

11237
47
26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION



HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

MORBIMORTALIDAD DE PATOLOGIA QUIRURGICA ABDOMINAL
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA
1993 - 1994

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DRA. LETICIA MAYELA DELGADO LOPEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HERMOSILLO, SONORA.

FEBRERO DE 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

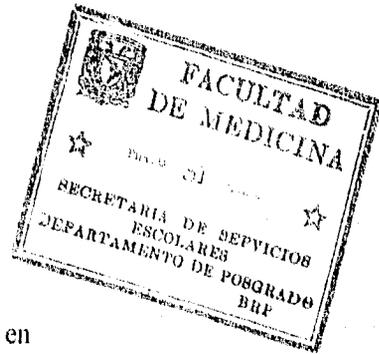
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**MORBIMORTALIDAD DE PATOLOGIA QUIRURGICA ABDOMINAL
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA
1993 - 1994**

TESIS



Que para obtener el Título de la Especialidad en
Pediatria Médica presenta:

DRA. LETICIA MANUELA DELGADO LOPEZ

R. Garcia Alvarez
DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

V. Alcaraz Ortega
DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

C. Ramirez Rodriguez
DR. CARLOS ARTURO RAMIREZ RODRIGUEZ
ASESOR

HERMOSILLO, SONORA, FEBRERO DE 1995

Agradezco a Dios, por haberme dado todo lo necesario para cumplir un objetivo más en el camino de la vida.

A mis Padres, a mis hermanas, a mi hermano,
¡Gracias! Gracias por su cariño, por la confianza por el apoyo y la comprensión que me han dado a todo lo largo de mi vida. Ya que el tenerlos y contar con ellos es motivo de aliento para seguir adelante.

A todos los Niños, en especial a mis sobrinos Luis, Martín, Alejandro, Miguelito, Panchito y Toño, porque gracias a los niños se abren los conocimientos a la Pediatría.

A Don Jorge y Margarita, gracias por su cariño y apoyo desinteresado y porque sin conocerme me abrieron las puertas de su hogar y me hicieron sentir que soy parte de su familia.

A todo el Personal, que labora en éste Hospital ya que todos de alguna u otra manera contribuyeron a mi formación como Pediatra.

Al Dr. Carlos A. Ramirez Rodríguez, Gracias por tomar en cuenta al Residente como persona y como Médico.

RESUMEN

Se estudió la morbimortalidad de la patología quirúrgica abdominal en un periodo de dos años: de 1993 a 1994, en el servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Con el objeto de conocer la evolución de los neonatos que cursaron con alguna patología abdominal y que ameritó tratamiento quirúrgico.

El presente estudio es retrospectivo, descriptivo y longitudinal. Se encontraron 31 pacientes con diagnóstico de patología abdominal que ameritaron tratamiento quirúrgico. La morbilidad fue del 51.6% (tabla 2), y la mortalidad de 48.3% (tabla 3). El 87.5% de las patologías encontradas en este estudio fueron anomalías congénitas.

En los estudios realizados previamente se menciona que la morbimortalidad ha disminuido gracias a los progresos tecnológicos y a los avances logrados sobre los conocimientos de la fisiopatología del recién nacido.

Adquiere gran relevancia que el manejo del paciente se haga en equipo, el cual incluye al neonatólogo, anestesiólogo pediátrico y cirujano pediátrico, esto también es la clave de los resultados favorables en estos pacientes.

Otra cosa que se menciona en los estudios es que en el periodo neonatal es la época en la que se diagnostican la mayor parte de las anomalías congénitas, las cuales se acompañan en algunas ocasiones de anomalías cromosómicas o anomalías a otro nivel. Tomando en cuenta lo anterior la morbilidad y mortalidad deben ser mínimas en los pacientes que no tienen otras anomalías.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
- Historia	1
- Antecedentes Bibliográficos	20
- Descripción de la Patología	22
JUSTIFICACION	40
OBJETIVOS	41
HIPOTESIS	42
DISEÑO DEL ESTUDIO	43
METODOLOGIA	44
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	45
RESULTADOS	46
DISCUSION	64
CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFIA	70

INTRODUCCION

La historia de la cirugía neonatal es difícil de reconstruir y separar de las operaciones efectuadas en lactantes de mayor edad y en niños pequeños.

La cirugía neonatal es la propia razón de ser de la cirugía pediátrica, el aspecto atractivo que hace que los cirujanos generales dediquen dos años más de capacitación para incorporarse en este grupo muy especial de subespecialistas quirúrgicos.

El período neonatal, que se define como el primer mes que sigue al nacimiento, es la época en la que se diagnostican la mayor parte de las anomalías congénitas importantes que amenazan la vida o las extremidades del neonato.(1)

(5)

La operación más antigua que se efectuó de manera comprobada en el neonato tuvo que ser la circuncisión ritual, practicada desde la época de Abraham (cerca de 2 000 a. de C.) en los varones judíos.

Hipócrates padre reconocido de la medicina (460-370 a.C.), hizo muchas referencias a los aspectos especiales de las enfermedades infantiles, el neonato no se incluía en esas enseñanzas. Se dice que cerca del año 30 d.C., Celso en su

obra *De re Medica*, señala que “se requiere que los niños se traten de manera diferente a los adultos.”

Areteo, Sorano y Galeno (todos del siglo II D. de C.), y Oribasio (siglo IV D. C.) escribieron con amplitud sobre las enfermedades de la infancia, algunas de las cuales incluían procedimientos quirúrgicos, pero ninguno de ellos tomó en consideración problemas neonatales de manera específica

Durante los siglos V-XIV d.C. fue un periodo no productivo, la medicina, como artes y ciencias se conservaron estáticas a excepción del hispanoárabe Albacasis, quien describió los tratamientos de hidrocefalia, ránula, hipospadias y estenosis meatal.

A partir del siglo XV se inició y floreció el gran periodo del Renacimiento, pleno de descubrimientos y conocimientos con la ayuda de la imprenta.

Leonardo Da Vinci y Vesalio, con su obra de *Corporis Fabrica* exploraron e ilustraron la anatomía humana.

En 1465 el médico turco Sabuncouglu escribió e ilustró a mano una obra quirúrgica que se relacionaba con los procedimientos pediátricos; escribió en ella el sondeo del ano imperforado, que debía efectuarse en el periodo neonatal, que

lo mismo que los intentos de reparación de otras anomalías congénitas como fistulas perineales, hipospadias, hernia inguinales y fusión de los labios vulvares.

En 1612 fue publicado el primer tratado europeo sobre asistencia infantil por Felix Wurtz, cirujano suizo, dicho tratado se denominó *The Children's Book*, donde se detallaron principios de sentido común de la asistencia y de la alimentación de los lactantes, insistiendo de manera particular sobre malformaciones ortopédicas.

Rickham atribuye al suizo Fatio (1649-1691) la verdadera paternidad de la cirugía pediátrica, ya que este último fue el primero en estudiar y tratar las alteraciones quirúrgicas de los niños de manera sistémica, entre ellas atresia meatal, hipospadias, atresia anal baja y alta y onfalocele. Además de haber sido el primero en separar con éxito a los gemelos xifoofalopagos conjuntos (¡la segunda operación de esta clase que ha tenido buenos resultados se informó en la segunda cuarta parte de este siglo!).

En 1710 Littre sugirió la ejecución de colostomía para aliviar el ano imperforado, pero no fue hasta finales de este siglo que Duboise empleó por primera vez esta operación con la finalidad señalada.

En 1802 Napoleón fundó el primer hospital para niños en Francia. En 1816 Laennec inventó el estetoscopio y con este aparato fue capaz de diagnosticar la hernia diafragmática congénita e incluso de sugerir la necesidad de intervención quirúrgica en estos niños.

En esa misma época los médicos Kosch y Pasteur demostraron que las bacterias eran causa de enfermedad, Lister estableció por primera vez el concepto de la antisepsia en la herida quirúrgica.

A mediados del siglo XIX Long y Morton establecieron los principios del alivio del dolor quirúrgico mediante anestesia del paciente. También se establecieron otros tres de los grandes hospitales para niños en el mundo entre ellos el Children's Hospital and Nursery en Nueva York y el Children's Hospital en Philadelphia.

A mediados del siglo XIX se publicó un tratado que habló de manera específica de las enfermedades quirúrgicas pediátricas el cual fue de JM Coley y se llamó Practical Treatise on the Diseases of Children.

Esta época también se caracterizó por la publicación de revistas médicas y la formación de sociedades médicas para afrontar de manera específica los problemas médicos y quirúrgicos de la infancia.

En 1916, Ernst describió su primer tratamiento quirúrgico con buenos resultados, lo que desde luego fue un gran progreso neonatal. En este mismo año Ylppo describió la acidosis del lactante, en 1919 Marriott en Harvey Lecture, señaló los efectos de la deshidratación en la lactancia.

Pero fue hasta 1950 cuando Rickham publicó la primera obra dedicada a la reacción metabólica de los neonatos a las operaciones quirúrgicas .

Los primeros cirujanos pediátricos aparecieron en el periodo comprendido entre las dos grandes guerras mundiales, este grupo estaba formado por Dodd y Fraser de Edimburgo, Grob de Suiza, Ombredanne de Francia, Drachter, Grossman y Oberniedermayr de Alemania; Denis-Browne, Barrington-Ward y Twistington de Londres, los estadounidenses fueron William Ladd de Boston; H. E. Coe de Seattle; O. S. Wyatt de Mineapolis; G. C. Penberthy de Detroit y Willis Potts de Chicago. A este grupo se unieron después Robert Gross y Orvar Swenson como grandes cabezas de esta especialidad.

La cirugía pediátrica moderna fue el resultado de estos cirujanos pediátricos, que fueron los que describieron por primera vez procedimientos correctores para el tratamiento de las anomalías congénitas importantes entre

ellas ano imperforado, atresia esofágica, conducto arterioso permeable, hernia diafragmática, coartación de aorta y otros trastornos .

Después de la segunda guerra mundial la mortalidad quirúrgica fué de 72% en Liverpool ; esto hizo que en 1953 se inaugurara la primera unidad quirúrgica neonatal del mundo en el Alder Hey Children's Hospital de Liverpool, que quedó a cargo de Rickham y Forshall. En plazo de diez años se redujo la mortalidad quirúrgica neonatal en esta unidad a 24%. (1)

En 1948 se fundó la primera organización cuyos miembros se limitaron al tratamiento de lactantes y niños con problemas quirúrgicos con el nombre de Surgical Section of the American Academy of Pediatrics.

En México la especialidad de pediatría nació casi simultaneamente con las casas cunas las que fueron evolucionando bajo influencia y dirección de Torroella , Muñoz y Prado Vertiz.

La historia de la cirugía pediátrica mexicana se hizo formalmente con el general del Ejercito Mexicano y Doctor Jesús Lozoya Solís, quién se trasladó a Estados Unidos con el fin de adquirir capacitación en cirugía de niños. A su regreso crea los departamentos de Pediatría Quirúrgica del Hospital Infantil de México y del Hospital Central de Militar, fue fundador de la Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica y de muchas otras asociaciones.(2)

En los doce años que siguieron a la publicación del último número de *Clinics in Perinatology* escrito por cirujanos pediátricos (marzo 1978). Han ocurrido numerosos progresos en el campos de la cirugía neonatal, tanto en la investigación como en el terreno clínico. Los progresos y refinamientos tecnológicos han incrementado de manera notable tanto la amplitud como la precisión del diagnóstico de las anomalías congénitas importantes en las épocas prenatal y posnatal.(1)

La cirugía neonatal ha experimentado, en los últimos años importantes adelantos. Se han incorporado nuevas técnicas quirúrgicas para la corrección de muchas anomalías congénitas, esto produjo nuevos resultados tanto en la función como en la sobrevida del pacientes con patología compleja.

La población de neonatos de tamaño y peso cada vez menores ha aumentado en grado importante la diversidad de trastornos neonatales que debe atender el cirujano. Esto se debe a los avances logrados en la terapia intensiva neonatal que posibilita mejores controles pre y postoperatorio de los cuales cabe mencionar:

- 1) La facilidad de contar con asistencia respiratoria mecánica, no solo para enfermedades pulmonares severas sino también para la mejor recuperación postanestésica.
- 2) La incorporación de alimentación parenteral hipercalórica, que facilita enormemente la evolución postoperatoria en ciertas patologías quirúrgicas en las que es necesario dejar en reposo la función intestinal.
- 3) La tecnología avanzada que permite el monitoreo de diversas funciones. El uso de cunas radiantes abiertas como mesas de operaciones dentro de la unidad de cuidados intensivos neonatales, que evita pérdidas de temperatura y traslado de recién nacidos.(3)

También es importante mencionar otros factores en relación con los resultados de la cirugía neonatal.

- 1) El trabajo conjunto que realizan los neonatólogos y los cirujanos ya que esto permite una mejor comprensión de la fisiopatología neonatal.
- 2) El contar con una historia clínica neonatal completa la cual nos da a conocer la evolución del cuadro clínico, teniendo en cuenta los antecedentes, la evolución del embarazo, el tipo de parto y la evolución del mismo, el inicio del cuadro clínico, los hallazgos encontrados en la exploración física y estudios de

gabinete. Todo esto nos hace llegar a un diagnóstico acertado y normar la conducta de manejo adecuada, al mismo tiempo llegamos al pronóstico funcional y de vida del paciente

3) Otro factor importante es la anestesia. Los anesestesiólogos también deben formar parte del equipo de trabajo para controlar estrictamente el aporte de líquidos durante el periodo intraoperatorio, mantener la temperatura corporal en niveles correctos y utilizar racionalmente los relajantes musculares y otras drogas anestésicas y analgésicas.

La posibilidad de mantener al recién nacido monitoreado, no solo con electrocardiograma, sino con control de temperatura, pO₂ transcutáneo, tensión arterial, junto con la determinación del estado ácido-base, en algunos casos reduce las complicaciones intraoperatorias y sus secuelas, como choque, hipotermia, hipoxia, acidosis, etcétera.

El neonato con patología quirúrgica sometido a anestesia general presenta exigencias propias, debido a las diferencias fisiológicas y metabólicas.(3)

La propia asistencia quirúrgica, además del trastorno por el cual se administra da por resultado catabolia y sus alteraciones electrolíticas simultáneas en todos los pacientes.

Las reacciones electrolíticas al traumatismo deben valorarse sobre el fondo de las reacciones metabólicas normales del lactante a la vida extrauterina. Las reacciones metabólicas del neonato sano se dividen en tres fases:

Fase I : Dura uno a tres días después del nacimiento, se caracteriza por ingestión oral mínima, los aspectos metabólicos sobresalientes son desarrollo de equilibrios negativos de electrolitos, agua, calorías y nitrógeno. La excreción urinaria tiende a ser mínima.

Fase II: Duración de 3-7 días, la ingestión oral es cada vez mayor, de nutrientes, los equilibrios de nitrógeno y potasio se vuelven positivos, el peso corporal tiende a disminuir más todavía a causa del equilibrio calórico negativo, el volumen urinario se incrementa conforme lo hace la ingestión de agua.

Fase III: Duración 7 días, se caracteriza por incremento lento de peso y equilibrios de nitrógeno y potasio positivos, también son positivos los equilibrios de agua y calórico.(4)

Los cambios fisiológicos de líquidos y electrolitos durante la vida posnatal, sin embargo; pueden variar con los diversos regímenes alimentarios, la edad gestacional y otros problemas médicos concomitantes.

Los recién nacidos que se someten a tratamientos quirúrgicos de primera importancia durante los primeros días de la vida experimentan reacciones catabólicas en grado discernible, que se expresan como excreción de nitrógeno.

En los pacientes posquirúrgicos, el equilibrio negativo acumulativo puede ser de cerca de seis veces el de los neonatos sanos durante la fase I.

Los resultados obtenidos con respecto al metabolismo de sodio y agua después de una cirugía son divergentes. Colle y Paulsen encontraron que la excreción urinaria de sodio, cloruro y agua del neonato que se ha sometido a una operación es aproximadamente igual a la del neonato de edad equivalente que no se ha operado o mayor aún. (4)

También ha sido motivo de controversia los cambios postoperatorios del equilibrio del potasio. Reckham no encontró cambios en la proporción K/N en lactantes operados, y sugirió que el metabolismo del potasio no es diferente desde el punto de vista básico, del que se espera durante la inanición simple. Otros investigadores han encontrado un aumento de la excreción urinaria de potasio en comparación con la del neonato sano durante los primeros días de la vida. (4)

La incapacidad de los investigadores para encontrar un tipo uniforme de reacción metabólica postoperatoria durante el periodo neonatal puede representar la inestabilidad metabólica inherente y la variabilidad de las reacciones renales a las diversas administraciones de agua y sodio ante el proceso de desarrollo sostenido concomitante.(4)

Los cambios hidroelectrolíticos corresponden a la respuesta endócrino metabólica esto representa el esfuerzo de un organismo sometido a un estrés quirúrgico por establecer su homeostasis.

Este esfuerzo busca además lograr la cicatrización de las heridas, la recuperación de los tejidos perdidos y el retorno a la actividad corporal normal. La diferencia entre una respuesta endócrino metabólica fisiológica a la cirugía, es decir, a una respuesta que favorece la recuperación y supervivencia del individuo, y una respuesta endócrino metabólica patológica a la cirugía depende de cuatro factores: a) vulnerabilidad del individuo, b) magnitud de la respuesta, c) duración de la respuesta, y d) condiciones agravantes de la misma.

Como se sabe el neonato es un individuo extraordinariamente vulnerable fisiológicamente, en él, la respuesta endócrino metabólica a la cirugía tiende a

ser de gran magnitud y, muchas veces los procedimientos quirúrgicos que requiere son agresivos.

En 1953 Moore describió las fases de la respuesta endócrino metabólica a la cirugía en los adultos, describió cuatro fases:

- 1.- Adrenérgico-corticoide, dura cuatro días y predomina el estado catabólico, condicionado por la elevada concentración de catecolaminas.
- 2.- Retiro corticoide: dura tres días, desaparece el panorama catabólico.
- 3.- Anabolismo espontáneo, inicia al octavo día del postoperatorio y dura alrededor de 20 días, se reinicia la síntesis proteica, se hace positivo el balance nitrogenado.
- 4.- Ganancia lipídica, a partir de los 21 días del postoperatorio, dura de semanas a meses y la ganancia de peso se debe al depósito de grasas.

La respuesta endócrino metabólica a la cirugía neonatal sigue un patrón similar a la del adulto y hasta ahora solo se ha estudiado exhaustivamente la primera fase de esta respuesta en los recién nacidos.

La presencia de infección, la cantidad de pérdida sanguínea transoperatorio, el sitio de la cirugía, la extensión del trauma quirúrgico en los tejidos viscerales y superficiales, la duración de la intervención, los cambios en la temperatura

corporal y ambiental son los estímulos principales que incian y determinan la intensidad de los reflejos neuroendócrinos .

Los niveles sanguíneos o de catecolaminas, glucosa, lactato y piruvato tienen correlación significativa con los diferentes grados de estrés quirúrgico neonatal.

Más aún se ha demostrado, que a mayor intensidad de la respuesta endócrino metabólica a la cirugía en el neonato la incidencia de complicaciones como sépsis, acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada y la mortalidad postoperatoria aumenta significativamente. Dicha respuesta se atenúa con un régimen de anestesia profunda transoperatoria y analgesia potente cuidadosa postoperatoria lo cual disminuye las probabilidades de complicaciones y muerte.(5)

Gran parte de los cambios metabólicos observados, pueden explicarse no solo por el ambiente endócrino prevalente, sino por los mediadores predominantes de la respuesta inmune.

En los neonatos, las consecuencias metabólicas de las citosinas prevalentes en la fase adrenérgico-corticoide pueden cuantificarse e incluso servir como guías pronósticas para orientar la terapéutica .(5)

Los datos de mayor peso sugieren que el neonato, y en particular el prematuro, no tiene totalmente desarrollado su sistema de defensa inmunitario, por lo que es muy conveniente considerar al neonato como un huésped inmunodeficiente muy semejante a los individuos con cáncer, desnutrición o que han recibido un injerto, y agentes inmunosupresores.

En el neonato hay limitación de los mecanismos de defensa humorales y celulares. La única inmunoglobulina que cruza la placenta es la IgG que proviene de la madre y alcanza su concentración máxima al término del embarazo, para mostrar degradación después del nacimiento. La producción fetal de IgG comienza en el séptimo mes de la gestación y después del nacimiento la producción es mucho más lenta que el ritmo de degradación de la IgG materna; por esa razón es posible que el prematuro, y el neonato a término muestren deficiencia de dicha globulina y con ello tengan una mejor protección por ella. De manera semejantes hay deficiencia de IgM e IgA en el pretérmino y en el neonato a término y ninguna de las dos cruza la barrera placentaria. La producción de IgM comienza entre el sexto y séptimo día de vida extrauterina y la producción de IgA no comienza antes de la segunda semana, y solo después de varios años se logran las concentraciones del adulto.

Las alteraciones en estos aspectos del estado inmunitario contribuye a la susceptibilidad del neonato a la perforación intestinal. Varios estudios han demostrado el incremento anormal de los niveles séricos de IgA en neonatos con obstrucción gastrointestinal y enterocolitis necrosante.(6)

Miller ha comentado que disminuyen las concentraciones de las fracciones C3,C4,C5, Clq y C3PA y también la actividad del complemento hemolítico (CH50) en neonatos. El peso neonatal y la edad gestacional guardan relación directa con dichas concentraciones. También se ha demostrado que los neonatos con enterocolitis necrosante tenían menores concentraciones de la fracción C3 en suero, lo cual sugería una posible relación causal.(6)

Con respecto a la actividad funcional, de los polimorfonucleares, esta se encuentra limitada en el neonato. Se ha demostrado que hay un déficit significativo en la producción de interferón termolábil, de linfocitos en la sangre de cordón y en los linfocitos T del neonato, en comparación con los de los adultos normales. Sin embargo hay una menor respuesta inflamatoria en el neonato a muy diversas sustancias o maniobras estimulantes, lo cual talvez representa estado de inflamación clínica, como peritonitis.(6)

También resulta importante mencionar el aspecto de la asistencia nutricional del neonato quirúrgico, ya que este se encuentra en gran peligro de desarrollar deficiencia nutricional por muy diversos motivos: 1) crecimiento muy rápido, 2) inmadurez de varios sistemas orgánicos, y 3) demanda metabólica adicional impuesta por enfermedades importantes, el estrés quirúrgico y las pérdidas anormales de nutrientes .

En investigaciones recientes se ha demostrado una prevalencia elevada de mal nutrición en los pacientes pediátricos hospitalizados que se someten a tratamiento médico y quirúrgico. La malnutrición provoca efectos adversos sobre las defensas del huésped contra las infecciones y sobre la cicatrización de las heridas, y contribuye tanto en la morbilidad y mortalidad del neonato quirúrgico.

El desarrollo de dietas elementales para el programa espacial en 1960 y la introducción de la alimentación parenteral para la aplicación clínica por Dudrick en el mismo año permitieron el desarrollo de diversos productos que se emplean en la actualidad para el sostén nutricional. (7)

Debe efectuarse valoración nutricional antes de la operación en todos los neonatos que se van a someter a una intervención quirúrgica planeada, por que se

ha demostrado que la rehabilitación nutricional antes de la cirugía reduce la morbilidad y mortalidad posoperatoria. La valoración del estado nutricional toma en cuenta lo siguiente:

- 1) Ingestión dietética, la cual se valora mediante obtención de los datos de ingestión previa de macronutrientes y micronutrientes recomendados para neonatos. Se debe tomar en cuenta edad gestacional y alteraciones clínicas del paciente.
- 2) Exploración física del neonato en especial piel, mucosas y pelo, la cual nos lleva a identificar deficiencias de proteínas, ácidos grasos esenciales, vitaminas y oligoelementos.
- 3) Antropometría, es útil las mediciones seriadas (peso, talla, circunferencia cefálica, etcétera), para valorar las masas corporales magra y grasas combinadas y la proporcionalidad del crecimiento corporal.
- 4) Aspectos bioquímicos: El parámetro bioquímico que se emplea más a menudo para la valoración nutricional es la albumina sérica, cuando las concentraciones de esta proteína son menores a 2g/dl en neonatos pretérmino se inferiores a 3g/dl en los nacidos a término, indican deficiencia de proteínas.

La transtiretina (conocida antes como prealbumina) tiene una semidesintegración biológica más breve que la albúmina (1.9 contra 12 días) por este motivo se ha considerado un marcador bioquímico más sensible del estado de las proteínas en caso de enfermedad aguda. (7)

Gerogoeff y colaboradores informaron que las mediciones seriadas de las concentraciones de transtiretina son de utilidad para vigilar la velocidad de crecimiento en prematuros, además de que refleja de manera precisa la suficiencia de la ingestión protéica.(7)

Todos los neonatos en los que no se espera alimentación enteral en tres a cinco días después de la cirugía deben recibir nutrición parenteral para prevenir la catabolia excesiva, teniendo en cuenta sus requerimientos nutricionales.

Actualmente se propone como régimen ideal para un neonato postquirúrgico en la etapa catabólica un aporte calórico de 65-70 kcal/k/día.(5).

Está indicado iniciar la alimentación enteral en pacientes que se recuperan de cirugía abdominales cuando se ha resuelto el íleo paralítico a juzgar por: la desaparición de las secreciones biliares y la disminución de la cantidad del material aspirado del estómago, la presencia de ruidos intestinales y evacuaciones, todo esto nos indica que se ha restablecido la motilidad gastrointestinal.(7)

Es esencial la organización del servicio de sostén nutricional del hospital compuesto por médicos, enfermeras, nutriólogos y farmacéuticos para establecer guías de referencia para la presentación segura del tratamiento nutricional y para educar al personal del hospital y a los padres sobre la manera de satisfacer mejor las necesidades nutricionales del neonato quirúrgico.

La cirugía neonatal es, en gran parte, la cirugía de los defectos congénitos.(1)(5)

Como tal requiere en muchas ocasiones de procedimientos que representa una lesión importante para el organismo del neonato. El advenimiento de progresos tecnológicos como ultrasonido, tomografía computarizada, dispositivos especiales de ventilación revolucionaron tanto el diagnóstico como el tratamiento. La aparición de estudios de imágenes de resonancia magnética nuclear, y procesos especializados en otros campos han incrementado el alcance y ampliado los horizontes del cuidado neonatal, con mejoría del manejo terapéutico y disminución de la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos que presentan enfermedades quirúrgicas.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.

Bonet, en 1679 describió por vez primera la anatomía de la lesión, la falta de fusión de las porciones posterolaterales primitivas del diafragma a lo que se llamaría posteriormente hernia de Bochdalek.(13)

Littre, en 1710 sugirió la ejecución de colostomía para aliviar el ano imperforado.(1)

Calder, en 1733 fue el primero que registró la primera descripción de necropsia de un lactante que tenía atresia duodenal.(1)

Seibold y Generich en 1825 y 1891 respectivamente, publicaron los primeros casos aislados de perforaciones intestinales y representan probablemente los primeros casos de enterocolitis necrosante.(15)

Aue, en 1901 efectuó la primera reparación satisfactoria de una hernia diafragmática congénita, en un niño de 9 años de edad que se había presentado como un empiema, el paciente sobrevivió a la cirugía.(13).

Ernst, en 1916 describió su primer tratamiento quirúrgico con buenos resultados.(1)

Betman y Hess, en 1928 operaron a un lactante varón de 3.5 meses de edad con hernia diafragmática congénita, quien sobrevivió.(13).

Thelander, en 1939 publicó su revisión de la perforación de las vías gastrointestinales en el neonato y corroboró 85 casos entre 1825 y 1939, hubo un solo sobreviviente.(6)(15)

Ladd y Griss, en 1940 efectuaron reparación de hernia diafragmática con buenos resultados en un niño a las 40hrs de edad. (13)

Gross, hacia 1946 publicó su serie de 63 lactantes con hernia diafragmática congénita en los cuales realizó reparación quirúrgica, hubo 55 sobrevivientes .(13).

En 1950 en las publicaciones europeas se aplicó el término de enterocolitis necrosante.(15).

Berdon Mizrahi y colaboradores, en 1960 describieron con claridad la enterocolitis necrosante; clínica, radiográfica y anatomopatológica.(15)

De 1984 a octubre de 1992, la Extracorporeal Life Support Organization había registrado 318 pacientes con hernia diafragmática tratados con oxigenación con membrana extracorporea.(13).

Descripción de la patología más frecuente encontrada en éste estudio:

Brevemente se realiza una descripción de las características particulares de las patologías quirúrgicas que se encontraron en la revisión de la mortalidad del presente estudio.

Onfalocele y gastrosquisis son dos de las formas más comunes de defecto congénito de la pared abdominal, pueden presentarse como urgencias quirúrgicas desafiantes en el momento del nacimiento. Aunque con frecuencia se confunden ambos trastornos, tiene importancia distinguirlos en cuanto a su embriología para determinación del pronóstico.

ONFALOCELE.

Durante la tercera semana de vida intrauterina del embrión aparecen cuatro pliegues somáticos que definen las paredes torácicas y abdominal anteriores: un pliegue cefálico, dos laterales y uno caudal, estos pliegues migran para fusionarse en el anillo umbilical: fenómeno que en condiciones normales se completa hacia las 18 semanas de gestación.

Un paro en el desarrollo o de la migración de esos pliegues ocasiona un defecto de la pared anterior y la creación de un onfalocele.

La falta de terminación de la invaginación cefálica da por resultado el onfalocele epigástrico o pentalogía de Cantrell.

La insuficiencia de la invaginación caudal da por resultado onfalocele hipogástrico con extrofia vesical, y la insuficiencia de la invaginación lateral da por resultado el onfalocele clásico.(8) (21)

En el onfalocele las asas del intestino en desarrollo están protegidas contra los defectos dañinos de la exposición a líquido amniótico por la membrana amniótica y el peritoneo, la musculatura de la pared abdominal es normal, el cordón umbilical siempre se inserta en el amnios.

La etiología del onfalocele se relaciona con insuficiencia verdadera del desarrollo y explica la coexistencia frecuente con otros defectos .

Hasta 80% de los individuos con onfalocele detectados durante el período perinatal tienen defectos concomitantes, entre ellos defectos cromosómicos (48%), cardíacos (28%), genitourinarios (20%), y anomalías diafragmáticas (12%). Todos los lactantes tienen malrotación del intestino, pero son raras otras anomalías intestinales.(21).

El diagnóstico de onfalocele suele efectuarse con ultrasonografía prenatal y deben buscarse con sumo cuidado otros defectos estructurales y realizarse análisis de cromosomas. En el momento del parto el defecto por lo general es bastante obvio, salvo por el raro caso de un onfalocele con saco roto, que debe diferenciarse de la gastrosquisis.

Es importante el examen físico exhaustivo combinado con valoración radiográfica, otras pruebas incluyen ecocardiograma y ultrasonografía abdominal.

Cuando se detecta antes del nacimiento el tipo de parto no plantea ventaja alguna, por lo que el producto se puede obtener por parto vaginal normal o por cesarea de acuerdo a como lo amerite cada caso en particular.

El tratamiento inicial debe consistir en estabilización de la función respiratoria, evitar la hipotermia estabilización del estado de hidratación con la administración de líquidos y electrolitos, colocar gasas húmedas con solución salina tibia alrededor del saco y cubrirlas con una hoja o bolsa de plástico para evitar la pérdida de calor y de líquidos.

Hay diversas opciones para el tratamiento quirúrgico de un lactante que tiene onfalocele. El tamaño del defecto tiene importancia en la determinación del

tratamiento. La reparación primaria por lo general es posible para onfalocele de 5cm o menos, pero dichas desiciones corresponden al departamento de cirugía.

Entre los beneficios del diagnóstico prenatal mediante ultrasonografía se encuentra la posibilidad de transferir a la madre aun centro de asistencia de tercer nivel en el que se dispone de equipo de cirugía pediátrica y unidad de cuidados intensivos neonatales y de capacidad para preparar a los padres antes del nacimiento en espera de problemas y complicaciones.

En ausencia de anomalías fundamentales que ponen en peligro la vida se ha informado supervivencia del 90% o más. (9)(21)

GASTROSQUISIS.

Los defectos congénitos de la pared abdominal continuan siendo una causa importante de morbilidad en el periodo neonatal. Los avances en las dos últimas décadas en el diagnóstico prenatal, la terapia quirúrgica y el soporte nutricional han mejorado la sobrevida en estos pacientes.

Cabe considerar que la gastrosquisis es un accidente que ocurre durante el desarrollo y no motivada por la insuficiencia de la génesis normal.

Fue Shaw quién propuso el criterio moderno sobre la gastrosquisis. Sugirió que en algún momento entre la estancia del intestino en el cordón umbilical y el final de la fijación, se produce un desgarro al final del cordón que permite que experimenten hernia cantidades variables de intestino. La brecha entre cordón y desgarro se llena con piel, lo que da el aspecto característico a la gastrosquisis como defecto de la pared abdominal hacia la derecha del cordón umbilical y a través del músculo recto.

No hay una bolsa epiploica que cubra al intestino o el defecto, debido a exposición a líquido amniótico, las asas intestinales están engrosadas y presentan peritonitis química. (8)(10)

Este defecto de pared se relaciona con anomalías intestinales (falta de rotación y fijación normal de los intestinos. La incidencia de malformaciones gastrointestinales es de 16% y consta de atresias o estenosis. Otros defectos cromosómicos o estructurales son raros .

El diagnóstico puede realizarse prenatalmente por medio del ultrasonido y de acuerdo a eso tomar las medidas pertinentes. El lactante con gastrosquisis representa una urgencia quirúrgica verdadera debido a la evisceración intestinal. Se deberá tener cuidado con la manipulación después del nacimiento para evitar más daño intestinal.

Al igual que en el onfalocele el tratamiento inicial consistirá en la estabilización de la función respiratoria, administrar líquidos y electrolitos, evitar la hipotermia y cubrir el defecto con gasas húmedas con solución salina y con bolsa de plástico; además de que deberá sostenerse cuidadosamente sin tensión. Se colocará una sonda orogástrica para descompresión continua de la cámara gástrica.

Las opciones quirúrgicas para la reparación de gastrosquisis corresponde tomarlas al cirujano, las cuales se realizarán de acuerdo a las características del defecto.

El pronóstico para lactantes con gastrosquisis ha mejorado de manera notable, se ha informado supervivencia hasta de un 90 a 100%. La disfunción gastrointestinal prolongada puede ser uno de los problemas a largo plazo.(21)

HERNIA DIAFRAGMATICA :

La hernia diafragmática congénita posterolateral es un defecto anatómicamente sencillo que se repara con facilidad eliminando las vísceras del tórax y cerrando el agujero del diafragma. La intervención quirúrgica es urgente pero el éxito depende más de la atención preoperatoria y de las alteraciones fisiológicas concomitantes.

La incidencia de hernia diafragmática congénita es uno por cada 2000 a 5000 nacimientos. La forma más frecuente de hernia diafragmática congénita es la posterolateral o de Bochdalek que explica 85 a 90% de los defectos diafragmáticos congénitos. De las hernias de Bochdalek 80% es del lado izquierdo, 15% del derecho y 5% bilateral.

Embriológicamente el diafragma se forma entre la cuarta y la octava semanas de vida intrauterina, el tórax y el abdomen existen como una cavidad con comunicación a través de los conductos pleuroperitoneales. El defecto ocurre cuando la membrana pleuroperitoneal no se fusiona con las otras porciones existentes del diafragma antes del regreso de los intestinos al abdomen.

Existen anomalías concomitantes con este defecto congénito. La incidencia de anomalías mayores, excluyendo hipoplasia pulmonar y malrotación intestinal, varía de 40-57%, gran parte de la mortalidad se debe a estos defectos. Solo sobrevive 5.5% de los pacientes con anomalías múltiples.

Las necropsias de mortinatos con hernia diafragmática congénita revelan defectos vinculados en 95% de los casos; anencefalia, mielomeningocele, hidrocefalia, defectos cardíacos, anillos vasculares, trisomía 13 y 18, atresia esofágica, onfalocelo y paladar hendido.

El diagnóstico se realiza con un sonograma prenatal que es exacto en 88 a 94% o por pruebas que indican que hay polihidramnios y suele confirmarse el diagnóstico con amniografía. Debe considerarse el diagnóstico de hernia diafragmática congénita en lactantes que experimentan dificultad respiratoria en el transcurso de las primeras 24hrs de vida.

A la exploración física estos niños tienen abdomen escifoide(navicular) y asimetría o distensión torácica. A la auscultación hay desviación de los ruidos cardíacos a la derecha, la auscultación de ruidos intestinales en el tórax no es un hallazgo constante.

Una radiografía simple de tórax con datos claros de intestino en el tórax y la falta de aire intraabdominal es diagnóstica. La hernia diafragmática congénita en un 25% puede aparecer después de un mes, incluso en etapas tan tardías como la adolescencia, y suele confundirse con neumopatía crónica.

El diagnóstico diferencial prenatal y neonatal suele hacerse con eventración del diafragma, pentalogía de Cantrell, hernias de Morgagni, hiato esofágico ampliado y agenesia primaria de diafragma.

El tratamiento incluye la estabilización de la función respiratoria iniciando la reanimación con intubación endotraqueal, evitando la ventilación con bolsa y máscara, ya que así se evitará la distensión gástrica y por consiguiente la compresión pulmonar. Se colocará una sonda orogástrica para descomprimir el estómago, se administrarán líquidos parenterales y se evitará la hipotermia.

A pesar de los adelantos notables en el transporte, los cuidados intensivos neonatales y el tratamiento quirúrgico, sobrevive menos del 50% de los niños con hernia diafragmática congénita.(11)(12)

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL :

Durante los últimos 20 años, la urgencia gastrointestinal más común en las unidades de cuidados intensivos neonatales de Estados Unidos y Canadá y otros muchos países del mundo ha sido la enterocolitis necrosante .(13)

No se ha precisado la etiología de la enterocolitis necrosante neonatal; se cree que se origina en una interacción de cuatro elementos: 1) lesión intestinal (isquemia), 2) colonización bacteriana del intestino, 3) presencia de un sustrato, por lo común alimentos de fórmula láctea, dentro de la luz intestinal; 4) lactante susceptible, porque no todos los neonatos la desarrollan. Cerca del 90% son prematuros, grupo con mecanismos inmunitarios gastrointestinales inmaduros. (14)(15)(16)

La enterocolitis necrosante neonatal afecta en total de uno a tres por 1 000 recién nacidos vivos, aunque la tasa de incidencia aumenta hasta 66 a 140x1 000 recién nacidos vivos menores de 1 500 g.

Es importante tener en mente que 80 a 90% de los casos corresponden a recién nacidos menores de 38 semanas de edad gestacional, que cerca del 70% presentan pesos menores a 1 500g y que del 10% de los que son de término la mitad tienen pesos bajos al nacer.

Del total de ingresos de las unidades de cuidados intensivos neonatales, la 8% de los neonatos desarrollan enterocolitis, lo cual se incrementa hasta 12% a 14% en los que pesan menos de 1 500 g.

La mayor frecuencia de enterocolitis necrosante neonatal en algunas salas de cuidados intensivos neonatales se atribuye a la sobrevivida mas prolongada de recién nacidos prematuros y de bajo peso. Esto no refleja la calidad de la atención médica, puesto que hay mas casos de enterocolitis en las unidades de cuidados intensivos neonatales con menores tasas de mortalidad.

La mortalidad global por enterocolitis varía entre 0 y 55.5% y se encuentra directamente relacionada con el peso al nacer. En recién nacidos mayores de 2 500 g la mortalidad es de 0 a 18%, en tanto que en menores de 1 500 g alcanza hasta 40 a 60% . Entre 19% y 70% de los pacientes con enterocolitis necrosante requieren tratamiento quirúrgico. (17)(18)

El dato anatomopatológico característico es la necrosis crepitante del intestino. La enterocolitis necrosante neonatal se diagnóstica con la triada clínica constituida por distensión abdominal, hemorragia gastrointestinal y neumatosis intestinal (aire en la pared del intestino) en las radiografías de abdomen .

Los signos iniciales son indistinguibles de los de sépsis neonatal. La neumatosis intestinal en las radiografías de abdomen se considera patognomónica de enterocolitis necrosante neonatal y se encuentra en 85% de los casos, el gas venoso portal presente en 15 a 30 % suele indicar enfermedad extensa y pronostica una mortalidad hasta de 71%.

El tratamiento inicial es médico e incluye lo siguiente: 1) descompresión adecuada del tubo gastrointestinal; 2) control de la sepsis; 3) reanimación con líquidos, y 4) valoración clínica radiográfica frecuente del paciente en busca de desarrollo de gangrena o perforación.

La cirugía se reserva para los que progresan hasta gangrena o perforación del intestino, lo que exige operación en 40 a 50% de los casos (15), la enterocolitis necrosante neonatal continua siendo un trastorno gastrointestinal grave frecuentemente observado en el recién nacido de alto riesgo.

El pronóstico a largo plazo está influido en gran parte por la longitud de intestino remanente, el tiempo en reinstalar la continuidad intestinal y la presencia de complicaciones quirúrgicas. (19)

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG.

Es la causa más frecuente de obstrucción de colon en recién nacidos. Los estudios histológicos muestran falta de los plexos de Meissner y de Auerbach, que se extiende desde el ano hasta una distancia variable en dirección proximal. Ocurre alrededor de uno de cada 8000 nacidos vivos, predomina en el sexo masculino con una proporción de 4:1 y en los niños de raza blanca. Se identifica con mayor frecuencia en recién nacidos.

La observación de que las cifras de antígeno de histocompatibilidad clase II están aumentadas en segmentos del intestino afectado por enfermedad de Hirschsprung suscita la posibilidad de que dicho padecimiento puede depender en parte de mecanismos inmunitarios.

El recto sigmoide está afectado en un 80-90%, aunque puede afectar cualquier longitud del intestino. El diagnóstico se realiza por el retraso de la expulsión de meconio, estreñimiento, distensión abdominal, vómitos biliosos, esfínter anal apretado.

Las pruebas para establecer el diagnóstico incluyen enema de bario sin preparación previa en el cual se observara recto estrecho, dilatación de la parte proximal del colon y retraso notable del vaciamiento después del enema de bario, otra prueba es la manometría anorrectal la cual puede ser más útil en niños de mayor edad, la prueba que confirma el diagnóstico es la toma de biopsia.

Una vez realizado el diagnóstico se requiere de la intervención quirúrgica, el pronóstico es adecuado y se ha informado mortalidad mínima (20(22)).

ATRESIA INTESTINAL.

La atresia intestinal sigue siendo la causa más común de obstrucción intestinal en el periodo neonatal. Se presenta en uno de cada 3 000 nacidos vivos. Se observa atresia duodenal y yeyunoileal con frecuencia casi igual en casi todas las series informadas, en tanto las atresias de colon son menos frecuentes. Las localizaciones de la obstrucción en orden de frecuencia son duodeno(46%), yeyuno (25%), ileon (14.5%), múltiple (8.3%), colon (6.2%). (20).

La obstrucción duodenal suele ocurrir a nivel de la ampolla de Vater, casi todas las atresias duodenales son postampolares o están en la ampolla de modo que aparecerá bilis en el estómago. Sin embargo también ocurre obstrucción preampollar por lo que puede haber vómito que no esté teñido de bilis.

La atresia intestinal se relaciona con trisomía 21 y cardiopatía congénita, otras anomalías son: rotación anormal intestinal el síndrome de VACTER.

El diagnóstico suele realizarse de manera prenatal por medio del ultrasonido y al momento del nacimiento con la presencia de más de 25 ml de aspirado gástrico teñido de bilis lo cual sugiere obstrucción intestinal, además de los datos encontrados en la exploración física y estudios de gabinete.

El tratamiento en un inicio es médico, posteriormente quirúrgico. El factor de riesgo más importante en cualquier neonato que sufre obstrucción intestinal es el retraso en el diagnóstico y la intervención quirúrgica. El segundo factor de riesgo es la coexistencia de una anomalía cromosómica.

La mortalidad global de los neonatos que sufren obstrucción intestinal debe ser menor del 5%. La supervivencia elevada se debe a la mejor asistencia que reciben estos pacientes en las unidades especializadas. (20)

ANOMALIAS ANORRECTALES .

Hay una gama de malformaciones anorrectales que varían desde lesiones bajas con colocación normal o casi normal del recto dentro de la musculatura pélvica, hasta lesión alta, en la cual el recto ha descendido a través de la musculatura pélvica y a menudo se comunica a través de una fistula con las vías genitourinarias .

Las anomalías anorrectales ocurren aproximadamente en uno de cada 5 000 nacimientos, predomina en varones con una proporción de 1.3 :1 y tienen más probabilidades de presentar lesiones altas.

El paro de desarrollo o la falta de desarrollo normal del tabique anorrectal da por resultado posición inadecuada del recto que se observa en anomalías con ano imperforado, y las conexiones normales entre el recto y las vías genitourinarias.

El nivel y la clasificación de la atresia se obtiene mediante un estudio radiográfico simple de pelvis en las proyecciones tanto anteroposterior como lateral, este estudio se denomina invertograma de Wangenteen-Rice.

Las clasificaciones estandar definen a las lesiones altas como aquellas en las que el fondo de saco rectal yace por arriba de los músculos elevadores, las lesiones intermedias son aquellas en que el recto está parcialmente a través de los elevadores y las bajas son aquellas en que el recto ha atravesado por completo los músculos elevadores.

Peña ha propuesto una clasificación mas orientada hacia el tratamiento y el pronostico; las lesiones que no requieren colostomía pueden repararse durante el periodo neonatal y se espera que haya resultados funcionales adecuados. Las lesiones altas requieren colostomía seguida por reconstrucción anorrectal y cierre subsecuente de colostomía

hasta en 70% de los pacientes con malformaciones anorrectales se observan anomalías relacionadas y deben buscarse elementos de la relación VACTER. La mortalidad en niños con malformaciones anorrectales normalmente se relaciona con la enfermedad concomitante u no con la malformación en sí. Las anomalías renales y cardiacas explican casi todas las muertes.

Se espera que los niños con lesiones bajas tengan resultados funcional adecuado, con hábitos intestinales en esencia normales, el pronóstico para niños con lesiones intermedias y altas es aun mas incierto. (20)(23)

JUSTIFICACION

Hasta el momento se desconoce la evolución y la morbimortalidad de los pacientes con patología quirúrgica abdominal que han estado hospitalizados en el Servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora; motivo por el cual se realiza el presente estudio.

OBJETIVOS

Conocer la evolución que han tenido los recién nacidos con patología abdominal y que han sido sometidos a tratamiento quirúrgico .

Conocer la patología quirúrgica abdominal que se presentó con mas frecuencia .

Conocer la morbimortalidad de la patología quirúrgica abdominal en el servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora durante 1993 y 1994.

HIPOTESIS

La supervivencia elevada de los neonatos con patología quirúrgica abdominal se debe al mejoramiento en las técnicas quirúrgicas y a los avances logrados en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

A mayor retraso en el diagnóstico y tratamiento médico y quirúrgico mayor incremento en el riesgo de las complicaciones y mayor incremento en la morbimortalidad.

DISEÑO DEL ESTUDIO .

Tipo de Investigación :

Observacional.

Tipo de Diseño :

Cohorte.

Características del Estudio.

Longitudinal.

Descriptivo.

Retrospectivo.

METODOLOGIA :

Lugar Realizado en el servicio de neonatología del Hospital Infantil del estado de Sonora.

Fecha de inicio: 1º de Enero de 1993.

Fecha de terminación: 31 de Diciembre de 1994.

Duración: 24 meses.

Fuente de información: Archivo clínico.

UNIVERSO: Todos los recién nacidos egresados del servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora con diagnóstico de patología quirúrgica abdominal, que hayan ameritado tratamiento quirúrgico y que éste se haya realizado en dicho Hospital.

MUESTRA: Son todos aquellos recién nacidos que están dentro del universo tengan los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Inclusión:

Recién nacidos egresados del servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Durante el período de 1º de Enero de 1993 a 31 de Diciembre de 1994.

Con diagnóstico de patología quirúrgica abdominal.

Que hayan ameritado tratamiento quirúrgico.

Que el tratamiento quirúrgico se haya realizado en el hospital. Infantil del Estado de Sonora

Que tengan expediente clínico completo.

Exclusión:

Expediente clínico incompleto.

Cirugía realizada fuera del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

RESULTADOS

Durante los años de 1993 y 1994 hubo un total de 807 egresos del Servicio de neonatología, de estos 31 (3.8%) pacientes tuvieron el diagnóstico de patología abdominal que ameritaron tratamiento quirúrgico. La morbilidad fue de 51.6% (tabla 2), la mortalidad de 48.3% (tabla 3).

Se diagnosticaron ocho patologías las cuales fueron: gastrosquisis 22.5%, enterocolitis necrosante neonatal 22.5%, hipertrofia congénita de piloro 22.5%, atresia intestinal 12.9%, onfalocele con 6.4%, enfermedad de Hirschsprung 6.4%, hernia de Bochdalek 3.2% (tabla 1).

La distribución por sexo fué desigual correspondiendo 58% al sexo masculino y 41.9 al sexo femenino; (tabla 5). La patología mas frecuente encontrada con predominio en el sexo masculino fue la hipertrofia congenita de piloro con un 22.5%, posteriormente la gastrosquisis con 16.1% en el sexo femenino, la enterocolitis con 12.9% en el sexo masculino; (tabla 8).

Un 54.8% de los pacientes ingresaron con una edad que oscilaba entre las 0-25hrs de vida extrauterina y el 29% ingresó teniendo más de 10 días de edad.

correspondiendo estos pacientes a los que tuvieron el diagnóstico de hipertrofia congénita de piloro; (tabla 9).

La estancia hospitalaria fue variable ya que hubo pacientes con un solo día de estancia hospitalaria y otro paciente con 253 días, este último paciente tenía el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung (tabla 6 y 6.1).

Uno de los pacientes de hipertrofia congénita de piloro tuvo una estancia hospitalaria de 25 días, lo cual se debió a complicaciones; (tabla 6 y 12).

En los pacientes con gastrosquisis la estancia hospitalaria osciló entre 24 y 78 días. En los pacientes con atresia intestinal la estancia hospitalaria fue hasta de 56 días en uno de los pacientes y en un paciente de enterocolitis necrosantes fue de 40 días, (tabla 6 y 6.1).

Hubo 16 pacientes (51.6%) que ameritaron ventilación asistida, uno de ellos fue un paciente con diagnóstico de hipertrofia congénita de piloro, este último solo ameritó un solo día de ventilación asistida.(tabla 10).

Quince pacientes 48.3% ameritaron alimentación parenteral. Los días de administración varió de uno hasta 60 días, uno de los pacientes con diagnóstico de hipertrofia congénita de piloro ameritó 20 días de alimentación parenteral. Los neonatos con atresia intestinal ameritaron de 30 días a 36 días de

alimentación parenteral. En los pacientes con gastrosquisis la administración de alimentación parenteral varió de 15 a 60 días, y un recién nacido con diagnóstico con enfermedad de Hirschsprung ameritó 41 días; (tabla II).

El tiempo transcurrido entre el ingreso y la realización de la cirugía fue discrepante cuando menos en uno de los pacientes con diagnóstico de hipertrofia congénita de píloro ya que fue de 18 días. En la gastrosquisis varió de 0 a 11 días, en el onfalocele fue de 2 días. En la enterocolitis varió de 0 a 37 días y en las malformaciones anorrectales fue de 3 días; (tabla 7).

Las complicaciones que se encontraron con más frecuencia fueron septicemia, neumonía, alteraciones metabólicas, también se presentaron insuficiencia renal aguda, colestasis intrahepática, neumotorax y atelectasia; (cuadro 12, 12.1, 12.2).

Tabla No. 1
Distribucion por patologia

PATOLOGIA	No. CASOS	PORCENTAJE
GASTROSQUISIS	7	22,5
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	7	22,5
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	7	22,5
ATRESIA INTESTINAL	4	12,9
ONFALOCELE	2	6,4
ENF. DE HIRSCHSPRUNG	2	6,4
MALFORMACIONES ANORECTALES	1	3,2
HERNIA BOCHDALEK	1	3,2
TOTAL	31	100

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 2
Morbilidad

PATOLOGIA	SEXO	No. CASOS	PORCENTAJE
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	MASCULINO	7	22,5
GASTROSQUISIS	FEMENINO	4	12,9
ENF. DE HIRSCHSPRUNG	FEMENINO	1	3,2
ATRESIA INTESTINAL	MASCULINO	1	3,2
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	MASCULINO	1	3,2
MALFORMACIONES ANORECTALES	MASCULINO	1	3,2
ONFALOCELE	FEMENINO	1	3,2
TOTAL		16	51,6

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística

Tabla No. 3
Mortalidad

PATOLOGIA	SEXO	No. CASOS	PORCENTAJE
GASTROSQUISIS	FEMENINO	1	3,1
	MASCULINO	2	6,2
ATRESIA INTESTINAL	FEMENINO	1	3,1
	MASCULINO	2	6,2
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	FEMENINO	3	9,3
	MASCULINO	3	9,3
ONFALOCELE	MASCULINO	1	3,1
HERNIA DE BOCHDALEK	FEMENINO	1	3,1
ENF. DE HIRSCHSPRUNG	FEMENINO	1	3,1
TOTAL		15	48,3

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística

Tabla No. 4
Edad al ingreso

EDAD	No. CASOS	PORCENTAJE
0 - 24 HORAS	17	54,8
25 - 48 HORAS	1	3,2
3 - 5 DIAS	1	3,2
6 - 10 DIAS	3	9,6
> 10 DIAS	9	29
TOTAL	31	100

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística

Tabla No. 5
Distribucion por sexo

SEXO	No. CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	18	58
FEMENINO	13	41,9
TOTAL	31	100

53

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 6
Estancia hospitalaria

PATOLOGIA	No. CASOS	DIAS
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	1	4
	2	5
	1	6
	1	7
	1	8
	1	25
GASTROSQUISIS	1	1
	1	24
	1	26
	1	42
	1	43
	1	74
	1	78
ATRESIA INTESTINAL	1	1
	1	41
	1	51
	1	56

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística

Tabla No. 6.1
Estancia hospitalaria

PATOLOGIA	No. CASOS	DIAS
ENF. HIRSCHPRUNG	1	30
	1	253
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	2	1
	2	3
	1	12
	1	18
	1	40
MALFORMACIONES ANORECTALES	1	7
ONFALOCELE	1	1
	1	13
HERNIA DE BOCHDALEK	1	1

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística

Tabla No. 7

Tiempo transcurrido del ingreso y la realizacion de la cirugia

PATOLOGIA	No. CASOS	DIAS
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	4	1
	2	2
	1	18
GASTROSQUISIS	3	0
	1	
	1	11
	2	1
ATRESIA INTESTINAL	1	0
	1	3
	1	7
	1	12
ENF. HIRSCHSPRUNG	1	3
	1	13
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	2	0
	1	2
	1	3
	1	7
	1	11
	1	37
MALFORMACIONES ANORECTALES	1	3
HERNIA DE BOCHDALEK	1	0
ONFALOCELE	1	0
	1	2

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 8
Distribucion por patologia y sexo

PATOLOGIA	SEXO	No. CASOS	PORCENTAJE
GASTROSQUISIS	FEMENINO	5	16,1
	MASCULINO	2	5,4
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	FEMENINO	3	9,6
	MASCULINO	4	12,9
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	FEMENINO	0	0
	MASCULINO	7	22,5
ATRESIA INTESTINAL	FEMENINO	1	3,2
	MASCULINO	3	9,6
ONFALOCELE	FEMENINO	1	3,2
	MASCULINO	1	3,2
ENF. HIRSCHSPRUNG	FEMENINO	2	6,4
	MASCULINO	0	0
MALFORMACIONES ANORECTALES	MASCULINO	1	3,2
	FEMENINO	0	0
HERNIA DE BOCHDALEK	FEMENINO	1	3,2
	MASCULINO	0	0

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 9
Distribucion por patologia y edad al ingreso

PATOLOGIA	EDAD	No. CASOS	PORCENTAJE
GASTROSQUISIS	0 - 24 HORAS	7	22,5
ONFALOCELE	0 - 24 HORAS	2	6,4
ATRESIA INTESTINAL	0 - 24 HORAS	2	6,4
	3 - 5 DIAS	1	3,2
	6 - 10 DIAS	1	3,2
MALFORMACIONES ANORECTALES	0 - 24 HORAS	1	3,2
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	0 - 24 HORAS	4	12,9
	25 - 48 HORAS	1	3,2
	6 - 10 DIAS	1	3,2
	> 10 DIAS	1	3,2
ENF. HIRSCHSPRUNG	6 - 10 DIAS	1	3,2
	> 10 DIAS	1	3,2
HERNIA DE BOCHDALEK	0 - 24 HORAS	1	3,1
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	> 10 DIAS	7	22,5

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 10
Pacientes que ameritaron ventilacion asistida

PATOLOGIA	No. CASOS
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILOORO	1
ONFALOCELE	2
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	3
HERNIA DE BOCHDALEK	1
ENF. HIRSCHSPRUNG	2
ATRESIA INTESTINAL	3
GASTROSQUISIS	4

59

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 11

Pacientes que ameritaron alimentacion parenteral y tiempo de administracion

PATOLOGIA	No. CASOS	DIAS
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	1	20
GASTROSQUISIS	2	15
	1	34
	2	36
	1	57
	1	60
ATRESIA INTESTINAL	1	30
	1	34
	1	36
ENF. HIRSCHSPRUNG	1	7
	1	47
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	1	1
	1	15
	15	48,3

Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica

Tabla No. 12

Distribucion de complicaciones por patologia

PATOLOGIA	COMPLICACION	No. CASOS
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	MENINGITIS, SEPTICEMIA, ENTEROCOLITIS, SEPTICEMIA	1
ATRESIA INTESTINAL	PERFORACION INTESTINAL, BRIDAS POSTQUIRURGICAS, SEPTICEMIA, COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	1
	HIPONATREMIA, HIPOCALCEMIA, NEUMONIA IZQUIERDA, SEPSIS	1
	REFLUJO GASTROESOFAGICO, CANDIDIASIS SISTEMICA, COLESTASIS HEPATICA, EDEMA MULTIFACTORIAL	1
ENF. HIRSCHSPRUNG	SEPTICEMIA	1
	SIND. INTESTINO CORTO, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO, DESNUTRICION III, ILEO METABOLICO, COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA, CRISIS CONVUL SECUNDARIAS A HIPOGLICEMIA, INSUF. HEPATICA CRONICA, HEMORRAGIA INTRAC., HEMORRAGIA PULMONAR, COLESTASIS HEPAT.	1

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística

Tabla No. 12.1
Distribucion de complicaciones por patologia

PATOLOGIA	COMPLICACION	No. CASOS
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	NEUMONIA, SEPTICEMIA	1
	SEPTICEMIA, HIPONATREMIA, HIPERGLUCEMIA	1
	NEUMONIA, INSUFICIENCIA CARDIACA, HIPERCALEMIA, SEPTICEMIA, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	1
ONFALOCELE	ATELECTASIAS	1

Tabla No. 12.2
Distribucion de complicaciones por patologia

PATOLOGIA	COMPLICACION	No. CASOS
GASTROSQUISIS	NEUMOTORAZ Y ATELECTASIA	1
	BRONCONEUMONIA , ERITEMA POLIFORMO	1
	NEUMONIA, INSUFICIENCIA CARDIACA, HIPERCALEMIA, SEPTICEMIA, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	1
	PERITONITIS QUIMICA, NEUMOTORAX, BRONCONEUMONIA, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SEPTICEMIA, COLESTASIS INTRAHEPATICA	
	SEPSIS POR CANDIDA, BRONCONEUMONIA, HIPONATREMIA, MENINGITIS, COLESTASIS HEPATICA	1
	DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO, PERFORACION INTESTINAL, MONOLIASIS ORAL, INFECCION POR PSEUDOMONA EN HERIDA QUIRURGICA, NEUMONIA, ATELECTASIA, ISQUEMIA INTESTINAL, ICTERICIA POR NUTRICION PARENTERAL, PULMON DE CHOQUE	1

DISCUSION

La cirugía neonatal ha experimentado avances importantes, lo que da como resultado una disminución en la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

En los resultados encontrados en este estudio llama la atención el paciente con diagnóstico de hipertrofia congénita de píloro el cual tiene una estancia hospitalaria prolongada de 25 días (tabla 6), también llama la atención con alimentación parenteral (tabla II) y que transcurrieron 18 días entre su ingreso y la realización de la cirugía (tabla 7), lo anterior se explica porque este paciente cursó con enterocolitis necrosante, meningitis, septicemia, y sangrado de tubo digestivo (tabla I2). Y es de llamar la atención porque este no es el comportamiento habitual de los pacientes con dicho diagnóstico. Todos los pacientes encontrados con diagnóstico de hipertrofia congénita de píloro son del sexo masculino, lo cual corresponde con lo mencionado en los estudios ya realizados.

Con respecto a la gastrosquisis se encontró que 5 de los 7 pacientes corresponden al sexo femenino (tabla 8); hasta el momento no hay ningún reporte en el que se mencione predominio de sexo en esta patología.

Todos los pacientes ingresaron en las primeras 24hrs de vida extrauterina (tabla 9) ya que esta patología es una urgencia quirúrgica. (8)(20)

La estancia hospitalaria de estos pacientes varió desde 24 a 78 días (tabla 6), lo cual corresponde a lo mencionado en los estudios ya realizados. Mencionando que ellos tuvieron una estancia hospitalaria de 7 a 100 días(8).Cuatro de estos pacientes ameritaron ventilación asistida (cuadro 10). En los estudios realizados se menciona que por lo menos 72hrs se deben mantener con ventilación mecánica.(8)(21)

Todos los pacientes encontrados con diagnóstico de gastrosquisis ameritaron alimentación parenteral (tabla 11). Esto también va de acuerdo con lo mencionado en estudios previos; ya que estos pacientes cursan con íleo prolongado que puede durar varias semanas.(8)

La morbilidad de la enfermedad de Hirschsprung fue de 3.3%, correspondiendo solo a un paciente del sexo femenino (tabla 2). Hubo otro paciente también del sexo femenino con esta patología pero que falleció (tabla 3). La estancia hospitalaria de estos pacientes fue de 30 y 253 días respectivamente (tabla 6.1) esto también es compatible con lo mencionado en los estudios ya realizados; ya que estos pacientes cursan con alteraciones de la absorción y motilidad intestinal.

En el presente estudio se encontró un paciente con hernia diafrágica congénita (Bochdalek) el cual falleció en su primer día de estancia hospitalaria (tabla 3). Pertenecía al sexo femenino, ameritó ventilación asistida y falleció durante la cirugía. En los estudios realizados se menciona una sobrevivida menor del 50% debido a la hipoplasia pulmonar, además de que la intervención quirúrgica puede empeorar la mecánica pulmonar. (11)(12)

Con diagnóstico de onfalocele solo hubo dos pacientes, uno del sexo masculino y otro del sexo femenino (tabla 8), uno de ellos con un día de estancia hospitalaria ya que falleció, el otro con 13 días de estancia hospitalaria (tabla 6.1). Los dos ameritaron ventilación asistida (tabla 10), ninguno ameritó alimentación parenteral. El paciente que falleció cursó con atelectasia total izquierda, el sobreviviente no presentó ninguna complicación (tabla 12).

De malformaciones anorrectales solo hubo un paciente con ano imperforado del sexo masculino (tabla 8), con estancia hospitalaria de 7 días (tabla 6). El diagnóstico se realizó en las primeras 24hrs de vida extrauterina. No ameritó alimentación parenteral ni ventilación asistida, tampoco presentó complicaciones. Este paciente se le realizó refistulización.

Se menciona en los estudios realizados que la mortalidad en niños con malformaciones anorrectales normalmente se relaciona con la enfermedad concurrente y no con la malformación en sí. Se espera que los niños con lesiones bajas tengan resultado funcional adecuado, con hábitos intestinales en esencia normales.(23)

Se encontraron cuatro pacientes con atresia intestinal (cuadro 1), tre de ellos fallecieron (cuadro 3). Uno ameritó alimentación parenteral (cuadro 11), tres ventilación asitida (cuadro 10). Dos de ellos ingresaron en las primeras 24hrs de vida extrauterina, otro a los 5 días y el último a los 7 días de edad (cuadro 9). Tres fueron del sexo masculino y uno del sexo femenino(cuadro 8).

Su estancia hospitalaria osciló desde un día hasta 56 días (cuadro 6). En los estudios realizados se menciona que la mortalidad debe ser menor al 5% en los neonatos que sufren obstrucción intestinal , lo cual se debe a la mejor asistencia de estos neonatos y al diagnóstico y tratamiento quirúrgico oportunos.(20).

De los 7 pacientes con enterocolitis necrosantes, cuatro de ellos del sexo masculino y tres del sexo femenino (cuadro 8), de los cuales fallecieron seis (cuadro 3), dos ameritaron alimentación parenteral (cuadro 11), tres ameritaron ventilación asistida (cuadro 10). Cuatro presentaron la enterocolitis necrosante en las primeras 24hrs de vida extrauterina, los otros dos la presentaron del primero al décimo día y solo uno de ellos después de los 10 días de edad (cuadro 7).

La estancia hospitalaria osciló de uno a 40 días (cuadro 6).

La mortalidad global varía de 20 a 40% . Se ha puesto de manifiesto que la patogenia de enterocolitis necrosante es compleja y multifactorial.(17).

CONCLUSIONES

El presente estudio nos lleva a varias conclusiones:

En primer lugar la morbimortalidad encontrada en este estudio no es comparable, ya que no existen estudios previsto que se hayan realizado en este hospital.

Como se menciona en la literatura el periodo neonatal es la época en la que se diagnostican la mayor parte de de las anomalías congénitas importantes que amenazan la vida del neonato.(1)(5)

En este estudio el 87.5% de las patologías encontradas son anomalías congénitas.

La morbimortalidad se encuentra intimamente realcionada con el retraso en el diagnóstico y la intervención quirúrgica. Es muy importante el estudio integral del recién nacido con anomalías congénitas, ya que dicha anomalía puede coexistir con alteraciones cromosómicas, lo que incrementa la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

Adquiere gran relevancia que el diagnóstico se realice en la etapa neonatal, ya que esto nos da la posibilidad de transferir a la madre a un centro de asistencia de tercer nivel en el que se cuenta con una unidad de cuidados intensivos neonatales, además de equipo y personal capacitado para la atención adecuada de estos pacientes.

También es muy importante la colaboración del neonatólogo, anestesiólogo pediatra, y cirujano pediatra para obtener resultados favorables en el pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Soper RT, Kimur K. Revisión general de la cirugía neonatal . Clin Perin 1989; 1: 1-12..
- 2.- Baeza HC. Patología quirúrgica,neonatal. 1a. de. México: Limusa, 1988: 19-26.
- 3.- Sola A, Urman J. Cuidados intensivos neonatales. 3a de. Buenos Aires: Científica Americana, 1988:385.
- 4.- John EM, Klavdianou M, Vidyasagar D. Problemas electrolíticos en los pacientes quirúrgicos neonatales. Clin Perin 1989; 1: 243-254.
- 5.- Porras -Ramirez G, Hernández-Herrera MH, Porras-Hernández JD, García de Acevedo -Chavez B. Respuesta endócrino metabólica neonatal a la cirugía. Bol Med Hosp Infant Mex 1994; 51: 804-809.
- 6.- Bell MJ ; Terberg JL, Bower RJ. The microbial flora and antimicrobial therapy of neonatal peritonitis. J Pediatr Surg 1980; 15: 569.
- 7.- Pereira GR, Ziegler MM. Asistencia nutricional del neonato quirúrgico. Clin Perin 1989; 1: 259-279.

- 8.- Meller JL, Reyes HM, Loeff DS. Gastrosquisis y onfalocele. Clin Perin 1989; 1: 125-134.
- 9.- Gonzalez GF, Iniguez IJ, Arreola SB, Balderas GD. Tratamiento integral de un caso de onfalocele gigante. Bol Med Hosp Infant Mex 1990; 47: 208.
- 10.- Zárate RC, Serrano M, Hernández LJ, Gallego JE. Onfalocele y gastrosquisis. Diez años de experiencia. Bol Hosp Infant Mex 1992; 49: 791.
- 11.- Nakayama DK, Motoyama EK, Tagge EM. Effect of preoperative stabilization of respiratory system compliance outcome in newborn infants with congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr 1991; 118: 793-799.
- 12.- Newman KD, Anderson KD. Extracorporeal membrane oxigenation and congenital diaphragmatic hernia: Should any infant be excluded?. J Pediatr Surg 1990; 25: 1048-1053.
- 13.- Beeby P, Jeffrey H. Risk factors for necrotizing enterocolitis: The influence of gestational age. Arch Dis Child 1992; 67: 432.
- 14.- Carrion V, Egan. Prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990; 11: 317.
- 15.- Koloske AM, Musemeche CA. Enterocolitis necrosante en el neonato. Clin Perin 1989; 1: 109-121.

- 16.- Tapia RCA. Factores de riesgo de enterocolitis necrosante . Bol Med Hosp Infant Mex 1992; 49: 872.
- 17.- Beasley SW, Auld AW, Ramanujan TM, The surgical management of neonatal necrotizing enterocolitis , 1975-1984. Pediatr Surg Int 1986; 1: 210-217.
- 18.- Mancilla-Ramírez J, Santos-Preciado JI, Rodríguez-Suarez RS. Enterocolitis necrosante neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44: 552-562.
- 19.- Cortés A, del Castillo F, Flores D. Tratamiento quirúrgico de la enterocolitis necrosante. Bol Med hosp Infant Mex 1990; 47: 134.
- 20.- Reyes HM, Meller JL, Loeff D. Obstrucción intestinal neonatal. Clin Perin 1989; 1: 95-107.
- 21.- Martin LW, Torres M. Onphalocele and gastroschisis. Surg Clin North Am 1985; 65: 1235-1244.
- 22.- Broussard DL. Motilidad gastrintestinal en recién nacidos. Clin Perin 1995; 1: 37-52..
- 23 Peña A. Tratamiento actual de las anomalías anorrectales. Clin Quir North Am 1992; 6: 1373-1397.