

11249



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

17

UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**"ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA
INCIDENCIA DE DEFECTOS DE LA PARED
ABDOMINAL EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D."**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

REGIMEN DESCENTRALIZADO



T E S I S

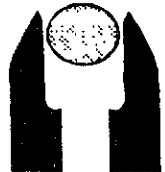
PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO ESPECIALISTA EN
N E O N A T O L O G I A**

DIRECCION DE ENSEÑANZA

P R E S E N T A :

DR. EMILIO MORALES PEREZ



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

2000

MEXICO, D. F.

MARZO DEL 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



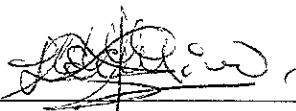
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

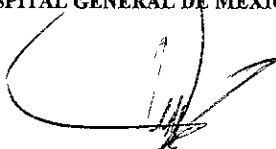
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

“ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA INCIDENCIA DE DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O. D.”



**DR. LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE NEONATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.**



**DR. FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS
JEFE DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.**



**DR. ALEJANDRO ECHEGARAY DEL VILLAR
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA
UNIDAD DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.**

TUTOR DE TESIS



**DR. LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO
JEFE DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.**

INDICE

INTRODUCCIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
JUSTIFICACIÓN	21
HIPÓTESIS	21
OBJETIVOS	21
MATERIAL Y METODO	21
RESULTADOS	23
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIÓN	31
BIBLIOGRAFÍA	32
ANEXOS	
Gráficas	

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL

Históricamente Paré, reportó las descripciones más recientes de onfalocele en 1964. El mencionó la naturaleza seria de la condición y de un deprimente punto de vista para la sobrevivencia.⁽¹⁾

En 1716, Merie notó que la naturaleza de los casos parecía evitar toda esperanza de asistencia del arte de la cirugía. En 1803, Hey y Hamilton reportaron los primeros tratamientos quirúrgicos por cierre primario de los defectos.⁽²⁾

En 1814, Escarpa comentó que la mayoría de los procesos quirúrgicos no fueron exitosos ya que el onfalocele estaba asociado a otras malformaciones congénitas. En 1913, Reed describió a un recién nacido al que se le encontró la siguiente condición, ninguna preparación para el confinamiento había sido hecha, la cama estaba sucia y la masa del intestino estaba rociada con trozos de paja, plumas, migajas de alimento y materia fecal de la madre; la incisión umbilical admitió el golpe ligero de dos dedos, fue alargada hasta media pulgada ascendente y descendente el corte del cordón fue reducido, los intestinos fueron recolocados y un cierre rápido fue hecho sin novedad, excepto, por un pequeño absceso en una puntada.⁽³⁾

En 1899, Helfeld describió el primer tratamiento escarótico sin tacto con vendajes de alcohol; en 1957, Grow descubrió el uso de una solución acuosa al 2% de mercurocromo como un agente escarótico tópico sin otras complicaciones en este tratamiento: siendo éste, popular en Europa y los buenos resultados fueron reportados por Suave, Desher y Grow

En 1948 Grow utilizó un método para cerrar onfaloceles que consistía en la movilización lateral de colgajos extensivos en el caso de onfaloceles gigantes. La

adopción de esta técnica fue un avance mayor en la sobrevivencia de pacientes con onfaloceles gigantes ⁽⁴⁾

En 1953 More y Stokes, establecieron el criterio de la clasificación terminológica de onfalocela y gastrosquisis, lo cual se usa hasta la actualidad. Ellos utilizaron el cierre primario en dos casos, los cuales fueron desafortunados ya que observaron la importancia del hecho de que cuando una masa intestinal larga es reducida en la cavidad peritoneal, un compromiso respiratorio existe, resultando la muerte del niño. Para acomodar la discrepancia en el tamaño de la cavidad abdominal y la viscera herniada, se tomaron medidas drásticas que incluyeron hepatectomía parcial, esplenectomía, y resección abdominal, lo que dio como resultado la muerte del infante ⁽⁵⁾

En 1967, Eschuter describió una técnica que vendría a revolucionar el manejo quirúrgico. Adhiere hojas de teflón tejido a la fascia abdominal favoreciendo el alargamiento de la misma. La hoja de malla fue aproximada y suturada bajo un grado de tensión moderada y después la piel fue cerrada. La piel fue periódicamente abierta y la malla fue aproximada para permitir al intestino, ser introducido en la cavidad abdominal con cierre posterior definitivo. ⁽⁶⁾

En 1968, Gilbert modificó esta técnica utilizando hojas de silastic reforzadas con dacrón. Con este método, la malla de dacrón fue suturada al corte de la fascia, no hubo crecimiento fibrolástico y la prótesis fue un éxito ⁽⁷⁾

En 1969 Alen y Were, sugirieron el uso de hojas de silastic más flexibles, las cuales se utilizarían para construir silos alrededor de la masa eviscerada así el contenido de los silos era reducido gradualmente hasta el cierre de la fascia de la pared abdominal, y posteriormente, ser retiradas del silo ⁽⁸⁾

En 1974 Rafenperger y Joana, recomendaron el uso de músculo-relajantes y soporte ventilatorio posquirúrgico que permite un intento, más agresivo en el cierre primario ⁽⁹⁾. Hasta los 70s, muchos infantes murieron de inanición y de complicaciones asociadas al periodo postoperatorio como resultado de íleo intestinal. El desarrollo de una

Nutrición Parenteral Total en 1968 por Dudriks, permitió una disminución significativa llegando a ser una parte estándar del manejo de infantes con defectos en la pared abdominal ⁽¹⁰⁾

Para entender los defectos de la pared abdominal, es necesario conocer la embriología. A las dos semanas de gestación el embrión consta de un disco plano que consiste de endodermo y ectodermo separados por mesodermo. El cierre de las paredes del cuerpo resulta del crecimiento de eje dorsal y del doblamiento longitudinal. Las partes laterales del disco embrionario empiezan a sobredoblarse y son identificados cuatro pliegues: cefálico, torácico, epigástrico, y central. El pliegue cefálico forma la pared torácica y epigástrica, el cual forma intestino, posteriormente vejiga y pared hipogástrica. Los pliegues laterales, cierran en intestino medio y forman las paredes laterales abdominales, el central forma el anillo umbilical. A las cuatro semanas está completamente desarrollado.

El crecimiento rápido del intestino causa herniación fisiológica del mismo, a través del anillo umbilical. Emigra posteriormente a la cavidad abdominal al final de la décima semana de desarrollo. cuando no ocurre este proceso, se presentan los defectos de la pared abdominal (gastroquisis y onfalocele) ⁽¹¹⁾

En 1963. Duhamel propuso que una falla en la morfogénesis de la pared del cuerpo fue responsable del desorden y que un defecto de la capa somática de doblez cefálico resultaría en una onfalocele epigástrica. Estos infantes pueden presentar defectos como esternón hendido, hernia diafrágica anterior, corditis ectópica posible, defectos del corazón y ausencia de pericardio (Pentalogía de Cantrell)

Las fallas del intestino para regresar completamente de su desarrollo extracolónico el cual causa obliteración postergada del colon extraembrionario e imposibilidad para realizar el doblez caudal, provoca onfalocele hipogástrico. Si los pliegues laterales fallan al desarrollarse el orificio umbilical, permanece abierto ampliamente y resulta un onfalocele localizado centralmente

La embriogénesis de la gastrosquisis es más controversial; Duhamel sugirió que la gastrosquisis fue causada por una falla de la diferenciación del mesénquima embrionario de los pliegues laterales de la pared del cuerpo.

D Bries, propuso que la evolución normal de la vena umbilical derecha, resultó de un defecto mesenquimal en la conexión del pedúnculo del cuerpo con la pared, esto, explicaría la mayoría de la posición uniforme de estos defectos que se encuentran inmediatamente a la derecha del cordón umbilical.

Hoyme, sugirió que las gastrosquisis resultan de un accidente vascular gestacional incluyendo la arteria onfalo mesentérica. El, concluyó que eventos vasculares in útero son también causantes de otras anomalías congénitas asociadas a la gastrosquisis como son atresia o estenosis intestinal ⁽¹²⁾

En 1975, Shaw sugirió que el onfalocele y gastrosquisis tienen un origen de desarrollo común, refinando que la gastrosquisis es el resultado de una ruptura prenatal de un onfalocele de la pared, con reabsorción del saco restante. ⁽¹³⁾

Los factores etiológicos no definen la identificación del onfalocele y gastrosquisis en humanos. Experimentalmente, estas anomalías han sido inducidas en ratas por la deficiencia de ácido fólico, la administración de salicilatos e hipoxia, se ha presentado en padres con hijos que presentaron onfalocele al nacer otros hijos con los mismos defectos

La mayoría de las anomalías cromosomales están asociadas en un 10 a 39%, de éstas, la trisomía autosómica de la 13, 15, 18, 21 con onfalocele y gastrosquisis ^{(14) (15)}

En los EE UU, la incidencia combinada de onfalocele y gastrosquisis es de aproximadamente 1 en 2000 nacimientos. En los últimos años se ha observado que la incidencia de gastrosquisis ha estado aumentando

Otros estudios epidemiológicos han demostrado que la gastrosquisis disminuye con el aumento de la edad materna, la gastrosquisis también es más común en madres de baja gravidez.⁽¹⁶⁾

Frias y Allen Wrenm, reportaron que la gastrosquisis y onfalocele están relacionados con edades gestacionales más bajas y que los prematuros son más comunes en gastrosquisis. En general, los productos con este tipo de defectos presentan bajo peso al nacer, que los infantes con onfalocele. Ninguna predilección racial o geográfica ha sido observada para cualquier de estas condiciones. La gastrosquisis parece afectar igualmente a los infantes masculinos y femeninos ⁽¹⁷⁾

La onfalocele está caracterizada por un defecto central en el anillo umbilical, los contenidos eviscerados están cubiertos por un saco que contiene una membrana vascular traslúcida compuesta de peritoneo interpuesta con gelatina de Wharton y líquido amniótico. El cordón umbilical está insertado en el saco y los vasos umbilicales lo irrigan, el tamaño del defecto varía de 4 a 12 cm, el saco contiene alguna vueltas de intestino grueso así como parte del estómago; el hígado también está incluido en un 48% de los casos. Onfalocelos gigantes tienen un saco masivo que contiene la mayoría de las vísceras abdominales. La ruptura del onfalocele in útero puede presentarse en un 10 a 18%. La gastrosquisis puede tener una apariencia similar, pero puede ser diferenciada de una ruptura onfalocélica prenatal por su posición a la mitad e inserción anormal del cordón umbilical, y la presencia de restos del saco ⁽¹⁸⁾

El defecto está localizado junto al cordón umbilical, y ocasionalmente, está separado del cordón por una malla de piel. La inserción casi siempre está a la derecha del ombligo, aunque se han reportado algunos casos a la izquierda. El defecto mide de 2 a 5 cm y es frecuentemente dañino comparado con el tamaño de órganos eviscerados. El estómago y el intestino grueso y delgado están comúnmente herniados, pero el hígado es raramente afectado, la evisceración de vesícula biliar, ovarios, vejiga, testículos ha sido reportada. Se presume que los órganos eviscerados están cubiertos por un exudado denso, y pueden tener compromiso vascular. La musculatura abdominal está desarrollada normalmente con una cavidad hipoplásica, peritoneal ya que el hígado

generalmente no es eviscerado; otras anomalías asociadas a este tipo de defectos, son cardiopatías congénitas, hernia diafragmática ⁽¹⁹⁾

La incidencia de anomalías asociadas varía de un 35 a 81%; Greenwood, reportó que los dos defectos más comúnmente hallados fueron tetralogía de Fallot (33%) y defecto septal atrial (25%) de los defectos cardiacos. El hospital de Niños en Boston, reportó también como defectos más asociados, la cardiopatía congénita y la hernia diafragmática, más en los onfaloceles epigástricos, los síndromes asociados a onfaloceles incluyen trisomías 13,15,18 21 (20%), Sx de Beckwith – Widemann conocido como (exoftalmos, macroglosia, y gigantismo). Estos niños con defectos de la pared abdominal pueden presentar con más facilidad hipoglicemias por hipertrofia de islotes pancreáticos, las anomalías genitourinarias pueden estar asociadas con onfalocele como parte del síndrome de extrofia vesical o agenesia del intestino post, en los casos de onfalocele hipogástrico, además puede presentarse mal rotación renal e intestinal, criptorquidea, y anomalías de SNC mielomeningocele, hidrocefalia, encefalocele.

El Sx medio bajo consiste en onfalocele, extrofia cloaca, duplicación colónica, apendicitis, ano imperforado, atresia colon, anomalías del sacro, mielomeningocele, diastematomelia, y anomalías esqueléticas

El Sx medio superior consiste en onfalocele epigástrico, diástasis de músculos rectos del abdomen, hernia diafragmática media central, esternón hendido distal, defecto pericárdico, desplazamiento del corazón, defectos septales ventriculares. Las anomalías del tracto gastrointestinal aparecen frecuentemente con onfalocele en un (79%) y en gastroquisis en (100%), algunos de los casos de mal rotación intestinal ocurre en la mayoría de los casos de onfalocele y gastroquisis con una alta incidencia de desarrollar vólvulos, infartación segmentaria. La atresia es comúnmente encontrada en los casos de gastroquisis (10-15%), el divertículo de Meckel y la duplicación intestinal, han sido frecuentemente reportadas.

O'Neil y Grofed, notaron en los estudios de tránsito intestinal, alterada la absorción de carbohidratos y grasas y proteínas en la mayoría de los pacientes con gastrosquisis; sin embargo, la mayoría de los patrones de tránsito, absorción y defecación; generalmente, regresan a la normalidad después de 6 meses de la reparación ⁽²⁰⁾

El diagnóstico prenatal ha incrementado el manejo común y permite el cuidado durante el embarazo, permite la toma de decisiones como tiempo, localización y método de expulsión, los riesgos para la madre, finalización del embarazo, permitiendo identificar por ultrasonografía el tamaño del defecto, el retraso en el crecimiento intrauterino y una canalización oportuna para el nacimiento del producto en un centro de cuidados con equipo especializado

Gastroquisis y onfalocele resultan en un aumento de alfafetoproteínas del suero materno. Palomaki, analizó 20 casos de gastrosquisis y 13 de onfalocele con determinación de alfafetoproteínas en suero materno concluyendo que los niveles que se encuentran 2 veces en la media son 99% predictivos para gastrosquisis y 78% para onfalocele. La ecocardiografía fetal puede ser llevada a cabo para detectar alteraciones cardíacas, los análisis de amniocentesis microsomal deberán ser considerados por las altas incidencias de anomalías cromosomales. ⁽²¹⁾

Aunque los objetivos médicos y legales pueden jugar un papel importante en el cuidado obstétrico de la madre con infante afectado, en el presente no hay estudios prospectivos bien controlados que permitan clarificar si la selección vía cesárea proporciona seguridad adicional a los bebés con defectos de la pared abdominal, aunque algunos autores creen que la vía cesárea, evita el daño intestinal causado por el fluido amniótico durante la expulsión o la compresión vascular ⁽²²⁾

Aún si el diagnóstico no fue establecido con anterioridad, los defectos de la pared abdominal son siempre visibles al nacer, de tal manera que la reanimación deberá realizarse inmediatamente, primero, una sonda orogástrica deberá ser colocada para prevenir el vómito y la aspiración de los contenidos estomacales, y facilitando la reducción del intestino por descompresión. Para los pacientes con dificultad respiratoria

deberá colocarse un tubo endotraqueal y ventilación asistida, el flujo resucitante deberá ser iniciado inmediatamente; un catéter intravenoso deberá ser colocado hasta la vena cava inferior colocando sonda Foley 8 Fr. en la vejiga para monitorizar el flujo urinario, niveles séricos de hematocrito, electrolitos, y gasometría deben ser tomados. Los infantes con defectos de la pared abdominal, presentan pérdidas por fluidos anormales; particularmente con gastrosquisis, por lo que los requerimientos deberán ser muy altos, iniciando electrolitos infundidos desde el nacimiento.

Gutemberg, midió los niveles de proteínas séricas en neonatos con defectos de la pared abdominal, encontrando niveles bajos de inmunoglobulina, y esto, condiciona probablemente mayor índice de desarrollo de sepsis, debiendo administrarse vitamina K antes del procedimiento quirúrgico.⁽²³⁾

Deberá evitarse la hipotermia, debiendo cubrirse el defecto rápidamente con gasa seca y estéril, se deberá colocar el intestino u otros órganos eviscerados, de tal manera que no presenten ningún compromiso vascular o daño mecánico; la gasa deberá cubrir el dorso del infante con una bolsa intestinal, transparente como lo describió Sheldon, para reducir la pérdida de calor, ya que en el estudio de Seashore en 60 neonatos, 44% de los bebés presentaron hipotermia inferior a 35 grados, por lo que el neonato debe ser colocado en una cuna de calor radiante, tomándose control de rayos X para descartar patologías asociadas de tipo cardíaco, la transferencia de estos infantes a un centro de cuidados intensivos especializados es recomendada.

El manejo quirúrgico de onfalocele y gastrosquisis es similar y debe tomarse en cuenta el tamaño del defecto, la masa eviscerada, la edad gestacional, y peso al nacer, así como la presencia de otras anomalías, el manejo global, se lleva a cabo con el cierre del defecto.⁽²⁴⁾

El cierre por epitelización con agentes escaróticos. Este tipo de tratamiento raramente es indicado. Es útil cuando la transportación a un cuidado intensivo, es imposible. Este tipo de tratamiento, está asociado a un riesgo más alto de infección, requiriendo de hospitalización prolongada. En conclusión, el neonato es dejado con una heria ventral

grande que deberá ser reparada posteriormente, indicándose más en un neonato con malformaciones congénitas asociadas como ya se mencionó. Grob describió el uso de mercurocromo al 2% para aplicaciones tópicas en el saco de onfalocele; sin embargo, se han reportado muertes y fallas renales por esta aplicación, en infantes.

Fagan, sugirió mercurocromo al 0.5% más 65% de alcohol, lo cual sería menos tóxico. Agentes tópicos alternativos sugirieron sulfadiazina argéntica, o alcohol al 70%, sin embargo la mejor terapia es la quirúrgica.

Un enfoque adicional no operativo para el onfalocele fue la colocación de una malla elástica alrededor del defecto para reducir gradualmente la víscera herniada.⁽²⁵⁾

Antes de iniciar el manejo quirúrgico, el neonato debe estar con adecuado estado hídrico y ácido base, normotérmico, con un tiempo óptimo entre el nacimiento y la cirugía. Con incubadora de calor radiante donde se realizará la cirugía. Klein, sugirió que si la gastrosquisis es reparada inmediatamente en la sala de expulsión puede ser más posible el cierre abdominal primario, extubación más rápida, alimentación y permanencia hospitalaria más corta. La cirugía se lleva a cabo bajo anestesia general endotraqueal con relajación muscular, si los intestinos han sido expuestos la infección se puede reducir a través de la limpieza con iodine, la cual es desechada con solución salina estéril, la irrigación rectal ayuda a evacuar el meconio intestinal y a reducir la masa intestinal, se inserta una sonda Foley para disminuir el globo vesical, en la mayoría de los casos el defecto necesita ser alargado para permitir la movilización, inspección y reducción intestinal, el volumen de la víscera puede ser reducido por la ordeña manual del contenido intestinal dentro del colon a la salida del recto al estómago y poder ser aspirado. Las áreas de atresia podrán ser fácilmente aspiradas y una vez realizado este procedimiento el cierre primario se considera factible.

Cuando un silo es utilizado, si la atresia no fue previamente removida puede ser retrada cuando el edema y la friabilidad de la pared intestinal parcialmente han sido resueltas y una anastomosis primaria puede ser llevada a cabo durante el cierre definitivo después de que el intestino ha sido inspeccionado, el diafragma debe ser valorado. Si el hígado

está herniado la división cuidadosa de los enlaces diafragmáticos permite una reducción cuidadosa del mismo, deberá ser evitada la obstrucción del fluido hepático.

La mejor conducta para el cierre quirúrgico ya sea por cierre primario, aplicación de silos o malla, será de acuerdo a la situación clínica particular de cada defecto, sin embargo, el cierre primario es preferible y es asociado con pocas complicaciones con una gran restricción ventilatoria, lo que complica la extubación del paciente por lo que el cierre con silo de silastic en estos casos ganó una aceptación ampliamente reconocida, sin embargo, el cierre primario es más popular que el silo; y la decisión de la técnica a utilizar deberá ser tomada por cirujanos pediátricos experimentados, el manejo interdisciplinario con anestesiología es vital para el manejo ventilatorio de relajación muscular y hemodinámica. ⁽²⁶⁾

En 1974 Raffenperger y Joana, reportaron sus experiencias en el cierre primario en 24 infantes con gastrosquisis. Ellos se abocaron al uso de relajantes musculares durante la operación y fueron capaces de llevar a cabo el cierre primario en 79% de sus pacientes. Al monitorear la presión de la vía aérea, pudieron determinar cuando era factible intubar al paciente. La asistencia respiratoria fue requerida por algunas horas en 4 pacientes y sólo 2 infantes requirieron de ventilación por periodos no mayores de 5 horas.

Los pacientes quienes tuvieron cierre primario, requirieron de un periodo más corto de nutrición parenteral total y tuvieron una permanencia hospitalaria más corta que los pacientes que tenían colocado un cierre silo. En 1980, Ein, reportó infantes tratados con cierre primario, con aquellos que se manejaron con cierre silo colocado y reportaron una supervivencia mejorada (87% contra 65%), un riesgo reducido de sepsis, menor disfunción intestinal y una permanencia hospitalaria más corta. Las técnicas mejoradas de ventilación mecánica neonatal han reducido la morbilidad asociada con periodos de ventilación asistida. En 1983, Canty reportó una experiencia con 73 infantes con onfalocle y gastrosquisis. De éstos, el 90% tenían cierre primario y la proporción de mortalidad fue de 11% comparada con un 43% de mortalidad en el grupo de cierre preparado. ⁽²⁷⁾

En los casos donde el cierre primario llevaría un alto riesgo de complicaciones, el cierre preparado con silo es recomendable. De 1970 a 1983, Schwartz trató a 45 pacientes con defectos en la pared abdominal y utilizó la reducción preparada al 60% de los casos. El promedio de sobrevivencia fue de 90%, él notó que algunos de los métodos recomendados y utilizados para llevar a cabo el cierre primario, (estrechamiento de la pared abdominal y ordeñamiento del intestino (mecono), fueron potencialmente traumáticos e innecesarios. Señaló que la ventilación con presión alta, llevó riesgo potencial de barotrauma.

El cierre por prótesis preparada es escogido para el tratamiento y consiste en una hoja de silástico de dacrón (malla) la cual es utilizada para construir el silo. El intestino es regresado tan rápido como sea posible en la cavidad abdominal. La malla silástica es después suturada al músculo recto abdominal en el margen del defecto con una sutura no absorbible de monofilamento. La piel es asegurada y no es suturada a la hoja silástica. un silo cerrado es después construido alrededor del intestino al engrapar y suturar la malla misma. El silo deberá ser perpendicular al defecto y las paredes deberán mantenerse paralelas para evitar una constricción de la base del silo, donde las prótesis se entrelazan en la pared abdominal. Después de que el silo es construido deberá ser envuelto con gasas estériles mojadas con providone iodine para soporte; vendajes de gasas gruesas deberán ser aplicadas para proteger el silo y prevenir la evaporación y contaminación de la masa intestinal, para posteriormente realizar el cierre por etapas y el retiro de malla protésica.

Durante la cirugía se vigilará la excreción urinaria del hematocrito como una guía del flujo de reemplazo, se elegirán soluciones de ringer lactato, para reemplazar la tercera parte del fluido que se pierde, aunque se puede requerir mayor volumen. Una vez que egresa el paciente de quirófano, es necesario trasladarlo a la UCIN para cuidado fisiológico y monitorio estricto para mayor seguridad ⁽²⁸⁾

La mayoría de los infantes con defectos mayores requieren de ventilación postoperatoria más prolongada y relajación muscular para facilitar una ventilación adecuada, se deberá tomar control gasométrico estricto, vigilar la presión aérea máxima y volúmenes totales

lo que será dinámico, debiendo contar con catéter central, monitoreo de pulso oximétrico. Una vez que la distensión abdominal disminuye, se vigila el estado hemodinámico y función renal. El edema de los miembros inferiores generalmente es pasajero, una disminución del flujo sanguíneo renal, repercutirá en una disminución de la salida urinaria secundaria a falta de líquidos. Se buscará extubar al paciente lo antes posible ⁽²⁹⁾

Los neonatos con gastrosquisis requieren fluidos postoperatorios mucho mayores que para los recién nacidos normales. Philttpart, Canty y Filler, encontraron que los infantes con defectos en la pared abdominal requieren 312ml x Kg; para los grandes 38 ml x Kg y para los pequeños 83mlxkg, en las primeras 48 horas de vida para soportar la perfusión del tejido como es determinado por el pH del músculo Moltt, prospectivamente revisó los requerimientos de fluido de 30 pacientes con gastrosquisis, un promedio del volumen del fluido de 146 ± 35 ml/Kg, fue requerido para el primer día de vida. Smith y Rowe estimaron los requerimientos del fluido para recién nacidos con gastrosquisis y otras condiciones quirúrgicas severas en un rango de 140 ml /Kg /día durante el primer día de vida 80ml /kg/ día durante el tercer día después de la cirugía De abril de 1989 a junio de 1994, 56 infantes con gastrosquisis y 27 con onfalocele fueron evaluados por Cooney y Gribbs para un manejo apropiado del flujo de líquidos en el hospital de niños de Colombia El requerimiento de líquidos fue mayor para niños con gastrosquisis, que para pacientes con onfalocele en el primer día después de la operación.

Los requerimientos para el primero, segundo y tercer día después de la cirugía fueron, 160ml/kg/día, 125ml/kg/día, 141ml/kg/día Los infantes con gastrosquisis generosamente hidratados, empezaron la alimentación parenteral después (20.2 días contra 9.4 días) y tuvieron una permanencia hospitalaria mayor (48.8 días contra 30.7 días) que los infantes con onfalocele, generosamente hidratados Los requerimientos de líquidos postoperatorios para los neonatos con gastrosquisis fueron mayores en los casos de cierre por sílo, comparados con los que tuvieron cierre primario Las proteínas del suero deberán ser monitorizadas Gutemberger encontró que el total de proteínas del suero, albúmina, IGG, y transferrina, permanecieron mas bajas de lo normal durante

los primeros dos o tres días de vida y contribuyeron un riesgo mayor para infección. Una diaria infusión de plasma, deberá ser hecha de antibióticos intravenosos y ser aplicados durante la colocación del silo y durante la aplicación de la prótesis.⁽³⁰⁾

Gerrosfeld reportó ileos paralíticos durante un promedio de 26 días (rango de 10 a 63 días). Por esta razón, el tubo orogástrico deberá ser dejado en posición y aspirando frecuentemente para mantener el intestino descomprimido, la nutrición parenteral total deberá iniciar con anticipación, ya que la motilidad intestinal no regresará inmediatamente. Los pacientes con onfalocelo o gastrosquisis rota, que requieren nutrición parenteral total prolongada, el uso de catéter central para la aplicación de la misma, lleva el riesgo de septicemia; otra complicación significativa por el uso de nutrición parenteral total es la enfermedad hepática, ésta se presenta cuando con el uso de nutrición parenteral total, por esta razón, deberá monitorearse al paciente con cultivos sanguíneos y detectando fiebre, en caso de ser esto positivo, retirar o renovar el catéter. Los organismos comunes causantes de infección en estos pacientes son estafilococos epidermis y candida albicans. Los valores enzimáticos deberán ser monitorizados para evaluar la función. La alimentación oral no deberá ser administrada hasta que el drenado por sonda sea insignificante y la evacuación pausada, ya que los infantes con estos defectos, frecuentemente tienen una malformación por lo que es aconsejable iniciar la alimentación con fórmula semielementales o predigestivas.

Cuando la pared abdominal se relaja y el edema se resuelve, los contenidos del silo deberán ser reducidos de 12 a 24 horas con el cuidado de no causar elevación excesiva y aumento de la presión intra-abdominal.

Wesley, sugirió medidas de presión intragástricas para prevenir esta complicación y para capacitar la reducción más rápida. La reducción con silo fue llevada de tres a cuatro días en la mayoría de los casos. La manipulación del silo deberá ser bajo condiciones de asepsia estricta y cada vez que la viscera es reducida, el tamaño de silo deberá ser ajustado, esto puede ser hecho al suturar el saco, o más fácilmente, con dispositivo de engrapado.

Wesler y Haller, utilizaron una grapa especial para enrollar la prótesis. Una vez que la reducción es llevada a cabo completamente, el infante puede ser regresado a la sala de operación para remover la prótesis y cerrar el defecto fascial. Ocasionalmente, el material protésico deberá ser separado de la fascia intestinal y una pseudomembrana que se desarrolla en la parte inferior del silo y que es suficientemente fuerte para prevenir la re-evisceración. Si el reamarrado del silo falla otro medio de cierre deberá ser adoptado.

Seashore, Maughton y Talvert introdujeron otra técnica que consiste en el uso del vendaje biológico tal como la piel porcina o tejido amniótico para cubrir el defecto hasta que la cicatrización secundaria por granulación ocurra. Agentes escaróticos como alcohol, sulfadiazina de plata, también pueden ser utilizados para cubrir la capa fibrosa que permite el cierre secundario de la piel.

En 1990 Klein, reportó el tratamiento de 83 pacientes con defectos de la pared abdominal utilizando duramadre para cerrar la pared. Posteriormente Cruztefel, Jacob y Meddings reportaron el uso de una malla poliglactina para cerrar la pared abdominal en un modelo animal experimental.

Yazbek reportó el uso de una malla de poliamida que fue pegada a la pared abdominal y reducida al plegar segmentalmente la malla. En 1993 Bax reportó un nuevo concepto utilizando tejido dilatador. El dilatador es colocado dentro de la cavidad peritoneal por varios días, después de expandirse y progresivamente se alarga y cuando el volumen suficiente es obtenido, el dilatador se remueve y el abdomen se cierra.⁽³¹⁾

La onfalocela y la gastrosquisis estuvieron asociadas a una proporción de mortalidad muy alta en los 60 y 70s. Con el advenimiento de la nutrición parenteral total y los métodos colocados para el cierre al final de los 70's contribuyeron a una proporción incrementada de sobrevivencia.

En los casos de onfalocela en neonatos con peso menor a 2,500g presentaron una proporción mayor de mortalidad que en aquellos con peso mayor a 2,500g (14%).

neonatos con peso bajo al nacer, presentaron una mayor incidencia de anomalías asociadas a los casos de gastrosquisis la diferencia de la proporción de la mortalidad al peso no fue significativamente menor de 2,500gr (32%) mayor de 2500gr (21%). En unas series reportadas por Mabogunje y Mahor, observaron que las anomalías congénitas asociadas fueron la causas de la muerte.

En contraste, marcadamente la proporción de supervivencia mejoró a 90% en los casos de pacientes con gastrosquisis, durante los periodos de (1960-1970) 64%, (1970-1975) 31% y (1975-1980) 9%, durante la década final de este estudio, prematuramente las complicaciones intestinales y la sepsis por Candida, se asoció al uso de nutrición parenteral total la que contribuyó a la mortalidad.

En la era moderna el manejo de estos defectos en el Hospital de los niños de Columbus se ha revisado periódicamente. King analizó la experiencia con gastrosquisis de 1970 a 1979, 64 niños con un promedio de peso al nacer de 2,430 g fueron tratados durante este periodo y 60 infantes sobrevivieron (94%) las técnicas quirúrgicas incluyen aplicación de silo en 49 (77%) cierre primario en 10 (15%), y cierre con plegamiento de la piel en 5 (8%) Ha habido una tendencia de cierre primario con la técnica de elección en esta institución King describió el tratamiento de 43 pacientes con onfalocele durante el periodo de 1974 a 1979 (75% de los infantes sobrevivieron).

Se realizó una revisión de 1982 a 1992 de todos los casos de onfalocele y gastrosquisis en el Hospital del Niño de Colombus, donde incluyeron todas las técnicas de manejo y se reportó una supervivencia de 91% para los infantes con onfalocele y de 96% de los infantes con gastrosquisis, la revisión fue extendida hasta junio de 1994, donde los últimos 5 años fueron analizados. El tratamiento hacia el cierre primario y la supervivencia mejorada se continuo. La terapia escarotípica y plegamiento de la piel no fueron utilizado; durante este periodo 56 infantes con gastrosquisis fueron tratados 50 infantes (91%) sobrevivieron y 38 (63%) fueron tratados con cierre primario, 27 niños con onfalocele fueron tratados con silo, sobreviviendo 93% de ellos. La tendencia gratificante hacia la supervivencia no mejora, y hacia procedimientos más simples, continua. En el futuro la morbilidad y mortalidad estan probablemente asociadas a

malformaciones congénitas como prematuridad, complicaciones quirúrgicas, distrés respiratorio, infección y enfermedad del hígado inducida por nutrición parenteral total.⁽³²⁾

Las complicaciones postquirúrgicas pueden ser divididas en iniciales, intermedias y posteriores en cualquier método de cierre que haya sido utilizado, volúmenes altos de bilis y fallas para defecar, pueden sugerir obstrucción intestinal, corroborándose con Rx de abdomen; sin embargo, la obstrucción mecánica no es común y estos signos clínicos; generalmente, indican enlaces postoperatorios prolongados. Pueden presentarse ileos prolongados, bridas o bandas lo que dará puntos de obstrucción mecánica. La obstrucción intestinal puede ocurrir meses o años después de la cirugía original y puede estar asociada a la mal rotación o adherencias intraperitoneales

Martí y Torres, reportaron que ninguno de sus pacientes regresaron con ese problema después de un año de edad

Similarmente Schuster, no encontró esta complicación en ninguno de los 186 pacientes operados. La mal rotación si no es corregida puede conducir a una incidencia mayor de complicaciones (60%) incluyendo obstrucción duodenal y volvulus

Una de las complicaciones más graves ha sido la enterocolitis necrotizante postoperatoria contribuyendo aproximadamente al 20% de las muertes de los pacientes en nuestra Institución. Puede ocurrir perforación intestinal en estos pacientes, se pueden desarrollar fistulas entéricas en el sitio del daño intestinal inadvertidamente, áreas sin reconocer de isquemia o atresia se pueden presentar, el desarrollo de hernia inguinal después del cierre del defecto ha sido reportada, la presencia de hernias ventriculares grandes pueden aparecer por el aumento de la presión intra-abdominal

Una presión intra-abdominal aumentada puede conducir a reflujo gastroesofágico, requiriendo funduplicatura de Nissen en un 45 % de los casos reportados, y en contraste, una presión intra-abdominal baja durante el desarrollo fetal puede conducir a

la incidencia incrementada de criptorquidia, la cual se ha visto frecuentemente en infantes masculinos con defectos de la pared abdominal ⁽³³⁾

Los problemas a largo plazo relacionados con la función intestinal, no parecen ser comunes. Como se notó, la absorción de grasas, carbohidratos y proteínas pueden ser anormales al nacer y el inicio del periodo posquirúrgico; sin embargo, a los seis meses la función intestinal es normal por lo cual, se deberá iniciar con fórmula predigestiva.

Berseth, estudió a 22 sobrevivientes de onfalocele y gastrosquisis, la excreción de grasas fecales y la química del suero fueron normales en todos los pacientes, a los tres años de edad. Sin embargo al año de edad, estos pacientes se encontraban entre el tercer y quinto percentil de talla y a los 10 años de edad, ningún niño demostró una estatura superior a la percentila 50. La causa de bajo crecimiento no es clara, aunque debería ser recordado que muchos pacientes con gastrosquisis tienen bajo peso al nacer y fallas que alcanzan un crecimiento anormal, las cuales pueden ser causadas por factores prenatales no detectados. Berseth, también encontró que una tercera parte tenía IQ menor a 90. El empeoramiento intelectual en relación al periodo de permanencia hospitalaria, estuvo presente y los autores concluyeron que esta complicación puede ser relacionada a prematuridad, bajo peso, y otras complicaciones neonatales no gastrointestinales ⁽³⁴⁾

La malformación de la viscera puede causar problemas, la obstrucción del orificio de salida gástrico causada por el desplazamiento de bazo y otros órganos ha sido documentada. Shuster observó que un hígado eviscerado, tiene una forma globular y mantiene una posición anormal en el epigastro, el hígado eviscerado puede estar mal diagnosticado como una masa abdominal y puede ser susceptible a daño traumático.

Finalmente, la mal rotación asociada puede crear un dilema en el diagnóstico, si el niño desarrolla apendicitis posteriormente en la vida, ya que el sacum no puede recibir en el cuadrante inferior derecho, se deberá remover el apéndice a través de una inserción apendicectómica debiendo considerarse si ésta puede ser cuidadosamente hecha durante

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D , en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad

JUSTIFICACION

Conocer la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad

HIPOTESIS

Los defectos de la pared abdominal son frecuentes en la población infantil, ocupan un lugar importante dentro de los 10 diferentes tipos de malformaciones congénitas más frecuentes, atendidos en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 15 expedientes del archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad.

JUSTIFICACION

Conocer la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D , en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad.

HIPOTESIS

Los defectos de la pared abdominal son frecuentes en la población infantil, ocupan un lugar importante dentro de los 10 diferentes tipos de malformaciones congénitas más frecuentes, atendidos en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 15 expedientes del archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad

JUSTIFICACION

Conocer la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad.

HIPOTESIS

Los defectos de la pared abdominal son frecuentes en la población infantil, ocupan un lugar importante dentro de los 10 diferentes tipos de malformaciones congénitas más frecuentes, atendidos en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 15 expedientes del archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad

JUSTIFICACION

Conocer la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad.

HIPOTESIS

Los defectos de la pared abdominal son frecuentes en la población infantil, ocupan un lugar importante dentro de los 10 diferentes tipos de malformaciones congénitas más frecuentes, atendidos en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 15 expedientes del archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad.

JUSTIFICACION

Conocer la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., en un periodo de 5 años (1995-2000), a través de la revisión retrospectiva de 15 expedientes del archivo clínico de dicha unidad

HIPOTESIS

Los defectos de la pared abdominal son frecuentes en la población infantil, ocupan un lugar importante dentro de los 10 diferentes tipos de malformaciones congénitas más frecuentes, atendidos en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de defectos de la pared abdominal en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 15 expedientes del archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D

CRITERIOS

Inclusión.- Todos los pacientes ingresados en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., de 1995 a 2000, con diagnóstico de defectos de la pared abdominal.

Exclusión.- Todos los pacientes ingresados en el Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O.D., con presencia de algún defecto en la formación de la pared abdominal, y en los que no fue realizado el diagnóstico de onfalocele y gastrosquisis por la Unidad de Patología del Hospital General de México, O D

PROCEDIMIENTO

Revisión de 15 expedientes en el archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, O D , sección de Neonatología, de 1995-2000

RECURSOS DISPONIBLES.

Humanos.- Dr Emilio Morales Pérez
Residente de 5° Año de Neonatología
Servicio de Neonatología del Hospital General de México, O.D

Instalaciones.- Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del
Hospital General de México, O D

Equipo.- Expedientes del Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría
del Hospital General de México, O D
Hoja de Recolección de Datos
Expedientes del archivo clínico de la Unidad de Pediatría del Hospital
General de México, O D

RESULTADOS

En el Hospital General de México, O.D.; en el Servicio de Neonatología, en un periodo de 5 años, de 1995-2000 se reportaron un total de 40554 nacimientos; de éstos, se encontraron 600 casos de pacientes con diagnóstico de malformación congénita, de estos casos, los defectos de la pared abdominal ocuparon el séptimo lugar de incidencia con un total de 15 casos en el periodo de 5 años.

	Malformación	Num. de Casos	Porcentaje
1° lugar	Cardiopatías congénitas	300	3%
2° lugar	Defectos tubo neural	80	2%
3° lugar	Atresia intestinal	60	1.5%
4° lugar	Malformaciones renales	60	1.5%
5° lugar	Labio y paladar hendido	40	1%
6° lugar	Atresia esofágica	20	0.5%
7° lugar	Defectos de la pared abdominal	15	0.3%
8° lugar	Malformaciones ano-rectales	15	0.3%
9° lugar	Hernia diafragmática	10	0.2%
10° lugar	Artrogriposis	5	0.1%

decreciendo el número de pacientes con otras malformaciones.

Los paciente más afectados fueron de sexo femenino con un total de 10 pacientes (66.6%) en relación al sexo masculino con 5 pacientes (33.3%) con defectos en la pared abdominal.

La incidencia de gastrosquisis y onfalocoele en cuanto a la edad gestacional, se reporta de la siguiente manera. más frecuente en pacientes de término con edad gestacional mayor a las 37 SDG, con un total de 9 pacientes (60%)

La mayoría de los pacientes estudiados fueron originarios del Estado de México, con un total de 5 pacientes (33.3%), y en segundo lugar, los pacientes procedentes del Distrito Federal, con un total de 4 pacientes (26.6%)

En cuanto al tipo de defecto, la frecuencia de presentación encontrada fue:

- ❖ Gastrosquisis 6 pacientes (40%)
- ❖ Onfalocele 9 pacientes (60%)

Entre las malformaciones congénitas asociadas, las más frecuentes de presentación se reportan:

Malformación congénita	Núm. de casos	Porcentaje
Cardiopatía congénita	1 paciente	6.6%
Atresia intestinal	3 pacientes	20%
Volvulus	1 paciente	6.6%
Sx Down	1 paciente	6.6%
Cnptorquidea	3 pacientes	20%
Mal rotación intestinal	1 paciente	6.6%
Ano imperforado	1 paciente	6.6%

En cuanto a la vía de nacimiento, se obtuvieron 13 pacientes (86.6%) por vía de cesárea, contra 2 pacientes (13.3%) por vía vaginal

En cuanto al diagnóstico prenatal, se realizó por USG obstétrica a un total de 13 pacientes (86.6%), en contra de la falta de diagnóstico oportuno en 2 pacientes (13.3%), en los cuales no se llevó un control prenatal en las madres

En cuanto a la calificación APGAR, reportado, se obtuvo un APGAR al minuto, mayor a 7 en 11 pacientes (73.3%) y una calificación menor, en 4 pacientes (26.6%)

El tratamiento quirúrgico más frecuentemente utilizado, se reporta

- ❖ Laparotomía más colostomía con colocación de silo. 1 paciente (6.6%)
- ❖ Cierre primario de gastrosquisis más gastrectomía 1 paciente (6.6%)
- ❖ Plastia de pared con cierre primario 8 pacientes (53.3%)
- ❖ Cierre de la pared con malla 5 pacientes (33.3%)
- ❖ Total 15 pacientes (100%)

En esta Institución, el tratamiento quirúrgico más utilizado fue la plastia de pared con cierre primario.

La terapia antimicrobiana utilizada en los pacientes que desarrollaron septicemia fue la siguiente:

- ❖ Ampicilina más amikacina 6 pacientes (40%)
- ❖ Clindamicina más amikacina 1 paciente (6.6%)
- ❖ Cefotaxime más clindamicina 3 pacientes (20%)
- ❖ Cefotaxime más vancomicina 1 paciente (6.6%)
- ❖ Cefotaxime más dicloxacilina 4 pacientes (26.6%)

En los 15 pacientes (100%) fue necesario el uso de antibióticos por desarrollar septicemia severa

El tamaño del defecto según el tipo de malformación, resultó ser el siguiente

	Tamaño	Número de pacientes	Porcentaje
<i>Gastrosquisis</i>	2cm	2 pacientes	13.3%
	3cm	3 pacientes	20%
	4cm	1 pacientes	6.6%
<i>Onfaloceles</i>	4cm	3 pacientes	20%
	5cm	1 paciente	6.6%
	6cm	2 pacientes	13.3%
	7cm	2 pacientes	13.3%
	8cm	1 paciente	6.6%

Total de pacientes 15(100%) con diagnóstico de defectos de la pared abdominal

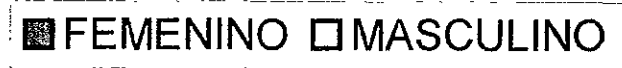
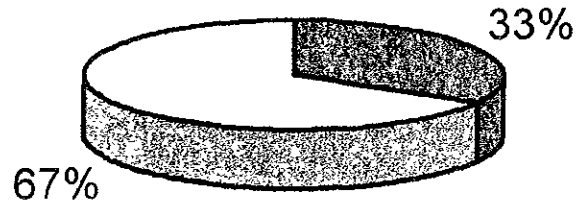
En cuanto al manejo ventilatorio todos los pacientes recibieron ventilación mecánica asistida postquirúrgica en fase III con un total de 15 pacientes (100%), de los cuales 3 pacientes (20%) se extubaron en las primeras 72 horas de vida, un total de 6 pacientes (40%) permanecieron entre 5 y 6 días con esta fase ventilatoria lográndose extubar, los otros 6 pacientes (40%) nunca lograron extubarse

De los 15 pacientes (100%) un total de 12 pacientes (80%), recibió anestesia general balanceada con uso de relajantes musculares, los otros 3 pacientes (20%) recibieron BPD en los procedimientos quirúrgicos.

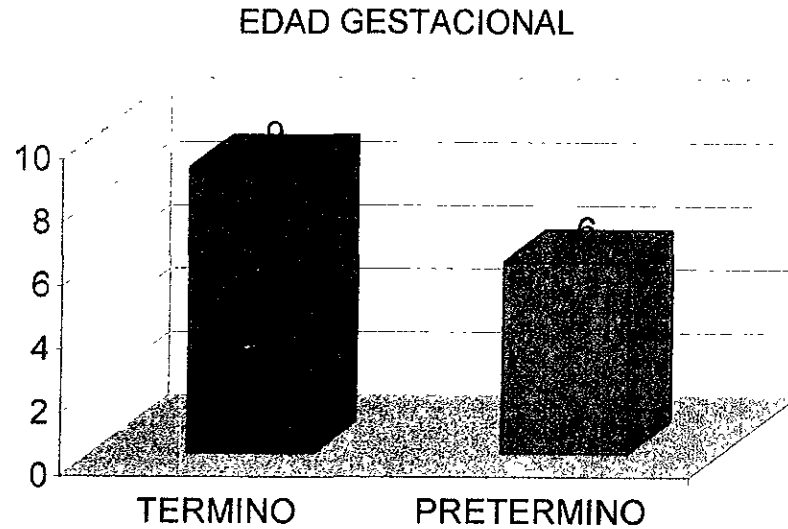
A todos los pacientes se les estableció el diagnóstico de onfalocele y gastrosquisis previa valoración por cirugía pediátrica por las características anatómicas de cada tipo de defecto.

INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

SEXO

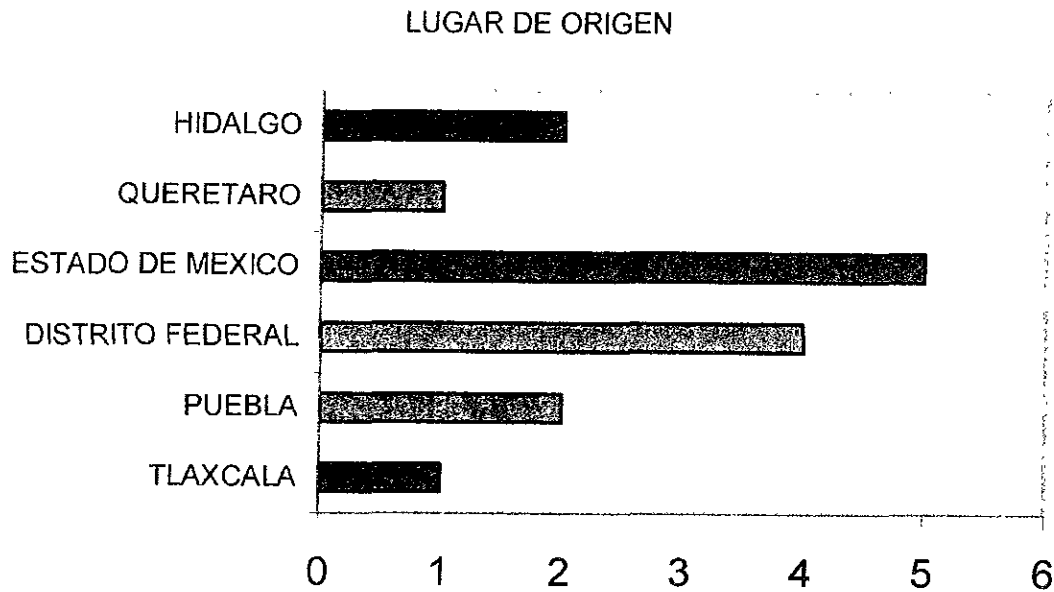


INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL



Fuente: Archivo Clínico, Unidad de Pediatría. Hospital General de México O.D.

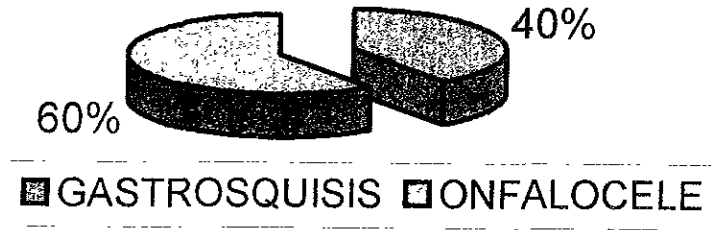
INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL



Fuente: Archivo Clínico, Unidad de Pediatría Hospital General de México O.D

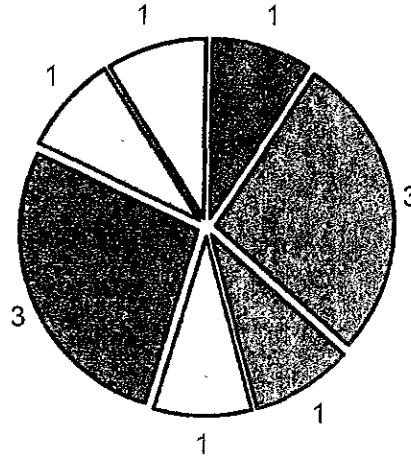
INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

TIPO DE DEFECTO



INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

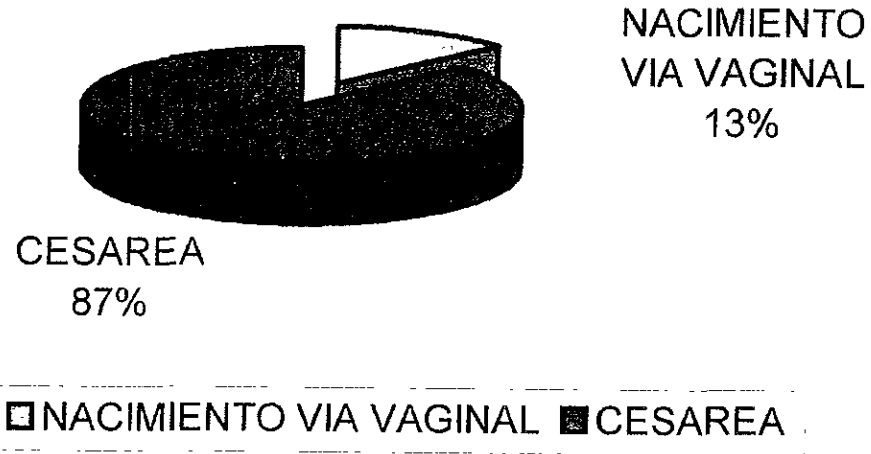
MALFORMACION CONGENITA ASOCIADA



- | | | |
|-------------------------|----------------------|---------------------------|
| ■ CARDIOPATIA CONGÉNITA | ■ ATRESIA INTESTINAL | ■ VOLVULOS |
| □ SX. DOWN | ■ CRIPTORQUIDEA | □ MAL ROTACIÓN INTESTINAL |
| □ ANO IMPERFORADO | | |

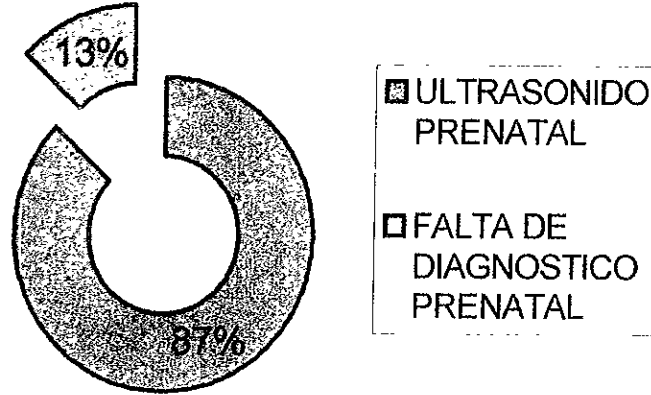
INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

VIA DE NACIMIENTO



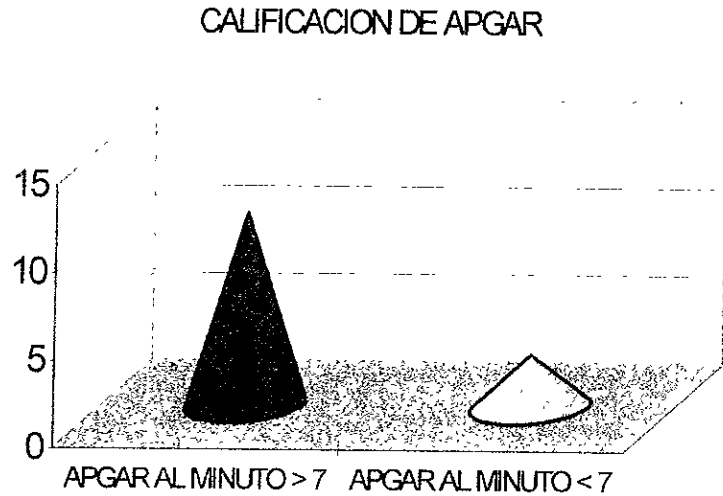
INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

DIAGNOSTICO PRENATAL



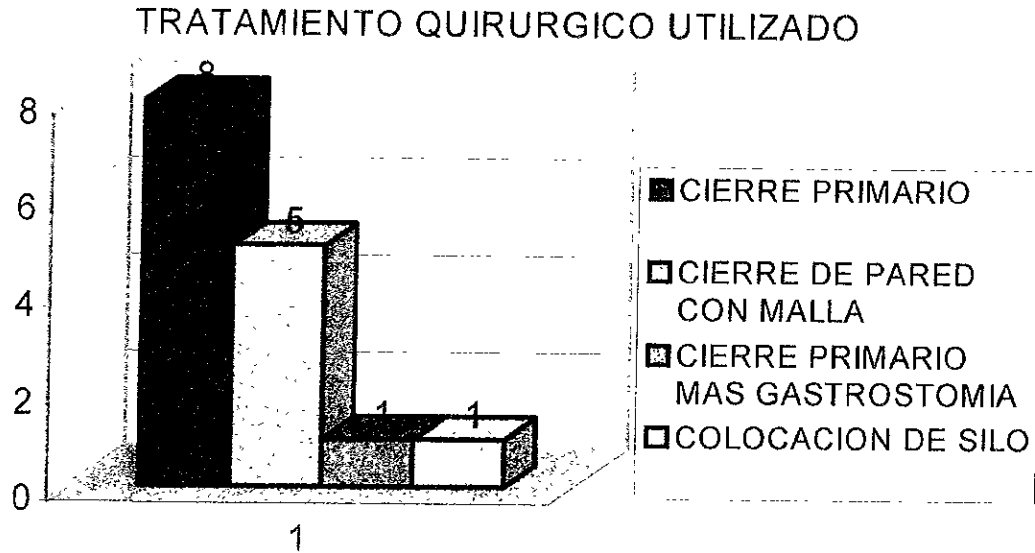
Fuente: Archivo Clínico, Unidad de Pediatría. Hospital General de México O.D.

INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL



Fuente Archivo Clínico, Unidad de Pediatría

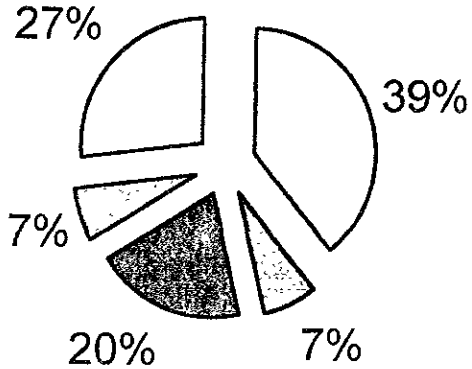
INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL



Fuente: Archivo Clínico, Unidad de Pediatría Hospital General de México O D

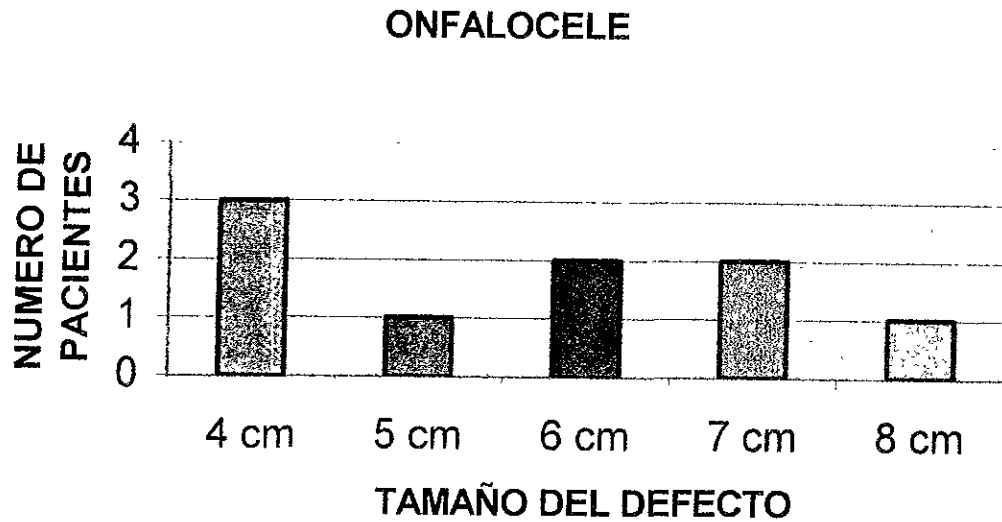
INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

TERAPIA ANTIMICROBIANA



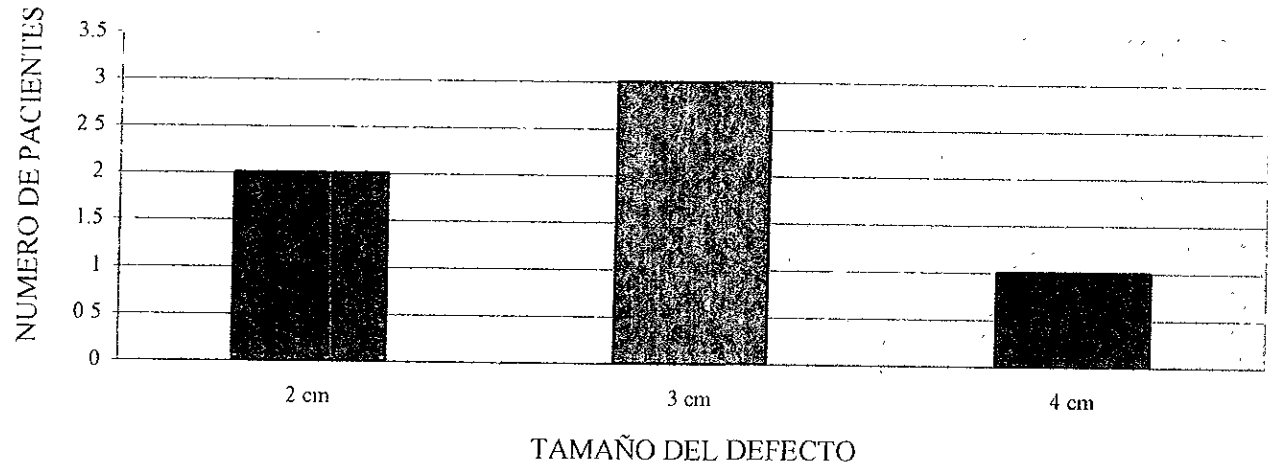
- AMPICILINA MAS AMIKACINA
- CLINDAMICINA MAS AMIKACINA
- CEFOTAXIME MAS CLINDAMICINA
- CEFOTAXIME MAS VANCOMICINA
- CEFOTAXIME MAS DICLOXACILINA

INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL



Fuente Archivo Clínico, Unidad de Pediatría Hospital General de México O D.

GASTROSQUISIS



INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

MANEJO VENTILATORIO

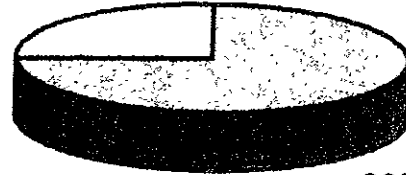


Fuente Archivo Clínico, Unidad de Pediatría Hospital General de México O D

INCIDENCIA DE DEFECTO DE LA PARED ABDOMINAL

MANEJO ANESTESICO

20%



80%

■ ANESTESIA GENERAL BALANCEADA Y USO DE RELAJANTES MUSCULARES

■ BLOQUEO PERIDURAL

DISCUSIÓN

El conocer la incidencia de las enfermedades más frecuentes de un país ó área geográfica, es de capital importancia; pues refleja el avance o grado evolutivo real de su población, manifestado por el nivel educativo de sus habitantes

El avance científico de los grupos, solamente tiene utilidad con la aplicación general de normas basadas en el estudio completo y detallado de los problemas que afectan a dichas poblaciones. El conocimiento de las causas de los problemas es el único camino para la corrección de las mismas, fundamentando así las medidas preventivas como punto clave de inicio para el avance real de un país: Esto, solamente puede lograrse con la adecuada culturización de sus integrantes; tal como se manifiesta en los países desarrollados, en los cuales las medidas preventivas, permiten una reducción importante y la casi desaparición de la enfermedades transmisibles; permitiendo una mayor utilización de los recursos humanos y económicos, en el estudio de enfermedades con otra etiología como es el caso de la genética, en la cual se encuentra el fundamento de gran numero de enfermedades como son Las malformaciones congénitas, el cáncer, siendo junto con los accidentes, la causa más frecuente de muerte en los países de primer mundo.

El presente estudio, se fundamenta en el estudio retrospectivo real de la incidencia de defectos de la pared abdominal en le Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría en el Hospital General de México O.D., siendo necesario aclarar más no justificar la escasa posibilidad económica tanto del paciente, como de el entorno institucional lo que no permite uniformar el protocolo de estudios en todo paciente con defectos congénitos de este tipo, que acude a dicha unidad en busca de ayuda y tratamiento para su padecimiento

Así mismo, las referencias de las cuales hacemos uso en el presente análisis se derivan de avances en países desarrollados, lo cual en ningún momento, reflejan la realidad en nuestro pueblo

Por otro lado, al carecer del alcance en el desarrollo de un país de primer mundo la etiología de este tipo de defectos congénitos, son de cierto grado diferentes; al no contar con algunas sustancias químicas y/o biológicas de uso común y frecuente en tales lugares, que han sido determinados como agentes etiológicos en tales patologías, como es el caso en el uso indiscriminado de insecticidas, combustibles, radiaciones ionizantes, etc. Lo cuál hace de su población sujetos de alto riesgo para tales padecimientos

En el caso de la patología que nos ocupa en donde los defectos de la pared abdominal ocupan un lugar en incidencia; en nuestro Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría ocupó el séptimo lugar como la malformación congénita más frecuente, afectando a 15 pacientes en 5 años de revisión con una incidencia anual de 3 pacientes.

Predominan en el sexo femenino con una frecuencia de presentación de 66.6% en la mujer y de 33.3% en el hombre, con una relación de 1 a 0.55.

La presentación según la edad gestacional varía ampliamente siendo más frecuente en pacientes de término con una incidencia mayor a las 37 semanas de gestación, con una frecuencia del 60% y para los pacientes pretérmino con una edad gestacional menor a las 37 semanas con una frecuencia del 40%, siendo muy semejante a la estadística general

La procedencia de los pacientes estudiados varía en relación a la estadística y capacidad económica de cada persona habiéndose registrado el 33.3% (5 pacientes) originarios del estado de México y 26.6% (4 pacientes) del Distrito Federal, sitio donde se localiza la Unidad de Pediatría sede del presente estudio, además se tiene pacientes registrados con origen en Hidalgo, Puebla, Tlaxcala y Querétaro

Las manifestaciones clínicas en cuanto al tipo de defecto de presentación no varían en relación a los datos de revisión, siendo la gastrosquisis y el onfalocelo identificados en el recién nacido, siendo el dato más constante. En esta revisión se presentó gastrosquisis en 6 pacientes (40%) y el onfalocelo en 9 pacientes (60%), lo que corresponde a un total de 15 pacientes (100%)

La frecuencia en cuanto al tipo de malformaciones congénitas asociadas no varió en relación a los datos de revisión, siendo la atresia intestinal la que se presentó con mayor frecuencia en 20%, junto con la criptorquidea 20%, seguido en frecuencia de cardiopatía congénita en 6.6%, Volvulus en 6.6%, Síndrome de Down 6.6%, mal rotación intestinal en un 6.6% y ano imperforado en un 6.6%.

La frecuencia en cuanto a la vía de nacimiento no varió en relación a los datos de revisión, 86.6% de los pacientes fue por cesárea, y 13.3% por vía vaginal.

Encontramos que el diagnóstico prenatal realizado por ultrasonografía obstétrica a la madre fue positivo en un 86.6% de los pacientes, este dato no varió en relación a los datos de revisión.

Se valoró el APGAR al minuto de vida extrauterina presentándose una calificación mayor a 7 en 73.3% de todos los recién nacidos con esta patología

El manejo de tratamiento quirúrgico más frecuentemente utilizado no varia en relación a los datos de revisión La plastia de pared con cierre primario se presentó en 8 pacientes (53.3%), segundo lugar el cierre de pared con malla se realizó en 5 pacientes (33.3%), seguido de cierre primario de gastrosquisis con gastrostomía en 1 paciente (6.6%), Laparotomía más colostomía con colocación de silo en 1 pacientes (6.6%)

El manejo antimicrobiano varió según los resultado de cultivos, la antibioticoterapia utilizada fue ampicilina mas amikacina en 6 pacientes (40%), clindamicina más amikacina en 1 paciente (6.6%), cefotaxime más clindamicina en 3 pacientes (20%), cefotaxime más vancomicina en 1 paciente (6.6%), cefotaxime más dicloxacilina en 4 pacientes (24%) En los 15 pacientes (100%) fue necesario el uso de antibióticos por desarrollar septicemia severa, esta presentación varió en relación a los de revisión ya que no se reporta tan alto porcentaje de infección en el tratamiento en este tipo de malformaciones

El tamaño del defecto según el tipo de malformación, resulto ser el siguiente: en gastrosquisis se presento un defecto de 2 cm de diámetro en 2 pacientes (13.3%), de 3 cm en 3 pacientes (20%) y 4 cm en 1 paciente (6.6%).

Para onfalocele el tamaño de defecto se reporta de 4 cm en 3 pacientes (20%), 5 cm en 1 paciente (6.6%), 6 cm en 2 pacientes (13.3%), 7 cm en 2 pacientes (13.3%), 8 cm en 1 paciente (6.6%).

El manejo ventilatorio no varió en relación a los datos de revisión, utilizándose ventilación mecánica asistida postquirúrgica en los 15 pacientes (100%) El manejo anestésico para 12 pacientes (80%) fue con anestesia general balanceada más uso de relajantes musculares lo que se aconseja en la literatura de esta revisión, los otros 3 pacientes (20%) recibieron bloqueo peridural en el procedimiento quirúrgico. Se realizo el diagnóstico de onfalocele y gastrosquisis por las características anatómicas ya descritas para cada tipo de defecto

Reportado por el servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México O D con diagnóstico de defecto de la pared abdominal en los 15 pacientes, o sea, todo el grupo de estudio (100%)

CONCLUSIONES

Después de la revisión de expedientes en el archivo clínico de la unidad de Pediatría del Hospital General de México O D. con el diagnóstico de defectos de la pared abdominal se encontró que la incidencia de gastrosquisis y onfalocele en un periodo de 5 años de 1995 a 2000 fue de 15 pacientes, ocupando el séptimo lugar en frecuencia entre las malformaciones congénitas después de los defectos de tubo neural.

El tratamiento quirúrgico más comúnmente utilizado de primera elección en pacientes con defectos de la pared abdominal fue la plastia de pared con cierre primario, el total de pacientes tratados corresponde a 8 y en porcentaje representa 53.3%.

Es importante mencionar que sólo se registra 1 paciente (6.6%) que sobrevivió al manejo postquirúrgico, y los 14 pacientes (93.4%) restantes fallecieron en los siguientes 30 días posteriores al nacimiento, lo que representa una incidencia de mortalidad muy alta, lo cual no corresponde a los datos de revisión, ya que la mortalidad en países de primer mundo es menor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pare A. The workes of the that famous chyrurgeon book 24, London, 1977, Cotes T, Young R.
2. Mery J: Description the bleux exampliciles monstreuses, Men Acad Roy Sci 136, 1716
3. Scarpa H: Treatise an hernia, Edimburgh, 1814, Brice T.
4. Grob M: Lehrbuch der winder chirurgie, Stuttgart, West Germany 1957, thieme.
5. Moore TC, Stokes GE. Gastroschisis Surg 33 112, 1953
6. Schuster SR: A new method for the staged repair of large amphaloceles, Surg Gynecol Obstet 125:837,1967
7. Gilbert MG. Staged surgical repair of large amphaloceles and gastroschisis, J Pediatr Sur 3:702,1968.
8. Allen RG, Wenn EL: Silon as a sec in the treatment of amphaloccele and gastrochisis, J Pediatr Sur 4:3, 1969
9. Raffensperger JG, Jona JZ. Gastroschisis, Surg Gynecol Obstet 138:230,1974.
10. Dudrick SJ et al. Long-term total parenteral nutrition with growth development and positive nitrogen balance, Surg 64 134,1968
11. Schuster SR. Omphaloccele and Gastroschisis. In Welch KJ et al editors: Pediatric Surg, ed 4. Chicago 1986, Year Book
12. Duhamel B: Embryology of exomphalos and allied malformations, Arch Dis Child 38:142,1963.
13. Shaw A. The myth of gastroschisis, J Pediatr Surg 10:235,1975
14. Nyberg D. Chromosomal abnormalities in fetuses with amphaloccele, J Ultrasound Med 8 299,1989
15. Warkany J, Takacs E. Experimental production of congenital malformations in rats by salicylate poisoning, Am J Pathol 35 315,1959
16. Hemminki K. Gastroschisis and omphaloccele in finland in the 1970's Prevalence at birth and its correlate, J Epidemiol Commun Health 36:289, 1982
17. Allen R, Wenn E. Silon as a sac in the treatment of omphaloccele and gastroschisis, J Pediatr Surg 4 3,1969
18. Knight PJ, Buckner D, Vassy LE. Omphaloccele, treatment options Surg 89 332, 1981
19. Drongowski RA. Contribution of demographic and environmental factors to the etiology of gastroschisis - a hypothesis, Fetal Diagn Ther 6 14,1991
20. Grosfeld JL, Weber TR. Congenital abdominal wall defects, gastroschisis and omphaloccele. Clin Probl Surg 19 157,1982
21. Palomaki GE. Second trimester maternal serum alphafetoprotein levels in pregnancies associated with gastroschisis and omphaloccele. Obstet Gynecol 71 906 1988

22. Lenke RR, Hatch EI: Fetal gastroschisis: a preliminary report advocating the use of cesarean section. *Obstet Gynecol* 67:395,1986
23. Gutenberg JE Hypogammaglobulinemia and hypoalbuminemia in neonates with ruptured omphaloceles and gastroschisis, *J Pediatr Surg* 8:353,1983.
24. Seashore JH: Congenital abdominal wall defects, *Clin Perinatol* 5 61,1978.
25. Beasley SW, Jones PG: Use of mercurochrome in the management of the large exomphalos, *Aust Pediatr J* 22:61,1986
26. Yaster M: Hemodynamic effects of primary closure of omphalocele and gastroschisis in human newborns, *Anesthesiology* 69:84,1988
27. Ein SM, Rubin SZ: Gastroschisis Primary closure of silon pouch, *J Pediatr Surg* 15:549,1980
28. Schwarts MZ. Staged reduction using a silastic sac in the treatment of choice for large congenital abdominal wall defects, *J Pediatr Surg* 18:713, 1983
29. Filston HC, Izant RJ Jr: Translocation of the umbilical artery to the lower abdomen:an adjunct to the postoperative monitoring of arterial blood gases in major abdominal wall defects, *J Pediatr Surg* 10 225,1975
30. Smith SD. Rowe MI: Physiology of the patient, in ashcraft K, Holder T, editors: *Pediatric Surg Ed 2*. Philadelphia WB Saunders,1993
31. Klein P: Short-term and long-term problems after dura-plastic enlargement of anterior abdominal wall, *Eur J Pediatr Surg* 1 88,1991
32. Colombani PM, Cunningham MD Perinatal aspects of omphaloceles and gastroschisis, *Am J Dis Child* 131:386,19825
33. Beckwith JB:Hyperplastic fetal viceromegaly with macroglossia, omphalocele, cytomegaly, of adrenal fetal cortex, posnatal somatic gigantism and other abnormalities newly society Washington DC, june 1964 (abstract N° 41)
34. Greenwood RG, Rosenthal A, Nadas AS:Cardiovascular malformations associated with omphalocele *J Pediatr* 85 818,14974
35. Schuster SR. Omphalocele and gastroschisis In welch KJ editors *Pediatric Surg Ed 4*, Chicagio, 1986, Year Book