

# ANALES MEDICOS

Volumen **49**  
Volume

Número **1**  
Number

Enero-Marzo **2004**  
January-March

*Artículo:*

## Hernia diafragmática congénita. Presentación de dos casos

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

### Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**medigraphic.com**

# Hernia diafragmática congénita. Presentación de dos casos

Jacobo Ovseyevitz-Dubovoy,\* Edmundo J Rodríguez-Aranda,\*\* Jaime A Olvera-Durán\*\*

## RESUMEN

La hernia diafragmática congénita es una malformación que resulta de la fusión incompleta de la membrana pleuroperitoneal, ocurre en alrededor de 1/2000-5000 recién nacidos vivos y es causa, por lo general, de síntomas severos de insuficiencia respiratoria e hipertensión arterial pulmonar en los niños de este grupo de edad. El tratamiento se basa en mantener las mejores condiciones respiratorias en el niño mediante manejo de terapia intensiva neonatal y, una vez que se logra este objetivo, se debe proceder con la corrección quirúrgica del defecto anatómico. Desafortunadamente, a pesar del avance en el manejo respiratorio del recién nacido gravemente enfermo, la mortalidad por este padecimiento se reporta por arriba de 75%. Presentamos los casos de dos pacientes en los que la hernia diafragmática izquierda permitía el paso de la mayor parte del contenido abdominal al hemitórax con muy pocos signos de dificultad respiratoria. Se hizo revisión de la literatura para conocer las tendencias actuales en el diagnóstico y corrección prenatales y el manejo posnatal de estos pacientes.

**Palabras clave:** Hernia diafragmática congénita, insuficiencia respiratoria del recién nacido, hipoplasia pulmonar, diagnóstico prenatal, cirugía.

## ABSTRACT

*Congenital diaphragmatic hernia results from the incomplete fusion of the pleuroperitoneal membrane and occurs with a frequency of about 1/2000-5000 live-births. It is a life-threatening condition. Despite advances in neonatal intensive care and surgery, mortality varies from one institution to another and may be above 75%. We present the cases of two newborn babies with left-sided diaphragmatic hernia that allowed the passage of most of the abdominal viscerae into the thorax with only mild symptoms of respiratory failure. A review of the literature was made to know the modern trends in diagnosis, management and pre- and postnatal treatment of this defect.*

**Key words:** *Congenital diaphragmatic hernia, respiratory failure of the newborn, pulmonary hypoplasia, prenatal diagnosis, surgery.*

## INTRODUCCIÓN

La hernia diafragmática congénita ocurre en alrededor de 1 por 2,000-5,000 nacimientos, como consecuencia de la fusión incompleta de la membrana pleuroperitoneal que permite el paso del contenido abdominal hacia el tórax. Se desconoce su etiología, pero su asociación con otras malformaciones sugiere la existencia de varias causas.<sup>1,2</sup>

Probablemente su incidencia es mayor, pero muchos casos asociados a otras malformaciones morfológicas o cromosómicas pueden terminar en aborto o morir durante el periodo neonatal inmediato sin que se llegue a realizar el diagnóstico de esta malformación, hecho que se conoce como “mortalidad escondida”.<sup>3,4</sup> Su presentación es mayor en el sexo masculino y por lo general se localiza del lado izquierdo del diafragma, en el sitio del foramen de Bochdalek, aunque en ocasiones es derecha (foramen de Morgagni) o bien, con menor incidencia, puede ser bilateral o central.<sup>1,5,6</sup> Fisiopatológicamente, el defecto produce una alteración en el desarrollo del tejido pulmonar que está comprimido por las vísceras herniadas y, por consiguiente, una hipoplasia del lecho vascular

\* Servicios de Pediatría, Centro Médico ABC.

\*\* Cirugía Pediátrica, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 21/07/03. Aceptado para publicación: 26/08/03.

Dirección para correspondencia: Dr. Jacobo Ovseyevitz Dubovoy

Av. de las Palmas 745-504, Col. Lomas de Chapultepec  
México D.F. C.P. 11000 México. E-mail: doc\_ovse@hotmail.com

pulmonar que puede ser causa de hipertensión pulmonar severa y/o persistencia del patrón de circulación fetal en las primeras horas después del nacimiento.<sup>2,3,7</sup> La supervivencia de los pacientes que tienen este defecto varía de institución a institución, con reporte de mortalidad hasta por arriba del 75% a pesar de los avances en el diagnóstico prenatal (ultrasonido y resonancia magnética), el manejo *in utero* (pinzamiento u oclusión traqueal temporales)<sup>4,8</sup> y la terapia neonatal temprana. Este manejo incluye ventilación oscilatoria de alta frecuencia, oxigenación con membrana extracorpórea, inhalación de óxido nítrico y administración de sulfato de magnesio.<sup>9</sup> El alto índice de mortalidad parece ser secundario a las alteraciones fisiológicas causadas por la hipoplasia del tejido y del árbol arterial pulmonares que son responsables de los síntomas presentes en estos pacientes desde las primeras horas de vida extrauterina.<sup>10</sup>

La evolución posnatal libre de síntomas es rara, pero existen reportes de casos que fueron diagnosticados y operados más allá del periodo neonatal.<sup>1,5,11-15</sup>

Presentamos los casos de dos pacientes con evolución poco común del padecimiento en la etapa neonatal, lo que nos motivó a realizar la revisión de la literatura existente para este tipo de malformación.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

### Caso 1

Paciente recién nacido masculino sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Producto del primer embarazo, de curso normal, se programó cesárea por insuficiencia placentaria a las 38.6 semanas de gestación. Lloró y respiró al nacer, calificaciones de Apgar 8/9 y Silverman Anderson 0/0 al minuto y cinco minutos, respectivamente; peso 2,750 g y talla 50 cm. A las tres horas de vida presentó datos de taquipnea transitoria, por lo que se colocó casco cefálico con oxígeno al 60%. A las 24 horas de vida aumentó la dificultad respiratoria, apareció cianosis y se intubó con los siguientes parámetros de ventilación: frecuencia respiratoria 75 por minuto, presión inspiratoria 15 mm de agua, PEEP de 3 mm de agua y fracción inspirada de oxígeno de 90%. La placa

de tórax mostró el mediastino y la sombra cardíaca desplazados hacia la derecha, así como presencia de asas intestinales en el hemitórax izquierdo (*Figura 1*). Se trasladó al Centro Médico ABC donde se mantuvo intubado con los parámetros de respiración ya mencionados; se decidió sedarlo para un mejor manejo. Los estudios de laboratorio fueron normales. Se inició manejo con antibióticos. Como parte del estudio integral del paciente, se realizó un ultrasonido transfontanelar que resultó normal y un ecocardiograma en el que se encontró *situs solitus*, concordancia atrioventricular y ventriculoarterial, foramen oval permeable con flujo de derecha a izquierda, presión sistólica del ventrículo derecho y arteria pulmonar de 60 mm Hg (presión sistémica 66 mm Hg), conducto arterioso de 2 mm con flujo bidireccional y persistencia de la vena cava superior izquierda, drenando al seno coronario. A las 36 horas de vida extrauterina y tras mantenerse estable con el manejo instituido, se procedió a efectuar la corrección quirúrgica del defecto.



**Figura 1.** Telerradiografía de tórax portátil. La cánula de intubación orotraqueal está desviada hacia la derecha. En el hemitórax derecho se observa la silueta cardíaca desplazada por la presencia de asas de intestino delgado en el lado izquierdo. No se aprecian bien los pulmones, sobre todo el izquierdo.



**Figura 2.** Telerradiografía de tórax portátil posoperatoria. La silueta cardiaca persiste en el hemitórax derecho; el pulmón izquierdo ocupa las dos tercias partes superiores y una zona de neumotórax en el tercio inferior del hemitórax correspondiente.

Se realizó una incisión subcostal izquierda y se encontró el estómago, bazo, intestino delgado y parte del colon transverso y descendente en el hemitórax izquierdo. Se logró reducir a la cavidad abdominal todo el contenido de la hernia, se realizó plastia diafragmática y apendicectomía. No hubo necesidad de dejar tubo pleural ni de drenaje. Después de la cirugía, los parámetros de intubación se mantuvieron en los mismos niveles preoperatorios. La placa de tórax de control mostró el mediastino y sombra cardiaca aún desviados a la derecha, pero el pulmón izquierdo ya ocupaba casi los dos tercios superiores del hemitórax correspondiente (*Figura 2*). La evolución postoperatoria fue adecuada; los parámetros de ventilación se fueron reduciendo y al tercer día posoperatorio se mantenía al niño en CPAP con fracción inspirada de oxígeno en 40%. Unas horas más tarde, se logró extubar y se le colocó en casco cefálico con oxígeno al 60%, así como reducción paulatina de la concentración de oxígeno hasta el quinto día posoperatorio en que se retiró el casco; la placa de

control mostró reexpansión pulmonar de 80% y el mediastino en su sitio (*Figura 3*). En el ecocardiograma de control ya no se encontró conducto arterioso, persistía el foramen oval permeable sin flujo de derecha a izquierda y la presión sistólica de la arteria pulmonar disminuyó a 35 mm Hg. Apareció ictericia con niveles de bilirrubina indirecta hasta casi 15 mg, por lo que se inició fototerapia por tres días. Al quinto día del posoperatorio se inició la vía oral por succión que aceptó en forma adecuada. Los antibióticos se suspendieron al noveno día y se dio de alta a su domicilio ese mismo día. La radiografía de tórax previa al alta mostró



**Figura 3.** Telerradiografía de tórax portátil al tercer día del posoperatorio. La silueta cardiaca y el hemitórax derecho se aprecian normales. En el lado izquierdo, el pulmón se encuentra prácticamente con expansión total, sólo se aprecia una pequeña zona de neumotórax en el ángulo costofrénico.



**Figura 4.** Telerradiografía de tórax portátil el día del egreso hospitalario. La placa se encuentra rotada, pero se puede apreciar la expansión total del pulmón izquierdo.

expansión completa del pulmón izquierdo (*Figura 4*). Alrededor del mes de edad, comenzó con datos clínicos de reflujo gastroesofágico que se corroboró con una serie esofagogastrroduodenal y se inició manejo con prokinéticos y antagonistas de receptores H<sub>2</sub>. El crecimiento y desarrollo psicomotor del niño han sido normales desde su egreso hospitalario.

## Caso 2

Recién nacida sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Producto del tercer embarazo, de curso normal, cesárea programada a las 38 semanas de

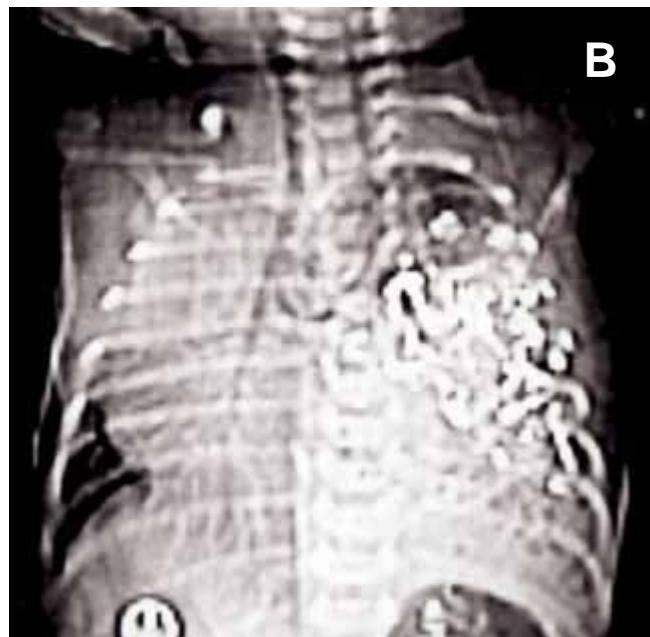
gestación por dos cesáreas previas. En el neonato inmediato, se encontró gran cantidad de líquido amniótico en vías aéreas altas que hizo pensar en la presencia de atresia de esófago, pero la sonda de aspiración pasó con facilidad hasta el estómago; Apgar de 7/8 y Silverman Anderson de 1/1 al minuto y cinco minutos, respectivamente. Después de 10 minutos, se pudo aspirar todo el líquido, pero la niña presentó hipotermia de 35.8 grados por lo que se instaló en incubadora con oxígeno indirecto suplementario a cuatro litros por minuto. Una hora después del nacimiento aparecieron datos de taquipnea y se decidió



**Figura 5.** Telerradiografía portátil de tórax. El hemitórax derecho está ocupado por las estructuras mediastinales y en el izquierdo se aprecia una zona redondeada de mayor densidad. A nivel del seno costodiafragmático izquierdo se sugiere la presencia de asas intestinales.



A



B

**Figura 6.** A: Radiografía portátil de tórax con trago de bario. Se aprecia el esófago descendiendo por el lado derecho de la columna vertebral y el estómago dentro de la cavidad abdominal. B: Imagen de la tomografía axial de tórax en la que se aprecia el material baritado dentro de las asas intestinales que ocupan el hemitórax izquierdo.

alimentarla por sonda orogástrica y mantenerla en incubadora con el suplemento de oxígeno. A las 24 horas de edad se intentó sacarla de la incubadora, pero apareció cianosis peribucal sin aumento de la dificultad ventilatoria. Una radiografía de tórax mostró el mediastino y la sombra cardiaca desplazados a la derecha, así como una imagen redondeada y densa en el hemitórax izquierdo (*Figura 5*). Con el diagnóstico de probable hernia diafragmática o de una tumoración intratorácica, se administró a la niña un trago de bario que mostró al estómago dentro de la cavidad abdominal (*Figura 6A*). Se solicitó una tomografía axial de tórax para descartar una tumoración dependiente de alguna estructura intratorácica; en la primera placa se observó la presencia de bario en las asas intestinales dentro del hemitórax izquierdo (*Figura 6B*). Un ecocardiograma demostró foramen oval permeable, sin defectos del tabique inter-

ventricular ni presencia de conducto arterioso; la presión pulmonar se calculó en 40 mm Hg. Se programó para corrección quirúrgica del defecto que se llevó a cabo a las 40 horas de edad. Por medio de una incisión subcostal izquierda, se identificó un defecto restrictivo en la porción posteroizquierda del diafragma y, a través de una ampliación del mismo, se pudo reducir el contenido de la hernia que incluía la totalidad del intestino delgado y colon. Por la misma restricción del defecto, se encontró edema de pared del intestino y del mesocolon. Se realizó plastia del diafragma y apendicectomía y se cerró la incisión quirúrgica por planos. La niña se mantuvo con respirador en MVI con frecuencia respiratoria de 40 por minuto, presión inspiratoria de 17 mm de agua, PEEP de 3 mm de agua y fracción inspirada de oxígeno de 50%. A las 48 horas, se colocó en CPAP con presión de 3 mm de agua y 12 horas después se extubó sin problemas. Las placas posoperatorias mostraron reexpansión progresiva del pulmón izquierdo y datos de edema intestinal interasa secun-

dario al manejo quirúrgico (*Figura 7*). Se inició la vía oral al cuarto día posoperatorio sin problemas de distensión abdominal. Apareció ictericia de hasta 17 mg de bilirrubina indirecta, por lo que se mantuvo en fototerapia por tres días. Se dio de alta en buenas condiciones al octavo día posoperatorio. Durante la cirugía, se inició manejo con antibióticos que se mantuvieron por una semana.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico prenatal de muchas malformaciones congénitas potencialmente letales ha mejorado en úl-

timas fechas gracias a la introducción y los avances del ultrasonido obstétrico y la resonancia magnética, lo que propicia que muchas de esas alteraciones puedan ser diagnosticadas y corregidas *in utero*, o bien, con base en el consejo genético prenatal, el embarazo pueda ser interrumpido con el consentimiento familiar antes de la vigésima cuarta semana de gestación. Uno de estos padecimientos es la hernia diafragmática congénita.<sup>16,17</sup>

Se estima que esta malformación ocurre en uno de cada 2,000 a 5,000 nacimientos, pero se sabe que alrededor del 30% de los embarazos que cursan con este defecto terminan en aborto o muerte fetal temprana por algún tipo de cromosomopatía u otra malformación agregadas (mortalidad escondida), lo que hace pensar que su prevalencia pudiera ser aún mayor. Aproximadamente el 40% de recién nacidos vivos con este defecto tienen asociadas otras lesiones a nivel cardiaco (60%), urogenital (23%), gastrointestinal (17%), sistema nervioso central (14%) o cromosómicas (10%, trisomías u otras).<sup>18,19</sup> Alrededor del 85% de las hernias son izquierdas, 13% derechas y sólo el 2% bilaterales. La supervivencia de los neonatos con hernia diafragmática es alrededor del 44% y varía entre el 25 y 83% en centros que cuentan con todas las facilidades para el tratamiento neonatal de estos pacientes.<sup>18</sup>

Existen varios estudios prenatales para determinar la gravedad de la hernia diafragmática, entre los que se cuentan las mediciones ultrasonográficas o con resonancia magnética. El diagnóstico prenatal de la hernia diafragmática puede requerir de varios estudios durante el curso del embarazo.<sup>20</sup> Parte de estos estudios son la medición del perímetro abdominal,<sup>16</sup> así como de la relación del volumen pulmonar contralateral al defecto y del perímetrocefálico corregido para la edad gestacional [relación pulmón/cabeza (LHR) por sus siglas en inglés];<sup>17</sup> cuando esta relación es igual o menor a 1, indica mayor severidad del defecto. Tomando en cuenta esta última medición, se han ideado varios tipos de terapia fetal que incluyen el pinzamiento o la obstrucción traqueal (por medio de tapones fácilmente removibles al momento del parto), procedimiento que se realiza alrededor de la semana 24 de gestación con el fin de promover el crecimiento del tejido pulmonar y, por consiguiente, el desarrollo de la



**Figura 7.** Radiografía portátil toracoabdominal posoperatoria (día 3): El mediastino ocupa su situación normal, se aprecia reexpansión casi total del pulmón izquierdo. La distribución de aire dentro de la cavidad abdominal es normal, aún se aprecia material baritado en colon y existe edema intersticial en el intestino delgado.

vasculatura pulmonar.<sup>21-24</sup> Ecocardiográficamente, la medición de la masa ventricular izquierda y la fracción de acortamiento,<sup>25</sup> así como el diámetro de la arteria pulmonar y sus ramas<sup>26</sup> pueden usarse para predecir la supervivencia de pacientes con hernia diafragmática congénita.

También se ha intentado corregir el defecto directamente *in utero* con diferentes resultados, dependiendo de las características del mismo.<sup>27</sup>

En recién nacidos con hernia diafragmática congénita, la cantidad total de surfactante se encuentra disminuida, probablemente por aumento en el catabolismo más que por una alteración en su síntesis;<sup>10</sup> esta reducción puede ser otra causa de la sintomatología respiratoria temprana de estos niños. Estudios experimentales<sup>7</sup> sugieren que la administración prenatal de ácido retinoico a la madre promueve el desarrollo del tejido pulmonar y de las células alveolares tipo II productoras de surfactante, con lo que la evolución posnatal no se ve complicada por insuficiencia respiratoria e hipertensión arterial pulmonar tan severas como en el resto de los casos. Estos autores mencionan que el uso de glucocorticoides también mejora la producción de surfactante, pero contrario a la vitamina A, pueden causar una disminución del crecimiento pulmonar y la alveogénesis. Los hallazgos hasta ahora mencionados pudieran ayudar a prevenir o reducir la sintomatología en recién nacidos diagnosticados desde la etapa prenatal, mediante la administración materna de vitamina A durante el embarazo.

La gran mayoría de los niños que presentan este defecto deben ser tratados en forma agresiva al nacer, pues de la supervivencia en las primeras horas dependerá el resultado final del caso. El manejo de estos pacientes incluye el uso de la membrana de oxigenación extracorpórea y la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, aunque varios reportes mencionan la presencia de complicaciones tardías severas secundarias al uso prolongado de las mismas. Otro tipo de tratamiento es la administración de óxido nítrico<sup>5</sup> o sulfato de magnesio<sup>9</sup> en caso de hipertensión arterial pulmonar severa por persistencia del patrón fetal. Los pacientes que sobreviven esta primera fase del tratamiento pueden ser sometidos a cirugía para la corrección anatómica del defecto. En los niños con hipertensión arterial pulmonar se-

verá y persistencia del patrón fetal, la cantidad de surfactante puede no ser adecuada debido al secuestro de algunas zonas del pulmón, por lo que ciertos autores agregan surfactante sintético aunado al manejo ventilatorio para mejorar el cuadro. Algunos centros sugieren permitir una discreta hipercapnia en estos pacientes, siempre y cuando la PO<sub>2</sub> posductal se mantenga por arriba de 90%. Con estos valores, la ventilación mecánica se mantiene con menor presión pico, lo que reduce notablemente el barotrauma pulmonar.<sup>2,28</sup>

Los casos reportados que presentan síntomas en etapas más tardías de la vida parecen ser portadores de una alteración menor en la anatomía del tejido y de la vasculatura pulmonares, motivo por el que suelen ser diagnosticados por la presencia de algún cuadro clínico patológico agregado a la malformación diafragmática.<sup>11-15</sup>

En nuestros casos, aunque la presentación se registró en las primeras horas de vida, la dificultad respiratoria fue poco importante y la evolución fue gradual, se pudo controlar con ventilación mecánica en parámetros bajos y, tres días después de la cirugía, el pulmón recuperó su tamaño y función en forma adecuada. La evolución en estos casos dista mucho de la que se reporta en la literatura, hecho que no podemos explicar en forma completa, pues, aunque el diagnóstico fue establecido en la etapa posnatal temprana, la afección pulmonar fue mínima y permitió un buen resultado. Existe la posibilidad en el primer caso que el paso de las vísceras abdominales a la cavidad torácica se produjo en etapas tardías del embarazo, lo que alteró en menor grado al desarrollo pulmonar. No contamos con diagnóstico sonográfico de la hernia en el periodo gestacional para poder evidenciar este hecho; pero Mychaliska<sup>4</sup> lo menciona como una probabilidad en sus estudios experimentales. En el segundo caso, la restricción del defecto sólo permitió el paso de intestino y ninguna otra víscera, lo que probablemente no ejerció demasiada presión sobre el tejido pulmonar.

A la vista de todas las complicaciones y resultados poco halagadores en la mayor parte de los casos, la hernia diafragmática congénita debe considerarse en el recién nacido como una urgencia de tipo fisiológico, por lo que la prioridad será mantener al paciente en las mejores condiciones posibles desde el

punto de vista respiratorio y, una vez resuelto este problema, se deberá proceder con la reparación quirúrgica.<sup>5,27,29</sup> Karamanoukian<sup>2</sup> sugiere la reparación quirúrgica hasta 24 horas después de la estabilización circulatoria y respiratoria, aunque una espera de siete a 10 días puede estar indicada. Otra variable sería esperar al menos 24 a 48 horas con evidencia ecocardiográfica de niveles de presión arterial pulmonar normales para proceder con la cirugía. Otros autores promueven la corrección quirúrgica temprana de estos pacientes con resultados muy diversos en cuanto a la supervivencia.<sup>29,30</sup>

Existen reportes de alta morbilidad en los pacientes que sobreviven al manejo inicial de la hernia diafragmática congénita. El uso prolongado de ventilación mecánica se asocia con displasia broncopulmonar en una mayor proporción de niños portadores de hernia diafragmática. Otro tipo de problemas son ectasia de esófago con reflujo gastroesofágico en casos de defectos muy grandes; la recurrencia de la hernia u obstrucción intestinal son complicaciones graves, aunque no frecuentemente reportadas. En un grupo de pacientes en que se usó la membrana de oxigenación extracorpórea, se reporta mayor incidencia de problemas neurocognoscitivos en la época escolar.<sup>31,32</sup>

Aun cuando existen métodos innovadores en el tratamiento intrauterino y en la terapia posnatal inmediata, la verdadera solución a este problema será, en el futuro, mediante el conocimiento y la prevención de la causa embriológica y la creación de técnicas que induzcan el crecimiento pulmonar.<sup>33</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Langham MR Jr, Kays DW, Ledbetter DJ, Frentzen B, Sanford LL, Richards DS. Congenital diaphragmatic hernia. Epidemiology and outcome. *Clin Perinatol* 1996; 23 (4): 671-688.
2. Karamanoukian HL, O'Toole SJ, Holm BA, Glick PL. Making the most out of the least: New insights into congenital diaphragmatic hernia. *Thorax* 1997; 52: 209-212.
3. Harrison MR, Adzick NS, Estes JM, Howell LJ. A prospective study of the outcome for fetuses with diaphragmatic hernia. *JAMA* 1994; 271: 382-384.
4. Mychaliska GB, Bullard KM, Harrison MR. In utero management of congenital diaphragmatic hernia. *Clin Perinatol* 1996; 23: 823-841.
5. Golombeck SG. The history of congenital diaphragmatic hernia from 1850s to the present. *J Perinatol* 2002; 22: 242-246.
6. Nieto ZJ, Bracho BE, Godoy MJG, Ortiz de la OE, Delgado GJ. Hernia diafragmática posterolateral bilateral: Informe de un caso y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51: 39-42.
7. Thébaud B, Barlier-Mur AM, Chailley-Heu B, Henrion-Caude A, Tibboel D, Dinh-Xuan AT, Bourbon JR. Restoring effects of vitamin A on surfactant synthesis in nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1083-1089.
8. Harrison MR, Albanese CT, Hawgood SB, Farmer DL, Farrell JA, Sandberg PL, Filly RA. Fetoscopic temporary tracheal occlusion by means of detachable balloon for congenital diaphragmatic hernia. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 730-733.
9. Garibay GF, Sánchez MM, Palacios AJ, Vela TFJ. Hipertensión pulmonar persistente en un neonato con hernia diafragmática: Tratamiento con sulfato de magnesio. *Rev Sanid Mil* 1997; 51: 42-45.
10. Cogo PE, Zimmermann LJI, Rosso F, Tormena F, Gamba P, Verlato G et al. Surfactant synthesis and kinetics in infants with congenital diaphragmatic hernia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 154-158.
11. O'Dwyer J. Operation for relief of congenital diaphragmatic hernia. *Arch Pediatr* 1889; 9: 130-132. (Citado por Golombeck SG<sup>5</sup>).
12. Casados R, Borovoy B, Shor E. Hernia diafragmática e hipertrofia de píloro. *Bol Clin Hosp Inf Priv* 1971; 1: 11-13.
13. Calles HF: Hernia diafragmática. Comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Med Pediatr* 1995; 18: 9-11.
14. Baeza HC, Velasco SL, García CLM, Osorio ACD. Hernia de Bochdalek de expresión tardía: aspectos clínico-quirúrgicos relevantes. *Gac Med Mex* 2000; 136: 311-318.
15. Becmeur F, Jamali RR, Moog R, Keller L, Christmann D, Donato L et al. Thoracoscopic treatment for delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia in the infant. *Surg Endosc* 2001; 15: 1163-1166.
16. Rode ME, Jackson GM, Jenkins TM, Macones GA. Ultrasonographic measurement of the abdominal circumference in fetuses with congenital diaphragmatic hernia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 321-324.
17. Coakley FV, Lopoo JB, Lu Y, Hricak H, Albanese CT, Harrison MR, Filly RA. Normal and hypoplastic fetal lungs: volumetric assessment with prenatal single-shot rapid acquisition with relaxation enhancement MR imaging. *Radiology* 2000; 216: 107-111.
18. Sibilia S. Index of suspicion. Case 5. Diagnosis: Congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Rev* 2001; 22: 22-31.
19. Cohen MS, Rychik J, Bush DM, Tian ZY, Howell LJ, Adzick NS et al. Influence of congenital heart disease on survival in children with congenital diaphragmatic hernia. *J Ped* 2002; 141: 25-30.
20. Garne E, Haeusler M, Barisic I, Gjergja R, Stoll C, Clementi M. The Euroscan Study Group: Congenital diaphragmatic hernia: Evaluation of prenatal diagnosis in 20 European regions. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 329-333.
21. Hedrick MH, Estes JM, Sullivan KM, Bealer JF, Kitterman JA, Flake AW et al. Plug the lung until it grows (PLUG): A new method to treat congenital diaphragmatic hernia in utero. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 612-617.
22. Mychaliska GB, Bealer JF, Graf JL, Rosen MA, Adzick NS, Harrison MR. Operating on placental support: The ex utero intrapartum treatment procedure. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 227-231.
23. Rodrigues CJ, Tannuri U, Tannuri AC, Maksoud-Filho J, Rodrigues AJ Jr. Prenatal tracheal ligation or intra-amniotic administration of surfactant or dexamethasone prevents some structural changes in the pulmonary arteries of surgically created diaphragmatic hernia in rabbits. *Rev Hosp Clin Med São Paulo* 2002; 57: 1-8.

24. Deprest J. Towards an endoscopic intra-uterine treatment for congenital diaphragmatic hernia. *Verh K Acad Geneeskd Belg* 2002; 64: 55-70.
25. Springer SC, Fleming D, Hulsey TC. A statistical model to predict nonsurvival in congenital diaphragmatic hernia. *J Perinatol* 2002; 22: 263-267.
26. Sokol J, Bohn D, Lacro RV, Ryan G, Stephens D, Rabivitch M et al. Fetal pulmonary artery diameters and their association with lung hypoplasia and postnatal outcome in congenital diaphragmatic hernia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 1085-1090.
27. Harrison MR, Mychaliska GB, Albanese CT, Jennings RW, Farrell JA, Hawgood S et al. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero IX: Fetuses with poor prognosis (liver herniation and low lung-to-head ratio) can be saved by fetoscopic temporary tracheal occlusion. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1017-1023.
28. Boloker J, Bateman DA, Wung JT, Stolar CJ. Congenital diaphragmatic hernia in 120 infants treated consecutively with permissive hypercapnea/spontaneous respiration/elective repair. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 357-366.
29. Moyer V, Moya F, Tibboel R, Losty P, Nagaya M, Lally KP. Late versus early surgical correction for congenital diaphragmatic hernia in newborn infants (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD001695.
30. Okuyama H, Kubota A, Oue T, Kuroda S, Ikegami R, Kamiyama M et al. Inhaled nitric oxide with early surgery improves the outcome of antenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 1188-1190.
31. Stolar CJ, Crisafi MA, Driscoll YT. Neurocognitive outcome for neonates treated with extracorporeal membrane oxygenation: Are infants with diaphragmatic hernia different? *J Pediatr Surg* 1995; 30: 366-371.
32. Lally KP. Congenital diaphragmatic hernia. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 486-490.
33. Kattan SJ. Hernia diafragmática congénita: frontera entre ciencia básica y clínica. *Rev Chil Pediatr* 2002; 73: 229-238.

---

### Premio Nobel de Medicina 1969

Max Delbrück  
Alfred Day Hershey  
Salvador Edward Luria

**Salvador Edward Luria (1912-1991).** Nació el 13 de agosto de 1912 en Torno, Italia. Realizó sus estudios de medicina en la Universidad de Torino. Posteriormente, estudió bacteriología quirúrgica en el Instituto Radium de París. Fue profesor de bacteriología en la Universidad de Indiana, profesor de microbiología en la Universidad de Illinois, profesor de microbiología en el Instituto Tecnológico de Massachusetts de donde posteriormente fue profesor de biología y fue presidente de la Sociedad Americana de Microbiología de 1967 a 1968. Recibió el Premio Nobel en 1969 por sus descubrimientos acerca de los mecanismos de replicación y la estructura genética de los virus. Falleció en 1991.

---