



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

MALFORMACIONES INTESTINALES EN HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

TESIS

QUE PRESENTA PARA OBTENER
DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRÍA.

PRESENTA:

DR. JOSE RODRIGO CARIÑO OROZCO.

0352020

Hermosillo, Sonora, Septiembre del 2004



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 MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**MALFORMACIONES INTESTINALES EN
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA.**

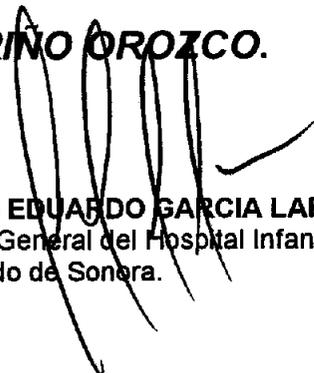
TESIS

**QUE PRESENTA PARA OBTENER
DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRIA.**

PRESENTA:

DR. JOSE RODRIGO CARINO OROZCO.


Dr. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
Jefe de la División de Enseñanza
e Investigación HIES y Profesor
Titular del Curso Pediatría.


Dr. LUIS EDUARDO GARCIA LAFARGA.
Director General del Hospital Infantil
del Estado de Sonora.

asesor de tesis:


DR. CARLOS ARTURO RAMÍREZ RODRÍGUEZ.
Jefe del Servicio de Neonatología. HIES

Hermosillo, Sonora, Septiembre del 2004.

A mi familia, en especial a mi abuela que siempre ha estado ahí para poder continuar.

A Zulema quien hace que las cosas tengan sentido.

INDICE

	No. pag.
RESUMEN	
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	47
MATERIAL Y METODOS	49
RESULTADOS	53
DISCUSIÓN	64
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAFÍA.	68
ANEXOS	

Resumen.

Las malformaciones gastrointestinales en el recién nacido son una urgencia médico quirúrgica, la cual coloca al tanto a la familia como al médico tratante en una situación de estrés secundario no solo a lo impactante del cuadro sino también a la serie de complicaciones con las que suele acompañarse este grupo de pacientes, en la actualidad gracias a los métodos de imagenología es posible diagnosticar in útero este tipo de enfermedades con lo que se puede preparar tanto al grupo de ginecobstetricia el cuál puede programar la vía de nacimiento más segura para el paciente así como al grupo médico quirúrgico quien puede preparar de manera más oportuna el tratamiento definitivo del paciente.

En esta serie encontramos que consta de 70 pacientes que fueron atendidos en el área de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital Infantil del Estado de Sonora se encontró que en su mayoría provenían del estado de Sonora, además de un franco predominio del sexo masculino (2.3:1) en comparación al sexo femenino, en tanto al predominio del tipo de malformación intestinal que más observamos es la gastrosquisis, seguida de la atresia intestinal en cualquiera de sus variantes y atresia de esófago.

Se encontró además que la principal complicación tanto médica como quirúrgica en nuestro medio continúan siendo los procesos infecciosos (sepsis) lo cual explica por que la principal causa de muerte sea el choque séptico.

Sin embargo a pesar de que en la mayoría de que nuestros pacientes contaban con ultrasonido obstétrico (73%) encontramos que solamente en 3 pacientes el diagnóstico reportado fue el definitivo y que su tasa de mortalidad no varío en comparación con aquellos que no contaban con un ultrasonido lo cual puede ser secundario a falta de entrenamiento adecuado por parte del personal que realiza los ultrasonidos obstétricos o por falta del equipo adecuado para su realización.

Introducción.

Embriología

Como consecuencia del plegamiento cefalocaudal y lateral del embrión, una porción de la cavidad del saco vitelino revestida por endodermo queda incorporada al embrión para formar el intestino primitivo. Las otras dos porciones de la cavidad revestida por endodermo, el saco vitelino y el alantoides, permanecen en posición extraembrionaria.

En el extremo cefálico, lo mismo que en la porción caudal del embrión, el intestino primitivo forma un tubo ciego, el intestino anterior y el intestino posterior, respectivamente. La parte media, el intestino medio, conserva por un tiempo su comunicación con el saco vitelino por medio del conducto onfalomesentérico o pedículo vitelino.

Por lo general se estudia el desarrollo del intestino primitivo y sus derivados en cuatro partes:

a) el intestino faríngeo o faringe, que se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueobronquial.

b) El intestino anterior, situado caudalmente con relación al tubo faríngeo, y que llega caudalmente al esbozo hepático.

c) El intestino medio, que comienza caudalmente en el esbozo hepático y se extiende hasta el sitio donde, en el adulto, se encuentra la unión de los dos tercios derechos con el tercio izquierdo del colon transversal.

d) El intestino posterior, que va desde el tercio izquierdo del colon transversal hasta la membrana cloacal. El endodermo forma el revestimiento epitelial del aparato digestivo y da origen a glándulas tales como el hígado y el páncreas. Los componentes muscular y peritoneal de la pared del intestino deriva de la hoja esplácnica del mesodermo.

Atresia de esófago.

Se definen como atresia esofágica (AE) y a la fístula traqueoesofágica (FTE) a la discontinuidad del esófago y la comunicación de éste con la vía aérea superior. Ambos son resultado de errores congénitos de la etapa embrionaria que ocurren dentro de las primeras seis semanas de la vida fetal. La frecuencia de estas malformaciones es de 1:3000 recién nacidos vivos. La AE y la FTE pueden ser malformaciones aisladas o formar parte de la asociación VACTERL, acrónimo que representa la asociación de malformaciones **V**ertebrales, **A**nales, **C**ardíacas, **T**raqueales, **E**sófágicas, **R**enales y de las extremidades (**L**imbs, en inglés).

Fisiopatológicamente puede presentarse incapacidad para deglutir secreciones y alimento, broncoaspiración tanto salival como aquella debida al reflujo del contenido gástrico a las vías aéreas inferiores a través de la FTE y viceversa, pasó de aire de la vía aérea al tubo digestivo. Lo anterior se manifiesta con sialorrea, dificultad respiratoria, neumonía, neumonitis química, atelectasias y distensión abdominal. En las malformaciones tipo I (8% de los casos) y II (1%), el aire no puede pasar hacia el tubo digestivo distal, por lo que el abdomen se encontrará plano y se puede presentar

aspiración de saliva. Pero no de jugo gástrico y en la tipo V (3%), el paso de alimento a la vía aérea ocurre sólo durante la alimentación

Cuadro Clínico.

Debe sugerirse el diagnóstico de AE y FTE ante la presencia de polihidramnios, a todo neonato, durante la reanimación en la sala de partos, se le debe pasar una sonda al estómago para descartar estas malformaciones rutinariamente. En el cunero, las manifestaciones clínicas que hacen sospechar el diagnóstico serán sialorrea, tos, dificultad respiratoria, cianosis, regurgitaciones, vómitos, broncoaspiración y apneas.

Diagnóstico.

El diagnóstico de AE prácticamente se hace al no poder pasar una sonda 12 ó 14 Fr. al estómago. Es importante tratar de pasar una sonda de este calibre para evitar que una más delgada de la impresión de que llega al estómago al enrollarse en el extremo proximal ciego del esófago. Una radiografía toracoabdominal con la sonda en el extremo esofágico indicará la altura del cabo esofágico atrésico, además de valorar la presencia de aire a nivel abdominal. Para utilizar medio de contraste debe contarse con fluoroscopia para evitar broncoaspiración en caso de FTE proximal. El medio de contraste recomendado debe ser hidrosoluble. La broncoscopia es útil en los casos de AE tipo II, y en los demás casos, puede ser útil para demostrar la altura de la FTE. Una tomografía axial computada sagital puede demostrar la distancia entre ambos extremos esofágicos.

Entre las malformaciones asociadas, las cardiopatías representan la más frecuentes con un 17%, seguidas por las gastrointestinales en 15%, pulmonares en 7%, y del 3 al 5% por genitourinarias, neurológicas centrales y cromosómicas.

Tratamiento.

Es importante tener en cuenta los posibles problemas asociados como la prematuridad, neumonías y malformaciones asociadas para valorar el momento oportuno para la corrección y efectuar en primera instancia, tanto cirugía paliativa como etapificada, en la que se utiliza la clasificación de Waterston, la cual se muestra a continuación.

Clasificación funcional de Waterston de acuerdo a las características del paciente.

A.- Paciente con peso mayor de 2,500 grs, sano a excepción de la fístula, que llega dentro de las primeras 24 hrs.

B1.- Paciente con un peso entre los 1,800 grs y 2,500 grs, sano a excepción de la fístula.

B2.- Mayor peso al nacer, pero con neumonía moderada y otra malformación congénita moderada además de la fístula.

C1.- Peso al nacer menor de 1,800 grs.

C2.- Peso al nacer menor de 1,800 grs pero además con neumonía severa o alguna otra malformación junto con la fístula.

En el preoperatorio, el tratamiento incluye sonda oroesofágica de doble lumen para aspirar las secreciones del cabo proximal ciego, mantener al paciente casi sentado para tratar de evitar reflujo por la FTE, soluciones parenterales, oxigenoterapia y antibióticos.

El tratamiento quirúrgico puede consistir, según el caso, en plastía esofágica y cierre de la FTE, sustitución esofágica o sólo cierre de la FTE.

La operación se podrá realizar en las primeras 24 hrs. si no hay complicaciones asociadas; en caso de existir malformaciones o estados patológicos asociados, la corrección quirúrgica debe retrasarse, manteniendo al paciente con

drenaje continuo con sonda de doble lumen, asistencia ventilatoria u oxigenoterapia, alimentación parenteral y gastrostomía descompresiva.

La operación se efectúa por vía extrapleural a través de toracotomía a nivel del IV espacio intercostal derecho realizándose movilización amplia del cabo proximal esofágico, cierre de la FTE, anastomosis término-terminal de ambos extremos esofágicos, tratando de no movilizar el inferior más de lo indispensable para no comprometer la irrigación. En caso de tensión excesiva de ambos extremos, se realiza miotomía circular o helicoidal lográndose así, alargar la longitud del extremo superior. Se realiza gastrostomía ante cualquier duda de la anastomosis.

La sustitución esofágica generalmente es el tratamiento de la AE sin fístula, debido a que la distancia es amplia entre los extremos esofágicos, o sea, más de dos cuerpos vertebrales.

Complicaciones.

Se pueden dividir en tempranas y tardías; las tempranas son el neumotórax, fuga o ruptura de la anastomosis. El neumotórax se asocia generalmente a una perforación de la pleura durante la cirugía, se trata mediante la colocación de una sonda pleural, a sello de agua y succión; el tratamiento de la fuga de la anastomosis es también una sonda pleural y habitualmente con ello se logra su cierre; y el tratamiento de la ruptura de la anastomosis es la reoperación, si la evolución es corta se puede intentar rehacer la anastomosis esofágica reforzándola con un colgajo muscular o pleural, de lo contrario, es imperativo para salvar la vida del niño, el exteriorizar el esófago proximal mediante esofagostomía cervical y cerrar el extremo

inferior del órgano para posteriormente sustituirlo. Entre las complicaciones tardías está la estenosis esofágica que se trata con dilataciones y aquéllas secundarias a reflujo gastroesofágico, requiriendo tratamiento médico y/o quirúrgico.

Hernia diafragmática.

Introducción.

La hernia diafragmática es un defecto congénito, una anomalía que aparece antes del nacimiento cuando el feto se está formando en el útero de la madre. Consiste en un orificio en el diafragma. En este tipo de defecto congénito, algunos de los órganos que normalmente se encuentran en el abdomen se desplazan hacia la cavidad torácica a través de este orificio anormal, Existen dos tipos de hernia diafragmática.

- **Hernia de Bochdaleck**

Este tipo de hernia consiste en un orificio sobre el lado izquierdo del diafragma, siendo un defecto antero lateral en el hiato esofágico.

- **Hernia de Morgagni.**

Este tipo de hernia consiste, en cambio, en un orificio sobre el lado derecho del diafragma, siendo un defecto antero medial del hiato de Morgagni.

Fisiopatología.

A medida que el feto crece, los diversos órganos y aparatos del cuerpo se desarrollan y maduran. El diafragma se forma entre la 7ª y la 10ª semana de gestación. Durante este período, también se desarrollan el esófago (el conducto que conecta la garganta con el estómago), el estómago y los intestinos.

En la hernia de Bochdalek, es posible que el diafragma no se desarrolle correctamente o que el intestino quede atrapado en la cavidad torácica cuando se forma el diafragma.

En la hernia de Morgagni, no se desarrolla correctamente el tendón que debería hacerlo en la mitad del diafragma.

En ambos casos, no se produce un desarrollo normal del diafragma y del tracto digestivo.

La hernia diafragmática es un trastorno multifactorial, tanto genéticos como ambientales. Se cree que varios genes de ambos padres, así como una gran cantidad de factores ambientales contribuyen a la hernia diafragmática pero estos no han sido determinados totalmente considerando la contaminación como factor principal.

Incidencia

La hernia de Bochdalek, representa el noventa por ciento de la totalidad de los casos, se produce en un de cada 2000 nacidos vivos, la hernia de Morgagni

representa el dos por ciento de la totalidad de los casos, se debe mencionar que si la hernia se presenta como un defecto único la posibilidad que se vuelva a repetir en el siguiente embarazo es del 2%.

Cuadro clínico

Los síntomas de una hernia diafragmática de Bochdalek a menudo se observan poco después de que el bebé nace. A continuación se enumeran los síntomas más comunes de una hernia diafragmática de Bochdalek. Sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- Dificultad para respirar, con dificultad para reanimar al paciente.
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Cianosis generalizada.
- Desarrollo anormal del tórax, con un lado de mayor tamaño que el otro.
- abdomen de aspecto hundido (cóncavo).

Un bebé que nace con una hernia de Morgagni puede presentar síntomas o no.

Cabe mencionar que además de la sintomatología existen otros riesgos o complicaciones de la hernia diafragmática ya que los pulmones se desarrollan al mismo tiempo que el diafragma y el aparato digestivo.

La hernia diafragmática permite que los órganos del abdomen se desplacen hacia la cavidad torácica en lugar de permanecer en el abdomen durante el desarrollo.

Debido a que el corazón, los órganos del abdomen y los pulmones ocupan espacio en la cavidad torácica, estos últimos no tienen espacio para desarrollarse correctamente. Este subdesarrollo de los pulmones se denomina hipoplasia pulmonar.

La hernia diafragmática es una enfermedad que pone en peligro la vida. Cuando los pulmones no se desarrollan correctamente durante la gestación, el bebé puede tener dificultades para respirar después del nacimiento. Con la hipoplasia pulmonar:

- La cantidad de alvéolos es menor que la normal.
- Los alvéolos presentes sólo pueden llenarse de aire parcialmente con lo que se disminuye la capacidad funcional.
- Los alvéolos se colapsan fácilmente debido a la carencia de surfactante.

Cuando el bebé presenta estos trastornos, no puede inspirar el oxígeno suficiente para mantener una oxigenación adecuada.

Es posible que los intestinos tampoco se desarrollen correctamente, especialmente si no reciben suficiente irrigación sanguínea durante este proceso. El intestino necesita abundante irrigación sanguínea para desarrollarse correctamente.

Atresias duodenales.

Etiología.

Se cree que la atresia y estenosis duodenales casi siempre se deben a una falta de recanalización, en que otros objetan esta teoría, durante la tercera semana de desarrollo embrionario surgen en la segunda parte del duodeno las yemas hepática y pancreática que dan lugar al sistema hepatobiliar y el páncreas. Al mismo tiempo, el duodeno pasa por la fase sólida y su luz se establece por coalescencias de vacuolas entre la 8va y 10ma semanas. Alguna agresión embrionaria en esta etapa puede dar lugar a membranas intrínsecas, atresia y estenosis.

En ocasiones, la atresia se relaciona con la presencia de tejido pancreático al rededor de duodeno. Es probable que este fenómeno sea una falla del desarrollo duodenal y no un páncreas anular verdadero. A menudo, la parte distal del árbol biliar es anormal y se abre en una parte proximal o distal a la atresia, hay informes de atresia biliar, agenesia vesicular y estenosis del colédoco e relación con la duodenal, especialmente con las atresias dobles, un raro fenómeno que tiene una incidencia familiar distinta.

Clasificación.

La estenosis u obstrucción incompleta, puede deberse a u diafragma o membrana con una pequeña abertura. Una membrana delgada que forma un globo en sentido distal se describe como una manga de viento. La atresia u obstrucción

completa, puede mantener la continuidad muscular duodenal o con una brecha, que suele estar llena con tejido pancreático.

Son frecuentes la prematuridad, el retraso del crecimiento y las malformaciones concomitantes. Casi el 50% de las atresias duodenales se vinculan con alguna otra anomalía (síndrome de VACTER), y hasta el 40% tienen trisomía 21.

Patología.

Si bien el sitio de obstrucción casi siempre se clasifica como preampollar o postampollar, la mayoría es periampollar. De acuerdo con el grado de obstrucción, en el duodeno proximal y el estómago se dilatan varias veces su tamaño normal. El píloro se distiende e hipertrofia. El intestinodistal a la obstrucción se colapsa y, cuando la atresia es completa, tiene paredes delgadas. Puesto que la obstrucción es alta, se descomprime por la vía proximal en el útero y la perforación es rara. Hasta la mitad de los pacientes presenta polihidramnios relacionado, con el parto prematuro en una tercera parte. También es frecuente que haya retraso del crecimiento, lo cual implica que el feto estuvo privado de la contribución nutricional del líquido amniótico deglutido.

Diagnostico.

El polihidramnios se produce por la obstrucción intestinal alta ya que se altera la resorción del líquido amniótico. El estomago y el duodeno proximal dilatados pueden verse en el ultrasonido prenatal, al igual que muchas anomalías cardiacas, La mayor parte de los casos con atresia duodenal se detecta entre el séptimo y octavo mes de gestación, pero los resultados normales en el ultrasonido de un feto con polihidramnios en esa época no excluyen la obstrucción duodenal.

Por lo regular, el vomito de líquido claro o teñido con bilis inicia unas horas después del nacimiento. La distensión o babeo excesivo pueden estar presentes o no. La aspiración a través e sonda nasogástrica de mas de 20 ml de contenido gástrico en un recién nacido sugiere obstrucción intestinal; la ingestión normal es menor de 5 ml. El diagnostico de obstrucción incompleta (estenosis o membrana) puede retrasarse hasta mucho después del periodo neonatal. Dado que casi siempre todas las obstrucciones duodenales son dístales a la ampolla, el vómito está teñido con bilis en más de dos tercios de los pacientes. En ocasiones reproduce vómito teñido de sangre por gastritis. Es posible que la distensión abdominal no sea evidente por el vómito. El diagnostico tardío puede provocar deshidratación, hiponatremia e hipocloremia. Si existe, la ictericia rara vez es obstructiva y es más probable que se deba a l prematurez y deshidratación.

Una radiografía abdominal en posición vertical con instalación de aire como contraste, si fuera necesario, es suficiente para confirmar el diagnostico, la presencia de gas mas haya del duodeno indica que la obstrucción es incompleta. Cuando se

observa as después del duodeno, no puede excluirse el vólvulo de intestino medio y es obligatoria una exploración urgente. Cuando la obstrucción es incompleta, se requiere de una comida con medio de contraste para excluir la mal rotación y el vólvulo y sólo si no es posible la operación Inmediata, raras veces el árbol biliar está lleno con aire y se demuestran varias anomalías pancreáticas y biliares.

Tratamiento.

Una vez que se estableció el diagnóstico, se inicia la descompresión gástrica y la corrección de los líquidos y electrolitos. Es necesario excluir otras anomalías relacionadas. Sólo después de reanimar al lactante se practica la corrección quirúrgica, a menos que la mal rotación y el vólvulo se mantengan como diagnósticos posibles.

Se prefiere una incisión supraumbilical transversa. La obstrucción duodenal se expone mediante la movilización del colon ascendente y transverso a la izquierda y mediante la identificación de cualquier mal rotación relacionada, lo cual sucede casi en 30% de estos individuos. Tal vez parezca que el páncreas es anular. En ocasiones puede no reconocerse una vena porta anterior.

El duodeno y el yeyuno dístales a la obstrucción completa están colapsados y sus paredes son delgadas en comparación con el duodeno hipertrófico y dilatado proximal a la obstrucción. Se movilizan una longitud suficiente de duodeno distal a la atresia. La mayoría de los cirujanos prefiere la duodenoduodenostomía, romboidea o laterolateral, con una incisión transversal en la cara inferior de la parte bulbosa

proximal ciega y una incisión transversal en la cara inferior de la parte bulbosa proximal ciega y una incisión longitudinal en el intestino distal.

La continuidad muscular de la pared muscular de la pared duodenal sugiere una deformidad en manga de viento o un diafragma que requiere vigilancia adicional durante la corrección quirúrgica.

Aunque se ha propuesto la duodenotomía y resección de la membrana, existe la posibilidad de lesión biliar con este abordaje, el cual no parece tener ventajas funcionales sobre la duodenoduodnostomía. En algunos casos se realiza una duodenoplastia reductora, cortando una cuña de la cara anterolateral de la segunda porción del duodeno, La forma más sencilla de esto requiere una engrapadora. Es necesario ser cuidadoso para no estrechar el duodeno ni lesionar la ampolla de Vater. El procedimiento de Ladd debe realizarse cuando sea necesario. La descompresión nasogástrica postoperatoria en lugar de gastrostomía reduce la estancia en el hospital un promedio de 20 a 8 días, Los índices de supervivencia son mayores del 90%; en la mayoría de los casos la mortalidad se debe a alguna anomalía cardíaca o trastorno cromosómico relacionado.

Las complicaciones postoperatorias tempranas pueden relacionarse con fuga de la anastomosis y sepsis local. La lesión quirúrgica de la vía biliar ocasiona "atresia adquirida". Las complicaciones a largo plazo incluyen reflujo alcalino y ulcera péptica o estasis duodenal con síndrome de asa ciega, dolor abdominal recurrente y diarrea. También hay informes de cálculos biliares después de la reparación de atresia duodenal. Es obligatoria mantener un seguimiento prolongado.

Atresia Yeyunal.

Pese a que se ha postulado varios mecanismos para explicar las malformaciones por atresia intestinal, la teoría más favorecida es la de un accidente vascular intrauterino localizado con necrosis isquemia del intestino estéril, con la resorción subsecuente de los segmentos o segmento afectado.

Las agresiones vasculares mesentéricas, como la ligadura de un asa intestinal para simular el efecto del vólulo, intususcepción e interferencia con el aporte sanguíneo segmentario, se crearon e fetos de perros, lo que indujo a grados y patrones variables de obstrucción intraluminal, y se reprodujo en forma exacta el espectro de estenosis y atresia que se encuentra en personas.

Se demostró que se absorbían pronto los segmentos desvitalizados de intestino, quedaban separados el intestino, proximal y el distal del segmento desvascularizado y se sellaban sus extremos ciegos redondeados; además, las adherencias contiguas al proceso patológico desaparecían, a menos que una perforación ocasionara peritonitis por meconio el intervalo entre agresión isquemia y el nacimiento de los animales de experimentación fue demasiado corto para establecer la histopatológica del fenómeno. Los estudios histológicos secuenciales de este proceso en fetos de conejo mostraron licuefacción rápida, absorción y resolución del tejido necrótico después de la oclusión vascular. Más tarde, estos hallazgos experimentales se observaron en varios modelos animales diferentes.

Estos hallazgos, junto con la evidencia clínica de presencia de bilis, lanugo y células epiteliales escamosas por el líquido amniótico distal a la atresia, apoyan la

hipótesis Además, hay evidencia de intususcepciones tromboembólicas, hernias internas transmesentericas e incarceration o atrapamiento del intestino en un onfalocele o gastrosquisis, lo que condujo a la aceptación de la hipótesis.

Patología.

La clasificación morfológica de la atresia yeyunoileal en tres tipos tiene un gran valor pronóstico y terapéutico. La modificación conservo la clasificación original, pero se agrego una categoría especial, el tipo III (b) en cáscara de manzana, y se consideró las atresias múltiples como tipo IV. Esto subraya la importancia de la pérdida relacionada de longitud intestinal, aporte sanguíneo colateral normal y atresia más proximal determinantes. La atresia más proximal determina si el problema se clasifica como atresia yeyunal o ileal, es posible encontrar múltiples segmentos atrésicos en 6 a 21 % de los casos.

Estenosis.

La estenosis se define como el estrechamiento localizado de la luz intestinal sin interrupción de la continuidad o un defecto del mesenterio. En el sitio estrecho hay un segmento corto, angosto y un poco rígido, con una luz disminuida e la que la muscular suele ser irregular y la submucosa muy gruesa. La estenosis también puede tomar atresia tipo I con una membrana fenestrada. La longitud del intestino delgado es normal.

Atresia tipo I.

En la atresia tipo I la obstrucción se produce por una membrana formada por mucosa y submucosa. El intestino proximal dilatado y el distal colapsado mantienen la continuidad sin defectos atrésicos. La elevación de la presión intraluminal en el segmento proximal puede causar abultamiento de la membrana en el intestino distal, lo que crea una zona crónica de transición, el efecto de manga de viento. El intestino no se acorta.

Atresia tipo II.

En la atresia tipo II (extremos ciegos unidos por un cordón fibroso) el intestino proximal termina en un extremo ciego bulboso, el cual se conecta con el intestino distal colapsado mediante un cordón fibroso corto a lo largo del borde mesenterico intacto. El intestino proximal siempre está dilatado e hipertrofiado en un segmento de varios centímetros y a veces presenta cianosis como consecuencia de la isquemia secundaria al aumento de la presión intraluminal. El intestino distal colapsado comienza como un extremo ciego, que en ocasiones adquiere una apariencia bulbosa por los remanentes de una intususcepción. Por lo general, la longitud intestinal total es normal.

Atresia tipo III (a).

En la atresia tipo (a) (extremos ciegos desconectados) el defecto termina en forma ciega, en la parte proximal y en la distal, como en el tipo II, pero no existe el cordón fibroso que conecta los extremos y se observa una anomalía mesentérica con forma de v de tamaño variable. La porción dilatada y con extremo ciego carece a menudo de peristalsis y sufre torsión o se distiende demasiado, con necrosis y perforación como fenómeno secundario. La longitud total del intestino es menor a la normal, aunque variable por la resorción intrauterina del intestino afectado. Muchas veces esta variedad se vincula con fibrosis quística.

Atresia tipo III (b).

La atresia tipo III(b)(cáscara de manzana, árbol de navidad o deformidad de Maypole) consiste en una irregularidad yeyunal proximal cercana al ligamento de Treitz, ausencia de la arteria mesentérica superior después del origen de la rama cólica media y del mesenterio dorsal, pérdida significativa de longitud intestinal y un defecto mesentérico amplio.

El intestino delgado distal permanece libre en el abdomen y asume una forma de hélice alrededor de un solo vaso nutricional que nace de la arcada ileocólica o cólicas derechas. En ocasiones se encuentran atresias tipo I o tipo II adicionales en el intestino más cercano al extremo ciego distal. La vascularidad del intestino distal se afecta. Este tipo de atresia se encuentra en familias con un patrón sugestivo de herencia como rasgo autonómico recesivo. También se ha reconocido en hermanos con lesiones idénticas y gemelos.

La ocurrencia de atresia intestinal convencional en otros hermanos, la relación de atresias múltiples (15%) y la discordancia en un grupo de gemelos aparentemente monocigóticos hacen pensar en que tal vez exista una transmisión genética más compleja con una incidencia general de 18% los lactantes con esta anomalía son con frecuencia prematuros (70%).

Tienen mal rotación (54%) y pueden desarrollar síndrome de intestino corto (74%) con aumento de la morbilidad (63%) y mortalidad (54%) lo más probable es que la deformidad sea efecto de la oclusión de la arteria mesentérica superior con infarto extenso del segmento proximal del intestino medio por un émbolo o un trombo o bien una obstrucción estrangulante por vólvulo del intestino medio. También se ha postulado una falla primaria del desarrollo de la parte distal de la arteria mesentérica superior como causa, aunque esto es poco probable porque se encuentra meconio en el intestino distal a la atresia, lo cual indica que la atresia se adquirió después que empezara la secreción de bilis, y ello sucede alrededor de la 12va semana de vida intrauterina.

Atresia tipo IV

En la atresia tipo IV hay múltiples atresias segmentarias o una combinación de los tipos I a III, lo que suele oponer un aspecto de cadena de salchichas. Existe una incidencia familiar con prematuridad, acortamiento notorio del intestino y mayor mortalidad, se han encontrado hasta 25 atresias separadas, por lo regular sin afectar el íleo terminal. Asimismo, se ha descrito algunas veces dilatación biliar concomitante. En varios neonatos se documentó un patrón de transmisión autonómico

recesivo raro con múltiples atresias desde el estómago hasta el recto. Las atresias múltiples también podrían ser el resultado de múltiples infartos isquémicos, un proceso inflamatorio o una malformación del tubo digestivo que se produce durante la vida embrionaria temprana.

Los hallazgos patológicos en los casos familiares apoyarían el concepto de que algún fenómeno del desarrollo durante una etapa temprana de la vida intrauterina que afectara todo el tubo digestivo podría ser la causa y no un proceso isquémico o inflamatorio.

Con base en la amplia distribución de estas atresias y la presencia de múltiples luces, cada una rodeada por la muscular de la mucosa, la atresia puede representar un ejemplo en el cual se produjo el estado sólido de la proliferación epitelial en todo el intestino con recanalización incompleta. La identificación de la atresia múltiple familiar puede ayudar a la asesoría genética. La embolización de material rico en tromboplastina a partir de un feto gemelo monocigótico muerto hacia el feto vivo a través de anastomosis vasculares así la placenta también podrían explicar las atresias intestinales.

Fisiopatología.

La agresión isquémica no sólo produce anomalías morfológicas, sino que también afecta la estructura y la función subsecuente del resto del intestino proximal y distal. El intestino ciego proximal se dilata e hipertrofia y en el estudio histológico se producen vellosidades normales, pero sin actividad peristáltica efectiva. Asimismo, hay deficiencia en enzimas de la mucosa y trofosfasa adenosina muscular, a nivel

de la atresia los ganglios del sistema nervioso entérico son atróficos e hipocelulares con mínima actividad de la acetilcolinesterasa. Lo más probable es que estos cambios sean resultados de la isquemia local, aunque la obstrucción por sí misma puede inducir las mismas anomalías morfológicas y funcionales, aunque menos grave.

Las alteraciones histológicas e histoquímicas se normaliza en forma progresiva, si bien puede encontrarse hiperplasia e hipertrofia muscular con hiperplasia concomitante de los ganglios hasta una distancia de 20 cm. en sentido cefálico del segmento atrésico. La discrepancia diametral entre la luz intestinal proximal y distal varía de dos a 20 veces, de acuerdo con la gravedad de la obstrucción y su distancia desde el estómago, Estas anomalías del segmentos atrésicos proximal pueden ser la razón de la falta de movimiento anterógrado del contenido intraluminal, además de la disminución de la secreción y capacidad reabsorción, si se conserva este segmento al restituir la continuidad intestinal. Los cambios pueden ser extensos que se llega a un estado de descomposición, sin movimiento anterógrado del contenido.

Los experimentos en perros mostraron que la obstrucción progresiva del intestino proximal reduce la presión intraluminal y las contracciones circunferenciales, lo cual no induce un movimiento anterógrado del contenido durante la actividad peristáltica. Además, es probable que la viabilidad del segmento atrésico bulboso esté en peligro, lo cual crea un mayor compromiso si la distensión aumenta, lo que puede ocasionar isquemia y perforación (9.7 a 20%) y permitir la migración transmurar de las bacterias. Los estudios histológicos del intestino distal

demonstraron vellosidades hipertróficas, tortuosas y entrelazadas que a menudo bloquea la luz diminuta del segmento distal. Sin embargo, la aparente hipertrofia podría deberse a la aglomeración de la mucosa dentro la luz distal no utilizada en lugar del crecimiento velloso real.

El intestino delgado distal no se usa y su función y longitud tiene potencial normal, aunque se demostró que su actividad contráctil es menor que la normal.

Los estudios experimentales que muestran que la atresia intestinal se produjo por necrosis isquémico del intestino sostienen que el aporte sanguíneo al asa intestinal proximal dilatada es precario y la inyección post mortem de sulfato de bario en los vasos mesentéricos confirmó esta sospecha.

No obstante, se ha postulado que el intestino no padece isquemia al momento del nacimiento y ésta sólo padece isquemia al momento del nacimiento y ésta sólo aparece cuando se deglute aire, con la distensión y elevación de la presión intraluminal consecuentes o con la torsión secundaria. Los excelentes resultados obtenidos con los procedimientos de reducción sin resección de la porción bulbosa apoyan la idea de que el aporte sanguíneo y nervioso al intestino adyacente a la atresia es adecuado. Aun así, es posible que la agregación haya interferido con la función mucosa y neuronal. Muchas veces se observa peristalsis defectuosa en esta área y no hay duda que la resección del extremo bulboso dilatado produjo mejores resultados. El extremo proximal del intestino atrésico distal se sometió a una agresión similar y requiere resección al momento de la corrección quirúrgica de la atresia.

La longitud intestinal insuficiente como consecuencia de la agresión primaria, la resección excesiva del intestino residual o la agresión isquémica al intestino restante, así como las complicaciones postoperatorias o el uso incorrecto de alimentos y medicamentos hiperosmolares, pueden originar un síndrome de intestino cortó con las secuelas a largo plazo del crecimiento y desarrollo. También se ha identificado el síndrome de intestino café; lo más probable es que sea resultado de la mala absorción de las vitaminas liposolubles (vitamina E) que ocasiona lipofuscinosis del tubo digestivo.

Manifestaciones clínicas.

La identificación temprana de la atresia intestinal es esencial para establecer el tratamiento adecuado. La diferenciación entre atresia, obstrucción intestinal intrínseca y obstrucción extrínseca por vólvulo del intestino medio o hernia interna es la consideración más importante que requiere estudios diagnósticos inmediatos. En los últimos años, el ultrasonido ha contribuido enormemente al diagnóstico prenatal de la atresia yeyunoileal y mejorado el tratamiento de la madre y su hijo nonato. Esto es en particular cierto en embarazos complicados por polihidramnios durante el último trimestre en relación con atresia intestinal, vólvulo y peritonitis por meconio. Sin embargo, es factible que no se presente el polihidramnios en una etapa temprana de la gestación o por la obstrucción distal. Los lactantes con atresia o estenosis casi siempre muestran vómito iliar el primer día de vida, pero en el 20% de los niños se retrasa dos o tres días. Mientras más alta sea la obstrucción, más temprano y fuerte será el vómito. Cuando el diagnóstico se retrasa se producen deshidratación, fiebre, hiperbilirrubinemia y neumonía por aspiración.

La distensión adominal es más pronunciada con la obstrucción distal del intestino delgado. El 60 a 70% de estos lactantes no evacua meconio el primer día después de nacer. Aunque es probable que el meconio tenga apariencia normal, lo más frecuente es encontrar tapones grises de moco que se expulsan por el recto. La sensibilidad, rigidez, edema y eritema de la pared abdominal son signos de isquemia o peritonitis, en ocasiones, si hay isquemia intestinal distal en la atresia tipo III (b), se evacua sangre alterada por vía rectal.

Es más probable que la estenosis intestinal oponga dificultades para el diagnóstico. A veces parcial intermitente o la mala absorción ceden sin tratamiento. Por lo regular, estos lactantes no progresan y al final desarrollan obstrucción intestinal completa que requiere exploración quirúrgica.

El diagnóstico de atresia yeyunoileal se establece por examen radiográfico del abdomen, sólo con aire deglutido con contraste. El aire deglutido llega a la parte proximal del intestino en una hora y a la distal luego de tres, donde se bloquea su paso.

Los sujetos con atresia yeyunal tienen unas cuantas asas intestinales llenas de aire y líquido, pero el resto del abdomen carece de gas. Los niveles hidroaéreos pueden ser escasos o nulos y pueden resultar obvios sólo tras la descompresión por vía nasogástrica. Hay menos niveles hidroaéreos evidentes y se observa la típica apariencia de vidrio molido del meconio cuando la atresia se acompaña de fibrosis quística. Una comida con un poco de medio de contraste es útil cuando se sospecha estenosis intestinal.

La atresia ileal distal suele ser difícil de distinguir de la atresia colónica porque es raro encontrar las carcas australes de los recién nacidos.

Un enema con medio de contraste muestra un intestino delgado y el grueso distales a la obstrucción; el intestino casi siempre tiene apariencia de no haberse usado.

El 10% de los lactantes con atresia padece peritonitis por meconio. La perforación casi siempre es proximal a la obstrucción en el extremo bulboso ciego. La apariencia radiológica de un pseudoquiste de meconio que contiene un gran nivel hidroaéreo se relaciona con la perforación intrauterina tardía del intestino y es de fácil identificación en las radiografías. Hay informes de calcificación intraluminal de meconio o la calcificación distrófica intramural en forma de agregados punteados o redondeados en caso de estenosis o atresia intestinales. La calcificación de meconio en personas con atresia digestiva múltiple hereditaria produce un "collar de perlas" patognomónico de este trastorno. El cuadro clínico en y radiológico de la estenosis yeyunoileal depende del nivel y grado de estenosis; es posible que el diagnóstico se retrase durante años. Los cambios morfológicos y funcionales del intestino proximal obstruido varían de acuerdo con el grado de obstrucción.

Diagnostico diferencial.

Las enfermedades que pueden manifestarse con síntomas y signos similares a los de la atresia yeyunoileal incluyen la atresia de dolo, vólvulo del intestino medio, íleo por meconio, quistes por duplicación, hernia interna, íleo por sepsis, traumatismo al nacer, medicamentos maternos, prematurez e hipotiroidismo. Es probable que se

requieran investigaciones especiales, como estudios con medios de contraste del tubo digestivo superior, enema con medio de contraste, biopsia rectal, o prueba de sudor para descartar fibrosis quística relacionada.

Tratamiento.

El retraso del diagnóstico puede disminuir la viabilidad (50%) y ocasionar necrosis franca y perforación (10 a 20%) del extremo bulboso proximal, anomalías en líquidos y electrolitos y aumento de la incidencia de sepsis.

Se inicia la reanimación con volumen y electrolitos. La descompresión con sonda nasogástrica o bucogástrica mejora la excursión diafragmática y previene el vómito y la aspiración.

Consideraciones quirúrgicas

El procedimiento quirúrgico depende de los hallazgos patológicos. La resección del intestino proximal y dilatado con anastomosis primaria terminoterminal (terminodorsal), con o sin reducción del intestino proximal, es la técnica más frecuente. Apenas en 1952, la mortalidad era del 80 a 90%. El índice de supervivencia actual se aproxima al 90%. Al comprender que el intestino proximal dilatado e hipertrofiado era disfuncional, la enorme mejoría de la supervivencia durante los años subsecuentes se debe sobre todo a las nuevas técnicas de anastomosis y material de sutura, así como al desarrollo de la nutrición parenteral total. El tratamiento adecuado del síndrome de intestino corto debe mejorar aún más el pronóstico.

Factores pronósticos.

La longitud normal del intestino delgado en los recién nacidos de término se aproxima a 250 cms y en los lactantes prematuros es de 160 a 240 cm. Las estimaciones previas, según las cuales se necesitaban una longitud intestinal de 100 cms o más para sostener la ingestión oral y la supervivencia, ya no son aplicables luego del advenimiento de la nutrición paraenteral total, dietas enterales especiales y tratamiento farmacológico del síndrome de intestino corto. Sin embargo, la conservación de la mayor longitud intestinal posible, a riesgo de crear una anastomosis con mal funcionamiento, tiene poco mérito. En una serie se eliminó un promedio de 15 cms de intestino proximal y 5 cms de distal a la atresia con un promedio de 101 cms de intestino funcional restante.

Si no es posible llevar a cabo una resección proximal, está indicada la reducción o plicatura del intestino dilatado. La enteroplastia reductora, en partes tan proximales como la segunda porción de duodeno, si fuera necesario, se realiza mediante la resección de una tira antimesentérica del intestino proximal dilatado con sutura o cierre con grapas para asegurar una luz de tamaño adecuado. La reducción puede efectuarse en forma segura en una longitud de 35 cm. El intestino reducido puede someterse a anastomosis primaria con el intestino distal o exteriorizarse como un estoma, se es preciso.

Algunos cirujanos prefieren la plicatura o plegamiento a lo largo del borde antimesentérico porque conserva la superficie mucosa y facilita el retorno de la función intestinal. El plegamiento también reduce el riesgo de fugas por la línea de sutura

antimesentérica. Puede plegarse más de la mitad de la circunferencia intestinal dentro de la luz en un segmento largo sin ocasionar destrucción. La rotura de la sutura del plegamiento provoca una obstrucción funcional. Es menos probable que el plegamiento se interrumpa si se corta una tira seromuscular antimesentérica longitudinal antes de formarlo.

La anastomosis primaria está contraindicada en casos de peritonitis, vólvulo con compresión vascular, íleo por meconio y atresia tipo III (b). En estas circunstancias, se recomienda exteriorización de ambos extremos. El intestino proximal permanece a menudo dilatado a pesar de la exteriorización y las pérdidas de líquido y electrolitos pueden ser graves. La atresia en presencia de gastrosquisis puede ser única o múltiple y se localiza en el intestino delgado o grueso. Rara vez el intestino es adecuado para anastomosis primaria. La exteriorización es una alternativa si el intestino proximal se perforó o está muy poco dilatado. En ocasiones es extremadamente difícil identificar la atresia la conducta más segura es reducir el intestino eviscerado sin modificar la atresia. Se realiza el cierre primario de la pared abdominal o la reducción por silo. Luego se resuelve el edema intestinal y ello permite la resección y anastomosis tardías y seguras 14 a 21 días más tarde.

Si bien la mejor forma de tratar las atresias aisladas tipo I es por resección primaria y anastomosis terminoterminal, algunos casos con diafragmas múltiples han tenido buenos resultados con la dilatación mediante candelillas que se pasan por toda la longitud del intestino delgado.

Para reducir el intestino con atresia tipo III (b) tal vez sea necesario liberar las bandas que restringen el borde libre del mesenterio distal enredado y angosto. La posibilidad de que se tuerzan la arteria y vena marginales únicas y precarias obligan a regresar el intestino proximal dilatado debe recercarse en parte con reducción de su diámetro; si la viabilidad es cuestionable, suele ser necesaria la resección del intestino distal. Los métodos para conservación de longitud intestinal, como la anastomosis múltiple cuando hay muchas atresias, elevan la mortalidad. Una férula intraluminal con catéter de silastic facilita la realización de múltiples anastomosis y al mismo tiempo sirve como conducto para obtener evidencia radiológica de la integridad de la anastomosis y al mismo tiempo sirve como conducto para obtener evidencia radiológica de la integridad de anastomosis, permeabilidad luminal y alimentación enteral. Las atresias múltiples, presentes hasta el 18% de los pacientes, son casi siempre localizadas; por lo tanto, es preferible efectuar la resección con una sola anastomosis.

No hay sitio para los procedimientos de alargamiento intestinal en la operación inicial. Pero al final esta técnica puede evitar la necesidad de nutrición paraenteral total prolongada.

Atención postoperatoria.

La nutrición debe iniciar en cuanto se logre un estado posoperatorio estable y se continua hasta que se estable y se continúa hasta que se establece la nutrición enteral total.

Resulta paradójico que mientras más proximal sea la atresia, más prolongado es el periodo posoperatorio de disfunción intestinal y requiere aspiración nasogástrica. En términos generales, la ingestión oral se inicia sólo cuando el paciente está alerta, succiona bien, tiene un aspirado gástrico claro menor de 5 ml por hora, muestra el abdomen blando y evacua gases o heces. El retraso de la función durante más de 14 días es indicación para realizar un estudio con medio de contraste de la parte superior del tubo digestivo.

La distensión abdominal, vómito, evidencia de peritonitis y neumoperitoneo presente por más de 24 horas después de la operación sugieren fuga de la anastomosis y debe realizarse una exploración quirúrgica inmediata. La anastomosis con fuga puede cortarse y formarse una anastomosis nueva o puede exteriorizarse. Es importante confirmar la permeabilidad de la parte distal del intestino.

Se pasa una sonda de silastic a través de la anastomosis por la luz de una sonda de gastrostomía o por vía rectal; eso permite iniciar la alimentación enteral. La alimentación por la sonda transanastomótica comienza 24 horas después de la operación, con 1 ml de solución isoosmolar cada cuatro horas y se aumenta de acuerdo con la tolerancia.

La infusión continua de una fórmula polimérica se inicia lo antes posible, siempre que se haya recuperado la motilidad intestinal.

Las mejoras de la calidad y administración de la nutrición paraenteral total redujeron la urgencia y necesidad de la alimentación temprana transanastomótica u oral, aunque el depósito intraluminal prudente de leche materna ordeña o fórmula

isoosmolar estimula la hiperplasia reactiva en la mucosa intestinal residual y fomenta la adaptación intestinal. Esta última empieza casi de inmediato después de la resección y continúa durante más de un año. La experiencia de los autores con el sistema de gastronomía/sonda transanastomótica reveló que se estableció la nutrición enteral total a los 17 días y la ingestión oral completa un promedio de 25 días. Con la descompresión nasogástrica, con o sin sonda transanastomótica, la ingestión oral completa se estableció en 20 días, en promedio. Se encontraron tres problemas importantes con la sonda transanastomótica: migración al estómago, bloqueo de la sonda y perforación del intestino delgado. Se desconoce en buena medida el efecto de la alimentación enteral temprana sobre la inducción de hormonas intestinales para crecimiento, secreciones y motilidad intestinal, tanto como sobre el metabolismo intermedio y, al final, la adaptación intestinal.

La nutrición oral adecuada debe consistir en una fórmula infantil completa con alrededor de 62% de carbohidratos, 18% grasa y 12% de proteína. La grasa intraluminal es el estímulo más potente para el crecimiento de la mucosa intestinal y cantidades tan pequeñas como 20% de los requerimientos calóricos totales en forma de triglicéridos de cadena larga son suficientes para mantener la estructura y función del intestino delgado. Aún no se conoce bien el papel único de la glutamina para el estímulo del crecimiento y metabolismo celular en la mucosa. La ingestión oral se incrementa en forma gradual conforme aumenta la tolerancia.

Es frecuente la disfunción gastrointestinal transitoria en lactantes con atresia yeyunal e ileal; su causa es multifactorial. La intolerancia a la lactosa, la mala absorción por estasis con crecimiento bacteriano excesivo y la diarrea pueden ser

problemas significativos en los niños con síndrome de intestino corto después de una operación por atresia múltiples, anomalía en cáscara de manzana y pérdida de la válvula ileocecal. Estos lactantes requieren un periodo de cambio gradual para llegar al objetivo final de nutrición enteral total. Se necesita una vigilancia regular para detectar signos clínicos y evidencia bioquímica de sobrecarga intestinal o intolerancia. La intolerancia a los disacáridos, incluidos los monosacáridos, indica disfunción grave del borde de cepillo y debe someterse a evaluación bioquímica regular de muestras fecales. Los signos de advertencia son las heces con pérdida de agua, aumento de la frecuencia de las evacuaciones, hematoquezia, sustancias reductoras de heces, pH fecal bajo, aumento del volumen residual gástrico y elevación de los niveles de excreción respiratoria de hidrógeno. La lesión accidental de la mucosa frágil puede ocasionarse por azúcares, alimentación hiperosmolares, medicamentos orales e infecciones bacterianas o virales del intestino. El control farmacológico de la disfunción gastrointestinal puede acelerar la adaptación.

El clorhidrato de loperamida disminuye la actividad peristáltica intestinal y la colertiramina se une con las sales biliares. No debe suministrarse colestiramina a menos que haya pérdida evidente de agua en las heces. Es necesario administrar vitamina B12 y ácido fólico a los individuos sin parte terminal de íleo para prevenir la anemia megaloblástica.

Atresia del colon.

La atresia del colon es una forma rara de atresia intestinal y representa 1.8 a 15% de todas las atresias y estenosis intestinales. Las atresias puede producirse a cualquier nivel, pero predominan las lesiones tipo III hacia la derecha del ángulo esplénico y las lesiones tipo I distales hacia la división vascular. La atresia colónica complicada con ausencia parcial o total del intestino primitivo posterior se relaciona a menudo con defectos mayores de la pared abdominal anterior y los órganos genitourinarios.

El diagnóstico prenatal se sospecha en el ultrasonido cuando hay obstrucción intestinal y si el diámetro del colon es mayor o lo esperado para la edad gestacional.

Por lo regular, estos lactantes llegan al término de la gestación y se presentan con datos progresivos rápidos de obstrucción intestinal distal. El retraso del diagnóstico puede causar isquemia y perforación intestinal proximal.

La radiografías abdominales confirman la obstrucción intestinal distal, muchas veces con una asa intestinal grande y desproporcionada que corresponde al segmento colónico proximal ectásico. Esta dilatación puede ser tan masiva que simule un neumoperitoneo. Un enema con medio de contraste confirma la atresia de colon y muestra un colón de diámetro pequeño que termina adyacente al segmento colónico obstruido.

El abordaje quirúrgico depende del estado clínico del individuo, nivel de atresia, estado del intestino proximal a la atresia, cualquier atresia relacionada en el

Atresia del colon.

La atresia del colon es una forma rara de atresia intestinal y representa 1.8 a 15% de todas las atresias y estenosis intestinales. Las atresias puede producirse a cualquier nivel, pero predominan las lesiones tipo III hacia la derecha del ángulo esplénico y las lesiones tipo I dístales hacia la división vascular. La atresia colónica complicada con ausencia parcial o total del intestino primitivo posterior se relaciona a menudo con defectos mayores de la pared abdominal anterior y los órganos genitourinarios.

El diagnóstico prenatal se sospecha en el ultrasonido cuando hay obstrucción intestinal y si el diámetro del colon es mayor o lo esperado para la edad gestacional.

Por lo regular, estos lactantes llegan al término de la gestación y se presentan con datos progresivos rápidos de obstrucción intestinal distal. El retraso del diagnóstico puede causar isquemia y perforación intestinal proximal.

La radiografías abdominales confirman la obstrucción intestinal distal, muchas veces con una asa intestinal grande y desproporcionada que corresponde al segmento colónico proximal ectásico. Esta dilatación puede ser tan masiva que simule un neumoperitoneo. Un enema con medio de contraste confirma la atresia de colon y muestra un colón de diámetro pequeño que termina adycente al segmento colónico obstruido.

El abordaje quirúrgico depende del estado clínico del individuo, nivel de atresia, estado del intestino proximal a la atresia, cualquier atresia relacionada en el

intestino proximal a la atresia, cualquier atresia relacionada en el intestino delgado, permeabilidad del intestino distal a la atresia y complicaciones. Es importante asegurar la permeabilidad de todo el colon porque es posible que haya múltiples atresias y estenosis, además de excluir la enfermedad de Hirschprung.

Onfalocele.

Un onfalocele es un defecto congénito, una anomalía que aparece antes del nacimiento a medida que el feto se está formando en el útero de la madre. Algunos de los órganos abdominales sobresalen a través de un orificio en los músculos abdominales en la zona del cordón umbilical. Una membrana translúcida recubre los órganos que sobresalen.

El onfalocele puede ser pequeño, con sólo una porción intestinal sobresaliendo de la cavidad abdominal o bien, grande, con la mayoría de los órganos abdominales (incluyendo el intestino, el hígado y el bazo) fuera de la cavidad abdominal. Además, es posible que la propia cavidad abdominal sea pequeña debido al subdesarrollo gestacional.

Fisiopatología

A medida que el feto crece en el útero de la madre antes del nacimiento, los diversos aparatos orgánicos se desarrollan y maduran. Entre la 6ª y la 10ª semana de gestación, los intestinos se proyectan dentro del cordón umbilical a medida que crecen. Antes de la 11ª semana de gestación, los intestinos deben volver al abdomen. Cuando el feto está creciendo y desarrollándose durante el embarazo, se

produce una pequeña abertura en los músculos abdominales, que permite que el cordón umbilical la atraviese, conectando a la madre con el bebé. A medida que el feto madura, los músculos abdominales deben unirse en el medio y crecer juntos, cerrando dicha abertura. Un onfalocele se produce cuando los órganos abdominales no vuelven a la cavidad abdominal como deberían hacerlo.

Las causas del onfalocele se desconocen. Los pasos que generalmente ocurren durante el desarrollo de los órganos y los músculos abdominales simplemente no se llevan a cabo correctamente.

Incidencia

Cuando el onfalocele se presenta aislado (sin ningún otro defecto congénito), el riesgo de que vuelva a producirse en un embarazo futuro es del uno por ciento. Hay algunas familias a las que se les determinó un onfalocele hereditario como una condición autosómica dominante o un rasgo recesivo ligado al X. En dichos casos, las posibilidades de recurrencia son mayores.

Muchos bebés que nacen con un onfalocele también padecen otras anomalías. La posibilidad de recurrencia depende del trastorno principal:

- El treinta por ciento tiene una anomalía cromosómica (genética), mayormente una Trisomía 13, Trisomía 18, Trisomía 21, síndrome de Turner o una triploidia.
- Más de dos tercios de los bebés con onfalocele presentan anomalías en otros órganos o partes del cuerpo, mayormente en la columna vertebral, el aparato digestivo, el corazón, el aparato urinario y las extremidades.

Un onfalocele de tipo "pequeño" (con sólo una pequeña porción del intestino que sobresale del abdomen) se presenta en uno de cada 5000 nacidos vivos.

Un onfalocele de tipo "grande" (con intestinos, hígado y demás órganos que sobresalen del abdomen) se presenta en uno de cada 10.000 nacidos vivos.

El onfalocele se presenta relativamente con la misma frecuencia en niños que en niñas.

Cuadro clínico y diagnóstico.

El onfalocele se suele detectar con una ecografía fetal en el segundo y tercer trimestres de gestación. También puede realizarse un electrocardiograma fetal (ecografía del corazón) para verificar la existencia de anomalías cardíacas antes del nacimiento del bebé.

Después del nacimiento, el médico puede detectar el onfalocele durante el examen físico. También se puede realizar una radiografía (examen de diagnóstico que utiliza energía electromagnética invisible para obtener imágenes de los tejidos internos, huesos y órganos en una placa) después del nacimiento para evaluar las anomalías de otros órganos o partes del cuerpo.

Debido a que algunos o todos los órganos abdominales se encuentran fuera del cuerpo, la infección es una preocupación, especialmente si la membrana protectora que circunda a los órganos se quiebra. Además, un órgano puede perder la irrigación sanguínea si se comprime o se dobla. Una pérdida de flujo sanguíneo puede dañar al órgano afectado.

Gastrosquisis.

La gastrosquisis es una malformación frecuente que se observa en 1: 5.000-10.000 RN vivos, se considera como un accidente evolutivo de la pared corporal y de la base del anillo,

En la gastrosquisis el cordón umbilical está a la izquierda del defecto de la pared abdominal, con un trozo de piel sana entre ambos; el músculo recto, situado por fuera del defecto, es normal; las asa intestinales herniadas no están recubiertas por peritoneo, sino que está engrosado, generalmente adherido a sí mismo y cubierto de una espesa cáscara fibrinosa, con zonas de infarto y una o más zonas de atresia o estenosis resultantes de infartos intrauterinos. Generalmente la cavidad peritoneal está bien desarrollada.

Siempre se encuentran cubiertos por una membrana, aunque excepcionalmente ésta se puede romperse. No suele haber áreas de infarto pero el intestino medio casi siempre presenta algún grado de malrotación.

Cuando el defecto es grande, la cavidad peritoneal suele ser demasiado pequeña para almacenar todos los órganos eviscerados. En cualquier caso, el diagnóstico ecográfico prenatal puede modificar la incidencia (aborto inducido en graves malformaciones asociadas) y el pronóstico, remitiendo a la gestante a un centro terciario para cesárea electiva.

Aunque en ambos casos la gran superficie expuesta contribuye a la pérdida de calor, en la gastrosquisis la pérdida de líquido por evaporación, la cavidad

peritoneal abierta, el edema de la pared intestinal y la obstrucción de la pared intestinal, es uno de los problemas más importante, apareciendo una rápida y grave hipovolemia. Además, existe un alto riesgo de obstrucción y perforación intestinal. Estos problemas son mucho menos importantes en el neonato con onfalocele, en el que dada la grave naturaleza de las anomalías acompañantes, el defecto de la pared abdominal no es muchas veces el problema que hay que tratar primero.

El cierre primario de todas las capas de la pared abdominal es el objetivo en esta malformación pero no siempre es posible. En las gastrosquisis suele ser posible el cierre directo, que casi siempre precisa la resección previa de los segmentos de intestino atrésicos o necrosados; en los casos en que no se puede reintegrar el intestino a la cavidad peritoneal para practicar un cierre primario de la pared abdominal, puede utilizarse igualmente la técnica de Schuster, para dar tiempo a la resolución del edema de la pared intestinal y al gradual ensanchamiento de la cavidad peritoneal. Generalmente es posible reducir por completo el intestino y cerrar la pared abdominal en una semana.

En cualquier caso, tras la reducción del contenido abdominal expuesto, es posible que aparezcan problemas compresivos, tanto del diafragma (provocando una insuficiencia respiratoria), como de cava inferior, que deberán ser vigilados en el postoperatorio. La medición de la presión vesical es un buen indicador en estos casos.

Malformación ano rectal.

Con este defecto, el ano y recto no se desarrollan correctamente.

Durante la defecación, las heces pasan del intestino grueso al recto y luego, al ano. Los músculos de la zona anal contribuyen a controlar la defecación. Los nervios de dicha zona ayudan a los músculos a percibir la necesidad de la defecación, además de estimular la actividad muscular.

Desde el punto de vista embriológico, el desarrollo del sistema genitourinario resulta de la división de la cloaca en dos cavidades: el sistema urogenital por delante y el intestino posterior por detrás. Ulteriormente el intestino migra en busca del orificio anal (proctodeo) en dirección posteroinferior, lo cual coincide con la desaparición de la placa cloacal. Cuando la interrupción en el desarrollo ocurre en la cuarta semana de gestación, el intestino posterior se mantiene conectado al sistema urogenital y lo desciende por dentro del músculo elevador del ano, lo que trae como consecuencia una malformación que para su tratamiento requerirá de colonostomía protectora. Si la interrupción ocurre en la sexta semana, la división cloacal, alcanza a deslizarse dentro del como muscular, en cuyo caso la anomalía será objeto de tratamiento definitivo y sin colonostomía previa.

Con una malformación anorrectal, pueden ocurrir varias anomalías, incluyendo las siguientes:

- El pasaje anal puede ser estrecho
- Puede haber una membrana sobre el orificio anal
- El recto quizá no se conecte con el ano
- El recto puede estar conectado con una parte del tracto urinario o del aparato reproductor a través de una fístula.

El tratamiento de la malformación depende del tipo de anomalía presente.

¿Quiénes corren riesgo de desarrollar este trastorno?

La mayoría de las veces, se desconoce la causa de la malformación anorrectal. En raras ocasiones, la herencia autosómica recesiva se ha analizado en algunos estudios. Esto significa que cada progenitor es portador de un gen de este trastorno sin saberlo, y el niño recibe ambas copias del gen. Las parejas portadoras del gen tienen una posibilidad entre cuatro o el 25% de posibilidades de que la malformación vuelva a ocurrir en un embarazo posterior. Hasta un tercio de los niños con síndromes genéticos, anomalías cromosómicas y otros defectos congénitos también tienen malformaciones anorrectales.

Se puede observar una malformación anorrectal con algunos de estos síndromes genéticos o problemas congénitos:

- Asociación VACTERL (síndrome en el cual se presentan anomalías vertebrales, anales, cardíacas, traqueales, esofágicas, renales y de las extremidades)
- Anomalías del aparato digestivo
- Anomalías del tracto urinario
- Anomalías de la columna vertebral

Incidencia

Las malformaciones ano rectales ocurren en 1 de cada 5000 nacidos vivos aproximadamente. Los niños corren ligeramente mayor riesgo de padecer esta anomalía que las niñas.

Las malformaciones ano rectales causan anomalías en el modo en que un niño defeca. Estos problemas varían según el tipo de malformación.

- Cuando el pasaje anal es estrecho, el niño puede tener dificultad para defecar, provocando constipación y, posiblemente, malestar.
- Si hay una membrana sobre el orificio anal, el bebé quizá no pueda defecar.
- Cuando el recto no está conectado con el ano, pero hay una fístula, las heces serán evacuadas a través de la fístula en vez del ano, lo cual puede originar infecciones.
- Si el recto no está conectado con el ano y no existe ninguna fístula, no hay modo de que el intestino evacúe las heces. El bebé no podrá defecar.

Diagnostico.

El médico de su hijo realizará un examen físico de su bebé al nacer y observará el ano para ver si está abierto. También es posible que se realicen exámenes de diagnóstico por imágenes para evaluar mejor el problema, tales como:

- **Radiografía abdominal** - examen de diagnóstico que utiliza rayos invisibles de energía electromagnética para producir imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa radiográfica.
- **Ecografía abdominal (también llamada sonografía)** - técnica de diagnóstico por imágenes que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia y una computadora para crear imágenes de vasos sanguíneos, tejidos y órganos. Se utiliza para ver el funcionamiento de los órganos internos y para evaluar el flujo sanguíneo a través de diversos vasos.
- **Tomografía computarizada (también llamada TC o TAC)** - procedimiento de imágenes diagnósticas que utiliza una combinación de radiografías y tecnología computarizada para obtener imágenes transversales (a menudo llamadas "rebanadas") del cuerpo, tanto horizontales como verticales. Una TC muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, incluidos los huesos, los músculos, el tejido adiposo y los órganos. Las tomografías computarizadas muestran más detalles que las radiografías generales.

Tratamiento de la malformación anorrectal:

El tratamiento de una malformación anorrectal puede depender de lo siguiente:

- La gravedad del trastorno
- El estado general de salud del niño y sus antecedentes médicos
- La opinión de los médicos a cargo de la atención del niño
- Sus expectativas para la evolución de la enfermedad
- Su opinión y preferencia

La mayoría de los bebés con una malformación anorrectal necesitarán cirugía para corregir el problema. El tipo y la cantidad de operaciones necesarias dependerán del tipo de anomalía que tenga el bebé, incluyendo las siguientes:

- **Pasaje anal estrecho.**

Los bebés con el tipo de malformación que hace que el pasaje anal sea estrecho quizá no necesiten una operación. Es posible que sea necesario llevar a cabo periódicamente un procedimiento conocido como dilatación anal, para ayudar a estirar los músculos anales de modo que las heces puedan pasar.

- **Membrana anal.**

Los bebés con este tipo de malformación deberán someterse a cirugía para extirpar la membrana. Quizá sea necesario realizar dilataciones anales si existe un estrechamiento del pasaje anal.

- **Falta de conexión del recto con el ano, con o sin fístula.**

Estos pacientes necesitarán una serie de operaciones para reparar la malformación.

- Primero, se realiza una operación para crear una colostomía. Con una colostomía, el intestino grueso se divide en dos secciones, cuyos extremos son conducidos hacia orificios en el abdomen. La sección superior permite que las heces pasen por el orificio (denominado estoma) hacia una bolsa recolectora. La sección inferior permite que el moco producido por el intestino pase a otra bolsa recolectora. Mediante una colostomía, la digestión del niño no se verá alterada y podrá crecer antes de la siguiente operación. Además, cuando se realice la siguiente operación en la sección inferior del intestino, no habrá heces que puedan infectar el área.
- La siguiente operación une el recto al ano y suele llevarse a cabo dentro de los primeros meses de vida. Las colostomías permanecen en su lugar durante algunos meses luego de esta operación, para que el área pueda cicatrizar sin ser infectada por las heces.

(Aunque el recto y el ano ya estén conectados, las heces se evacuarán del cuerpo a través de las colostomías hasta que éstas sean cerradas quirúrgicamente.) Unas semanas después de la cirugía, los padres pueden realizar dilataciones anales para ayudar al niño a prepararse para la siguiente fase.

o Dos o tres meses después, se realiza una operación para cerrar las colostomías. El paciente no puede ingerir nada por algunos días después de la cirugía, mientras el intestino está cicatrizando. Varios días después de la cirugía, el niño comenzará a defecar por el recto. Al principio, las heces serán frecuentes y flojas. En esta etapa, la erupción del pañal y la irritación de la piel pueden ser un problema. Unas semanas después de la cirugía, las heces son menos frecuentes y más sólidas, a veces causando constipación. El médico de su hijo quizá recomiende una dieta rica en fibras (incluyendo frutas, vegetales, jugos, granos y cereales integrales y porotos) para combatir la constipación.

El aprendizaje del uso del baño debe comenzar a la edad usual que, por lo general, es cuando el niño tiene entre dos y tres años de edad. Sin embargo, los niños a los que se les han reparado malformaciones anorrectales pueden ser más lentos que otros para aprender a controlar la defecación. Algunos niños quizá no puedan controlar bien sus defecaciones, mientras que otros pueden padecer constipación crónica, según el tipo de malformación y su reparación.

Los niños que tuvieron el tipo de malformación que comprende una membrana anal o un pasaje anal estrecho suelen aprender a controlar bien sus defecaciones luego de una reparación de la malformación anorrectal. Los niños con variaciones más complejas de la malformación anorrectal quizá necesiten participar en un programa de control de defecación para ayudarlos a controlar sus defecaciones y prevenir la constipación.

Objetivos.

Objetivo general.

Conocer la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos con patología quirúrgica abdominal (congénita o adquirida) que ingresaron al Servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) en el periodo comprendido de Enero del 2000 al mes de Marzo del 2004.

Objetivos secundarios.

- 1.- Establecer si la frecuencia de malformaciones intestinales observadas en nuestra institución concuerda con lo establecido en la literatura.
- 2.- Valorar el uso adecuado del ultrasonido obstétrico en el diagnóstico temprano de los paciente que presentan malformaciones intestinales.
- 3.- Conocer las complicaciones que presentan los recién nacidos con patología quirúrgica abdominal.
- 4.- Comparar la evolución de los pacientes dependiendo de su sexo y edad gestacional.
- 5.- Comparar las diversas técnicas de reparación quirúrgicas que existen dependiendo del tipo de malformación que presente el paciente.
- 6.- Establecer si los tiempos quirúrgicos son los adecuados de acuerdo a referencias bibliográficas y su influencia en el pronóstico.
- 7.- Establecer si las distintas técnicas quirúrgicas son factor pronóstico en la evolución del recién nacido operado.

Material y método.

El estudio se realizó de manera retrospectiva de manera comparativa abierta. Revisando el archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora incluyendo a todos los pacientes que ingresaran al Área de Terapia Intensiva Neonatal durante Febrero del 2001 a Marzo del 2004 con los diagnósticos de atresia esófago u intestino, hernia diafragmática, gastrosquisis, onfalocele y cualquier malformación anal. Se revisó además las variables como lugar de origen, sexo, días de estancia intrahospitalaria, fecha de corrección quirúrgica definitiva, complicaciones médicas y quirúrgicas, si se realizó ultrasonido obstétrico así como su diagnóstico prenatal, vía de nacimiento y resultado final.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los defectos congénitos y adquiridos del tubo digestivo en el recién nacido, son en la mayoría de los casos una urgencia medico-quirúrgica, y en la que se pone en riesgo la vida del neonato, el diagnóstico oportuno y su intervención oportuna mejora el pronóstico y la mortalidad.

Sin embargo es necesario hacer notar que el pronóstico no influye solamente del momento en que el paciente sea intervenido, sino en el momento de su diagnóstico ya que un control prenatal adecuado en el que se incluyan métodos de imaginología como el ultrasonido, pueden mejorar el pronóstico del paciente al escoger la vía de nacimiento y el momento más oportuno de acuerdo a diversas variables.

Actualmente no se tienen cifras recientes de la patología quirúrgica abdominal neonatal, su incidencia, complicaciones, tratamiento médico, tiempo de espera quirúrgico, morbilidad y mortalidad, motivo que justifica ampliamente esta revisión, la cual nos permitirá realizar las modificaciones necesarias en cuanto al manejo médico y quirúrgico de acuerdo los resultados obtenidos.

Justificación.

Como se menciona con anterioridad las malformaciones intestinales constituyen una urgencia medico quirúrgica que en todos los casos ponen en riesgo la vida de los pacientes no solo por la incapacidad para una alimentación adecuada y los trastornos hidroelectrolíticos sino que además pueden condicionar procesos infecciosos severos previos a cualquier intervención quirúrgica (broncoaspiración) así como posterior a la mismas (sepsis o infección oportunista), lo que constituye no solo un choque emocional para la familia sino que además tiene repercusión económica. Por lo que consideramos que la realización de un ultrasonido obstétrico podría ayudar a mejorar el pronóstico de es estos pacientes ya que el equipo quirúrgico se encontraría preparado para el manejo inmediato del mismo como seria en el caso de la atresia intestinal.

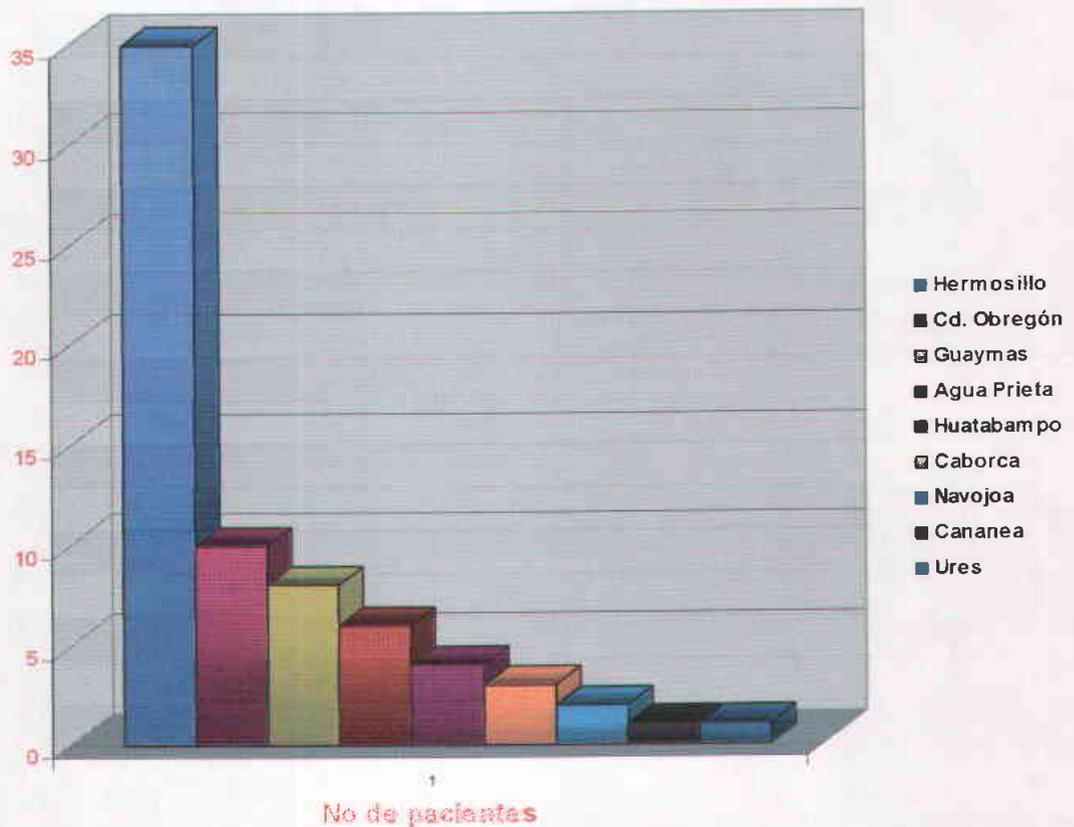
Además de que es importante determinar el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes, así como sus complicaciones mas habituales, con el fin de normar criterios, por ejemplo el tiempo de toma de laboratorios para ayudar a la decisión de cambios de antibióticos, para el manejo de NPT, la cual a pesar de su gran utilidad puede con

llevara a complicaciones tales como la colestasis o trastornos hidroelectroliticos.

Resultados.

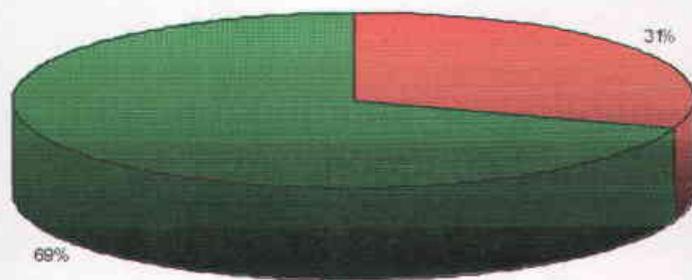
1.- El lugar de mayor incidencia de malformaciones intestinales en el estado de Sonora es Hermosillo, seguido de por ciudad Obregón y Guaymas, lo cual se justifica por que la tasa de nacimiento de estas ciudades es mayor que el resto de las comunidades de manera descendente.

Lugar de procedencia de pacientes con malformaciones intestinales en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo de Marzo del 2001 a Febrero de 2004.



N= 70.

2.- El predominio de sexo patología quirúrgica abdominal en nuestra serie corresponde al sexo masculino (2.3:1), aunque en estudios previos este predominio es discreto (1,2,3,8).



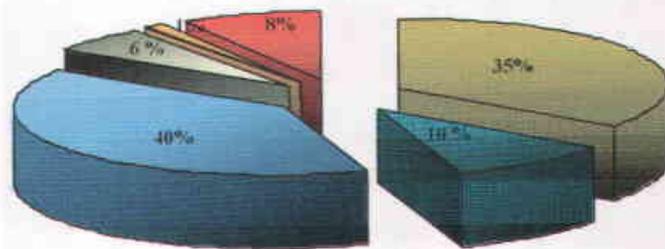
N = 70.
M = 54.
F = 26.

■ Femenino ■ Masculino

3.- Con respecto al predominio de las malformaciones intestinales en nuestra serie observamos que la principal fue la gastrosquisis (10) seguida de la atresia intestinal (8) y la atresia de esófago (7), sin embargo observamos que lo correspondiente a la hernia diafragmática su incidencia fue menor lo reportado en la literatura (2).

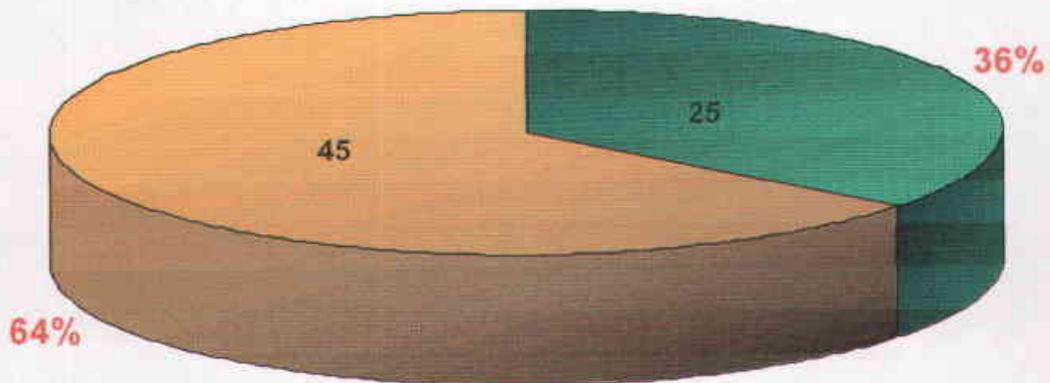
Incidencia de malformaciones intestinales en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, durante el periodo de Febrero del 2001 a Marzo del 2004.

- A. Intestino
- A. Esofago
- Gastrosquisis
- Onfalocele
- H. Diafragmatica
- M. Anorectales



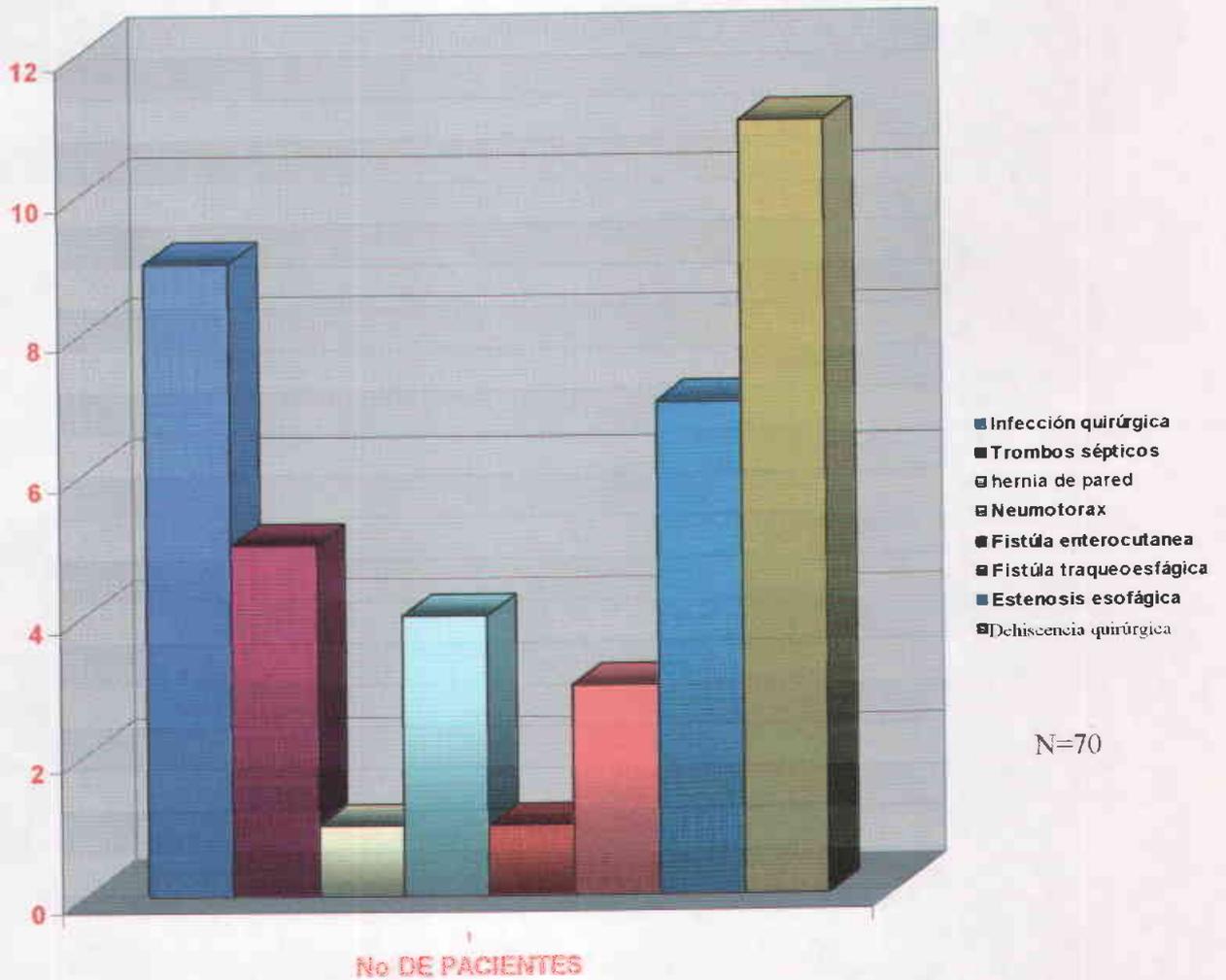
4.- Las complicaciones quirúrgicas se observaron en el 34% de los pacientes de nuestra serie observándose en primer lugar la sepsis como proceso infeccioso (1,7).

Porcentaje de complicaciones quirúrgicas en pacientes postoperados de malformaciones intestinales en el HIES durante Febrero del 2001 a Marzo del 2004.



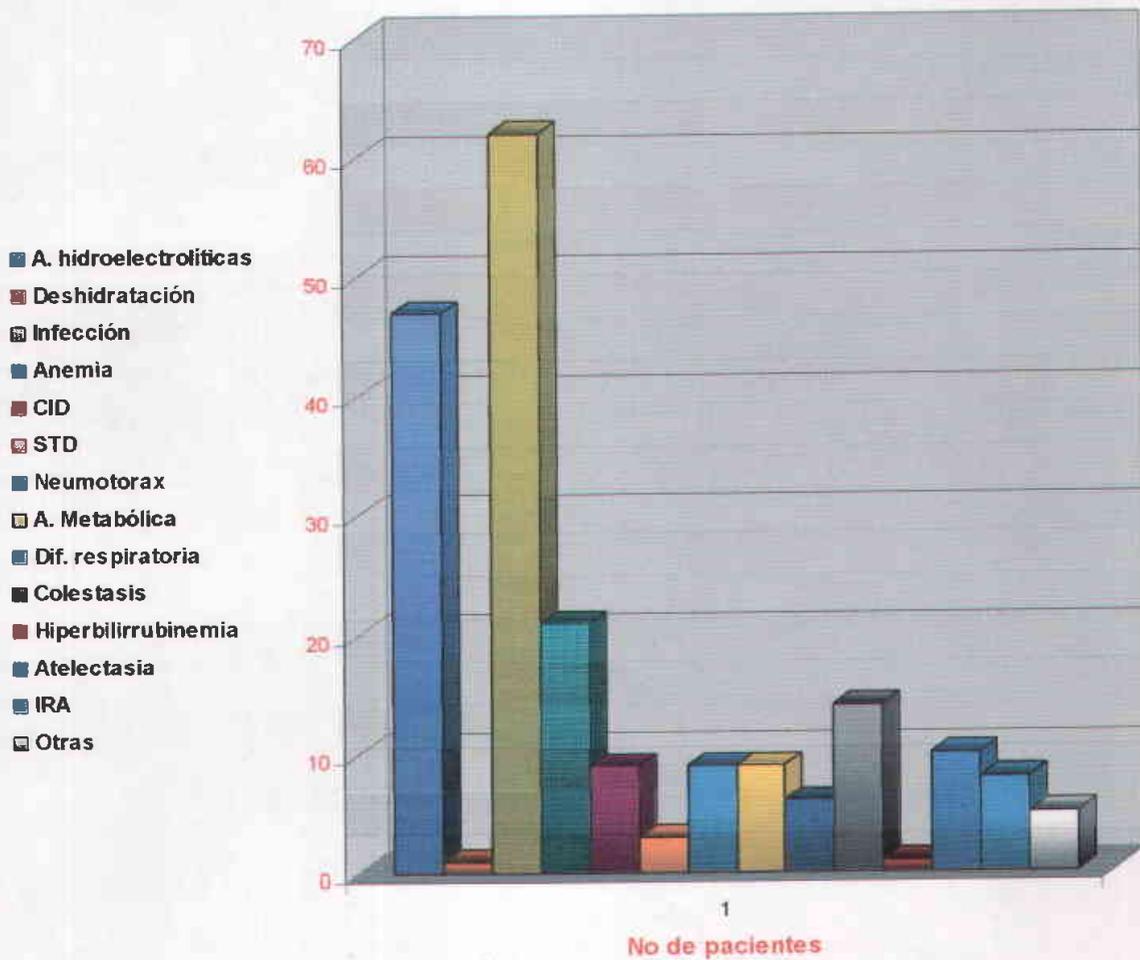
■ **Complicaciones Qx** ■ **Pacientes sin complicaciones**

Incidencia de complicaciones quirúrgicas en pacientes con malformaciones intestinales en el HIES durante el periodo de Enero del 2001 a Marzo del 2004.



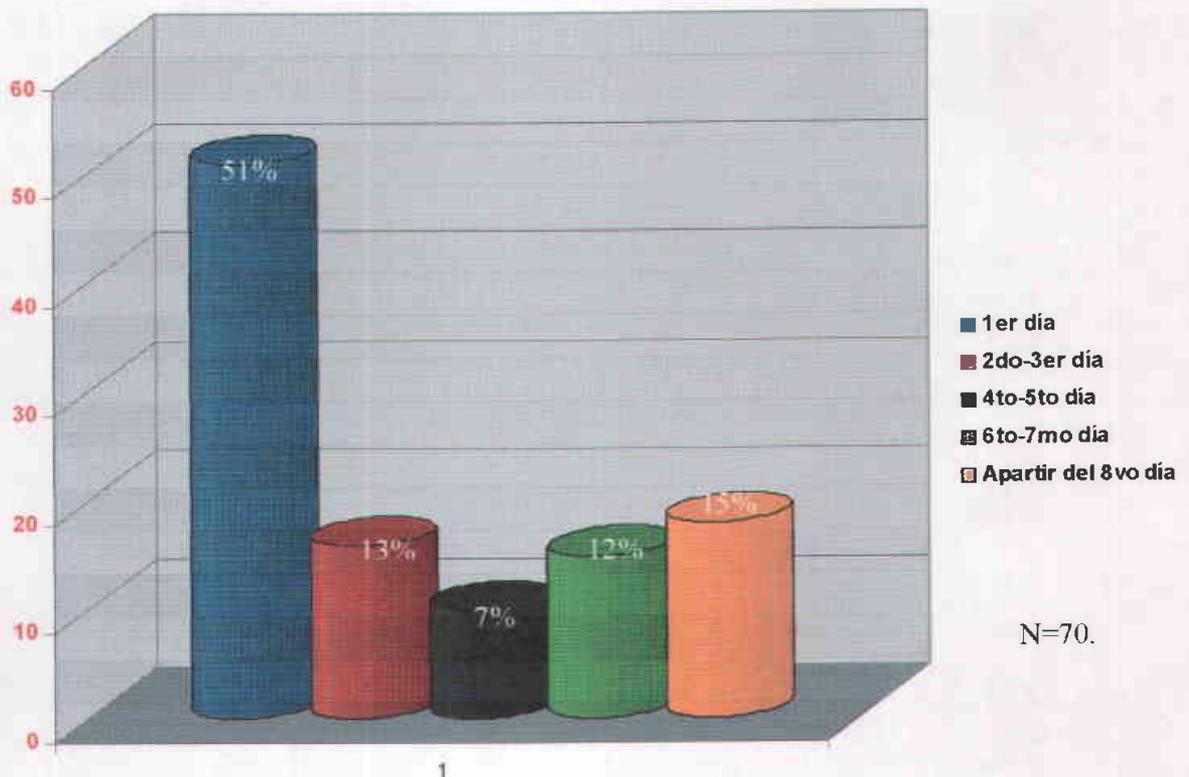
5.- Con respecto a las complicaciones medicas observamos que la principal complicación medica también son los procesos infecciosos (sepsis). (3,5,10,11).

Incidencia de complicaciones medicas en pacientes con patologia quirúrgica abdominal en el HIES durante el periodo de Enero del 2001 a Marzo del 2004.



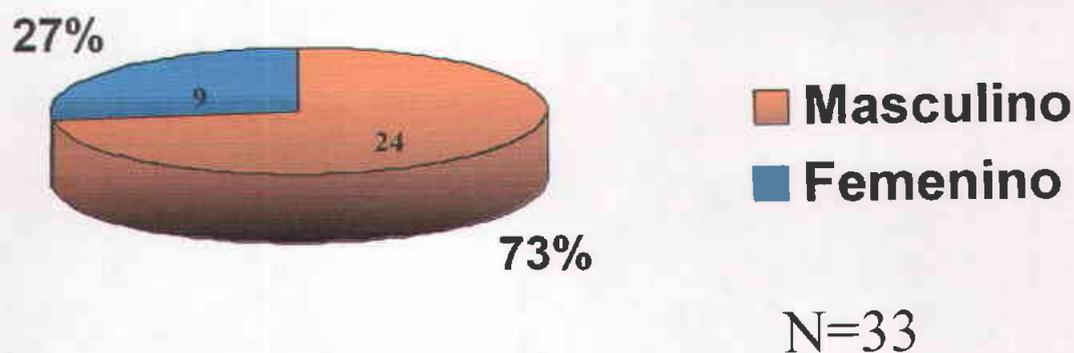
6.- El tiempo de la corrección quirúrgica de los pacientes con patología abdominal fue en su mayor parte durante el primer día (51%), sin embargo en 4 pacientes que corresponde al 2% fallecieron sin realizarse algún procedimiento por proceso séptico agregado.

Tiempo de cirugía correctiva en pacientes con patología abdominal en el Hospital Infantil del Estado de Sonora durante el periodo de Enero del 2001 a Marzo del 2004.

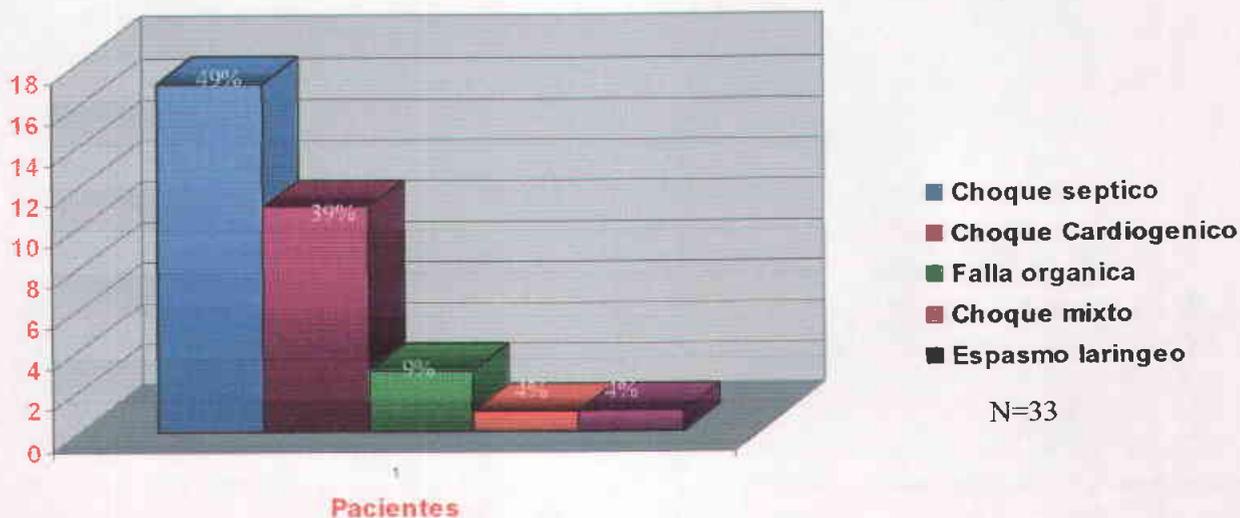


7.- Con respecto a la mortalidad se observo que la causa principal fueron los procesos sépticos lo cual se explica por que las principales complicaciones tanto medicas como quirúrgicas son los procesos infecciosos (16 pacientes) (1,2,3), seguido por el choque cardiogenico (12 pacientes). Además el sexo masculino a tuvo un predominio franco con respecto a la tasa de mortalidad.

Predominio del sexo con respecto a la tasa de mortalidad de pacientes con malformaciones intestinales en el HIES en el periodo de enero del 2001 a Marzo del 2004.

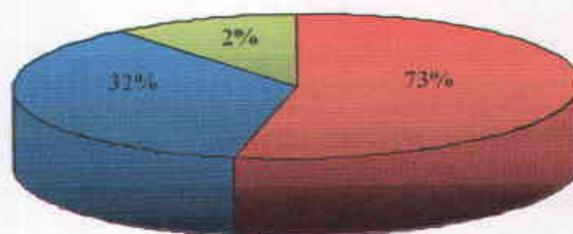


Causas de defunción de pacientes con patología quirúrgica abdominal de pacientes del HIES en el periodo de Enero de 2001 a Marzo del 2004.



8.- En la mayoría de nuestros pacientes se les realizo ultrasonido abdominal (73%), pero solamente en 3 pacientes el diagnostico final corresponde al 2% del total, a pesar de que en diversos estudios el diagnostico definitivo llega hasta el 95% (4).

Porcentaje de ultrasonido obstétrico en pacientes con patología quirúrgico abdominal en el HIES durante el periodo de Enero del 2001 a Marzo del 2004.



■ Con US ■ Sin US ■ Dx prenatal

20 50 3

9.- A pesar de la gran cantidad de pacientes con ultrasonido obstétrico en nuestra serie observamos que la mortalidad fue muy similar ya que se observaron la defunción de 17 pacientes sin ultrasonido contra 16 pacientes.

Mortalidad de pacientes con ultrasonido obstétrico Vs. pacientes sin ultrasonido obstétrico en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.



N = 33

Discusión.

Las patología quirúrgica-abdominal del recién nacido es hasta este momento una urgencia quirúrgica (1, 2,3) que no solo implica un riesgo para el paciente sino además es n reto para el medio tratante, ya que en estudios realizados hasta por 15 años se ha podido observar que el diagnostico prenatal de estos pacientes puede ser hasta en un 95% (3) dependiendo del tipo de malformación que se presente.

En esta serie fue posible observar un franco predominio de los pacientes masculinos en comparación con el sexo femenino (2.3:1) mientras que en series realizadas en nuestra comunidad (4) y a nivel internacional (7) que este predominio es sumamente discreto (1.5:1), no encontramos a razón para el incremento global de la incidencia de malformaciones.

Con respecto a la incidencia de las malformaciones encontramos que la numero uno fue la gastrosquisis, seguida de la atresia intestinal y por ultimo la atresia de esófago, se encontró además que en esta serie se observo que la causa principal de defunción en este tipo de pacientes fueron los procesos infecciosos principalmente la sepsis, (6) lo cual se justifica en que la principal complicación medica y quirúrgica son los procesos infecciosos (9).

Cabe mencionar que a pesar de que la mayoría de los pacientes contaba con un ultrasonido obstétrico 51 pacientes, el diagnostico definitivo fue solamente en 3 pacientes, lo cual nos orienta a que las personas que realizan los estudios de imagenología no cuentan con un entrenamiento adecuado o en si defecto no se cuenta con el equipo necesario, cabe mencionar que en nuestro estudio la mortalidad

de los pacientes que contaban con ultrasonido fue la misma que la de los pacientes que no tenían, teniendo una incidencia de hasta un 60% de mortalidad.

Conclusión.

- 1.- El sitio de mayor índice de patología quirúrgica abdominal es la ciudad de Hermosillo secundario a que su tasa de nacimiento es mayor que en el resto de las comunidades del estado.

- 2.- El sexo masculino presentó mayor incidencia de malformaciones intestinales con un predominio de 2.3:1.

- 3.- La malformación intestinal que más se observa en el estado de Sonora es la gastrosquisis, con 26 pacientes de nuestra serie (40%), seguido de la atresia intestinal y la de esófago.

- 4.- Las complicaciones médicas y quirúrgicas que más observamos fueron los procesos infecciosos principalmente la sepsis.

- 5.- La causa de número uno de defunción fueron los procesos infecciosos.

- 6.- El índice de complicaciones quirúrgicas en pacientes con patología abdominal es de un 36% lo que equivale a 25 pacientes.

- 7.- El índice de mortalidad de los pacientes con ultrasonido obstétrico fue igual a la de los pacientes sin ultrasonido obstétrico.

8.- En los pacientes en que se realizo ultrasonido obstétrico en nuestra serie solamente en tres pacientes el diagnostico del ultrasonido fue el mismo.

Bibliografía.

- 1.- Behrgman, Kliegman, Arbin, **Tratado de pediatría de Nelson**, Editorial Iberoamericana, Vol. II, pag1330-1340, 1353-1354,1447-1450.

- 2.- Moore K. Embriología clínica, **Aparato digestivo**. McGraw Hill Interamericana, México. 1999, Cap.12, págs 287-320.

- 3.- Ramos Laura, **Emergencias quirúrgicas neonatales**, www.uninet.edu.com.mx

- 4.- Danvila Carbonel J., **Urgencias en atención primaria, Un éxito o un fracaso?**, Anales de Pediatría Españoles, Vol 56 suple 5.

- 5.- González LD, Barrera MJL, Silva CA. **Onfalocele. Revisión de 30 casos**. Bol Med Hosp Infant Mex 1975; 32; 79-88.

- 6.- García Heladía, **Morbilidad y mortalidad en recién nacidos con defectos de pared abdominal anterior (onfalocele y gastrosqisis)**, Gaceta medica de México, Vol 138, No 6, México D.F. Nov-Dic 2002.

- 7.- Vázquez Ramón, **Malformaciones congénitas como urgencia medicas**, www.uninet.edu.com.mx

- 8.- **Castrejón GJM, Vivar FI, Bautista ML.** Conceptos actuales sobre gastroquisis. Bol Med Hosp Infant Mex 1979; 36:165-170.
- 9.- **Hissong SL. Ultrasonografía Obstétrica.** En: **Iffy Obstetricia y perinatología.** Principios y práctica. T- 2. Buenos Aires: Panamericana SA, 1985: 1561-1594.
- 10.- **Bonilla Mussoles F. Diagnóstico prenatal de malformaciones fetales.** En su: **Bonilla Diagnóstico prenatal.** Ciudad Habana: Científico Técnica, 1983: 11, 18, 23, 108, 129.
- 11.- **Pérez Guerrero JL, Lefebre Navarro J, Peña Abrahán M, Batista Ferrer A. Malformaciones congénitas diagnosticadas por ultrasonido en 6 años (1984-1989).** Rev Cub Obstet Ginecol 1992; 18(1): 14-19.
- 12.- **Fajardo Ochoa, Gastroquisis y Onfalocele, características clínicas,** Bol clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 2001; 18, 44-50.
- 13.- **Peregrino Reyes T, Malformaciones congénitas diagnosticadas por Ultrasonido, 15 años de trabajo.,** MULTIMED 1998; 2(3).
- 14.- **Castillo González Martha, Atresia de esófago revisión.**
www.inmbiomed.com.mx
- 15.- **Bautista González A., Patología ano rectal,** www.tripod.com.mx.

16.- Moëne B. Karla, **Imágenes en anomalías ano rectales**, Revista Chilena de Radilología, Vol 9, No 1, año 2003, 10-12.

17.- **Trastornos gastrointestinales**, Cap 112 Merck Sharp y Dohme de España, 2003, www.tripod.com.mx.

ANEXOS.

Lugar de nacimiento.	
Sexo.	
Diagnostico.	
Día de vida de corrección quirúrgica	
Días de estancia intrahospitalaria.	
US obstétrico con diagnostico	
Vía de nacimiento.	
Resultado final	
Expediente	