

11210
4-N
20/11

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**CONDICIONES ACTUALES Y RESULTADOS
DEL MANEJO EN EL NIÑO CON ATRESIA
YEUENO-ILEON EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MEXICO.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD DE CIRUGIA PEDIATRICA
P R E S E N T A
DRA. IMELDA MARQUEZ HERNANDEZ

DIRECTOR DE LA TESIS:
DR. NICOLAS MARTIN DEL CAMPO M.

México, D. F.

1980

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION.

Se dice que la cirugía en el recién nacido es de este siglo, aunque ya en 1563 el cirujano suizo Félix - - Wurtz publicó un libro de enfermedades y defectos del niño - recién nacido y la cirugía neonatal, se considera como uno - de los brazos jóvenes de la cirugía. Pero sin embargo, fue - hasta 1930 en que algunos cirujanos se esforzaron por mejo - rar la situación de estos pacientes los menores de todos. -- Los resultados de la cirugía en el recién nacido empiezan a - ser aceptables después de la primera guerra mundial cuando - William Ladd inicia sus trabajos en el hospital de niños de - Boston, publicándolos después con Cross. Esto sirvió de estí - mulo a otros centros de estudio de cirujanos pediatras tanto - en Estados Unidos en donde 75,000 lactantes mueren cada año - y la mortalidad neonatal es la décima quinta entre los paí - ses desarrollados como también en Europa existe este estímulo, principalmente en Gran Bretaña en donde Dennis Browne -- fue el pionero de esta especialidad a partir de la segunda - guerra mundial.

En 1949 el Ministerio de salud de la Gran Bre - taña realizó un estudio para conocer la morbilidad y mortali - dad neonatal, encontrando o demostrándose que el conocimien - to de las causas de muerte en esta edad eran incompletas y - que la prevención y el tratamiento estaba muy lejos de ser - satisfactorio, que eran muchos aspectos los que interesaban - para este trabajo, como son los pediatras, obstetras, aneste - sistas, psicólogos y trabajadoras sociales, pero que la mi - tad de todo este trabajo estaba bajo la responsabilidad del - cirujano pediatra, para poder mejorar el pronóstico de estos - niños.

Como anomalías pueden conferirle al individuo - características peculiares sin afectar alguna función vital - ni la vida en sí misma. En cambio, como nosologías pueden po - ner en peligro una o varias funciones o la vida. Este proble -

ma tiene una gran magnitud, ya que sólo en México, se estima que entre los 2'300,000 niños que nacen al año, aproximadamente el 10%, es decir alrededor de 230,000, tienen algún defecto en el momento del nacimiento. La trascendencia del problema la podemos enfocar además de la frecuencia, en términos de sufrimiento y en términos de costo. Una gran parte de estos defectos van a significar un sufrimiento físico y psicológico para el afectado y la familia.

El tratamiento de los defectos al nacimiento o de sus secuelas va a representar un costo directo para la familia y un costo indirecto para el estado; algunos de estos defectos requieren atención especial, a veces por periodos prolongados y en ocasiones por toda la vida.

Los defectos al nacimiento contribuyen importantemente a la mortalidad durante la vida intrauterina, en el período perinatal y en las etapas tempranas de la vida.

Se estima que de los defectos al nacimiento el 20% son de origen hereditario; otro 20% son causados por factores ambientales tales como la desnutrición, las infecciones maternas y la administración o el consumo de drogas o de medicamentos durante el embarazo. Del otro 60% no se sabe con precisión la causa, pero los indicios orientan hacia un origen derivado de la interacción entre factores genéticos y ambientales.

La incidencia y la prevalencia, así como la trascendencia de los defectos al nacimiento hacen necesario considerarlos como una área prioritaria de problemas en la salud pública y abordarlos como un problema colectivo. Esto último, reviste una importancia fundamental pues aunque la atención individual a estos problemas fuese excelente, que no lo es, no bastaría para eliminarlos ni aún para disminuirlos. Además de la atención individual se requiere un abordaje colectivo.

Se considera que dentro de las muchas causas de mortalidad con alto porcentaje en estos pacientes están principalmente:

- a).- La falla o retraso en el diagnóstico, o un adecuado manejo de emergencia, así como la dificultad en el transporte, -- por lo que estos pacientes llegan moribundos al hospital.
- b).- Que no existe estandarización en procedimientos diagnósticos, como organización entre servicios pediátricos y obstétricos, para pacientes con mal formaciones congénitas que requieren cirugía de urgencia.
- c).- La dificultad para concentrar a este tipo de pacientes - en un solo hospital en el que existan cirujanos con experiencia en el complejo manejo de estos niños y que permitan obtenerse resultados satisfactorios.
- d).- La dificultad para concentrar estos pacientes bajo una - sola vigilancia quirúrgica y con personal de enfermería especializada.

Los cuidados intensivos en un recién nacido -- quirúrgico debe llenar ciertos lineamientos pre y post-operatorios, desde la investigación del sitio de nacimiento, el medio de transporte hasta la institución, el manejo inmediato, - al nacimiento y el manejo ya en un servicio de este tipo, en el que debe tenerse el monitoreo de su respiración, un EGG, - pulso, PVC, tensión arterial, temperatura rectal, temperatura de la piel, temperatura ambiente, concentración de O₂ del medio ambiente así como sus gases arteriales, además de su estado metabólico y hemático.

La atresia del intestino es un padecimiento - caracterizado por obliteración completa de la luz intestinal que ocasiona obstrucción completa en el recién nacido, incompatible con la vida si no se restablece la continuidad intestinal, mediante tratamiento quirúrgico.

HISTORIA

El primer caso de atresia intestinal fue descrito por Goeller en 1638, como hallazgo de autopsia, siendo ésta a nivel de íleon terminal, aunque 11 años antes Bininger había reportado un caso de atresia a nivel de colon. El tercer caso de atresia lo reporta Horch en 1696, siendo éste una paciente que a pesar de vómito constante sobrevive durante 22 días y al practicar la autopsia, encuentra atresia de íleon con un cordón entre el segmento proximal y distal del intestino. Es hasta 1889 en que Sutton hace el diagnóstico clínico de una atresia de íleon en un neonato vivo e intenta su tratamiento quirúrgico efectuándole una ileostomía, pero el paciente fallece a las pocas horas después. Fockens en 1911, reportó la primera operación con buena evolución en un paciente que controló durante 40 años, después de haber efectuado una anastomosis para corregir la atresia de intestino delgado. (28) Evans en 1951 en una revisión encontró que la sobrevivencia de estos pacientes no era mayor del 10% y que previamente en 1812 Meckel había sido uno de los primeros en revisar la literatura de atresia de intestino. (9)

INCIDENCIA

La incidencia de la atresia intestinal varía enormemente, Weeb (40) en 1931 reporta una incidencia de 1xc/20,000 nacimientos, Ravicht (27) en 1974 de 1xc/2,700 nacimientos, y Rickham (28) en 1978 de .09 x c/1000 nacimientos.

Aunque se reporta por múltiples autores que no existe predominio de sexo, Rickham en una serie de 183 pacientes con atresia intestinal en 23 años, encontró que existía una relación de 2 : 3 de niños y niñas respectivamente.

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL INTESTINO

Durante la 5a. semana fetal y las siguientes, existe un alargamiento del intestino primitivo que se extiende en un arco ventral hacia el futuro ombligo, al final de este arco se encuentra el saco vitelino que forma un punto de referencia para la orientación con el fin de seguir las rotaciones del intestino inferior. Cuando el intestino primitivo se observa en su aspecto ventral el arco se curva en sentido contrario a las manecillas del reloj, esta rotación es el factor primario para establecer las relaciones de posición del intestino grueso y delgado. Referido al saco vitelino, la porción del intestino situada caudalmente de su fijación se convierte en el intestino grueso y en una pequeña parte del fleon distante del centro, mientras que la porción situada cefálicamente se transforma en duodeno, yeyuno y en el resto del fleon. A la décima semana fetal la cavidad abdominal se hace-

lo suficientemente grande como para acomodar a los intestinos y en este momento, el ciego se encuentra en el cuadrante inferior derecho, el descenso no queda completado hasta un tiempo después del nacimiento. Con esta rotación giran también el mesenterio y la porción distante del centro del ileon.

Hacia finales del segundo mes fetal, el revestimiento epitelial de intestino primitivo tiende a crecer de modo tan exuberante que se produce oclusión completa. Tales cambios son particularmente aptos en el esófago en la porción superior del intestino delgado y en el recto. Si por alguna razón la canalización no se restablece resulta atresia congénita, si la recanalización es parcial se presenta estenosis. La longitud del intestino delgado en el recién nacido oscila entre 300 y 350 cms., aumentando en un 50% en el primer año postnatal y doblando su longitud en la pubertad. (37)

Existen muchas teorías para explicar la causa de la atresia intestinal, por muchos años la explicación más convincente fue la relacionada con la falla presuncional de la recanalización siguiendo a un estado en el desarrollo cuando la luz intestinal estaba obliterada (teoría que fue descrita por Tandler en 1907) estos hallazgos fueron confirmados -- por Forsner, pero en 1908 Schridde los niega. Johnson (15) en 1910 describe la vacuolización a nivel del esófago, duodeno, intestino delgado y colon, nota la obliteración de la luz por estas vacuolas en el duodeno y posiblemente en la región ileocecal. Lyn y Espinas (20) encontraron que la proliferación o vacuolización epitelial están presentes en el duodeno de todos los embriones estudiados por ellos entre la 5a. y la 8a.-

semanas, aunque la oclusión completa fue solamente vista en una tercera parte de ellos. Ellos también mostraron oclusión del ileon en algunos casos. Montsouris (21) en 1966 no encontró obliteration de la luz del intestino delgado. Rickham reporta previa comunicación personal con William acerca de sus hallazgos una aparente oclusión en duodeno, pero las reconstrucciones muestran que esta apariencia puede ser debida a un curso en serpentina de la luz.

Hay una considerable duda de que cualquier atresia o estenosis abajo del nivel del duodeno puedan tomarse como mal formaciones que ocurren durante el período crítico de desarrollo durante las primeras 8 semanas, más bien que ellas son consideradas como catástrofes patológicas entrabdominales que ocurren mucho tiempo después de que el intestino está formado, ya que es conocido que el intestino distal a la atresia puede contener meconio teñido de bilis, indicando que la luz debe estar completa después de la onceava semana de vida intrauterina cuando la bilis es secretada inicialmente. Además el meconio en el intestino distal a la atresia puede contener células escamosas y lángugo, como lo describió Santulli en 1961 (30) Keith establece que la deglución comienza después del tercer mes, Sutton sigiere que la atresia ileal está asociada con excesiva reabsorción del ducto vitelino, pero esto necesitaría ser una mal formación muy temprana. Sin embargo una investigación cuidadosa frecuentemente revelará evidencia de un accidente intrauterino del cual resulta una atresia o estenosis.

La peritonitis meconial causa adhesión, estrangulación y daño vascular al intestino, lo cual se asocia con la atresia intestinal. Rickham y Nixon hallan esta evidencia, fundamentándolo Nixon en un estudio posterior con hallazgos - macroscópicos y microscópicos. Se considera que la peritonitis meconial puede ser secundaria a infarto intestinal y no a factores etiológicos. El volvulus de una parte del intestino delgado se considera otra de las causas de atresis. Lorimier, Fonkalsrud y Hays (6) mostraron evidencia de infarto intestinal en 42% de los pacientes, incluyendo dentro de éstos, algunos casos afectados por volvulus a nivel del asa atésica distendida, y con abundante meconio adherido y libre en la cavidad.

En 1873 Ahlfeld hizo énfasis en que un ductus-onfalomesentérico persistente puede ser la causa de la atresia por su continua presión en el intestino. Nixon (22) describió al respecto atresia debido a presión o pelliscamiento del asa dentro del saco del exomfalos.

La intususcepción intrauterina como una causa de atresia intestinal, fue descrita por Chiari en 1888, y existen numerosos reportes al respecto en la literatura. Todani, Tabuchi y Tanaka (33), analizaron 24 casos de atresia intestinal en Japón concluyendo que es una catástrofe intrauterina tardía.

La teoría llamada vascular que postula una falla en el suministro sanguíneo al intestino, puede causar atresia intestinal. LuoW en 1952 estudiando a los niños con -

atresia intestinal observó frecuentemente una insuficiencia vascular asociada, por lo que en 1955 junto con Barnard publican un estudio en el que desvascularizaban segmentos de intestino fetal y se producía la atresia de yeyuno e ileo.- Rickham (20) y Koga (16) efectuaron estudios al respecto encontrando que el defecto mesentérico que existe en la atresia intestinal está condicionado por obliteración de un vaso sanguíneo mesentérico.

Es de algún interés el hecho de que algunos tipos de atresia intestinal como la deformidad de "apple -- peel" y la atresia yeyuno-ileal con ausencia de mesenterio dorsal han sido mostrados por Rickham en 1971 (25) con una incidencia familiar, sugiriendo un factor recesivo autosómico. Aunque múltiples atresias a nivel de ambos intestinos con un mesenterio intacto y sin evidencia de factor vascular había sido descrito por múltiples autores como Mishalany y Kaloustian; Gutman et al; Martín, Leonidas y Amoury; Rittenhouse y colaboradores, con incidencia familiar.

ANATOMIA PATOLOGICA

De acuerdo a los hallazgos anatomopatológicos Sutton en 1889, clasificó a la atresia intestinal en 3 tipos:

Tipo I: es en el que hay continuidad de la pared intestinal pero la luz tiene uno o más diafragmas.

Tipo II: es en el que los dos cabos de intestino están obstruidos y conectados solo por un cordón fibroso

so de variada longitud en el que el mesenterio puede estar intacto o tener una brecha, en forma de V.

Tipo III: En este tipo los segmentos intestinales están separados por una brecha V en el mesenterio.

A esta clasificación Groob en 1957, agrega la atresia de segmentos múltiples. En 1961 (30) es reportada otra forma de atresia intestinal en la que el intestino está dispuesto en espiral alrededor de un vaso mesentérico central, el cual se le ha dado diversos nombres como son: Síndrome de Pagoda por Mellish, de apple peel por Santulli y Blanc, Christmas tree por Weitzman y Vanderhoof y atresia de Maypole por Nixon y Taves. En este tipo de atresia la formación espiral del intestino distal está dada por deficiencia del mesenterio, ya que las ramas de la mesentérica superior a yeyuno e ileon están ausentes, y el paso vascular representa un flujo precario retrógrado desde la arteria cólica media directo de la parte terminal de la arteria mesentérica superior.

Cualquiera que sea el tipo de atresia, los cambios patológicos causados por la obstrucción intestinal son siempre los mismos, ya que el intestino proximal a la obstrucción se hipertrofia por la enorme dilatación, excepto en las primeras porciones de yeyuno en donde recientes observaciones han demostrado que las capas musculares pueden ser adelgazadas y retornar a un peristalsis efectiva. Nixon (22) en 1955 había demostrado que las contracciones en el intestino dilatado eran inefectivas, por lo que se indicaba la resección de ese segmento.

La clasificación de atresia intestinal hecha por Sutton ha sufrido modificaciones, ya que de acuerdo a las patologías que se han ido agregando, Luow en 1966 las clasifica de la siguiente forma: Tipo I es la estenosis, tipo II la que corresponde a la tipo I de Sutton. La tipo III a la tipo II y tipo IV a la tipo III. Existe una clasificación más reciente que es la que hizo Grosfeld (38) en 1979- en la que también clasifica en tipos I y II de acuerdo a la clasificación de Sutton, pero en la tipo III hay una subdivisión en la que la III a hay separación de los cabos con defecto de mesenterio, y en la tipo III b es en la que está el apple peel y en el tipo IV están las múltiples.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico está manifestado desde el antecedente de polihidroamnios, toxemia del embarazo, hemorragia prepartum y glucosuria durante el embarazo.

Los síntomas y signos característicos en el paciente con atresia intestinal, están dados de acuerdo a la localización de la atresia, cuando ésta es alta, los datos de obstrucción son más temprano y cuando es más baja se presentan después de las 24 horas, sin embargo esto puede tener variantes.

El vómito de aspecto biliar y que se presenta dentro de las primeras horas de vida, acompañándose de una distensión abdominal discreta nos debe hacer pensar en una obstrucción alta; cuando el vómito es de aspecto fecaloide y

la distensión más aparente y que se manifiestan después de las 24 hrs. debemos pensar que la obstrucción pudiera ser mas baja.

La distensión abdominal está condicionada a la altura de la atresia, la cual será en forma temprana o tardía, además de acompañarse de peristalsis visible, la piel se observa con red venosa y con brillantez debida a la gran distensión que puede presentarse en algunos de los casos.

La ausencia de evacuaciones dentro de las primeras 24 hrs., de vida nos debe hacer sospechar el cuadro, aunque pueden reportarse evacuaciones escasas de una substancia mucoides de color gris verdoso que no debe confundirse con meconio normal. Sherry y Kramer han determinado que aproximadamente en un 70% de recién nacidos normales expulsan meconio antes de las 12 hrs., de nacido y un 94% antes de las 24 hrs., Existe una prueba para determinar la ausencia de células epiteliales cornificadas, las cuales son deglutidas en útero y que hacen el diagnóstico de atresia intestinal, dicha prueba es la de Farber, pero esta prueba solo es útil en caso de atresia intestinal completa y el diagnóstico clínico es más rápido.

ESTUDIO RADIOLOGICO

Una placa radiográfica del abdomen en posición de pie confirma el diagnóstico en la mayoría de los casos, ya que el aire es el medio de contraste en este ti-

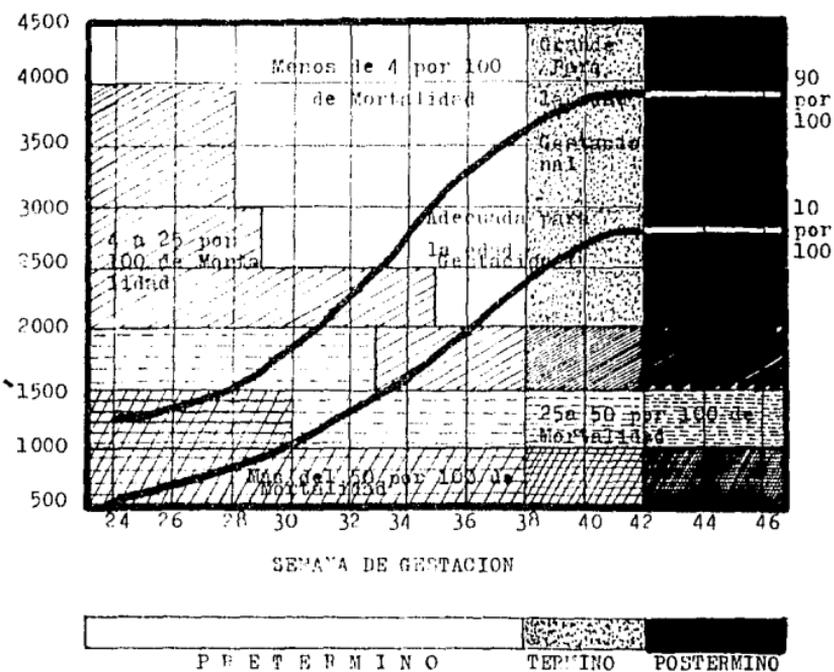
po de pacientes y se considera que tempranamiento el aire -
deglutido pasa al intestino en una hora y llega al recto en
3 horas y con certeza en 12 horas después del nacimiento. -
Es clásico la observación de aire en reducida cantidad de -
burbujas se reportan 3 cuando la obstrucción es a nivel de-
veyuno, con una gran dilatación de asas. Aunque se ha reco-
mendado el colon por enema para detectar y hacer diagnósti-
co diferencial ya que en atresia de intestino podemos obser-
var la clásica imagen de un microcolon y descartar atresia-
rectal, diagnóstico con el cual se confunde en el 90% de --
los casos, sin embargo se considera que no es necesario - -
cuando se tienen todos los datos clínicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento es médico en el pre y post- -
operatorio y quirúrgico. El tratamiento médico de estos pa-
cientes es de vital importancia. Ya que de él depende la so-
brevida de los pacientes en un 90%, y debe estar encaminado
a dos aspectos importantes, el manejo del recién nacido de-
alto riesgo y el manejo del cuadro obstructivo, que puede -
tener pocas o muchas horas de evolución.

El tratamiento médico se inicia en el momen-
to que el paciente llega al hospital en donde es importante
efectuar una buena evaluación clínica, comprendiendo desde-
la clasificación del recién nacido de acuerdo a su edad ges-
tacional y categorizándolos de acuerdo con su peso y riesgo

CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO



de muerte como los describen Battaglia y Lubchenco (1), evaluar la adaptación de su sistema respiratorio como lo describe Silverman y Andersen (32), ya que se ha descrito que las alteraciones a este nivel son la causa de incremento de mortalidad en el paciente de pretermino, pero se ha observado que puede presentarse en el paciente de término. Se considera que existen varios factores que influyen en el control respiratorio como es un elevado nivel de dióxido de carbono que se ha visto que produce un incremento en la respuesta ventilatoria, la que es comparada con la del adulto; en la presencia de hipoxia puede presentarse también, pero esto no está bien determinado, cuando el paciente está expuesto a una temperatura medioambiental baja también incrementa su ventilación y por ende sus requerimientos de oxígeno para mantener su proporción metabólica aumentada lo cual requiere de un consumo alto de glucosa, en estas condiciones estos pacientes son candidatos a ser manejados con un patrón ventilatorio que controle su oxigenación.

La evaluación de su sistema cardiovascular, es importante ya que la circulación de la sangre sufre cambios de la vida fetal a la neonatal, observándose que la resistencia vascular sistémica se incrementa mientras que la resistencia vascular pulmonar disminuye con el consecuente incremento del flujo pulmonar, este efecto es realizado por el incremento de la presión de oxígeno arterial y disminución de la presión de dióxido de carbono alveolar. Otro evento importante en el recién nacido es el cierre funcional del conducto arterioso el cual se realiza dentro de las 10-15 ho

ras después del nacimiento, mientras que el anatómico es a las 2 - 3 semanas después, pero si existe una disminución de la presión de oxígeno arterial, se produce relajación de la boca muscular alrededor del ductus que permite su apertura, produciéndose un flujo de izquierda a derecha con encharcamiento pulmonar, sobrecarga pulmonar izquierda y edema pulmonar.

El volumen sanguíneo del recién nacido varía de 60 -130 ml/kg de peso y está influido por la posición al nacimiento y el tiempo de pinzamiento del cordón; el valor promedio es de 90 ml/kg de peso y el volumen plasmático es estimado en el 5% de peso corporal lo que es igual a 50 ml/kg de peso. El volumen sanguíneo puede ser calculado adicionando el volumen plasmático de 50 ml/kg al hematocrito venoso central. El nivel de hemoglobina del recién nacido normal es de 20 - 22 g/100 ml y el hematocrito de 60 - 65%; un valor de hemoglobina alta, aumenta la viscosidad e incrementa la resistencia vascular pulmonar lo que ha sido conocido como causa de enfermedad respiratoria, en estos casos un efecto benéfico puede ser producido por una sangría y reemplazar ese volumen por albumina o fracción de proteína plasmática bajando el hematocrito al 40%. En los niños en que los niveles de hemoglobina bajan hasta 8 g/100 ml o el hematocrito es de 30% está indicada la aplicación de sangre preferiblemente fresca hasta elevar la hemoglobina y hematocrito a niveles normales. Los pacientes con enfermedad respiratoria o circulatoria requieren una hemoglobina alta hasta de 15 g/100 ml. El uso de sangre durante la operación está dirigida por la suma de pérdidas, la hemoglobina y hematocrito pre-

operatorios o una condición clínica asociada como la septicemia, la enfermedad respiratoria y las pérdidas anticipadas en el post-operatorio. En general una transfusión sanguínea están indicada cuando la pérdida ha excedido el 20% del volumen sanguíneo, pero si la sangre no está indicada el volumen sanguíneo deberá mantenerse con el uso de fracción de proteínas plasmáticas o con dextran de peso molecular bajo a 15 ml/kg.

La adaptación del control térmico se considera que está relacionado con la edad gestacional y el peso -- del recién nacido ya que entre más pequeño es, menos controlan su temperatura en relación con el medio ambiente. Hill -- mostró que una falla en la temperatura ambiental resulta en un aumento de consumo de oxígeno y del metabolismo para mantener la temperatura normal del cuerpo. La producción de calor ocurre durante el metabolismo normal, pero un aumento en la producción de calor es necesaria si la temperatura del -- cuerpo está mantenida en un medio ambiente frío.

La baja de calor ocurre como un resultado de transferencia de calor del interior del cuerpo a la superficie, dando cambios a nivel del flujo sanguíneo de la piel, -- la gran superficie/radio de volumen. La baja de calor ocurre por radiación, conducción, convección, y evaporación del -- agua, por estas condiciones es importante mantener al recién nacido en un ambiente cálido, con flujo de aire mínimo y -- ambiente húmedo alto. Se considera que el uso de la incubadora de calor radiante permite el mantenimiento de una temperatura neutral, y además los procedimientos efectuados por el-

servicio de enfermería y hasta los procedimientos de infusión intravenosa, y toma de Rx. La hipotermia es definida como una temperatura interna del cuerpo que produce severas lesiones - con depresión de la respiración, del sistema nervioso central del sistema cardiovascular y considerables desórdenes metabólicos, el escleredema pudiera ser evidente en estos casos.

La adaptación metabólica del recién nacido se manifiesta principalmente por la alteración a nivel de las cifras de glucosa, las cuales en un neonato normal es de 50 - 60 mg/100 ml, y se consideran cifras de hipoglicemia aquellas en las que un recién nacido de término es de 30 mg/100 ml; y en uno de peso bajo al nacimiento es de 20 mg/100 ml, durante los 3 primeros días de vida. Después de este período es de 40 mg/100 ml. La hipoglicemia puede ser asintomática, pero puede estar asociada con un número de signos en los que se incluye tremors, apnea, cianosis, apatía, hipotonia e hipotermia y convulsiones, debido a que estas manifestaciones pudieran presentarse en forma transitoria en un neonato a partir de las 4 horas de vida es que se recomienda el manejo de ellos con soluciones que contengan glucosa. Los síntomas de hipoglicemia neonatal - están asociadas en un 30 - 40% con padecimientos neurológicos, dentro de las causas se encuentra que tienen hiperplasia de -- los islotes de células y probable hiperinsulinismo, otras pueden ser el síndrome adreno-genital. Se recomienda el "monito -- reo" de la glicemia a través del destrostix. El balance ácido-base es una parte esencial de seguimiento en el neonato, ya -- que nos permite diferenciar entre alteraciones metabólicas y -

respiratorias, que permitan un manejo inmediato adecuado. La acidosis metabólica con un Ph bajo de 7.2 y un nivel de bicarbonato bajo, ocurre con estados de pobre perfusión, como choque, hipotermia, asfixia e hipoxia. La acidosis puede ser corregida por la administración de bicarbonato de sodio usando la fórmula siguiente: Bicarbonato requerido es igual a $0.3 \times \text{peso corporal en Kg} \times \text{base déficit}$, este déficit de base no deberá ser menor de -10, debe ser administrado lentamente debido a la concentración osmótica, que es alta y que puede producir alteraciones principalmente a nivel de cerebro. La acidosis respiratoria con niveles bajos de Ph de 7.2 y un PCO_2 por encima de 60 mm Hg, puede indicar la necesidad de ventilación pulmonar controlada. La alkalosis metabólica con un Ph elevado de 7.5 y un estandar de bicarbonato mayor de 26 mEq/lit. ocurre en los casos en que hay grandes pérdidas de contenido gástrico, el cual puede ser corregido con sodio, cloro y potasio intravenosos. La alkalosis respiratoria es frecuentemente vista como un mecanismo compensador de una acidosis metabólica y raramente se eleva como resultado de una estimulación respiratoria primaria.

Las alteraciones a nivel del calcio se pueden manifestar en el recién nacido a nivel del 5 - 7o. día de vida, principalmente en el que a esa edad no ha recibido vía oral y el tratamiento es la inyección lenta de gluconato de calcio en dosis arbitraria de 5 ml. al 10% en una solución endovenosa y el mantenimiento de intravenoso de 10 - 20 ml. cada 24 horas.

El neonato con pérdidas marcadas de jugos in testinales puede desarrollar hipomagnesemia con convulsiones y tetania; el promedio de niveles séricos en el neonato es de 2.8 - 3.4 mg/100 ml en el neonato, para prevenir la hipomagnesemia puede usarse magnesio en solución al 50% a dosis de .2 ml/kg cada 12 horas intramuscular hasta que el magnesio en el plasma sea normal, puede ser prevenida por vía oral como cloruro de magnesio 5mEq/24 horas. La hiperbilirrubinemia en el neonato si se presenta en el cuarto día de vida con niveles hasta de 8 mg/100 ml, desapareciendo al décimo día, se considera que se trata de una ictericia fisiológica, pero cuando se presenta a las 36 horas de vida debe considerarse como una hemólisis, que puede estar condicionada por una incompatibilidad a grupo sanguíneo, esferocitosis hereditaria o cualquiera de otras anemias hemolíticas, o debida a un proceso séptico.

Después del nacimiento el niño pierde agua por evaporación de la piel, pasos respiratorios o pérdida insensible de agua, y por la formación de orina, la pérdida de electrolitos normalmente se lleva a cabo a través de orina o evacuación. El compartimiento extracelular se considera en el recién nacido del 35 % del peso corporal, el cual progresivamente disminuye hasta ser el 20% del peso corporal; el cambio de agua diariamente en el neonato es de 15% del peso corporal y en el infante es del 9% del peso corporal. Aunque posee una gran reserva de líquido extracelular sin embargo puede rápidamente deshidratarse, porque de el gran volumen de agua extracelular la suma de sodio y cloro también es grande.

Con todos estos datos que deben valorarse en un recién nacido es importante tomar en cuenta que el paciente con atresia intestinal presenta un cuadro de obstrucción intestinal, aunque los síntomas puedan tomar tiempo en desarrollarse, esto condiciona demora su ingreso al hospital, lo que explica la ocurrencia de fatales condiciones.

El manejo preoperatorio deberá estar encaminado a la corrección de la deshidratación, y alteraciones electrolíticas que este tipo de pacientes presentan, el mejorar la distensión gástrica con la colocación de una sonda de drenaje gástrico, la corrección de los fenómenos respiratorio, sanguíneos y de temperatura corporal que generalmente presentan, en cuanto estos parametros se han estabilizado, es el momento de planear la intervención quirúrgica ya que mientras el paciente continúa ocluido, su deterioro seguirá acentuando, se indican desde su ingreso el uso de antibioticoterapia asociada ya que generalmente por la edad del paciente y el cuadro obstructivo son mas susceptibles de presentar septicemia, es importante que el control de la diuresis se efectúe por lo que se instala cateter vesical, se practica venodisección para control de PVC.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se inicia desde el momento en que el paciente es trasladado a la sala de operaciones en incubadora para evitar la hipotermia, ya en sala de operaciones el paciente se coloca en mesa de operaciones sobre colchón térmico,-

se colocan monitores de signos vitales, (electrocardiógrafo, dopler, estetoscopio esofágico, termómetro rectal, instalación de PVC) posteriormente se procede a efectuar aseo de la región abdominal, colocación de campos estériles y se aborda la cavidad abdominal a través de una laparotomía transversa-supraumbilical amplia, que permita una buena exposición del problema, se identifica el sitio y tipo de la atresia, previamente se tomó una muestra de líquido peritoneal para cultivo, de acuerdo a la localización de la lesión será la conducta a seguir, ya que si ésta se observa a nivel de yeyuno en su porción alta, la conducta será resección de la zona atrésica, deberá permeabilizarse la porción distal a través de la infiltración de solución salina en su luz, esta conducta también permite la dilatación del cabo proximal, para realizar la anastomosis, cuando la lesión es a nivel de yeyuno se recomienda efectuar una yeyunoplastia de acuerdo con los hallazgos descritos por Howard (14), en 1973 y anastomosis término-terminal, cuando es a nivel de íleon se reseca la bolsa dilatada aproximadamente 10 ctms., en su porción terminal ya que de acuerdo con los hallazgos descritos por Nixon (22) en 1955 este segmento ya no es funcional con respecto a su peristalsis.

Inicialmente la anastomosis latero-lateral -- fue practicada en estos casos, pero se demostró la alta incidencia de asa ciega, por lo que se abandonó esa técnica. Dennis Brown's usó la anastomosis término-dorsal, pero se han demostrado que son mas frecuentes las estenosis en ese si --

tio. Han existido otras técnicas, las cuales son utilizadas cuando la anastomosis término-terminal no es factible realizarlas debido a la desproporción de los cabos, y estas son las enterostomías derivativas del tipo de Mickulicz, Bishop Koop o ilostomias de un solo cabo.

Cuando la atresia es a nivel de yeyuno, se recomienda efectuar gastrostomía y el paso de un cateter -- trans-anastomótico que permita el inicio de la alimentación temprana.

MANEJO POST-OPERATORIO

El manejo post-operatorio estará condicionado a la evolución del paciente y a las complicaciones posibles, sin embargo básicamente será el uso de soluciones parenterales, antibióticos y a las 24 horas de post-operatorio el inicio de la alimentación parenteral siendo éste un gran advenimiento en el manejo de estos pacientes utilizado mientras no es posible dar alimentación oral.

Cuando se verifica el funcionamiento intestinal y la presencia de evacuaciones, se recomienda iniciar la alimentación oral con dieta elemental para prevenir los despeñes diarréicos, y posteriormente ir introduciendo la dieta pobre en disacáridos.

Dentro de las complicaciones que se pueden tener está desde una dehiscencia de anastomosis, estenosis a nivel de la anastomosis y síndrome de intestino corto, --

cuando la resección ha tenido que ser en forma amplia considerándose así cuando ésta ha sido de más de 75 ctms., aunque Potts en 1955 reporta un caso de un paciente que sobrevive con 15% del intestino, pero se sabe que la sobrevivencia de estos pacientes es muy baja.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron en el Hospital Infantil de México con diagnóstico de atresia intestinal (yeyuno e ileon) desde enero de 1969 a diciembre de 1978.

Los parametros que se estudiaron fueron: edad gestacional, edad al ingreso, sexo, procedencia, tiempo de preparación preoperatoria, manejo preoperatorio, complicaciones médicas y quirúrgicas preoperatorias, técnica quirúrgica empleada, sitio y tipo de atresia, tiempo operatorio, evolución post-operatoria, y complicaciones médico-quirúrgicas post-operatorias, así como la causa de la muerte.

RESULTADOS

En los últimos 10 años, en el Hospital Infantil de México se encontraron 36 pacientes con atresia de intestino, considerando únicamente yeyuno e ileon. La distribución por sexo nos dio que el 55% (20) correspondía a mujeres y el 45% (16) a hombres, lo que nos da una proporción 1 : 1

La edad al ingreso fue variable siendo en la mayoría de 1 a 6 días, sin embargo existieron 2 pacientes -- con 8 días de nacido.

Con respecto a la edad gestacional, 24 pa --- cientes (66%) fueron de término 5 (13.8%) de término pero -- hipotróficos, 4 (11%) prematuros, y en 3 (8.3%) no se regis-- tró la edad gestacional.

En relación con la procedencia 17 pacientes-- (47%) eran foráneos y 19 (53%) del Distrito Federal.

El tiempo de evolución estuvo relacionado --- con la edad al llegar al hospital, lo que puede traducir --- mal estado general del paciente; lo que conlleva a complica-- ciones severas, dentro de las que se encontraron, del dese-- equilibrio hidro-electrolítico que se documentó en 29 de los-- 36 pacientes (80%), seguidos por la ictericia que se observó en 20 pacientes (55%) además de sepsis en 8 pacientes corres-- pondiendo el 22% y 2 pacientes con perforación intestinal; - debe de mencionarse que algunos de ellos presentaban dos o - más de estas complicaciones a su ingreso.

En los pacientes en que documentaron las prue-- bas preoperatorias de coagulación en todos se encontraron al-- teradas, por lo que se corrigió con la terapéutica necesaria que la mayoría de las veces fue con plasma fresco o vitamina K. Con respecto a las cifras de hemoglobina el 11% manifes-- taron datos de anemia, por lo que fue necesario transfundir-- sangre total o paquete en casos indicados; el 20% de los pa-- cientes presentó leucopenia y otro 20% leucocitosis. En la -

Rx simple de abdomen, todos mostraron dilatación de asas y opacidad pélvica. En 29 pacientes (80%) se observaron datos de reacción peritoneal radiológica y dentro de este grupo 2 mostraron aire subdiafragmático.

El tiempo de preparación preoperatoria varió de la siguiente forma: 11 pacientes (30%) fueron intervenidos dentro de las primeras 6 horas de estancia, 9 (25%) durante las primeras 12 horas, 4 (11%) durante las primeras 18 horas y 8 (22%) durante las primeras 24 horas; uno no llegó a operarse porque falleció dentro de las primeras 4 horas de su preparación; otro paciente se operó 36 horas después de su ingreso dadas sus malas condiciones y lo tardó de su estabilización.

Todos los pacientes a su ingreso fueron manejados con soluciones parenterales, succión gástrica, "monitoreo" de sus signos vitales, control de temperatura, antibióticos en el 72% de los pacientes y manejo general del recién nacido.

Los hallazgos quirúrgicos fueron: en 17 pacientes (47%) la lesión se encontró a nivel de primera porción de yeyuno, en 15 (41%) a nivel de ileon y en 3 (8%) no se dió la localización precisa de ella. De acuerdo a la clasificación de Sutton (conocida como de Louw) y modificada por Grosfeld se encontró en 14 casos; con mal formación tipo I de los cuales 8 estuvieron a nivel de yeyuno y 6 a

nivel de ileon; de la tipo II 4 casos, uno a nivel de yeyuno y 3 a nivel de ileon; de la tipo III a, 8 casos; 2 a nivel de yeyuno y 6 a nivel de ileon, de la tipo III b, solo un caso a nivel de yeyuno; habiéndose encontrado atresias múltiples en 5 casos localizados en yeyuno; no se precisa la altura ni el tipo de la malformación en los 3 casos restantes. En la mayoría de los pacientes la relación de los cabos fue de 2:1 existiendo uno con proporción 8:1 y otro 6:1.

El tipo de cirugía que se efectuó fue laparotomía con resección de la atresia y anastomosis termino-terminal en 27 pacientes (75%), yeyunoplastia en uno, derivaciones entéricas en 3 (bishop-Koop en 2 ileostomía en 1), resección de diafragma en 2 pacientes de los cuales a uno se le efectuó anastomosis latero-lateral y al otro termino-terminal. Además hubo otro paciente al cual se le hizo anastomosis termino-lateral, ileo-cólica. A 5 de los pacientes se les reintervino por dehiscencia de anastomosis, a 3 se les efectuó resección de antigua anastomosis y nueva anastomosis termino-terminal y de los restantes a uno se le hizo gastro-yeyuno-anastomosis y al otro anastomosis-terminal tipo Bishop-Koop. La cantidad de intestino resecado varió de 5 cmts., de los 35 pacientes operados solo en 9 (25%) se aprecia cortedad del intestino y de éstos 6 (66%) dieron manifestaciones clínicas de intestino corto.

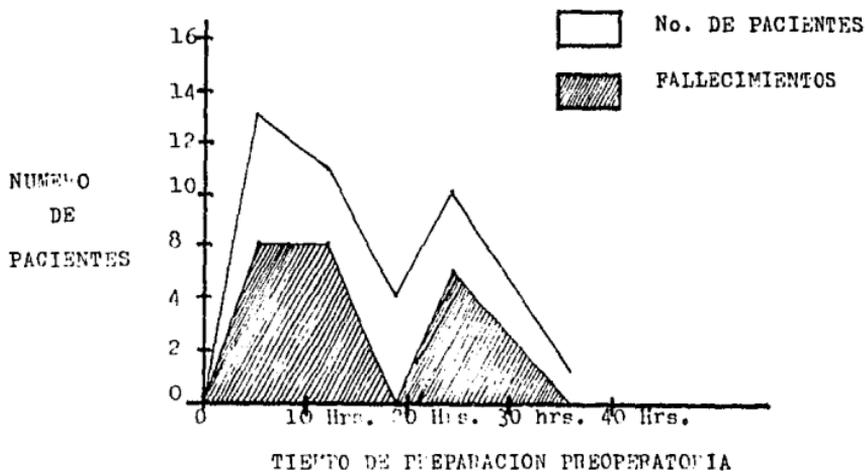
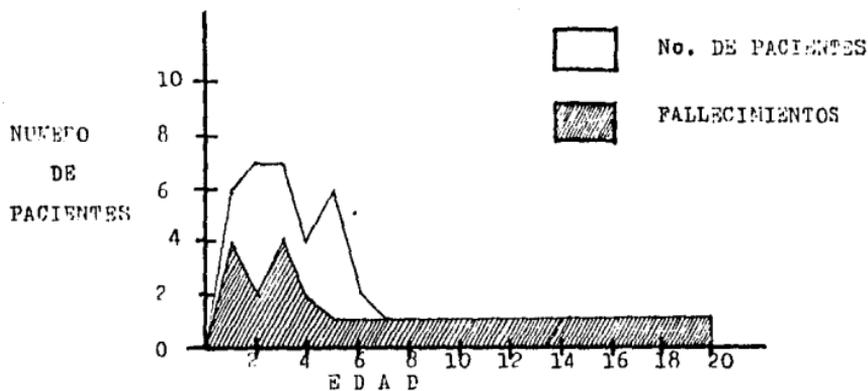
Dentro de las complicaciones post-operatorias se encontraron: médicas y quirúrgicas, dentro de las médicas estuvieron: síndrome de intestino corto, intolerancia transi

toria a disacáridos, bronconeumonía, ictericia fisiológica, insuficiencia renal y sepsis en el 33.33% de los pacientes. Dentro de las complicaciones quirúrgicas se encontró dehiscencia de anastomosis en 5 pacientes, oclusión por bridas en 2, infección de herida quirúrgica en 6, evisceración en 1, - - eventración en 3 y fístula enterocutánea en 1.

El inicio de evacuaciones en estos pacientes fue del primer día al 5o. con promedio de tres días, y el -- inicio de la vía oral fue de 4o. día a 10o día con promedio de 5 días.

La alimentación parenteral fue utilizada en 15 (42%) pacientes de los cuales a 9 (60%) se les administró en forma parcial es decir sin grasas y en 6 (16%) fue completa, 9 (60%) de estos pacientes presentaron sepsis.

De los 36 pacientes que ingresaron al hospital 17 (47%) fallecieron de los cuales 10 (58.8%) eran del sexo femenino y 7 (41.1%) del sexo masculino, con edad promedio de 3 días, lo que está relacionado con su tiempo de - evolución con edad gestacional de término en el 66%, con peso a su ingreso de 2500 grms. a 3000 grms., en el 60% con - respecto a las complicaciones preoperatorias que presentaban el desequilibrio hidroelectrolítico se encontró en 16 - (44.4%) pacientes, peritonitis de 14 (38.8%) ictericia en 8 (47%) de los pacientes, datos de sepsis en 7 (41.1%) de estos pacientes de los 2 que ingresaron con perforación fallecieron, y de los 4 con prematuridad fallecieron 2. La mayoría



de estos pacientes presentaban más de una complicación.

Con respecto al tiempo de preparación preoperatoria, de los 11 pacientes que se intervinieron quirúrgicamente dentro de las primeras 6 horas, 6 (54.5%) fallecieron, de los que fue entre las primeras 12 horas fueron 9 y fallecieron 6 (66%) y dentro de las primeras 24 horas, fueron 8 y fallecieron 5 (62.5%)

De los 17 pacientes que fallecieron, 9 (52.9%) eran foráneos y 8 (47%) del Distrito Federal, observándose que los foráneos eran los que mayor tiempo de evolución tenían, siendo esta de 3 - 5 días, aunque la paciente que llegó de 20 días era del Distrito Federal.

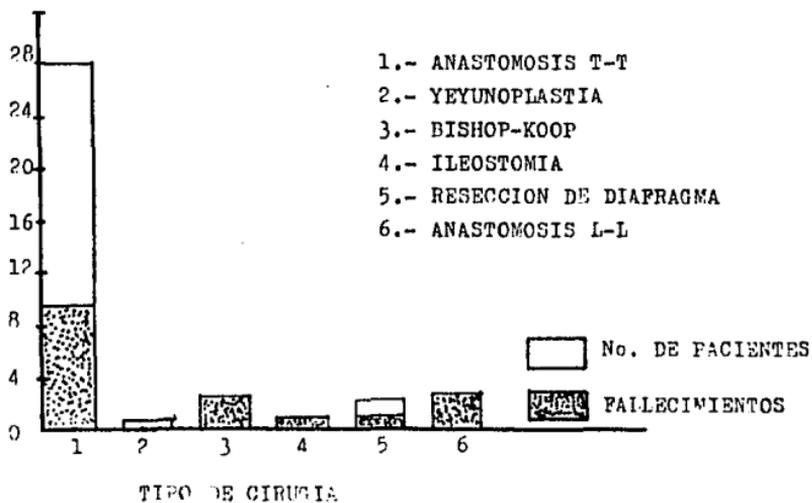
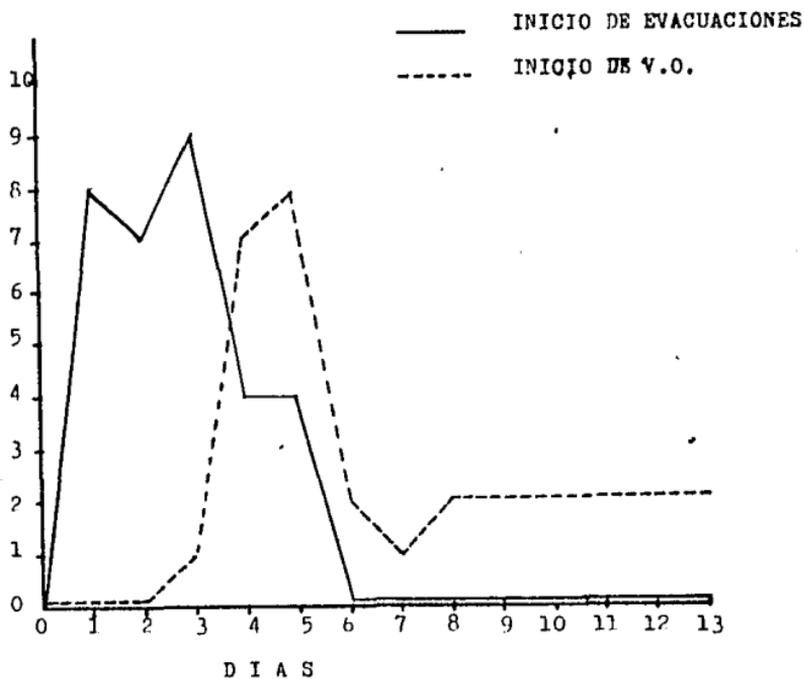
En relación a la altura de la atresia se encontró que fallecieron 10 (58.8%) pacientes con la lesión a nivel de yeyuno, 6 (40%) a nivel de íleon y uno de los que no se precisó la altura.

El tiempo de evolución post-operatoria hasta su fallecimiento fue variable, ya que hubo un paciente que falleció al 2o. día, pero aunque llegó a las 4 horas de vida, presentaba eritroblastosis, el resto de los pacientes fue dentro de los 5 a 20 días, aunque hubo uno que duró 74 días, pero tenía daño cerebral.

Las complicaciones postoperatorias que condicionaron la muerte 35% 6, fueron quirúrgicas y 11 (64%) no quirúrgicas; dentro de las quirúrgicas 3 fallecieron de los

5 que hicieron dehiscencia de anastomosis, uno estuvo relacionado con una fístula enterocutánea y otro con perforación de asas. De los ocluidos por bridas, falleció uno, y 2 de los que presentaron infección de herida, presentando uno de ellos eventración. De los 6 pacientes que presentaron síndrome de intestino corto 4 fallecieron, teniendo 2 un remanente de 50 ctms., de intestino y 2 con 75 ctms., los otros dos pacientes que presentaron el síndrome sobrevivieron teniendo más de 80 ctms., de intestino. De las complicaciones médicas 14 (80%) fallecieron por septicemia, 2 (11.1%) por síndrome de intestino corto y uno broncoaspiró.

De los 15 pacientes que fueron manejados con alimentación parenteral 9 (60%) fallecieron por septicemias todos.



DISCUSION Y COMENTARIO

Se considera que la mortalidad dentro de la cirugía neonatal se ha ido reduciendo en forma inversa, relacionada con los avances en las unidades de cuidados intensivos, en la mejor apreciación de la fisiología neonatal, dándole importancia a la transición de la vida intra a la extrauterina, y considerando además los problemas quirúrgicos que ameritan corrección.

La Atresia intestinal se reporta por primera vez en 1683 con una mortalidad de 100%, las publicaciones siguientes hasta 1967 reportan un descenso hasta ser de 20 - 30 %. En el Hospital Infantil de México en una revisión efectuada hasta 1968 se encuentran a mortalidad de 57 %. La revisión hecha por Toulukian en 1978 en la Universidad de Yale da una sobrevivencia del 96%, Rickham en 1978 su más reciente revisión encuentra una mortalidad de 25%. En nuestra revisión de los 10 últimos años encontramos una mortalidad de 47%, la cual se considera que es elevada con respecto a la literatura mundial, pero que en comparación con la serie anterior en nuestra Institución es menor.

En nuestra serie no encontramos predominio de sexo lo que concuerda con la literatura; la edad al ingreso estuvo relacionada con el tiempo de evolución, ya que observamos que el tiempo promedio fue de 3 días, en los 36 pacientes estudiados, pero sí se observa que los de mayor tiempo eran foráneos y siendo el 52% del total de --

los que fallecieron; este dato está relacionado con lo tardío del diagnóstico y el tiempo que tardan en llegar los pacientes a centros especializados. Este aspecto está relacionado también con las complicaciones preoperatorias con las que ingresan este tipo de pacientes a pesar de que el 60% de ellos eran de término y con buen peso.

El tiempo de preparación preoperatoria es -- importante y se ha descrito que debe ser entre 6 - 12 horas, para permitir la estabilización de este tipo de pacientes, aunque en nuestra serie el 55% de los pacientes que fueron intervenidos dentro de las primeras 6 horas falleció, y de los que se intervinieron dentro de las primeras 12 horas el 66 % también falleció, esto está de acuerdo con el mal estado general y complicaciones con que se presentan este tipo de pacientes, siendo de éstas las más frecuentes el de equilibrio hidro-electrolítico en el 80%, la ictericia en el 55% y sepsis en el 8% de todos los pacientes, recordando que los pacientes que fallecieron presentaban una o más de estas complicaciones.

De acuerdo con los hallazgos quirúrgicos, en contramos que la lesión fue en un 47% a nivel de yeyuno y - 41% a nivel de íleon siendo de acuerdo a la clasificación - de Grosfeld la tipo I y la tipo III a, las más frecuentes, - lo que está de acuerdo con la literatura al respecto.

La cirugía correctiva utilizada fue en el -- 75% la anastomosis término-terminal, aunque en algunos pa -

cientes debido a la desproporción tan importante de los ca -
bos no fue posible efectuarla, por lo que se empleaba deriva
ción enteral; a través de la evolución de las técnicas la --
anastomosis término-terminal es la más aceptada hasta el mo -
mento con la resección previa de la bolsa terminal, como lo -
describió Nixon en 1955.

El manejo de estos pacientes en el post-opera
torio fue con el consiguiente cuidado intensivo, del neona -
to, pero en el 38% de ellos se complicaron con septicemia y -
en relación con los 17 pacientes que fallecieron el 80% de -
ellos fallecieron de sepsis, lo que nos manifiesta el dete -
rioro y susceptibilidad de estos pacientes a su ingreso, y -
que a pesar de que su manejo se efectúe en forma integral, -
los resultados no son satisfactorios del todo y la mortali -
dad continúa siendo elevada, debido a las condiciones en que
este tipo de pacientes llega a solicitar su atención médica.

Esta situación nos hace llegar a la conclu --
sión de que en México no nos será posible disminuir nuestra
mortalidad a niveles tan bajos como los reportados en Europa
y Estados Unidos, mientras no se solucione a nivel económi -
co, educativo y social.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Battaglia F. C., And Lubchenco, L. O. : A practical classification of newborn infants by weight and gestational age- J. Pediatric, 71: 159, 1967.
- 2.- Benson C.A. and Lloyd, J.R. in Pediatric Surgery 2nd Edn - Ed. by W.T. Mustard, M. M. Ravitch, W. H. Snyder K.J. Welch and C.D. Benson. Chicago; Year Book Medical Publishers - - (1972) 841:850.
- 3.- Beltrán B.F. Rutinas de Cirugía Pediátrica. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1968.
- 4.- Bishop H.C. Obstrucción de intestino delgado en el recién nacido. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, abril 1976 - 339.344.
- 5.- Bishop, H.C. and Koop, C.E. Management of meconium ileus:- resection Roux en Y anastomosis and ileostomy investigation with pancreatic enzymes. Annals Surgery: 145, 410 - - 1957.
- 6.- De Lorimier, A. A., Fonkalsrud, E. W. and Hays, D.M. Congenital Atresia And Stenosis Of The Jejunum And Ileum, Surgery, 65, 819, 1969.
- 7.- Dickson J.A.S. Apple Peel small bowel: an uncommon variant of duodenal and jejunal atresia, J. Pediatric. Surgery, 5,- 595, 1970.
- 8.- El Sshafie, M. and Rickham, P.P. múltiple intestinal atresias, J. Pediatric surgery, 5, 655. 1970.
- 9.- Evans, C.H. colectiva review: atresias of the gastrointestinal tract. Surg. Gynecology and obstetrics, 92:1, 1951.

- 10.- Forshall, I., Hall, E.G. and Rickham P.P. Meconium peritonitis, Brit. J. Surg. 40, 31. 1952.
- 11.- Gross, R.E. The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia; W. B. Saunders 1971.
- 12.- Grupo de estudios del nacimiento A C. Los defectos al nacimiento como problemas de salud pública en México. - Primera edición C.L.A.T.E.S. 1979.
- 13.- Guttman, F.M. Braun, P., and Bensoussan, A.L. The Pathogenesis of intestinal atresia. Surg. Gynecology and obstetrics. 141. 203. 1975.
- 14.- Howard, E.R. and Othersen, H.B. Proximal jejunoplasty - in the treatment of jejunal atresia. J. Pediatric Surgery 8, 685. 1973.
- 15.- Johnson, F.P. The development of the stomach and small-intestine in the human embryo, Am. J. Anat., 10, 521. - 1910.
- 16.- Koga, Y. Hayashinda, Y. Ikeda, K., Inskuchi, K. and Hashimoto, N. Intestinal atresia in fetal dogs produced - by localised ligation of mesenteric vessels, J. Pediatric surgery, 10; 949. 1975
- 17.- Louw, J.H. Congenital intestinal atresia and stenosis in the newborn. An. R. Coll. Surgery England, 35, 209. 1959
- 18.- Louw, J.H. and Barnard, C.N. Congenital atresia. Lancet nov. 19: 1065. 1955.
- 19.- Louw, J.H. Jejuno-ileal atresia and stenosis, J. Pediatric Surgery 1: 8 1966.

- 20.- Lynn, H.B. and Espinas, E.F. Intestinal atresia. *Archs. Surgery*, 79: 357. 1959.
- 21.- Montsouris, C. The solid stge and congenital intestinal atresia *J. Pediatric surgery*. I; 446. 1966
- 22.- Nixon, H.H. Intestinal Obstruction in the newborn. *Archs. Dis. Childh.* 30: 13. 1955.
- 23.- Nixon, H. H. and Tawes, R. Etiology and tratment of - - samll intestinal atresia. Analysis of a series of 127 je junoileal atresias and comparison with 62 duodenal atresias. *Surgery* 69:41. 1971.
- 24.- Potts, W.J. Congenital atresia of intestine and colon. - *Surgery Gynecology and Obstetric*, 85: 14. 1947
- 25.- Rickham, P.P. and Karplus, M. Familial and hereditary -- intestinal atresia. *Helv. paediat. Acta*, 26: 561. 1971.
- 26.- Rickham, P.P. Irving, I.M. and Sherling, D.H. Long. term. results following extensive small intestine resection unthe neonatal period. *Progr. Pediat. Surg.* 10, 55. 1977.
- 27.- Revitch . M., and Barton, B.A. : the nead for pediatric - surgeons as determined by the volume of work and the mode of delibery of surgical care. *Surgery*, 76: 754. 1974.
- 28.- Rickham P. P. Lister J. Irving, I.M. neonatal Surgery. - Second edition. 1978.
- 29.- S. Martin H. Salud y enfermedad. Segunda edici6n. 1968.
- 30.- Santulli. T.V. and Blanc. W.A. Congenital atresia of the intestine pathogenesis and treatment, *Ann. Surgery*, 154: 939. 1961

- 31.- Santulli, T.V. Chen, C. and Schullinger, J.N. management of congenital atresia of intestine, Am. J. Surg. 119:542 1970.
- 32.- Silverman, W.A.; Dunhams' Premature Infants. 3a. ed. P.144 Paul B. Hoeber, Inc. New York., 1961.
- 33.- Todani, T. Tabuchi, K and Tanaka, S. Intestinal atresia due to intrauterine intussusception: analisis of 24 cases in Japan. J. Pediatric Surgery, 10:445. 1975.
- 34.- Soper, R.T. and Selke, A.C. Congenital extrinsic obstruction of the duodeno jejunal junction. J. Pediatric, Surgery. 5: 437. 1970.
- 35.- Touloukian R. j. and Wright, H.K.: intrauterine villus-hypertrophy with jejuno ileal atresia. J. Pediatric. Surgery. 8: 779, 1973.
- 36.- Touloujian, R.J. atresia intestinal. Clínicas de parinatólogía, 1:3. 1978.
- 37.- Watson, H.E. and Lowrey, H.G. Crecimiento y desarrollo del niño. Primera edición en español 1973.
- 38.- Grosfeld, J.L. Thomas V.N. B. and Shoemaker R. Operative management of Intestinal atresia and stenosis based on Pathologic findings. J. Pediatric Surgery. 14:368. 1979.
- 39.- Guillén R.R., Beltrán, B.F. Atresia y Estenosis de intestino delgado y colon. Boletín Médico del Hospital Infantil de México XXV: 495, 1968.
- 40.- WEBB, C.H. and WAGENSTEEN, O.H. Congenital intestinal atresia, Am. J. Dis. Child. 42, 262, 1931.