

Revista Mexicana de CIRUGÍA PEDIÁTRICA

Vol. 13, Núm. 3

Julio-Septiembre de 2006



Órgano de Publicación

Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica - Colegio Mexicano de Cirugía Pediátrica -
Consejo Mexicano de Cirugía Pediátrica



**SOCIEDAD MEXICANA DE
CIRUGÍA PEDIÁTRICA
2005-2007**

PRESIDENTE

Eduardo Bracho Blanchet

VICEPRESIDENTE

Carmen Licona Islas

SECRETARIO

Jaime Penchyna Grub

PRIMER SECRETARIO SUPLENTE

Gustavo Hernandez Aguilar

SEGUNDO SECRETARIO SUPLENTE

Luis de la Torre Mondragon

TESORERO

José Antonio Ramírez Velasco

SUBTESORERO

Edgar Morales Juvera

**COORDINADOR COMITÉ
CIENTÍFICO**

Andrés Damian Nava Carrillo

VOCALES

Por el Centro

Arturo R. Cervantes Quiroz

Por el Noreste

Maricela Zarate Gómez

Por el Noroeste

Jose Luis Gaitán Morán

Por el Occidente

Raul Villarroel Cruz

Por el Sureste

Lorenzo G. Montalvo Castro



**CONSEJO MEXICANO DE
CIRUGÍA PEDIÁTRICA
2004-2006**

PRESIDENTE

Guillermo Gonzáles Romero

VICEPRESIDENTE

Mario Navarrete Arellano

SECRETARIO

Gustavo Hernandez Aguilar

TESORERO

Manuel Tovilla Mercado

**VOCALES POR LA SOCIEDAD
MEXICANA DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA**

Eduardo Bracho Blanchet

VOCALES

Zona Central, D.F.

Carlos Mosqueira Mondragon

Zona Noroeste

Victor Avila Díaz

Zona Noreste

R. Saúl Sepúlveda Herrera

Zona Centro

Jaime Rodríguez Taboada

Zona Occidente

Jaime Orozco Pérez

Zona Oriente

Guillermo Victoria Morales

Zona Sureste

Hugo Uro Huerta

Coordinador del Comité de Evaluación

J. Antonio Ramírez Velasco

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA

EDITOR GENERAL

Jalil Fallad

EDITOR FUNDADOR

Carlos Castro Medina

EDITORES ASOCIADOS

Luis Velásquez Jones
José Antonio Ramírez Velazco
Jaime Á. Olvera Durán

COMITÉ EDITORIAL

Gerardo Blanco Rodríguez
Alberto Peña Rodríguez
Giovanni Porras Ramírez
Leopoldo M. Torres Contreras
Luis Mario Villafaña Guiza
Miguel Alfredo Vargas
Jaime A. Zaldívar Cervera

CONSEJO EDITORIAL

Maricela Zárate Gómez
Francisco G. Cabrera Esquitin
Arturo Montalvo Marín
Sol Ma. de la Mora Fernández
Edgar Morales Juvera
Jaime Nieto Zermeño
Ricardo Ordorica Flores
Nora Velázquez Quintana
Ricardo Peniche García
José Antonio Ramirez Velasco
Victor R. Andrade Sepulveda
José Alfredo Cortés Cruz
Edmundo Rodríguez Aranda
Rodolfo Franco Vázquez

EDITOR GENERAL

Jalil Fallad

Villa de Llera 525, Cd. Victoria, Tamaulipas
Tel: (834) 313 0887 - Fax (834) 305 7025
Celular: 01 (834) 311 1094
E-mail: jfallad@mac.com

DIRECCIÓN

Colegio Mexicano de Cirugía Pediátrica
Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica
Nueva York No. 32-1003,
Col. Nápoles 03810, México, D.F.
Teléfono: (55)5669-4685
Fax: (55) 5687-1243

E-mail: rosario@socmexcirped.org
Internet: <https://socmexcirped.org>

DISEÑO Y CUIDADO DE LA EDICIÓN

Jalil Fallad
E-mail: jfallad@mac.com
Francisco Martín Garza Flores
E-mail: franciscomarting@hotmail.com

TRADUCCIÓN

Robert Luis Hamilton Holman

Publicación trimestral

ISSN 1665-5489

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

Volumen 13, No. 3 **CONTENIDO** Julio-Septiembre de 2006

Artículos

106 Biopsia Hepática en Pacientes Pediátricos. Utilidad de la Electrocirugía vs. Ultrafrecuencia

Salvador Cuevas Villegas, Teresa Eugenia González Fuentes, Ricardo Villalpando Canchola, Gabriel Reyes García, Luis Raymundo Ramírez Meléndez

112 Curva de aprendizaje en Funduplicatura Laparoscópica

Ramses Camacho Coronado, Guillermo González Romero, Víctor Romero Montes, José E. Suárez Nadal, Jorge Valencia Moncada

117 Hiperamonemia como complicación en pacientes con Síndrome de Intestino Corto

José Arturo Ortega Salgado, Dante Vladimir Bacarreza Nogales, Adriana I. Castillo Aguirre, Cesar Ceballos Zamora, Pilar Mata Miranda

132 Utilidad de la endoscopia en ingesta de cáusticos

Weimar Maldonado Arce, Consuelo Ruelas Vargas, Laura Rodríguez Mendoza, Jorge Fonseca Nájera

138 Linfangiomatosis Generalizada. Tratamiento Médico – Quirúrgico

José Arturo Ortega Salgado, Amador Ramírez Reséndiz, Daniel Carrasco Daza, Rodolfo Rodríguez Jurado

Casos Clínicos

143 Síndrome de duplicación caudal. Presentación de un caso

Carmen Licona-Islas, Alfredo Cornejo-Manzano, Fernando Juárez-Sánchez, Alfonso Trejo-Hernández

148

Información para autores

MEXICAN JOURNAL OF PEDIATRIC SURGERY

TRIMESTRAL PUBLICATION

Volume 13, No. 3

CONTENT July-September of 2006

Articles

- 106 Hepatic Biopsy in Pediatric Patients. Utility of the Electrosurgery vs. Ultrasonic Dissector**
Salvador Cuevas Villegas, Teresa Eugenia González Fuentes, Ricardo Villalpando Canchola, Gabriel Reyes García, Luis Raymundo Ramírez Meléndez
- 112 Learning curve in Laparoscopic Fundoplication**
Ramses Camacho Coronado, Guillermo González Romero, Víctor Romero Montes, José E. Suárez Nadal, Jorge Valencia Moncada
- 117 Hiperamonemia as complications in patients with Bowel Syndrome Short**
José Arturo Ortega Salgado, Dante Vladimir Bacarreza Nogales, Adriana I. Castillo Aguirre, Cesar Ceballos Zamora, Pilar Mata Miranda
- 132 Usefulness of endoscopy in intake of caustic**
Weimar Maldonado Arce, Consuelo Ruelas Vargas, Laura Rodríguez Mendoza, Jorge Fonseca Nájera
- 138 Generalized Lymphangiomatosis, Medical and Surgical Treatment**
José Arturo Ortega Salgado, Amador Ramírez Reséndiz, Daniel Carrasco Daza, Rodolfo Rodríguez Jurado

Clinical Cases

- 143 Caudal duplication syndrome. Case report**
Carmen Licona-Islas, Alfredo Cornejo-Manzano, Fernando Juárez Sánchez, Alfonso Trejo-Hernández

148

Authors information

Biopsia Hepática en Pacientes Pediátricos Utilidad de la Electrocirugía vs. Ultrafrecuencia

Salvador Cuevas-Villegas¹, Teresa Eugenia González-Fuentes²,
Ricardo Villalpando-Canchola³, Gabriel Reyes-García⁴,
Luis Raymundo Ramírez-Meléndez⁵

¹ Residente de 4to año de Cirugía Pediátrica

² Residente de 3er año de Cirugía Pediátrica

³ Cirujano de Tórax, Jefe de Quirófano

⁴ Cirujano Pediatra, adscrito al servicio de Gastrocirugía

⁵ Residente de 4to año de Cirugía Pediátrica

Lugar de Realización del Trabajo

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F.

Solicitud de Sobretiros: Dr. Ricardo Villalpando-Canchola
Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI,
del Instituto Mexicano del Seguro Social.
México, D. F.

Resumen

Introducción: La biopsia hepática es el estándar de oro para establecer un diagnóstico etiológico en pacientes con hepatopatías en estudio, existen diferentes métodos para obtenerla con diferentes complicaciones cada uno.

Se evaluó la calidad de biopsias hepáticas tomadas con electrocauterio y bisturí armónico por laparoscopia en pacientes pediátricos con hepatopatía en estudio.

Material y Métodos: Por cirugía laparoscópica, se obtuvieron 2 biopsias hepáticas, una con tijera bipolar y otra con bisturí armónico, en 11 pacientes portadores de hepatopatías en estudio en un hospital de tercer nivel durante Enero 2004 - Junio 2004.

Resultados: La mediana para la edad fue de 9 años. no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el volumen de la lesión ocasionada por quemaduras de ambos disectores.

Conclusiones: Las biopsias hepáticas, tomadas mediante cirugía laparoscópica usando ultrafrecuencia o electrocirugía son igualmente útiles para determinar el diagnóstico etiológico de pacientes pediátricos con hepatopatías en estudio

Palabras clave: Biopsia hepática; Electrocauterio; Bisturí armónico; Laparoscopia.



Hepatic Biopsy in Pediatric Patients Utility of the Electrosurgery vs. Ultrasonic Dissector

Abstract

Introduction: The hepatic biopsy is the gold standard to establish the diagnosis in the illness of the liver, there are a lot of methods to take one hepatic biopsy and each one of them could have some complications.

We evaluate the quality in the hepatic biopsy take it with electrocautery and ultrasonic dissector for laparoscopy in pediatric patients with illness of the liver.

Materials and Methods: We take 2 hepatic biopsy by laparoscopic surgery, one with electrocautery and other with ultrasonic dissector for every one of the 11 patients that suffers with illness of the liver in a third level hospital between January 2004 to June 2004.

Results: The median age was 9 years old. We found no statistical differences between the burning lesion do it with both dissectors.

Conclusions: The hepatic biopsy take it by laparoscopic surgery using the electrocautery and ultrasonic dissector have the same utility to determine the etiologic diagnosis in pediatric patients with illness of the liver.

Index Words: Liver biopsy; Electrocautery Scalpel; Harmonious; Laparoscopy.

Introducción

La biopsia hepática es un procedimiento fundamental, el estándar de oro, para el estudio de muchas patologías hepáticas,^{1,2} como: Hepatitis viral, hepatitis medicamentosa, esteatohepatitis no alcohólica, tumores hepáticos, fibrosis quística, hepatitis autoinmune, colestásis, enfermedades por atesoramiento, patología mitocondrial, pacientes transplantados de hígado, errores innatos del metabolismo, alteraciones estructurales, patología quística, por mencionar algunos.³⁻⁷

La calidad de la biopsia hepática, permite establecer un diagnóstico certero logrando con esto el manejo, seguimiento y pronóstico adecuado de estas enfermedades.

Actualmente existen muchas técnicas para su realización, desde la biopsia tomada en forma percutánea⁸ y a ciegas, la modalidad guiada por ultrasonido,⁹ la biopsia a cielo abierto y en nuestros días se han integrado al campo de la medicina moderna las técnicas de mínima invasión a través de la cirugía laparoscópica.

Esto dando lugar a métodos más seguros, bajo visión directa de el órgano al que se le va a tomar la biopsia, en este caso el hígado, con la posibilidad de prever accidentes y disminuir cada vez con mayor certeza las complicaciones como: sangrado, lesión de vísceras intra abdomi-

nales, hemobilia, hemoperitoneo, biliperitoneo, hematomas, neumotórax, abscesos en el lecho quirúrgico, fístulas arteriobiliares intrahepáticas, choque, conversión a cirugía abierta y en algunos casos muerte.⁸⁻¹⁰

Para la disección de tejidos y hemostasia adecuada en cirugía por laparoscópica se han creado métodos diversos como: la electrocirugía, disección con agua (hidrojet), láser y actualmente desde hace aproximadamente 20 años a nivel mundial y desde hace seis años en nuestro hospital se comenzó a usar la ultrafrecuencia, permitiendo que los procedimientos quirúrgicos sean más confiables, seguros y eficaces.

Sin embargo aun existe controversia entre los cirujanos, en especial los que practican la mínima invasión, continúan buscando una alternativa que sea segura, eficaz, la mejor en sistema de corte-coagulación, dado que la disección, y la hemostasia en el caso de la cirugía endoscópica es más difícil y compleja, sobre todo cuando se abordan territorios sumamente vascularizados, en el caso de toma de biopsias, que es el tema central de este trabajo.

Definitivamente es importante la calidad de las mismas que repercutan en certeza y objetividad al momento de realizar el diagnóstico,



sobre todo porque generalmente se toma en cuenta, y se critica, casi siempre la morbilidad asociada, la mortalidad, la experiencia del sitio y equipo quirúrgico, pero siempre se deja de lado la técnica misma que tiene un papel central en este tipo de procedimientos.

Existen varios métodos a través de los cuáles se puede obtener una biopsia hepática por laparoscopia:

Equipo de electrocirugía:

La electrocirugía, en cualquiera de sus presentaciones, mono-bipolar, ha sido el instrumento más usado por todos los cirujanos, incluyendo la cirugía endoscópica a pesar de sus potenciales complicaciones graves como:¹¹⁻¹³

Desventajas

1. Lesión térmica directa por el extremo de un instrumento activado fuera del campo de visión del cirujano.
2. Fallo del aislamiento del instrumento.
3. Contacto del electrodo activo con trócares, laparoscopia u otros instrumentos conductores.
4. Acoplamiento o paso de corriente desde el electrodo a un conductor adyacente sin necesidad de contacto.
5. Calor intenso colateral con necrosis tisular y perforación o daño grave a estructuras adyacentes.
6. Carbonización de tejidos con la subsiguiente creación de humo y falla en la visión del cirujano.
7. Mayor calor colateral demostrado en modelos porcinos donde el calor comprende de 240 micras hasta 15 milímetros.
8. Desnaturalización de proteínas por transmisión de calor directa lo mismo para coagulación.
9. Daño corroborado de hasta 140 capas celulares de grosor.
10. Daño tisular extenso por lo que no es totalmente recomendado para cirugía de alta exactitud.

Ventajas:

1. A pesar de el calor generado, es una técnica útil para toma de biopsia hepática, con una técnica adecuada.
2. Es un instrumento confiable y eficaz de corte y coagulación

3. Es más económico que el disector ultrasónico.¹⁴

Láser

Inicialmente utilizado en los Estados Unidos, los dos tipos más usados fundamentalmente fueron Neodimio y Argón, al inicio el uso de esta tecnología fue considerada como muy conveniente, a pesar de ser un método seguro de corte y coagulación, las complicaciones son iguales a el uso de electrocauterio y exige medidas complejas de protección para los pacientes y el personal de quirófano, además de ser mucho más costoso y dado que no ofrece ninguna ventaja sobre la energía eléctrica no está justificado invertir en la adquisición de ningún tipo de láser ni exponer al paciente a algún daño colateral por su uso.¹⁵⁻¹⁷

Disección Ultrasónica

Energía alternativa que depende de la propagación de ondas de ultrasonido con frecuencias mayores que los sonidos audibles superiores a 20,000 ciclos por segundo.

Las ondas ultrasónicas se producen aplicando la energía eléctrica a un transductor que convierte esta energía eléctrica en mecánica, vibrando del extremo del instrumento en sentido vertical en contacto con los tejidos, creando un disector ultrasónico que opera en el rango de los 23 kHz.

La terminal del disector vibra en dirección axial a una frecuencia de 23,000 ciclos/seg hasta 55,500 ciclos/seg, con un desplazamiento vertical de 200-300 micrómetros aunque puede ser capaz de alcanzar hasta 1000 micrómetros actuando sobre los tejidos, produciendo cambios de presión tisular y fragmentando las células, este fenómeno se llama cavitación y se combina a su vez con una poderosa aspiración simultánea que permite la aspiración de restos celulares además de coagular por este mismo mecanismo ofreciendo las siguientes ventajas.^{11,18-25}

1. Menor daño térmico.
2. Menor sangrado.
3. Menor dolor.
4. Mayor velocidad en la regeneración celular.
5. Mejor visibilidad por nula carbonización tisular.
6. Mayor seguridad para el cirujano y el paciente.



7. Menor calor colateral que solo abarca un rango de 0 a 1000 micras.

8. Daño tisular limitado que solo abarca 8 capas celulares de grosor, lo que lo hace altamente recomendable para cirugía de alta exactitud.

9. Desnaturalización de proteínas por transmisión de energía mecánica y no térmica así como corte y coagulación bajo el mismo mecanismo lo que disminuye el riesgo de lesión colateral, de sangrado y defectos al corte.

10. Vibración ultrasónica suficientemente regulada para romper los enlaces terciarios de hidrógeno y garantizar cortes y coagulación aun con vasos de gran calibre y tejidos altamente vascularizados lo que la hace ideal para cirugía hepática, tumores, etc.

11. El daño radica en ruptura de membranas celulares plasmáticas, así como de organelos que se fragmentan fuera de la célula, edema mitocondrial, retículo citoplasmático fragmentado y núcleos de cromatina diluida.

12. Mayor calidad en la biopsia de tejidos fundamentales para apoyo diagnóstico.

13. Menor índice de sangrado y por ende de transfusiones.

Basados en esta información,^{11,18-25} decidimos evaluar la calidad de las biopsias hepáticas tomadas con electrocauterio y bisturí armónico por laparoscopia en pacientes con patología hepática primaria o secundaria, que tenían la necesidad absoluta de establecer el estado general de la glándula y/o para establecer un diagnóstico etiológico.

Material y Métodos

Ensayo clínico cuasi-experimental

Se realizó cirugía laparoscópica para obtener biopsias hepáticas en 11 pacientes portadores de hepatopatías, sin diagnóstico etiológico establecido, en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional siglo XXI. (HP CMN SXXI). En un periodo comprendido de Enero 2004 a Junio 2004; Previo consentimiento informado de los padres y aprobación del comité de ética del Hospital.

A cada paciente le fueron tomadas dos piezas quirúrgicas de hígado, una con tijera bipolar y otra con bisturí armónico, el equipo usado fue de laparoscopia estándar con 3 puertos en total (2 de 10mm y uno de 5mm) colocados: el primero en cicatriz umbilical, el segundo en

línea axilar anterior izquierda y el tercero de 5 mm en línea axilar media izquierda.

Ambas muestras se enviaron a patología, asignándoles un número al azar, para cegar al patólogo, evitando que supiera con que técnica se había tomado cada biopsia, quien analizó y comparó los bordes histológicos lesionados en cada muestra.

El análisis estadístico se realizó con medidas de tendencia central y para comparar las diferencias se uso la prueba U de Mann Whitney.

Resultados

Se intervinieron 11 pacientes de cirugía laparoscópica para toma de biopsia hepática, con una mediana para la edad de nueve años con un mínimo de dos y un máximo de 17 años, de los cuáles el 54.5% fueron hombres y el 45.5% mujeres, el 83.5% de los pacientes presentaban sobrepeso.

La mediana para el volumen de la pieza tomada con bisturí armónico fue de 1.4 cm³. y para la pieza seccionada con tijera bipolar fue de 1.17 cm³. La mediana para el volumen de la lesión por quemadura con bisturí armónico fue de 0.25mm³ y por tijera bipolar de 1 mm³.

Usando la prueba estadística de U de Mann Withney no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el volumen de la lesión ocasionada por quemaduras de ambos disectores, dado que el poder de la muestra es de 45%, pues son 11 pacientes y para lograr la potencia del 80% que seria lo ideal necesitamos 22 pacientes.

No hubo complicaciones durante el transquirúrgico ni el posquirúrgico, los pacientes reiniciaron la vía oral 8 horas posteriores a la cirugía, el dolor posquirúrgico fue controlado adecuadamente con analgésicos no esteroideos, no ameritaron opioides ni transfusión de ningún hemoderivado y el 100% de ellos fueron egresados del hospital a las 24 horas.

El diagnóstico de cada paciente es el reportado en la **Tabla 1.1**

Todas las biopsias tomadas, fueron útiles para hacer el diagnóstico etiológico de los 11 pacientes, la correlación clínica y anatomopatológica se llevo a cabo en el 100% de los casos.

Discusión

Las hepatopatías se presenta en diversas edades dependiendo de su etiología.²⁶⁻²⁸



Sin embargo nuestro hospital es puramente pediátrico por lo que el estudio se realizó en esta población etaria, siendo la mediana para la edad nueve años y por la estructuración de los servicios clínicos y quirúrgicos establecida en el hospital los pacientes no fueron menores de dos años.

La relación hombre-mujer del estudio fue 1.1 a 1 por lo que consideramos que no existe un predominio en cuanto al sexo como el reportado en la literatura.²⁶⁻²⁸

Para la adecuada interpretación anatomopatológica de la pieza extraída es necesario que no exista más del 50% lesionado por quemadura o trituración.

La parte lesionada en nuestras biopsias tanto por bisturí armónico o tijera bipolar no rebasan esta cantidad en volumen, por lo que ambas son efectivas para el diagnóstico etiológico de los pacientes.

En la literatura están descritas diferencias significativas en cuanto al uso de armónico y bipolar en la disección de diversos tejidos, en nuestro estudio al comparar el armónico contra el electrocauterio, no se encontró diferencia probablemente secundario a la potencia de nuestra muestra.^{11-13,18-24}

Conclusiones

Las biopsias hepáticas, tomadas mediante cirugía laparoscópica usando ultrafrecuencia o electrocirugía son igualmente útiles para determinar el diagnóstico etiológico de pacientes con hepatopatías en estudio.

Diagnostico Probable	Número de Pacientes
Esteatosis hepática sec a DM tipo 1	1
Esteatosis hepática sec a Obesidad exógena	4
Hepatitis autoinmune	1
Hepatitis C	1
Enfermedad mitocondrial	1
Colestásis hepática en estudio	1
Glucogénesis tipo IV	1
Enfermedad Gaucher	1

Tabla 1.1

Sin dejar de lado que el bisturí armónico, es un instrumento de corte-coagulación, seguro, eficaz y especialmente útil en zonas muy vascularizadas, además de causar menor trauma en tejidos adyacentes por generar menor temperatura lo que permite trabajar cerca de estructuras sumamente delicadas como vesícula biliar, grandes vasos, pared intestinal, etc.

Con menor temor a lesiones térmicas por contacto.

Corroboramos que con el armónico se obtienen biopsias de mayor calidad en cuanto al volumen quemado se refiere en comparación con el electrocauterio, sin que esto sea significativo para el diagnóstico del paciente.

La toma de las biopsias a pesar de haberse realizado en pacientes obesos, por medio de la laparoscopia y de el disector ultrasónico y/o el electrocauterio es un método seguro, útil y eficaz.

Referencias

- Hubscher S. Role of de liver biopsy in the assessment of non alcoholic fatty liver disease. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2004; 16: 1107-1115.
- Campbell M, Reddy K. The evolving role of the liver biopsy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2004; 20: 249-259.
- Lefkowitz J. Hepatobiliary pathology. *Current Opinion in Gastroenterology.* 2004; 20: 188-197.
- Czaja A. Autoimmune liver disease. *Current Opinion in Gastroenterology* 2005; 21: 293-299.
- Chalmers R, Kyrby B, Smith A, Burrows P, Little R, Horam M, "et al". Replacement of rutine liver biopsy by procolagen II aminopeptide for monitoring patients with psoriasis receiving long-term methotrexate: a multicentre audit and health economic analysis. *British Journal of Dermatology* 2005; 152: 444-450.
- Baldrige A, Perez A, Antonio R, Graeme C, Higgins L, Lavine J. Idiopathic steatohepatitis in childhood: a multicenter retrospective study. *J Pediatr* 1995; 127: 700-704.
- Sass D, Chang P, Chopra K. Nonalcoholic fatty liver disease:a clinical review. *Digestive Disease & Sciences.* 2005; 50: 171-180.



8. Al M, Halaby H, Nazer H. PO282 The safety of outpatient percutaneous liver biopsy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004; 39: 165.
9. Abrham S, Birnaum A, Aromando M, Pittman N, Ferreira Y, Benkov K. "et al". 47 complications of percutaneous liver biopsy in children: A ten year review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 354.
10. Gamma R, Bresciani C, Seid V. Videolaparoscopic management of percutaneous liver biopsy complications. *Surgical Laparoscopic, Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2001; 11: 134-138.
11. Gossot D, Blues G. Ultrasonic dissection for endoscopic surgery. *Surg Endosc* 1999; 13: 412-417.
12. Nauka C, Super P. Cause and prevention of electrosurgical injuries in laparoscopy. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 161-170.
13. Tucker R. Laparoscopic electrosurgical injuries. *Surg Endosc* 1995; 5: 311-317.
14. Soper N. Laparoscopic cholecistectomy. *Curr Probl Surg. Mosby Yera Book Incorporation*. 1991; 628-631.
15. Corbit J. Laparoscopic cholecistectomy: laser vs. Electrocautery. *Surg Laparosc Endosc* 1991; 1: 85-88.
16. Reddick E, Olsen D. Laparoscopic laser cholecistectomy. *Surg Endosc* 1989; 3: 131-133.
17. Spaw A, Reddick E, Olsen D. Laparoscopic laser cholecistectomy: analysis of 500 procedures. *Surg Laparosc Endosc* 1991; 1: 2-7.
18. Amaral J. Ultrasonic dissection. *Endosc Surg Allied Technol* 1994; 2: 181-185.
19. Hambley R, Hebda P. Wound healing of skin produced by ultrasonically vibrating knife. *J Dermatol & Oncol* 1988; 14: 11.
20. Amstrong M, Wayne L, Ambrosi M, Harmonic scalpel vs. Electrocautery hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 558-564.
21. Birch D, Park A, Shuhaibar H. Acute thermal injury to the canine jejunal free flap: electrocautery versus ultrasonic dissection. *Am Surg* 1999; 65: 334-337.
22. Ohtsuka T, Takamoto S, Endoh M, Kotsuka Y, Oka T. Ultrasonic coagulator for video-assisted internal mammary artery harvest. *Surg Endosc* 2000; 14: 82-85.
23. Elashry O, Wolf J, Rayala H, McDougall E, Clayman R. Recent advances in laparoscopic partial nephrectomy: comparative study of electrosurgical anare electrode and ultrasound dissection. *J Endourol* 1997; 11: 15-22.
24. Hui T, Giurgiu D, Margulies D, Takagi S, Iida A, Philips E. Iatrogenic gallbladder perforation during laparoscopic cholecystectomy: etiology and sequelae. *Am Surg* 1999; 65: 944-948.
25. Polansky J, Walsky J, Filipowicz K, Szubert A, Proczka R. Liver damage due to use of ultrasonic knife. *BJS* 1997; 84: 98.
26. Andres J, Mathis R, Walker W. Liver disease in infants. Part I developmental hepatology and mechanisms of the liver dysfunction. *J Pediatr* 90; 686-1977.
27. Ryckman F, Alonso M, Balistreri W, Ohi R, Todani T, Tsuchida Y. Hepatobiliary, pancreatic and splenic disease in children. Medical and Surgical management. New York, Elsevier Science, 1997; pp 391-432.
28. Sokol R. Medical management of infant or child with chronic liver disease. *Semin Liver Dis* 1987; 7: 155.



Curva de aprendizaje en Funduplicatura Laparoscópica

Ramses Camacho-Coronado, Guillermo González-Romero,
Víctor Romero-Montes, José E. Suárez-Nadal, Jorge Valencia-Moncada

Lugar de Trabajo:

Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”
I.S.S.S.T.E. Hospital Amigo del Niño y de la Madre
Av. Universidad # 1321, Col. Florida,
Del. Álvaro Obregón, C.P. 01030,
México, D. F.

Solicitud de sobretiros: Dr. Ramses Camacho Coronado,
Trípoli 722, interior 601-A. Colonia Portales.
Delegación Benito Juárez. México, D. F.

Resumen

Introducción: La enfermedad por reflujo gastroesofágico es un padecimiento cada día más común en la edad pediátrica. La funduplicatura, abierta o laparoscópica es el procedimiento de elección para su corrección. La finalidad de este trabajo es valorar la curva de aprendizaje de esta modalidad en el médico residente en entrenamiento.

Material y Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, longitudinal y observacional, de todos los pacientes a los que se les realizó funduplicatura laparoscópica, en un período de 30 meses, comprendido de septiembre de 2002 a febrero de 2005.

Resultados: Se intervinieron quirúrgicamente de manera electiva 87 pacientes, de los cuales 49 (56%) correspondieron al sexo masculino y 38 (44%) al sexo femenino, con un margen de edad de uno a 17 años, con una media de 6.08 años.

Se presentaron dos complicaciones inmediatas, ambas sucedieron en la primera mitad del estudio; una por cirujano residente, que consistió en perforación de la pared anterior del fundus gástrico y otra por cirujano adscrito, caracterizada por hemorragia al lesionar un vaso del mesenterio durante la colocación de un trocar, ambas resueltas satisfactoriamente.

Discusión: A los médicos residentes de Cirugía Pediátrica, se les instruye para realizar cirugía de mínima invasión. De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, la curva de aprendizaje del médico residente es aceptable y similar a la expuesta mundialmente por otros autores.

Palabras clave: Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico; Funduplicatura abierta o laparoscópica; Procedimientos de mínima invasión.



Learning curve in Laparoscopic Fundoplication

Abstract

Introduction: Gastroesophageal reflux disease is an increasingly common condition in children. Fundoplication, open or laparoscopic procedure of choice for correction. The purpose of this study is the learning curve of this modality in the resident physician in training.

Material and Methods: We conducted a prospective, descriptive, longitudinal, observational study of all patients who underwent laparoscopic fundoplication in a period of 30 months, from September 2002 to February 2005.

Results: Elective surgically so 87 patients, of whom 49 (56%) were male and 38 (44%) were females, with an age range of one to 17 years, with an average of 6.08 years.

There were two immediate complications, both occurred in the first half of the study, one by a resident surgeon, which consisted of perforation of the anterior wall of gastric fundus and the other by surgeon attached, characterized by bleeding by damaging a glass of mesentery during placement of a trocar, both satisfactorily addressed.

Discussion: A resident physicians of Pediatric Surgery, they are instructed to perform minimally invasive surgery. According to the results obtained in this study, the learning curve of a house physician is acceptable and similar to that described by other authors worldwide.

Index words: Gastroesophageal Reflux Disease; Open or laparoscopic fundoplication; Minimally invasive procedures.

Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico, es una patología cada día más común en los pacientes pediátricos, que se manifiesta por diferente sintomatología de acuerdo a la edad del paciente; puede manifestarse con síntomas digestivos y/o respiratorios.

La funduplicatura ya sea abierta o laparoscópica, es el procedimiento de elección para su corrección.

El primer tratamiento para la enfermedad por reflujo gastroesofágico realizado por laparoscopia, se remonta a 1991 con Geagea y Dallemagne.

Posteriormente en 1992, se reporta la primera experiencia en niños por Georgeson y Lobe.¹

Desde entonces, varios autores han demostrado que la funduplicatura laparoscópica es reproducible, segura, bien tolerada, eficiente y con tasas de éxito aceptables, por lo que es ampliamente aceptada por médicos clínicos y cirujanos.²

La introducción de la funduplicatura laparoscópica no ha sido fácil, complicaciones de este procedimiento se han reportado por diferentes autores, incluso algunas que han ameritado reoperación del paciente; pero también se ha reportado, que la inexperiencia del cirujano, así como la modificación de algunas técnicas establecidas duran-

te la evolución de la cirugía de mínima invasión han influido en estas situaciones.³

En nuestra unidad hospitalaria se cuenta con la residencia de Cirugía Pediátrica, durante la cual se instruye al médico residente en cirugía de mínima invasión.

La experiencia obtenida durante su entrenamiento en este tipo de procedimiento, ha permitido mejorar la técnica quirúrgica, disminuir el tiempo, así como la incidencia de complicaciones y conversiones de la cirugía; por lo que la finalidad de este trabajo, es la de mostrar la curva de aprendizaje en esta modalidad.

Tipo de estudio

Prospectivo, descriptivo, longitudinal, observacional.

Material y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, longitudinal y observacional, de todos los pacientes a los que se les realizó funduplicatura por vía laparoscópica, en el servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E.; en un período de 30 meses, comprendido de septiembre de



2002 a febrero de 2005.

Se incluyeron un total de 87 pacientes, a los cuales se les realiza de manera electiva dicho procedimiento de mínima invasión.

El diagnóstico por el cual se llevó a cabo esta cirugía, fue el de enfermedad por reflujo gastroesofágico documentado.

Se utilizó para el procedimiento, un equipo convencional de laparoscopia que consta de monitor, insuflador, fuente de luz, cámara, telescopio con ángulo de 30 grados, tanque de CO₂ y trocares de 10 mm y 5 mm.

Se colocó el monitor a la derecha de la cabeza del paciente, el cirujano entre las piernas del paciente, un ayudante a la derecha y otro a la izquierda; se introdujo cámara y telescopio a través de puerto de 10 mm a nivel umbilical y se colocan 4 puertos de trabajo de 5 mm. Neumoperitoneo de 10 mmHg.

En 83 pacientes, se realizó funduplicatura de 270 grados y en cuatro pacientes funduplicatura de 360 grados, por presentar alteraciones neurológicas asociadas.

Se analizaron los siguientes parámetros:

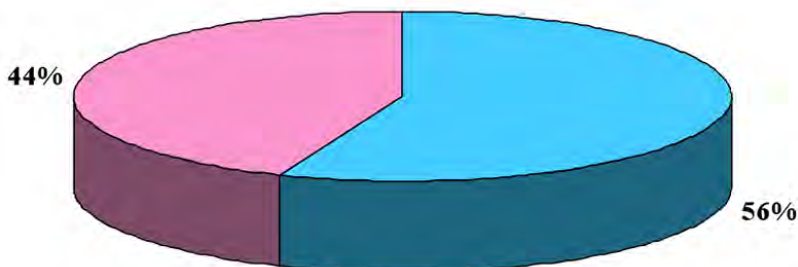
- Edad
- Sexo
- Cirujano (adscrito o residente)
- Tiempo quirúrgico
- Complicaciones
- Conversión de la cirugía.

Resultados

Fueron intervenidos quirúrgicamente por vía laparoscópica durante el tiempo de estudio, 87 pacientes con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Del total, 49 pacientes (56%) correspondie-

■ Niños ■ Niñas



Grafica 1

ron al sexo masculino y 38 (44%) al sexo femenino. (Gráfica 1)

Todos de manera electiva, con un margen de edad de uno a 17 años, con una media de 6.08 años.

Se realizó funduplicatura de 270 grados en 83 pacientes, que corresponde al 95.5% de la muestra y en cuatro pacientes (4.5%) se realizó de 360 grados, por presentar trastornos neurológicos asociados. (Gráfica 2)

Del total de estos procedimientos, 32 (37%) fueron realizados por médico adscrito al servicio y 55 (63%) por médicos residentes. (Gráfica 3)

El tiempo quirúrgico contabilizado tuvo un rango de entre 70 minutos a 210 minutos, con un promedio de 115 minutos por evento quirúrgico.

Los médicos adscritos obtuvieron un promedio total de 116 minutos por cirugía; en la primera mitad del estudio de 125 minutos y en la segunda mitad de 105 minutos.

Los residentes realizaron un promedio de 113 minutos en total, con 118 minutos en la primera mitad y terminando con un promedio de 90 minutos por cirugía al final del estudio. (Gráfica 4)

Durante el período de tiempo del estudio que fue de 30 meses, se presentaron 2 complicaciones (2.2%) y una conversión (1.14%).

La primera presentada por cirujano residente, se caracterizó por perforación de la pared anterior del fundus gástrico, de aproximadamente un centímetro durante la disección del esófago, que se reparó sin problemas durante el mismo procedimiento quirúrgico.

La segunda complicación fue presentada por cirujano adscrito durante la colocación del trocar de 10 mm, se lesiona vaso del mesenterio, lo que provoca sangrado importante, que amerita conversión de la cirugía, resolviéndose satisfactoriamente.

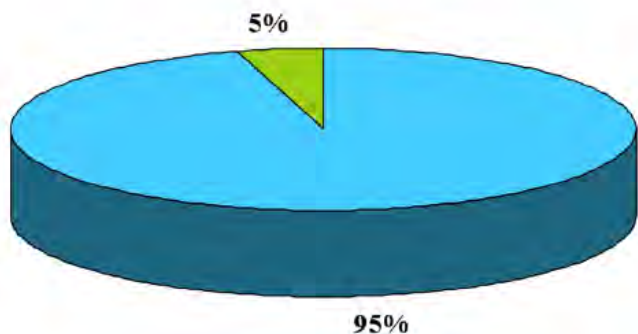
Ambas complicaciones se presentaron en la primera mitad del estudio.

Discusión

La funduplicatura laparoscópica es un procedimiento reproducible, que puede ser realizado de manera segura y eficaz en niños y que es comparable con los resultados obtenidos con la técnica abierta.⁴



■ Funduplicatura 270° ■ Funduplicatura 360°



Grafica 2

De los beneficios que puede aportar la técnica laparoscópica son: satisfacción del paciente, mejor evolución, menos dolor, disminución de la estancia hospitalaria, ventajas cosméticas y confort posquirúrgico, entre otros.

Durante la residencia de Cirugía Pediátrica, se instruye a los residentes para realizar cirugía de mínima invasión, con la supervisión constante de los médicos adscritos al servicio, como parte de su entrenamiento quirúrgico.

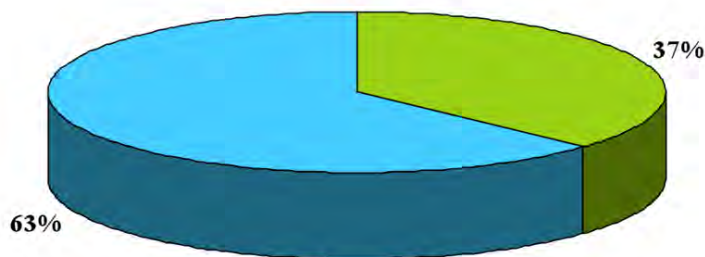
Las dificultades potenciales durante su fase de aprendizaje, cuando los residentes empiezan a realizar este tipo de procedimientos, puede ser minimizado al tener una supervisión de personal con experiencia, como sucede con los residentes de nuestra institución.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio, podemos observar que la curva de aprendizaje en funduplicatura laparoscópica es aceptable y similar a lo expuesto mundialmente por diversos autores.⁴

Las dos terceras partes de las cirugías realizadas durante el estudio, fueron hechas por médicos residentes y el porcentaje obtenido de complicaciones, así como el de conversiones son mínimos, similar ha lo mencionado mundialmente en la literatura.

De la misma manera el tiempo quirúrgico realizado no esta lejos de lo expresado por algunos autores, muchos de los cuales dividen sus tiempos en dos etapas; la primera, en la que inician su entrenamiento, realizan más tiempo quirúrgico y la segunda etapa, en la cual con la adquisición de experiencia disminuyen el tiempo quirúrgico, así como el número de complicaciones y conversiones.¹

■ Adscritos ■ Residentes

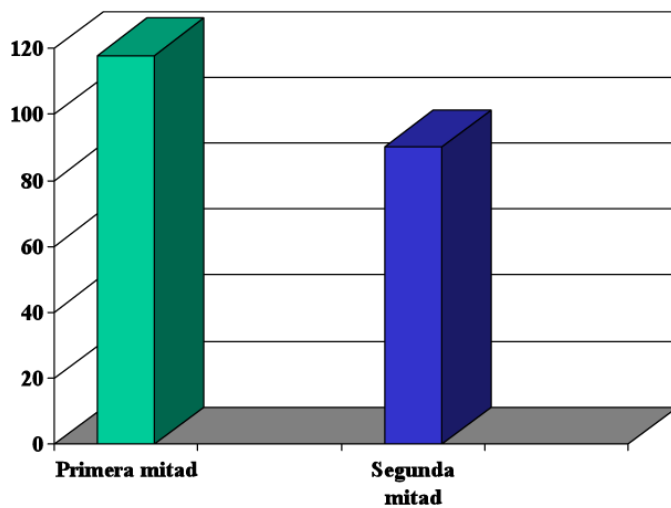


Grafica 3

En la actualidad, gracias a los avances tecnológicos y científicos, la cirugía de mínima invasión crece cada día más, por lo cual los médicos residentes de la especialidad de Cirugía Pediátrica, deben llevar a cabo un entrenamiento supervisado de este tipo de procedimientos, para obtener la experiencia y conocimientos adecuados, para disminuir el número de accidentes y complicaciones; lo que se reflejará posteriormente, en unos cirujanos bien preparados para hacer frente a la medicina del futuro en beneficio de nuestros pacientes.

Referencias

1. Allal H, Captier G, López M, Forgues D, Galifer RB. Evaluation of 142 consecutive laparoscopic funduplications in children: Effects of the learning curve and technical choice. *J Pediatr Surg* 2001; 36:921-926.



Grafica 4



2. Coelho JC, Wiederkehr J, Campos A, Andrigueto P. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. *J Am Coll Surg* 1999; 189:356-361.

3. Watson D, Jamieson G, Baigrie R, et al. Laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux: beyond the learning curve. *Br J Surg* 1996; 83:1284-1287.

4. Meehan JJ, Georgeson KE. The learning curve associated with laparoscopic antireflux

surgery in infants and children. *J Pediatr Surg* 1997; 32:426-429.

5. Hatch KF, Daily MF, Christensen BJ, Glasgow RE. Failed funduplications. *J Am J Surg* 2004; 188:786-791.

6. Tovar JA, Olivares P, Díaz M, et al. Functional results of laparoscopic fundoplication in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26:429-431.



Hiperamonemia como complicación en Pacientes con Síndrome de Intestino Corto

José Arturo Ortega-Salgado¹, Dante Vladimir Bacarreza-Nogales¹,
Adriana I. Castillo-Aguirre², Cesar Ceballos-Zamora³,
Pilar Mata-Miranda⁴

¹ Instituto Nacional de Pediatría
² Hospital Pediátrico de Moctezuma
³ Secretaria de Salud
⁴ Hospital Gea González

Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700, Letra C,
Col. Insurgentes Cuicuilco, Delegación Coyoacán,
C.P. 04530, México, D. F.

Solicitud de sobretiros: Dr. José Arturo Ortega Salgado,
River Plate # 21, col Arboledas del Sur Tlalpan.
C.P. 14376., México D. F.

Resumen

Introducción: Las causas y los efectos deletreos de la presencia de hiperamonemia en el paciente con síndrome de intestino corto (SIC) no ha sido descrita. En el presente estudio se describen las causas y situaciones relacionadas con la elevación del amonio así como sus implicaciones.

Material y Métodos: Se realizó un estudio de casos, se recolectaron los datos de morbilidad, mortalidad, niveles de amonio sérico, pruebas de función hepática, longitud del intestino residual, niveles de albúmina, etc.

Resultados: De 25 casos de SIC en 18 se detectó hiperamonemia. En el análisis multivariado utilizando regresión lineal múltiple, la variable que se relacionó significativamente con niveles de amonio fue la longitud de intestino residual ($p = 0.009$). La principal disfunción hepática es la colestásis (83%), que se presentó en todos los casos con intestino residual $< 100\text{cm}$. Los pacientes con albúmina $\leq 3\text{ mg/dl}$ tienen 27 veces más riesgo de morir que aquellos con albúmina $< 3\text{mg/dl}$. $p = 0.02$ (Fisher)



Conclusiones: Es importante el prevenir la resección masiva intestinal, así como una vez efectuada prevenir la hiperamonemia en el grupo de riesgo (Intestino residual < 100cm.)

Palabras clave: Hiperamonemia; Síndrome de Intestino Corto.

Hiperamonemia as complications in patients with Bowel Syndrome Short

Summary

Introduction: The causes and deleterious effects of the hiperamonemia in patients with short bowel syndrome (SBS), it has not been described. We studied and described the causes and related disorders involved in the elevation of the ammonium as well as their implications.

Material and Methods: One carries out a study of cases. Complications, mortality, ammonium levels, longitude of the residual intestine, albumin level, etc. were gathered.

Results: Patients with hiperamonemia were 18 of 25 cases with SBS. In the multivariate analysis using multiple lineal regression, the variable that was correlated significantly with ammonium levels was the longitude of the residual intestine ($p = 0.009$). The main cause of hepatic dysfunction was the cholestasis 83% of the cases with hiperamonemia that was present in all the cases with residual intestine < 100cm. The patients with albumin ≤ 3 mg/dl has 27 times more risk of dying than those with albumin levels > 3 mg/dl ($p = 0.02$ (Fisher)).

Conclusions: It is important to avoid massive intestinal resection as well as once made it, prevent the hiperamonemia in the risk group (residual intestine < 100cm.) is important.

Index words: Short Bowel Syndrome; Hiperamonemia

Introducción

La hiperamonemia en el síndrome de intestino corto no ha sido reportada, y ésta probablemente se deba al producto del metabolismo proteico de las bacterias, que debido a la hipo motilidad intestinal que padecen estos pacientes permite la proliferación de bacterias intestinales.^{1,2}

En la Clínica de Pacientes con Pseudobstrucción Intestinal Crónica e Intestino Corto del Departamento de Cirugía General del Instituto Nacional de Pediatría se han tratado desde hace siete años a 25 pacientes con Síndrome de Intestino Corto (SIC).

Hemos observado alteraciones en los niveles séricos de amonio en 18 pacientes, estas alteraciones en la mayoría de los casos, han ocurrido en asociación con un evento de infección, secundaria a proliferación bacteriana intestinal, probablemente también intervengan otras situaciones asociadas, las que trataremos de discernir.

Justificación

Después de una revisión sistematizada de la literatura mundial, no encontramos reportes que mencionen de forma directa la elevación del amonio sérico en pacientes con Síndrome de Intestino Corto.

Por las consecuencias deletéreas que tiene la elevación en forma crónica o repetida del amonio, consideramos importante estudiar los factores posiblemente asociados con ésta condición.

Objetivo

Describir las causas o situaciones teóricamente relacionadas con la elevación del amonio en pacientes con Síndrome de Intestino Corto.

Marco teórico

El síndrome de intestino corto (SIC), se define como el conjunto de manifestaciones clínicas secundarias a malabsorción resultantes en



la mayoría de las veces de la resección de una porción importante del intestino delgado.³⁻⁵

Una definición común de SIC es la necesidad de soporte con nutrición parenteral total (NPT) de 1 a 3 meses después de una resección importante de intestino delgado.⁶

El grado de malabsorción es variable y depende de la edad, la longitud y el segmento del intestino residual.⁶

Dentro de la edad pediátrica la mayoría de los pacientes presentan SIC en la etapa neonatal, siendo las causas más comunes las que requieren en un momento dado de una resección masiva intestinal como son la enterocolitis necrosante, atresia intestinal, enfermedad de Hirschsprung, la gastrosquisis, el onfalocele y el vólvulo intestinal.

También dentro de la etiología se encuentran enfermedades miopáticas intestinales así como el intestino corto congénito.⁷

En niños más grandes las causas posibles son la enfermedad de Crohn, trauma, accidentes vasculares intestinales o tumores abdominales.

Se estima que mundialmente hay 2 a 3 casos por millón de habitantes, cada año y 50% corresponden a la edad pediátrica.^{3-5,8-12}

Ya que la mayoría de las veces el SIC es secundario a resección intestinal, es importante medir el segmento intestinal residual posterior a la resección, ya que un factor pronóstico es la longitud que queda.

La medición se efectúa por el borde antimesentérico, desde el ángulo de Treitz hasta la válvula ileocecal; se puede clasificar a la resección intestinal en tres grupos de acuerdo a la longitud residual del intestino delgado.

En resecciones cortas cuando queda un segmento intestinal mayor 100-150 cm. resección extensa en el que el segmento es de 40 a 99 cm. y resecciones masivas donde el segmento restante es menor a 40 cm.⁶

El síndrome de intestino corto se relaciona con varios eventos fisiopatológicos debidos a la reducción de la superficie de absorción por la pérdida de una porción importante de intestino, también a que algunos mecanismos contra reguladores hormonales son alterados¹³⁻¹⁷ provocando aumento en la secreción intestinal y cambios en la motilidad intestinal.

Se altera la absorción de ácidos grasos de cadena corta, vitamina B12, sales biliares y vitaminas liposolubles cuando hay ausencia del íleon y electrolitos como el Ca⁺⁺ y el Mg⁺⁺.^{18,19}

El calcio aumenta su reabsorción a nivel colónico lo que favorece la formación de cálculos de oxalato a nivel renal,²⁰ cuando hay ausencia de válvula ileocecal la presencia de sales biliares en colón pueden dar lugar a diarrea secretora.

La malabsorción durante la nutrición enteral en el paciente con SIC, puede resultar en otras deficiencias de nutrientes, las más comunes son las deficiencias de las vitaminas A, D y E; la deficiencia de vitaminas hidrosolubles es menos probable que ocurra, la deficiencia de elementos como zinc y calcio responde a la terapia sustitutiva por vía oral, siendo la deficiencia de magnesio la más difícil de tratar pues su administración enteral puede resultar en diarrea osmótica.

La deficiencia de vitamina B12 puede requerir de su administración cada 30 a 90 días.²¹

Los niños menores de un año con síndrome de intestino corto cursan con dilatación intestinal, poca motilidad, sobrecrecimiento bacteriano, aumento de la permeabilidad epitelial para antígenos alimentarios, por lo que presentan reacciones alérgicas a cualquier proteína de la fórmula.²¹

Consecuentemente, el uso de una fórmula hipoalérgica durante el primer año de vida reduce el riesgo de daño alérgico en el intestino. Las fórmulas más comúnmente utilizadas son los hidrolizados de proteínas.

Barrera intestinal

La barrera intestinal esta formada por la mucosa intestinal y fundamentalmente por el epitelio y los elementos intraluminales que pueden dividirse en químicos, mecánicos y bacterianos.

El epitelio intestinal está formado por células en empalizada de tipo cilíndrico, de gran altura y de membrana celular gruesa, ricas en organelos que demuestran su importante actividad metabólica.

Las sustancias químicas que intervienen en la función de barrera intestinal provienen de las distintas secreciones gastrointestinales como son el ácido gástrico, pepsinas, sales biliares, lactoferrina, lisozimas y enzimas pancreáticas, a las que se añade la inmunoglobulina A secretora (IgAs).

El moco y el movimiento peristáltico representan el componente mecánico. El moco intestinal formado por las glucoproteínas segregadas por las células caliciformes de la mucosa intestinal desempeña una función de protección de la mucosa, obstaculizando la adherencia de las



bacterias y las toxinas al epitelio, con lo que se evita su penetración.

El equilibrio de la flora bacteriana representa una importante resistencia a la colonización y sobrecrecimiento de otros gérmenes patógenos.

Estas bacterias autóctonas fabrican sustancias antibacterianas llamadas colimicinas.²²

El 25% de la masa celular intestinal es tejido linfoide y entre el 70% y el 80% de las células secretoras de inmunoglobulinas se encuentran en el intestino.

El sistema linfoide intestinal, que forma parte del llamado GALT (Gut Associated Linfoid Tissue), se compone de los linfocitos intraluminales, los linfocitos intraepiteliales, los linfocitos de la lámina propia, los folículos linfoides aislados, las placas de Peyer y los ganglios mesentéricos.

La inmunoglobulina A secretora se fabrica exclusivamente en el intestino, al incorporarse en las placas de Peyer el componente secretor de la molécula emigra a otros órganos a desempeñar sus funciones.

Las IgAs son fundamentales en el bloqueo bacteriano, la neutralización de las toxinas y de los virus, dificultan la absorción de las macromoléculas y favorecen la digestión de las mismas, al aumentar el tiempo de exposición a las proteasas.

Además de la IgAs se fabrican otras inmunoglobulinas como las IgE, IgG e IgM.²²

Translocación bacteriana

La barrera intestinal tiene por función la de interponerse entre el medio interno y el material fecal, impidiendo la entrada en la sangre de microorganismos, toxinas y agentes antigénicos.

Esta función de barrera física puede ser alterada, como sucede en las enfermedades que cursan con disminución de la peristalsis intestinal que favorece sobrecrecimiento bacteriano y translocación bacteriana.²²

Por translocación bacteriana (TB) se entiende el paso de microorganismos viables y no viables y sus productos, como las endotoxinas, a través de la barrera intestinal, anatómicamente intacta.

Puede tratarse de un mecanismo fisiológico de estímulo al sistema inmunitario que en determinadas condiciones puede ser superado e iniciar procesos inflamatorios.²²

Múltiples causas pueden alterar los mecanismos morfológicos y funcionales de protección de la barrera intestinal y favorecer la TB.

La anomalía de la mucosa intestinal puede permitir el paso de gérmenes a través del epitelio, para llegar a los ganglios linfáticos y posteriormente, al sistema sanguíneo.

Para que esto ocurra, se requiere de la alteración estructural de la mucosa, la alteración de la flora bacteriana intestinal por sobrecrecimiento bacteriano provocado por contaminación o mal uso de antimicrobianos y el compromiso de la capacidad inmune del paciente.²²

Importancia Clínica de la Translocación Bacteriana

La existencia de la TB es actualmente aceptada e incluso se amplía este interesante mecanismo a otros órganos, como el pulmón, pero su relevancia clínica en el fracaso multiorgánico (FMO) está sometida a intenso y estimulante debate.²²

Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados padecen infecciones nosocomiales, fundamentalmente, infecciones urinarias, pulmonares y quirúrgicas.

Los gérmenes más frecuentemente aislados son *E. coli*, estafilococo, enterococo y *Pseudomonas*, representando en algunas series las bacterias entéricas gram - negativas más del 75 % de los gérmenes responsables, por lo que es frecuente, en el caso de no encontrar relación exógena de adquisición, recurrir al mecanismo de TB para su justificación.²²

La imposibilidad de realizar en la clínica estudios histológicos de los distintos órganos a fin de demostrar la presencia de bacterias marcadas, obliga a que la evidencia de la importancia clínica de la TB esté fundamentada en modelos experimentales o en hechos indirectos o anecdóticos.²²

Adaptación intestinal

El proceso de adaptación postresección masiva intestinal consiste en aumento del calibre intestinal e hipertrofia de las capas circular y longitudinal, estos cambios aún no están bien definidos.^{2, 23}

Se han propuesto diversos mediadores que intervienen en el proceso de adaptación postresección, mencionándose a los nutrientes intraluminales, secreciones gastrointestinales y factores humorales.²⁴



Los factores intraluminales que potencialmente colaboran en el proceso de adaptación incluyen a la glutamina (se presume que provee sustratos al enterocito), poliaminas (espermina y espermidina), factor de crecimiento epidérmico (FCE), péptidos trefoil.

Otros factores intraluminales son los ácidos grasos de cadena corta producidos por la fermentación bacteriana de la fibra incluida en la dieta.

Se encuentran aumentadas varias hormonas intestinales como el péptido YY, la sustancia P, Colecistoquinina, el péptido similar al Glucagón, neurotensina, hormona de crecimiento, factores de crecimiento análogos a la insulina (FCAI).

Además se ha reportado que la estimulación enteral favorece la liberación de hormonas enterotrópicas como la gastrina, colecistoquinina y neurotensina.⁷

Los cambios en la adaptación intestinal son más pronunciados en las resecciones proximales que en las distales y ocurren dentro del primer mes posterior a la cirugía hay aumento en el contenido proteínico del DNA; alargamiento de las vellosidades y aumento de la profundidad de las criptas, estos cambios son resultado del incremento de factores estimuladores que aumentan la mitosis de las células de las criptas.⁶

Los cambios celulares incluyen la apoptosis del epitelio celular, cada célula es capaz de producir aproximadamente 60 a 120 células hijas esto quiere decir que el recambio celular produce una disminución de los enterocitos maduros en las vellosidades.²⁵

En estudios experimentales se ha encontrado que la proliferación de los enterocitos ocurre tan temprano como en las primeras 12 horas posteriores a la resección.²⁵⁻²⁷

El incremento de la absorción de sodio y agua es un componente importante en la adaptación; la activación de transportadores de Na⁺/sustrato, bomba de protones, y canales de transporte pasivo de Na⁺ facilitan la absorción de sodio y consecuentemente de agua y cloruro.²⁸

Además de las alteraciones en la morfología, hay alteraciones en la funcionalidad de la mucosa, como la disminución de las enzimas en el borde de cepillo.

El íleo parece adaptarse mejor que el yeyuno sobre todo por su capacidad para la absorción de sales biliares, ácidos grasos y vitamina B12.²⁹

Existen tres fases en la adaptación intestinal,

la primera es aquella que se conoce como inicial o posoperatoria y se extiende hasta los dos meses, se caracteriza por diarrea, vómitos, pérdida de peso, fisura y excoriaciones anales, además de estomatitis.

La segunda fase se conoce como de adaptación del intestino y se extiende hasta los dos años, en este periodo aparecen los mecanismos compensadores y se desarrolla del 90 al 95% de la adaptación intestinal.

En la tercera fase o de equilibrio, que sucede a los dos años de la cirugía podemos encontrar estabilidad metabólica y nutricional.³⁰

Nutrición parenteral (NPT)

Si la resección es extensa y la adaptación es insuficiente, se debe emplear NPT, este tipo de apoyo nutricional tiene implicaciones clínicas, como son los episodios recurrentes de infección sistémica o del acceso vascular con el consecuente incremento de procesos sépticos, cirrosis e incremento en la morbilidad y mortalidad.

La etiología del incremento de la sepsis es incierta, pero se cree que existe una disfunción linfocitaria que puede ocurrir en la ictericia obstructiva.

Muchos investigadores documentaron una declinación en la función linfocitaria durante episodios de ictericia obstructiva.³¹

Las etiologías potenciales que se mencionan en este aspecto se refieren a traslocación bacteriana con la consecuente septicemia, deficiencias enzimáticas, alteración del transporte en la membrana canalicular e inicio tardío de la estimulación enteral.

El uso de antibióticos para prevenir esta condición se dirige a la reducción del número de bacterias intraluminales o endotoxinas, y de esta forma reducir o prevenir la traslocación bacteriana.³²

Pacientes con SIC quienes requieren de NPT por tiempos prolongados, tienen una mayor frecuencia de complicaciones hepáticas.

La disfunción hepática ocurre en el 67% de los niños con SIC quienes reciben NPT en promedio de 16.5 semanas, comparado con un 30% de niños con intestino normal que reciben NPT con un promedio de duración de 6.5 semanas.³³

La principal disfunción hepática es la colestasis, que se ha reportado en el 65% de los pacientes lactantes con SIC, que dependen de NPT.³⁴



Los factores de riesgo que predisponen a complicaciones hepáticas en los pacientes que reciben NPT son la prematuridad, y el bajo peso, duración prolongada de la alimentación parenteral, sepsis, ayuno, oclusión intestinal e intestino corto.³⁵⁻³⁷

Amonio en el SIC

El amonio es el producto final del metabolismo de las proteínas, a nivel intestinal es producido por las bacterias intestinales. En condiciones normales el amonio es eliminado por el hígado, convirtiéndolo en urea.

El nivel sanguíneo varía de acuerdo con la edad siendo de 64– 107 $\mu\text{mol/L}$ en el neona-

EDAD	$\mu\text{g/dL}$	mmol/L
Recién nacido	90 - 150	64 - 107
0 - 2 sem	79 - 129	56 - 92
> 1 mes	29 - 70	21 - 50
adulto	15 - 45	11 - 32

Tomado del manual de Pediatría.
Procedimientos Médico Quirúrgicos.
McGraw –Hill Interamericana p 678

to, en menores de 2 semanas 56-92 $\mu\text{mol/L}$, niños 21-50 $\mu\text{mol/L}$ y en los adultos de 9-33 $\mu\text{mol/L}$.³⁸

La hiperamonemia es consecuencia de un grupo heterogéneo de desordenes, que se caracterizan por niveles sanguíneos incrementados de amonio, que dan como resultado alteraciones ácido-base, alteraciones en el neurodesarrollo cuando esta elevación es en forma crónica o intermitente, y falla hepática con la consecuente encefalopatía.³⁸

Las manifestaciones clínicas en el neonato son: 1) neurológicas, como letargia, coma, hipotonía y convulsiones, 2) gastrointestinales, vómitos persistentes con o sin deshidratación, hiporexia, hepatomegalia, y 3) otras como hiperventilación e hipotermia.³⁸

En los niños generalmente se presentan en estados catabólicos o infecciosos y sus manifestaciones neurológicas van de letargia a coma, ataxia aguda e hiperactividad, las gastrointestinales son vómitos persistentes con o sin deshidratación y hepatomegalia.³⁹

De acuerdo a su etiología la hiperamonemia puede dividirse en primaria y secundaria, dentro de la primarias se encuentran los defectos enzimáticos del ciclo de la urea (N-Ac-glutamato sintasa <NAGS>, Carbamil fosfato sintasa

(CPS), Ornitil transcarbamilasa (OCT), Argininsuccinato sintetasa <AS>, Argininsuccinato liasa <AL> y Arginasa, y los defectos de transporte de los intermediarios del ciclo de la urea: lisinuria con intolerancia a proteínas y el síndrome de hiperornitinemia-homocitrulinuria-hiperamonemia (HHA), y dentro de la hiperamonemias secundarias tenemos a las acidemias orgánicas y otros trastornos hepáticos de origen no determinado como el síndrome de Reye, derivaciones hepáticas, hiperamonemia transitoria del prematuro o recién nacido.

Otras causas como el tratamiento con valproato, suministro insuficiente de arginina, y la insuficiencia hepática producida por infección o intoxicación todas estas pueden causar hiperamonemias graves e incluso de carácter letal.⁴⁰

El amonio libre resulta de la desaminación de aminoácidos, pirimidinas y purinas, de la desaminación de la glutamina, la asparagina y sus alfa-cetoanálogos, y en cierta medida de la acción sobre la urea de ciertas bacterias intestinales que contienen ureasa.

El amonio en altas concentraciones es incompatible con la vida. Por lo tanto, el amoniaco debe estar unido en el organismo o ser excretado.⁴¹

El destino del amonio en el organismo es triple: 1) se introduce en el ciclo de la ornitina para formar urea, 2) se fija al ácido glutámico para formar glutamina, y 3) participa en la síntesis de estructuras nitrogenadas, como los anillos pirimídicos y purínicos.⁴²

Una de las funciones del parénquima hepático es la destoxicación del amonio, esta función es muy efectiva en el hígado normal, pero cuando este se encuentra lesionado de manera importante, no hay en la célula hepática las enzimas necesarias para hacer la conversión a urea, o hay paso del amonio de la sangre del territorio esplácnico a la circulación sistémica, en ambos casos puede haber cantidades excesivas de amonio el cual es un tóxico del sistema nervioso central.⁴³

Tratamiento de la Hiperamonemia

Los objetivos de la terapia son las de realizar un control sintomático, no curativo, se incluye la restricción de proteínas, tanto exógenas como endógenas, conversión de nitrógeno a componentes excretables (diferentes a la urea), mediante la utilización de benzoato de sodio (que se conjuga con la glicina y se excreta como ácido hi-



púrico, excretándose así un mol de nitrógeno por cada mol de benzoato administrado), 40 penicilato de sodio (que se conjuga con glutamina y excreta como penicilato-glutamina), y la diálisis peritoneal.³⁹

El manejo es de soporte, realizado por un grupo interdisciplinario constituido por pediatras, neurólogos, nutricionistas y genetistas.³⁹

El pronóstico es pobre, la mortalidad sucede en el 100% de los pacientes que no reciben tratamiento, existe una correlación directa entre la hiperamonemia y la morbilidad (retardo mental, atrofia cortical), el pronóstico es bueno si se da tratamiento desde el nacimiento.³⁹

Respecto al Benzoato de sodio la dosis habitual para su utilización mantenida es de 200-300 mg/kg/día, pudiéndose administrar, es situaciones agudas, hasta 500-700 mg/kg/día. Los principales efectos secundarios son náuseas, vómitos e irritabilidad.

El fenilbutirato se combina con la glutamina formando fenilacetilglutamina, consiguiéndose la eliminación de 2 moles de nitrógeno por cada mol de fenilbutirato.

La dosis puede oscilar de 200 a 600 mg/kg/día, dependiendo de si se utiliza en combinación con el benzoato o sólo.

La excreción de hipurato y fenilacetilglutamina aumenta la pérdida urinaria de potasio pudiendo conducir a una hipopotasemia y alcalosis metabólica.⁴⁰

La administración de Carnitina por vía intravenosa a dosis de 200 mg/kg/día ha demostrado eficacia en la eliminación de los productos tóxicos en forma de acilcarnitinas, tanto en las acidemias orgánicas, como en los trastornos de la beta-oxidación, tanto como en las fases agudas de la descompensación de los trastornos del ciclo de la úrea.⁴⁰

La Lactulosa es un azúcar semisintético, disacárido formado por galactosa y fructosa, prácticamente no absorbible por la mucosa intestinal y tampoco metabolizado por el organismo, ya que éste carece de enzimas que puedan degradarlo, pasa sin cambios al colon, donde las bacterias sacarolíticas de la flora colónica (predominantemente *Lactobacillus acidophilus* y *L. bifidus*) los desdoblan y transforman en ácidos orgánicos de bajo peso molecular, la acidificación (por formación de ácidos orgánicos como ácido láctico y pequeñas cantidades de ácido fórmico y ácido acético) del contenido

colónico producida ocasiona 1) incremento de la osmolaridad del contenido colónico, que da lugar a:

1) Un gradiente entre el pH del líquido extracelular y del lumen intestinal, que inhibe la absorción de amoníaco (NH_3) presente en el colon, hacia el torrente sanguíneo y provoca salida de NH_3 presente en el torrente sanguíneo, hacia el colon, y

2) Transformación del NH_3 , en la luz del intestino grueso a ión amonio (NH_4) no absorbible, el cual es atrapado en el colon y subsecuentemente excretado en las heces.

Adicionalmente, el predominio de la flora lactobacilar mantiene baja la flora proteolítica, con lo cual disminuye la producción de amoníaco, así la lactulosa reduce significativamente los niveles de amoníaco de la sangre y mejora importantemente la función cerebral.

La dosis que se recomienda es en menores de 1 año de 5 ml, en niños de 1 a 5 años de 10 ml, y en niños de 6 a 12 años de 20 ml, administrados en una sola toma o dividida en dos tomas, por la mañana y por la noche. La dosis ponderal es de 0.2 a 0.4 g/kg/día equivalente a 0.3 a 0.6 ml/kg/día.⁴⁴

La Rifaximina es un antibiótico sintético derivado de la rifamicina, que posee actividad bactericida contra diversas bacterias gram positivas, gram negativas, aerobias y anaerobias.

La absorción de rifaximina en el tracto gastrointestinal, cuando se administra por vía enteral, es despreciable, por lo que su actividad antibiótica queda concentrada al lumen intestinal, y se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de la hiperamonemia secundaria a insuficiencia hepática.⁴⁵

La Glutamina es un aminoácido esencial condicionado, el más abundante y utilizado por el organismo. Los mayores depósitos están localizados en el hígado y el músculo esquelético.

Es el sustrato preferido de las células del intestino delgado y de otras células de gran proliferación como los reticulocitos, macrófagos, linfocitos, fibroblastos y células tumorales.

Participa en múltiples e importantes vías metabólicas; es precursor de la síntesis de aminoácidos y nucleótidos, atrapador de ión amonio en hígado, precursor en la aminogénesis renal, sustrato en la neoglucogénesis, etc.²²

El intestino abastece sus necesidades de glutamina a través de la dieta en un 85%, su absorción se realiza a través del polo apical por un



mecanismo activo “bomba de sodio” dependiente. Los depósitos citoplasmáticos de glutamina en el enterocito son muy escasos, debido a la alta concentración de la enzima glutaminasa que la transforma en glutamato y amonio.

De lo expuesto se deduce la importancia teórica de la administración enteral de glutamina para el correcto funcionamiento intestinal. La glutamina no es soluble y por tanto no se puede administrar por vía parenteral.

Actualmente se ha introducido con éxito la administración parenteral de glutamina en forma de dipéptido (N-L-alanil-L-glutamina).

Una vez introducido en el organismo se produce una rápida hidrólisis del dipéptido y la producción equimolar de sus componentes glutamina y alanina.²²

La falta de administración de glutamina en la dieta se relaciona con atrofia intestinal, alteración de la permeabilidad, disminución de la IgAs y de la cantidad de leucocitos.

La administración de glutamina revierte estas alteraciones, sobre todo si se administra enteralmente, y mejora los patrones nutricionales, por lo que teóricamente el aporte de glutamina es primordial en la prevención de la TB.²²

El suplemento de glutamina esta indicado en síndrome del intestino corto, síndrome de malabsorción, enfermedad de Crohn, enteritis inducida por radiación o quimioterapia, nutrición parenteral estándar, inmunodeficiencias, quemados, traumas múltiples, choque séptico, y trasplante de médula ósea.²²

La Glutamina es el combustible principal para el enterocito y es necesario para el mantenimiento de la estructura del intestino tanto en estado normal como en estado de estrés.

Diversos estudios realizados en animales de experimentación han mostrado que un suplemento de glutamina previene la atrofia de las vellosidades del intestino y la traslocación bacteriana, condiciones estas asociadas con la nutrición parenteral.⁴⁶

Teóricamente, en pacientes con síndrome de intestino corto, la administración de glutamina, junto con una dieta adecuada, mejora la absorción de nitrógeno, carbohidratos, agua y sodio, por lo que también ofrecería un mayor efecto en la reducción de la diarrea.⁴⁶

Los estudios realizados en humanos ofrecieron, no obstante resultados diferentes y contradictorios.

No se hallaron cambios significativos en las

células inmunes intestinales ni resultados concluyentes en pacientes con intestino corto.

Diversos autores como Cardona Pera concluyen que la indicación de la glutamina para evitar la traslocación bacteriana debería reservarse para enfermos críticos, aunque no esta clara la significación clínica de esta mejora de la permeabilidad intestinal.⁴⁶

La Arginina produce un estímulo trófico sobre el timo incrementando la producción de los linfocitos T tanto helper como natural killer y se absorbe desde el intestino mediante transporte activo sustrato específico y dependiente de sodio.

La arginina tiene un potente efecto secretor en glándulas endocrinas y neuroendocrinas (aumenta la secreción de Insulina, glucagón, polipeptidos pancreáticos, somatostatina, catecolaminas, hormona del crecimiento, prolactina, factor-1 de crecimiento análogo a la insulina (FCAI).

Otras acciones en las que la arginina esta implicada son: síntesis proteica, activación de los nucleótidos, síntesis de poliamidas (componentes de bajo peso molecular requeridos para el crecimiento celular y la diferenciación), síntesis de la urea y generación de ATP.

El uso de dietas enriquecidas en arginina ha permitido observar una menor estancia hospitalaria y menores complicaciones infecciosas, así como una mejor curación de las heridas, relacionándose con un incremento de la respuesta mitogénica de los linfocitos en estos pacientes.

Es claro que el manejo nutricional debe ser dirigido al mantenimiento de los mecanismos normales de defensa y a la integridad de la mucosa y basados en la evidencia, la arginina debe considerarse en el óptimo manejo nutricional de pacientes hospitalizados con enfermedades graves.⁴⁷

La arginina es un aminoácido no esencial, porque es sintetizado en el ciclo de la urea. Por ello, todos los pacientes con déficit enzimáticos del ciclo de la urea, excepto el déficit de arginasa, necesitan un suplemento de arginina para mantener niveles plasmáticos entre 50 y 150 mmol/L.

Concentraciones adecuadas de arginina son utilizadas para producir ornitina, la cual se combina con el carbamilo fosfato produciendo citrulina, argininosuccinato y, luego, arginina. En los defectos mitocondriales (CPS y OCT) las necesidades de arginina son alrededor de



100 a 150 mg/kg/día, y la arginina puede ser sustituida por la citrulina, a dosis similares, la cual consigue la eliminación suplementaria de un nitrógeno procedente del aspartato además de la producción de arginina.

Los pacientes con defectos citoplasmáticos, Citrulinemia <AS> y aciduria argininosuccinica <AL> precisan más cantidad de arginina (400-700 mg/kg/día) por la pérdida urinaria importante de ornitina incorporada a la citrulina y arginosuccínico.⁴⁸

La arginina se puede utilizar como coadyuvante en el tratamiento de la hiperamonemia, la arginina se une al amonio (producto del metabolismo bacteriano) en el hígado, eliminándolo en el ciclo de la urea, en este ciclo actúan varias coenzimas como la vitamina B6 (piridoxima) y el zinc.⁴⁸

Material y Métodos

Se trata de un estudio longitudinal, retrospectivo, retrolectivo, observacional y descriptivo.

Se incluyó en el estudio a pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto (SIC), que contaran con determinación de niveles séricos de amonio; en seguimiento en la Clínica de Pacientes con Pseudoobstrucción Intestinal Crónica e Intestino Corto del Departamento de Cirugía General del Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo del año 1997 al año 2004.

Los criterios de inclusión fueron pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto, de ambos sexos, en edad pediátrica que contaran con determinación de niveles séricos de amonio por encima de los intervalos normales de referencia.

Los criterios de exclusión fueron que a los mismos no se les hubiese realizado determinación de niveles séricos de amonio y no se midiera la longitud del segmento residual de intestino.

Se desarrollo en Clínica de Pacientes con Pseudoobstrucción Intestinal Crónica e Intestino Corto del Departamento de Cirugía General del Instituto Nacional de Pediatría, institución de tercer nivel dependiente de la Secretaria de Salud (SSA).

Se revisó el registro de pacientes llevados en Clínica de Pacientes con Pseudoobstrucción Intestinal Crónica e Intestino Corto del Departamento de Cirugía General del Instituto Nacio-

nal de Pediatría, con un total de 25 pacientes, seleccionando entre estos pacientes a los que tenían determinación de niveles séricos de amonio, que fueron 19 pacientes.

El 32% fue en mujeres (n= 6) y 68% hombres (n=13).

El proceso de investigación incluyó la revisión del registro de la Clínica de Pacientes con Pseudoobstrucción Intestinal Crónica e Intestino Corto del Departamento de Cirugía General del Instituto Nacional de Pediatría, seleccionando a los que tienen el diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto.

Se revisaron los expedientes de cada uno de estos pacientes, seleccionando a los pacientes que desarrollaron hiperamonemia, a los cuales se les investigó longitud del segmento de intestino residual, días de nutrición parenteral, número de descontaminaciones intestinales, número de eventos de sepsis, fungemias, septicemias, hemocultivos positivos para E. Coli, P. Aureginosa, K, pneumoniae, cándida, y urocultivos para los mismos gérmenes, número de infecciones, niveles de amonio y de albúmina.

Se utilizó la hoja de cálculo electrónica SPSS versión 10 para la organización y análisis de los datos además de STATA versión 7 para Windows.

Resultados

La clasificación de acuerdo a la longitud de intestino residual resultaron 7 casos con resección corta (100-150cm) con un promedio de longitud de 123.5cm, resección extensa (40 – 99 cm.) en 7 casos con un promedio de longitud residual de 61cm y de resección masiva (< 40cm) en 4 casos con promedio de longitud residual 28.7cm.

Longitud residual	Rango de niveles de amonio	Promedio de niveles de amonio
Corta	59 – 196 mmol/L	134 mmol/L
Extensa	81 – 209 mmol/L	174 mmol/L
Masiva	178 - 201 mmol/L	191 mmol/L

De estos tres grupos de pacientes encontramos que a menor longitud de intestino residual el promedio de los niveles de amonio fueron mayores.

Los pacientes que desarrollaron hiperamonemia fueron 18 de 25 casos de SIC, desconocemos los niveles en seis pacientes y uno tuvo niveles normales.



El promedio en los niveles de amonio de pacientes con colestasis (n=13) fue de 174 mmol/L con rango de 81-228 mmol/L y DE, 40y en los pacientes sin colestasis (n=5) fue de 147.8 mmol/L con un rango de 59 a 196 mmol/L DE 65. y el caso que no desarrollo colestasis tampoco desarrollo hiperamonemia.

La principal disfunción hepática es la colestasis, que se ha reportado en el 65% de los pacientes lactantes con SIC, que dependen de NPT.³⁴

En nuestros pacientes que desarrollaron hiperamonemia (18 casos), encontramos 15 (83 %) lactantes de los cuales 10 desarrollaron colestasis (66.7%) que no presenta diferencia con lo reportado.

Todos los pacientes con una longitud menor a 100 cm de intestino residual desarrollaron colestasis (n = 11) y los niveles de amonio en promedio fue de 181 mmol/L (DE 37) y los que tuvieron un intestino residual mayor a 100 cm (n=6) con colestasis presentaron en promedio niveles de amonio de 138 mmol/L (DE 55) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los promedios de niveles de amonio en los grupos de pacientes de acuerdo con el tamaño de intestino residual mayor o menor a 100 p=0.10.

Cuando se compararon los niveles séricos de albúmina por abajo de 3 mg/dl y el fallecimiento, se agregó 0.5 a todas las celdas de la tabla de contingencia debido a que una de ellas (vivos sin niveles de albúmina menor a 3 mg/dl) su valor fue 0, de acuerdo con los criterios de Feinstein para la Razón de momios incalculable,⁸³ la razón de momios con este método fue de 27 con una p = 0.02 obtenida por la Prueba exacta de Fisher.

Lo que quiere decir que aquellos pacientes que tuvieron albúmina de 3mg/dl o menos tienen 27 veces más riesgo de morir que aquellos pacientes con albúmina mayor de 3mg/dl.

Además de compararon los pacientes con intestino residual menor a 100 cm de longitud y el evento de colestasis, En el grupo con longitud menor a 100 la colestasis se relacionó 41 veces más que con aquellos con intestino residual mayor o igual a 100 cm. p exacta de Fisher de 0.0063.

En el análisis multivariado utilizando regresión lineal múltiple, la variable que se relacionó significativamente con los niveles de amonio fue longitud de intestino residual, (p = 0.009) y se encontró un coeficiente de correlación de

-0.73 y una p> 0.0086 con una R-cuadrada de 0.52 y una R-cuadrada ajustada de 0.34. El resto de las variables (número de eventos de colestasis, número de urocultivos positivos, número de hemocultivos positivos, número de descontaminaciones, número de procesos infecciosos en general, días de nutrición parenteral, y niveles de albúmina) fueron removidas del modelo por tener valores de p mayores a 0.30.

Lo que expresa que a mayor longitud de intestino residual menores niveles de amonio, o a menor longitud de intestino residual mayores los niveles de amonio, controlando el efecto del resto de las variables mencionadas.

Al realizar el análisis de correlación de Pearson encontramos las siguientes asociaciones:

1. Que a menor longitud intestinal se requieren mayor número de descontaminaciones intestinales, con un índice de Pearson de -0.61

2. Cuanto mayor número de descontaminaciones intestinales menor número de eventos de colestasis, con un índice de Pearson de -0.43

3. Cuantas más descontaminaciones intestinales se le realice al paciente, cursara con menos eventos de sepsis, con un índice de Pearson de -0.38

4. A menor longitud intestinal mayor número de eventos de colestasis, con un índice de Pearson de 0.57

5. A mayor número de hemocultivos positivos para Klebsiella, los niveles séricos de albúmina son menores, con un índice de Pearson de 0.76.

Discusión

En los pacientes pediátricos, con incremento marcado de los niveles séricos de amonio debe considerarse un proceso infeccioso causado por bacterias que descomponen la urea.

En los pacientes con SIC el aumento del calibre intestinal incrementa la superficie absorción y hay un aumento de la permeabilidad, esto puede dar como resultado una peristalsis inadecuada, la que da lugar a malabsorción, estasis del contenido intraluminal, sobrecrecimiento bacteriano y traslocación bacteriana lo que aumenta el riesgo de sépsis.^{1,2,24}

Existe el reporte de tres casos de niños que cursan con un proceso séptico e incremento en los niveles séricos de amonio.

Los gérmenes aislados fueron especies de corinebacterias, Escherichia coli, Enterococcus fe-



calis, enterococos, especies de coliformes, *Pseudomonas aureginosa*, *Clostridium difficile*, en el primer caso con el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung y absceso subdiafragmático.

En el segundo caso con hidronefrosis congénita y pionefrosis se aisló *Proteus mirabilis*.

El último paciente que presentaba duplicación renal y ureterocele obstructivo, y que cursó con pielonefritis tuvo hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus*.⁴⁹

En las autopsias no se demostró lesión hepática que justificara el incremento de los niveles séricos de amonio, lo cual puede justificarse por la producción de amonio por parte de bacterias que descomponen la urea, resultando en un incremento tanto de la producción como de la absorción de amonio.⁴⁹

El no contar con determinación de niveles séricos de Zinc nos dificulta documentar su deficiencia en el paciente con SIC.

Las consecuencias clínicas de su deficiencia varían con el grado de déficit. En las formas leves se observa oligospermia, pérdida de peso e hiperamonemia.

La deficiencia moderada resulta en fallo de medro, hipogonadismo, dermatitis, hiporexia, letargia y disminución de la respuesta inmune.

En la deficiencia severa se manifiesta por dermatitis, alopecia, pérdida de peso, diarrea, desórdenes neuropsiquiátricos, infecciones recurrentes y puede suceder la muerte.⁵⁰

En nuestro estudio encontramos que a menor longitud de intestino residual es mayor el número de complicaciones que se presentan, entre estas podemos mencionar bacteremias y sepsis relacionadas con la presencia de catéter venoso central, infección por hongos, neumonías.

Coincidimos con la literatura respecto a que la hipomotilidad intestinal, con la que cursan los pacientes con SIC, favorece la proliferación bacteriana y el aumento de la permeabilidad intestinal permite el fenómeno de traslocación bacteriana.

Dentro de las bacterias que proliferan consideramos aquellas que desdoblan urea, lo cual podría ser uno de los factores que condicionan hiperamonemia en éste grupo de pacientes.

Hemos visto que nuestros pacientes cursan con elevación de los niveles séricos de amonio por encima de los intervalos de referencia con mayor frecuencia durante un proceso infeccioso.

La colestasis es la mayor complicación que ocurre frecuentemente en niños con SIC y provoca la mayor morbi-mortalidad en este grupo de pacientes, la causa exacta de esta condición es desconocida y la etiología es multifactorial.⁵¹

La colestasis progresiva puede llevar a medidas terapéuticas extremas que incluyen el trasplante intestinal y hepático.⁵

La sepsis es una complicación común en el paciente pediátrico al que se le administra NPT, y puede causar colestasis, estasis biliar lo que puede incrementar los porcentajes de sepsis.

En un estudio que incluyó neonatos operados, la sepsis se observó en el 56% de los pacientes con colestasis asociada a NPT, comparado con el 13% de aquellos que tuvieron niveles normales de bilirrubina.⁵²

La sepsis se ha reportado como causa de colestasis en pacientes con bacteremias resultado de la traslocación bacteriana.^{53,54}

Las infecciones por gram negativos en especial por *E. coli* fueron asociadas con hiperbilirrubinemia e ictericia, la ictericia se resolvió y las enzimas hepáticas regresaron a lo normal después de que fueron tratados con antibioterapia sistémica.⁵⁵⁻⁵⁷

Los mecanismos por los cuales la sepsis induce colestasis son desconocidos, probablemente se deba a los efectos tóxicos de las endotoxinas o lipopolisacáridos sobre el sistema hepatobiliar.

Las endotoxinas son liberadas de la pared bacteriana de las gram negativas durante las infecciones sistémicas, o pueden ser translocadas del intestino a la circulación portal por la unión a sitios específicos de la membrana intestinal posterior a la liberación de dichas endotoxinas por las bacterias intestinales.⁵⁸

La cantidad de endotoxinas que llegan al hígado puede superar la capacidad de las células de Kupffer para destoxificarlas, esto permite que sean dichas endotoxinas ingresadas al hepatocito, causando un daño hepatocelular directo.

Dichas endotoxinas pueden causar colestasis por inhibición de la ATPasa de la bomba de Na⁺/K⁺ del parénquima hepático, y estimular citocinas hepatotóxicas como son el factor de necrosis tumoral, la IL-1 y la IL-6, las cuales son mediadores hepatotóxicos.⁵⁹⁻⁶³

Debido a que existe una fuerte correlación entre la colestasis y la sepsis medidas de control



deben ser tomadas para prevenir las infecciones en los pacientes con SIC, un cuidado meticuloso de los catéteres un manejo aséptico de la NPT, y un tratamiento oportuno y agresivo de las infecciones deberán de disminuir los efectos de la sepsis en el parénquima hepático, así como la descontaminación intestinal periódica para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano y la traslocación bacteriana.

En nuestro estudio, se encontró una relación directa entre los niveles séricos de amonio y la longitud del intestino residual. Lo que indicaría la participación y regulación del amonio por parte del enterocito; cuyo número total se encuentra disminuido en los pacientes con SIC.

Estudios recientes han demostrado que el tracto gastrointestinal metaboliza activamente el sustrato circulante.⁶⁴⁻⁷³

El metabolismo de la glutamina por los enterocitos es un aspecto integral del papel que desempeña el intestino como regulador del metabolismo del nitrógeno, en estados normales y catabólicos.^{66,69,70}

La glutamina es un aminoácido neutral no esencial, que puede ser sintetizado por casi todos los tejidos del organismo. Es glucogénica y, a diferencia de la mayoría de los aminoácidos, tiene dos porciones amino, un grupo alfa-amino y un grupo amido.

Esta característica tiene importancia como transportador y acarreador de amonio de la periferia a los órganos viscerales.^{66,71-74}

Hay dos enzimas principales que regulan el metabolismo de la glutamina.^{75,76} La enzima glutaminasa cataliza la hidrólisis de la glutamina a glutamato y amonio.

Mientras que la glutamina sintetasa cataliza la síntesis de glutamina a partir de glutamato y amonio. La mayoría de los tejidos tienen ambas enzimas pero usualmente una de las dos es más activa.

La glutaminasa dependiente de fosfato es más abundante en células del yeyuno por ejemplo es 30 veces mayor que en el músculo esquelético.⁷⁰

El tracto gastrointestinal utiliza la glutamina como combustible respiratorio y desecha la mayoría del nitrógeno de la glutamina como amonio, alanina y citrulina.^{71-73,77}

El intestino esta bien diseñado para metabolizar la glutamina debido a que el amonio producido cuando se degrada la glutamina por la glutaminasa mitocondrial se difunde libremente hacia la circulación portal y es extraído por el hígado antes de llegar a la circulación sistémica.

Una liberación similar de amonio por otros órganos pudiera tener efectos sistémicos indeseables.

El amonio portal removido por el hígado es utilizado predominantemente para la ureagénesis o la síntesis de glutamina.

La citrulina es utilizada en parte por los riñones para la biosíntesis de arginina.⁷⁸

Estudios en animales indican un papel activo del intestino para convertir el nitrógeno ingerido especialmente la glutamina, glutamato y aspartato a alanina y aspartato hacia alanina y amonio, y un papel activo para el hígado extraer todo menos los aminoácidos de cadena ramificada, y mantener una concentración plasmática de aminoácidos estable.⁸⁰

El consumo intestinal de glutamina no cambia durante la acidosis metabólica aguda ni crónica, pero la liberación intestinal de alanina disminuye y aumenta la producción de amonio.

En todos los estados fisiológicos y fisiopatológicos el tracto gastrointestinal desempeña un papel importante en el metabolismo de la glutamina.

El intestino puede metabolizar glutamina disponiendo inofensivamente del amonio generado a través del sistema porta y oxidando simultáneamente el esqueleto de carbonos para generar energía.⁸⁰

La maquinaria enzimática necesaria para metabolizar la glutamina y glutamato circulante o luminal en el epitelio intestinal no sólo provee energía a los enterocitos sino que también puede prevenir la llegada excesiva de glutamato a la circulación sistémica donde pudiera tener efectos tóxicos.

Debido a esta relación anatómica y funcional con el hígado puede permitirse el intestino procesar nitrógeno y glutamina en su forma muy particular.

A diferencia de otros tejidos donde la mayoría capta y transporta amonio a través de un transportador de carbono, el intestino puede liberar inocuamente este compuesto potencialmente tóxico hacia la circulación porta con mecanismo que captan el amonio en el hígado asegurando su conversión a urea y nuevamente a glutamina.⁸⁰

No encontramos correlación entre los niveles séricos elevados de amonio y el uso de NPT y los días de su administración.

La hiperamonemia observada con frecuencia al usar preparados antiguos hidrolizados de pro-



teínas, se presenta en la actualidad con rareza, ya que se ha aumentado la concentración de arginina y se ha disminuido la de glicina.⁸¹

Encontramos que la hipoalbuminemia moderada y severa es un factor de riesgo para que suceda la muerte en pacientes con síndrome de intestino corto e hiperamonemia.

Enfermedades intestinales pueden alterar la síntesis de albúmina. La desnutrición causada por enfermedades gastrointestinales puede causar daño hepático y disminuir la producción de albúmina. Trastornos inflamatorios que involucren el intestino pueden alterar la síntesis de albúmina en vez de los reactantes de fase aguda.

La hipoalbuminemia ocurre principalmente con sobrecrecimiento bacteriano en el intestino, esto se debe a una disminución en el transporte de aminoácidos a través de la pared intestinal y en la desaminación de aminoácidos por las bacterias lo que lleva a una producción excesiva de amonio.⁸²

Referencias

1. Thompson JS, Quigley EM, Adrian TE: Smooth muscle adaptation after intestinal transection and resection. *Dig Dis Sci* 41:1760-1767, 1996.
2. Hann WR, Osborne JW, Sharp JG: Compensation by the residual intestine after intestinal resection in the rat. II. Influence of postoperative time interval. *Gastroenterology* 72:701-705, 1977
3. Georgeson KE, Breaux CW: Outcome and intestinal adaptation short-bowel syndrome. *J Pediatric Surg* 27:344-350, 1992
4. Vanderhoof JA, Langnas AN: Short-Bowel Syndrome in Children and Adults. *Gastroenterology* 113:1767-1778, 1997.
5. Galea MH, Holliday Hm, Carachi L, et al: Short Bowel Syndrome: A collective review, *J Pediatric Surg* 27:592-596, 1992.
6. Sigalet DL: Short Bowel Syndrome in Infants and Children: An overview: *Seminars in Pediatric Surgery* 10 No 2: 49-55, 2001.
7. Goulet O, Ruemmele F, Lacaiklle F, et al: Irreversible intestinal failure. *J Pediatr Gastr and Nutr*: 38 25-269, 2004.
8. Bueno J, Ohwada S, Kocoshis S, et al: Factors Impacting survival with intestine failure referred for intestinal transplantation. *J Pediatric Surg* 34:27-33. 1999
9. Beath SV, Brook Ga, Kelly DA, et al: Demand for pediatric small bowel transplantation in United Kingdom. *Transplant Proc* 30:2531-2532, 1998

10. Grant D: Intestinal Transplantation: 1997 report of the international registry. *Intestinal Transplantation registry. Transplantation* 67:1061-1064, 1999.
11. Caniano DA, Sattr J, Ginn-Pease ME: Extensive short bowel in neonates: Outcome in the 1980s. *Surgery* 105:124-1991989.
12. Goulet OJ, Revillon Y, Jan D, et al: Neonatal Short Bowel syndrome. *J Pediatric* 119:18-23, 1991
13. Dowling RH, Booth CC: Structural and function changes following small intestinal resection in the rat. *Clin Sci* 32:139-149. 1967.
14. Wolvekamp MCJ, Heineman E, Taylor RG, et al: Towards understanding the process of intestinal adaptation. *Dig Dis* 14:59-72, 1996.
15. Sigalet DL, Lees GM, Aherne FX, et al: The physiology of adaptation to small bowel resection in the pig. *J Pediatric Surg* 25:650-657, 1997.
16. O'Brien DP, Nelson L, Huang FS, et al: Intestinal Adaptation: Structure, Function and Regulation: *Seminars in Pediatric Surgery* 10 (2): 56-64, 2001.
17. Hyman PE, Everett SL, Harada T: Gastric acid hypersecretion in short bowel syndrome in infants: Association with extent of resection and enteral feeding. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 5:191-197, 1986.
18. Buxton B: Small bowel resection and gastric hypersecretion. *Gut* 15:229-239. 1976.
19. Valman HB: Growth and fat absorption after resection of ileum in childhood. *J Pediatr* 88: 41-45, 1976.
20. Jeppeson PB, Mortensen PB: Significance of a preserved colon for parenteral energy requirements in patients receiving home parenteral nutrition. *Scand J Gastroenterol* 33:1175-1175-1779, 1998.
21. Vandehoof JA, Young RJ: Seminar in Pediatrics Surgery. Enteral Nutrition in Short Bowel Syndrome: 10 (2) 65-71, 2001.
22. Valenzuela F, Pérez L, Vallejo L: Traslocación bacteriana. <http://mebres.lycos.fr/trinche/TRANBACT.htm>.
23. Thompson JS, Quigley EM, Adrian TE: Factors affecting outcome following proximal distal intestinal resection in the dog: An examination of the relative roles of mucosal adaptation, motility, luminal factors, and enteric peptides. *Dig Dis Sci* 44:63-74, 1999.
24. O'Brien DP, Nelson L, Huang FS, et al: Intestinal Adaptation: Structure, Function and Regulation: *Seminars in Pediatric Surgery* 10 (2): 56-64, 2001.



25. Helmrath MA, Erwin CR, Shin CE, et al: Enterocyte apoptosis is increased following small bowel resection. *J Gastrointest surg* 2:44-49, 1998.
26. Williamson RC: Intestinal adaptation. Structural, functional and cytogenetic changes. *N Engl J Med* 298:1393-1402, 1978.
27. Williamson RC: Intestinal adaptation. Mechanisms of control. *N Engl J Med* 298:144-1450, 1978.
28. Falcone RA Jr, Shin CE, Stern LE, et al: Differential expression of ileal Na⁺ H⁺ exchangers isoforms after enterectomy. *J Surg Res* 57:22-27, 1994.
29. Topstad D, Martin G, Sigalet DL: Systematic GLP-2 levels do not limit adaptation following distal intestinal resection. *J Pediatr Surg* (in press)
30. Rodríguez Mj, García-Sancho T. Opciones terapéuticas en el paciente con intestino corto. *Nutr Hosp*. 5; 1998:207-209.
31. Thompson RL, Ranjbar S, Rowlands BJ: T-lymphocyte transformation in experimental obstructive jaundice: The role of serum suppressive factors. *World J Surg* 17:783, 1993.
32. Capron J, Herve M, Ginston J, et al: Metronidazole in prevention of cholestasis associated with total parenteral nutrition. *Lancet* 1:446, 1983.
33. Suita S, Ikeda K, Nagasaki A, et al. Follow-up studies of children treated with a long-term intravenous nutrition (IVN) during the neonatal period. *J Pediatr Surg* 1982; 17:37-42.
34. Suita S, Ikeda K, Yamanouchi T, Pagano M, Nakaura M M, Complications in neonates with short bowel syndrome and long-term parenteral nutrition. *J Parenteral Enteral Nutr* 1999; 23:S106-109.
35. Chan S, McCowen KC, Bistrain BR, et al. Incidence, prognosis, and etiology of end-stage liver diseases in patients receiving home total parenteral nutrition. *Surgery* 1999; 126:28-34.
36. Cavicchi M, Beau P, Cren P, Degott C, Messing B, Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 2000; 132:525-532.
37. Ito Y, Shils ME, Liver dysfunction associated with long-term total parenteral nutrition in patients with massive bowel resection. *J Parenteral Enteral Nutr* 1991; 15:271-6.
38. Talaska F. A manual of laboratory & diagnostic test. 5 ed. Lippincott, New York 1996, 347-348
39. Pediatric Database (PEDBASE): Hyperammonemia, www.icndata.com
40. Asociación Española para el Estudio de los Errores Congénitos del Metabolismo. Protocolo para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los trastornos del ciclo de la urea. www.ae3com.org/guias/ciclourea.htm
41. Best y Taylor. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 10a. edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires – Argentina. 1992. pp.160
42. Pérez R, Patología molecular subcelular y celular. 1a. Edición. Editorial Fournier. México D.F. 1975. pp.186.
43. Rojas NE, Patología del Aparato Digestivo. Correa. Texto de patología. 2a. edición. Editorial La Prensa Medica Mexicana. México D. F. 1980. pp. 656.
44. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Edición 48a. 1266. 2002.
45. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Edición 48a. 945. 2002.
46. Glutamina en nutrición parenteral. <http://www.geocites.com/jfmarinpozo/glutamina.html>
47. Blesa AL: La barrera mucosa intestinal. www.cirugest.com/revisiones/Cir12-07/12-07-01-htm
48. Arginine. www.springboard4health.com/notebook/proteins_arginine.html
49. McEwan P, Simpson D, Kirk JM, et al: Hyperammonemia in Septicemic Patients. <http://adc.bmjournals.com/cgi/content/full/84/6/12>
50. Laboratorio de neurobiología. Mecanismo molecular de la toxicidad del amonio.
51. Teitelbaum DH, Tracy AA: Seminar in Pediatrics Surgery. Parenteral Nutrition-Associated Cholestasis: 10 (2) 72-80, 2001.
52. Ginn. Pease ME, Pantalod D, King DR, TPN-associated hyperbilirubinemia: a common problem in newborn surgical patients. *J Pediatr Surg* 1985; 20:436-9.
53. Pierro A, van Saene HKF, Donnell SC, et al. Microbial translocation in neonates and infants receiving long-term parenteral nutrition. *Arch Surg* 1996; 131:176-9.
54. Beau P, Barrioz T, Ingrand P, Total Parenteral Nutrition-related cholestatic hepatopathy, is it an infectious disease? *Gastroenterol Clin Biol* 1994; 18:63-67.
55. Ginn. Pease ME, Pantalod D, King DR, TPN-associated hyperbilirubinemia: a common problem in newborn surgical patients. *J Pediatr Surg* 1985; 20:436-9.
56. Pierro A, van Saene HKF, Donnell SC, et al. Microbial translocation in neonates and infants receiving long-term parenteral nutrition. *Arch Surg* 1996; 131:176-9.



57. Framson TR, Hierzholzer WJ, LaBrecque DR. Frequency and characteristics of hyperbilirubinemia associated with bacteremia. *Rev Infect Dis.* 1985; 7:1-9.
58. Gonnella PA, Helton WS, Robinson M, and Wilmore DW. O-side Chain of *Escherichia coli* endotoxin 0111:B4 is transported across the intestinal epithelium in the rat: evidence of increased transport during parenteral nutrition. *Eur J Cell Biol* 1992; 59:224-7.
59. Notan JP. The role of endotoxin in liver injury. *Gastroenterology* 1975; 69:1346-56.
60. Utili R, Abernathy CO, Zimmerman HJ. Cholestatic effects of *Escherichia coli* endotoxin on the isolated perfused rat liver. *Gastroenterology*: 1976;70:248-53.
61. Utili R, Abernathy CO, Zimmerman HJ. Inhibition of Na⁺, K⁺-adenosinphosphate by endotoxin: a possible mechanism for endotoxin induced cholestasis. *J Infect Dis*; 1977:136:583-7.
62. Fouin-Fortunet H, Le Quernec L, Erlinger S, Lerebours E, Colin R. Hepatic alterations during total parenteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease: a possible consequence of lithocholate toxicity. *Gastroenterology* 1982; 82:932-7.
63. Sakisaca S, Hoga H, Sasatomi K, Mimura Y, Kawaguchi T, Tanikawa K. Biliary secretion of endotoxin and poathogenesis of primary biliary cirrosis. *Yale J Biol Med* 1997; 70:403-8.
64. Hanson PJ, Parson DS: Glutamine and glucose as fuels for the fed, fasted, and acidotic rat small intestine. *J Physiol (Lond)* 268:13, 1977.
65. Hanson PJ, Parson DS: Metabolism and transport of glutamine and glucose in vascularly perfused small intestine of the rat. *Bichem J* 166: 509, 1977
66. Souwa WW: Glutamine metabolism in catabolic states: Role of the intestinal tract. Thesis, Harvard School of Public Health, Departament of Nutritional Biochemistry, June 1984.
67. Souba WW, Kapadia CR, Smith RJ, et al: Glucocorticoids alter amino acid metabolism in visceral organs. *Surg Forum* 34:74, 1983
68. Souba WW, Scott TE, Wilmore DW: Gastrointestinal regulation of parenterally administered nutrients. *Surg Forum* 35:176, 1984
69. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW: Effect of glucocorticoids on glutamine metabolism in visceral organs. *Metabolism* 34:450, 1985
70. Souba WW, Wilmore DW: Posoperative alteration of arteriovenous exchange of amino acids across the gastrointetinal tract. *Surgery* 94:342, 1983
71. Windmueller HG: Glutamine utilization by the small intestine. *Adv Enzymol* 53:2002, 1982
72. Windmuller HG, Speath AE: Intestinal metabolism of glutamine and glutamate from the lumen as compared to glutamine from the blood. *Arch Biochem Biophys* 171:662, 1975
73. Windmuller HG, Speath AE: Respiratory fuels and nitrogen metabolism in vivo in small intestine of fed rats. *J Biol Chem* 255:107, 1980
74. Windmuller HG, Speath AE: Intestinal metabolism of glutamine and glutamate from the lumen as compared to glutamine from the blood. *Arch Biochem Biophys* 171:662, 1975
75. Curtios NP, Shapiro RA, Haser WG, Enzymes of renal glutamine metabolism. IN *glutamine Metabolism in Mammalian Tissues*. Häusinger D, Sies H, editors. Springer-Verlag, Berlín, 1984, p 16
76. Mester A: enzymology of glutamine. IN *glutamine Metabolism, Enzymology and Regulation*, Palacios R, Mora J, editors. Academic Press, New York, 1980, p1
77. Windmueller HG, Enterohepatic aspects of glutamine metabolism. IN *glutamine. Metabolism, Enzymology, and Regulation*, Palacios R, Mora J. editors. Academic Press, New York, 1980, p 235
78. Feling P: Amino acid metabolism in man. *An Rev Biochem* 44:933, 1975
79. Phromppethcharat V, Jackson A, Das PD, et al: Ammonia partitioning between glutamine and urea: interorgan participation in metabolic acicosis. *Kidney int* 20:598, 1981
80. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW: Glutamine Metabolism by Intestinal Tract. *J Of Parent ad Ent Nut* 9: 611,1985
81. Alimentación parenteral. Bases metabólicas y técnicas. Antonio Sitges Serra. Edit. Salvat. Barcelona España. P 209. 1986
82. Doweiko JP, Nempleggi DJ: The role of albumin in Human Physiology and Pathophysiology, Part III: Albumin and Dseases States. *J of Paren and Ent Nut*: 15 (4) 476-483
83. Feinstein AR, Chapter 20 Statistical Communication of Cross-Sectional Evidence. *The Incalculable Odds Ratio*. 1985. ed. 1a, WB Saunders Company Philadelphia. pp 433.



Utilidad de la endoscopia en ingesta de cáusticos

Weimar Maldonado-Arce, Consuelo Ruelas-Vargas,
Laura Rodríguez-Mendoza, Jorge Fonseca-Nájera

Institución Hospitalaria

Unidad Médica de Alta Especialidad "LA RAZA".
Instituto Mexicano del Seguro Social. Ubicado en Jacarandas Esq. Vallejo s/n,
CP: 02790 Delegación Azcapotzalco. México, D. F.

Solicitud de sobretiros: Weimar Maldonado Arce.
Jacarandas y Vallejo sin número Colonia La Raza. Delegación Azcapotzalco.
México, D. F.

Resumen

Introducción: La ingesta de cáusticos se puede definir como el consumo de cualquier sustancia ácida o alcalina capaz de inducir daño o lesión de la mucosa gastrointestinal. Más del 80% de las ingestiones ocurren en niños dentro de los primeros cinco años de vida.

Material y Métodos: Se revisaron en forma retrospectiva expedientes clínicos de pacientes en edad pediátrica durante un periodo de 19 meses con antecedente de ingesta de cáusticos. Se analiza edad, sexo, sustancia ingerida, estudio endoscópico, sintomatología y secuelas. Se emplea clasificación endoscópica de esofagitis de Maratka modificado por Austria.

Resultados: Se tuvieron un total de 122 casos de primera vez, 55% del sexo masculino y 45% femenino. La edad preescolar presentó el mayor número de casos 75.4%. La sintomatología no tuvo significancia para predecir el grado de lesión. La lesión esofágica fue la predominante. Los álcalis son los que producen mayor daño. Se tuvieron secuelas en el 5.7% que se manejaron por endoscopia.

Discusión: La ingesta de cáusticos es una patología prevenible, sin embargo su incidencia es muy alta. La sintomatología no se correlaciona con grado de lesión, de ahí la importancia de realizar endoscopia a todo paciente con ingesta de cáusticos, de ser posible en un tiempo oportuno. La endoscopia también nos permite resolver muchas de las secuelas.

Palabras clave: Pediatría; Ingesta de cáusticos; Endoscopia; Estenosis



Usefulness of endoscopy in intake of caustic

Abstract

Introduction: Caustic ingestion was defined as the consumption of an alkaline or acidic substance capable of inducing upper GI mucosal injury. 80% of all caustic ingestions occur in children during their first 5 years of life.

Material and methods: This is a retrospective study of pediatric patients over a period of 19 months with caustic ingestions. The analyzed data were: age, sex, caustic ingestion, signs and symptoms, gastrointestinal endoscopy and sequel. The Maratka – Austria endoscopic classification of caustic esophagitis was employed.

Results: There were 122 patients with caustic ingestion, 55 % male and 45% females. The age between 1 a 4 years was the most frequently 75.4%. The symptoms had not importance for predict gastrointestinal damage. The esophageal hurt was the most important. The alkalines produce more damage. 5.7% of the patients had sequels, but endoscopy fixed them.

Discussion: The caustic ingestion is a foreknown pathology, but the incidence is very common. The symptoms don't have correlation with lesions, for this point the endoscopy have to be done in all the patients with caustic ingestions, also the endoscopy can resolve many sequels.

Index words: Pediatric; Caustic ingestions; Endoscopy; Stenosis

Introducción

La ingestión de cáusticos se puede definir como el consumo de cualquier sustancia alcalina o ácida capaz de inducir daño o lesión de la mucosa del tracto gastrointestinal.¹

Aproximadamente el 80% de todas las ingestiones cáusticas ocurren en niños durante sus primeros cinco años de vida.

El sistema de exposición a tóxicos, desarrollado por la Asociación Americana de Control de Venenos, reportó más de un millón de exposiciones en niños menores de seis años en los Estados Unidos en el 2000, de estos el 10.7% (más de 100,000) fueron sustancias de limpieza.²

La ingestión de cualquier tipo de sustancias en niños en edad preescolar–escolar generalmente son de tipo accidental, mientras en los adolescentes, es usualmente intencional, asociándose en estos últimos con cantidades mayores y con lesión potencialmente seria.³

Los factores que contribuyen a ingestión accidental incluyen el empleo de contenedores inadecuados, falta de supervisión de los padres, almacenaje de productos junto con provisiones o alimentos, siendo el sitio de la ingestión, la propia casa en la mayoría de los casos, o bien de un familiar.⁴

Los álcalis son sustancias incoloras e inodoras, tales como hidróxido de sodio y potasio,

encontrados principalmente en productos de limpieza como blanqueadores (hipoclorito de sodio), detergentes, limpiadores de platos y material de aseo en general (fosfato de sodio, carbonato de sodio y amonio), son los productos más frecuentemente ingeridos y la causa más común de quemaduras serias y estenosis, pudiendo lesionar esófago, estómago y duodeno.

Su mecanismo de acción es una necrosis por licuefacción.^{2,5}

La ingestión de ácidos resulta en una necrosis por coagulación en el cual el coágulo forma una barrera sobre la superficie mucosa, limitando la absorción profunda de la sustancia corrosiva.

Se asocia frecuentemente con lesión gástrica, incluyendo perforación, obstrucción de vaciamiento gástrico, estenosis pilórica; en forma concentrada puede resultar en quemaduras esofágicas significativas.⁶

La profundidad de la lesión depende de la concentración del cáustico ingerido, cantidad, viscosidad, así como el tiempo de exposición.

Por otro lado la consistencia ayuda a determinar el potencial de daño.

Los agentes líquidos tienden a causar daño más severo, rodeando la mucosa en forma circunferencial, mientras que los agentes en forma granular localizan el daño a la mucosa donde se asientan.⁷



Desde 1920 Chevalier Jackson hacía el diagnóstico de esofagitis cáustica con esofagoscopios rígidos. Con el advenimiento de la fibroscopia a partir de 1974, se inicia el estudio de la ingestión de sustancias cáusticas, permitiendo ver lesiones de esófago, estómago y duodeno y permitiendo de esta manera además de descripción de lesiones, orientar el tratamiento.

Desde entonces se han utilizado diversas clasificaciones endoscópicas con tal objetivo.

En nuestra unidad hospitalaria se emplea desde 1988 la clasificación de Maratka Modificada para el diagnóstico de esofagitis por cáusticos, dentro de las primeras 24 horas (+ - 6 horas), posterior a este tiempo las lesiones son únicamente descritas.

Las lesiones de estómago, duodeno e hipofaringe sólo son descriptivas.⁸

a) Etapa Aguda. (Tabla 1)

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

Tabla 1

b) Etapa Crónica: Mucosa jaspeada con estrechez cicatrizal

Material y Métodos

Se revisaron en forma retrospectiva expedientes clínicos de pacientes en edad pediátrica, hasta los 16 años de edad, durante un periodo de 19 meses, comprendido del mes de junio del 2003 a diciembre del 2004, con antecedente de ingestión de cáusticos, en un hospital de tercer nivel, en México, Distrito Federal.

Los datos analizados fueron edad al momento del incidente, sexo, sustancia ingerida, presentación del material tomado, fecha de la ingestión, tiempo transcurrido para realización de estudio endoscópico, hallazgos endoscópicos, sintomatología, tratamiento iniciado y en caso de ameritarse endoscopia de control a las dos semanas o al mes y manejo de complicaciones.

El estudio endoscópico inicial se clasificó de acuerdo al sistema de Maratka Modificado por

Austria⁸ y los estudios posteriores fueron únicamente descriptivos.

En pacientes menores de 10 kg se empleó videopanendoscopia pentax eg 2730 con diámetro externos de 7.8 mm y en los mayores de este peso, videopanendoscopia pentax eg 2900 con diámetro externo de 9.8 mm

Resultados

Durante el periodo de estudio se tuvieron un total de 122 casos de primera vez, y otros nueve pacientes con secuelas de la ingesta, en fecha previa al inicio del trabajo, que ameritaron estudios endoscópicos de control o bien procedimientos terapéuticos, siendo estos últimos excluidos.

Del total de casos, 67 fueron del sexo masculino (55%), y 55 del femenino (45%).

La edad preescolar (uno a cuatro años) fue la que presentó mayor número de casos 92 (75.4%), seguido por los niños en edad escolar (15.5%).

Se tuvieron ocho casos en mayores de 10 años (6.5%) y tres en menores de un año (2.5%).

Solo en dos casos la ingesta fue con fines suicidas en adolescentes de 15 años, en un caso la toma fue obligada por otros menores y el resto fue accidental.

La sintomatología predominante fue vómito en 36 casos (29.5%), seguida por dolor a nivel de cavidad bucal (27%), sialorrea (18%), odinofagia (4.9%), dolor abdominal (3.2%).

Cabe mencionar que 39 casos (32%) fueron asintomáticos, sin embargo en estos últimos los hallazgos endoscópicos presentaron gastritis cáustica en 18 casos (46%), esofagitis grado I y leve en 25.6%, esofagitis IIc en tres casos (7.7%), quemadura pilórica en cinco (12.8%), esofagitis III en 5%, un caso de esofagitis moderada, duodenitis cáustica y quemadura de vía aérea.

Por otro lado en 13 casos únicamente (33%) el hallazgo endoscópico fue normal.

En 35% de los casos los padres o familiares establecieron algún tipo de tratamiento casero, muchos de los cuales son contraproducentes a la patología de fondo, produciéndose vómito en 16.3%, ingestión de leche en once casos (9%), lavado con agua 8.1%, administración de aceite comestible en 1.6%.

Del total de estos casos, solo el 20.5% del estudio endoscópico de control se reportó como normal, presentando el resto diversos grados de



esofagitis (33.3%), gastropatía cáustica 28.2%, quemadura de faringe o de vía aérea superior (10.2%), quemadura pilórica 5.1%, duodenitis cáustica 2.5%.

Del total de casos sólo el 62.3% (76 pacientes), pudieron entrar dentro de la clasificación de esofagitis, mientras que en el resto solo las lesiones fueron descriptivas.

Los resultados se describen en la **Tabla 2**

Normal		40 casos	52.6%
Esofagitis	Grado I	16 casos	2.1%
Esofagitis	Grado IIa	4 casos	5.3%
	Grado IIb	0 casos	0%
	Grado IIc	10 casos	13.1%
Esofagitis	Grado III	6 casos	7.9%

Tabla 2

Por otro lado se tuvieron dentro del total de los 122 pacientes, 14 casos de esofagitis cáustica leve que no entró dentro de la clasificación (11.5%), esofagitis moderada un caso (0.8%), y esofagitis severa cuatro casos (3.2%).

Finalmente las otras lesiones encontradas además de las esofágicas se incluyen en la **Tabla 3**

Gastropatía cáustica leve	41 casos	33.6%
Gastropatía cáustica severa	1 caso	0.8%
Quemadura pilórica	9 casos	7.3%
Quemadura área faríngea	9 casos	7.3%
Quemadura duodenal leve	2 casos	1.6%
Quemadura de vía aérea	1 caso	0.8%

Tabla 3

Las sustancias mas frecuentemente ingeridas incluyeron: (**Tabla 4**)

Sosa cáustica	40 casos	33%
Cloro	34 casos	28%
Desengrasante (hidróxido de sodio)	9 casos	7.4%
Quita sarro (álcali)	5 casos	4%
Callicida (salicilatos)	4 casos	3.2%
Otros ácidos	12 casos	9.8%
Otros álcalis	9 casos	7.4%
Otras sustancias	8 casos	6.5%
Hidrocarburos	1 casos	0.8%

Tabla 4

Del total de casos nuevos estudiados (122 pacientes), se presentaron secuelas a largo plazo en el 5.7%, los cuales incluyeron cinco pacientes con estenosis esofágica, que respondieron a

programa de dilataciones, un pseudopólipo esofágico, únicamente en vigilancia y un caso de estenosis pilórica que se resolvió con dilatación con balón.

Se describe a continuación los siete casos. (**Tabla 5**)

Discusión

La ingestión de sustancias cáusticas es una patología altamente prevenible, sin embargo su incidencia continua siendo muy importante,⁹ sobre todo debido a descuido de los padres o cuidadores de los niños, presentándose la ingesta con fines suicidas en forma esporádica, como se corrobora con el estudio, solo dos casos.

Así mismo las secuelas son mayores en países en vías de desarrollo, que los de primer mundo, dado que cuentan con una legislación adecuada de manejo de productos químicos.

La edad de mayor riesgo es la preescolar (uno a cuatro años), dado que en esta época de la vida se encuentran en un proceso de exploración de su entorno, siendo la boca un centro importante de referencia, es así que el 75.4% de los casos pertenecieron a este grupo etario.

No se tuvo predominio de un sexo en particular.

No existe una sintomatología particular que sea patognomónica de mayor o menor grado de lesión, los principales síntomas referidos incluyeron vómitos, dolor bucal, sialorrea, odinofagia, dolor abdominal, sin predominio alguno.

Por otro lado la falta de sintomatología tampoco es indicativa de ausencia de lesiones, es así que en el estudio el 32% de los casos que se consideraron asintomáticos presentaron algún tipo de lesión.^{10,11}

El sistema de clasificación empleado para esofagitis cáustica, Maratka modificado por Austria, tiene significancia tanto pronostica como para establecer un régimen terapéutico, de ahí su importancia en realizar el estudio endoscópico dentro de las 24 +- 6 horas.

En el presente estudio solo en 62% de los casos se pudo establecer esta clasificación, por lo que se debe insistir sobre todo en el personal médico en la referencia adecuada de estos pacientes a centros que cuenten con el recurso y de esta manera mejorar la atención; sin embargo en pacientes que sobrepasaron este tiempo también es adecuado el estudio endoscópico para complementar manejo.¹²



	Edad	Sust. ingerida	Dx inicial	Dx final
1	15a.	Removedor grasa (hidróxido sodio)	Esofagitis III	Estenosis esofágica a 26 cm
2	2 a.	Sosa cáustica	Esofagitis IIc	Estenosis esofágica a 14cm
3	2m	Sosa cáustica	Esofagitis IIc	Estenosis esofágica a 16cm
4	4 ^o	Sosa cáustica	Esofagitis III	Pseudopólipo esofágico
5	2 ^a	Sosa cáustica	Esofagitis severa	Estenosis esofágica a 19cm
6	4a	Quita sarro	Edema e hiperemia pilórica.	Estenosis pilórica Gastritis hemorrágica
7	3 ^a	Sosa cáustica	Esofagitis IIc	Estenosis esofágica a 20cm

Tabla 5

A nivel pediátrico no se cuenta con una clasificación estándar para lesiones más distales, en especial en estómago y duodeno, pero la descripción de las mismas nos orienta en cuanto al manejo y pronóstico.¹³

La sustancia cáustica más frecuentemente ingerida en nuestro medio es la sosa cáustica (33%), seguida muy de cerca por el cloro (28%) y el resto de álcalis y ácidos con distribución muy similar.

El predominio de dichas sustancias se debe a su empleo en forma frecuente como medio para realizar limpieza de diversos utensilios en domicilio, su venta a granel, con concentraciones más elevadas y su manejo en recipientes no aptos.

En el presente estudio solo se presentaron secuelas a largo plazo en el 5.7%, siendo todas las sustancias álcalis y predominando la sosa cáustica.

Todas las lesiones fueron a nivel esofágico (estenosis) que cedieron con programa de dilataciones y un caso de estenosis pilórica, que se resolvió con dilatación con balón.

Esto corrobora hallazgos referidos en otros estudios, donde el principal sitio de lesión de los álcalis es a nivel de tubo digestivo alto (esófago), mientras que los ácidos tienden a lesionar a nivel más distal.¹⁴⁻¹⁶

Cabe mencionar que durante este mismo periodo se tuvieron nueve pacientes con secuelas de ingesta de cáusticos de fechas previas al estudio, los cuales recibieron manejo, principalmente dilataciones esofágicas por estenosis recidivante, estenosis de colon interpuesto, estenosis de ascenso gástrico, este último caso en una paciente de 20 años con antecedente de lesión cáustica a los ocho años de edad, remodelación quirúrgica de interposición colónica y yeyunal.

En algunos casos el estudio endoscópico inicial ameritó el abandono esofágico con realización de esofagostomía y gastrostomía.

Conclusiones

La prevención es el punto fundamental para evitar este tipo de patología y todas las consecuen-

cias y secuelas a que puede dar lugar.

Es necesario contar con una legislación adecuada para el manejo de sustancias químicas y de ser posible evitar su venta a granel.

Una vez que se produjo la ingesta, el estudio endoscópico tiene un papel fundamental en cuanto al pronóstico y tratamiento, aún en ausencia de sintomatología.

Por otro lado una vez resuelto el problema agudo, la endoscopia nos permite dar seguimiento y en algunos casos administrar tratamiento (dilataciones) o apoyo en pacientes sometidos a cirugía.

Referencias

1. Aronow, S. Aronow, H., Blanchard, T., et al. Hair Relaxers: A Bening caustic ingestion?. J ped Gastroenterol and nutr. 36:120 – 125, 2003
2. Lightdale, Ch., Fox, V., et al. The Role of upper gastrointestinal endoscopy in the diagnosis and treatment of caustic intestion; esophageal strictures, and achalasia in children. Gastrointestinal endoscopy Clin North Am. Vol 11 (4): 767-787, 2001
3. O Neil, J. et al. Caustic strictures of the esophagus. Pediatric Surgery. Vol 1, 969 – 979, 1998
4. Christesen, H. Epydemiology and prevention of caustic ingestion in children. Acta Pediatr 83: 212 – 215, 1994
5. Christesen, H. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? Acta Pediatr 84: 1177 – 82, 1995
6. Coskun, O., Ergun, O., Sen, T., Mutaf, O. Gastric outlet obstruction secondary to acid ingestion in children. J Pediatr surg 39: 1651 – 1653, 2004
7. Rosenberg, N, et al. Intervention in ingestions. Pediatric emergency care vol 12 (5): 374 – 377, 1996



8. Córdova, J. De la Torre, A., Ochoa, F, et al. Esofagitis por cáusticos en pediatría. Procedimientos endoscópicos en Gastroenterología. Pag 337 – 340, 1998.
9. Litovitz, T., et al. 1999 anual report of the american association of poison control center toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 18: 517, 2000
10. Gaudreault, P., Parent, M., Mc Guigan, M. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestions in 378 children. Pediatrics 71: 767 – 770, 1983
11. Gupta, s., Croffie, J., Fitzgerald, J. Is Esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? J Pediatr Gastroenterol Nutr 32: 50 – 53, 2001
12. Squires, R., Colleti, R. Indications for pediatric gastrointestinal endoscopy: a medical position statement of the North American society for pediatric gastroenterology and nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 23: 107- 110, 1996
13. Stiff, G., Alwafi, A., Rees. B., Lari, J. Corrosive injuries of the oesophagus and stomach: Experience in management at a regional paediatric centre. Annals of the Royal College of surgeons of England 78: 119 – 123, 1996
14. Zargar, S., Kochhar, R., Nahi, B et al. Ingestion of strong corrosive alkalis: Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Am J Gastroenterol 87: 337 – 341, 1992
15. Zargar, S., Kochhar, R., Nahi, B. et al. Ingestión of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 97: 702 – 707, 1989
16. Gundogdu, H., Tanyel, C., Buyukpamukcu, N et al. Conservative treatment of caustic esophageal strictures in children. J pediatr surg 27: 767 – 770, 1992



Linfangiomatosis Generalizada Tratamiento Médico – Quirúrgico

José Arturo Ortega-Salgado, Amador Ramírez-Reséndiz,
Daniel Carrazco-Daza, Rodolfo Rodríguez-Jurado

Institución Hospitalaria

Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700, Letra C, Col.
Insurgentes Cuicuilco , Delegación Coyoacán , C.P. 04530 , México, D.F

Solicitud de sobretiros: José Arturo Ortega Salgado. River Plate #21,
Arboledas del Sur Tlalpan. CP: 14376. México D. F

Resumen

Introducción: La linfangiomatosis generalizada es una entidad poco frecuente, que se debe a una falla en el desarrollo del sistema linfático, caracterizada por proliferación aberrante de los mismos, en tejidos blandos, hueso u órganos parenquimatosos.

El pobre entendimiento de esta enfermedad nos obliga a reportar los casos para aumentar los reportes de la literatura y así posteriormente analizar la experiencia acumulada en relación a diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

Material y Métodos: Se recabaron los datos del expediente clínico y de imagen de cada uno de los pacientes con diagnóstico histopatológico de linfangiomatosis generalizada, los datos referentes a edad, sexo, edad al diagnóstico, descripción histopatológica de las biopsias tomadas, evolución clínica, tiempo de seguimiento, tratamiento morbilidad y mortalidad de cada caso fueron registrados.

Resultados: Cuatro pacientes con rango de edad de nueve meses a cinco años, al momento del diagnóstico fueron incluidos. De 3 – 5 órganos estuvieron involucrados, en todos los casos, pleura, peritoneo. Tres pacientes fallecieron, el que mas sobrevivida tuvo fue de 12 años nueve meses y el que menos, dos meses. En todos se dio tratamiento médico y quirúrgico.



Conclusiones: El abordaje diagnóstico y de tratamiento de estos pacientes es difícil.

El tratamiento persiste siendo paliativo, y lo que nos queda es insistir en el estudio de la fisiopatología de la enfermedad para dar alternativas de manejo.

Palabras clave: Linfangiomas; Quilotórax; Ascitis quilosa.

Generalized Lymphangiomas, medical and surgical treatment

Abstract

Introduction: The generalized lymphangiomas is a not very frequent entity that is due to a flaw in the development of the lymphatic system, characterized by aberrant proliferation of the same ones, in soft tissues, bone or parenchymatous organs. The poor understanding of this illness, must invited us to report the cases to increase the literature reports and this way later on to analyze the accumulated experience in relation to diagnosis, treatment and prognosis of the illness.

Material and Methods: The data of the clinical file of each one of the patients with histology diagnoses of generalized lymphangiomas, the relating data to age, sex, diagnose age, histology description of the biopsies, clinical evolution, follow time, treatment, morbidity, and mortality of each case were registered.

Results: Four patients with age range of 9 months to 5 years, at the moment of the diagnosis were included. 3 or 5 organs were involved. In all the cases, pleura and peritoneum were involved. Three patients died, one of them went to 12 years and 9 months and one only 2 months. In all medical and surgical treatment was given.

Conclusions: The diagnosis and treatment of these patients is difficult. The treatment persists being palliative, and what we have left is to insist in the study of the physiopathology of the illness to give alternative of treatment.

Index Words: Lymphangiomas; Chylothorax; Chyloperitoneum.

Introducción.

La Linfangiomas generalizada es considerada habitualmente como una malformación rara del sistema linfático, y de acuerdo a la clasificación de Noonan, este es un subgrupo de linfangiectasias que no solo es debido a la dilatación de los linfáticos sino también a su proliferación aberrante, consecuencia de linfáticos “secuestrados” que fallan en la comunicación normal con el sistema linfático, particularmente en pulmones, corazón, huesos y bazo, causando obstrucción del sistema.¹⁻⁴

Groves y Effler fueron los primeros en reportar la asociación de linfangiomas esquelética y quilo pericardio.⁵

La afección esquelética es rara y puede ser deformante y fatal.

La velocidad de progresión de la enfermedad es impredecible y el desarrollo de quilotórax es

por lo general un signo de mal pronóstico,⁶ así como cuando hay un involucro multivisceral.⁷⁻⁸

El diagnóstico diferencial se debe realizar con tuberculosis, tumores torácicos, trombosis de la vena subclavia izquierda y con la linfangiectasia pulmonar congénita.⁹⁻¹⁰

Justificación: La Linfangiomas generalizada esta poco reportada en la literatura mundial, debido a su rareza, los criterios de clasificación histomorfológica, y la falta de criterios de aplicación de los diversos tratamientos descritos.

El reportar la experiencia en estos casos poco comunes contribuyen a aumentar los existentes en la literatura, contribuyendo al conocimiento de esta enfermedad en su forma de presentación, respuesta al tratamiento y el pronóstico de la misma.



Material y métodos

Se recabaron los datos del expediente clínico y de imagen de cada uno de los pacientes con diagnóstico histopatológico de linfangiomatosis generalizada, los datos referentes a edad, sexo, edad al diagnóstico, descripción histopatológica de las biopsias tomadas, evolución clínica, tiempo de seguimiento, tratamiento morbilidad y mortalidad de cada caso fueron registrados.

Resultados

En nuestra institución nosotros hemos diagnosticado y tratado cuatro casos de linfangiomatosis generalizada, los hallazgos en relación a edad, sexo y estructuras anatómicas involucradas se muestran en la (Tabla 1).

Caso 1. Tuvo una sobrevida de 12 años tres meses, se realizó linfogamagrama que mostró salida del radiotrazador en el hemitórax izquierdo y cavidad abdominal, se tomaron biopsias de pulmón, piel y apéndice cecal en todas ellas

Caso/Sexo	Edad inicio	pleura	Peritoneo	Pericardio	hígado	Hueso	piel	Bazo
1/femenino	9m	X	X	X			X	
2/masculino	4a	X	X		X			
3/femenino	4a	X	X		X		X	
4/masculino	5a	X	X	X		X		X

Tabla 1

se reporto linfangiomatosis, se trato con dieta con triglicéridos de cadena media, aceite, MCT y Espironolactona.

Se realizó pleurodesis química y quirúrgica.

Durante 11 años se mantuvo asintomática, presento quilotórax bilateral y ascitis por lo que se trato con radioterapia torácica y abdominal, a la edad de 13 años presenta disfunción multiorgánica y fallece

Caso 2. Actualmente tiene ocho años de edad a sido tratado con dieta con triglicéridos de cadena media, aceite MCT y Espironolactona así como radioterapia, no presenta sintomatología y su desarrollo es normal.

La sobrevida de este paciente a la fecha es de cuatro años.

Caso 3. Se diagnóstico a los cuatro años seis meses, se trato con interferón alfa, dieta con triglicéridos de cadena media, aceite MCT, pleurodesis quirúrgica y química, presentado después de dos meses de tratamiento dificultad



Figura 1. Radiografía de tórax que muestra cardiomegalia con derrame pleural y pericárdico.

respiratoria secundaria a derrame pleural bilateral, ascitis y sepsis. Falleciendo el paciente.

Caso 4. Este paciente tuvo una sobrevida de 1 año inicialmente presento derrame pericárdico por lo cual se realizó ventana.

Como se puede apreciar en la *Tabla 1* este paciente fue el que tuvo mayor número de tejidos involucrados.

Discusión:

Todos nuestros casos tuvieron dificultad respiratoria, ascitis y quilotórax al inicio de su enfermedad.



Figura 2. Tomografía abdominal que muestra líquido libre en cavidad (punta de flecha), de características quilosas.



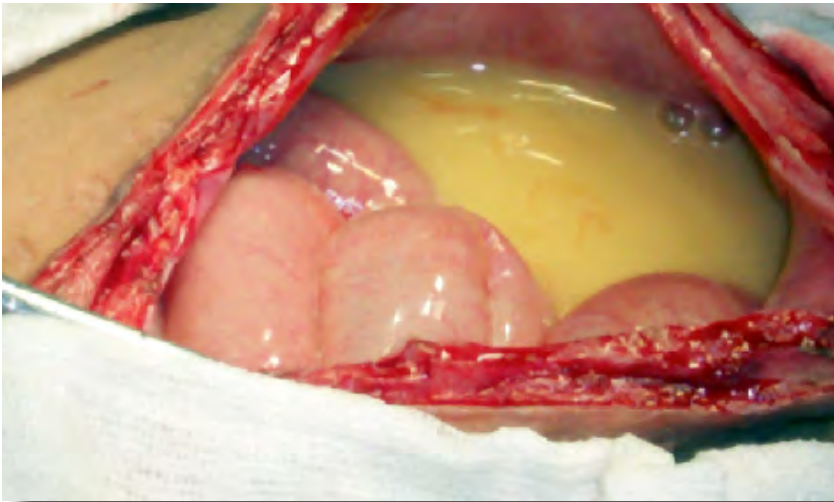


Figura 3. Ascitis quilosa

En la actualidad el tratamiento de la linfangiomatosis generalizada es paliativo.

Cuando se presenta derrame pleural y este condiciona dificultad respiratoria el tratamiento inicial debe ser drenaje pleural, si este persiste la pleurodesis química y/o quirúrgica se debe realizar.¹¹

La importancia de evitar la pérdida transpleural de quilo radica en que secundaria a esta, el paciente puede desarrollar hipoproteïnemia (desnutrición), hipogamaglobulinemia y linfopenia.

Estas dos últimas comprometen el estado inmunológico de los pacientes haciéndolos susceptibles a la infección y sepsis.

Una dieta baja en triglicéridos de cadena media desde el punto de vista teórico puede mejorar estos pacientes ya que dicha dieta reduce la formación de quilo.¹²

Otro tratamiento quirúrgico intentado en estos pacientes sin éxito es la ligadura del conducto torácico.⁶

Cuando el paciente presenta lesión del saco pericardio la realización de una ventana en el mismo mejora la sintomatología.¹³

Actualmente se ha propuesto el uso de interferón alfa para el tratamiento de esta enfermedad así como la radioterapia.

Los tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos de la linfangiomatosis generalizada han demostrado una pobre eficacia, siendo prioritario el entender la fisiopatología de la enfermedad en relación a la presencia de factores de crecimiento de células endoteliales.

Este conocimiento nos pudieran llevar a realizar un tratamiento con base en la inhibición de dichos factores.¹⁴

Conclusiones

A pesar del tratamiento multimodal dado a nuestros pacientes, tres han fallecido.

Asch⁷ en la revisión que hizo de la literatura encontró que el fallecimiento ocurría en la mayoría de los casos 12 años después del diagnóstico, pero cuando los pacientes tenían involucrado el esqueleto, hígado o bazo el fallecimiento era temprano, como ha sido en nuestros pacientes

Referencias

1. Noonan JA, Walters LR, Reeves JT. Congenital pulmonary lymphangiectasia. *Am J Dis Child* 1970; 20: 314.
2. Shah AR, Dinwiddle R, Woolf D, Ramani R, Higgins JNP, Matthew DY. *Pediatr Pulmonol.* 1992; 14:126-130.
3. Eugene H. Cavernous lymphangioma. *J Pediatr*, 2001; 138(1)
4. Tazelaar HD, Kerr, D, Yousem SA, Saldana MJ, Langston, Colby TUV, Difuse pulmonary Linphangiomatosis, *Human Patology* 24,12; 1993 1313-1322.
5. Groves LK, Effler DB. Primary chylopericardium. *N Engl J Med* 1954; 250:520-3.

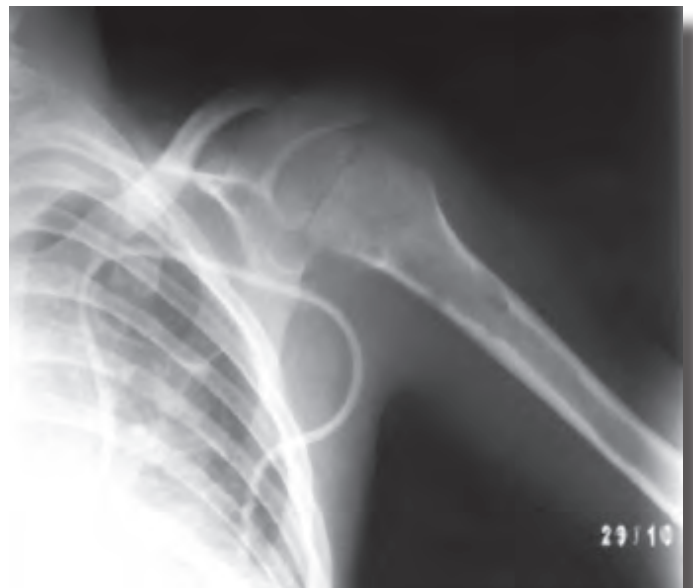


Figura 4. Radiografía de húmero que muestra la imagen en saca-bocado (flechas) de afección ósea.

6. Higgins JNP, Shah ARR, Dicks-Mereaux, Conry Vg. Case report: computed tomography of generalized lymphangiomatosis and chylothorax, the british Journal of Radiology 66, 1993; 1189-1192.

7. Asch JM, Cohen AH, Moore TC. Hepatic and splenic lymphangiomatosis with skeletal involment report of a case and review of the literature, Surgery 76, 2; august 1974, 334-339.

8. Barrier A, Lacaide F, Callard P, Huguier M, Lymphangiomatosis of the spleen and 2 accesory spleens Surgery 131, (1), 2002, 114-116.

9. Freudlinch I, the role of lymphangiography in chylotorax. A report of six nontraumatic cases. American Journal Radiology 125, 617-627.

10. Morphis LG, Arcinue EL, Krause JR. Pediatrics 1970; 46: 566-575.

11. Shah AR, Dinwiddie R, Ramani R, Higgins JNP, Mathew DJ, Generalized Lymphangiomatosis and Chylothorax in the Pediatric Age Group; Pediatric Pulmonology 14, 1992; 126-130.

12. Kirkland I Chylothorax in infancy and childhood. A method of treatment. Arch Dis Child 1965; 40:186.

13. Dajee H, Woodhouse. Lymphangiomatosis of the mediastinum with chylhotorax and chylhopericardium: Role of Radiation treatment, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1994; 3: 594.

14. Mertsching H, Walles T, Wildfang I, Macchiarini. Expresion of epidermalgrowth-factor receptor in lymphangiomatosis: a new therapeutic target ? The Lancet Oncology 2004; 5: 6.



Síndrome de Duplicación Caudal

Presentación de un caso

Carmen Licono-Islas¹, Alfredo Cornejo-Manzano²
Fernando Juárez-Sánchez³, Alfonso Trejo-Hernández⁴

¹Médico Adscrito, Cirujano Pediatra

²Médico Residente 5to año de Cirugía Pediátrica

³Médico Residente 3er año del Servicio de Radiología e Imagen

⁴Médico Adscrito del Servicio de Radiología e Imagen

Unidad Medica de Alta Especialidad, Hospital General
“Dr. Gaudencio González Garza” CMN “La Raza”, IMSS.
Av. Jacarandas y Vallejo s/No. Col. La Raza.
Del. Azcapotzalco, México D.F.

Solicitud de sobretiros: Dra. Carmen Licono Islas.
Unidad Medica de Alta Especialidad, Hospital General
“Dr. Gaudencio González Garza” CMN “La Raza”, IMSS.
Av. Jacarandas y Vallejo s/No. Col. La Raza.
Del. Azcapotzalco, México D.F.

Resumen

Introducción: El Síndrome de duplicación caudal es una entidad rara con reportes en la literatura de casos esporádicos con duplicación incompleta, siendo aún más raros los casos de duplicación completa. La teoría más aceptada explica el origen como una duplicación de estructuras derivadas de la cloaca y de la notocorda en diferentes extensiones, así como una falla en la división de gemelos monocigotos.

Caso Clínico: Masculino hijo de madre hipotiroidea con diabetes gestacional, se obtuvo por eutocia detectando al nacimiento defecto sacro con doble conducto anal y doble pene, presenta evacuación por ambos orificios y orina por ambas uretras, por estudios de imagen y completando con una laparoscopia exploradora se corroboró una duplicación completa de colorrecto, con dos vejigas independientes cada una con un uretero, dos uretras y con doble conducto raquídeo con dos sacros y un lipomeningocele, evidenciados por resonancia magnética.



Discusión: La Teoría más aceptada es la que explica la duplicación de órganos derivados de la notocorda, sin estar asociada con patología materna concomitante. Para la reconstrucción quirúrgica, es necesario realizar examinación minuciosa a fin de determinar cuales orificios serán los más funcionales y cada caso requerirá de una alternativa diferente.

Palabras clave: Duplicación de colrecto, vesical, uretral, peneana y anal; Espina bífida oculta; Lipomeningocele; Síndrome de Duplicación Caudal.

Caudal duplication syndrome Case report

Abstract

Introduction: Caudal duplication syndrome is a rare entity in the literature with reports of sporadic cases with incomplete duplication, being even rarer cases of complete duplication. The most accepted theory explains the origin as a duplication of structures derived from the cloaca and notochord at different extensions, as well as a flaw in the division of monozygotic twins.

Case report: Male child of a mother with gestational diabetes hypothyroid, was obtained by detecting the birth defect eutocic sacred double penis and double anal canal, evacuation presents both holes and urine from both ureters, imaging studies and completing an exploratory laparoscopy was corroborated colrecto complete duplication, with two independent bladders each with a ureter, two ureters and double with two sacral spinal canal and a lipomeningocele as evidenced by MRI.

Discussion: The most accepted theory that explains the duplication of organs derived from the notochord, but are not associated with concomitant breast pathology. For surgical reconstruction, thorough examination is needed to determine which holes are the most functional and each case will require an alternative.

Index words. Caudal duplication síndrome; Duplication colon, rectum, urethra, penis end anus; Spina bifida oculta; Lipomeningocele.

Introducción

El Síndrome de duplicación caudal es una entidad rara con reportes en la literatura de casos esporádicos con duplicación incompleta de colrecto,¹ tracto urinario inferior, o disrafismos lumbosacros, siendo aún más raros los casos de duplicación completa como es el caso que presentamos, existiendo pocas teorías sobre su etiología embriológica.

La teoría más aceptada explica el origen como una duplicación de estructuras derivadas de la cloaca y de la notocorda en diferentes extensiones, así como una falla en la división de gemelos monocigotos.¹

Presentación del caso

Masculino de 25 días de vida producto de la gesta VII, hijo de madre de 31 años, hipotiroides hipertensa y con diabetes gestacional, Padre de 38 años diabético tipo 2. Obtenido por

parto eutócico, de término sin datos de asfixia, peso de 3,150gr y talla de 48cm.

A la exploración física se encuentra paciente eutrófico, dismórfico por la presencia de asimetría con hipotrofia de extremidad pélvica izquierda, con doble orificio anal y dos penes sobre el área perineal de mayor tamaño el derecho y el izquierdo naciendo de la base del derecho.(Figura 1)

En decúbito ventral se observa disrafismo lumbosacro con prominencia de tejidos blandos a este nivel por la presencia de un Lipomeningocele.(Figura 2)

En la Rx simple se observa hemivértebras de C3 y C7, espina bífida de L2 a S1 y duplicación sacra completa.

El Ultrasonido abdominal sólo muestra ectopia renal cruzada derecha con fusión.





Figura 1. Vista Ventral de región genital y perineal

El Cistoureterograma reveló la presencia de doble vejiga con uretras independientes sin reflujo. (Figuras 3 y 4)

Un Colon por Enema muestra una imagen de duplicación completa de colon. (Figura 5)

La Tomografía abdominopélvica con reconstrucciones multiplanares confirmando los hallazgos anteriores.

En la Serie Esófago Gastro Duodenal y Ultrasonido transfontanelar no se encuentran alteraciones y en la IRM de columna se observó la duplicación del canal raquídeo y médula espinal desde S1 hasta S5 (Figura 6), y Lipomeningocele a nivel lumbosacro.

Ecocardiograma con Coartación aórtica leve sin repercusión hemodinámica.

Durante la exploración laparoscópica se corrobora la duplicación completa de colon hasta válvula ileocecal con dos apéndices, dos rectosigmoides, doble vejiga siendo la de mayor tamaño la derecha.

Presenta evacuaciones por ambos orificios anales y micción por los dos penes. Su alimen-

tación es normal así como su crecimiento y desarrollo.

Discusión

La duplicación de órganos u organismos (gemelos), ha sido estudiada por muchos años, siendo la duplicación caudal muy rara reportándose alrededor de 250 casos en el mundo.

Las anomalías raras y complejas que pueden ocurrir de la porción distal del embrión tienen un amplio espectro de manifestaciones clínicas.

Cuando existe conjuntamente malformaciones gastrointestinales, genitourinarias y del tubo neural distal se denominan un Síndrome de Duplicación Caudal, término propuesto por Domínguez y cols⁴.

Nuestro caso es una duplicación completa incluyendo todo el espectro de malformaciones incluyendo una malformación del tracto urinario superior con una ectopia renal derecha con fusión.



Figura 2. Vista dorsal de región lumbosacra con evidencia del Lipomeningocele

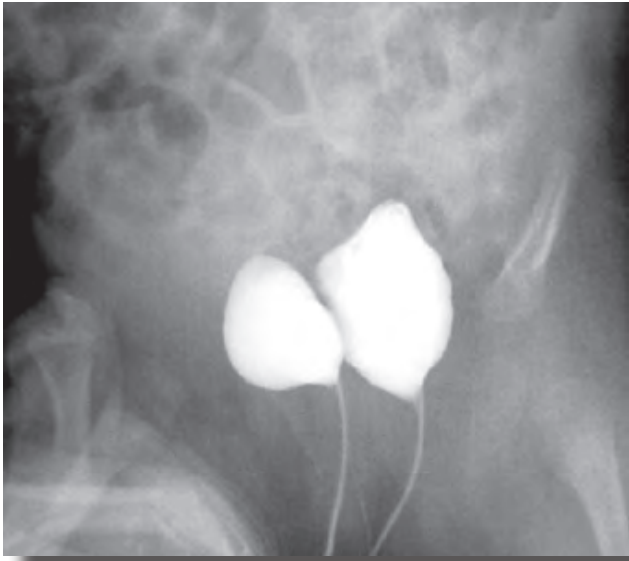


Figura 3. Cistograma vista anteroposterior

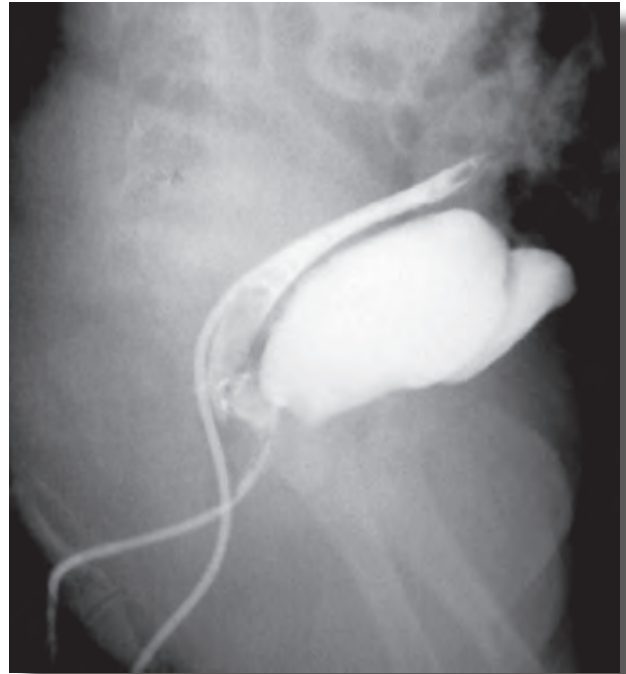


Figura 4. Cistograma vista lateral



Figura 5. Colon por enema con imagen de duplicación completa

En ningún reporte previo se ha señalado la influencia de patología materna concomitante, sólo hace mención Domínguez,⁴ que ninguno de sus pacientes tenía historia de diabetes materna; lo contrario a nuestro caso quien presentó diabetes gestacional además de ser hipotiroidea e hipertensa, apoyando su etiología multifactorial.

En el Síndrome de duplicación caudal las estructuras embrionarias derivadas de la cloaca y la notocorda se duplican; dicho efecto embrionario ocurre entre el día 15 a 25 de la gestación y puede asociarse con fístulas, bandas fibrosas y alteraciones del canal neural, esas bandas pueden también dividir la notocorda.⁴

Esto ocasiona duplicación de la columna y cordón espinal, tal como se presenta en nuestro caso.

El defecto varía de paciente en paciente, otros reportes sólo muestran la duplicación urinaria e intestinal con una sola columna vertebral, con o sin malformación anorectal,

Para la reconstrucción quirúrgica, es necesario realizar examinación minuciosa a fin de determinar cuales orificios serán los más funcionales y cada caso requerirá de una alternativa diferente



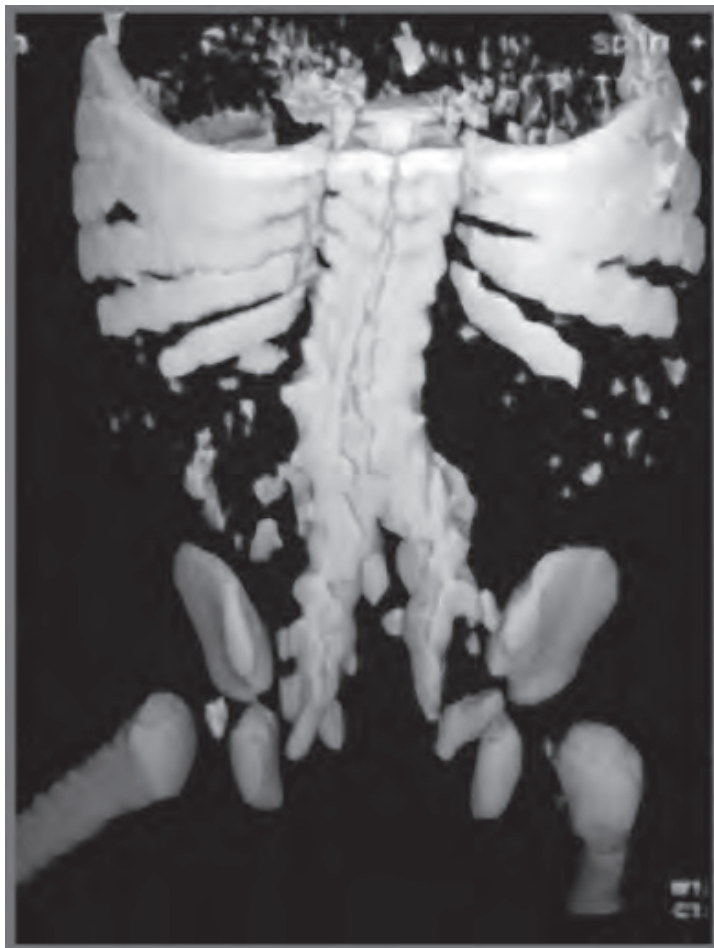


Figura 6. Tomografía Computada. Reconstrucción multiplanar con imagen de duplicación de columna lumbosacra

Referencias

1. Bajpai M, Das K, Gupta AK. Caudal duplication syndrome: more evidence for theory of caudal twinning. *J Pediatr Surg* 2004; 39 (2): 223-225.
2. Kroes HY, Takahashi M, Zijlstra RJ, et al. Two cases of the caudal duplication anomaly including a discordant monozygotic twin. Clinical report. *Am J Med Genet* 2002; 112: 390-393.
3. Choo KL, Mark SD, Frank JD. Urodynamic evaluation of an infant with complete bladder and colonic duplication, sacral dysgenesis, and imperforate anus. Case report. *Br J Surg* 1996; 77: 749-750.
4. Domínguez R, Rott J, Castillo M, et al. Caudal duplication syndrome. *Am J Dis Child* 1993; 147:1048-1052.
5. Azmy AF. Complete duplication of the hindgut and lower urinary tract with diphalus. *J Pediatr Surg* 1990; 25(6): 647-649
6. Dunetz GN, Bauer SB. Complete duplication of bladder and urethra. *Urology* 1985; 25(2): 179-182

INFORMACIÓN PARA AUTORES



La Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica es la Revista Oficial del Colegio y Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica, y por ello, el órgano de expresión de todas sus actividades

1. La Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica acepta para su publicación trabajos referentes a la cirugía pediátrica y ciencias afines. La revista publica Artículos originales, Casos clínicos, Temas de revisión y Cartas al editor, tanto en español como en inglés.

Los trabajos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1999; 336: 309-15).

2. Los trabajos que se envíen deberán ser inéditos. La Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica se reserva todos los derechos de programación, impresión o reproducción (copyright) total o parcial del material que reciba, dando en todo caso el crédito correspondiente a los autores.

Se reserva también el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de su mejor comprensión, sin que ello derive en un cambio de su contenido.

3. Los trabajos remitidos deberán ser redactados a doble espacio, en un solo lado de una hoja blanca tamaño carta, dejando márgenes de 2.5 cm. Las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, iniciando con la página inicial.

El número debe anotarse en la parte inferior derecha de cada página, y en la parte superior derecha deberá anotarse el apellido del autor principal. Los trabajos deberán remitirse por triplicado (un original y dos copias), incluyendo cuadros y figuras.

Los autores deben conservar copia de todo el material enviado. Deberán enviar el manuscrito capturado electrónicamente en un disco flexible de 3.5".

4. Página inicial. Incluirá lo siguiente:
Título del trabajo.

Nombre o nombres de los autores en el orden en que deberán figurar en la publicación. Deberá utilizarse guión entre los apellidos paterno y materno, si se indican ambos.

Lugar de trabajo de los autores.

Nombre y dirección del autor a quien pueden enviarse las solicitudes de sobretiros, antecedidos por la frase: Solicitud de sobretiros.

Cualquier apoyo o subsidio que requiera agradecimiento.

5. Resumen en español y palabras clave. En la segunda página se incluirá un resumen de 150 palabras como máximo en artículos no estructurados. En artículos estructurados de más de diez páginas (editadas), será de 250 palabras.

Los resúmenes de trabajos originales deberán tener las siguientes secciones indicadas por subtítulos: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión.

Los resúmenes de la descripción de casos clínicos deberán tener las siguientes secciones indicadas por subtítulos: Introducción, Caso(s) clínico(s) y Discusión.

Los resúmenes de trabajos de revisión podrán tener subtítulos de acuerdo a la presentación y desarrollo del artículo. Al final del resumen se anotarán de tres a diez palabras o frases que serán utilizadas para elaborar el índice alfabético de temas de la Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica, el cual aparece en el último número del año.

Para la selección de las palabras o frases clave recomendamos consultar la publicación del Index Medicus titulada Medical Subject Headings, la cual aparece cada año, conjuntamente con el número de enero (January) del Index Medicus.

6. Resumen en inglés. Deberá enviarse la traducción correcta al inglés del resumen en español incluido en la segunda página, incluyendo el título del trabajo y las palabras o frases clave.

7. Agradecimientos. Deberá enviarse el permiso escrito de las personas que serán citadas por su nombre en esta sección.

8. Texto. El texto de los trabajos de investigación clínica o experimental deberá ser dividido en las siguientes secciones: 1.-Introducción; 2.-Material y métodos; 3.-Resultados, y 4.-Discusión.

Si se trata de uno o más casos clínicos, la



INFORMACIÓN PARA AUTORES

secuencia será la siguiente: 1.-Introducción: 2.-Descripción del(los) caso(s) clínico(s), y 3.-Discusión.

a.- Introducción: Deberá ser breve, tratando de despertar el interés para leer el resto del artículo, incluir una definición del tema, citar los antecedentes que lo fundamentan y el propósito del trabajo.

No deberá incluir información expresada en otras secciones del artículo. Las referencias bibliográficas deberán ser las estrictamente necesarias.

b.- Material y métodos: Se deben incluir todos los elementos que permitieron la realización del trabajo, con detalles suficientes para que otros autores puedan repetir el estudio.

c.- Resultados: Su descripción debe ser clara, precisa y completa, incluyendo solamente aquellos datos que sean pertinentes al motivo del estudio, presentados en una secuencia lógica, no repitiendo los datos de los cuadros o figuras y remarcando o resumiendo las observaciones importantes.

d.- Discusión: Su redacción deberá mantener una secuencia paralela a la descripción de los resultados, destacando los aspectos nuevos e importantes del estudio sin repetir información ya presentada en secciones previas. Se deberá establecer un nexo de las conclusiones con los objetivos, proponiendo nuevas hipótesis cuando esté justificado.

9. Referencias: Las referencias bibliográficas se escribirán a doble espacio en una o más hojas, ordenándolas numéricamente de acuerdo con la secuencia de aparición en el texto.

Dentro del texto se identificarán colocando la numeración en superíndice y sin paréntesis.

Deberán seguir los siguientes lineamientos:

Artículos.

a. Deberá indicarse el nombre de todos los autores si son seis o menos; si son más de seis deberá señalarse el nombre de los primeros tres autores y agregar la abreviatura «y col.» para trabajos en español, o «et al.» si son en otro idioma.

Al concluir los nombres se usa punto.

b. A continuación se escribirá el título completo del artículo, utilizando mayúsculas sólo para la primera letra de la palabra inicial, seguido de un punto.

c. Continuará la abreviatura de la revista utilizada en el Index Medicus, sin colocar puntuación

después de las siglas de la abreviatura se escribirá el año de la publicación seguido de punto y coma.

d. Deberá indicarse el volumen en números arábigos, seguido de dos puntos.

Los números romanos deberán convertirse a números arábigos.

e. Por último, se incluirán los números de las páginas inicial y final del artículo, separados por un guión y seguidos de punto final.

Mink RB, Pollack MM. Cuidados intensivos pediátricos: reanimación y suspensión de la terapia. *Pediatrics (español)* 1992; 33: 287-90.

Papile L-A, Tyrson JE, Stoll BJ, et al. A multicenter trial of two dexamethasone regimens in ventilator-dependent premature infants. *N Engl J Med* 1998; 338: 1112-18.

Libros y monografías.

a. Apellido(s) e inicial(es) del nombre del o de los autores seguido(s) de un punto.

b. Título del libro, utilizando mayúsculas sólo para la primera letra de la palabra inicial, seguido de un punto.

c. Número de la edición, si no es la primera, seguida de un punto.

d. Ciudad en donde fue publicada la obra, seguida de dos puntos; cuando se indica más de un lugar como sede de la editorial, se utiliza el que aparece primero. El nombre de la ciudad puede traducirse al español si se encuentra en otro idioma.

e. Nombre de la editorial seguido de coma.

f. Año de la publicación, no reimpresión (de la última edición citada, si hay más de una edición), seguido de punto y coma.

g. Número del volumen antecedido de la abreviatura «vol» y seguido de dos puntos.

h. Número de la página citada, seguida de punto final.

Velásquez JL. Redacción del escrito médico. 2ª edición. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1998; p.74.

Capítulos de libros.

a. Apellido(s) e inicial(es) del nombre del o de los autores del capítulo, seguido(s) de un punto.

b. Título del capítulo, utilizando mayúsculas sólo para la primera letra de la palabra inicial, seguida de un punto.



INFORMACIÓN PARA AUTORES

c. Indicar la palabra «En» seguida de dos puntos.

d. Apellido(s) e inicial(es) del nombre del o de los editores del libro seguidos de una coma.

e. La palabra «editor» o «editores», según si se trata de un editor o más de uno, seguida de un punto.

f. Título del libro, utilizando mayúsculas sólo para la primera letra de la palabra inicial, seguida de punto.

g. Número de la edición si no es la primera, seguida de un punto.

h. Ciudad en donde fue publicada la obra, seguida de dos puntos; cuando se indica más de un lugar como sede de la editorial, se utiliza el que aparece primero.

El nombre de la ciudad puede traducirse al español si se encuentra en otro idioma.

i. Nombre de la editorial seguido de coma. No debe abreviarse el nombre de la editorial.

j. Año de la publicación, no reimpresión (de la última edición citada, si hay más de una edición), seguido de dos puntos.

k. Número del volumen, antecedido de la abreviatura «vol» y seguido de dos puntos.

l. Primera y última páginas del capítulo citado, separadas por un guión.

Unanue ER, Dixon FJ. Experimental glomerulonephritis; immunological events and pathogenetic mechanism. En: Dixon FJ, Humperty JH, editors. *Advances in immunology*. New York: Academic Press; 1969: p.1-18

10. Cuadros. Escribir cada uno en hojas por separado, ordenándolos con números arábigos de acuerdo con su secuencia de aparición en el texto.

Los títulos deben ser breves y concisos. No deben remitirse cuadros fotografiados.

11. Figuras. Serán numeradas de acuerdo a su orden de aparición con números arábigos.

Las fotografías, dibujos o gráficas no escaneadas deberán presentarse por triplicado.

En el dorso de la figura constará la numeración, así como una flecha indicando la parte superior de la misma.

12. Leyendas o pies de figuras. Deberán anotarse en una hoja por separado, numerándolas con el número arábigo que corresponde a la figura.

13. El material gráfico puede enviarse en color o blanco y negro, en diapositiva, en papel brillante o capturado electrónicamente a un mínimo de 200 pixeles por pulgada y un tamaño de diez centímetros.

Si se incluye material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor.

14. Los manuscritos deberán ser acompañados de una carta del autor responsable de la correspondencia referente al trabajo. En la carta deberá proporcionarse la información siguiente:

a) datos sobre publicación previa de todo o parte del artículo, si se llevó a cabo.

b) financiamiento recibido para la realización del estudio o cualquier otra relación económica o laboral de los autores del estudio con empresas o instituciones que puedan verse favorecidas con los resultados del estudio.

c) afirmación de que todos los autores han sido incluidos por haber cumplido plenamente los requisitos de autoría.

d) dirección, teléfono e información adicional que se juzgue necesaria, tal como: tipo de artículo enviado (trabajo original, descripción de casos clínicos, revisión de temas) o solicitud de un número mayor de sobretiros que el que proporciona gratuitamente la Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica.

15. Deberá remitirse, asimismo, una carta firmada por todos los autores del artículo, en papel membretado, redactada en la forma siguiente:

«Los autores abajo firmantes ceden los derechos de programación, impresión y reproducción parcial o total (copyright) del artículo titulado (insertar título del artículo), al Colegio Mexicano de Cirujanos Pediatras, en el caso de que el trabajo sea publicado en la Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica.

«Los autores manifiestan que el artículo es original, que no se encuentra en evaluación para su publicación en otra revista y que no ha sido previamente publicado.

«El escrito final ha sido leído por todos los autores, quienes aprueban su contenido».

