

Urgencias Abdominales

Este resumen reúne las urgencias abdominales pediátricas de mayor relevancia, con énfasis especial en aquellas patologías que con mayor frecuencia aparecen en exámenes. El objetivo es presentar un resumen práctico de las entidades más importantes, organizado de forma sistemática para facilitar el estudio y el reconocimiento de los hallazgos característicos de cada enfermedad.

Cada patología se desarrolla siguiendo una estructura uniforme: definición, etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico (priorizando los métodos de mayor rendimiento), tratamiento y signos patognomónicos o altamente sugestivos que orientan el diagnóstico.

Patologías obstructivas

EHP, Hirschsprung, Invaginación, Hernia inguinal, HDC

Anomalías congénitas

Divertículo de Meckel, Criptorquidia, Hernias diafragmáticas

Tumores abdominales

Neuroblastoma, Tumor de Wilms (Nefroblastoma)

Urgencias inflamatorias

Apendicitis aguda, Pancreatitis aguda

Redactora

Neyder Santacruz de Nandi
Médica Cirujana egresada de la Universidad Privada del Este
· Sede Presidente Franco, 2023
Médica Revalidada por la Unioeste · Revalida edición 2023.2
Médica de Estrategia Familiar · Concurso 2024, Prefeitura
Nova Prata do Iguaçu, Paraná, Brasil

Bibliografía

Nelson Tratado de Pediatría. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, et al. Barcelona: Elsevier; 2023.

Estenosis Hipertrófica de Píloro (EHP)

La estenosis hipertrófica de píloro es una obstrucción mecánica de la salida gástrica causada por la hipertrofia e hiperplasia progresiva de la capa muscular circular del píloro. Es la **causa más frecuente de obstrucción gastrointestinal alta que requiere cirugía** durante las primeras semanas de vida. La etiología es multifactorial (genética y ambiental), con mayor incidencia en varones (4-5 veces más frecuente), raza blanca, primogénitos y con antecedentes familiares (~15% de los casos). El pico de incidencia se sitúa entre las 3 y 6 semanas de vida.

La hipertrofia progresiva del músculo pilórico estrecha el canal, dificultando el paso del contenido gástrico hacia el duodeno. Los vómitos repetidos producen pérdida de HCl, cloro y potasio, con la consiguiente **alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica** y deshidratación progresiva. En algunos pacientes puede aparecer ictericia secundaria al aumento de la circulación enterohepática de la bilirrubina.

Clínica clásica (3-6 semanas)

- Vómitos proyectivos no biliosos inmediatamente tras las tomas
- Hambre persistente tras el vómito
- Irritabilidad y pérdida de peso
- Ondas peristálticas visibles (izquierda → derecha)
- **Oliva pilórica:** masa firme ~1-2 cm en CSD/epigastrio



Diagnóstico y tratamiento

Ecografía abdominal (elección): músculo pilórico >3 mm, longitud del canal >15 mm. El tránsito con bario muestra el *signo de la cuerda* (string sign). El laboratorio revela alcalosis metabólica, hipocloremia e hipopotasemia en fases tardías.

Tratamiento: corrección metabólica preoperatoria obligatoria, seguida de **piloromiotomía extramucosa de Ramstedt**. Los vómitos residuales en las primeras 24-48 h del postoperatorio son normales por edema pilórico.

Enfermedad de Hirschsprung (Megacolon Agangliónico Congénito)

La enfermedad de Hirschsprung es una alteración congénita de la innervación intestinal caracterizada por la **ausencia de células ganglionares en los plexos de Meissner y Auerbach**, lo que impide la relajación del segmento afectado y provoca obstrucción funcional del colon. Es la **causa más frecuente de obstrucción intestinal baja en el recién nacido**. En el 75% de los casos el segmento afectado corresponde al rectosigma.

Se produce por fracaso en la migración de células de la cresta neural durante el desarrollo embrionario. Se asocia a síndrome de Down, síndrome de Waardenburg y síndrome de Ondine. La mutación más importante es la del gen **RET**, que también se asocia a MEN 2 y carcinoma medular de tiroides. La ausencia de neuronas parasimpáticas provoca contracción permanente del segmento agangliónico, acumulación de heces y gas, y dilatación progresiva del colon proximal (megacolon).

Clínica neonatal (>90%)

- **Retraso en la eliminación del meconio (>48 h)**
- Estreñimiento desde el nacimiento
- Distensión abdominal progresiva
- Vómitos biliosos e intolerancia alimentaria
- Ampolla rectal vacía al tacto + **signo de la explosión**

Diagnóstico

- Enema con contraste: zona de transición, contracciones en «dientes de sierra»
- Manometría anorrectal: ausencia del reflejo inhibitorio rectoanal
- **Biopsia rectal (gold standard):** ausencia de células ganglionares, hipertrofia de fibras nerviosas, aumento de acetilcolinesterasa

Tratamiento

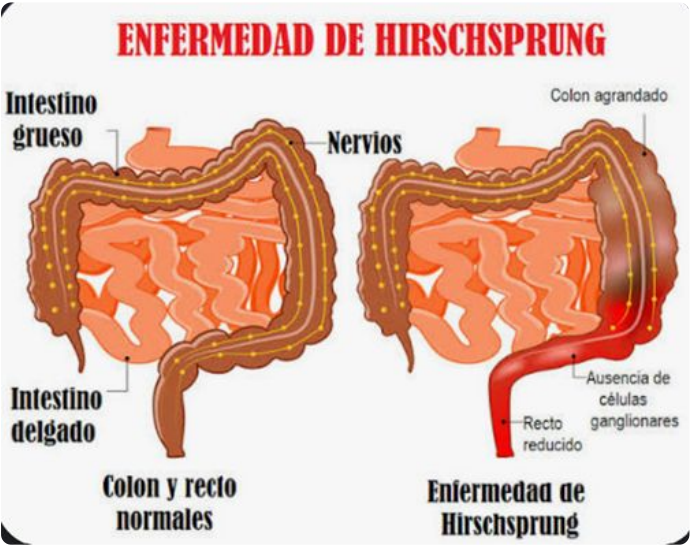
- Preoperatorio: irrigaciones rectales, descompresión, corrección hidroelectrolítica
- Definitivo: resección del segmento agangliónico + descenso del colon sano (Soave, Swenson o Duhamel)
- Complicación más grave: **enterocolitis asociada a Hirschsprung**

❏ La **encopresis** es muy rara en Hirschsprung y prácticamente excluye el diagnóstico. La **biopsia rectal** es el gold standard: la ausencia de células ganglionares es el hallazgo patognomónico.

Diagnóstico Diferencial: Obstrucción Intestinal Neonatal

La distinción entre las principales causas de obstrucción intestinal neonatal es fundamental en la práctica clínica y en los exámenes. El tipo de vómito, el momento de inicio y los hallazgos radiológicos son los pilares del diagnóstico diferencial.

Patología	Tipo de vómito	Inicio	Hallazgo radiológico
Estenosis hipertrófica de píloro	No bilioso	3-6 semanas	Distensión gástrica con poco gas distal; signo de la cuerda
Atresia pilórica	No bilioso	Desde el nacimiento	Imagen de burbuja única
Atresia duodenal	Bilioso	Desde el nacimiento	Signo de doble burbuja
Enfermedad de Hirschsprung	Bilioso/fecaloi deo	Desde el nacimiento	Zona de transición; dilatación colónica proximal



Divertículo de Meckel

El divertículo de Meckel es la **anomalía congénita más frecuente del tubo digestivo**, originada por la persistencia parcial del conducto onfalomesentérico. Es un divertículo verdadero (contiene todas las capas de la pared intestinal), localizado en el borde antimesentérico del íleon distal, a 50–75 cm de la válvula ileocecal. Su prevalencia es del 2–3% de la población. Entre el 30–50% contiene mucosa ectópica, siendo la **mucosa gástrica la más frecuente**, responsable de la mayoría de las complicaciones hemorrágicas. Cuando se encuentra dentro de una hernia inguinal indirecta recibe el nombre de **hernia de Littré**.

Clínica y presentaciones

La mayoría de los pacientes permanece asintomática. Cuando produce síntomas, suelen aparecer durante los dos primeros años de vida.

- **Hemorragia digestiva** (más frecuente en pediatría): rectorragia indolora, sangrado intermitente, puede causar anemia ferropénica
- **Dolor abdominal**: simula apendicitis aguda cuando hay diverticulitis
- **Obstrucción intestinal**: por invaginación, vólvulo o bridas fibrosas
- **Perforación**: poco frecuente pero grave; produce abdomen agudo



Diagnóstico y tratamiento

Gammagrafía con Tc-99m (pertechnetato): estudio de elección. El pertechnetato es captado por la mucosa gástrica ectópica. Su sensibilidad aumenta con cimetidina, gastrina o glucagón.

Angiografía mesentérica: indicada en hemorragia activa cuando la gammagrafía no es diagnóstica.

Tratamiento quirúrgico: diverticulectomía simple (base estrecha) o resección segmentaria del íleon con anastomosis primaria (base amplia, úlcera, perforación). Abordaje laparoscópico preferido.

Invaginación Intestinal

La invaginación intestinal es la **causa más frecuente de obstrucción intestinal en niños entre los 3 meses y los 6 años**, con máxima incidencia entre los 4 y 12 meses. Consiste en la introducción de un segmento intestinal (intususceptum) dentro del segmento distal (intususcipiens), produciendo obstrucción mecánica y compromiso progresivo de la vascularización. La forma más frecuente es la ileocólica. La invaginación primaria (~90%) no presenta causa anatómica demostrable y se relaciona con hiperplasia de placas de Peyer por infecciones virales (adenovirus). La invaginación secundaria se debe a un punto guía patológico (divertículo de Meckel, pólipos, linfoma, púrpura de Schönlein-Henoch); ante una invaginación en un niño mayor de 2 años o recurrente, debe buscarse siempre una causa anatómica.



Clínica inicial

- Dolor cólico intenso con crisis de llanto inconsolable
- Encogimiento de miembros inferiores cada 10–15 min
- Vómitos (alimentarios → biliosos)
- Palidez durante los episodios



Hallazgos físicos

- Masa en «salchicha» en hipocondrio derecho
- **Signo de Dance:** vacío en fosa ilíaca derecha
- **Heces en «jalea de grosella»:** ~15–20% de los casos (signo tardío)
- Moco sanguinolento en tacto rectal



Diagnóstico y tratamiento

- Ecografía (elección): signo de la diana/donut (transversal), pseudorriñón (longitudinal)
- Enema neumático o hidrostático: diagnóstico y terapéutico (éxito ~80–90%)
- Cirugía: fracaso de reducción, perforación, peritonitis, shock o punto guía
- Recurrencia: ~5–10% conservador vs. ~3% quirúrgico

Hernia Inguinal en Pediatría

La hernia inguinal es una de las patologías quirúrgicas más frecuentes en la infancia. En pediatría, prácticamente todas corresponden a **hernias inguinales indirectas**, causadas por la persistencia del conducto peritoneo-vaginal. Es más frecuente en prematuros y varones. Localización: derecha 60%, izquierda 30%, bilateral 10%. La manifestación típica es un abultamiento inguinal que aumenta con el llanto o el esfuerzo y desaparece en reposo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico; la ecografía se reserva para casos dudosos.

El tratamiento es siempre quirúrgico (herniotomía) por el riesgo de incarceration. En pediatría no se utilizan mallas protésicas ni se repara la pared abdominal, ya que el defecto es la persistencia del conducto peritoneo-vaginal y no una debilidad de la fascia. En prematuros diagnosticados durante la hospitalización neonatal se recomienda la reparación antes del alta.

Hernia encarcerada

Contenido atrapado e irreductible. Masa dura y dolorosa. **Sin compromiso vascular.**
Manejo inicial: sedación/analgesia + reducción manual (taxis). Cirugía electiva en 24-48 h tras la reducción.

Hernia estrangulada

Progresión con **compromiso del flujo sanguíneo**. Eritema cutáneo, signos de obstrucción intestinal e irritación peritoneal. Riesgo de necrosis intestinal. **Urgencia quirúrgica.** Cirugía inmediata si fracasa la reducción manual, hay obstrucción, toxemia o peritonitis.

 A diferencia de los adultos, en pediatría **sí se recomienda intentar la reducción manual** de una hernia encarcerada sin signos de estrangulación. En adultos no se recomienda por el mayor riesgo de reducir un segmento intestinal isquémico.

Neuroblastoma

El neuroblastoma es el **tumor sólido extracraneal más frecuente en la infancia** y la neoplasia maligna más común del sistema nervioso simpático. Se origina a partir de células primitivas de la cresta neural. Predomina en menores de 5 años; aproximadamente el 50% se origina en la médula suprarrenal y el 65% se localiza en el abdomen. Se caracteriza por un comportamiento biológico muy variable, desde la regresión espontánea hasta una enfermedad altamente agresiva con metástasis diseminadas.

Clínica característica

- **Masa abdominal:** dura, irregular, poco móvil, **atraviesa la línea media**
- Síntomas por compresión: dolor, vómitos, estreñimiento
- Manifestaciones sistémicas: fiebre, anemia, pérdida de peso
- **Metástasis orbitarias:** equimosis periorbitaria bilateral («ojos de mapache») y proptosis
- Metástasis óseas: dolor óseo, claudicación, fracturas patológicas
- Secreción de catecolaminas: HTA, taquicardia, sudoración, rubor

Diagnóstico y tratamiento

TC abdominal: masa sólida suprarrenal/paravertebral con calcificaciones frecuentes; sistema pielocalicial conservado (a diferencia del tumor de Wilms).

Marcadores urinarios: elevación de ácido vanilmandélico (VMA) y ácido homovanílico (HVA), altamente sugestivos.

Confirmación: biopsia tumoral; histología de células pequeñas redondas y azules.

Tratamiento: cirugía + quimioterapia neoadyuvante ± radioterapia. En alto riesgo: quimioterapia intensiva, trasplante autólogo y/o inmunoterapia.

Factores de mal pronóstico: edad >18 meses, metástasis al diagnóstico, histología desfavorable, amplificación del oncogén **MYCN**.

Nefroblastoma (Tumor de Wilms)

El tumor de Wilms o nefroblastoma es el **tumor renal maligno más frecuente en la infancia** y el segundo tumor abdominal más frecuente en pediatría, tras el neuroblastoma. Se origina a partir del blastema metanéfrico. Aproximadamente el 75% de los casos ocurre antes de los 5 años. Se asocia a alteraciones del gen **WT1** y a síndromes congénitos: WAGR, Denys-Drash y Beckwith-Wiedemann.

La presentación es insidiosa. La masa abdominal es el hallazgo más frecuente: **lisa, de contornos regulares, bien delimitada y que NO atraviesa la línea media** (característica que la diferencia del neuroblastoma). Otros síntomas incluyen dolor abdominal, hematuria (cuando invade el sistema colector), hipertensión arterial (~25%, por aumento de renina) y fiebre ocasional. Los síntomas constitucionales son poco frecuentes.

Diagnóstico

TC abdominal (elección): confirma origen renal, evalúa extensión local, invasión vascular y metástasis. Histología favorable (más frecuente): componentes blastematoso, epitelial y estromal. Histología desfavorable: presencia de **anaplasia** (principal factor de mal pronóstico). Metástasis más frecuentes: **pulmón** (primero) e hígado.

Tratamiento

Combina cirugía y quimioterapia.
Nefrectomía radical en enfermedad unilateral; nefrectomía parcial si hay compromiso bilateral. Quimioterapia en la mayoría de los pacientes. Radioterapia en enfermedad avanzada, histología desfavorable, enfermedad residual o metástasis.

Factores de mal pronóstico

Anaplasia histológica, estadios avanzados, metástasis al diagnóstico y **rotura tumoral intraoperatoria**.

Neuroblastoma vs. Tumor de Wilms: Diferencias Clave

La distinción entre neuroblastoma y tumor de Wilms es uno de los temas más evaluados en exámenes de pediatría. Ambos son tumores abdominales frecuentes en la infancia, pero difieren en origen, características clínicas, hallazgos de laboratorio e imagen, y pronóstico.

Característica	Neuroblastoma	Tumor de Wilms
Origen	Cresta neural (SNA)	Blastema metanéfrico
Localización más frecuente	Médula suprarrenal	Riñón
Masa abdominal	Irregular, dura, atraviesa la línea media	Lisa, regular, no atraviesa la línea media
Catecolaminas (VMA/HVA)	Elevadas	Normales
Calcificaciones en TC	Frecuentes	Poco frecuentes
Sistema pielocalicial	Conservado	Puede deformarse o invadirse
Hipertensión	Por catecolaminas	Por aumento de renina
Metástasis típica	Hueso, médula ósea, órbitas	Pulmón e hígado
Estudio característico	Gammagrafía con MIBG	Tomografía computarizada

Criptorquidia

La criptorquidia es la **anomalía congénita más frecuente del aparato genital masculino**, definida como la ausencia del descenso completo de uno o ambos testículos hacia el escroto. Presente en ~3% de los recién nacidos a término y hasta el 30% de los prematuros. El 50% de los casos afecta al testículo derecho. La mayoría desciende espontáneamente durante los primeros meses de vida. La permanencia fuera del escroto expone el testículo a temperaturas superiores a las fisiológicas, produciendo daño progresivo del epitelio germinal con riesgo de infertilidad, atrofia testicular, torsión y degeneración maligna (especialmente seminoma).

01

Diagnóstico clínico

El examen físico es el estudio de elección. Se determina presencia, localización, movilidad, tamaño y consistencia del testículo. La ecografía tiene baja sensibilidad para testículos intraabdominales y no modifica la conducta. La **laparoscopia es el gold standard** para testículos no palpables: confirma el diagnóstico, localiza el testículo y permite el tratamiento simultáneo.

02

Conducta inicial

Hasta el 77% de los testículos descienden espontáneamente. Se recomienda observación hasta los 6 meses (algunos protocolos hasta los 9–12 meses). Si no ha descendido tras este período, es poco probable que lo haga espontáneamente.

03

Tratamiento quirúrgico

Orquidopexia entre los 6 y 18 meses, preferentemente antes de los 2 años. Testículo palpable (<2 cm del anillo inguinal externo): orquidopexia en un tiempo. Testículo alto o intraabdominal: técnica de **Fowler-Stephens** en dos tiempos (ligadura de vasos espermáticos + descenso definitivo ~6 meses después).

- ❏ La asociación de **criptorquidia + hipospadias** obliga a investigar un trastorno del desarrollo sexual (DSD). La criptorquidia bilateral requiere descartar anorquia bilateral y valorar testosterona, LH y FSH.

Hernias Diafragmáticas Congénitas

Las hernias diafragmáticas congénitas (HDC) son defectos del desarrollo del diafragma que permiten el paso de vísceras abdominales hacia la cavidad torácica durante la vida fetal. La herniación visceral impide el desarrollo pulmonar normal, produciendo **hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar persistente**, responsables de la elevada morbilidad neonatal.

Hernia de Bochdalek (más frecuente)

Defecto posterolateral del diafragma por cierre incompleto de los canales pleuroperitoneales.

Localización: **hemidiafragma izquierdo en el 80-90%**. La malformación digestiva asociada más frecuente es la malrotación intestinal.

Clínica: dificultad respiratoria intensa, cianosis, abdomen excavado/escafoide, ruidos intestinales en el tórax, desplazamiento mediastínico contralateral.

Diagnóstico: ecografía prenatal (mayoría de los casos) o radiografía de tórax en el RN (asas intestinales con aire en hemitórax, desplazamiento mediastínico).

Tratamiento: estabilización cardiorrespiratoria primero (intubación orotraqueal, ventilación protectora, sonda orogástrica, corrección de HTP; ECMO en casos graves). Cirugía diferida a las 24-72 h.

Hernia de Morgagni (2-5%)

Defecto del diafragma anterior o retroesternal, junto al esternón. Localización: **lado derecho** con mayor frecuencia. Contenido herniado: epiplón, colon transversal, intestino delgado, hígado ocasionalmente.

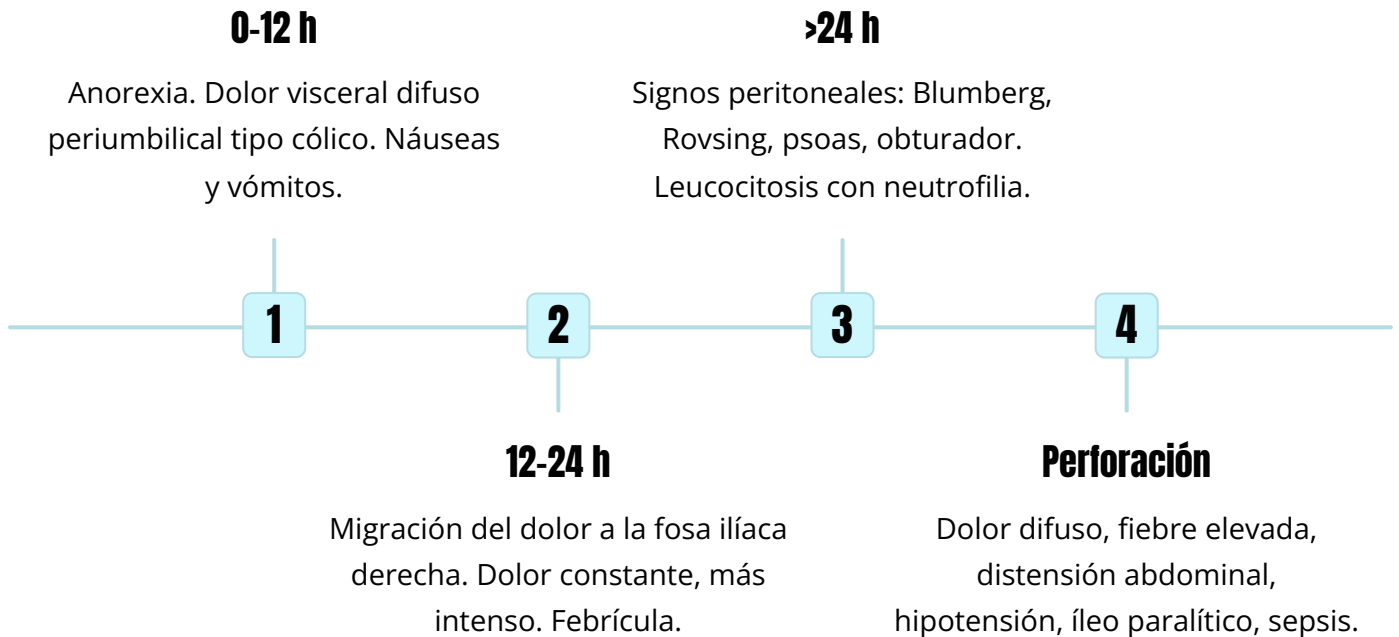
Clínica: la mayoría permanece asintomática durante años. Síntomas leves e inespecíficos (dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, molestias respiratorias). Con frecuencia es un hallazgo incidental en radiografía de tórax.

Diagnóstico: radiografía de tórax (masa en ángulo cardiofrénico); TC cuando no es concluyente.

Tratamiento: quirúrgico siempre, incluso en asintomáticos, por riesgo de incarceration y estrangulación. Reducción del contenido + cierre del defecto (abordaje abierto o laparoscópico).

Apendicitis Aguda

La apendicitis aguda es la **urgencia quirúrgica abdominal más frecuente en pediatría**. Mayor incidencia entre los 10 y 19 años (pico ~15 años); poco frecuente en menores de 5 años. En lactantes la perforación ocurre hasta en el 40% de los casos. La presentación clínica clásica está ausente en ~50% de los niños. La causa más frecuente en niños es la **hiperplasia del tejido linfoide**. La obstrucción luminal produce distensión, isquemia, proliferación bacteriana, necrosis y perforación.



Diagnóstico: clínico + laboratorio (leucocitosis, PCR elevada) + **ecografía abdominal** (elección en pediatría: apéndice no compresible ≥ 6 mm, fecalito, líquido periapendicular). TC reservada para ecografía inconclusa. **Tratamiento:** apendicectomía laparoscópica preferida en las primeras 12-24 h. En apendicitis perforada con absceso localizado o plastrón: antibióticos + drenaje percutáneo, con cirugía diferida en casos seleccionados.

Pancreatitis Aguda

La pancreatitis aguda es la **enfermedad pancreática más frecuente en pediatría**, con incidencia creciente. Consiste en la activación prematura de enzimas pancreáticas dentro del propio órgano, produciendo autodigestión, inflamación y daño tisular. Las principales causas en pediatría son: enfermedad biliar, traumatismo abdominal, fármacos (ácido valproico, azatioprina, L-asparaginasa, corticoides), infecciones virales (parotiditis, CMV, Epstein-Barr), hipertrigliceridemia, hipercalcemia y causas idiopáticas.

El diagnóstico requiere al menos 2 de 3 criterios (INSPPIRE): dolor abdominal compatible, amilasa y/o **lipasa ≥ 3 veces el límite superior de la normalidad**, y hallazgos compatibles en imagen. La lipasa sérica es el marcador de elección (mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa, permanece elevada 6–10 días). La **ecografía abdominal** es el estudio inicial de elección. La TC se reserva para diagnóstico incierto o sospecha de complicaciones.

Fluidoterapia

Medida más importante. Cristaloideos isotónicos (Ringer lactato). Bolo 10–20 mL/kg si hay compromiso hemodinámico; luego 1,5–2× requerimientos basales.

Analgesia

Inicio precoz. Paracetamol, AINEs o morfina IV. La morfina no produce espasmo clínicamente relevante del esfínter de Oddi. La meperidina ya no se recomienda (neurotoxicidad).

Nutrición

Reiniciar nutrición enteral en 48–72 h en pancreatitis leve. Reduce estancia hospitalaria, disfunción orgánica y complicaciones infecciosas. Nutrición parenteral solo si enteral imposible >5–7 días.

Antibióticos

No se recomiendan de forma profiláctica. Solo indicados en **necrosis pancreática infectada** (única indicación aceptada), con antibióticos de adecuada penetración en tejido necrótico.

- ❏ Las escalas pronósticas de adultos (Ranson, APACHE II, Glasgow, BISAP) **no son válidas en pediatría**. Tampoco se recomiendan: inhibidores de proteasas, antioxidantes, probióticos ni endoscopia digestiva alta rutinaria.

Resumen y Puntos Clave para el Examen

Este compendio ha abordado las principales urgencias abdominales pediátricas desde una perspectiva clínica y académica. A continuación se sintetizan los hallazgos más característicos y los datos de mayor rendimiento en exámenes.

→ Signos patognomónicos / altamente sugestivos

- **EHP:** oliva pilórica palpable; signo de la cuerda en tránsito baritado
- **Hirschsprung:** ausencia de células ganglionares en biopsia rectal; signo de la explosión al tacto
- **Divertículo de Meckel:** rectorragia indolora en lactante; captación en gammagrafía con Tc-99m
- **Invaginación:** heces en «jalea de grosella»; signo de la diana en ecografía
- **Neuroblastoma:** «ojos de mapache»; VMA/HVA elevados; masa que atraviesa la línea media
- **Apendicitis:** migración del dolor periumbilical → FID; punto de McBurney; signo de Blumberg

→ Estudios de elección

- EHP, Invaginación, Apendicitis (pediatría), Pancreatitis: **Ecografía abdominal**
- Hirschsprung: **Biopsia rectal** (gold standard)
- Divertículo de Meckel: **Gammagrafía con Tc-99m**
- Neuroblastoma: **Gammagrafía con MIBG + TC**
- Tumor de Wilms: **TC abdominal**
- Criptorquidia no palpable: **Laparoscopia**

→ Tratamientos definitivos clave

- EHP: **Piloromotomía de Ramstedt** (tras corrección metabólica)
- Hirschsprung: resección del segmento agangliónico (Soave/Swenson/Duhamel)
- Invaginación primaria: **enema neumático** (éxito ~80-90%)
- Hernia inguinal: **herniotomía** (sin mallas en pediatría)
- Criptorquidia: **orquidopexia** antes de los 2 años
- Apendicitis: **apendicectomía laparoscópica**
- Pancreatitis: **fluidoterapia intensiva** + nutrición enteral precoz