

Cirugía Pediátrica

Masas abdominales en la infancia

I. FERNÁNDEZ JIMÉNEZ, E.M. DE DIEGO GARCÍA, M. SOLEDAD TRUGEDA CARRERA, F. SANDOVAL GONZÁLEZ

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla". Santander.

RESUMEN

Las masas abdominales en la infancia se presentan con relativa frecuencia, siendo en su mayoría hallazgos casuales en el curso de una revisión de rutina o exploraciones por otra causa.

En el periodo neonatal tiene importancia el diagnóstico por ecografías prenatales que diagnostican con elevada sensibilidad este tipo de patologías.

Con frecuencia se trata de masas de naturaleza quística, habitualmente benignas que se resuelven con actitudes conservadoras o quirúrgicas poco agresivas.

Los métodos diagnósticos fundamentales son los estudios de imagen (ecografía, tomografía axial, resonancia magnética y recientemente la TAC helicoidal con reconstrucciones bidimensionales), y los estudios de laboratorio específicos de cada patología, especialmente la tumoral.

Palabras clave: Masa abdominal; Infancia; Quistes; Tumores.

ABSTRACT

Abdominal masses in childhood occur with relative frequency and are generally an accidental finding during a routine check-up or examination for another reason.

In the neonatal period, diagnosis by prenatal ultrasonographs that reveals this type of pathology with elevated sensitivity is important.

Frequently, these are masses having a cystic nature, which are generally benign and that resolve with conservative attitudes or non-aggressive surgery.

The fundamental diagnostic methods are imaging studies (ultrasonograph, echograph, axial tomograph, magnetic resonance and recently helicoidal CAT with bidimensional reconstructions) and specific laboratory analysis for each pathology, especially the tumoral one.

Key words: Abdominal mass; Childhood; Cysts; Tumors.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las masas abdominales en la infancia corresponden a organomegalias (57%), el resto son malformaciones congénitas o tumores. Las masas tumorales asientan con mayor frecuencia en retroperitoneo (90%) siendo en su mayoría originales del tracto urinario⁽¹⁾. En el presente trabajo, hacemos una revisión de las masas abdominales más frecuentes en la infancia, describiendo sus características clínicas y diagnósticas incluyendo aquellas que se presentan en la época neonatal y la adolescencia.

NEFROBLASTOMA

El tumor de Wilms es el tumor renal maligno más frecuente en la infancia, con una incidencia estimada del 8/100.000⁽²⁾. Se trata de una neoplasia embrionaria com-

Correspondencia: Inmaculada Fernández Jiménez. Urb La Mina, 119, 2D. 39478 Puente Arce. Cantabria.
E-mail: ferjinmi@yahoo.es

puesta de estroma, blastema y células epiteliales. Puede presentarse de forma hereditaria o esporádica y se asocia a una serie de anomalías congénitas⁽³⁾:

- 1) *Aniridia*: es una entidad infrecuente y que representa un riesgo 600 veces mayor de padecer un nefroblastoma que los pacientes normales. Se asocia con la forma esporádica y en éstos la neoplasia se presenta a edades más tempranas. Todos los pacientes con aniridia deben someterse a controles periódicos hasta los 4 años de edad.
- 2) *Hemihipertrofia*: presenta una incidencia aproximada 100 veces mayor que otros pacientes, con mayor presencia de tumores bilaterales.
- 3) *Anomalías genitourinarias*: criptorquidia e hipospadias se presentan en el 5,2% de los pacientes con nefroblastoma, y los casos bilaterales son también más frecuentes.
- 4) *Síndrome de Wiedemann Beckwith*: un 6-10% de los pacientes desarrollan neoplasias en la infancia, incluyendo el tumor de Wilms.
- 5) *Síndrome de Drash*: asocia pseudohermafroditismo, tumor de Wilms y fallo renal progresivo.
- 6) *Síndrome de Klippel Trenaunay y otras alteraciones citogenéticas*.

Habitualmente se manifiesta en pacientes en edad preescolar con una masa abdominal palpable asintomática, no dolorosa y poco móvil, que no cruza línea media. Puede producir hematuria ante traumatismos leves o hipertensión por la secreción aumentada de renina o por compresión de la vascularización renal. La obstrucción de la vena renal puede producir varicocele en el lado izquierdo. La ruptura tumoral es rara y produce un cuadro de abdomen agudo. La extensión intravascular del tumor puede causar un soplo cardíaco, hepatoesplenomegalia, varicocele y metástasis gonadales.

El diagnóstico incluye radiografía simple de tórax que puede demostrar metástasis parenquimatosas y de abdomen en la que se aprecian calcificaciones lineales. La ultrasonografía es útil en el estudio de una posible invasión vascular (vena renal, vena cava inferior y aurícula derecha). La tomografía con contraste determina la localización, extensión, la posibilidad de enfermedad bilateral y la función del riñón contralateral.

El tratamiento consiste en una combinación de cirugía, quimioterapia y radioterapia en función del estadio tumo-

ral. El tratamiento quirúrgico es habitualmente nefroureterectomía radical unilateral y toma de biopsias para el estadiaje y tratamiento médico complementario posterior, incluyendo biopsia medular⁽⁴⁾. En el caso de tumores bilaterales el manejo es controvertido, tendiendo a realizar quimioterapia preoperatoria y nefrectomía parcial inicialmente⁽⁵⁾.

NEUROBLASTOMA

Es el tumor abdominal más común en el neonato. El 90% de los casos se detectan en los primeros 8 años de vida, y la mitad antes de los 2 años⁽⁶⁾.

Es una neoplasia de origen en la cresta neural, pudiendo desarrollarse en la médula adrenal o en cualquier lugar de la cadena de ganglios simpáticos. El 75% se desarrollan en el retroperitoneo. La mayoría de los casos se presentan como una masa abdominal en línea media, inmóvil y en ocasiones dolorosa. Puede causar dolor abdominal y un síndrome general con anemia y pérdida de peso. La invasión del agujero espinal puede provocar alteraciones neurológicas. En ocasiones debuta con síntomas derivados de la producción de catecolaminas (hipertensión arterial), péptido intestinal vasoactivo (diarrea e hipopotasemia)⁽⁷⁾. Las metástasis (directas, linfáticas y hematógenas) afectan principalmente a nódulos linfáticos, hígado y médula ósea. La invasión del SNC es rara, pero la proptosis y equimosis orbitaria es característica de este tumor.

El diagnóstico incluye radiografías de tórax que pueden evidenciar una invasión paraespinal y son útiles en el seguimiento, y de abdomen en las que en un 50% pueden aparecer calcificaciones finas. La ecografía determina la consistencia tumoral y la invasión vascular; la TAC y la RMN (resonancia magnética) evidencian la invasión prevertebral, vascular y de órganos adyacentes, así como las metástasis, incluyendo las de nódulos linfáticos y orbitarias. La biopsia medular confirma la invasión de médula ósea, y la gammagrafía ósea evalúa metástasis a este nivel. La gammagrafía con metaiodobencilguanidina define el tumor y es valiosa en la localización de metástasis.

Los estudios de laboratorio, además del estudio citogenético del tumor para una valoración pronóstica y terapéutica, consisten en una analítica sanguínea completa, con función renal y hepática, con niveles séricos y urinarios de

catecolaminas y sus metabolitos (ácido vanilmandélico, metanefrina). En los casos de enfermedad avanzada están aumentados los niveles de cistationina y homoserina, y de ferritina sérica y enolasa neuroespecífica. En el 25% están aumentados los niveles de antígeno carcinoembrionario⁽⁸⁾.

El tratamiento se basa en el estadio tumoral al momento del diagnóstico, y en estudios citogenéticos e histológicos del tumor^(8,9). En los casos con enfermedad localizada, la escisión tumoral es la base del tratamiento. Estadios avanzados requieren una combinación de cirugía, quimioterapia y radioterapia, así como trasplante de médula ósea⁽¹⁰⁾.

TERATOMAS

Son tumores embrionarios que contienen tejidos ajenos al sitio anatómico y se forman de tejido que no proviene de metaplasia de células que se encuentran en ese lugar en condiciones normales.

Los teratomas abdominales pueden adherirse a estómago, hígado, epiplón, presentarse como un onfalocele o localizarse en retroperitoneo. Los primeros se sitúan con mayor frecuencia a nivel gástrico, son benignos y se presentan en varones⁽¹¹⁾. Aparecen como una masa asintomática y pueden provocar hemorragia digestiva si afectan a la mucosa. La ecografía, el tránsito gastrointestinal y la TAC orientan el diagnóstico, que habitualmente es hecho por exclusión y de certeza en el momento de la intervención quirúrgica. La escisión completa es el tratamiento definitivo.

Los teratomas retroperitoneales (Fig. 1) no se adhieren a órganos vecinos, y su presentación clínica es la de una masa asintomática, provocando síntomas digestivos si son de gran tamaño. Los estudios de imagen descartan otras neoplasias, como neuroblastoma y tumor de Wilms, siendo típicas las calcificaciones en la radiografía simple. El tratamiento es la extirpación completa, añadiendo quimioterapia si el estudio anatomopatológico demuestra elementos de malignidad.

MASAS HEPÁTICAS

Los tumores hepáticos son la tercera neoplasia abdominal sólida más frecuente en la infancia⁽¹²⁾. Un tercio de ellos



Figura 1. TAC helicoidal. Tumoración presacra hasta L4 y abombamiento perineal.

son benignos e incluyen quistes, tumores sólidos y lesiones vasculares.

Lesiones benignas

Los *quistes congénitos simples* a menudo alcanzan gran tamaño, y la ecografía es el principal método diagnóstico. Puede provocar síntomas por compresión y las complicaciones son raras. El tratamiento depende del tamaño, pudiendo consistir en observación, resección o drenaje interno.

Los *tumores sólidos* incluyen: 1) *Adenomas*: pueden tener relación con ciertos tipos de glucogenosis y pueden complicarse con rotura del tumor. El tratamiento es la resección con lobectomía hepática. 2) *Hamartoma mesenquimal*: contienen tejido epitelial que forma quistes, estroma conectivo y componentes angiomasos. El 80% se detectan en la infancia y pueden llegar a producir fallo cardíaco por shunt arteriovenoso⁽¹³⁾. El diagnóstico se realiza por ultrasonidos y tomografía axial, siendo la resección el tratamiento, no precisando lobectomía en la mayoría de los casos. 3) *Hiperplasia nodular focal*: es una lesión sin potencial de malignidad, y si es asintomática, el tratamiento es conservador. El diagnóstico de esta entidad es histológico.

Las *lesiones vasculares* incluyen: 1) *Hemangioma cavernoso*, que tiende a localizarse en el lóbulo derecho y supone más del 50% de los tumores hepáticos benignos. El diagnóstico se realiza mediante ecografía Doppler, TAC con con-

traste, RMN, angiografía y estudios isotópicos (Tc 99m)⁽¹⁴⁾. La mayoría son asintomáticos, siendo el mayor riesgo la rotura, con hemoperitoneo y shock hipovolémico. Si está localizado, el tratamiento es la resección. 2) *Hemangioma capilar*: presenta un mayor número de conexiones arteriovenosas que pueden provocar fallo cardíaco por shunt AV con hepatomegalia. La trombocitopenia es menos frecuente, y en ocasiones aparecen también hemangiomas cutáneos. El tratamiento de sostén consiste en transfusiones, digitálicos y diuréticos, aunque en aquellos sintomáticos es electivo el tratamiento quirúrgico. En los tumores no reseccionables se han utilizado corticoides y embolización o ligadura de la arteria hepática. La mayoría regresan a partir del año de edad, por lo tanto, el tratamiento está encaminado a aliviar la sintomatología en espera de una resolución espontánea⁽¹⁵⁾.

Lesiones malignas

Corresponden a dos tercios de los tumores hepáticos en niños. En el 95% de los casos se trata de carcinoma hepatocelular o hepatoblastoma, este último más frecuente.

El *hepatoblastoma* se asocia con el síndrome de Wiedemann Beckwith y hemihipertrofia, en relación a una probable alteración cromosómica. Habitualmente se presenta como hepatomegalia, o masa en el cuadrante superior derecho hacia línea media, siendo de 12 meses la edad media al diagnóstico. Puede ir acompañado de vómitos y anorexia, y la ictericia es infrecuente (< 5%). No es rara la rotura tumoral con sangrado intraperitoneal. La bilirrubina está aumentada en el 15% de los pacientes, y las transaminasas en un 33%. Puede aparecer una pubertad precoz por la secreción de hCG (gonadotropina coriónica, subunidad) y cierto grado de osteopenia por alteraciones en el metabolismo del calcio. Inicialmente, es preciso un diagnóstico diferencial con neuroblastoma o nefroblastoma de gran tamaño. Los niveles de alfa fetoproteína (FP) están muy elevados en este tipo de tumores. La ecografía demuestra la naturaleza sólida o quística del tumor y la TAC y la RMN permiten valorar la relación con otros tejidos y la invasión portal y de venas hepáticas. La biopsia abierta o aspirativa es útil para el diagnóstico histológico del tumor. Las metástasis son fundamentalmente pulmonares y se controlan con quimioterapia; el tratamiento del tumor combina quimioterapia pre y postoperatoria y cirugía con resección tumoral⁽¹⁶⁾.

El *carcinoma hepatocelular* es más raro, y provoca con mayor frecuencia cuadro de obstrucción biliar. Se presenta en niños mayores (9-10 años), como una masa abdominal que puede asociarse a fiebre y pérdida de peso. Aparece ictericia en un 20% de los casos, y en más del 10% trombocitosis. Las transaminasas hepáticas, así como la láctico deshidrogenasa y fosfatasa alcalina están elevadas. En más del 50% están elevados los niveles de FP, pero con niveles menores que en el hepatoblastoma. Los métodos diagnósticos son similares a éste. El carcinoma hepatocelular se asocia en la infancia con el virus de la hepatitis B y la tirosinemia hereditaria; también se relaciona con la atresia biliar, déficit de antitripsina, neurofibromatosis, poliposis familiar y ataxia-telangiectasia. El tratamiento sigue también un esquema similar al hepatoblastoma.

QUISTES DE COLÉDOCO

Incluyen un grupo de anomalías anatómicas con dilataciones quísticas de la vía que producen una obstrucción en la desembocadura a nivel duodenal. El más frecuente consiste en una dilatación sacular o fusiforme del conducto biliar extrahepático. Tiene dos formas de presentación:

- *Forma infantil*: en niños de 1-3 meses que presentan a menudo vómitos, ictericia obstructiva con acolia y hepatomegalia. La evolución sigue un curso variable en función del grado de alteración hepática.

- *Forma adulta*: se manifiesta a partir de los 2 años de edad con cuadro de dolor abdominal, masa e ictericia. El dolor es similar a un cuadro de pancreatitis con aumento de la amilasa sérica. Puede provocar colangitis y evolucionar hacia cirrosis e hipertensión portal.

Los niveles séricos de bilirrubina conjugada y fosfatasa alcalina se encuentran elevados como indicadores de ictericia obstructiva con alteraciones de la coagulación si es de larga evolución. El tránsito gastrointestinal, colecistografía oral y colangiografía intravenosa son poco usados por su baja especificidad. Es útil la ecografía, tanto pre como postnatal, y la gammagrafía, que permite definir las anomalías y el patrón excretor de la vía. La colangiografía intraoperatoria proporciona información anatómica que orienta el tipo de cirugía. La biopsia hepática proporciona información sobre el grado de afectación hepática y ayuda en

el diagnóstico diferencial, que debe establecerse con otras entidades, como fibrosis hepática congénita, colangitis esclerosante, enfermedad de Caroli con fibrosis, cirrosis congénita y otras alteraciones como atresia biliar, duplicación duodenal, quiste hepático, hidronefrosis y quistes mesentéricos.

El tratamiento consiste en la escisión del quiste y reconstrucción de la vía biliar, proporcionando un adecuado drenaje⁽¹⁷⁾.

MASAS ESPLÉNICAS

Los *tumores benignos* esplénicos son raros e incluyen hamartomas, hemangiomas, adenomas, tumores dermoides, fibromas y lipomas. El diagnóstico por imagen se realiza con ultrasonidos y tomografía. Rara vez causan síntomas y no precisan tratamiento. La esplenectomía parcial sería el tratamiento quirúrgico de elección.

Los *tumores malignos* son muy raros, siendo los linfomas los más frecuentes. El linfoma no Hodgkin esplénico en niños se encuentra como metástasis habitualmente. El angiosarcoma debuta en un tercio de los casos con rotura esplénica, y en el 70% de los pacientes aparecen metástasis hepáticas.

Los *quistes esplénicos* incluyen: 1) *Quistes congénitos simples*: suponen un 10%, y son quistes con un revestimiento epitelial. Se presentan como una masa palpable asintomática o con síntomas por ocupación de espacio. Un gran número de casos se diagnostican por complicaciones: infección, hemorragia, rotura o tras un traumatismo abdominal. El diagnóstico es ecográfico y la tomografía define su localización y relaciones. El diagnóstico diferencial se establece con abscesos, quistes hidatídicos, y pseudoquiste pancreático. El tratamiento es conservador si son menores de 5 cm, con controles ecográficos periódicos. Si son sintomáticos o de mayor tamaño, está indicada la cistectomía total o esplenectomía parcial⁽¹⁸⁾ (Fig. 2). 2) *Pseudoquistes*: suponen un 10% de los quistes esplénicos y se producen tras traumatismo abdominal, por la reabsorción de un hematoma subcapsular o intraparenquimatoso. Si es pequeño y no crece, el tratamiento es conservador con ecografías de control, si no, está indicada la esplenectomía parcial. 3) *Quistes parasitarios*: pueden aparecer quistes hidatídicos, pero son raros en esta localización.



Figura 2. Quiste esplénico.

QUISTES PANCREÁTICOS

Son relativamente raros en la infancia, y se clasifican en congénitos, quistes de retención, quistes de duplicación entérica y pseudoquistes.

Los *quistes congénitos* son infrecuentes y se pueden presentar en cualquier grupo de edad, con mayor incidencia en mujeres. Están recubiertos de un revestimiento epitelial y su contenido no tiene actividad enzimática. Tras el nacimiento se manifiestan como una masa asintomática, o con distensión abdominal, vómitos o ictericia por compresión sobre órganos vecinos. El tratamiento es la escisión de los quistes en cuerpo y cola o drenaje interno en aquellos que se sitúan en la cabeza.

Los *quistes de retención* son raros y parecen ser producidos por una obstrucción crónica de la glándula. Contienen epitelio ductal y secreciones exocrinas con actividad enzimática.

Los *quistes de duplicación entérica* son poco habituales y se asocian a duplicación gástrica. Comunican con el conducto pancreático y contienen mucosa gástrica. Producen cuadros de dolor abdominal recurrente y pancreatitis, siendo la extirpación su tratamiento.

Los *pseudoquistes* en la infancia son el resultado de traumatismos. Usualmente están recubiertos de un tejido inflamatorio. El dolor es el síntoma más común y si es de gran tamaño provoca compresión de órganos vecinos. El tratamiento es controvertido e inicialmente conservador en espera de una resolución espontánea en 6 semanas. El octreótido



Figura 3. Masa abdominal visible correspondiente a quiste ovárico



Figura 4. Quiste ovárico torsionado.

do (análogo de somatostatina) se emplea para disminuir las secreciones exocrinas. La radiología intervencionista permite realizar un drenaje percutáneo externo del quiste guiado por ecografía o TAC. El drenaje externo presenta mayor número de complicaciones que una derivación interna, y en ocasiones está indicada la pancreatomectomía parcial⁽¹⁹⁾.

QUISTES MESENTÉRICOS

En la infancia, la mayoría de los quistes mesentéricos aparecen en niños mayores de 10 años. Su origen parece ser una alteración embriológica a partir de conductos linfáticos ectópicos u obstruidos. Son móviles y lobulados, con un revestimiento endotelial que en ocasiones contiene músculo. Pueden extenderse a retroperitoneo, y el 50% se localizan en el mesenterio del intestino delgado. El diagnóstico se confirma con ultrasonidos y TAC. El tratamiento precisa a veces resección intestinal por la proximidad al intestino o a vasos sanguíneos. En la mayoría de los casos es posible la enucleación del quiste.

MASAS INFLAMATORIAS

Los *abscesos abdominales* son considerados como la causa más frecuente de masa abdominal en niños mayores. Son secundarios a apendicitis aguda perforada y más raramente a enfermedad inflamatoria intestinal. El diagnóstico es

fundamentalmente realizado mediante la anamnesis y la exploración física, con signos de síndrome general. La ecografía es el método complementario de elección.

MASAS GINECOLÓGICAS

Son típicas del sexo femenino y pueden aparecer tanto el época neonatal como en la adolescencia.

- *Hidrometrocolpos*: se produce por obstrucción a nivel del tracto genital femenino. Cuando se produce en adolescentes se denomina *hematocolpos* por el acúmulo de sangre menstrual. En la época neonatal aparece como una masa en hemiabdomen inferior, por encima de la sínfisis. El útero puede ser palpable (hidrocolpos) o formar parte de la masa (hidrometrocolpos). La causa más frecuente es la imperforación de himen, y el tratamiento consiste en la apertura quirúrgica del mismo. Otra causa puede ser la atresia o estenosis cervical o vaginal, con himen y genitales externos de aspecto normal. La ecografía, cistografía y enema baritado así como genitografía son los métodos diagnósticos. Pueden estar asociadas a malformaciones urológicas y cardiopatías que deben ser descartadas.

- *Quistes ováricos*: (Figs. 3 y 4) al igual que los tumores, son raros durante la infancia, aumentando su incidencia con la edad⁽²⁰⁾. El 85% de las masas quísticas son benignas, y el índice de malignidad es inversamente proporcional a la edad. En el neonato se presentan como una masa abdominal móvil y lateralizada; las lesiones quísticas en este perio-

do son habitualmente de origen folicular por sobreestimulación hormonal y el tratamiento puede ser conservador, o punción y evacuación del quiste. Puede complicarse con torsión ovárica y necrosis del anejo, siendo necesaria la extirpación de todo el ovario. En la adolescencia los quistes ováricos pueden ser asintomáticos o dar problemas durante la micción y defecación. El más frecuente es el teratoma ovárico, característico por la apariencia quística y calcificaciones. Pueden deberse también a quistes foliculares, que precisan enucleación o punción si alcanzan gran tamaño; los quistes lúteos aparecen tras la ovulación y pueden producir secreción hormonal, siendo también subsidiarios de tratamiento si son grandes. La complicación más grave es la torsión del anejo por quistes de gran tamaño que provocan un cuadro de abdomen agudo y llevan a la necrosis.

- **Tumores ováricos:** las lesiones malignas suponen aproximadamente el 15-20% de todas las masas ováricas y son derivados de restos embrionarios: tumor de células germinales, disgerminoma, gonadoblastoma, tumor del seno endodérmico y carcinoma embrionario. Otro tipo de tumores son más raros en la infancia. El tratamiento consiste en la extirpación de ovario y trompa, con toma de biopsias para el estadiaje tumoral, incluyendo el anejo contralateral.

MASAS ABDOMINALES NEONATALES

Con frecuencia, las masas abdominales en el neonato se diagnostican mediante ecografía prenatal. A continuación hacemos una breve revisión de aquellas que se presentan con mayor incidencia, de ellas el 50-75% corresponden a patología genitourinaria.

Displasia renal multiquistica

Consiste en una alteración en la diferenciación del tejido nefrogénico, con sustitución del parénquima por múltiples quistes (Fig. 3). El pedículo renal suele estar atrésico, así como el tercio proximal del uréter siendo la obstrucción ureteral la causa probable de esta alteración congénita. En su evolución los quistes pueden disminuir, dejando una masa fibrosa residual de tejido conectivo. En el 80% de los casos se diagnostican antes de los dos años; la mayoría en la exploración neonatal ante el hallazgo de una masa abdominal en flanco. El diagnóstico es ecográfico, y los estudios isotópicos

confirman la ausencia de flujo sanguíneo renal. En el 20% de los casos aparecen alteraciones en el riñón contralateral, como reflujo vesicoureteral, síndrome de la unión pieloureteral o ectopia renal. Aunque el tratamiento es controvertido, la mayoría de los autores proponen la extirpación quirúrgica para evitar dolor, hipertensión arterial y degeneración maligna. La infección es rara, ya que no comunican con el tracto urinario y el aporte vascular es mínimo⁽²¹⁾.

Hidronefrosis

El término define la dilatación del sistema colector a nivel renal que puede afectar también al uréter. La causa más común en la infancia es la obstrucción de la unión pieloureteral por vasos aberrantes, segmento ureteral con mala peristalsis o estenosis intrínseca idiopática. Los riñones en herradura y otras ectopias pueden tener hidronefrosis por angulación de la unión de pelvis y uréter. El ureterocele es también causa de hidronefrosis en el polo superior de un sistema doble. El reflujo vesicoureteral es causa frecuente de dilatación ureteropielica. El megauréter primario, por un segmento de uréter distal aperistáltico también provoca hidronefrosis. Las válvulas de uretra posterior figuran entre las causas más frecuentes de dilatación bilateral, produciendo alteraciones vesicales. La hidronefrosis bilateral no obstructiva puede deberse a alteraciones neurológicas, síndrome de Prune Belly o displasia renal.

El diagnóstico puede hacerse mediante ecografías prenatales, o más tarde en la infancia ante la aparición de una masa asintomática, dolor, infección o hematuria tras traumatismos leves. La ecografía es el método diagnóstico inicial; los hallazgos anatómicos orientan hacia la etiología. La cistografía descarta la existencia de reflujo vesicoureteral, y los estudios isotópicos revelan el grado, lugar de obstrucción y funcionalismo de la unidad renal afectada⁽²²⁾. El tratamiento está encaminado a corregir la patología causante de la obstrucción, siendo éste preferente en el caso de válvulas de uretra posterior.

Trombosis de vena renal

Las situaciones de hemoconcentración por deshidratación y policitemia pueden producir estasis venosa con trombosis en neonatos de riesgo⁽²³⁾ (asfixia perinatal, enterocolitis necrotizante, sepsis, cardiopatías congénitas, alimentación hiperosmolar). La congestión venosa provoca hipoxia

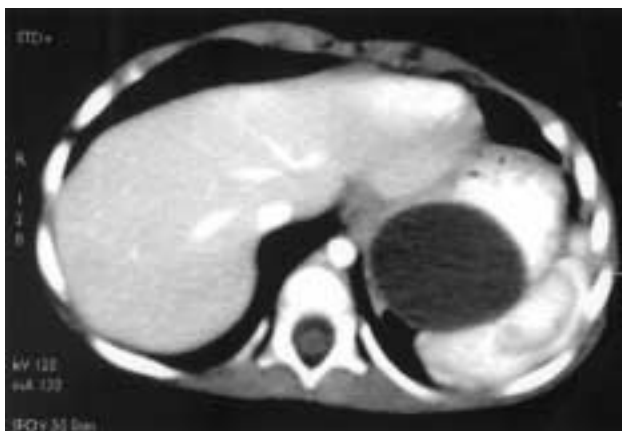


Figura 5. TAC. Duplicación gástrica a nivel de fundus.

y destrucción tisular con hemorragia y alteraciones de la irrigación arterial. Se manifiesta como una masa palpable en flanco y hematuria; la trombocitopenia y coagulopatía de consumo son frecuentes. El diagnóstico es ecográfico, mientras que el renograma isotópico tiene importancia en el seguimiento y valoración de la función renal. El tratamiento consiste en la corrección de la alteración de base, con reposición hidroelectrolítica. La administración de heparina es útil si se asocia trombosis de vena cava inferior, afectación contralateral o riesgo de embolia pulmonar. A largo plazo puede ser necesaria la nefrectomía por infección renal crónica o el desarrollo de hipertensión⁽²⁴⁾.

Duplicación intestinal

Las masas abdominales de origen gastrointestinal más frecuentes en la época neonatal son las duplicaciones del tracto alimentario. Aparecen a cualquier nivel, desde la boca hasta el ano (Fig. 5), siendo más comunes en el íleon terminal. Se localizan en el borde mesentérico y tienen una capa muscular completa recubierta de mucosa gástrica o intestinal. A la palpación, se trata de una masa compresible y blanda, que puede provocar dolor por distensión o ulceración mucosa, hemorragia o perforación. Inicialmente, la ecografía orienta el diagnóstico, el tránsito baritado puede ser útil y los estudios isotópicos pueden demostrar la presencia de mucosa gástrica ectópica. El tratamiento es la resección de la tumoración debiendo, en ocasiones, incluir un segmento intestinal.

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal neonatal por vólvulo, atresia, íleo meconial o enfermedad de Hirschsprung se pueden presentar como una masa abdominal. La sintomatología depende del nivel de la obstrucción, y está representada por vómitos, distensión abdominal, y ausencia de expulsión de meconio. La ecografía prenatal de sospecha y los estudios contrastados sugieren el diagnóstico. La biopsia rectal confirma el diagnóstico de aganglionismo.

Tumores

La causa tumoral más común de masa abdominal en la infancia es el teratoma sacrococcígeo, cuya extensión cefálica revela una masa a nivel suprapúbico, aunque puede estar limitado al espacio presacro. Puede provocar obstrucción uretral o rectal con síntomas de estreñimiento. Los métodos diagnósticos son la TAC y la RMN y el tratamiento siempre es quirúrgico, y curativo en un gran porcentaje, dependiendo del tipo de células del tumor.

Los neuroblastomas se presentan en el periodo neonatal con frecuencia, y en su mayoría tienen un curso benigno, siendo la extirpación el tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevenson RJ. Abdominal masses. *Surg Clin North Am* 1985; **65**:1481-1504.
2. Breslow NJ, Beckwith JB. Epidemiological features of Wilms' tumor. Results of the National Wilms' Tumor Study. *J Natl Cancer Inst* 1982; **68**:429-436.
3. Miller RW, Fraumeni JF Jr, Manmug MD. Association of Wilms' Tumor with aniridia, hemihypertrophy and other congenital malformation. *N Engl J Med* 1964; **270**:922-927.
4. D'Ángio GV, Evans AE, Breslow N et al. Results of the Third National Wilms Tumor Study (NWTS-3). A preliminary report. *Proc Am Assoc Cancer Res* 1984; **25**:183.
5. Ehrlich RM, Shanberg AN, Asch MJ et al. Bilateral nephrectomy for Wilms' tumor. *J Urol* 1986; **136**:308-311.
6. Grosfeld JL, Baehner RL. Neuroblastoma. An analysis of 160 cases. *World J Surg* 1980; **4**:29-38.
7. Cooney DR, Voorhees ML, Fesher JE, et al. Vasoactive intestinal peptide producing neuroblastoma. *J Pediatr Surg* 1982; **17**:821-825.
8. Hayes FA, Smith EI. Neuroblastoma. En Pizzo PA, Poplack DG. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Philadelphia: JB Lippincott; 1989. p. 607-622.

9. Evans AE, D'Ángio GJ, Randolph JA. A proposed staging for children with neuroblastoma. Children's Cancer Study Group. *A Cancer* 1971; **27**:374-378.
10. Moss TJ, Fonkalsrud EW, Feig SA et al. Delayed surgery and bone marrow transplantation for widespread neuroblastoma. *Ann Surg* 1987; **206**:514-520.
11. Atwell JD, Claireaux AE, Nixon HH. Teratoma of the stomach in the newborn. *J Pediatr Surg* 1977; **9**:691-697.
12. De Lorimier AA. Hepatic tumors of infancy and childhood. *Surg Clin North Am* 1977; **57**:443-448.
13. Smith WL, Ballantine TVN, Gonzalez- Cruissi F. Hepatic mesenchymal hamartoma causing heart failure in the neonate. *J Pediatr Surg* 1978; **13**:183-185.
14. Stanley P, Geer GD, Miller JH et al. Infantile hepatic hemangiomas-clinical features, radiological investigations and treatment of 20 patients. *Cancer* 1989; **64**:936-949.
15. Larcher VF, Howard ER, Mowat AP. Hepatic hemangiomas: diagnosis and management. *Arch Dis Child* 1981; **56**: 7-14.
16. Greenberg M, Filler RM. Hepatic tumors in Pediatric Oncology. En Pizzo PA, Poplack DG. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Philadelphia: JB Lippincott; 1989. p. 569-582.
17. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst. *Am J Surg* 1980; **140**: 653-657.
18. Musy PA, Roche B, Belli D, Bugmann PH, Nussle D, Le Coultre C. Splenic cysts in pediatric patients. A report on 8 cases and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* 1992; **2**:137-140.
19. Jaffe RB, Arata JA, Matlak ME. Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocysts in children. *AJR* 1989; **152**: 591.
20. Nomis HJ, Jensen RD. Relative frequency of ovarian neoplasm in children and adolescents. *Cancer* 1972; **30**: 713-719.
21. Bernstein Jn, Gardner KD. Cystic disease of the kidney and renal dysplasia. En Walsh PJ et al. Campbell's Urology. Philadelphia: WB Saunders; 1986. p. 1760-1803.
22. Senac MO Jr, Miller JH, Stanley P. Evaluation of obstructive uropathy in children: Radionuclide renography vs the Whitaker test. *AJR* 1984; **143**:11-15.
23. Gonzales R, Schwartz S, Sheldon CA et al. Bilateral renal vein thrombosis in infancy and childhood. *Urol Clin North Am* 1982, **9**:279-283.
24. Duncan RE, Evans AT, Martin LW. Natural history and treatment of renal vein thrombosis in children. *J Pediatr Surg* 1977; **12**:639-645.