y tiempo de trabajo.

Los órganos afectados son, corrientemente, hígado, bazo y suprarrenales, se reporta el 1% como causa de las muertes fetales y neonatales. Poher reporta 28/2000 muertes y 22 de ellas en hígado (2). El síndrome del niño golpeado se observa en todos los grupos socioeconómicos y categorías demográficas, aún en grupos familiares intactos, pero de interrelaciones desordenadas; la sospecha del mismo es aseverada ocasionalmente por el niño y observamos equímosis, laceraciones, abraciones, quemaduras pequeñas (por cigarrillos), fracturas, etc. La mayoría de las veces las lesiones abdominales observadas están situadas en el páncreas, duodeno y yeyuno, esto debido a una distancia antero-posterior pequeña

Los pacientes con hematoma duodenal evolucionan bien hasta que el tubo nasogástrico es retirado y los vómitos y la distensión epigástrica aparecen como síntomas. y entonces los estudios radiológicos muestran:

1. Escoliosis y/o.
2. Desaparición de la sombra del psoas derecho.
3. Obstrucción pilórica o del duodeno y la aparición de una imagen en espiral del medio de contraste, característicos del mismo.

Los traumatismos duodenales pueden variar desde simple contusión o hematoma hasta ruptura severa combinada pancreático-duodenal, con signos clinicos de perforación y sepsis.

Creemos que el hematoma duodenal, una vez diagnosticado antes de la operación, su tratamiento debe ser médico, alimentación parenteral, sonda nasogástrica, antibióticos, etc. Si al cabo de 10 ó 12 días, el cuadro médico de oclusión intestinal persiste, el paciente debe ser intervenido para solucionar la obstrucción duodenal. Si en cambio el hematoma es diagnosticado durante la intervención quirúrgica debe drenarse éste, haciendo una incisión de la serosa duodenal y drenaje de la cavidad.

En caso de ruptura duodenal o intestinal los síntomas y signos son los clásicos de la peritonitis química o bacterina. Mientras más alta sea la localización del traumatismo, la reacción química será más intensa y mientras más baja, más bacteriana la peritonitis, pudiendo en los casos atendidos tardiamente llegar a producir colapso vascular periférico.

El dolor, vómitos, la defensa muscular, la constipación y estado de choque son habituales. La radiografía de abdomen revelará, aire libre subdiafragmático. distensión de las asas intestinales con engrosamiento de sus paredes. Una vez establecido el diagnóstico debe efectuarse la laparotomía exploradora y corrección debida de la lesión.

BIBLIOGRAFIA

1. URGENCIAS QUIRURGICAS EN PEDIATRIA.: Edic. Med. del Hosp. Infantil de Méx. 1970
2. EN PILIPART, A.: Blunt Abdominal trauma in childhood. Surg. Clin. of N. America, feb. 1977, Vol. 57, pág. 151.

REVISION BIBLIOGRAFICA

CIRUGIA

Dr. Eduardo Souchón

EXAMEN INMUNODIAGNOSTICO PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE CARCINOMA DE MAMA. Giler, S., Kupfer, B., Urca, I., Moroz, Ch.: Surg. Gyn. & Obst., 1979, 149:655.

Los autores desarrollaron un método citotóxico para la identificación de linfocitos circulantes que contengan Ferritina en la superficie.

Encontraron que en pacientes con tumores Estadio I y II, se encuentran los linfocitos que contienen Ferritina en su superficie, al contrario de las pacientes con enfermedad benigna o enfermedad de mama avanzada o Estadio III.

Los autores recomiendan más estudios, pero creen que pueda ser un arma más para el diagnóstico precoz de Cáncer de Mama, así como también para el pronóstico del mismo.

ESPLENORRAFIA: CONCEPTO QUE CAMBIAN ACERCA DEL BAZO TRAUMATIZADO. Bauntain, W.L., Lynn, H.B., Surgery: 1979, 86:748.

Los autores hacen una revisión de la tendencia actual acerca de la conducta conservadora en los traumatismos esplénicos los cuales han sido tratados tradicionalmente con esplenectomía, la cual trae consigo el riesgo de sepsis postoperatoria, especialmente en pacientes pediátricos.

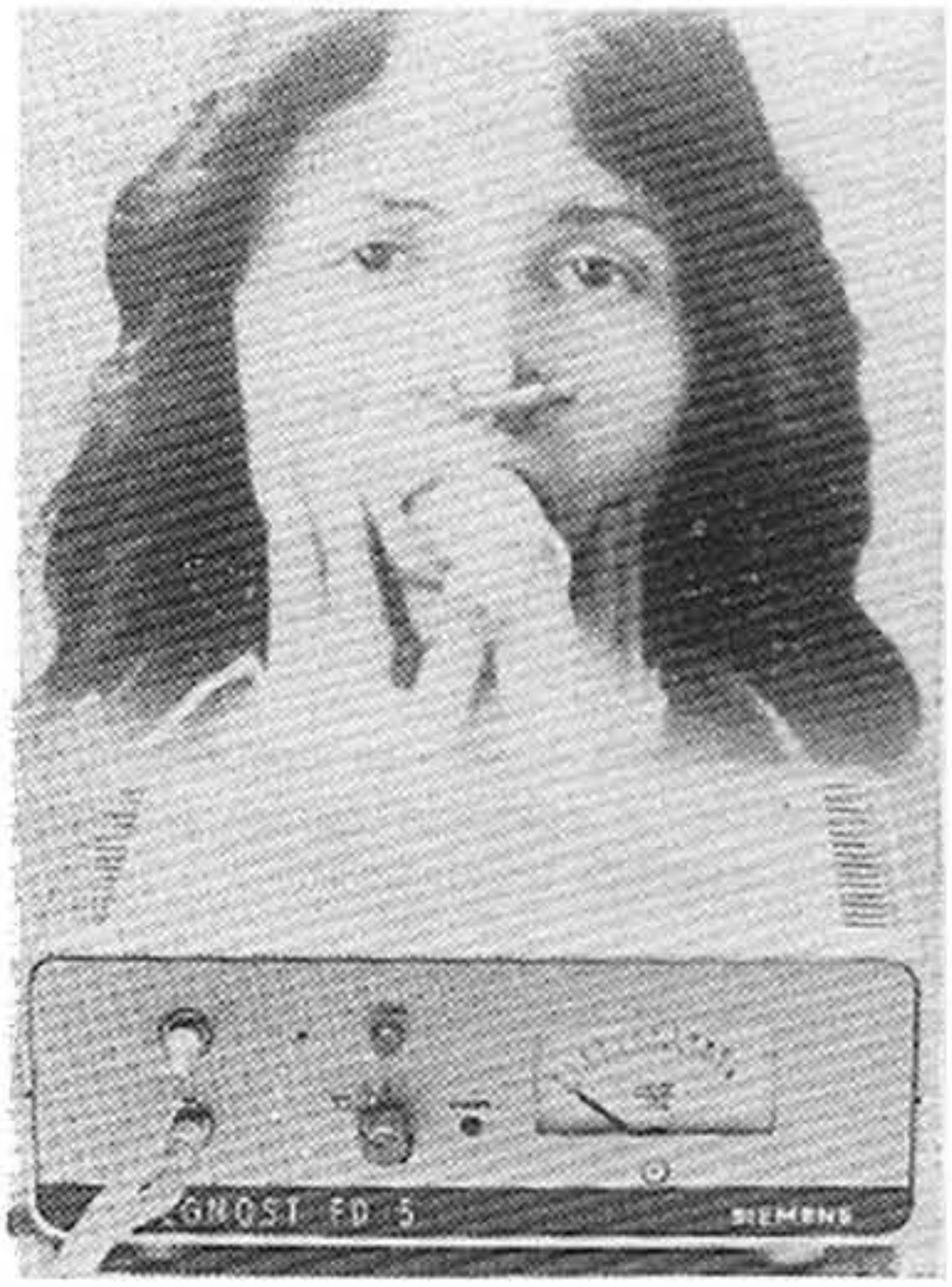
Los autores hacen una revisión completa de todas las técnicas empleadas hasta ahora e introducen dos nuevas maneras de reparar un Bazo traumatizado.

NUEVA TECNICA PARA IDENTIFICAR EL SITIO DE SANGRAMIENTO POR DIVERTICULOS DE INTESTINO DELGADO. Rubio, P.A., Farrell, E. M., Surgery, 1979, 86:764.

Los autores revisan la utilidad de la infusión de 10cm^3 de Azul de Metileno a través de un catéter de arteriografía, durante el acto operatorio.

Encontraron que el colorante tiñe temporalmente la mucosa cercana al sitio de sangramiento lo que facilita el reconocimiento de la zona a resecar rápidamente, lo que ahorra tiempo y disminuye la incidencia de complicaciones.

El método es recomendado también para localizar el sitio de sangramiento per-operatoriamente en otros sitios del tracto gastrointestinal.



MEDIDAS DE LA RESISTENCIA RESPIRATORIA CON EL SIREGNOST FD 5

Exámenes rápidos y cómodos de la función pulmonar

La resistencia al flujo es una medida importante para el diagnóstico de diversas enfermedades obstructivas del sistema respiratorio. Su determinación se realiza con gran facilidad por medio del Siregnost FD 5 de Siemens. Se trata de un aparato que pesa sólo 3 kg., el cual es muy cómodo de usar junto al lecho de los enfermos y en el consultorio.

El principio de medición del Siregnost FD 5 se basa en una técnica oscilatoria especial. El examinado respira libremente a través de una resistencia de comparación constituida por un tubo flexible de dimensiones exactamente definidas. A la boquilla se inyecta un débil chorro de aire que oscila a la frecuencia de 10 Hz y que el examinador por lo común no percibe. Este flujo se divide entre el tracto respiratorio y la resistencia artificial de comparación, para formar la relación entre ambas resistencias. La presión oscilante en la cavidad bucal es detectada e interpretada por el aparato. El valor de medida de la resistencia respiratoria se lee en un instrumento de aguja. Para su documentación en forma de un trazado continuo se conecta un registrador de líneas al Siregnost FD 5.

La medida de la resistencia respiratoria no exige ninguna colaboración especial del examinado. Este método se presta para mediciones continuas y directas de larga duración, sin afectar al paciente. Por ejemplo es de gran importancia para examinar a los asmáticos bronquiales con el fin de establecer el efecto de medicamentos.

En combinación con el espirómetro Siregnost FD 10 de ciclo abierto y un registrador de coordenadas el Siregnost FD 5 forma un puesto de medición muy eficaz para los exámenes fisiológicos de la respiración. Además de las magnitudes espirometricas convencionales, se pueden registrar de un modo sencillo diagramas de resistencia-volumen que proporcionan nuevas luces sobre el estado del tracto respiratorio.

NOTAS DE CONGRESOS Y REUNIONES

SOCIEDAD DE MEDICOS DEL HOSPITAL DE NIÑOS
"J. M. DE LOS RIOS"

Y

SERVICIO DE GINECOLOGIA
INFANTO JUVENIL

PATROCINAN

I CURSILLO DE GINECOLOGIA INFANTO - JUVENIL

Auspician:

Sociedad de Obstetricia y Ginecologia de Venezuela

Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

FECHA: 8-9 y 10 de febrero de 1980.

LUGAR: Auditorio del Hospital de Niños "J. M. de los Ríos".

Avda. Wollmer. San Bernardino.

I CURSILLO DE GINECOLOGIA INFANTO - JUVENIL

PROGRAMA

MAÑANA	**Viernes, 8 de febrero de 1980.**
07,00 a 08,15	Registro.
08.15 a 08,30	Bienvenida.
08.30 a 09,00	Determinación Genética. **Dr. Enrique Pimentel M.**
09.00 a 09.30	Organogénesis de los Genitales Femeninos. **Dr. Félix George.**
09.30 a 10,00	Semiología Genital Infanto-Juvenil. **Dr. Antonio Perera P.**
10,00 a 10,15	Audiovisual: Sexualidad Infantil vista por los Niños.
10.15 a 10,30	Receso.
10,30 a 10,45	Preguntas.
10,45 a 11,15	Mecanismo Hormonal de la Pubertad. **Dr. Rafael Santander.**
11,15 a 11,45	Patología Mamaria. **Dr. Gerardo Hernández.**
11,45 a 12,00	Preguntas.

TARDE	**Viernes 8 de febrero de 1980.**
2,00 a 2,30	Educación Sexual. **Dra. Antonieta S. de Salcedo.**
2,30 a 3,00	Desarrollo Psico Sexual. **Dra. Nancy M. de Sánchez.**
3,00 a 3,30	Audiovisual: Sexualidad del Adolescente. **Dra. Gisela R. de Lerner. Dr. R. Devries. Dr. Edgar Torres. Dr. Rubén Hernández.**

3,30 a 3,45	Receso.
3,45 a 6,00	Mesa Redonda: Alteraciones de la Sexualidad Infanto-Juvenil. Coordinadora: **Dra. Nancy M. de Sánchez.** Panel: **Dra. Antonieta S. de Salcedo. Dra. Gisela R. de Lerner. Dra. Blanca de Rupérez. Dra Matilde Blanco. Dra. Bestalia de La Cruz. Lic. Anita Molina. Dr. José Francisco.**
MAÑANA	**Sábado, 8 de febrero de 1980.**
08,00 a 08,30	Afecciones Ginecológicas más Frecuentes por Grupo Etario. **Dra. Cristina S. de Ochoa.**
08,30 a 09,00	Infección Genital. **Dr. Albert Altchek.**
09,00 a 09,30	Precocidad Sexual. **Dr. Hernán Nieves Berti.**
09,30 a 10,00	Audiovisual: **Dr. Pablo Liendo.**
10,00 a 10,15	Receso.
10,15 a 10,30	Preguntas.
10,30 a 11,00	Conducta Médico-Quirúrgica a la Victima de Agresión Sexual. **Dr. Antonio Perera.**
11,00 a 11,30	Conducta Médico-Legal a la Victima de Agresión Sexual **Dra. Cecilia Carvajal.**
11,30 a 12,00	Apoyo Psico-Médico a la Victima de Agresión Sexual. **Dr. Félix Altarás.**
12,00 a 12,15	Preguntas.
TARDE	**Sábado, 9 de febrero de 1980.**
02,00 a 02,30	Ecosonografía en Ginecología Infanto-Juvenil. **Dra. Elvia Vásquez.**
02,30 a 03,00	Pseudo-Hermafroditismo Femenino. **Dr. Peter Gunczler.**
03,00 a 03,30	Hermafroditismo Verdadero. **Dr. Frank Hamond.**
03,30 a 04,00	Patología Ginecológica de la Adolescente. **Dra. Mariela B. de Lilue.**
04,00 a 04,15	Receso.
04,15 a 04,30	Preguntas.
04,30 a 06,30	Mesa Redonda: Conducta ante las Afecciones Ginecológicas Pediátricas. **Dr. Albert Altchek. Dr. Víctor Benain P. Dr. Antonio Perera P.**
MAÑANA	**Domingo. 10 de febrero de 1980.**
08,00 a 08,30	Tumores Ováricos. **Dr. Edgar Sahmkow.**
08,30 a 09,00	Histopatología de los Tumores del Ovario. **Dr. Elio Casale.**
09,00 a 09,15	Preguntas.
09,15 a 09,45	Hemorragia Genital. **Dr. Pedro Paolini.**
09,45 a 10,15	Disgenesia Gonadal. **Dr. Alfonso Osuna.**
10,15 a 10,30	Receso.

10,30 a 10,45 Preguntas.

10,45 a 01,15 Mesa Redonda: Pseudo-Hermafroditismo Masculino.
Panel: **Dr. Albert Altchek. Dr. Pedro Torres. Dr. Antonio Dra. Josefina Rondón. Dr. Luis Dominguez. Dr. Rómulo Reyes. Dr. Roberto Lanes. Dr. Perera P.**

TALLERES

Laparoscopia Abdomino-Pelviana

Endoscopia Vaginal.

Pannel: **Dr. Albert Altchek. Dr. Pedro Torres. Dr. Antonio Perera P.**

Fecha: 7 de febrero. 8 a.m.

Anticoncepción en Pediatría y Adolescentes.

Panel: **Dr. Francisco Castellanos. Dr. Enrique Pérez Guanipa. Dr. Augusto León. Dra. Josefina Rondón. Dr. Alfonso Osuna. Dra. Antonieta Salcedo. Lic. María E. Coronil. Dr. Antonio Perera P.**

Fecha: 8 de febrero. 8 p.m.

Procedimientos Quirúrgicos Plásticos en las Malformaciones y Lesiones Traumáticas del Aparato Genital Femenino.

Panel: **Dr. Albert Altchek. Dr. Víctor Genain P. Dr. Luis Ceballos. Dr. Orángel Troconis. Dr. Antonio Perera P.**

Fecha: 7 de febrero. 2 p.m.

V CURSO DE ACTUALIZACION EN MEDICINA INTERNA

Febrero 21 al 23 de 1980

PROGRAMA

Jueves 21-2-80

Conferencia:

8,00 a.m. a 8,50 a.m. Dr. Jack D. Myers
Uso del Computador como Ayuda Diagnóstica en Medicina Interna.

Conferencia:

9,00 a.m. a 9,50 a.m. Dr. Gerald F. Fletcher
Estado Actual de la Rehabilitación cardiovascular.

10 a 10,30 a.m. Café y Descanso.

Mesa Redonda:

10,30 a.m. a 12,00 m. Papel del Médico Internista en la Prevención de Incapacidad por Enfermedades Reumáticas, Cardiopulmonares, Cerebrovasculares, y Degenerativas e Infecciosas del Sistema Nervioso.
Coordinador: José J. Arvelo.
Participantes:
Dr. Gerald F. Fletcher
Dr. Samuel Abbo
Dr. Andrés Camarán Pietri
Dr. Jorge Dao
Dr. Carlos Bustamante.

Workshop:

2.00 a 4,00 p.m. Prescripción de Ejercicios para Pacientes Cardiacos.
Director:
Dr. Gerald F. Fletcher
Asistentes:
Dr. Domingo Hernández
Dr. Jacobo Rosenthal
Dr. Daniel Piuzzi.

Viernes 22-2-80

Conferencia:

8,00 a.m. a 8,50 a.m. Dr. Jack D. Myers
Uso del Computador como Ayuda Docente.

Conferencia:

9,00 a.m. a 9,50 a.m. Dr. Edward Kass
Bacteriuria. Significación e Importancia Clinica.

10 a 10,30 a.m. Café y Descanso.

Mesa Redonda:

10,30 a 12,00 m. Computación en Medicina Interna. Estado Actual y Perspectivas.
Coordinador: Dr. Jean Desenne
Participantes:
Dr. Michael Jelinek

Dr. Christian Koppel
Dr. Antolín Partidas
Ing. Phillipe Roussell
Dr. Jack D. Myers.

Workshop:

2.00 a 4.00 p.m. Demostración Práctica del Uso del Computador como Medio Auxiliar de Diagnóstico y de Orientación Terapéutica en Medicina Interna.

Director:
Dr. Jack. D. Myers
Asistentes:
Dr. Michael Jelinek
Dr. Christian Koppel
Dr. Antolín Partidas.

Workshop:
Pielonefritis
Director:
Dr. Edward Kass
Asistentes:
Dr. Jesús Viera
Dr. Bernardo Vainrub
Dr. Julio César D'Escriván

Sábado 23-2-80

Conferencia:

8.00 a.m. a 8.50 a.m. Dr. Edward Kass
Tendencias Observadas en el Uso que Hacen los Médicos de los Antibióticos.

Conferencia:

9.00 a.m. a 9.50 a.m. Dr. Gerald F. Fletcher
Pruebas de Ejercicio. Aspectos Fundamentales y Diagnósticos.

10 a 10.30 a.m. Café y Descanso.

Mesa Redonda:

10.30 a 12.00 m. Avances en Antibioticoterapia.
Coordinador: Dr. Manuel Guzmán.
Participantes:
Dr. Edward Kass
Dr. Jorge Murillo
Dr. Oswaldo Carmona
Dr. Hernán Paublini
Dra. María J. Núñez.

Nota: Los Workshops del día Viernes serán presentados simultáneamente en salones separados.

Este curso es auspiciado simultáneamente por la Sociedad Venezolana de Medicina Interna y el Colegio Americano de Médicos.



La Coordinadora

SOCIEDAD DE CORRETAJE DE SEGUROS

gerencia general y servicios técnicos

Por favor, tomen nota de nuestro

NUEVO TELEFONO
83.66.33 (serial)

nunca está ocupado

La Coordinadora
SOCIEDAD DE CORRETAJE DE SEGUROS

Oficina Principal
Jesuitas a Tienda Honda, Edif. Avila, 5° Piso
Cable Radio - Telegrama Cordinaca
Telex: 21600 - Aptdo. Postal: 2231 -

Santa Capilla a Mijares,,
Edif. San Mauricio. Caracas.

CAFETERIA Y FUENTE DE SODA

DEL HOSPITAL PRIVADO

CENTRO MEDICO DE CARACAS

Abierto desde las 7 a. m. hasta las 11 p. m.

todos los días

inclusive Sábados, Domingos y Feriados

TELEFONOS:

52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156

Llamadas desde Consultorios Ext. 7230

Llamadas desde Habitaciones Ext. 230

Contratista Responsable:

HERMANN PERGER

Di-Gráfica GOMEZ

- REVISTAS - LIBROS - FOLLETOS
- IMPRESOS EN GENERAL
- PRUEBAS DE TEXTO PARA OFFSET
- COMPOSICION DE LINOTIPO

Canónigos a Esperanza, Local 4
Teléfono: 561.6799 — Caracas