

11237



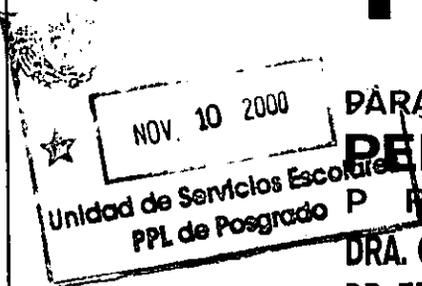
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

199

“URGENCIAS QUIRÚRGICAS EN EL PERÍODO NEONATAL”

TESIS



PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTAN:

DR. ORALIA ESPERANZA VÉLIZ HENKEL

DR. FRANCISCO FERRUSQUÍA CANCHOLA

CON LA ASESORÍA DE:

DR. CARLOS GARCÍA HERNÁNDEZ



285662

MÉXICO, D.F., 1993-1996

2000



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 AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

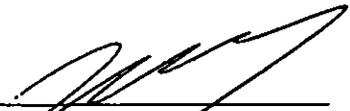
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

**URGENCIAS QUIRÚRGICAS EN EL PERÍODO
NEONATAL EN EL
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTAN:

**DRA. ORALIA ESPERANZA VÉLIZ HENKEL
DR. FRANCISCO FERRUSQUIA CANCHOLA**

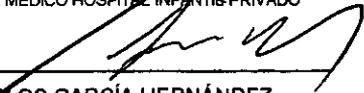
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
PEDIATRÍA MÉDICA



DR. HÉCTOR DAVID VERA GARCÍA
DIRECTOR MÉDICO HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



DRA. PATRICIA SALTIGERAL SIMENTAL
JEFE DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



DR. CARLOS GARCÍA HERNÁNDEZ
ASESOR DE TESIS

Eres lo que tu más profundo y
vigoroso deseo es.
Como es tu deseo es tu
voluntad.
Como es tu voluntad son tus
actos.
Como son tus actos, es tu
Destino.

BU IV.4.5.

Con cariño y cuidado a Paco y
Diana.
Que logren todas sus metas.

ÍNDICE

RESUMEN	1
ANTECEDENTES	2
TIPO DE ESTUDIO	26
OBJETIVO	27
MATERIAL Y MÉTODOS	28
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	29
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	30
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	32
CONCLUSIONES	34
GRÁFICAS	35
BIBLIOGRAFÍA	41

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo en el que se incluyeron 74 recién nacidos que se atendieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil Privado, con diagnóstico de urgencias quirúrgicas, en un período de tiempo comprendido del 1º de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1995. El objetivo fue conocer el tipo de malformaciones congénitas de tipo quirúrgico más frecuentes, su relación por género, tipo de antecedentes familiares y prenatales presentaban, método de diagnóstico y corrección quirúrgica, valoración de Apgar, peso al nacer y promedio de días de estancia. Se encontró mayor frecuencia en el género masculino del 56.8%. Se destacan las malformaciones intestinales, encontrándose la atresia de esófago en un 14.9%; hernia diafragmática congénita en un 13.5% y malformaciones anorrectales en el mismo porcentaje. En los antecedentes prenatales destaca diabetes mellitus y polihidramnios; la calificación de Apgar oscila en 8/8 al minuto de nacer y a los 5 minutos. El peso al nacimiento se encuentra en una media de 1.640 una *t* de student de 15.485 y un valor de *p*. 0.0000. El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 15 días. El resto de parámetros investigados sin valores estadísticamente significativos debido al número de pacientes de la muestra.

ANTECEDENTES

Definición

Diversas anomalías congénitas requieren corrección quirúrgica en el recién nacido. Para establecer el diagnóstico e instituir un plan para la valoración y el tratamiento expeditos y eficaces es crucial entender la fisiopatología de esas anomalías (6).

ANOMALIAS GASTROINTESTINALES

ATRESIA ESOFÁGICA

La atresia esofágica con una fístula traqueoesofágica ocurre en uno de cada 3000 o 4000 nacimientos (6). En 1696 Thomas Gibson describió por primera vez la combinación más común de anomalías en la cual la atresia esofágica se acompaña de una fístula a partir de la tráquea hasta el segmento esofágico distal (30).

Embriogenia

El esófago y la tráquea se desarrollan a partir de un derivado común del intestino anterior durante la tercera y cuarta semanas de la embriogenia (6). La separación del intestino anterior dorsal (esófago) a partir de la tráquea ventral ocurre primero a nivel de la carina y se extiende en dirección cefálica (30). Durante la sexta a octava semanas de desarrollo ocurre proliferación epitelial en conjunto con esta división. El fracaso de la recanalización subsecuente puede bloquear el desarrollo adicional del esófago y dar por resultado atresia(6). Es posible también que haya formación inapropiada de rebordes septales entre el esófago y la tráquea, lo que conduce a fracaso del desarrollo esofágico y una fístula traqueoesofágica (6,7,9,17,35).

Anatomía patológica

La lesión más frecuente es una atresia esofágica con un saco proximal ciego y una fístula entre la parte distal del esófago y la tráquea (6). Esta variedad se presenta entre el 80 y 90% de los casos (9). El saco proximal está dilatado e hipertrófico, y la fístula por lo general entra a la tráquea cerca de la carina(7,9,17,35). La atresia esofágica pura sin una fístula es la segunda anomalía mas frecuente (9). La separación esofágica puede ser mayor a 3 cm y en la mayoría superior a 3.5 cm. (9).

Las formas menos frecuentes de esta anomalía incluyen una fístula traqueoesofágica sin atresia esofágica (tipo H), la atresia esofágica con una fístula hacia el saco proximal más que al distal, y la atresia esofágica con fístulas traqueoesofágicas tanto proximal como distal (6).

Defectos relacionados.

Pueden encontrarse anomalías congénitas relacionadas en 50% de los pacientes(4).

En hasta 15% de los pacientes se han informado alteraciones cardiovasculares, como defecto del tabique interventricular, persistencia del conducto arterioso y tetralogía de Fallot (7). Se ha registrado atresia duodenal en el 10% de los casos, ano imperforado en el 7%, así como alteraciones renales y esqueléticas en el 7% (7). Además el síndrome de Down ocurre en un 10-20% de los neonatos con atresia pura de esófago (7). En 7% de los recién nacidos estas relaciones pueden agruparse en el síndrome de VATER que describe defectos vertebrales, atresia anal, fístula traqueoesofágica con atresia esofágica, defectos renales y anomalías de las extremidades radiales (6,7,9,35).

Valoración

Uno de los signos mas tempranos de la atresia esofágica es la aparición de polihidramnios durante la evolución del embarazo(6). Además que el polihidramnios es una de las indicaciones obstétricas para realizar ultrasonido prenatal(1). Después del parto, debe sospecharse el diagnóstico en un recién nacido con secreciones bucales excesivas, a menudo acompañadas con episodios de tos, sofocación y cianosis (4,6,7,35).

Debe intentarse introducir una sonda 5 a 8 Fr en el estomago, cuando hay atresia sólo podrán introducirse varios centímetros antes que se encuentre

resistencia, conforme la rosca se encuentra en el saco superior(6). El aire en el intestino en una placa de rayos X no solo confirma la presencia de una fístula distal sino también excluye atresia duodenal (4,6,7). El examen físico puede ser por lo demás normal, se requiere examen cardiopulmonar a profundidad, debe palpase el abdomen para buscar masas, y se examinará el perineo para verificar la posición y la permeabilidad del ano. Es necesario examinar la columna vertebral y las extremidades para buscar anomalías esqueléticas(6,7).

Tratamiento

El manejo preoperatorio consiste en: a) Confirmación del diagnóstico y tipo de anomalía; b) Valoración del estado pulmonar, tratamiento de los problemas pulmonares existentes y prevención de la contaminación traqueal adicional, y c) Búsqueda de otros problemas importantes asociados, y en caso necesario, su tratamiento (7).

Los criterios de tratamiento quirúrgico dependen en cierta medida de los problemas médicos concurrentes(4). Si el recién nacido pesa más de 1300 grs y no tiene otros problemas médicos como neumonía o enfermedad de membrana hialina puede realizarse reparación primaria del esófago con división de la fístula traqueoesofágica(6). Una gastrostomía asegura la descompresión gástrica adecuada y proporciona acceso para la alimentación o dilatación(6,7). Si el recién nacido pesa menos de 1300 grs, tiene neumopatía por prematuridad o broncoaspiración, o presenta anomalías relacionadas graves, debe considerarse la reparación primaria tardía(6,7). Holder en 1964 reportó un 68% de supervivencia con ese tipo de manejo, que incluye: a)Gastrostomía tipo Stamm, b)División retropleural de la fístula y reparación definitiva (2).

Durante el postoperatorio, se extuba al paciente según se tolere y se trata con NPT, antibióticos de amplio espectro y drenaje de gastrostomía. Se obtiene un estudio del esófago con contraste a la semana de la reparación(6). En casos de rotura completa de la anastomosis o atresias de espacio grande que no ceden al alargamiento, se efectúa esofagostomía cervical y se hacen planes para establecer la continuidad intestinal mediante una de varias técnicas para sustitución esofágica(6).

Resultado final

Los criterios de mayor importancia para la sobrevida de los pacientes lo constituyen, el peso al nacimiento y la presencia de malformación cardiaca compleja(35). Se marca una sobrevida de 99% en la categoría A de Waterston, 95% en la B y 71% en la categoría C (35), el 85% de los pacientes tiene reflujo gastroesofágico que requiere farmacoterapia con procinéticos y bloqueadores de los receptores de histamina y 45% requiere corrección quirúrgica del reflujo(6). Las constricciones anastomóticas esofágicas son comunes. El diagnóstico se hace mediante una deglución de bario y el tratamiento es la dilatación esofágica(7,9,35).

ATRESIA INTESTINAL

Las atresias intestinales que afectan el duodeno, el yeyuno, el íleon y el colon son en conjunto la causa más frecuente de obstrucción intestinal en recién nacidos, afectan a uno de cada de 3000 nacidos vivos. Se observan atresia duodenal o yeyunoileal con frecuencia casi igual en todas las series informadas, en tanto las atresias de colon son menos frecuentes(4,6,7,9,10).

Embriogenia

Se postula que hay obstrucción duodenal como resultado de recanalización incompleta de la luz duodenal, que bajo situaciones normales debió haberse completado hacia la décima semana de gestación. Los fenómenos de isquemia mesentérica local que ocasionan pérdida de segmentos variables del intestino explican la atresia yeyunoileal(3,6).

Anatomía patológica

La obstrucción duodenal suele ocurrir a nivel de la ampolla de Vater y consta más a menudo de una membrana mucosa obstructora. Una perforación en dicha membrana (estenosis duodenal) puede permitir el paso de cierto volumen de contenido entérico, lo que da por resultado una presentación más allá del período neonatal inmediato. El tejido pancreático puede comprimir el duodeno a nivel de la obstrucción (páncreas anular) como una anomalía del desarrollo relacionada (6,7).

Casi todas las atresias duodenales son postampollares, o están en la ampolla, de modo que aparecerá bilis en el estomago. Sin embargo, también puede ocurrir obstrucción preampollar. Es importante conocer esta obstrucción porque puede haber atresia duodenal sin vómito teñido de bilis(6).

Las atresia se clasifican en:

- TIPO I :Membrana o tejido de mucosa.
- TIPO II :Extremo ciego separado por un cordón fibroso.
- TIPO III a :Extremos ciegos separados por un defecto mesentérico.
- TIPO III b :Deformidad en "cascara de naranja" o "árbol de navidad".
- TIPO IV :Atresias intestinales múltiples(6).

Defectos relacionados:

Los pacientes con atresia duodenal tienen más probabilidades de presentar anomalías acompañantes, en 33% habrá trisomía 21, y en 20% cardiopatía congénita. Otras anomalías son rotación intestinal anormal y la relación VACTERL (6).

Valoración

El polihidramnios era el único indicio de atresia de la parte proximal del intestino, antes del uso frecuente de la ultrasonografía prenatal (6). En la actualidad puede efectuarse diagnóstico ultrasonográfico de atresia duodenal durante el segundo trimestre, o al principio del tercero, al demostrar una "doble burbuja" en continuidad. La observación de múltiples asas dilatadas de intestino en la ultrasonografía fetal sugiere obstrucción más distal del intestino(6).

La presencia de más de 25 ml de aspirado gástrico teñido de bilis en el momento de la aspiración buco-gástrica durante el nacimiento sugiere obstrucción intestinal. El vómito bilioso empieza en etapas tempranas ante obstrucción duodenal y yeyunal, y tardías ante atresias distales. El abdomen puede estar plano o incluso escafoide ante atresia proximal, en tanto la distensión abdominal es típica de las atresias distales (6).

Tratamiento

Las membranas duodenales pueden extirparse lateralmente, reconociendo que los sistemas de conductos biliares y pancreáticos tienen relación estrecha con la membrana(6). La atresia duodenal se corrige por medio de duodenoyeyunostomía retrócolica.

Las atresias yeyunoileales no complicadas se reparan de manera primaria. En atresias complejas en las cuales hay dudas respecto a la viabilidad de la parte distal del intestino, o hay peritonitis, es posible exteriorizar la parte proximal del intestino, como un estoma(6).

Las atresias de colon por lo general se exteriorizan como estomas y se reparan de modo definitivo más tarde (6). Durante el postoperatorio el cuidado de sostén consta de descompresión gástrica, NPT, antibióticos por vía intravenosa y apoyo con cuidado intensivo neonatal(6).

Resultado final.

La mortalidad se relaciona casi de manera exclusiva con enfermedad concurrente, en especial anomalías cardíacas y prematurez(6).

MALROTACION INTESTINAL

La malrotación clásica o no rotación del intestino depende de falta de rotación del intestino fetal alrededor de la arteria mesentérica superior en el sentido habitual contrario a las manecillas del reloj(6). El aspecto importante de esta falta de rotación normal es que la base mesentérica a través de la cual pasa la arteria mesentérica superior para regar todo el intestino medio es estrecha y puede estar torcida lo que origina primero obstrucción intestinal y después alteración vascular y pérdida del intestino(6).

La obstrucción intestinal puede depender de bandas peritoneales y no sólo del vólvulo del pedículo mesentérico estrecho(6).

Valoración

Los signos cardinales incluyen vómito bilioso, distensión abdominal y heces positivas para hem ó sanguinolentas después de la expulsión postparto normal de meconio(6). Una radiografía simple de abdomen puede sugerir malrotación por la posición del gas del colon, o por la distensión gástrica y duodenal, con ausencia de gas en la parte distal del intestino. Un estudio con contraste en la parte alta del tubo digestivo proporciona el medio más confiable para diagnosticar malrotación. El duodeno que tiene malrotación a menudo está enroscado a la derecha de la línea media, lo que le da un aspecto de tirabuzón. Un corte de la progresión del medio de contraste con un "rompimiento" sugiere obstrucción por vólvulo incluso sin una obstrucción completa(6).

Tratamiento

El procedimiento quirúrgico para corregir malrotación, que suele denominarse procedimiento de Ladd, incluye desrotación del vólvulo, división de bandas mesentéricas, separación entre el mesenterio duodenoyeyunal y el celómico, así como apendicectomía(6).

Resultado final

Al igual que con cualquier procedimiento intraabdominal durante la lactancia, hay riesgo de 1 a 1 0% de por vida de obstrucción del intestino delgado por adherencias(6).

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Es una obstrucción intestinal funcional originada por inervación anormal del colon, ocurre en alrededor de uno de cada 8000 recién nacidos. Predomina en varones con una proporción de alrededor de 4:1(4,6,7,9,35).

Embriogenia

Depende del paro migratorio de neuroblastos derivados del vago, que bajo situaciones normales alcanzan el recto hacia la duodécima semana de gestación(4,5,6,7).

Anatomía patológica

Desde el punto de vista histológico, no hay células ganglionares en el intestino afectado. El proceso morboso puede afectar cualquier longitud del intestino, no obstante, 80 a 90 % de los casos afectan al rectosigmoide, la afección total del colon con una zona de transición en el íleon terminal explica alrededor del 10 % de los casos(6).

Valoración

La presentación típica de la enfermedad de Hirschsprung durante el período de recién nacido incluye retraso de la expulsión de meconio o falta de la misma, distensión abdominal y vómito bilioso. La presentación en recién nacidos explica más del 33 % de los enfermos en series recientes (4,6,35). Las pruebas confirmadoras para establecer el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung incluyen enema de bario sin preparación previa, manometría anorrectal y examen histológico de biopsia colorrectal(35). Las muestras para biopsias se toman al menos 2 a 3 cm por arriba de la línea dentada(6).

Tratamiento

Una vez diagnosticada enfermedad de Hirschsprung, se requiere intervención. Se han usado irrigación del colon, descompresión mediante estoma de la parte proximal del colon y procedimientos de interposición de asas primarios(6). Bajo situaciones normales, se efectúan procedimientos de asas definitivos entre los 6 y 12 meses de edad(6).

Resultado final

Puede ocurrir enterocolitis antes del diagnóstico, después de desviación, y luego de técnicas de interposición de asas definitivos y puede ser letal. Alrededor de 10 a 20 % de los niños experimentaran síntomas de enterocolitis después de procedimientos de interposición de asas(6).

MALFORMACIONES ANORRECTALES

Las anomalías anorrectales ocurren aproximadamente en uno de cada 5000 nacimientos. Cuando se consideran todas las lesiones, predominan en varones con una proporción de 1.3:1. Los varones tienen aún más probabilidades de presentar lesiones altas(6,27,33).

Embriogenia

Hacia la cuarta semana de gestación, es identificable la cloaca fetal humana, hacia la cual entran la porción caudal del intestino del embrión, los conductos de Wolff y la alantoides. La cloaca se separa en una porción dorsal (recto) y la porción ventral por el crecimiento craneocaudal del tabique uorrectal, así como con el crecimiento interno desde rebordes laterales de la cloaca. La porción urogenital sufre más desarrollo para formar la vejiga, la uretra y las vesículas seminales en el embrión masculino, y la vejiga, uretra, el útero y la vagina (con contribuciones agregadas de estructuras de Muller), en el embrión femenino. El paro de desarrollo o la falta de desarrollo normal del tabique uorrectal da por resultado posición inadecuada del recto que se observa en anomalías con ano imperforado, y las conexiones anormales entre el recto y las vías genitourinarias(6,27,33).

Anatomía patológica

Las clasificaciones estándar definen a las lesiones altas como aquellas en las cuales 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 lesiones bajas son aquellas en las cuales el recto ha atravesado por completo los músculos elevadores(6,27,33). Peña ha propuesto una clasificación más orientada hacia el tratamiento y el pronóstico. Las lesiones que no requieren colostomía pueden repararse durante el período de recién nacido y se espera que haya resultados funcionales adecuados. Las lesiones más altas requieren de una colostomía seguida por reconstrucción anorrectal y cierre subsecuente de la colostomía(6,27,33).

Defectos relacionados

En hasta 70% de los pacientes con malformaciones anorrectales se observan anomalías relacionadas, deben buscarse elementos de la relación VACTERL(6,27,33).

Valoración

El diagnóstico de anomalías anorrectales por lo general queda de manifiesto en el momento del nacimiento con base en el examen físico inicial cuando no hay una abertura anal normal(6,27,33). La valoración de malformaciones anorrectales empieza con la inspección del perineo. Las fístulas por lo general se observan mejor 12 a 24 horas después del nacimiento cuando puede notarse expulsión de meconio a través de la fístula. Las radiografías del sacro, la ultrasonografía perineal, la resonancia magnética, la aspiración del perineo para buscar meconio, la inyección de contraste perineal y el invertograma, también se usan para distinguir entre lesiones altas que requieren una colostomía y lesiones bajas que pueden ser objeto de reparación inmediata(6,27,33).

Tratamiento

Las lesiones bajas a veces pueden tratarse mediante el uso de dilatadores solo, pero quizá sea mejor una plastia perineal que establezca una unión mucocutánea adecuada, en tanto se coloca el ano en posición más normal dentro del perineo. Las lesiones altas por lo general requieren de una colostomía el primer día de vida, seguida por una anorrectoplastia efectuada durante el primer año de vida. Cuando hay anomalías de la cloaca, el drenaje adecuado de vías urinarias obstruidas puede exigir la creación de una vesicostomía, en tanto es posible que se requiera vaginotomía, la reparación definitiva con anorrectoplastia sagital posterior se lleva a cabo de manera electiva(6,27,33).

Resultado final

La mortalidad en niños con malformaciones anorrectales normalmente se relaciona con la enfermedad concurrente y no con la malformación en sí(6,27,33).

ILEO POR MECONIO

Es una causa rara de obstrucción intestinal neonatal, y se presenta en dos formas clínicas: simple o complicado(6).

Un antecedente de fibrosis quística es crucial, pero no siempre se obtiene(6).

Anatomía patológica

El meconio en estos lactantes es anormal, espeso. El íleon terminal queda atestado de este material anormal, lo que da pie a obstrucción intestinal funcional. El complicado, aparece cuando hay vólvulo o perforación del intestino atestado de meconio, lo que conduce a peritonitis por meconio(6).

Valoración

El aspecto característico del íleo por meconio en las placas de rayos X es un aspecto empañado de vidrio esmerilado, del abdomen sin niveles hidroaéreos. Un estudio con contraste del colon mostrará microcolon. Cuando el íleo por meconio esta complicado se observan calcificaciones dispersas en las radiográficas abdominales, indicativas de la peritonitis por meconio relacionada(6).

Tratamiento

En el íleo por meconio no complicado, un estudio de colon contraste es tanto diagnóstico como terapéutico. Cuando se confirma el diagnóstico en radiografías, se usa acetilcisteína como enema(6).

El íleo por meconio complicado requiere intervención quirúrgica. Se reseca el intestino atrésico o perforado y se crea un estoma para descompresión(6).

Resultado final

En lactantes con íleo por meconio, no complicado, debe esperarse excelente supervivencia neonatal que se aproxima a 100%(6).

DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL

ONFALOCELE

Depende del fracaso de la formación completa de la pared abdominal anterior durante el desarrollo fetal, y ocurre en uno de cada 3000 a 10 000 nacimientos(16,36).

Embriogenia

Durante la tercera semana de desarrollo embrionario, aparecen cuatro pliegues somáticos que definen las paredes torácica y abdominal anteriores: un pliegue cefálico, dos laterales y uno caudal. Estos pliegues migran en dirección central para fusionarse en el anillo umbilical; fenómeno que bajo situaciones normales se completa hacia las 18 semanas de gestación. Un paro del desarrollo o de la migración de esos pliegues ocasiona un defecto de la pared anterior y la creación de un onfalocele. Las asas del intestino en desarrollo están protegidas contra los efectos dañinos de la exposición a líquidos amniótico por la membrana amniótica y el peritoneo. El cordón umbilical siempre se inserta en el amnios. La musculatura de la pared abdominal es normal(6,16,36).

Anatomía patológica

Los onfaloceles gigantes constan de un defecto de más de 5cm de tamaño y suelen contener hígado, así como asas de intestino. Los onfaloceles y hernias hacia el cordón umbilical más pequeños por lo general solo contienen asas de intestino(6,16,36).

Defectos relacionados

Hasta el 80% de los pacientes con onfalocele detectados durante el período perinatal tiene defectos concomitantes, entre ellos defectos cromosómicos (48%), cardíacos (28%), genitourinarios (20%), craneofaciales (20%) y anomalías diafragmáticas (12%) (6,16,36). Los onfaloceles también se relacionan con el raro trastorno de pentalogía de Cantreli, defectos de la cloaca o extrofia de la vejiga y el síndrome de Beckwith - Wiedemann.

Valoración

El diagnóstico de onfalocele suele efectuarse con ultrasonografía prenatal, puede realizarse hasta después de la semana 12 y 14 de gestación (6,16,36). 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 un defecto de gastrosquisis. Se obtendrán radiografías de tórax y abdomen. Otras pruebas incluyen un ecocardiograma y ultrasonografía abdominal(6,16,36).

Tratamiento

En el momento del nacimiento, es necesario tener cuidado de efectuar la onfalotomía lejos del intestino, sin desgarrar el saco. Deben colocarse gasas mojadas con solución salina alrededor del saco y cubrirlas con una hoja o bolsa de plástico(6,16,36).

Hay diversas opciones para el tratamiento quirúrgico de un recién nacido que tiene onfalocele. Empero, el tamaño del defecto tiene importancia en la determinación del tratamiento (6,16). La reparación primaria por lo general es posible para onfalocele de 5cm o menos de tamaño(6). Si el recién nacido no tolera un intento de cierre fascial del onfalocele, el cirujano tiene dos opciones: puede cerrarse la piel sola sobre el defecto, con lo que crea una hernia ventral grande por otro lado se construye un silo temporal que después se comprime a diario(6,16,36). Cuando el contenido del silo se reduce por completo hacia la cavidad abdominal, se efectúa cierre fascial primario, por lo general de 7 a 10 días después de la construcción inicial del silo(6,16,36).

Hay diversas opciones no quirúrgicas para tratar un onfalocele en un recién nacido que tiene problemas médicos fundamentales graves, se han aplicado fármacos secantes como alcohol, mercurocromo, y yodopolivinilpirrolidona (Betadine) en el amnios para favorecer la formación de escara. Los autores recomiendan tratar todos los onfaloceles grandes que tienen sacos intactos, con un apósito compresivo construido como un silo externo(6,16,36).

Resultado final

En ausencia de anomalías fundamentales que ponen en peligro la vida, se ha informado de una supervivencia de 90% o más. Si hay problemas congénitos fundamentales, la mortalidad puede aumentar hasta 40%(6,16,36).

GASTROSQUISIS

Es una enfermedad rara de la pared abdominal y ocurre en uno de cada 20 000 nacimientos(16).

Embriogenia

Se han propuesto diversas teorías para explicar la embriogenia de la gastrosquisis. La propuesta más aceptada es que la anomalía depende de rotura en la base del cordón umbilical en una zona debilitada por la involución de la vena umbilical derecha. Las asas de intestinos quedan libres para que ocurra hernia hacia la cavidad amniótica, fenómeno que al parecer es en etapas relativamente tardías del desarrollo fetal(6,16,36).

Anatomía patológica

La gastrosquisis puede diferenciarse de otros defectos de la pared abdominal por la posición del cordón, el dato clásico es el de un cordón umbilical intacto con asas de intestino herniadas a través de un defecto pequeño a la derecha del cordón. No hay una bolsa epiploica que cubra el intestino o el defecto, además el contacto del intestino con el líquido amniótico ocasiona: fibrosis de la serosa, constricción del intestino, degeneración de la contractilidad y degeneración de la función de la mucosa(6,16,36).

Defectos relacionados

Todos los recién nacidos presentan falta de rotación y fijación anormal de los intestinos, la incidencia de malformaciones gastrointestinales es del 16% y consta de atresias y estenosis(6).

Valoración

El diagnóstico prenatal de esta lesión es posible con ultrasonografía y sirve para preparar los equipos de cirugía obstétrica y pediátrica. En el momento del parto, el examen físico es bastante notorio, y debe ponerse atención particular a la posición del cordón umbilical(36).

Tratamiento

El paciente con gastrosquisis representa una urgencia quirúrgica verdadera debido a la evisceración intestinal. El intestino expuesto debe cubrirse con una gasa estéril, humedecida con solución salina y de ser posible cubrirá con una bolsa de plástico. Las opciones quirúrgicas para la reparación de gastrosquisis incluyen cierre fascial primario, cierre cutáneo primario o construcción de un silo protético con reparación tardía(6, 16).

Resultado final

Se ha informado supervivencia de hasta 90 a 100 %, la disfunción gastrointestinal prolongada, debido al daño del líquido amniótico que ocasiona vellosidades intestinales con pobre desarrollo, atrofia de células ganglionares mientéricas y reducción de acetilcolinesterasa (6,16,36).

HERNIA DIAFRAGMATICA CONGÉNITA

En 1901, Aue efectuó la primera reparación satisfactoria de una hernia diafragmática congénita en un niño de 9 años de edad que se había presentado con un empiema (6,11,12,13,18).

Se estima que la incidencia de la hernia diafragmática congénita es de uno por cada 2000 a 5000 nacimientos. La forma más común 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 (6,11,12,13,18,20,24,26).

Embriogenia

El diafragma se forma entre la cuarta y octava semanas de vida intrauterina. Antes de su formación, el tórax y abdomen futuros existen como una cavidad, con comunicación a través de los conductos pleuroperitoneales. Las membranas pleuroperitoneales a la postre completan la división de esas cavidades como la cuarta y última porción del diafragma primitivo (11,12,15). Además de dichas membranas, contribuyen al diafragma el tabique transversal, el mesenterio dorsal del esófago y la pared corporal. 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 (39).

Las membranas pleuroperitoneales empiezan como pliegues que surgen a partir de la pared corporal lateral. Crecen en dirección media y ventral hasta que se fusionan con el mesenterio dorsal del esófago y la porción dorsal del tabique transversal. Esta fusión por lo general ocurre entre la sexta y la octava semana in útero. Los mioblastos migran hacia la membrana para crear el músculo del diafragma (6,11,12).

La fusión de las membranas pleuroperitoneales ocurre más tarde del lado izquierdo que del derecho. Se cree que lo anterior, y la protección que proporciona el hígado al lado derecho, son las razones por las cuales el defecto se observa cinco veces más a menudo a la izquierda.

Los pulmones están en la fase glandular del desarrollo conforme el intestino se convierte en una lesión que ocupa espacio, lo que causa hipoplasia de las estructuras pulmonares. La ramificación arterias y bronquial primitiva por lo general se completa hacia las 16 semanas in útero, de modo que la hemiación del intestino a períodos variables del crecimiento pulmonar da por resultado diferentes grados de hipoplasia (20,24,26).

Anomalías relacionadas

Se observan defectos relacionados en 28% de los niños con hernia diafragmática congénita. La incidencia de anomalías mayores, excluyendo hipoplasia pulmonar y malrotación intestinal, varía de 40 a 57%. Se han encontrado concentraciones anormalmente bajas de lecitina y esfingomielina en la amniocentesis en sujetos con hipoplasia pulmonar y HDC, y en individuos con cifras anormales se ha sugerido sonograma para excluir hernia diafragmática (6,11,12,13,18,20,24,26).

Fisiopatología

En el feto, sólo el 7% del gasto cardiaco pasa por los pulmones. La sangre oxigenada proveniente de la placenta regresa al corazón derecho a través de la vena umbilical y cruza el agujero oval y el conducto arterioso hacia la aorta, con lo que se evita el paso de los pulmones y disminuye la resistencia de las vías respiratorias y vascular pulmonares. La viabilidad de un paciente con HDC depende del área de superficie tanto de los alvéolos como del lecho arterias en el momento del nacimiento. El crecimiento bronquial se suspende como resultado de la hernia y se observa un número disminuido de generaciones bronquiales. El número de alvéolos por bronquiolo es apropiado, pero el total está disminuido hasta alrededor de seis millones respecto a los 20 millones normales(11, 12,13,18,20).

Incluso cambios pequeños de la capacitancia de la vasculatura pulmonar tienen gran impacto sobre la resistencia en la arteria pulmonar. Cuando hay HDC, el número total de divisiones en la arteria pulmonar y de las arterias preacinares está disminuido, pero son apropiadas para el número de vías respiratorias (20,24). El músculo liso se extiende en dirección más distal que lo normal y se observa más allá de los bronquiolos terminales. El músculo engrosado a nivel del bronquiolo respiratorio es en particular reactivo. Los cambios histológicos

en los alvéolos y el músculo liso vascular se observan en el pulmón contralateral, así como en el ipsilateral. Cualquier fenómeno adverso como hipoxia, acidosis, cianosis, instrumentación, o incluso la toma de una radiografía, puede estimular vasoconstricción y ocasionar hipertensión pulmonar(6,11,12,13,18,20,24).

La hipertensión pulmonar provoca corto circuito, que conduce a hipoxia, cianosis y acidosis, que en sí son estímulos para vasoconstricción e hipertensión pulmonares (18,20).

Puede ser que la muerte rápida en niños con HDC depende más de esta vasculatura anormal que del área de superficie hipoplásica disponible para intercambio de gases(24). Hay pruebas para sugerir que la mecánica de la intervención quirúrgica puede ser nociva para la adaptabilidad pulmonar postoperatoria. Los cambios de las fuerzas mecánicas a través del diafragma, la presión intraabdominal aumentada, el ensanchamiento del diafragma y una desviación mediastínica pueden explicar un decremento de la adaptabilidad y empeoramiento de la función pulmonar después de la operación (11,12,13,18,20,24).

Diagnóstico

El diagnóstico de hernia diafragmática congénita suele efectuarse con sonograma prenatal, que es exacto 88 a 94% de las veces. Una HDC del lado izquierdo es más fácil de observar puesto que el eco del estómago y del intestino delgado llenos de líquido muestra contraste notorio con el pulmón fetal ecógeno. El hígado a menudo taponaa el defecto a la derecha y puede oscurecer el diagnóstico (12,13). Debe considerarse el diagnóstico de HDC en recién nacidos que experimentan dificultad respiratoria en el transcurso de las 24 horas de vida, clásicamente, esos niños tienen abdomen escafoide y asimetría o distensión torácica. Una radiografía simple de tórax con datos claros del intestino en el tórax y la falta de aire intraabdominal es diagnóstica (18,20). Casi todas las hernias se presentan en el transcurso del primer día de vida; empero, en algunos informes, hasta 25% de las hernias diafragmáticas congénitas pueden aparecer después de un mes (11, 12,13).

Tratamiento

El tratamiento adecuado empieza antes del nacimiento si se efectúa el diagnóstico con sonograma. Deben hacerse valoración del cariotipo fetal mediante amniocentesis, así como muestreo transabdominal de vellosidades coriónicas o de la sangre fetal (6). La reanimación inicial debe empezar con intubación. Está contraindicado el uso de oxigenación con bolsa manual, se evitara cualquier procedimiento innecesario puesto que la vasculatura pulmonar es en extremo lábil, la mayor parte del tratamiento preoperatorio se dirige a evitar hipertensión pulmonar o corregirla. Para ello, se ha hecho intento con diversos presores, vasodilatadores, sedantes y regímenes ventilatorios (6,1 l).

La tolazolina se utiliza ampliamente y puede alterar la evolución de un paciente, pero nunca se ha demostrado estadísticamente que mejore la supervivencia. Es un bloqueador alfa - adrenérgico, un inotropo y cronotropo sobre el músculo cardiaco, y tiene un efecto parecido a la histamina sobre la secreción de gastrina y pepsina (11,12,13,18,20).

Trabajos recientes señalan que el óxido nítrico inhalado puede ser útil ante hipertensión pulmonar. Este óxido, sustancia que puede medirse en los pulmones naturales, relajará el músculo liso pulmonar cuando se administra por vía endotraqueal (11, 12). Desde el punto de vista histórico, la hernia diafragmática congénita se ha considerado como una urgencia quirúrgica y poco después del nacimiento se llevaba precipitadamente al quirófano a los enfermos. Datos nuevos sugieren que la estabilización preoperatoria prolongada y la reparación tardía pueden ser la clave para el tratamiento satisfactorio(6). Cuando el niño se encuentra estable, lo más adecuado es la ventilación con presión baja y frecuencia alta con el uso de un ventilador para recién nacidos (11, 12, 13).

La mayoría de los cirujanos utilizara una vía de acceso transabdominal izquierda para llegar al defecto por medio de una incisión subcostal o transversal. Cuando hay suficiente tejido para colocar puntos de sutura, se aproximan ambos borde con material de sutura no absorbible (6,1 l).

Los criterios para utilizar oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en paciente con HDC son aporte inadecuado de oxígeno pese a reanimación con volumen, hemoglobina circulante, apoyo farmacológico y ventilación "no tóxica" adecuados. La tendencia actual para niños cuya hipertensión pulmonar es resistente al tratamiento médico preoperatorio, es proceder con ECMO, la reparación de la hernia puede efectuarse entonces luego de un período estabilizante de ECMO, o incluso en tanto está abajo la derivación, lo que

puede ayudar a prevenir el vasoespasma interno y la muerte que puedan sobrevenir luego de reparación quirúrgica (6,11,12,13).

Supervivencia

Muraskas y cols. Reportaron una sobrevivencia de 60 a 85 % en pacientes con E.C.M.O.(24). Esta claro que la intervención quirúrgica tardía, con estabilización preoperatoria con ECMO o sin ella, no disminuye la supervivencia y en realidad puede aumentarla. Cuando se ha remodelado la vasculatura y es más estable, los pacientes pueden ser más capaces de tolerar los cambios de las fuerzas transdiafragmáticas y de la reparación quirúrgica(6).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de los recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Infantil Privado, del 1° de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1995, con diagnóstico de enfermedad quirúrgica urgente. Se incluyeron a todos los recién nacidos con expediente clínico completo, independientemente de la edad gestacional y peso del nacimiento. Se revisaron los antecedentes prenatales y familiares, frecuencia por género, valoración de Apgar al minuto y a los cinco minutos, datos clínicos presentados, método de diagnóstico más utilizado, tipo de resolución quirúrgica así como complicaciones en el posoperatorio y días de estancia intrahospitalaria.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Infantil Privado, con enfermedad quirúrgica urgente, que tuvieran expediente clínico completo, descartando que tuvieran malformación cardíaca asociada.

ANALISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron medidas de tendencia central para la descripción de variables y se realizó cálculo de riesgo relativo como método de media, desviación estándar y t de student.

RESULTADOS

Se estudió un total de 74 pacientes. La frecuencia por **sexo** fue mayor en el género masculino que en el femenino en forma estadísticamente no significativa, con un porcentaje de 56.8% con relación al 43.2% respectivamente (*cuadro 1, gráfica 1*).

Dentro de las anomalías se destacan las malformaciones intestinales con un 21.5% (16 pacientes), en orden decreciente se encuentra la atresia de esófago 11 pacientes (14.9%), la hernia diafragmática congénita 10 pacientes (13.5%) y la malformación anorrectal que se manifestó en 10 casos. Los problemas a nivel renal y de enfermedad por reflujo están en menor porcentaje (*Cuadro 2, gráfica2*).

Entre los **antecedentes prenatales** el más común fue polihidramnios y diabetes mellitus, que son de los antecedentes más frecuentemente reportados en la literatura (*Cuadro3, gráfica 3*).

Casi una tercera parte de los neonatos que presentaron anomalías congénitas relacionadas con los padecimientos quirúrgicos encontrados tienen asociación principalmente al VACTERL (31.3% de los casos), el resto de las malformaciones no son estadísticamente significativas(*Cuadro 6*).

En cuanto a la **valoración Apgar** en los niños con malformaciones congénitas se encontró que el promedio de puntuación oscilaba entre 8/8 (*Cuadro 7*).

El **peso** al nacer se encuentra con una media de 1.640, desviación estándar de 0.905, el peso promedio fue de 2500 gms. Se obtuvo la T de student de 15.485 y un valor de **p:0.0000** lo que representa un valor estadísticamente significativo al comparar su relación con los padecimientos congénitos quirúrgicos (*Cuadro 8*).

El promedio de **días de estancia** intrahospitalaria fue de 15 días, presentando un valor mínimo de 1 y un máximo de 92 para este rubro (*Cuadro 9*).

En el resto de los parámetros investigados no se encontraron valores significativos debido al pequeño número de pacientes que se incluyó en la muestra, pero consideramos que si esta se incrementa los resultados obtenidos tendrán mayor validez.

DISCUSION

De acuerdo en lo reportado en la literatura, no se encontró como malformación congénita más frecuente a la hernia diafragmática congénita, siendo la **malrotación intestinal** la más común en este estudio. Concuerta en cuanto a la valoración inicial la presencia de vómito biliar, distensión abdominal y constipación. En el 100% de los casos se realizo radiografía toracoabdominal para realizar diagnóstico encontrándose la atresia yeyunal de presentación más frecuente; solo en un caso se asoció con VACTERL y trisomia 21. El 100% de los pacientes tuvo resolución quirúrgica con una supervivencia también de 100%.

De los casos clínicos con **atresia de esófago** se encontró en un 54% el antecedente de polihidramnios durante el embarazo, concordando con lo reportado en la literatura. El Apgar al nacer y de acuerdo a una comparación fue de 8-8, como es lo reportado en la misma frecuencia en todos los casos de malformaciones congénitas. En un 65% de los neonatos la presentación clínica más importante fue sialorrea y un 37% de los pacientes con dificultad respiratoria de grado variable.

A todos se les realizo diagnóstico con una radiografía T - A y al 100% se le realizo toracotomía encontrando también en total de pacientes con atresia esofágica tipo 3, siendo cinco de tipo A, tres de tipo B y tres de tipo C de acuerdo a la clasificación de Luterson. El 100% requirió ventilación mecánica en el preoperatorio y postoperatorio y se reportó la mortalidad del 18%, siendo de pacientes por CID y choque séptico, un paciente por enterocolitis necrosante y uno por neumonía.

En los pacientes con **hernia diafragmática** congénita se encontró un predominio de hombres comparado con las mujeres en relación de 1:1.5, un 30% de mortalidad relacionada principalmente con sepsis y choque séptico y un paciente por insuficiencia renal aguda.

En 9 pacientes se requirió ventilación mecánica, en el mismo número de pacientes el diagnóstico se sospecho por dificultad respiratoria, se tomaron placas de tórax y abdomen para hacer el diagnóstico; solo en un paciente se manifestaron regurgitaciones, realizándose SEG D y encontrándose la malformación.

En el mismo orden de frecuencia las **malformaciones anorrectales** se presentaron en 10 casos con una mortalidad del 10% (Un paciente presentó otras malformaciones congénitas - asociación VACTERL). El predominio en este caso por sexo es de 1 a 1.4 en mujeres.

Dos pacientes tuvieron antecedente de polihidramnios en el período prenatal, cuatro pacientes contaron con características clínicas de asociación de VACTERL y dos de genitales ambiguos. El diagnóstico se realizó mediante invertograma en un 30% y clínicamente en un 70%. El 90% de los pacientes fue operado y el mismo número no requirió de ventilación mecánica por lo que fueron dados de alta satisfactoriamente.

Solo 7 pacientes (9.5%) presentaron **enfermedad de Hirschsprung** encontrándose predominantemente en el sexo masculino de 2.2 : 1 en relación con el femenino.

En cinco pacientes fue evidente la sospecha clínica por distensión abdominal en un paciente se realizó colon por enema y en el resto radiografía toracoabdominal; todos los pacientes se sometieron a laparotomía exploradora encontrándose en dos perforación de ciego, en uno perforación de sigmoides y en todos los pacientes complicaciones postquirúrgicas de sepsis. En dos pacientes evoluciono a choque y en uno a coagulación intravascular diseminada; sin embargo la supervivencia fue de 100% de los casos reportados.

Finalmente, solo en seis pacientes se encontraron **malformaciones** relacionadas con **defectos de la pared abdominal**; dos pacientes con onfalocele y 3 con gastrosquisis. El predominio por sexo fue de 2 a 1 siendo más frecuente en el sexo masculino. En todos los casos el diagnóstico fue clínico y por ultrasonido; se encontró divertículo de Meckel en un paciente y en dos hernia umbilical encarcelada, la supervivencia se reportó en un 100%.

CONCLUSIONES

Se concluye que entre las anomalías de resolución quirúrgica más frecuentemente encontradas están las malformaciones, atresia de esófago y hernia diafragmática congénita.

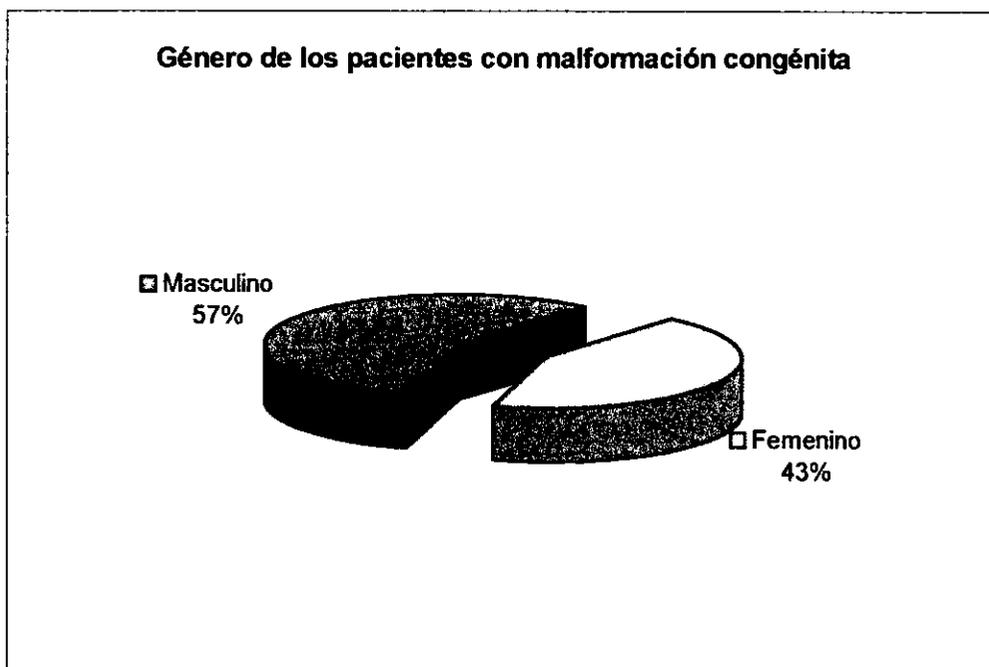
RESULTADOS

URGENCIAS QUIRURGICAS EN EL PERIODO NEONATAL

Cuadro N° 1 Relación por sexo de los pacientes quirúrgicos

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	32	43.2
Masculino	42	56.8
Total	74	100.0

Gráfica N° 1



Fuente: Archivo Clínico
Hospital Infantil Privado

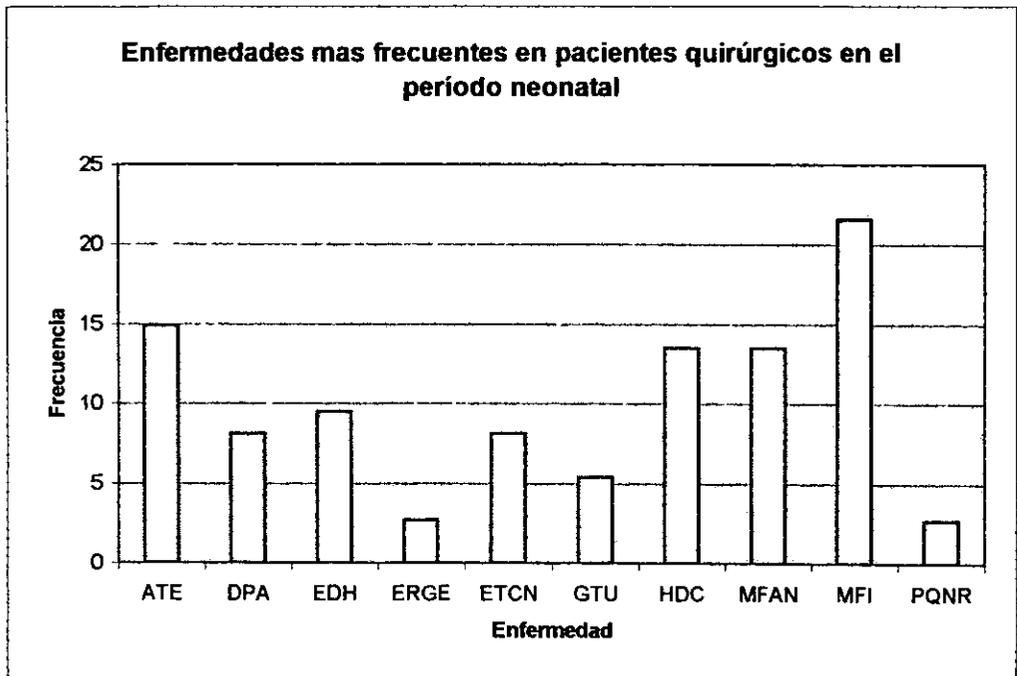
URGENCIAS QUIRURGICAS EN EL PERIODO NEONATAL

Cuadro N° 2

Relación en porcentaje por enfermedades más frecuentes de pacientes quirúrgicos en el período neonatal

ENFERMEDADES		FECUENCIA	PORCENTAJE
Atresia esofágica	ATE	11	14.9
Defectos de la pared abdominal	DPA	6	8.1
Enfermedad de Hirschprung	EDH	7	9.5
ERGE	ERGE	2	2.7
Enterocolitis necrosante	ETCN	6	8.1
Genitourinarias	GTU	4	5.4
Hernia diafragmatica congénita	HDC	10.0	13.5
Malformación anorrectal	MFAN	10.0	13.5
Malformación intestinal	MFI	16.0	21.6
Problemas quirúrgicos a nivel renal	PQNR	2.0	2.7
TOTAL		74	100

Gráfica N° 2



Fuente: Archivo Clínico
Hospital Infantil Privado

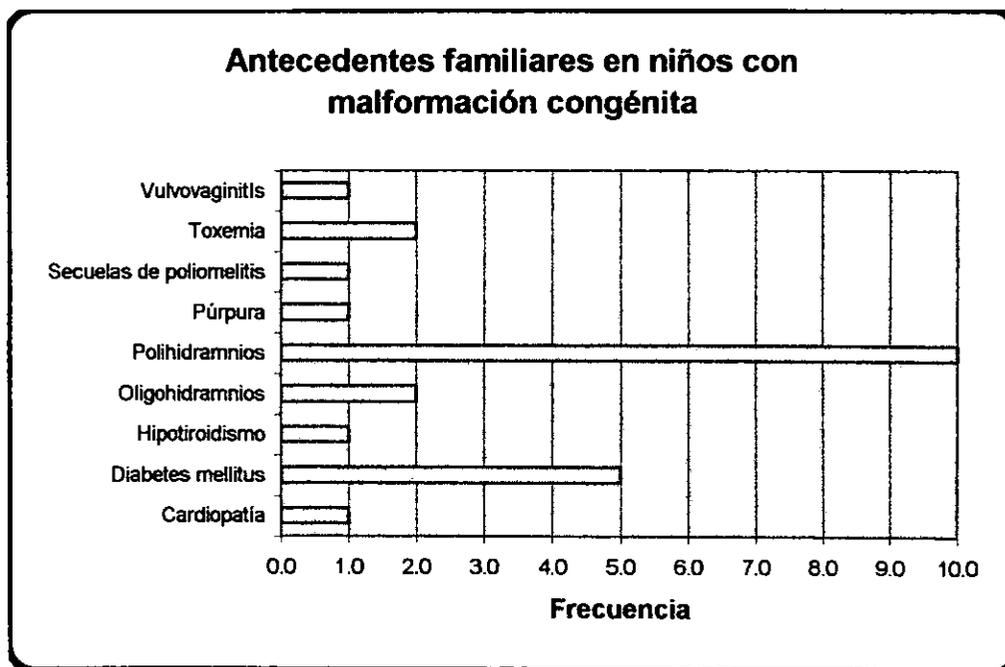
URGENCIAS QUIRURGICAS EN EL PERIODO NEONATAL

Cuadro N° 3

Antecedentes prenatales en pacientes con malformaciones congénitas en el período neonatal

ANTECEDENTES FAMILIARES	FECUENCIA	PORCENTAJE
Cardiopatía	1.0	4.2
Diabetes mellitus	5.0	20.8
Hipotiroidismo	1.0	4.2
Oligohidramnios	2.0	8.3
Polihidramnios	10.0	41.6
Púrpura	1.0	4.2
Secuelas de poliomelitis	1.0	4.2
Toxemia	2.0	8.3
Vulvovaginitis	1.0	4.2
TOTAL	24	100

Gráfica N° 3



Fuente: Archivo Clínico
Hospital Infantil Privado

URGENCIAS QUIRURGICAS EN EL PERIODO NEONATAL

Cuadro N° 4

Método diagnóstico usado en padecimientos congénitos quirúrgicos

DIAGNOSTICO	FECUENCIA	PORCENTAJE
Clínico	13.0	17.5
Clínico + USG	1.0	1.4
Colon por enema	1.0	1.4
Invertograma	3.0	4.1
Phmetría	1.0	1.4
Rx Abdomen	2.0	2.7
Rx Tórax y Abdomen	43.0	58
SEGA	2.0	2.7
SEGD	1.0	1.4
TAC	1.0	1.4
USG	6.0	8
TOTAL	74	100

Cuadro N° 5

Corrección quirúrgica realizada en padecimientos congénitos

TIPO DE CIRUGÍA	FECUENCIA	PORCENTAJE
ARPSP	2.0	2.7
CIERRE DE FISTULA	1.0	1.4
COLOSTOMIA	2.0	2.7
FUNDUPLICATURA DE NISSEN	2.0	2.7
LAPAROTOMIA EXPLORATORIA	18.0	24.8
LAPAROTOMIA	16.0	22.0
ORQUIDOPEXIA	2.0	2.7
PLASTIA TRANSABDOMINAL	2.0	2.7
PLASTIA INGUINAL B	2.0	2.7
PLASTIA ABDOMINAL	3.0	4.1
PLASTIA POSTABDOMINAL	1.0	1.4
SIGMOIDESTOMIA	3.0	4.1
TORACOTOMIA	19.0	26.0
TOTAL	73	100

Fuente: Archivo Clínico
Hospital Infantil Privado

URGENCIAS QUIRURGICAS EN EL PERIODO NEONATAL

Cuadro N° 6

**PORCENTAJE DE ANORMALIDADES CONGÉNITAS RELACIONADAS
CON LOS PADECIMIENTOS QUIRÚRGICOS ENCONTRADOS.**

ANORMALIDADES CONGÉNITAS	FECUENCIA	PORCENTAJE
ASPLENIA	1	6.3
AUSENCIA DE PULGAR	1	6.3
GENITALES AMBIGUOS	2	12.0
ISOINMUNIZACIÓN RH	1	6.3
LABIO Y PALADAR HENDIDO	1	6.3
MEATO URINARIO	1	6.3
MICROCEFALIA	1	6.3
PCA	1	6.3
POLIDACTILIA	1	6.3
TRISOMIA 21	1	6.3
VACTERL	5	31.3
TOTAL	74	100

Cuadro N° 7

**Valoración de Apgar de los niños con malformaciones
congénitas quirúrgicas**

Variable	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Valoración Apgar	7-9	8-8	4-5	9-10

Cuadro N° 8

**Valoración de peso de los niños con malformaciones
congénitas quirúrgicas**

Variable	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Peso	2815	2925	650	4200

Fuente: Archivo Clínico
Hospital Infantil Privado

Cuadro N° 9
Promedio de días de estancia intrahospitalaria de los niños con
malformaciones congénitas quirúrgicas

VARIABLE	Media	Mediana	Mínimo	Máxima
Días de estancia	15.7	10.0	1.0	92

Fuente: Archivo Clínico
Hospital Infantil Privado

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adzick N and Harrison M. The developmental Pathophysiology of surgical disease. *Seminars in pediatric Surgery* 1993;2:92-102.
2. Alexander F, Johanningman J, Martín L y Cols. Staged repair improves outcome of high-risk premature infants with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula .*J. Pediatr surg* 1993;28:151-154.
3. Adzick N and Harrison M. Fetal surgical therapy. *Lancet* 1994,343:897-901.
4. Belío C. Atresia de esofago. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995; 52:505-506.
5. Buchheit J And Stewart D. Clínica Comparación of localizad intestinal perforación and necrotizing enterocolitis in neonatos. *Pediatrics* 1994; 93:32-35.
6. Dillion P And Cilley R. Urgencias quirúrgicas en recién nacidos: Anomalías gastrointestinales, defectos de la pared abdominal. *Surg Clin North Am* 1993;6:1387-1413.
7. Ein S And Shandling B. Pure Esophageal atresia: A-50 year Rewiew. *J Pediatr Surg* 1994;29:1208-1211.
8. Gallagher. Regional anaesthesia for surgical treatment of inguinal hernia in preterm babies. *Arch Dis Child* 1993;69:623-624.
9. González C, Flores J, Franco M y Cols. Atresia de esófago con gran separación de sus elementos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995;52:517-521.
10. Green D, Lyon J, Neel R y Cols. Nucleated erythrocyte count in newborn infants with left-sided congenital diaphragmatic hernia: relationship with the need for extracorporeal membrana oxygenation and survival. *J Pediatr* 1995; 127:131-133.
11. Harris G, Soper R and Kimura K. Foramen of Morgagni Hernia in identical twins: is this an inheritable defect?. *J Pediatr Surg* 1993;28:177-178.
12. Hasegawa S, Kohno S, Sugiyama T, Sato y cols. Usefyiness of Echocardiographic measurement of bilateral pulmonary artery dimensions in congenital diaphragmatic hernia, *J Pediatr Surg* 1994;29:622-624.
13. Hosoda Y, Rossman J and Glick P. Pathophysiology of Congenital Diaphragmatic Hernia IV: Renal hyperplasia is associated With Pulmonary Hypoplasia. *J Pediatr Surg*; 1 993: 464.470.
14. Karlowicz G. Risk factors associated with fungal peritonitis in very low birth weigth neonates with severe necrotizing enterocolitis: a case control study. *Pediatr Infect Dis J.*1993; 12:574-577.

15. Koot V, Bermeijer J, bos A y Cols. Incidence and Management of gastroesophageal reflux after repair of congenital Diaphragmatic hernia. *J Pediatr Sur* 1993;28:48-52.
16. Langer J.Fetal Abdominal wall defects. *Seminars in pediatric surgery* 1993;2:121-128.
17. Lindahl H, Rintala R and Sariola H.Chronic Esophagitis and gastric metaplasia are frequent late complications of esophageal atresia. *J pediatr Surg* 1993;28:1178-1180.
18. Lorimier A Hernia Diafragmatica. En Ashcraft-Holder. *Cirugía pediátrica, segunda edición. Interamericana, 1995.*
19. Lorimier A And Harrison M.Surgical treatment of tumors in the Newborn. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1981;3:271-277.
20. Lotze A, Knight G, Anderson K y Cols. Surfactant (Beractant) therapy for infants with congenital diaphragmatic hernia con ECMO: evidence of peristent surfactant deficiency. *J Pediatr surg* 1994;29:407.412.
21. Marty T, Matlak M, Hendrickson M y cols. Unexpected death from enterocolitis after surgery for Hirsprung's disease. *Pediatrics* 1995;96:118-120.
22. Miguet D, Ciaris O, Lapillionne A y cols. Preoperative Stabilization using highfrequency oscillatory ventilation in the management of congenital diaphragmatic hernia. *Critical Care Medicinel* 994;22:s77-s81.
23. Morriss F, Moore M, Gibson T y cols. Motility of the small intestine in preterm infants who later have necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990;117:20-23.
24. Muraskas J, Jhusain A, Myers T y cols. An association of pulmonary hypoplasia with unilateral agenesis of the diaphragm. *J Pediatr Ssurgl* 993;28:999-1002.
25. Nakayama K, Motoyama K and Tagge E. Effect of preoperative stabilizaction on repiratory system compliance and outcome in newborn infants witch congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr* 1991; 1 18;793-799.
26. Nio M, Maase G, Kennaugh J y Cols. A prospective Ramdomized trial of delayed versus inmediata repair of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1994;29:618-621.
27. Okada A, Tamada H, Tsuji H y cols. Anterior Sagittal anorectoplasty as a Redo operation for imperforate anus. *J Pediatr Surg* 1993;28:933-938.
28. Parigi G, Bragheri R, Minniti S y Cols. Surgical Treatment of necrotizing enterocolitis: When? How?. *Acta Paediatr Suppl*;396:58-61

29. Pierro A, Manalang L, May P y cols. Necrotizing enterocolitis complicating the management of posthemorrhagic hydrocephalus, *J Pediatr Surg* 1993;28:982-985.
30. Randolph J. Esophageal Atresia and Congenital Stenosis. In Welch *Pediatric Surgery*, ed 4, year Book Publishers, Inc, 1996.
31. Rice H and Adzick S. Prenatal diagnosis: Essentials for the Pediatric surgeon. *Seminars in pediatric surgery* 1993;2:84-91.
32. Ricketts R. Surgical treatment of necrotizing enterocolitis and the short bowei syndrome. *Clin Perinatol* 1994;21: 365-385.
33. Rintala R, Lindahi H, Martinen E y cols. Constipation is a major functional complication after internal sphincter- saving posterior sagittal anorectopiasty for high and intermediate anorectal malformations. *J Pediatr Surg* 1993;28:1054-1058.
34. Saylor R, Cohn S, Morgan E y cols. Prenatal detection of neuroblastoma by fetal ultrasonography. *Am J pediatr Hematol Oncol* 1994;16:356-358.
35. Spitz L, Kiely E, Morecroft J y cols. Oesophageal atresia: Atrisk groups for the 1 990s. *J Pediatr Surg* 1994;29:723-725.
36. Srinathan S, Langer J, Blennerhassett M y cols. Etiology of intestinal damage is gastroschisis 111 :Morphometric analysis of the smooth muscle and sunmucosa. *J Pediatr Surg* 1995;30:379-383.
37. Tood J, Poulos N and Mollintt D. The effect of endotoxin on neonatal erythrocyte intracellular calcium concentration. *J Pediatr Surg* 1994;29:805-807.
38. Tulioh R, Tansey S, Parashar K y cols. Echocardiographic screening in neonates undergoing surgery for selected gastrointestinal malformations. *Arch Dis Child* 1994;70:F206-F208.
39. Van Meurs K, Robbins T, Reed V y cols. Congenital diaphragmatic hernia: long-term outcome in neonates treated wich extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1993; 122:893-899.
40. Weinstein S and Stolar J. Urgencias quirúrgicas en recién nacidos. Hemia Diafragmática congénita y oxigenación con membrana extracorporea. *Surg Clin North Am* 1993;6:1415-1433.