

HOSPITAL DE PEDIATRIA
CENTRO MEDICO NACIONAL
"SIGLO XXI" I.M.S.S.

MANUAL
DE PROCEDIMIENTOS
MEDICO-QUIRURGICOS

CUARTA EDICION



FRANCISCO MENDEZ CERVANTES
FRANCISCO MENDEZ OTEO
Editores

Paseo de las Facultades No. 28-C Col. Copilco-Universidad
Tel. 658-92-67, 658-71-87. Fax: 658-73-55. Suc: 588-16-25
C.P. 04360 México, D. F.

MIRANDA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO Y CIRURGICO
SIGLO XXI

Título original de la obra:

Manual de Procedimientos Médico-Quirúrgicos

Copyright © 1998 por

México Editores S.A. de C.V.
Paseo de las Facultades 23-C
Col. Copilco-Universidad,
C. P. 04360, México, D. F.

Miembro de la Cámara Nacional de
la Industria Editorial Mexicana, Reg. Núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta
publicación puede ser reproducida, almacenada en
sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida
por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopador,
registrador, etc.— sin permiso previo por escrito de
la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication
may be reproduced, stored in a retrieval system,
or transmitted in any form or by any means,
electronic, mechanical, photocopying, recording
or otherwise, without the prior permission in
writing from the Publisher.

ISBN 968-6596-60-7

IMPRESO EN MEXICO
PRINTED IN MEXICO

Cuarta Edición 1997

Reimpresión 1998

— terapia hidroelectrolítica	365
— terapia insulínica	366
— indicadores de control durante infusión de insulina	366
Hipotiroidismo congénito	367
Hipotiroidismo adquirido	368
Trastornos de la diferenciación sexual	369
Pubertad precoz	371
Pubertad retrasada	373
Diabetes insípida	375
Hiperplasia suprarrenal congénita	376
Talla baja	378

CAPITULO 18

GASTROENTEROLOGIA

Dr. Armando Madrazo de la Garza
Dra. Beatriz González Ortiz
Dra. Judith Flores Calderón
Dra. Ana Lilia Camelo Aguirre
Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildosola

Enfermedad por reflujo gastroesofágico	381
Enfermedad ácido péptica	382
Diarrea persistente	383
Alergia a proteínas de la dieta	384
Enfermedad inflamatoria	385
Sangrado de tubo digestivo	387
Síndrome de intestino delgado	389
Colestasis neonatal	390
Hepatitis crónica	391
Hipertensión portal	392
— causas	393
Pancreatitis aguda y crónica	394
Estreñimiento	395
Trastornos de motilidad gastrointestinal	396
Fibrosis quística (Mucoviscidosis)	397
Endoscopia gastrointestinal	398

CAPITULO 19

HEMATOLOGIA

Dr. José Mercedes Farfán Canto
Dra. María del Carmen Rodríguez Zepeda
Dra. Herminia M. Benítez Aranda
Dr. Roberto Bernaldez Ríos
Dr. Luis Juan Shum

Anemias	400
— por deficiencia de hierro	402
— megaloblástica	403
— hemolíticas	406
— microesferocitosis hereditaria	406
— síndromes talasémicos	407
— hemolítica por deficiencias enzimáticas	408
— otras hemoglobinopatías	408

— por defecto	
— disqueratos	
— síndrome d	
— anemia aplá	
Estudio del pa	
— Eosinofilia	
— Neutropeni	
Leucemias	
— síndrome d	
Síndrome her	
— hemostasis	
— enfermedad	
Hemofilia	
Púrpura trom	
Coagulación in	
— reacción tr	
Trombosis	
Aféresis	

CAPITULO 20

INMUNOLOGIA

Dr. Carlos Lavall
Dra. Martha Ligi
Dra. Oliva Ortiz
Dr. Roberto Kre

Vasculitis nec	
Artritis reum	
Dermatomios	
Enfermedad c	
Lupus eritem	
Poliarteritis n	
Enfermedad c	
Esclerodermi	
Inmunodefici	

CAPITULO 21

MEDICINA DE

Dr. Felipe Alon
Dr. Jesús Arias
Dra. Rocío Cárc
Dra. Araceli Ló
Dra. Martha Elv
Dr. Salvador Ru
Dra. Juana Serr
Dr. Miguel A. V

Adolescencia	
— cambios fí	
— desarrollo	

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION

Categoría I: alteración de mecanismos normales de la digestión intraluminal como deficiente hidrólisis, alteraciones en la solubilidad intraluminal: insuficiencia pancreática, pancreatitis crónica, fibrosis quística, deficiencia de sales biliares conjugadas en hepatitis neonatal, atresia de vías biliares, cirrosis hepática, sobrecrecimiento bacteriano y síndromes de ciega como pseudoobstrucción intestinal y estenosis. **Categoría II:** alteración de la captación y transporte celulares; alteración primaria de la mucosa, deficiencias enzimáticas en sacaridasas, oligopeptidasas, cistinuria. Enfermedad de intestino delgado: enfermedad celíaca, Whipple, gastroenteritis infecciosa, intolerancia a proteínas de la leche. **Categoría III:** alteración de la circulación entérica: linfangiectasias, hipertensión porta, insuficiencia vascular mesentérica, pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca. **Categoría IV:** defectos múltiples: síndrome de intestino corto, derivaciones intestinales, enteritis posradiación, utilización de fármacos como vincristina, metrotexate, diabetes mellitus, síndrome carcinoide y mastocitosis.

CUADRO CLINICO

Diarrea crónica es el síntoma usual, de tipo osmótico o secretor, pero puede no estar presente. Esteatorrea es el signo clásico de malabsorción, se manifiesta por evacuaciones fétidas, gotas de grasa, dolor abdominal tipo cólico, distensión abdominal y flatulencia. Dependiendo del tiempo de evolución se agregan edema, pérdida de peso, abdomen protuberante, laxitud de músculos abdominales, acrodermatitis, fracturas patológicas, anemia, glositis, estomatitis, sangrado fácil, parestesias.

DIAGNOSTICO

Los estudios de laboratorio y gabinete confirman la presencia de mala digestión o malabsorción y orientan a la etiología.

En sangre: citología con plaquetas, reticulocitos, velocidad de sedimentación, tiempo de protrombina, electroforesis de proteínas, inmunoglobulinas, electrólitos, calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, bilirrubinas, transaminasas, perfil de lípidos, vitamina B₁₂, ácido fólico, folatos, hierro, pruebas de función tiroidea.

En heces: coprocultivo, coproparasitoscópico, sangre oculta, citología fecal, pH y azúcares reductores, grasa en heces de 72 h, balance nitrogenado.

En orina: examen general, urocultivo, catecolaminas, ácido vanilmandélico.

En líquido duodenal: observación directa, cultivo cuantitativo, pH, bicarbonato, actividad enzimática.

De absorción: prueba D-xilosa, prueba de azúcares específicos. Cloruros en sudor.

Exámenes de gabinete: radiografía de tórax, cráneo, edad ósea, tránsito intestinal, colon por enema, endoscopia de vía digestiva alta y baja con toma de biopsias, medición de disacaridasas. El estudio debe orientarse de acuerdo al grupo de edad del paciente, tiempo de inicio, duración del cuadro clínico, asociación con alimentos, antecedentes de cirugía intestinal y sitio de éstas.

TRATAMIENTO

Una vez identificada la causa se debe utilizar el tratamiento específico para la enfermedad. En caso de desnutrición, corrección energética por vía enteral, paraenteral o ambas. Se debe diseñar una dieta acorde a la patología subyacente para mantener la recuperación nutricional y promover el crecimiento y desarrollo. En caso de deficiencias de nutrimentos aislados, se deberán suplementar en dosis altas.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

DEFINICION

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende básicamente dos entidades: la colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas condiciones son enfermedades inflamatorias, crónicas, recidivantes, de etiología desconocida que afectan al tubo digestivo. Existen similitudes entre ambas, pero se pueden distinguir una de otra mediante diferentes métodos.

El CUCI limita su patología al colon, se caracteriza por inflamación aguda y crónica de la mucosa, abscesos de las criptas, y distorsión de las glándulas de la mucosa. El recto es el segmento que más se afecta (95%), la extensión de la enfermedad es variable siendo pancolitis la forma más frecuente.

La EC presenta un infiltrado inflamatorio por mononucleares, con granulomas no caseosos en el 40% de los casos. La afección es transmural y puede ocurrir en cualquier segmento del tubo digestivo. Se caracteriza por tener áreas sanas entre segmentos afectados. La afección transmural da lugar a masas palpables, obstrucción, y fístulas. La localización más frecuente es la región ileocecal.

EPIDEMIOLOGIA

En México la EII es menos frecuente que en países desarrollados. La población con ascendencia judía la padece con mayor frecuencia. En países desarrollados la frecuencia ha incrementado con una incidencia estimada de 10-12.6/100,000 para EC, y de 18-30/100,000 para CUCI. La relación EC/CUCI ha aumentado en los últimos 20 años.

ETIOLOGIA

Desconocida. Existe tendencia familiar. La probabilidad de que otro miembro de la familia la padezca es de 20-30%. Existen hipótesis genéticas, autoinmunes, infecciosas, y ambientales sobre la etiología de EII que aún no se confirman.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones más frecuentes de CUCI son dolor abdominal que mejora con la defecación, diarrea, sangrado de tubo digestivo, fiebre, anemia, anorexia, pérdida de peso y astenia. La EC se presenta como dolor que exacerba con la ingesta de alimentos, pérdida de peso, diarrea, malabsorción intestinal, masa abdominal palpable, absceso y en ocasiones perforación intestinal y fístulas.

Existen manifestaciones extraintestinales en ambas entidades como son: artritis, artralgias, eritema nodoso, uveítis, colangitis esclerosante, estomatitis aftosa, pericolangitis y pioderma gangrenoso.

DIAGNOSTICO

El laboratorio muestra trombocitosis, anemia, velocidad de sedimentación globular acelerada, hipalbuminemia. La extensión de la enfermedad se valora con colon por enema (úlceras, nodulaciones, empedrado, pseudopólipos); tránsito intestinal (presencia de estenosis, masas, fístulas, procesos obstructivos, patología de intestino delgado); endoscopia (participación de esófago, estómago y duodeno); y colonoscopia (congestión, friabilidad, úlceras, pseudopólipos, masas obstructivas). Las biopsias revelan presencia de infiltrado inflamatorio, granulomas, distorsión glandular, abscesos de criptas. Estos estudios están contraindicados en casos de patología severa por riesgo de perforación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Infecciones por enteropatógenos, poliposis, divertículo de Meckel, púrpura vascular, cáncer.

TRATAMIENTO

En CUCI se administra sulfasalazina (50-75 mg/kg/día) dividido en 3-4 dosis al día. Su principal utilidad es con inflamación del colon. Su uso puede producir anemia hemolítica, leucopenia, erupción cutánea y cefalea. Prednisona oral o hidrocortisona intravenosa (1-1.5 mg/kg/día) hasta que inicie la remisión. Enemas con esteroides o ácido 5'aminosalicílico por 2-6 semanas. En casos severos refractarios al tratamiento médico se indica colectomía que es curativa.

En EC se utiliza los mismos medicamentos. Además el ayuno beneficia a la disminución del dolor y recuperación de la función del intestino delgado. Nutrición parenteral total para dar reposo al intestino, para rehabilitación nutricional y administrar factores tróficos de la mucosa intestinal como glutamina y arginina. En caso de fístulas el metronidazol y la somatostatina han demostrado utilidad. La cirugía no ofrece gran beneficio en EC y sólo se indica en obstrucción intestinal o fistulizaciones de difícil control.

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO

DEFINICION

El sangrado de tubo digestivo proximal al ligamento de Treitz se considera como sangrado de tubo digestivo. El sangrado puede ser por una enfermedad vascular, hipertensión porta o por una lesión mecánica.

CAUSAS

Dependen de la edad y sitio de sangrado.

	STDA
0-30 días	Ingestión de sangre materna Gastritis, duodenitis Coagulopatía Malformaciones vasculares Duplicación gástrica/esofágica Leiomioma
30 días-1 año	Gastritis y úlcera gástrica Esofagitis Duodenitis Várices esofágicas Cuerpo extraño
1-12 años	Esofagitis Várices esofágicas Gastritis y úlcera gástrica Úlcera duodenal Leiomioma Salicilatos Malformación vascular Hematobilia
Más de 12 años	Úlcera duodenal Esofagitis Várices esofágicas Gastritis Trombocitopenia Hematobilia

CUADRO CLINICO

Se puede presentar en hasta formas asintomática o con heces melénicas, melena y rectorragia. La hemorragia puede ser recurrente, a veces como melena y nunca como heces melénicas, deberá investigarse.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Biometría hemática, pH, grupo y Rh y pruebas de coproparasitoscópico y co