



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ

MORBI-MORTALIDAD ASOCIADA A CIRUGÍA
INTESTINAL EN EL PERIODO NEONATAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
PEDIATRA

P R E S E N T A:

DRA. LAURA BEATRÍZ MEJÍA CABALLERO



Laura Mejía Caballero

DIRECTORA DE TESIS:
DRA. MARÍA ESTHER SANTILLÁN ORGÁS

MÉXICO D.F, FEBRERO DEL 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

MORBI-MORTALIDAD ASOCIADA A CIRUGIA INTESTINAL EN EL
PERIODO NEONATAL

ELABORÓ: DRA. LAURA BEATRIZ MEJÍA CABALLERO

DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADEMICO
DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ
DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO



DIRECTORA DE TESIS
DRA. MARIA ESTHER SANTILLAN ORGAS

DEDICATORIAS

Este trabajo se inició como una idea en búsqueda de generar nuevo conocimiento que en futuro ayudara con una mejor atención médica. Se requiere de un arduo trabajo y mucha dedicación para continuar con la meta establecida al inicio del mismo.

Más que escribir alguna dedicatoria me gustaría por este medio agradecer a todas las personas que me han apoyado en la realización de este trabajo.

Este no hubiera sido posible sin el apoyo incondicional de mi familia, ya que cada uno de ellos son el apoyo necesario y el motivo para continuar día a día, y que en definitiva este trabajo no hubiera podido realizarse sin cada uno de ellos a mi lado.

Por último pero no menos importante, quiero agradecer a la Dra. María Esther Santillán, su apoyo, guía, enseñanza y comprensión para la realización de este trabajo.

ÍNDICE

1. Antecedentes.....	7
2. Marco teórico.....	8
2.1 Introducción.....	8
2.2 Anatomía.....	8
2.3 Fisiología.....	9
2.3.1 Control neuroendocrino de los mecanismos de transporte hidroelectrolítico intestinal.....	10
2.3.2 Mediadores secretorios.....	10
2.3.3 Mediadores anti-secretorios.....	11
2.3.4 Secreción exocrina.....	11
2.4 Factores relacionados con lesión intestinal.....	12
2.5 Translocación bacteriana/Disfunción orgánica múltiple.....	13
2.6 Anomalías congénitas del intestino.....	14
2.6.1 Atresia y Estenosis intestinal.....	14
2.6.1.1 Tipos de Atresia intestinal.....	15
2.6.1.2 Diagnóstico y Tratamiento.....	17
2.6.1.3 Tratamiento quirúrgico.....	17
2.6.2 Enfermedad de Hirschprung.....	18
2.6.2.1 Etiología.....	18
2.6.2.2 Anatomía patológica.....	18
2.6.2.3 Manifestaciones clínicas.....	19
2.6.2.4 Diagnóstico.....	19
2.6.2.5 Tratamiento.....	20
2.6.3 Malrotación intestinal y Vólvulo intestinal.....	20

2.6.3.1 Clasificación.....	20
2.6.3.2 Tratamiento.....	21
2.6.3.3 Tratamiento quirúrgico.....	22
2.6.4 Defecto de Pared abdominal.....	22
2.6.4.1 Onfalocele.....	22
2.6.4.2 Gastrosquisis.....	23
2.6.4.3 Diagnóstico.....	23
2.6.4.4 Tratamiento.....	24
2.7 Enterocolitis Necrosante.....	24
2.7.1 Epidemiología.....	25
2.7.2 Etiopatogenia.....	25
2.7.3 Anatomía patológica.....	27
2.7.4 Presentación clínica y Diagnóstico.....	27
2.7.5 Tratamiento médico.....	28
2.7.6 Tratamiento quirúrgico.....	29
2.8 Síndrome de Intestino Corto.....	30
2.9 Falla Intestinal.....	31
2.9.1 Etiología.....	32
2.9.2 Clasificación.....	33
2.9.3 Adaptación intestinal.....	34
2.9.4 Tratamiento.....	34
2.9.5 Nutrición Parenteral.....	35
2.9.6 Tratamiento quirúrgico.....	37
2.9.7 Opciones de trasplante.....	37
3. Planteamiento del problema.....	40
4. Pregunta de investigación.....	41

5. Justificación.....	42
6. Objetivos.....	43
6.1 Objetivos generales.....	43
6.2 Objetivos secundarios.....	43
7. Métodos.....	44
7.1 Diseño del estudio.....	44
7.2 Población de estudio.....	44
7.3 Periodo de estudio.....	44
7.4 Procedimiento.....	44
7.5 Criterios de inclusión.....	45
7.6 Criterios de exclusión.....	45
7.7 Limitación del estudio.....	46
8. Plan de análisis estadístico.....	46
9. Descripción de variables.....	46
10. Resultados del estudio.....	52
11. Discusión.....	61
12. Conclusiones.....	64
13. Anexos.....	65
14. Cronograma de actividades.....	66
15. Referencias bibliográficas.....	67

1. ANTECEDENTES

En el desarrollo normal de feto, deben ocurrir algunos principios fundamentales (Cuadro 1). Una alteración en alguno de estos eventos puede provocar defectos en la estructura y en la funcionalidad del intestino. Así, se pueden establecer: interrupción, obstrucción de la luz, o comunicaciones anormales con órganos vecinos. (1).

Cuadro 1. Principios de desarrollo normal del intestino y principales anomalías del desarrollo.

Principio / semanas de gestación	Mecanismo desarrollo.	Anomalía del desarrollo/ incidencia de las anomalías.
Crecimiento. (Entre la 8ª Y 10ª semanas).	Alargamiento del intestino, rotación y fijación al mesenterio.	Malrotación (1: 5000 Recién nacidos).
Formación de la luz. (8ª semanas).	Recanalización desde la fase celular sólida.	Atresia del duodeno (1: 10000 Recién nacidos), estenosis.
Separación. (Entre la 6ª y la 8ª semanas)	<u>Proximal:</u> Vías pulmonares. <u>Distal:</u> Aparato genitourinario (formación del recto y ano).	Fístula traqueoesofágica (1:300 a 4500 Recién nacidos), extrofia, ano imperforado (1: 5000 Recién nacidos).
Movilidad. (Entre la 5ª y 7ª semanas).	Inervación para la propulsión de la corriente fecal.	Enfermedad de Hirschprung.
Regresión (8ª Semana).	Cierre del intestino accesorio fetal remanente, el sistema vitelino.	Divertículo de Meckel. (2 al 4%)

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTRODUCCIÓN

El intestino humano es un órgano complejo de longitud variable, oscila entre 3 y 8 metros y es un órgano altamente especializado. Constituye la principal superficie de intercambio y comunicación entre el medio externo y medio interno.

2.2 ANATOMÍA

La primera parte del Intestino Delgado corresponde al Duodeno, que enmarca la cabeza del páncreas y está en estrecha relación con el colédoco, ampulla de Vater y conductos pancreáticos. No existe una gran diferenciación anatómica entre el yeyuno y el íleon. Las primeras 2/5 partes corresponden al yeyuno y las 3/5 restantes al íleon. El diámetro del yeyuno proximal es aproximadamente el doble del que tiene el íleon distal (18).

La irrigación del Intestino Delgado proviene en gran parte de la arteria mesentérica superior, que se divide progresivamente según se aproxima al intestino y presenta arcadas vasculares que se interconectan. El drenaje venoso está a cargo de la vena mesentérica superior, que va a formar la vena porta junto con las venas esplénica y coronaria estomáquica.

Al igual que todos los segmentos del tubo digestivo la pared del intestino delgado está compuesta por 5 capas: la serosa, la capa muscular (formada por 2 capas de fibras musculares lisas, la submucosa y la muscularis mucosae) y la mucosa. Esta última está formada por un epitelio de una sola capa la cual es recubierta por un tejido conjuntivo denominado lámina propia.

El intestino posee una superficie de absorción que se multiplica hasta 600 veces por medio de las vellosidades y microvellosidades intestinales. Cada vellosidad intestinal está recubierta por una capa de células epiteliales columnares denominadas Enterocitos que tienen función absorptiva. En su base se encuentran

las criptas, que son células epiteliales cuboideas las cuales tienen función secretoria además de producir continuamente enterocitos.

2.3 FISIOLOGÍA

La función principal del intestino es conseguir una adecuada incorporación de nutrientes al organismo; esto se lleva a cabo a través de los procesos de digestión y absorción de los nutrientes que se producen básicamente en el intestino delgado, y con una absorción específica según nutrientes y tramo intestinal.

La motilidad del tubo digestivo tiene como principales funciones la trituración, la molienda y la mezcla de los alimentos con las diferentes secreciones gastrointestinales para la adecuada digestión y absorción a lo largo del tubo digestivo (2).

El conjunto de funciones digestivas está regulado mediante la intervención del sistema nervioso y endocrino de manera estrecha interrelacionados en un sistema de regulación neuroendocrina (2).

El control nervioso de las funciones del tubo digestivo se ejerce por los sistemas nervioso extrínseco e intrínseco. El sistema nervioso entérico (intrínseco) tiene sus cuerpos neuronales en las formaciones ganglionares en el interior de la pared intestinal y páncreas. Este sistema se compone por un plexo externo situado entre las fibras longitudinales y circulares de la capa muscular de la pared intestinal llamado plexo mientérico o de Auerbach, y un plexo interno llamado plexo submucoso o de Meissner, el cual se sitúa en la submucosa; existen además conexiones nerviosas entre ambos plexos. Mientras que el plexo mientérico controla sobre todo la motilidad gastrointestinal, el plexo submucoso lo hace sobre la secreción gastrointestinal y el flujo sanguíneo local.

El sistema nervioso extrínseco se comunica con el sistema nervioso intrínseco y con el tubo digestivo por medio de terminaciones nerviosas que influyen en la activación o inhibición de las diferentes funciones gastrointestinales.

Las neuronas del sistema extrínseco tienen sus cuerpos celulares fuera del aparato digestivo e incluyen: fibras simpáticas posganglionares, fibras parasimpáticas preganglionares, ganglios paravertebrales, médula espinal y tallo cerebral (nervio vago). Estos liberan neuromoduladores de naturaleza peptídica que modulan las funciones del aparato digestivo por vía paracrina o de manera más específica neurócrina.

2.3.1 CONTROL NEUROENDOCRINO DE LOS MECANISMOS DE TRANSPORTE HIDROELECTROLÍTICO INTESTINAL

Cada día el intestino delgado reabsorbe 7.5 litros de agua, que resulta de dos transportes bidireccionales: la absorción y la secreción. Existen numerosos mediadores provenientes del sistema neuroendocrino del intestino, los cuales modulan el transporte hidroelectrolítico, secreción de moco y en grados variables, el metabolismo, el crecimiento y la diferenciación celulares (2).

Algunos de estos mediadores actúan de manera directa a nivel de receptores localizados en la membrana basolateral; otros mediadores actúan al modificar la circulación sanguínea local o la motilidad intestinal.

2.3.2 MEDIADORES SECRETORIOS

El Péptido Vaso Intestinal (VIP), es liberado por las terminaciones nerviosas de las neuronas del plexo submucoso. Las fibras nerviosas VIPérgicas se ramifican alrededor de las criptas y se extienden en las vellosidades, quedan en proximidad inmediata de las células epiteliales del intestino. El VIP se une a un receptor específico acoplado a la producción de cAMP. Induce secreción neta ligada a la reducción de la absorción de agua y Na, y a la inducción de secreción de Cl a través de canales específicos, seguida del paso entre las células de Na y difusión de agua.

La secretina y el péptido histidina isoleucina, ejercen también acción secretoria a través de los mismos receptores de VIP, aunque con afinidad menos intensa. La

acetilcolina liberada por vía nerviosa estimula la secreción hidroelectrolítica y la secreción de moco por medio de mecanismos dependientes de calcio.

2.3.3 MEDIADORES ANTI-SECRETORIOS

El péptido YY y el neuropéptido Y son péptidos semejantes entre sí. El péptido YY es sintetizado por las células L del intestino distal y colon. El neuropéptido Y es muy abundante en las neuronas submucosas, las cuales inervan el epitelio intestinal. Estos mediadores a nivel del enterocito inhiben intensamente la secreción por medio de la activación una proteína G inhibitoria, la cual suprime la producción de cAMP. Al mismo tiempo aumentan la absorción intestinal de agua y electrolitos.

Las encefalinas y otros opioides actúan de modo fundamental a nivel de receptores pre-sinápticos que reducen la liberación de neuropéptidos excitatorios. A nivel de neuronas submucosas, dicho efecto se ejerce a través de receptores delta. A nivel de plexo mesentérico existen abundantes receptores mu que inhiben la liberación de acetilcolina y sustancia P.

La Somatostatina posee efectos sobre todo antisecretorios que inhiben la liberación de mediadores secretorios.

La noradrenalina, liberada por vía nerviosa, tiene efectos variables según el receptor al que se une. El efecto más claro es inhibidor de la secreción y promotor de la absorción de agua y electrolitos a través de receptores alfa2-adrenergicos del Enterocito. Estos receptores también están ligados a una proteína G inhibitoria que disminuye la producción de cAMP, de esta manera se reduce la probabilidad de apertura de los canales de cloro apicales, y la salida de electrolitos y agua que le siguen.

2.3.4 SECRECIÓN EXOCRINA

Los enterocitos están constituidos por una membrana apical hacia el lumen intestinal y una basolateral hacia el espacio intercelular del enterocito, donde se

encuentran las enzimas del sistema ATPasa-Na+K+ que dirigen la bomba de sodio (3).

El control intracelular de la secreción intestinal está mediado por los nucleótidos cíclicos (AMPc y GMPc), el sistema endógeno de la producción de prostaglandinas y el calcio intracelular. También existen mediadores y moduladores extracelulares del transporte intestinal.

Las microvellosidades forman el borde de cepillo que constituye una superficie de absorción muy importante porque producen una capa superficial llamada glicocálix, la cual contiene los diferentes transportadores intestinales y enzimas digestivas (2).

2.4 FACTORES RELACIONADOS CON LA LESIÓN INTESTINAL

El tracto gastrointestinal está frecuentemente expuesto a agresiones de sustancias exógenas y endógenas, por lo que la capacidad de resistencia de la mucosa al daño depende de variados y dinámicos procesos (3). Entre los procesos extracelulares se encuentran el moco intestinal y la respuesta local inmune y de la microcirculación en la generación del óxido nítrico. El óxido nítrico interviene en la integridad de la mucosa intestinal a través de la estimulación de muchas células, porque reduce la degranulación de los mastocitos y la liberación de sustancias proinflamatorias por los macrófagos, plaquetas y neutrófilos (3).

Existen diferentes factores que contribuyen a la lesión de la barrera intestinal, entre ellos la disminución de la perfusión (3). Se conoce que una pérdida del 15% al 20% de la volemia efectiva circulante no produce alteraciones significativas en la tensión arterial y la presión venosa central; sin embargo se ha demostrado que la perfusión esplácnica es la primera en afectarse para garantizar el volumen/oxigenación de los órganos vitales y es la última en recuperarse.

Posterior a la isquemia, la reperfusión produce paradójicamente mayor daño hístico porque las alteraciones en la permeabilidad intestinal es compleja, de

origen multifactorial y se asocia a un daño importante en la mucosa del intestino a causa de la liberación descontrolada de mediadores de la inflamación (3).

2.5 TRANSLOCACIÓN BACTERIANA/DISFUNCION ORGANICA MÚLTIPLE

El concepto de que el intestino origina un cuadro de sepsis fue reportado por Border y colaboradores; al no hallar algún foco séptico en pacientes que se consideraba presentaron en la necropsia como causa de muerte sepsis y/o disfunción orgánica múltiple.

Se plantea que el mecanismo por el cual los microorganismos del intestino y sus productos provocan sepsis sistémica lo constituyen las alteraciones mecánicas y de permeabilidad existentes en el tubo digestivo, y se denomina Translocación bacteriana. Normalmente el intestino es capaz de excluir estos gérmenes porque se presenta una barrera formada por:

- Flora residente
- Propiedades mecánicas
- Sistema inmune local
- Eje entero hepático

La alteración de la flora residente por el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro es un factor predisponente para que se produzca la translocación de microorganismos, pues se altera el fenómeno de colonización/resistencia que previene la adherencia epitelial de gérmenes patógenos.

El moco intestinal proporciona un medio óptimo para el crecimiento de gérmenes anaerobios que se adhieren al epitelio intestinal. También contiene IgA a la que se le unen las paredes de los antígenos de las bacterias y evitan que se adhieran al epitelio intestinal.

La disminución de la bilis por cualquier causa reduce los niveles de IgAs en el moco del intestino. La disfunción hepática y/o la obstrucción biliar permiten el aumento de los niveles de la endotoxina en la circulación.

El Íleo paralítico condiciona la proliferación de gérmenes en el intestino, lo que predispone a la adherencia al lumen.

En relación con el tejido linfoide asociado al intestino (GALT) éste está compuesto por los linfocitos intraepiteliales y de la lámina propia, las placas de Peyers y los nódulos linfáticos mesentéricos. Esto controla la respuesta inmune local y el éxodo de gérmenes a través del eje enterohepático. En pacientes sépticos, grandes quemados y con algún traumatismo severo, se ha demostrado que se presenta incremento de la permeabilidad intestinal.

2.6 ANOMALIAS CONGÉNITAS DEL INTESTINO

2.6.1 ATRESIA Y ESTENOSIS INTESTINAL

La atresia intestinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en la etapa neonatal. Puede presentarse a cualquier nivel del intestino; son más frecuentes a nivel yeyuno-ileal y son excepcionales a nivel de colon.

La incidencia de la atresia intestinal es aproximadamente de un caso por cada 3.000-4.000 nacidos vivos.

Existen, clásicamente, dos teorías embriológicas para explicar la patogenia de las atresias intestinales:

a) Teoría de la recanalización de Tandler: Según este autor, primitivamente el tubo digestivo sería un cordón rígido sin luz, que en sucesivas semanas de gestación se iría recanalizando hasta formarse completamente la luz intestinal. Un defecto en la recanalización de ese intestino provocaría la atresia.

b) Teoría vascular: Según esta teoría un defecto en la vascularización del intestino en la época prenatal provocaría la atresia. Existen una serie de hechos que parecen demostrar la veracidad de esta última teoría, como son: el hallazgo de meconio y células de descamación intestinal dístales a la atresia y la posibilidad de reproducir atresias intestinales en animales de experimentación provocando

alteraciones vasculares. Esto es un hecho comprobado por multitud de autores (4).

2.6.1.1 TIPOS DE ATRESIA INTESTINAL

1. Atresia duodenal: Hay diferentes tipos de obstrucción duodenal:

a. En relación a su forma anatómica:

- i. Completa, con frecuencia membranosa.
- ii. Incompleta, generalmente estenosis provocada por páncreas anular.

b. En relación al lugar de atresia:

- i. Supravateriana, excepcional.
- ii. Infravateriana, las más frecuentes.

El diagnóstico se realiza por la clínica y la radiología. La imagen radiológica es típica. Existen dos únicas burbujas de aire en la cavidad abdominal, que corresponden a estómago y duodeno. Si la obstrucción es infravateriana los vómitos son biliosos.

2. Atresia yeyuno-ileal.

Generalmente solitarias (múltiples en el 6-20% de los casos), afectan por igual a ambos sexos; siendo más frecuentes en íleon distal (36%) o yeyuno proximal (31%). Habitualmente se trata de niños pequeños para su edad gestacional. Existe la posibilidad de presentación familiar, habiéndose descrito un modelo de herencia autosómico recesivo.

La imagen radiológica es típica con niveles hidroaéreos múltiples y asas dilatadas. Si se asocia a peritonitis meconial aparecen calcificaciones peritoneales.

Desde el punto de vista morfológico podemos encontrar cuatro tipos de atresia yeyuno-ileal como se muestra en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Clasificación de la Atresia Intestinal.

Tipo	Características
Tipo I	Atresia membranosa. 20% de los casos. No hay interrupción del intestino ni de su meso, sólo de su luz.
Tipo II	Este tipo de atresia muestra dos bolsones ciegos separados por un cordón fibroso. (30% de los casos).
Tipo IIIa	En este tipo hay separación de bolsones con defecto de meso. Es el más frecuente. (35%).
Tipo IIIb	Este tipo se llama también “apple peel” o “árbol de navidad” (10%). Es una malformación compleja que asocia una atresia yeyunal y un gran defecto de meso. El ileon muy corto, aparece enrollado sobre una arteria ileocólica, en forma de peladura de manzana. Esta malformación se asocia a intestino corto y a prematuridad.
Tipo IV	Atresia múltiple (5%). Suele incluir varias atresias de diferentes tipos

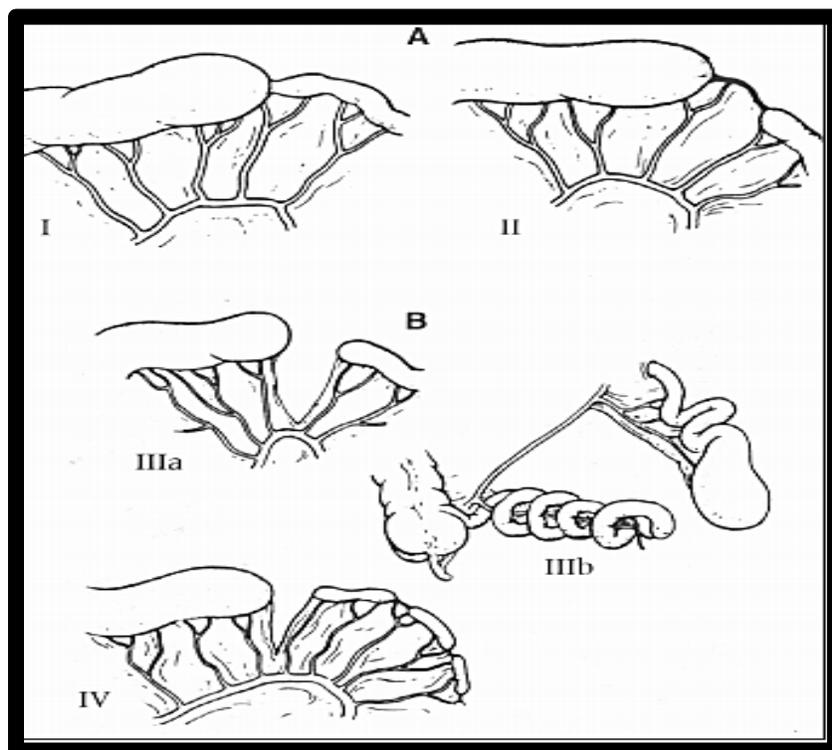


Figura 1. Tipos de Atresia Intestinal

3. Atresia cólica.

Se presenta como interrupción completa de la luz intestinal a nivel cólico. Su mayor frecuencia es del tipo I o membranosa aunque podemos encontrar atresias a lo largo del marco cólico de iguales características que las del delgado.

2.6.1.2 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Todo tipo de atresia intestinal provoca un cuadro de obstrucción intestinal en el neonato que con frecuencia es diagnosticado antes del nacimiento por ecografía a la madre (polihidramnios), y al nacimiento por un cuadro consistente en: distensión abdominal, vómitos biliosos, deshidratación y alteración del equilibrio ácido-base.

Ello impone una actitud urgente en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico. El diagnóstico se realiza por la clínica y la radiología. Así una radiografía de abdomen nos dará inmediatamente el diagnóstico de obstrucción intestinal y la altura de la misma, dependiendo fundamentalmente de la cantidad de aire intestinal dilatado que veamos en la radiografía. La expulsión de meconio puede ayudarnos también en el diagnóstico. Las atresias altas se acompañan de expulsión normal de meconio, nunca las bajas.

El tratamiento preoperatorio está encaminado a situar al neonato en las mejores condiciones posibles para la intervención quirúrgica: fluidoterapia y antibioterapia IV.

2.6.1.3 TRATAMIENTO QUIRURGICO

El cirujano debe realizar una laparotomía amplia, para explorar cuidadosamente no sólo la zona donde se presume la obstrucción sino la totalidad del intestino buscando todo tipo de anomalías (5).

En casos de atresia intestinal, el cirujano deberá realizar una anastomosis terminoterminal entre los extremos atrésicos siempre que esto sea posible. Frecuentemente la diferencia de tamaño en el proximal dilatado, y el distal mínimo

hacen necesario una remodelación del asa proximal para conseguir una buena anastomosis. Se aconseja la gastrostomía en caso de atresia yeyunal.

En casos de atresia múltiple se deben reseca aquellos fragmentos de intestino que se presume inviabil, aun teniendo en cuenta que se puede dejar el intestino del neonato extraordinariamente corto. En estos casos hay que procurar conservar, si esto es posible, la válvula ileocecal, pues su papel en casos de Síndrome de Intestino Corto es fundamental para asegurar la supervivencia.

En otras ocasiones cuando las condiciones del intestino no permitan realizar una anastomosis con garantía, el cirujano debe optar por realizar una ileostomía o colostomía, derivando temporalmente el intestino hasta conseguir la recuperación local suficiente como para asegurar su vitalidad.

2.6.2 ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG

Su incidencia aproximada es de 1:5.000 nacidos vivos (la mayoría a término), con una proporción varón:mujer de 4:1 (raza blanca=raza negra). Existe historia familiar el 7% de los casos (hasta en el 21% si se extiende hasta el ciego). Es la causa más frecuente de obstrucción de colon en el recién nacido y supone un tercio del total de las obstrucciones neonatales.

2.6.2.1 ETIOLOGÍA

Se presenta entre las semanas 8 y 12 de gestación, con alteración o falta de la migración de las células de la cresta neural a la pared intestinal o fallo en la extensión cráneocaudal de los plexos mientéricos y submucosos de dicha pared. A nivel molecular se han encontrado mutaciones en el protooncogén RET tanto en casos familiares como en esporádicos; así como mutaciones en los genes para los receptores de endotelina 3 y endotelina B.

2.6.2.2 ANATOMIA PATOLÓGICA

Existe un segmento de pared intestinal sin células ganglionares que va desde el ano hasta una distancia variable. En el 85% sólo está afectado el recto-sigmoides,

en el 15% llega hasta el ángulo hepático y en un 5% es agangliónico todo el colon (en estos casos puede existir aganglionismo también en ileon, yeyuno e incluso duodeno). Se observa hipertrofia muscular en la zona previa al segmento afectado y puede haber importante dilatación del intestino lo que puede conducir a isquemia de la pared y a enterocolitis. Hay un aumento de acetilcolinesterasa debido al aumento proporcional de terminaciones nerviosas preganglionares, así como un déficit en la actividad de la sintetasa de óxido nítrico.

2.6.2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los recién nacidos puede manifestarse como falta de expulsión de meconio o posteriormente con síntomas de una obstrucción intestinal parcial o completa con vómitos, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones. Los vómitos pueden ser biliosos e incluso fecaloides y puede haber pérdida de peso y deshidratación.

Durante el periodo neonatal puede observarse también diarrea alternándose con estreñimiento que puede producir una enteropatía perdedoras de proteínas con edema e hipoproteinemia. Estos síntomas son más leves si el paciente toma lactancia materna.

La diarrea puede evolucionar a una enterocolitis fulminante debida al *Clostridium difficile* y ser precipitada por la distensión del colon. Produce deshidratación, shock y puede ser mortal en 24 horas. Es prioritario el rápido diagnóstico de dicho cuadro ya que es la primera causa de muerte en estos niños, elevando la mortalidad del 4 al 33%.

2.6.2.4 DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante biopsia rectal que debe tomarse un centímetro, como mínimo, por encima de la línea pectinada ya que el número de células ganglionares desciende habitualmente en la última porción del recto.

Además de la ausencia de células ganglionares, se puede demostrar en la biopsia un aumento de acetilcolinesterasa mediante técnicas histoquímicas.

La radiografía simple de abdomen en lactantes con esta enfermedad demostrará dilatación de asas con ausencia de aire a nivel de recto (región presacra).

2.6.2.5 TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico y en los recién nacidos se realiza en dos tiempos. En primer lugar se realiza una laparotomía limitada con biopsias múltiples y se hace una colostomía con la parte más distal del colon normal. Cuando el lactante tiene aproximadamente 12 meses de edad se realiza la segunda parte o reparación completa. Consiste en escindir el segmento agangliónico y tirar del segmento gangliónico hacia abajo a través del ano para anastomosarlo al conducto anal no más allá de 2.5 cm de la línea pectinada anorrectal (técnicas de Swenson, de Duhamel o la modificada de Soave o de Boley) (5).

2.6.3 MALROTACIÓN INTESTINAL Y VOLVULO INTESTINAL

La rotación y fijación del intestino tiene lugar dentro de los tres primeros meses de la vida fetal. En los estadios más precoces el tubo digestivo es un conducto único desarrollado fuera de la cavidad celómica que tiene que irse diferenciando en sus diferentes tipos, y establece una serie de rotaciones para adaptarse a su nuevo habitáculo dentro de la cavidad abdominal. Si estas rotaciones se realizan de forma patológica, o existen factores extrínsecos que imposibilitan la fijación normal de este intestino, se producen las llamadas malrotaciones intestinales y pueden provocar obstrucción intestinal en la época neonatal.

2.6.3.1 CLASIFICACIÓN

Se clasifica en:

1. Situación de “No Rotación”: se denomina también “meso común” o malrotación tipo I. En esta situación el intestino se encuentra sin fijar, el duodeno es anterior a los vasos mesentéricos y el colon está absolutamente libre, sin fijación alguna. Se encuentra con frecuencia en defectos congénitos de la pared anterior del abdomen (onfalocele, gastrosquisis) y también en hernias diafragmáticas. La complicación más grave y frecuente de esta situación es el vólvulo intestinal.

El vólvulo intestinal se produce al rotar más de 360 grados el intestino sobre el eje de los vasos mesentéricos. En estas ocasiones el cuadro clínico es muy grave, la sintomatología es aguda con obstrucción intestinal completa y hemorragia de tubo digestivo, y aun interviniéndose con urgencia la mortalidad es muy alta.

2. Malrotación tipo II: En este caso el duodeno no llega a colocarse en su posición normal y su rotación se produce sin pasar por debajo de los vasos mesentéricos. Se suele acompañar de bandas fibrosas (de Ladd) que desde el parietocólico derecho llegan a la raíz del meso y comprimen el duodeno a su paso, obstruyendo su luz de manera extrínseca.

3. Malrotación tipo III: En este tipo se produce un defecto de rotación más complejo. Existen subdivisiones de este grupo, aunque en síntesis podemos encontrar hernias del intestino delgado formadas con repliegues peritoneales con el mesocolon o parietocólico derecho que forman las llamadas hernias paraduodenales o mesocólicas, que provocan la obstrucción del intestino delgado.

4. Rotación incompleta del colon: En estos casos el ciego aparece debajo del hígado o adherido a él. Existen bandas fibrosas que comprimen el duodeno y provocan su obstrucción.

El estudio radiológico con contraste nos ayudará al diagnóstico, visualizando la rotación duodenal, y el enema opaco nos ayudará a demostrar la situación del colon.

2.6.3.2 TRATAMIENTO

En caso de vólvulo el cuadro clínico es muy grave, el estado general está afectado y el neonato puede presentar con rapidez compromiso vascular intestinal. No se debe perder tiempo en exploraciones complementarias que no sean estrictamente necesarias. La radiología nos demostrará muy escaso aire intestinal. La colocación de una sonda nasogástrica demostrará la existencia de sangre oscura o en pozos de café. Es necesario reponer el estado general del niño lo mejor posible, pero la intervención quirúrgica es muy urgente.

- En caso de malrotación sin vólvulo, con compresión duodenal extrínseca la urgencia es menor y seguiremos la pauta de cualquier tipo de obstrucción intestinal alta.

2.6.3.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En caso de vólvulo el cirujano debe realizar una laparotomía amplia y explorar todo el intestino. Debe “desvolvular” el intestino y esperar unos minutos hasta que se recupere la vascularización del mismo o se delimiten claramente las zonas que se deben resear por irreversibilidad de su alteración vascular. Si la situación del intestino no nos permite delimitar la resección, está justificado cerrar la laparotomía y a las 48 horas volver a abrir para revisar de nuevo el intestino. Si el cirujano tiene que hacer una gran resección, puede quedar como resultado un intestino corto, con su amplio espectro de complicaciones.

En caso de Malrotación simple, sin vólvulo, se deben seccionar las bandas que comprimen el duodeno u otras vísceras y dejar el intestino en la mejor situación posible, generalmente con el delgado a la derecha y el colon a la izquierda.

2.6.4 DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

2.6.4.1 ONFALOCELE

La integridad de la pared abdominal fetal depende del apropiado pliegue craneocaudal y lateral del disco embrionario. En condiciones normales dicho proceso da lugar a un anillo umbilical intacto en torno a las cinco semanas de gestación. El fallo en la migración y fusión de los pliegues abdominales laterales supone una inserción del cordón umbilical sobre un saco de onfalocele central rodeado de un revestimiento, es decir es la herniación del paquete abdominal por la raíz del cordón umbilical, recubierto por peritoneo. El tamaño del saco dependerá de su contenido: estómago, intestino, hígado, bazo, etc.

La incidencia de malformaciones asociadas es elevada hasta en el 67% incluye anomalías cardíacas, neurológicas, genitourinarias, esqueléticas o cromosómicas (trisomías 13, 18 y 21) hasta en el 67% de los casos.

2.6.4.2 GASTROSQUISIS

A diferencia del Onfalocele el tamaño en el defecto de la pared abdominal es más pequeño y lateral al ombligo. El cordón umbilical se encuentra normalmente inserto en la pared abdominal justo a la izquierda del defecto. En la Gastrosquisis no hay saco de revestimiento y las vísceras herniadas son una pequeña cantidad de intestino o colon ascendente. El intestino herniado puede presentar atresias o isquemias segmentarias. El compromiso vascular sucede como consecuencia de la compresión del flujo de los vasos mesentéricos cuando el defecto en la pared abdominal es extremadamente pequeño. Otra posibilidad es la aparición de serositis intestinal secundario a la exposición al líquido amniótico, y esto está temporalmente relacionado con la emisión de orina fetal.

La patogénesis de la Gastrosquisis es controvertida; según Shaw surge como consecuencia de la ruptura de una hernia umbilical en el punto más débil del saco herniario, es decir, a nivel de la involución de la vena umbilical derecha.

La Gastrosquisis rara vez se asocia a malformaciones extra gastrointestinales de importancia. Pueden verse sin embargo con relativa frecuencia casos de atresias yeyunoileales, isquemias intestinales, malrotaciones hasta en el 60% de los casos.

2.6.4.3 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de todas estas anomalías es evidente, aunque el diagnóstico prenatal ecográfico es de elección. Para estas entidades es importante el manejo precoz de su exceso de pérdida de calor, fluidos y proteínas como consecuencia de la exposición visceral. Además estos niños tienen un elevado riesgo de contaminación y sepsis debido a la ausencia de barrera cutánea, por lo que deben recibir antibióticos de amplio espectro, además de una “cubierta” húmeda, templada e impermeable a fluidos.

2.6.4.4 TRATAMIENTO

La corrección quirúrgica será individualizada y aunque el cierre del defecto de la pared en el primer acto quirúrgico es deseable, no es esencial. Hay varias posibilidades quirúrgicas:

1. Corrección de la hernia y cierre del defecto abdominal. Es el caso de niños con evisceración intestinal pequeña y aislada. Al reintroducir el contenido herniado, puede producirse un aumento de la presión intraabdominal que comprometa el retorno venoso de la vena cava inferior, y una elevación diafragmática que origine complicaciones respiratorias y hemodinámicas. Por ello estos niños a menudo requieren periodos prolongados de soporte ventilatorio y parálisis muscular.

2. Reducción en etapas. Preferible para niños con defectos grandes que contienen hígado e intestino, y para aquellos que no toleran la corrección anterior. Supone la colocación de una malla o prótesis de silastic que refuerce el conjunto y permita la reducción paulatina y diaria del material herniado en la cavidad abdominal. El proceso total puede llevar diez días o más, y al final el silástico será retirado y la pared abdominal cerrada. Debe vigilarse el compromiso vascular a través de la malla.

Incluso bajo óptimas condiciones existe un riesgo incrementado de enterocolitis necrotizante y obstrucción intestinal mecánica, que pueden ocurrir meses después de la cirugía. La hiperalimentación temprana ha mejorado las tasas de mortalidad y ha permitido una normal nutrición. Independientemente del método quirúrgico empleado la hernia ventral a lo largo de la línea de cierre es un hecho común y requiere su posterior reparación en quirófano.

2.7 ENTEROCOLITIS NECROSANTE

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados (6). Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. Se presenta como un síndrome gastrointestinal y

sistémico que comprende síntomas variados, como distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia, y en casos avanzados acidosis, sepsis, CID y shock.

2.7.1 EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de ECN se estima en torno al 1 a 3 por 1.000 recién nacidos (RN) vivos y 1 al 7,7% de los RN ingresados en unidades neonatales (5). Es una patología que afecta típicamente a prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1.500 g hasta un 2 a 10%, según los hospitales. La edad gestacional media oscila en torno a las 31 semanas, con un peso medio al nacimiento de 1.460 g. No se ha comprobado la existencia de predominancia racial, sexual o social.

La edad de inicio de la enfermedad y la gravedad del cuadro tienen relación inversa con el peso y la edad gestacional, con una mortalidad entre el 9-28% en las series publicadas a partir de 1990. En estos últimos años se ha asistido a una disminución de la mortalidad por ECN, debido probablemente a una mejora general del cuidado neonatal, al establecimiento de pautas de alimentación estandarizadas en los RN nacidos pretérmino y de bajo peso y a la instauración de protocolos diagnóstico-terapéuticos.

2.7.2 ETIOPATOGENIA

Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente.

La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal con función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad. Junto a ello, existe inmadurez de los sistemas

defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina.

Asimismo, existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común, entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ducto arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, canalización de arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína, etc. No obstante, no se ha podido demostrar la implicación de la inestabilidad hemodinámica en la patogénesis de la ECN. Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* *Clostridium difficile*. En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se aísla ningún patógeno.

El daño producido por la isquemia, agentes infecciosos o irritantes de la mucosa viene agravado por mediadores inflamatorios, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleukina 6 (IL6-) y el factor activador de las plaquetas (PAF).

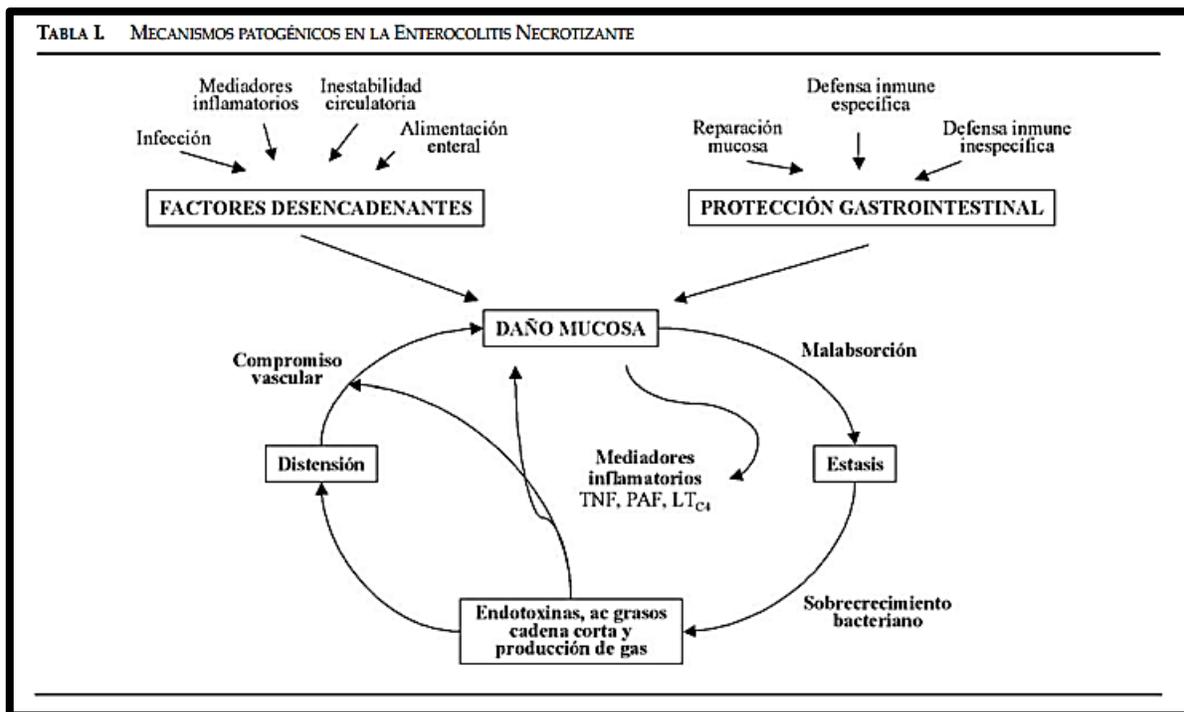


Figura 2. Mecanismos Patogénicos de la Enterocolitis Necrosante (6)

2.7.3 ANATOMÍA PATOLÓGICA

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino. Aunque puede abarcar todo el trayecto intestinal, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal. Suele encontrarse intestino dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis.

El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

2.7.4 PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La ECN se presenta con signos y síntomas digestivos y sistémicos. El hallazgo más precoz suele ser un cambio en la tolerancia alimentaria en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento y que comienza a presentar restos gástricos. Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y con un rango amplio de agudeza y gravedad en su presentación. Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, diarrea o hematoquecia.

En 1978, Bell y cols. elaboraron un sistema clínico de clasificación útil para comparar casos más que para orientar el tratamiento:

- Etapa I: sospecha.
- Etapa II: enfermedad definida (signos radiológicos positivos).
- Etapa III: enfermedad avanzada: shock séptico y neumoperitoneo.

Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico (6).

Etapas	Signos sistémicos	Signos digestivos	Radiología
I a: Sospecha	Apnea, bradicardia, letargia, alteración T ³	Residuos, distensión, vómitos	Negativa
I b: Sospecha	Igual que I a	Sangre en heces	Negativa
II a: ECN confirmada leve	Igual que I b	Ileo, hipersensibilidad	Dilatación, íleo, neumatosis
II a: ECN confirmada moderada	Igual que II a, acidosis, trombopenia	Hipersensibilidad, masa	Igual que II a, gas portal, ascitis o no
III a: ECN avanzada grave	Apnea, hipotensión, bradicardia, acidosis, CID, neutropenia	Peritonitis, distensión, eritema	Igual que II b. Ascitis
III b: ECN avanzada grave. Perforación	Igual que III a	Igual que III a	Igual que III a Neumoperitoneo

Figura 3. Clasificación modificada de Walsh y Kliegman para Enterocolitis Necrotizante (6).

Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen. En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales. La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal y representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano.

Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación.

2.7.5 TRATAMIENTO MÉDICO

Ante la sospecha de ECN, se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad.

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. El ayuno absoluto y la antibioterapia han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hipoosmolares de hidrolizado de proteínas.

2.7.6 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una isquemia intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.

Indicaciones

En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforación es necesaria la intervención quirúrgica urgente debido al rápido deterioro que esto supone.

La decisión es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo. Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deben ser valoradas y ampliadas.

La existencia de neumoperitoneo demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La neumatosis intestinal es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión.

Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicación para la realización de paracentesis.

La presencia de un asa fija dilatada en varios controles radiológicos no es una indicación quirúrgica absoluta, refleja únicamente la situación de sufrimiento intestinal que caracteriza a la enfermedad.

Aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombocitopenia y acidosis persistentes.

2.8 SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

El síndrome de intestino corto (SIC) es una entidad compleja que puede ser el resultado tanto de la pérdida física de segmentos de intestino delgado como de una pérdida funcional. Esta pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino delgado ocasiona un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debidas a la reducción de la superficie absorbente intestinal efectiva.

Nightingale estableció que un paciente tiene un intestino corto cuando existe una longitud insuficiente de intestino funcionante para permitir una absorción adecuada, de modo que son necesarios suplementos de macronutrientes y/o agua y electrolitos para mantener la salud y/o crecimiento (7).

Se define “síndrome de intestino corto” como el fallo intestinal que resulta de la resección quirúrgica, defecto congénito o pérdida de absorción asociada a enfermedad y que se caracteriza por la incapacidad para mantener los balances energético-proteico, hidroelectrolítico o de micronutrientes mediante una dieta normal.

El Síndrome de Intestino Corto (SIC) es la causa principal de falla intestinal en los niños. Si bien se han reportado casos de intestino corto congénito, la causa principal es quirúrgica, y en la mayoría de casos de presentación neonatal (8). Wales y cols. (9) publicaron en el año 2004 la incidencia de SIC neonatal en el estado de Ontario, Canadá, siendo de 22.1 sobre 1,000 admisiones en terapia

intensiva, o bien 24.5 por 100,000 recién nacidos vivos.

La sobrevida posterior a una resección intestinal extensa en el periodo neonatal ha aumentado considerablemente en los últimos 20 años, 56% en 1972 y 95% en la década del 90 (10). Este aumento está en relación a los progresos en la cirugía neonatal, el desarrollo de la Nutrición Parenteral y el mayor conocimiento de sus complicaciones.

La independencia del apoyo nutricional en este grupo de pacientes dependerá de la extensión y funcionalidad del intestino remanente, la permanencia de la válvula ileocecal y la integridad del colon (11).

Diferentes terapéuticas, actualmente en revisión, han sido aplicadas con el objetivo de lograr una adaptación intestinal en el menor tiempo posible para evitar las complicaciones que acarrea el uso prolongado de Nutrición Parenteral: procedimientos quirúrgicos como las válvulas intestinales, steps o algunas técnicas de elongación (12) o bien terapias farmacológicas las cuales aún se encuentran en investigación: hormona de crecimiento, glutamina (13).

Algunos autores han determinado la edad de 48 meses como límite para la adaptación intestinal (14).

2.9 FALLA INTESTINAL

El término Falla Intestinal, inicialmente descrito por Fleming y Remington (15), se define: la reducción del intestino funcionante, por debajo de lo mínimo necesario para conseguir una absorción suficiente de líquidos y nutrientes, imprescindibles para mantener el funcionamiento normal del organismo y el crecimiento en los niños.

Es aquella situación en la que existe una incapacidad del intestino para la absorción de fluidos y nutrientes que impidan la deshidratación, trastornos hidroelectrolíticos y a largo plazo un correcto desarrollo pondo estatural.

En estos casos, es imposible obtener todos los requerimientos de calorías y

líquidos sin ayuda externa, lo que conlleva la incapacidad para equilibrar el balance de energía, proteínas, fluidos, electrolitos y micronutrientes suficiente para un adecuado crecimiento y la necesidad de soporte nutricional parenteral total o parcial (16).

2.9.1 ETIOLOGIA

La falla intestinal es el punto final de muchas enfermedades intestinales y puede terminar ya sea en una completa recuperación de la función intestinal, o con la necesidad de nutrición parenteral durante tiempo prolongado o incluso en la muerte del paciente.

Un gran número de enfermedades intestinales ahora son reconocidas como responsables de falla intestinal. Estas incluyen: síndrome de intestino corto, alteraciones estructurales del enterocito, enfermedades inflamatorias o alérgicas del intestino, enteropatía autoinmune y alteraciones en la motilidad intestinal (17).

Las principales causas de falla intestinal que se reconocen actualmente son:

Cuadro 3. Causas de Falla Intestinal (17).

CAUSAS DE FALLA INTESTINAL
Etapa Neonatal
-Gastrosquisis
-Enterocolitis Necrosante
-Atresia Intestinal
-Estenosis Intestinal
-Malrotación intestinal
-Vólvulo intestinal
Etapa Pediátrica
-Enfermedad de Crohn
-Infarto mesentérico
-Enteritis por radiación
-Tumores
-Trauma

Alteraciones en la Motilidad Intestinal
<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad de Hirschsprung -Miopatía visceral -Displasia neuronal intestinal -Síndrome de pseudo-obstrucción intestinal -Anomalías de las células de Kahal
Alteraciones en la Mucosa Intestinal
<ul style="list-style-type: none"> -Microvillus inclusion disease -Displasia epitelial primaria -Enteropatía autoinmune -Alteraciones congénitas de la glucosilación
Otros
-Síndrome Tricoheptoenterico

2.9.2. CLASIFICACION

Desde el punto de vista funcional la Falla Intestinal se puede clasificar en 3 tipos:

Cuadro 4. Clasificación de la Falla Intestinal ().

TIPO	CARACTERISTICAS
1	Auto limitado. Sigue a un amplio abanico de cirugía abdominal y sólo necesita durante periodos cortos fluidoterapia y/o Nutrición Parenteral.
2	Menos frecuente pero muchos más grave, incluye las complicaciones sépticas, metabólicas y nutricionales. Requiere desde controlar la sepsis si se ha producido, hasta un soporte nutricional más complejo a través de la vía parenteral y/o enteral.
3	También llamada Falla Intestinal Crónica; es aquella que por su gravedad, precisa Nutrición Parenteral prolongada o permanente.

2.9.3 ADAPTACIÓN INTESTINAL

La respuesta del organismo ante una falla intestinal consiste en una adaptación del intestino restante, a través de cambios morfológicos que incrementan la capacidad absorbente, favorecida por factores como la presencia de nutrientes intraluminales, las secreciones gastrointestinales y por el papel de las hormonas segregadas por el propio intestino.

La mayoría de la información sobre la adaptación intestinal proviene sobre estudios en animales. Posterior a la disminución de la longitud intestinal funcional, el proceso fisiológico de adaptación intestinal comienza.

Este proceso de adaptación incluye hipertrofia muscular e hiperplasia de la mucosa. Posteriormente se presenta un aumento en el número de enterocitos, un aumento en la tasa de proliferación y un incremento de las vellosidades y en la profundidad de las criptas.

La hiperplasia epitelial posterior a la disminución de la longitud funcional intestinal resulta en un incremento de la superficie de la mucosa intestinal. La compleja regulación del crecimiento de la mucosa incluye mediadores hormonales como por ejemplo el Enteroglucagon, Péptido glucagón-like, Neurotensina, péptido YY, hormona del crecimiento y Factor de crecimiento insulina-like. Adicionalmente, la alimentación oral o enteral estimula la liberación de hormonas enterotróficas como la gastrina, Colecistocinina y Neurotensina, las cuales pueden promover el proceso de adaptación intestinal.

Los factores luminales que pueden contribuir con este proceso de adaptación son la Glutamina, Poliaminas, Factor de crecimiento epidérmico, Ácidos grasos de cadena corta producidos por bacterias entéricas (18).

2.9.4 TRATAMIENTO

El tratamiento preventivo es el más importante, pues va encaminado a evitar y controlar los factores predisponentes al fenómeno del intestino de estrés. La

perfusión y oxigenación debe lograrse en todo enfermo con un volumen circulante efectivo donde no se comprometa la perfusión del intestino (3).

El manejo de la falla intestinal es basado en la rehabilitación intestinal, esto utilizando un equipo multidisciplinario el cual incluye intervenciones farmacológicas, quirúrgicas y nutricionales para lograr la completa nutrición enteral.

La meta del tratamiento debe ser asegurar el crecimiento ponderal a largo plazo, promover la adaptación intestinal y minimizar las complicaciones relacionadas a Nutrición parenteral.

2.9.5 NUTRICION PARENTERAL

La nutrición parenteral es un tratamiento que puede salvar la vida del paciente con falla intestinal, pero está asociada con serias complicaciones como la enfermedad hepática asociada a falla intestinal, infecciones por colocación de catéter venoso central, trombosis vascular y alteraciones hidroelectrolíticas.

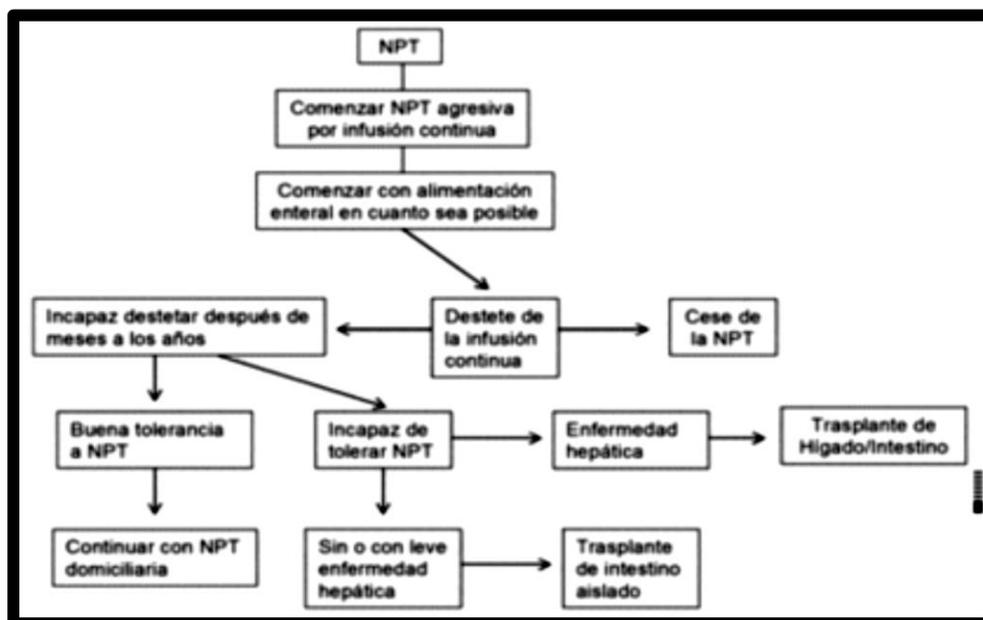


Figura 4. Diagrama progresivo de las terapias para pacientes con SIC (18).

Dentro de las estrategias para prevenir las complicaciones relacionadas a nutrición parenteral se encuentran (17):

-Ciclado de NPT: en un reciente estudio retrospectivo () con niños con Gastrosquisis que se sometieron a NPT ciclada, estos fueron hasta 3 veces menos propensos a desarrollar enfermedad hepática comparada con el grupo con administración de NPT de forma continua.

-Prevención de Sepsis relacionada a catéter: Pacientes con infecciones recurrentes presentan un 30% más de probabilidades de presentar enfermedad hepática. Un estudio prospectivo en el cual se usó un sello con una combinación con Vancomicina y Gentamicina demostró una disminución en la presentación de bacteriemia y sepsis.

-Prevención de enfermedad hepática: se presenta en combinación de varios factores como infecciones de vías intravenosas centrales, sepsis, falta de alimentación enteral, crecimiento bacteriano y componentes de la NPT.

-Falta de alimentación por vía enteral: puede ser un factor significativo que contribuya al desarrollo de enfermedad hepática asociada a Nutrición Parenteral. La alimentación por vía enteral debe iniciar tan pronto el intestino es funcional para promover la adaptación intestinal. Información tanto en edad adulta como pediátrica sugiere que la absorción de nutrientes, agua y electrolitos impactan de forma positiva con el uso de nutrición enteral en infusión continua. No existe un consenso sobre el tipo de alimentación y sobre la velocidad en la que se puede incrementar la alimentación.

-Sobre crecimiento bacteriano: es reportado que ocurre hasta en un 60% de los pacientes con falla intestinal y que presentan dismotilidad intestinal y asas intestinales dilatadas. La estrategia ideal para disminuir el sobrecrecimiento bacteriano es administrar de a 7 a 14 días antibiotico por vía oral, sin embargo no existe un consenso sobre el esquema antibiotico indicado aunque frecuentemente es utilizado Metronidazol, Neomicina, Rifaximina y Colomicina.

2.9.6 TRATAMIENTO QUIRURGICO

La presencia de asas intestinales dilatadas en el estudio de imagen es un factor esencial para el manejo quirúrgico.

Dentro de las técnicas quirúrgicas se encuentran revisión y cierre de estomas, alargamiento longitudinal intestinal y la enteroplastia transversa.

Es preferible realizar alguna cirugía antes de que se presenten complicaciones como ictericia o enfermedad hepática. La presencia de hipertensión portal significativa es contraindicación para algún procedimiento quirúrgico en la falla intestinal.

2.9.7 OPCIONES DE TRASPLANTE

Las indicaciones para trasplante son (17):

Cuadro 5. Indicaciones para trasplante en la Falla Intestinal (17).

TRASPLANTE INTESTINAL	TRASPLANTE INTESTINAL Y HEPÁTICO
Falla intestinal irreversible con complicaciones mayores	Enfermedad hepática moderada o severa progresiva
Sepsis recurrentes	Falla intestinal con síndrome de hipercoagulabilidad
Pérdida del 50% o más de los sitios de accesos venosos	
Alteraciones hidroelectrolíticas intratables o recurrentes	
Enfermedad hepática con hipertensión portal	

Las contraindicaciones para trasplante intestinal son:

Cuadro 6. Contraindicaciones para Trasplante en la Falla Intestinal (17).

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Alteraciones Neurológicas	Tratamiento en Unidad de Terapia Intensiva
Alteraciones extra-intestinales no corregibles	Inmunodeficiencia
Sepsis	Dependencia farmacológica
Problemas psicosociales	Pérdida de acceso venoso
	Neoplasia benigna o de pronóstico incierto

El incremento en la sobrevivencia en los últimos 10 años se ha establecido con equipos multidisciplinarios de atención médica. La derivación a dichas unidades especializadas debe considerarse en presencia de:

- Fallo Intestinal que persiste durante más de 6 semanas.
- Resecciones muy amplias (< 30 cm de intestino residual).
- Complicaciones frecuentes en el manejo de la Nutrición Parenteral.
- Complicaciones quirúrgicas graves, incluyendo fístulas y obstrucciones crónicas.
- Problemas metabólicos relacionados con alto gasto por las ostomías.
- Fracaso en la retirada de la Nutrición Parenteral.

Este modelo de tratamiento multidisciplinario redujo la mortalidad en espera de trasplante a un 15.5%, comparado con el 50% descrito en niños menores de 2 años.

En los últimos años, los avances terapéuticos pueden ofrecer a algunos pacientes la posibilidad de no depender de nutrición parenteral (NP) o de fluidoterapia

intravenosa. La identificación de los pacientes que podrían beneficiarse de las nuevas estrategias terapéuticas (GH, octreótido, análogos de glucagon-like peptido-2 o incluso trasplante intestinal) dependerá de un correcto diagnóstico y clasificación, lo que se ve complicado por las distintas definiciones de SIC y fallo intestinal manejadas en la literatura médica (3).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Intestino es un órgano vital para la adecuada función del organismo, de su integridad estructural y funcional depende la obtención de los nutrientes y energía para el óptimo funcionamiento del cuerpo humano y para un adecuado crecimiento en la etapa pediátrica.

La alteración de la función intestinal provoca repercusión sistémica importante, que ponen en riesgo la vida de los pacientes y deteriora la calidad de vida.

El recién nacido se ve expuesto a múltiples situaciones que pueden comprometer la funcionalidad del tubo digestivo, generando graves complicaciones que se reflejan en el desarrollo de múltiples patologías intestinales que la morbi-mortalidad de estos pacientes, especialmente cuando se relaciona con procedimientos quirúrgicos.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la morbilidad y mortalidad asociada a patología a nivel intestinal que requirió manejo quirúrgico en el periodo neonatal en los recién nacidos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil de México Federico Gómez en los últimos 5 años?

5. JUSTIFICACIÓN

En un estudio de tesis de subespecialidad en Neonatología realizado en el Hospital Infantil de México por Rodríguez y Santillán en el año 2000, realizado en 428 pacientes en la etapa neonatal con alguna patología del tubo digestivo se encontró como patología más frecuente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales la Enterocolitis Necrosante, seguido de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y en tercer lugar Malformación anorrectal. Le siguieron diagnósticos como Gastrosquisis, y Atresia Intestinal. De estos el 24.8% (n= 34) con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante fallecieron, así como el el 32% (n=8) con Atresia intestinal, el 39% (n= 6) y el 35% (n= 6) con diagnóstico de Gastrosquisis y Onfalocele respectivamente.

Actualmente con nuevas herramientas para el diagnóstico y tratamiento de este grupo de pacientes, se requiere conocer los cambios relacionados con la morbilidad y la mortalidad de los neonatos con alguna patología intestinal. Por lo tanto este estudio se enfocará en la patología a nivel intestinal que durante su internamiento ameritó manejo quirúrgico.

6. OBJETIVOS

6.1 OBJETIVOS GENERALES

- Describir la morbilidad asociada a la patología intestinal que ameritó manejo quirúrgico en el periodo neonatal.
- Describir la mortalidad asociada a la patología intestinal que ameritó manejo quirúrgico en el periodo neonatal.
- Describir la prevalencia de las alteraciones intestinales en el periodo neonatal general.

6.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- Describir la frecuencia de las complicaciones quirúrgicas en pacientes durante el periodo neonatal sometidos a cirugía a nivel intestinal.

7. MÉTODOS

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio transversal descriptivo, retrospectivo

7.2 POBLACION DE ESTUDIO

Se realizó una búsqueda en los expedientes de pacientes en la etapa neonatal, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México, con diagnóstico de una patología a nivel intestinal y que hayan ameritado manejo quirúrgico durante su internamiento.

7.3 PERIODO DE ESTUDIO

De Enero del 2008 a Diciembre del 2012.

7.4 PROCEDIMIENTO

De acuerdo a una base de datos previamente proporcionada, se buscó en el archivo médico del Hospital Infantil de México los expedientes de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión capturando los siguientes datos de cada uno:

Ficha de Ingreso	Aspectos quirúrgicos	Nutrición en el postoperatorio	Complicaciones intrahospitalarias	Condición al egreso
-Fecha de Ingreso -Fecha de Egreso -Días de Estancia intrahospitalaria -Registro -Sexo -Edad gestacional -Edad cronológica al ingreso -Peso al ingreso -Diagnóstico al ingreso	-Edad al momento de la cirugía -Tipo de programación quirúrgica -Procedimiento realizado -Número de cirugías realizadas -Longitud de intestino resecado -Complicaciones postquirúrgicas	-Duración de la Nutrición Parenteral -Complicaciones asociadas a Nutrición parenteral -Tiempo en iniciar la vía enteral	-Deterioro ventilatorio que amerito apoyo con Ventilación mecánica -Tiempo de apoyo en Fase III de ventilación -Sepsis nosocomial	-Egreso con Oxígeno en domicilio -Edad al egreso -Peso al egreso -Condición al egreso -Causa de la muerte -Edad de fallecimiento

7.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a pacientes en el periodo neonatal que hayan ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con patología a nivel intestinal y que hayan ameritado manejo quirúrgico durante su internamiento.

7.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron a todos los neonatos que durante su ingreso se hayan trasladado a otra Institución de Salud para continuar su tratamiento.

Así también fue criterio de exclusión aquellos pacientes donde no se contaba con la información requerida en el formato de recolección de datos diseñado para nuestro estudio.

7.7 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

Se revisaron las notas médicas de los archivos médicos de los sujetos del estudio. La falta de información registrada en dichos expedientes clínicos pudo ocasionar un sesgo de información.

8. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Medición de frecuencias
- Medidas de dispersión

9. VARIABLES

A continuación se exponen las variables a revisar en este estudio.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
Días de estancia Intrahospitalaria	Cuantitativa	Número de días transcurridos desde el ingreso a la UCIN hasta su egreso a domicilio o defunción.	Número de días transcurridos desde el ingreso a la UCIN hasta su egreso a domicilio o defunción.	Días
Sexo	Cualitativa	Variable biológica que divide a los seres humanos en dos posibilidades: mujer u hombre. La diferencia entre ambos es fácilmente reconocible y se encuentra en los genitales, el aparato reproductor y otras diferencias físicas.	Por características fenotípicas en los sujetos del estudio se clasifico en femenino o masculino.	Escala Nominal: Femenino o Masculino
Edad	Cuantitativa	Tiempo medido en	Tiempo de	Semanas de

Gestacional		semanas desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha en que se efectúa la medición.	gestación al ingreso	gestación
Edad al ingreso	Cuantitativa	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso a UCIN.	Días de vida
Peso al ingreso	Cuantitativa	Volumen de un cuerpo expresado en gramos	Cantidad de gramos del sujeto al ingreso a la UCIN	Gramos
Diagnóstico	Cualitativa	Acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos.	Causa intestinal que amerita manejo quirúrgico.	Causa o motivo de la cirugía.

ASPECTOS QUIRÚRGICOS

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
Edad al momento de la cirugía	Cuantitativa	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un evento quirúrgico.	Número de días transcurridos desde el nacimiento hasta el día de la cirugía.	Días
Tipo de Programación quirúrgica	Cualitativa	Pasos a seguir para la realización de la programación de cirugía electiva y urgencia, de manera que se garantice la disponibilidad de quirófanos, personal, insumos y equipos necesarios.	Programación de una cirugía como urgente o electiva dependiendo del estado clínico del paciente.	Escala nominal: Urgente/ Programada
Cirugía realizada	Cualitativa	Practica que implica	Nombre del procedimiento	Nombre del procedimiento

		manipulación mecánica de las estructuras anatómicas con un fin médico, bien sea diagnóstico, terapéutico o pronóstico.	quirúrgico que se realizó en quirófano.	quirúrgico.
Numero de cirugías realizadas	Cuantitativa	Número de eventos quirúrgicos realizados a un mismo paciente	Número de eventos quirúrgicos realizados durante el internamiento en la UCIN a un mismo paciente.	Escala consecutiva
Longitud de intestino resecado	Cuantitativa	Cantidad de intestino medido en centímetros que fue resecado durante la cirugía.	Cantidad de intestino medido en centímetros que fue resecado durante la cirugía.	Centímetros
Complicaciones post quirúrgicas	Cualitativa	Resultado inesperado o no deseado en el proceso del tratamiento quirúrgico, que provoca alargamiento de la estancia intrahospitalaria o alguna discapacidad.	Resultado inesperado o no deseado en el proceso del tratamiento quirúrgico, que provoca alargamiento de la estancia intrahospitalaria o alguna discapacidad.	Escala nominal: Si/No

NUTRICION EN EL POSTOPERATORIO

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICION
Duración de la Nutrición Parenteral	Cuantitativa	Nutrición Parenteral: Consiste en la provisión de nutrientes mediante su infusión a una vía venosa, para cubrir los requerimientos metabólicos y del	Número de días en que fue administrada la Nutrición Parenteral.	Días

		crecimiento.		
Complicaciones secundarias a Nutrición Parenteral	Cualitativa	Resultado inesperado o no deseado secundario a la administración de nutrición parenteral.	Resultado no deseado secundario a uso de Nutrición Parenteral. Se valoró la presencia de daño hepático, infecciones relacionadas a catéter.	Escala nominal: Si/No
Tiempo en iniciar la vía enteral	Cuantitativa	Vía enteral: Consiste en la administración de nutrientes por vía digestiva, tanto a través de sondas, catéteres de ostomías o por vía oral.	Número de días transcurridos desde la indicación del ayuno hasta el inicio de la vía enteral.	Días

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICION
Ventilación mecánica fase III	Cualitativa	Estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida.	Necesidad de apoyo ventilatorio durante su internamiento en la UCIN.	Escala nominal: Si/No
Tiempo de ventilación mecánica	Cuantitativa	Ventilación Mecánica: Estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente	Número de días de apoyo ventilatorio fase III durante internamiento en la UCIN.	Días

		o ineficaz para la vida.		
Sepsis nosocomial	Cualitativa	Sepsis: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundaria a una infección.	Sepsis Nosocomial: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundaria a una infección, debida a uno o varios agentes infecciosos sin evidencia de que estuviese presente o en fase de incubación en el momento de su ingreso hospitalario.	Escala nominal: Sí/No

CONDICIÓN AL EGRESO

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICION
Egreso con Oxígeno a domicilio	Cualitativa	Necesidad de oxígeno suplementario posterior al egreso de la UCIN.	Necesidad de oxígeno suplementario en domicilio.	Escala nominal: Sí/No
Edad al egreso	Cuantitativa	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un evento específico a estudiar.	Número de días transcurridos desde el nacimiento hasta el alta a domicilio en caso de sujetos hospitalizados en la UCIN.	Días
Peso al egreso	Cuantitativa	Volumen de un cuerpo expresado en gramos.	Cantidad de gramos del sujeto al egreso de la UCIN.	Gramos
Condición al egreso	Cualitativa	Alta domiciliaria: Conjunto de actividades que conllevan a la salida hospitalaria		Escala nominal: Vivo/ Muerto

		tras la recuperación de su enfermedad.		
Causa de la muerte	Cualitativa	Enfermedad responsable de la iniciación de la serie de trastornos fisiopatológicos, breves o prolongados, que terminan con la vida de una persona.	Enfermedad responsable de terminar con la vida de un paciente ingresado en la UCIN secundario a una alteración intestinal.	
Edad al fallecer	Cuantitativa	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta su muerte.	Número de días desde el nacimiento hasta la fecha en que falleció.	Días

10. RESULTADOS

Entre 82 expedientes clínicos revisados, 23 de ellos cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, n=23.

Las características demográficas de la población, el 52.2% (n= 12) pertenecen al sexo masculino y 47.8% (n= 11) al femenino.

En la Tabla 1 se aprecian las características generales de la población de estudio.

Tabla 1. Características demográficas de la población.

CARACTERISTICA	n	%
Edad Gestacional:		
27-32 SDG	7	30.4%
33-36 SDG	4	17.4%
37-40 SDG	12	52.2%
Más de 40 SDG	0	0
Edad al ingreso:		
1 Día	9	39.1%
2 Días	4	17.4%
3 Días	3	13%
4 Días	0	0
5 Días	1	4.3%
6 Días	1	4.3%
7 Días	0	0
8-14 Días	1	4.3%
Más de 14 Días	4	17.4%
Sexo:		
Masculino	12	52.2%
Femenino	11	47.8%
Peso:		
Menos de 750gr	1	4.3%
751-1500 gr	4	17.4%
1501-2500 gr	9	39.1%
2501-4000 gr	9	39.1%
Más de 4000 gr	0	0

En relación a la edad gestacional a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), para el análisis, se dividieron en 4 grupos: un grupo de 27-32 Semanas de gestación (SDG) en el 30.4% (n=7), de 33-36 SDG el 17.4% (n=4), otro de 37-40 SDG con 52.2% (n=12) y por último pacientes de más de 40 SD con 0% (n=0). Los resultados encontrados se encuentran en el siguiente gráfico:

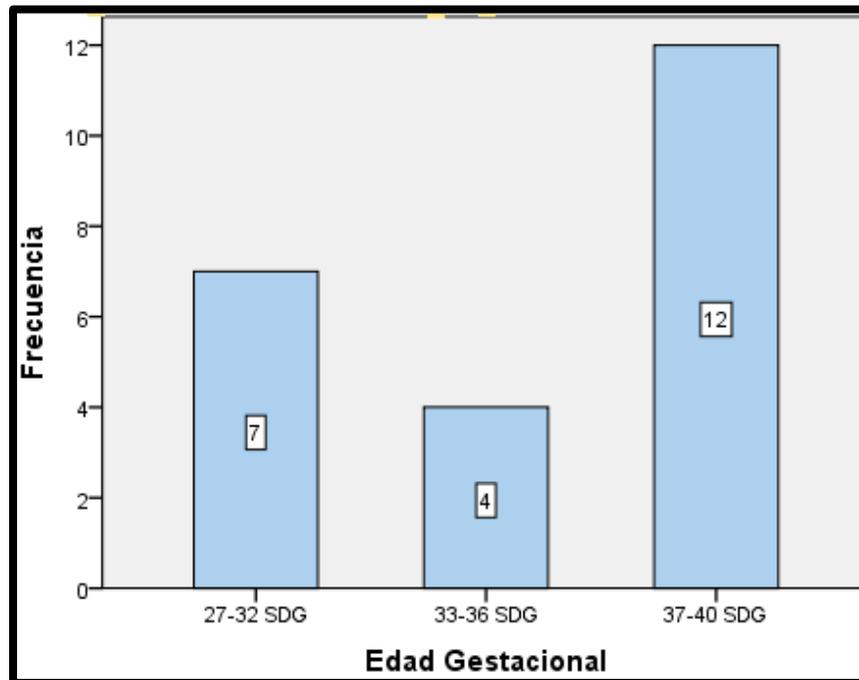


Gráfico 1. Edad Gestacional al ingreso.

La edad cronológica al ingreso tuvo un rango de 1 a 28 días de vida extrauterina, con una edad de ingreso promedio de 6 días. La mayor parte de los pacientes ingresó en el primer día de vida extrauterina 39.1% (n=9) como se aprecia en la Tabla 2.

Tabla 2. Edad al ingreso hospitalario.

DIAS	n	%
1 día	9	39.1 %
2 días	4	17.4%
3 días	3	13%
4 días	0	0
5 días	1	4.3%
6 días	1	4.3%
7 días	0	0
8-14 días	1	4.3%
Más de 14 días	4	17.4%

En cuanto al peso de los pacientes al ingreso, se dividió en grupos de peso para su análisis:

- Peso extremadamente bajo al nacimiento: menos de 750 gramos
- Peso muy bajo al nacimiento: de 751- 1500 gramos
- Peso bajo al nacimiento: 1501-2500 gramos
- Peso adecuado al nacimiento: de 2501-4000 gramos
- Peso alto al nacimiento: mayores de 4000 gramos.

Los resultados obtenidos se muestran a continuación:

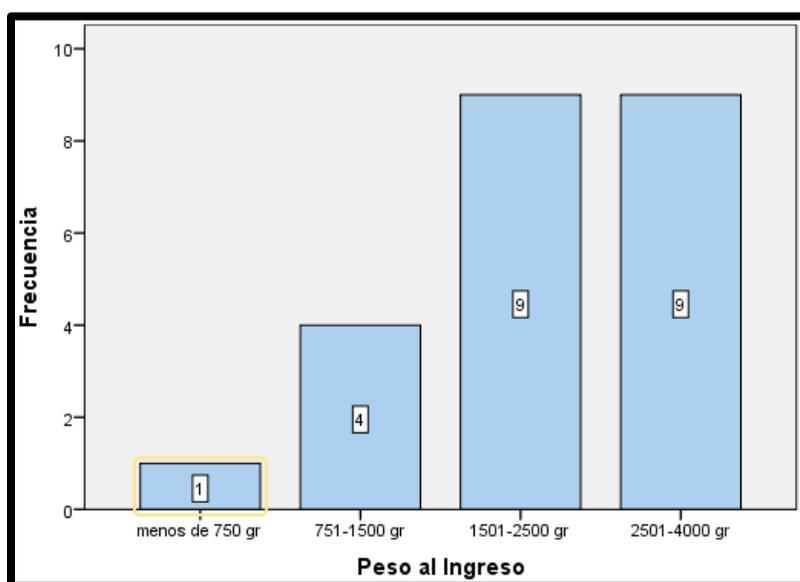


Gráfico 2. Peso al ingreso a UCIN.

Por frecuencia, el 43.5% (n=10) de los pacientes corresponden al diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, seguido por Gastrosquisis en el 17.4% (n= 4) como se describe en la siguiente tabla.

Tabla 3. Diagnósticos de Ingreso.

DIAGNOSTICO	n	%
Gastrosquisis	4	17.4%
Onfalocele	1	4.3%
Atresia intestinal	6	26.1%
Enterocolitis necrosante	10	43.5%
Enfermedad de Hirschsprung	2	8.7%

El tiempo de estancia intrahospitalaria, en general fue en promedio de 54 días. La estancia intrahospitalaria mínima fue de 2 semanas y el 17.4% (n=4) permaneció por más de 3 meses. A continuación se muestran los resultados obtenidos:

Tabla 4. Días de Estancia Intrahospitalaria.

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	n	%
1-15 días	0	0
16-30 días	12	52.2%
2 meses	5	21.7%
3 meses	5	21.7%
Más de 3 meses	1	4.3%

En este estudio se siguieron pacientes que fueron sometidos a una intervención quirúrgica, encontrando que la edad promedio al momento de la cirugía fue de 6 días. La mayoría de los pacientes fueron intervenidos en los primeros 3 días de vida con un 34.8% (n=8), el resto intervenidos dentro los 4 días y el mes de vida (n=16) y solo en un 13% (n=3) se operaron posterior a los 30 días de vida extrauterina.

La mayoría de las cirugías realizadas fueron programadas de forma urgente debido al estado clínico del paciente; encontrando que el 73% (n=17) fueron

urgentes y el 26% de forma electiva con valoración pre anestésica y pre quirúrgica 1 día previo al ingreso a quirófano.

En cuanto al procedimiento quirúrgico que se realizó, este dependió de los hallazgos encontrados durante el periodo trans-quirúrgico. Aquí se muestran los resultados obtenidos:

Tabla 5. Procedimiento quirúrgico realizado.

CIRUGIA	n	%
Plastia de Pared	5	21.7%
LAPE + Ileostomía de 2 bocas	1	4.3%
LAPE + Ileostomía de 2 bocas + resección intestinal	6	26.1%
Colocación de Penrose	3	13%
Mapeo intestinal + Ileostomía	1	4.3%
Mapeo intestinal + Colostomía	3	13%
LAPE + resección intestinal + Anastomosis término-terminal	3	13%
Duodeno-duodeno anastomosis tipo Kimura	1	4.3%

El número de cirugías realizadas a un mismo paciente durante el internamiento en la UCIN fue una en un 87% (n= 20) y 2 cirugías en un 13% (n=3). En 2 de estos pacientes, la primera cirugía fue realizada fuera de esta institución.

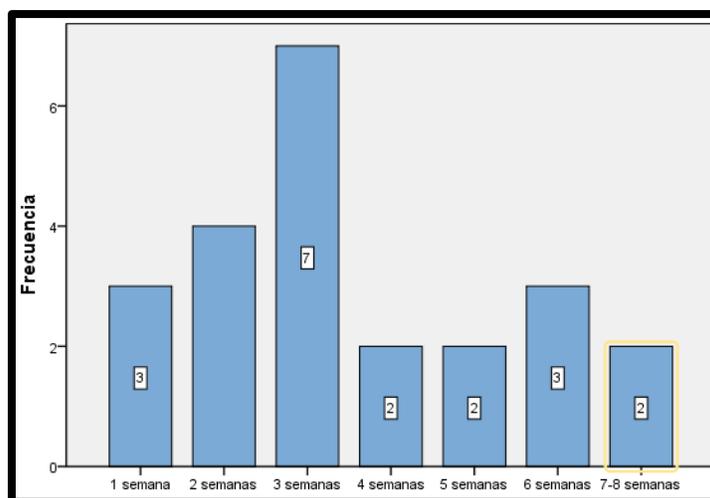
Dentro de las complicaciones en el periodo postquirúrgico, solo se reportó 1 caso con un cuadro de Oclusión intestinal secundario a bridas quirúrgicas. El resto de los pacientes fueron reportados sin complicaciones por el evento quirúrgico durante su internamiento.

La resección intestinal se realizó en el 52% (n=12) de los pacientes intervenidos. Al momento de este corte, no se encontró con diagnóstico documentado de Síndrome de Intestino Corto. La longitud resecada se muestra a continuación:

Tabla 6. Longitud de Intestino resecado.

Longitud intestinal resecada	n	%
1-10 cm	6	26.1%
11-20 cm	3	13%
21-30 cm		4.3%
31-40 cm	0	0
41-50 cm	1	4.3%
51-100 cm	1	4.3%
Más de 100 cm	0	0

Los pacientes con patología del tubo digestivo que ameritan cirugía, requieren para su alimentación de la administración de Nutrición Parenteral Total (NPT). El rango de administración fue de 5 a 60 días. El promedio de administración fue de 23 días. El tiempo de administración de la nutrición parenteral en el postquirúrgico fue el siguiente:



Grafica 3. Duración de Nutrición parenteral.

Desarrollaron Colestasis el 43.5% (n= 10) de los pacientes estudiados, todos con seguimiento posterior por el servicio de Gastro nutrición.

El reinicio de la vía enteral presentó un rango de 5 a 33 días en iniciar, el promedio fue de 13 días. Los resultados fueron los siguientes:

Tabla 7. Tiempo en iniciar la vía oral.

TIEMPO EN INICIAR LA VIA ENTERAL	n	%
5 días	4	17.4%
6-7 días	11	47.8%
2 semanas	2	8.7%
3 semanas	6	26.1%
Más de 3 semanas	0	0

Los pacientes recibieron apoyo ventilatorio (fase III de ventilación mecánica) el rango de uso fue de 6 a 83 días, con un promedio de 43 días. Del total de la muestra, el 43.5% (n=10) requirieron apoyo mecánico, mientras que el 56.5% (n=13) no presento deterioro ventilatorio. A continuación se muestran los resultados obtenidos en cuanto el uso de ventilación mecánica.

Tabla 8. Tiempo de uso de ventilación mecánica.

TIEMPO DE USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA	n	%
1 Semana	13	56.5%
2 Semanas	0	0
3 Semanas	1	4.3%
5-8 Semanas	5	21.7%
9-12 Semanas	1	4.3%
Más de 12 semanas	1	4.3%

Del grupo de los pacientes que ameritaron ventilación mecánica durante su internamiento, el 13% (n=3) requirió oxígeno suplementario al egreso.

Todo paciente hospitalizado tiene riesgo de infección; los paciente en ayuno, invadidos, y operados tienen un mayor riesgo. Los pacientes analizados presentaron infecciones nosocomiales que se comportaron de la siguiente manera: el 69.6% (n=16) presentaron un cuadro de sepsis nosocomial ameritando manejo antibiótico de amplio espectro. El 30% de los pacientes (n=7), solo completaron esquema antibiótico indicado posterior a evento quirúrgico.

En cuanto a la edad al egreso, la mayoría de los pacientes se egresó en el primer mes de vida con un 30.4% (n=7); los resultados de la edad al egreso se muestran a continuación:

Tabla 9. Edad al egreso.

Edad al egreso	n	%
1-7 días	0	0
8-14 días	0	0
15-21 días	1	4.3%
22-29 días	4	17.4%
1 mes	7	30.4%
2 meses	3	13%
3 meses	6	26.1%
4 meses	1	4.3%
5 meses	0	0
6 meses o más	1	4.3%

El peso al egreso se evaluó con el incremento ponderal de cada paciente comparado con el incremento ponderal ideal, en los casos en que hubo déficit de

ganancia ponderal se hizo un cálculo aproximado para estadificar el grado de desnutrición de acuerdo a la clasificación del Dr. Federico Gómez.

Tabla 10. Estado Nutricional al egreso.

ESTADO NUTRICIONAL	n	%
Eutrófico	1	4.3%
Desnutrición leve	8	34.7%
Desnutrición moderada	6	26%
Desnutrición severa	8	34.7%

En relación a la mortalidad, al momento del corte de este estudio, se reportó solo un fallecimiento equivalente al 4.3% (n=1) secundario a cuadro de Choque séptico por una infección nosocomial.

11. DISCUSIÓN

En la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez, que es un hospital de referencia, se reciben pacientes con patologías graves, de ahí la alta afluencia de paciente con este tipo de malformaciones. No todos los pacientes acudieron por problemas digestivos congénitos quirúrgicos.

Dentro de los factores relevantes en este grupo de pacientes, la edad gestacional al ingreso es un dato determinante en la evolución durante su hospitalización ya que a menor edad gestacional mayor fue la estancia intrahospitalaria. Este problema es multifactorial, sin embargo la inmadurez del neonato genera grandes complicaciones que influyen en las condiciones generales y evolución de estos pacientes el estado general y que prolongan los días de estancia intrahospitalaria, con lo que el riesgo de infección nosocomial se eleva exponencialmente.

Otro factor de interés para nuestro estudio fue el peso de los neonatos al egreso, llama la atención que solamente encontramos 1 paciente eutrófico respecto a su edad cronológica y el 61% de los pacientes desnutrición de moderada a severa, esto muy probablemente secundario al complicarse con infecciones agregadas, sin embargo los pacientes egresaron en condiciones de deficiencia inmunológica importante, lo cual les aumenta las posibilidades de complicaciones, por lo que estos niños además de un seguimiento quirúrgico, requieren también de un seguimiento neurologico estrecho, ya que esta misma desnutrición afecta el neuro desarrollo y esto aunado al antecedente de hospitalización en UCIN, aumenta las probabilidades de presentar retraso el desarrollo psicomotor.

Dentro de este estudio pudimos notar que el tiempo del inicio de la vía enteral influyen muchos factores, no solo del diagnóstico y de la cirugía realizada, sino que la misma desnutrición puede ser un factor de riesgo, ya que secundario al ayuno prolongado, se da un fenómeno de aplanamiento de las vellosidades intestinales y una deficiencia enzimática, que participan activamente en la

imposibilidad de reanudar tempranamente la alimentación, condenando al paciente a prolongación de la NPT con las implicaciones ya mencionadas.

Cabe mencionar que en la literatura no se ha encontrado un consenso de la forma y tiempo de inicio de la vía enteral, por lo que debe continuándose la investigación en este rubro. Lo ideal es iniciar la alimentación lo antes posible en cuanto las condiciones abdominales lo permitan.

Esto nos habla de que estos pacientes presentan un cuadro de falla intestinal durante su hospitalización, que si es cierto que es temporal y secundario al evento quirúrgico, repercute de manera importante en el estado nutricional de los pacientes al egreso.

Una medida terapéutica que ayuda a mejorar la nutrición y a completar el aporte energético de los pacientes es la Nutrición Parenteral Total (NPT). Sin embargo puede presentar efectos adversos o secundarios que interfieren en una adecuada evolución del paciente durante su estancia intrahospitalaria. En este estudio encontramos como principal efecto adverso la presencia de Colestasis; esta solo en vigilancia y con manejo médico, pero con estudios diagnósticos tempranos y seguimiento clínico y laboratorio por la consulta externa del servicio de Gastroenterología.

Durante la estancia intrahospitalaria hubo factores condicionantes que complicaron el estado clínico del paciente y el más importante fue las infecciones nosocomiales ameritando esquemas antibióticos de hasta 10 días.

Otro aspecto importante que repercutió en los días de estancia intrahospitalaria fue el uso de ventilación mecánica, específicamente en fase III de ventilación. La mayoría de los pacientes que ameritaron apoyo ventilatorio fue secundario a datos de dificultad respiratoria integrando un síndrome de dificultad respiratoria agudo. De este grupo de pacientes 3 de ellos egresaron de la UCIN con apoyo con oxígeno suplementario, lo que nos hace pensar, que el cuadro abdominal, tiene una repercusión en la condición respiratoria al general una restricción torácica, de ahí la prolongación en la ventilación mecánica entre otros factores y el gran daño

pulmonar, que nuevamente incide tal vez de manera determinante en la condición nutricional de estos pacientes por la gran demanda metabólica que representa.

La finalidad de este estudio es buscar que factores se encuentran asociados a la morbilidad en pacientes neonatos que se sometieron a una intervención quirúrgica a nivel intestinal y por algún defecto de pared abdominal. Con este conocimiento podremos tener una mayor idea de lo grave que es presentar una alteración a nivel intestinal en la etapa neonatal y del cómo puede repercutir en el futuro de todos estos niños.

12. CONCLUSIONES

El intestino es un órgano vital para el adecuado funcionamiento de toda la economía.

Aunque no se documente de forma rutinaria durante la hospitalización, la posibilidad de desarrollar falla intestinal es una condición que debe considerarse en todos los pacientes con patología intestinal congénita o derivada de las complicaciones que forman parte de la morbilidad y son causa frecuente de mortalidad en este grupo etario.

Esta condición puede ser el punto inicial de deterioro multi-sistémico, complicando la evolución de los pacientes, con el consecuente aumento de los días de estancia intrahospitalaria, complicaciones asociadas a esta, desnutrición, potencial riesgo de deterioro neurológico y discapacidad permanente, y disminuyendo la calidad de vida de los pacientes.

Se requiere continuar con el estudio de estas patologías a nivel intestinal y así mejorar el conocimiento con el que se cuenta actualmente y en un futuro lograr cambios significativos en la morbilidad y mortalidad de este grupo de pacientes.

13. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Ficha de identificación

Registro	
Fecha de ingreso	
Fecha de egreso	
Días de estancia Intrahospitalaria	
Sexo	
Edad gestacional	
Edad al ingreso	
Peso al ingreso	
Diagnóstico	

Aspectos quirúrgicos

Edad al momento de la cirugía	
Tipo de programación quirúrgica	Electiva _____ Urgente _____
Cirugía realizada	
Número de cirugías realizadas	
Longitud de intestino resecado	
Complicaciones postquirúrgicas	Si _____ No _____

Nutrición en el Posquirúrgico

Duración de la Nutrición Parenteral	
Complicaciones asociadas a Nutrición Parenteral	Colestasis _____ Infección relacionada a catéter ____
Tiempo en iniciar la vía enteral	

Complicaciones intrahospitalarias

Deterioro ventilatorio que amerito apoyo con Ventilación mecánica	Si _____ No _____
Tiempo de ventilación mecánica Fase III	
Sepsis nosocomial	Si _____ No _____

Condición al egreso

Egreso con Oxigeno en domicilio	Si _____ Días No _____
Edad al egreso	
Peso al egreso	
Condición al egreso	Vivo _____ Muerto _____ Causa _____ Edad _____

14. Cronograma de actividades

Actividad	Fecha
Búsqueda de información	Junio-Diciembre 2012
Realización de marco teórico	Enero 2013
Formulación de la pregunta de investigación	Marzo 2013
Definición de las variables	Abril 2013
Búsqueda en archivos clínicos	Mayo 2013
Análisis de datos	Mayo 2013
Conclusiones y discusión	Mayo 2013

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Frank A. Oski, MD *Pediatría Principios y práctica*. Editorial Medica Panamericana, tomo I y II, 2004.
2. Drucker Colín, René. *Fisiología médica*. Editorial Manual Moderno, 2005.
3. Mena Miranda, Vivian R. *Intestino de Estrés*, Revista cubana *Pediatr*, 2002; 74 (2): 168-77.
4. Cuñarro Alonso, Antonio. *Principales malformaciones digestivas*, Junio 2008.
5. Ashcraft, Murphy, Sharp, Sigalet, Snyder. *Cirugía Pediátrica*. Tercera edición.
6. Fernández Jiménez I, De las Cuevas Terán. *Enterocolitis Necrosante Neonatal*. *Bol Pediatr* 2006; 46 (Supl. 1): 172-178.
7. Nightingale JMD. *Management of patients with a short bowel*. *World J Gastroenterol* 2001; 7(6):741-751.
8. Dalieri M, Fabeiro M y cols. *Evaluación del crecimiento de niños con Síndrome de Intestino Corto (SIC) Neonatal*. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 455-60.
9. Wales P, Silva N, Kim J y cols. *Neonatal Short Bowel Syndrome: Population-Based Estimates of Incidence and Mortality Rates*. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 690-695.
10. Goulet O, Baglin-Gobet S, Talbotec C, Fourcade L, Coloboma V y cols. *Outcome and long-term growth alter extensive small bowel resection in the neonatal period: a survey of 87 children*. *Eur J Pediatr Surg* 2005; 15:95-101.
11. Georgeson KE, Breaux CW Jr. *Outcome and intestinal adaptation in neonatal short bowel syndrome*. *J Pediatr Surg* 1992; 27 (3): 344-348.

12. Thompson JS, Langanas AN, Pinch LW y cols. Surgical approach to short-bowel syndrome. Experience in a population of 160 patients. *Ann Surg* 1995; 222: 600-605.
13. Vanderhoof JA, Koffman KA, Griffin S y cols. Growth hormone and glutamine do not stimulate intestinal adaptation following massive small bowel resection the rat. *JPGN* 1997; 25: 327-31.
14. Sonheimer J, Cadnapaphonchai M, Sontag M y cols. Predicting the duration of dependence on PN after neonatal intestinal resection. *J Pediatr* 1998; 132: 80-4.
15. Fleming CR, Remington M. Intestinal failure. In: Hill GL, ed. *Nutrition and the Surgical Patient*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981; 219-35.
16. Pérez de la Cruz A.J, Moreno-Torres Herrera R. Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. *Nutr Hosp*. 2007; 22(Supl. 2):86-102.
17. Muhammed R, Gupte G. Recent Advances in Intestinal Failure. *European Gastroenterology and Hepatology Review*. 2011; 7(2):140–4.
18. Ceballos M. Síndrome de Intestino Corto – Falla Intestinal. *Cirugía Digestiva*. 2009; II-257, pág. 1-9.
19. Moncayo F. Complicaciones post- quirúrgicas relacionadas a factores de riesgo. *Revista Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil* 18. 2012 –Vol. 15 (2).
20. Moreno Villares, M. Gutiérrez Junquera, C. *Nutrición parenteral. Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica SEGHP-AEP*. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 2002.
21. O’Keefe SJD, Buchman AL, Fishbein TM, y cols. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 4 (1): 6-10.
22. Goulet O, Ruemmele F. Causes and management of intestinal failure in children. *Gastroenterology* 2006; 130 (2) 16-28.

23. Nightingale JM. The medical management intestinal failure: methods to reduce the severity. Proc Nutr Soc 2003; 62 (3): 703-10.
24. Quiroz – Tejeira R, Ament ME, Reyén L, y cols. Long term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel síndrome: a 25 year experience. J Pediatr 2004; 145 (2) 157-63.
25. Dowling RH. Compensatory changes in intestinal absorption. Br Med Bull 1967; 23 (3): 275-8.
26. Neale G, Gompertz D, Schunby H, y cols. The metabolic and nutritional consequences of bacterial overgrowth in the small intestine. Am J Clin Nutr 1972; 25 (12): 1409-17.
27. Goulet O, Ruemmele F, Lacaille F, Colomb V. Irreversible Intestinal Failure. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2004; 38:250–269.