

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

Prevalencia de malformaciones congénitas de intestino delgado, Hospital
General de México, Unidad de pediatría, **febrero 2004 - junio 2006.**

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO PEDIATRA

PRESENTA:
KARLA ALEJANDRA SANTOS JASSO

TUTOR: DR. CARLOS MOSQUEIRA MONDRAGON.
COTUTOR: DR. ADOLFO G. HERNANDEZ GARDUÑO.

MEXICO, DF.

SEP, 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

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

DRA. SILVIA URIEGA PLATA-GONZALEZ
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D

DR. FRANCISCO MEJÍA COVARRUBIAS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA MÉDICA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

DR. CARLOS MOSQUEIRA MONDRAGON
TUTOR DE TESIS
SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA, UNIDAD DE PEDIATRIA,
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D

DR ADOLFO G. HERNANDEZ GARDUÑO
COTUTOR DE TESIS
PEDIATRA. MAESTRO EN CIENCIAS
DOCTOR EN CIENCIAS EN SALUD PUBLICA
CANDIDATO SISTEMA NACIONAL DE INVESTIGADORES
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN, UNIDAD DE PEDIATRIA,
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D

AGRADECIMIENTOS.

A Dios. Por darme la oportunidad de la vida y permitirme seguir en ella.

A los niños de Hospital General de México, por ser el impulso que me levanta día a día, por permitirme aprender de ellos.

Rogelio. Una vez más, por ser la alegría que siempre acompaña mi vida.

Rogelio y Rosario. Sin palabras para agradecerles lo que soy. Los amo.

A mi **familia** completa por el apoyo de siempre, porque cada uno realiza la función ideal.

Vero, Ise, Chucho, Lupita, Noé, Muci, Nyel, Adriana (ana), Yoa, Joss, Ross, Dany. Por lo afortunada que soy, de que sean tantos y siempre estén aquí.

Anzuetto, por enseñarme que la perseverancia alcanza objetivos, te quiero.

A mi **abuelo Jorge, y a Julia,** por el cariño, recibido en los días difíciles.

Porque las cosas de la vida...se aprenden caminando en ella, gracias por tanto...**Sergio.** Por un adiós que se dio, deseando que fuese un hasta pronto.

Un buen pediatra requiere un buen guía, indiscutiblemente: Gracias por siempre, **Jesús Bonilla.**

A los Doctores **Carlos Mosqueira, Adolfo Hernández,** por la colaboración ofrecida para realización de ésta tesis.

Gracias al **Hospital General de México, Médicos, Enfermeras y Administrativos, de la Unidad: Pediatría,** por la enseñanza y disponibilidad ofrecida.

INDICE

Resumen	01
Introducción	03
Etiología	04
Epidemiología.	05
Clasificación	06
Diagnóstico	15
Terapia médica apoyo	19
Terapia quirúrgica.	25
Pronóstico.	29
Justificación	32
Objetivos	32
Material y Métodos	33
Análisis de resultados	33
Aspectos éticos y bioseguridad	33
Resultados	34
Discusión	37
Bibliografía.	39
Anexos.	

Resumen.

La atresia de intestino es la más frecuente de las malformaciones obstructivas del tubo digestivo en el recién nacido. El diagnóstico prenatal es posible, y con ello el manejo médico – quirúrgico, inmediato al nacimiento aumentan la sobrevida. El conocimiento clínico-epidemiológico es indispensable.

No se tiene experiencia reportada de malformaciones congénitas de intestino delgado en el Hospital General de México.

Mediante un estudio descriptivo se determinó la prevalencia de malformaciones congénitas de intestino delgado y su relación con variables terapéuticas con mayor fuerza de asociación que modifican el pronóstico, durante el periodo comprendido marzo 2004- junio 2005, se consideraron todos los nacimientos de recién nacidos vivos en la unidad de tococirugía, del Hospital General de México, como población estudio, se determinó 23 casos de malformaciones congénitas de intestino delgado, con diagnóstico de certeza quirúrgico, y se le realizó a cada caso encontrado revisión de expediente. La prevalencia encontrada fue 1.33 por cada 1000 recién nacido vivos, sobrevida de 69%, la mortalidad fue asociada a prematuridad, peso bajo para edad gestacional, bacteremias, y alteraciones ventilatorias. Dos casos de íleo meconial perforados, peritonitis meconial secundaria, así mismo variantes de atresia intestinal de mal pronóstico por riesgo de síndrome de intestino corto, desnutrición secundaria. La malformación predominantemente encontrada fue atresia duodenal, seguida de atresia intestinal, en 4 casos asociación a malrotación intestinal, dos casos de íleo meconial en donde la asociación diagnóstica fibrosis quística no fue posible, y sin ningún caso reportado de invaginación ni divertículo de meckel a diferencia de literatura ³³ reportada.

Sirviendo de base para futuras investigaciones epidemiológicas, con la recopilación de literatura concerniente a sospecha clínica, diagnóstico prenatal, tratamiento médico-quirúrgico, y factores pronósticos, consideramos cumplimiento del objetivo de trabajo.

I. Introducción .

No existen encuestas de incidencia y distribución de casos con malformaciones congénitas intestinales, para nuestro Hospital. La importancia del diagnóstico en la etapa neonatal, sobretodo temprano, fundamentado en manifestaciones clínicas, sospecha diagnóstica prenatal, por medio de métodos auxiliares de diagnóstico, como el ultrasonido obstétrico; el conocimiento de complicaciones esperadas; apoyo terapéutico médico (con inclusión de vigilancia y mantenimiento: metabólico, hemodinámico, nutricional, infectológico, ventilatorio, con conocimiento de fisiología neonatal); y resolución quirúrgica temprana adecuada, pueden influenciar en el pronóstico.

Se puede observar en el niño numerosas anomalías intestinales malformativas. La mayoría de ellas presentan una sintomatología de carácter obstructivo y a menudo es preciso realizar tratamiento urgente. Algunas pueden ser detectadas mediante ecografía prenatal, otras pueden ponerse de manifiesto por una oclusión neonatal o incluso más tarde si se trata de una obstrucción incompleta³. Los recientes progresos en los ámbitos de reanimación, anestesia y la cirugía han contribuido a disminuir la mortalidad de ésta población neonatal. Los progresos también obedecen a las condiciones en las que se establece actualmente diagnóstico, ya que a menudo se detecta la patología in útero, lo que hace que tras el nacimiento se le puede tratar rápidamente en un centro hospitalizado.

2. Marco teórico

2.1 Etiología.

Mientras que la constitución de las atresias septales escalonadas,⁴ podría explicarse por un trastorno de la repermeabilización del intestino, el cual ocurre más frecuentemente en el duodeno: sitio de la papila de Vater² y en el recto. Las formas comunes de atresia de intestino delgado podría deberse a un mecanismo de isquemia local. Esta última obedecería a una incarceration en una brecha mesentérica, un vólvulo o incluso una invaginación antenatal. Se han logrado reproducir tales lesiones en animales en experimentación: la ligadura de una colateral de la arteria mesentérica del feto provoca, a este nivel, una atresia de intestino delgado⁵.

En condiciones normales, la etapa de cordón sólido de la parte distal del intestino primitivo anterior se canaliza al final de la octava semana de gestación, A la atresia duodenal se le puede asociar un defecto de adosamiento intestinal con mesenterio común, pero raras veces se observa un vólvulo secundario⁶.

La eventual perforación como consecuencia de esta necrosis aséptica explica una posible asociación de la atresia del intestino delgado con la peritonitis meconial.

Un mecanismo de constricción y de isquemia explica asimismo la aparición de la atresia del intestino delgado en asociación con anomalías del cierre de la pared abdominal. Cuando por debajo del segmento atrésico se encuentra meconio, lanugo y elementos epiteliales resultantes de la deglución del feto, cabe deducir que se trata de un accidente relativamente tardío en el curso del embarazo.

2.2 Epidemiología.

La incidencia reportada de obstrucción duodenal congénita varía grandemente. Reportes de una incidencia de 1 en 6000-10000 nacimientos². Registros europeos ponen de manifiesto prevalencia de 2.25 por cada 10,000 nacidos vivos, 50% con atresia duodenal, 36% con atresia yeyunoileal, 7% atresia cólica y 3% duplicación intestinal, y el 5% atresias múltiples. Otros estudios realizados en Francia y EUA muestran prevalencia del 0.3 al 5, para el caso de atresias duodenales⁷. Con igual proporción en ambos géneros¹, de etiología multifactorial En cerca de un tercio de los casos, las condiciones de nacimiento se ven perturbadas por un parto prematuro porque el polihidramnios perturba el curso del embarazo; con un peso menor de 2500gramos, la gemelaridad es más frecuente que en la población general, Suelen presentarse más frecuente cuanto menor es la edad materna³. En un 30% de los casos de atresia duodenal se observa una trisomía 21²⁻³. Con frecuencia se encuentran otras malformaciones, como una malformación anorrectal (13%), anomalías cardíacas(23%) o del aparato urinario. La frecuencia relativa de las anomalías vertebrales asociadas, como en la atresia de esófago y las malformaciones anorrectales, hacen que a veces incluya atresia duodenal en la asociación VACTERL, que reúne anomalías vertebrales (V), malformación anal (A), malformaciones cardíacas (C), atresia de esófago (TE), anomalías del radio: aplasia de radio (R), extremidades (L)⁸.

Las malformaciones asociadas a la atresia del intestino delgado, son relativamente infrecuentes, a diferencia de lo que se observa para los casos de atresia duodenal, debe buscarse mucoviscidosis (presente en el 7% de los casos). En varios casos de atresias múltiples se describió una dilatación de las vías biliares intrahepáticas. Se estima

prevalencia de 2.4 por cada 10,000 nacimientos.⁹ Existen algunas formas familiares de atresia de intestino delgado: atresias múltiples con herencia autosómica recesiva, o intestino en espiral, observado principalmente en niñas¹⁰. La atresia cólica es una lesión rara (10%), puede asociarse a una enfermedad de Hirschsprung.

Alrededor de un tercio de los pacientes tiene páncreas anular o malrotación asociada a la atresia duodenal; algunos defectos raros (2-4%) son la vena porta anterior, segunda membrana distal y atresia biliar. Cerca del 10% de los casos de atresia yeyunoileal se presentan en lactantes con fibrosis quística¹¹.

2.3 Clasificación

Atresia duodenal. Consiste en interrupción de la luz digestiva nivel de la segunda porción duodenal, inmediatamente por debajo del abocamiento de la vía biliar. Se observa una gran disparidad de tamaño (relación 1:4 a 5) entre el segmento duodenal proximal y el resto del intestino. En ocasiones la zona atrésica está representada por un cordón macizo rodeado de tejido pancreático (páncreas anular), la interrupción de la luz duodenal se sitúa por debajo de la ampolla de Vater. La vía biliar (colédoco) puede presentar una terminación anormal (bífida) que desemboca en el duodeno a ambos lados de la zona atrésica, lo que explica la emisión de meconio verde por ano desde el momento mismo del nacimiento¹². Gray and Skandalakis¹³ y otros autores describen tres tipos de atresia. Tipo 1, diafragma intacto o membrana que esta formada por mucosa y submucosa, muscular intacta. Tipo 2 segmentos conectados por cordón fibroso. Tipo 3 no hay conexión del cordón fibroso, separación a distancia, y el mesenterio esta ausente, defecto en V. más comúnmente se asocia a anomalías del ducto biliar.

La estenosis o la atresia del duodeno es usualmente limitado a la primera y segunda porción del duodeno. 85% de los casos de obstrucción duodenal es distal a la entrada de la vía biliar en el duodeno. El sitio más común es después del ámpula.

Atresia del intestino delgado. Existen varios tipos anatómicos de atresia del intestino delgado. Esta anomalía puede localizarse en cualquier parte del yeyuno o el íleon. Según haya o no una solución de continuidad y la luz esté o no completamente interrumpida, la atresia del intestino delgado se llama completa o incompleta. Una anomalía particular es la atresia en forma de espiral, de “árbol de Navidad” o de “cáscara de manzana”, en la que el intestino situado por debajo carece totalmente de mesenterio, es muy corto, y está enrollado alrededor de su arteria nutricia. Pueden ser múltiples a lo largo de todo el intestino, (6-32% de los casos según las series)¹⁴ incluso pueden aparecer desde el estómago hasta el recto¹⁵, en estos casos existen membranas mucosas, pero no todas son visibles desde el exterior.

Clasificación de Grosfeld¹⁶

Tipo I: diafragma intraluminal (Membrana de mucosa con muscular intacta).

Tipo II: Extremos ciegos unidos por un conducto fibroso.

Tipo IIIa: Extremos ciegos desconectados, con defecto en V mesentérico

Tipo IIIb: Extenso defecto mesentérico. El intestino distal se enrosca en forma de cáscara de manzana, sobre un vaso nutrición. El segmento atrésico distal recibe el aporte sanguíneo anterógrado de la arteria ileocólica o cólica derecha.

Tipo IV: Múltiples atresias segmentarias.

Las atresias de yeyuno ocurren más frecuentes que las ileales, y éstas más frecuentes que las colónicas. La mayoría de las atresias son únicas (90%), pero 10% de los pacientes tiene atresias múltiples.

Atresia cólica. Al igual que las atresias intestinales, existen diferentes tipos, según la interrupción de la continuidad del colon sea o no completa. A ambos lados de la atresia también se observa una diferencia de diámetro, a veces muy considerable, pero por lo general el resto del intestino proximal es normal, lo que supone, globalmente, un pronóstico mejor que el de intestino delgado. La incidencia de atresia del colon como defecto aislado es baja y se relaciona con extrofia de cloaca, fisura vesicointestinal y defectos de la pared abdominal¹¹.

Íleo meconial. Es una complicación precoz de la mucoviscidosis; debida a una glucoproteína mucosa, anormalmente viscosa, que hace al meconio más espeso, con bajo contenido de carbohidratos, y proporción elevada de proteínas¹⁷. Como ocurre siempre que se obstruye un órgano provisto de glándulas secretorias, la acumulación excesiva de meconio espeso y viscoso en el intestino delgado provoca su oclusión. El contenido del colon es blanquecino, adherente a las paredes. Por lo general, la obstrucción se constituye hacia la 15ª. Semana de gestación. El peso y la inercia de las últimas asas delgadas y su tendencia a volvularse pueden producir perforación (50% de los casos), con el consiguiente derrame meconial, libre o enquistado, en la cavidad peritoneal¹⁸. La mucoviscidosis es la más frecuente de todas las afecciones genéticas conocidas; Se han descrito más de 800 mutaciones para el gen que determina a esta enfermedad. La Incidencia en EUA es de 1:2,500 y 1:17,000 niños en población blanca y negra respetivamente; manifiesta tríada clásica de: concentraciones elevadas de cloro en sudor, insuficiencia pancreática y enfermedad pulmonar crónica. El íleo meconial se observa en 10% de los casos de mucoviscidosis, afecta por igual ambos sexos y ocurre, casi exclusivamente en neonatos con fibrosis quística; Las manifestaciones clínicas que caracterizan este problema son vómito biliar, distensión abdominal, masa palpable y ascitis, aunque esta última es rara vez observada en estos pacientes. Cuando se presenta íleo meconial, el íleon proximal se encuentra engrosado, dilatado, con presencia de meconio espeso y con íleon distal se observa estrecho, y con un microcolon por desuso.

Peritonitis meconiales. Ocurren in útero como resultado de una perforación intestinal en medio aséptico (mucoviscidosis, vólvulo, perforaciones idiopáticas). Se produce un derrame peritoneal de meconio, difuso o enquistado, compuesto de secreciones digestivas con sus enzimas, sales biliares y líquido amniótico. El estado inflamatorio resultante da lugar a la aparición de múltiples adherencias y al engrosamiento de las asas intestinales. Al cabo de unos días puede constituirse calcificaciones. Cuando no hay calcificaciones, es más probable que se trate de un derrame debido a una mucoviscidosis, porque la ausencia de enzimas pancreáticas impide su aparición. En principio, este accidente sólo se produce después de la 12ª. semana de gestación, a partir del momento en que el feto se halla en condiciones de deglutir y el intestino en condiciones de contener meconio. Puede encaminarse hacia una oclusión antenatal o, por el contrario, evolucionar favorablemente, sin oclusión, con cicatrización espontánea de la perforación, en tal caso la única secuela son las calcificaciones o eventualmente la persistencia de un derrame meconial.

Mesenterio común, malrotación, y vólvulo de intestino medio. Se debe a la persistencia de la disposición embrionaria del intestino, que no ha experimentado la rotación normal

ni adosamientos posteriores a la pared. Normalmente éstos se producen cuando el asa intestinal primitiva se reintegra dentro del abdomen. Durante el desarrollo fetal, el intestino medio, que recibe su riego de la arteria mesentérica superior, crece muy rápido para acomodarse en la cavidad abdominal. Alrededor de la sexta semana ocurre un prolapso hacia el cordón umbilical. Entre la décima y la duodécima semana regresa a la cavidad abdominal y gira 270°, en sentido contrario a las manecillas del reloj, alrededor de la arteria mesentérica superior. El duodeno gira caudal a la arteria y su asa en C sigue esta vía. El colon transversal y ascendente el duodeno queda fijo en el retroperitoneo en su tercera porción, surge el ligamento de Treitz, y el ciego se fija a lo largo de una línea que se extiende desde donde nace la aorta hacia el ciego en el cuadrante inferior derecho¹. Generalmente está asociado a una anomalía en la rotación (insuficiencia, exceso o en sentido inverso a las manecillas del reloj) del asa intestinal primitiva alrededor del eje vascular mesentérico superior.

Si la rotación es incompleta, el ciego permanece en el epigastrio, pero continúan formándose las bandas que fijan duodeno al retroperitoneo y el ciego. Ello origina bandas (de Ladd) que se extiende desde el ciego hasta la pared lateral del abdomen y cruzan el duodeno con la posibilidad de obstruirlo. El origen mesentérico permanece limitado al epigastrio y origina un pedículo estrecho que suspende todas las ramas de la arteria mesentérica superior y la totalidad de intestino medio (acercando entre sí los ángulos íleocecal y duodenoyeyunal), lo que favorece al vólvulo del intestino medio, alrededor del eje mesentérico con la consiguiente riesgo de isquemia extensa, y obstrucción del yeyuno. A menos que se corrija este trastorno se presenta una obstrucción intestinal y la posibilidad del compromiso vascular total del intestino medio¹.

De modo accesorio, la obstrucción de los linfáticos del mesenterio también puede provocar un quiloperitoneo¹⁹. Por otra parte, cabe señalar que en el recién nacido puede observarse accidentes de vólvulo llamados primitivos, aparentemente sin malrotación, ni defecto de adosamiento, sino tan sólo una brevedad de la raíz del mesenterio que favorece la torsión de éste último, provoca necrosis total.

En las causas malformativas, la sintomatología suele aparecer con retraso, ya que la disposición del mesenterio común sólo adquiere un carácter obstructivo debido al vólvulo que favorece. La oclusión puede producirse aún antes del nacimiento, pero la malformación también puede ser perfectamente tolerada durante varios años.

La disposición de la malrotación intestinal se halla asociada a las anomalías con defecto de integración del asa intestinal dentro del abdomen, onfalocele y a la hernia de la bóveda diafragmática, y también asociarse a atresia duodenal. Así también las brechas mesentéricas se observan regularmente en correspondencia con una atresia de intestino delgado, lo que parece obedecer a una isquemia local.

Restos vitelinos, divertículo de Meckel y fistula enteroumbilical. El divertículo de Meckel es el resto del conducto vitelino, que une el asa intestinal primitiva del embrión a la vesícula umbilical y que se reabsorbe a la sexta semana de gestación. Se asemeja a un segundo apéndice que cuelga del borde libre del intestino (a veces del borde mesentérico), siempre en el mismo sitio, en la unión del tercio inferior y el tercio medio del intestino delgado, donde termina la arteria mesentérica superior. Por lo general esta libre como el resto del intestino, o de lo contrario, adosado a la pared abdominal a nivel del ombligo. En este caso, un quiste de estructura intestinal, a veces voluminoso, puede representar la unión cicatrizal entre el cordón y el intestino (enteroquistoma o quiste vitelino). Otra anomalía de la región umbilical debida una falta de resorción del

conducto vitelino es la fistula enteroumbilical, que corresponde a una fistulización al exterior del conducto vitelino, y por lo tanto, del intestino en sí. Se pone de manifiesto por un derrame de meconio a ese nivel. Por otra parte, el intestino puede evaginarse por el orificio, con un prolapso de ambos segmentos: el proximal y el distal. El resto vitelino también puede persistir sin comunicación con el intestino, como un quiste único en el cordón umbilical.

El divertículo de Meckel, por lo general asintomático, a menudo se descubre al tratar otras anomalías, como una hernia de bóveda diafragmática. Cuando es una lesión única, por lo general aparece cuando el cirujano lo busca sistemáticamente en el curso de una apendicectomía o bien a raíz de su propia patología (invaginación, tejido ectópico gástrico, inflamación e infección). Es una malformación intestinal frecuente²⁰ con mayor prevalencia en el hombre (dos tercios de los casos).

Duplicaciones digestivas. Se caracterizan por la presencia de una estructura supernumeraria que representa un segmento de cualquiera del tubo digestivo y se halla provista de un revestimiento mucoso interno y dos capas musculares y serosas externas. Pueden aparecer a todos los niveles del tubo digestivo. En la región gastroduodenal están íntimamente relacionadas con el páncreas. En la región ileocecal, a veces se encuentran incluidas en el ángulo ileocecal. A nivel del recto se desarrollan hacia atrás, en la concavidad sacra. Su volumen es muy variable y puede aumentar progresivamente, cuando las secreciones mucosas se acumulan en su interior. Tienen forma tubular, siempre lindan por su borde mesentérico con el tubo digestivo adyacente, compartiendo con él la capa muscular superficial, la serosa y la vascularización. En principio, no hay comunicación entre las cavidades respectivas, a menos que se produzca una ulceración secundaria. La estructura de la duplicación digestiva no siempre es igual a la del intestino adyacente, puesto que se pueden encontrar duplicaciones gástricas adosadas al intestino delgado y duplicaciones intratorácicas que se extienden hacia el abdomen, donde están en contacto con yeyuno o el estómago. Con frecuencia se observa tejido gástrico heterotópico en el seno de una duplicación digestiva distante del estómago. En cambio algunas duplicaciones tubulares reproducen fielmente y en un segmento de longitud considerable la configuración del intestino adyacente, e incluyen con comunicaciones proximales.

Los fenómenos obstructivos o dolorosos a que dan lugar las duplicaciones digestivas dependen de su localización y su volumen, así como de las reacciones inflamatorias locales. Cuando no existe comunicación con el tubo digestivo adyacente, el líquido contenido en la duplicación digestiva, segregado por las células de la mucosa interna, pueden estar a presión.

La duplicación digestiva es una malformación infrecuente. Suele observarse la asociación de malformaciones vertebromedulares, especialmente en los casos de duplicaciones digestivas torácicas. En casos de una duplicación cólica distal, también existen anomalías genitourinarias del tipo de duplicación (doble vejiga, duplicación de los órganos genitales externos²¹).

Invaginación.

Son causa frecuente de obstrucción intestinal en lactantes, se observa mas a menudo en pacientes entre los 8 y 12 meses de edad, y es poco frecuente en varones, la hipertrofia de las placas de peyer, son tiradas a la luz del ileon terminal por una afección previa, se mueve de manera progresiva hacia el colon ascendente¹.

2.4 Diagnóstico

Antecedentes familiares. Asesoramiento genético. Si se descubren antecedentes familiares patológicos, éstos servirán para orientar las exploraciones, especialmente ante la posibilidad de una mucoviscidosis.

Ecografía prenatal. Las imágenes patológicas se deben a la dilatación del segmento digestivo proximal y al aumento del peristaltismo intestinal²². Siempre se debe reiterar el examen con el objeto de confirmar el carácter patológico y no transitorio. Si hay antecedentes de malformaciones extradigestivas, en especial cardíacas o urinarias, se debe sospechar que también el aparato digestivo puede presentar anomalías. Se puede encontrar polihidramnios, (85% de los lactantes con atresia duodenal); sin embargo en cuanto más distal se encuentre la atresia, menor la posibilidad que este síntoma este presente, sólo el 24% de los casos de atresia yeyunal se acompaña de polihidramnios. La deglución fetal empieza entre la 12ª y 16ª semana de gestación; este líquido se absorbe en los primeros 25 a 30 cm de yeyuno. Por lo tanto las atresias distales no siempre se acompañan de polihidramnios¹¹. Los estudios retrospectivos muestran que antes del nacimiento sólo se puede detectar aproximadamente un cuarto de los casos de malformaciones digestivas.

Las anomalías abdominales se sitúan en el tercer lugar de las anomalías detectadas ecográficamente in útero, después de las anomalías urinarias y las anomalías torácicas y cardíacas.

Un intestino hiperecogénico puede corresponder a una mucoviscidosis, especialmente si la imagen se visualiza en la región de la fosa iliaca derecha, no es una imagen específica. Las imágenes de atresia duodenal son características: en un corte transversal aparecen en forma de un doble saco redondeado vacío de ecos, con la imagen gástrica, más voluminosa, situada a la izquierda, imágenes que se vuelven nítidas alrededor de la semana 29 de gestación. Las duplicaciones digestivas, a menudo quísticas pueden mostrar imágenes antenatales sospechosas, pero plantean un problema de diagnóstico diferencial con respecto al linfangioma quístico. Una imagen quística con ecogenicidad heterogénea también puede deberse al enquistamiento de un derrame peritoneal de meconio asociada a una perforación a vólvulo o a una atresia de intestino delgado. Calcificaciones pueden ser observadas como consecuencia de un derrame meconial enquistado o libre, nunca reciente. Anomalías de la pared abdominal pueden ser detectadas.

Determinación enzimática. En líquido amniótico (amniocentesis), puede ayudar a formular diagnóstico, con resultados no específicos (determinación de alfa fetoproteína anomalías del tubo neural, y de la pared abdominal anterior). Normalmente, entre la semana 6ª y 20ª de gestación la apertura de la boca y la rotura de la membrana anal hacen que, hasta que el esfínter anal no se vuelva funcional y no se mantenga permanentemente ocluido, las enzimas secretadas por las vellosidades intestinal, presentes así mismo en la bilis, puedan encontrarse en el líquido amniótico, lo que sucede con la gammaglutamina transpeptidas y con la fosfatasa alcalina²³. Si tienen un nivel alto después de la 20ª semana o si están ausentes antes, cabe sospecharse el diagnóstico de atresia intestinal.

Características clínicas.

El diagnóstico postnatal clínicamente es sospechado por vómito biliar, distensión abdominal. El vómito biliar es la manifestación más usual en la obstrucción intestinal en el recién nacido. La obstrucción alta, produce emesis en las primeras 24 horas de vida. La eliminación de meconio no excluye atresia de intestino; puede ser característica de la atresia baja, a nivel ileal y colónica.

Radiología.

Radiografía del abdomen sin preparación previa. La imagen de doble burbuja, sin aire en el segmento distal y con un abdomen uniformemente opaco, es la imagen característica de la atresia duodenal. También se puede observar una imagen de obstrucción completa en los casos de mesenterio común con vólvulo.

Sin embargo pequeñas cantidades diseminadas de aire distal a la segunda burbuja sugiere una obstrucción parcial consistente con estenosis duodenal, membrana perforada, páncreas anular, duplicaciones duodenales, vena porta anterior o malrotación con bandas de Ladd. Otra posibilidad es que haya atresia duodenal acompañada de duplicación de la vía biliar, lo que explicaría el aire distal; un estudio de la parte superior del tubo digestivo con medio de contraste ayuda a definir la anomalía¹¹.

Por lo general se inyectan en el estómago 30 a 60ml de aire, el cual es un medio “de contraste” satisfactorio para las obstrucciones altas.

En las atresias de intestino delgado altas pueden tener un aspecto semejante, pero pueden presentar un poco de aire por debajo del bulbo duodenal dilatado. En las formas bajas de atresia de intestino y colónicas se observan imágenes claras numerosas.

La peritonitis meconial muestra una opacidad global del abdomen y las imágenes del intestino aparecen agrupadas en el centro o en otro punto. Son muy características las calcificaciones localizadas o difusas (12% de los pacientes las presentan y se establece el diagnóstico de perforación prenatal y peritonitis meconial). En la peritonitis meconial no se observa neumoperitoneo, puesto que la perforación que le ha dado origen ha cicatrizado antes del nacimiento. En presencia de aire libre en la cavidad son sugestivas de enterocolitis necrosante con o sin perforación intestinal.

Las imágenes de íleo meconial pueden ser características, debido a espesamiento del meconio (aspecto de miga de pan), asociadas a imágenes aéreas de tamaño normal¹.

Colon por enema. Útil para distinguir una obstrucción de intestino delgado de una colónica, excluye atresias adicionales y muestra el grado de funcionalización del colon (microcolon), ayuda a diferenciar el íleo por meconio, la malrotación y la enfermedad de Hirschprung, de la atresia intestinal¹¹, y el síndrome de hemicolon izquierdo pequeño. Si se sospecha de malrotación, es mejor hacer un estudio con contraste de la parte superior del tubo digestivo como valoración inicial¹¹.

Pruebas específicas de la mucoviscidosis. La tripsina inmunorreactiva sanguínea se mide por medio de un radioinmunoanalítico en los primeros días de vida a partir de muestras (25µl), recogidas en papel absorbente. Se considera anormal a un nivel superior a 900mg/l detectado a los 5 días. Se debe repetir la prueba en la segunda semana. La prueba de sudor sólo puede interpretarse a partir de la tercera semana de vida, es normal cuando el nivel de cloro supera 60mmol/l, biología molecular y estudio genético deben practicarse.

2.5 Tratamiento

2.5.1 Terapia médica.

La aspiración gástrica con un catéter es indispensable si se sospecha de obstrucción con aspiración o drenaje continuo, para descompresión de estómago y duodeno y se administran líquidos parenterales como aporte hídrico calórico y electrolítico.

Nos enfrentamos a complicaciones metabólicas derivadas de las pérdidas continuas por de electrolitos secundarias a vómitos; por lo general el vómito es biliar, porque el 85% de las obstrucciones son distales a la desembocadura de la vía biliar en el duodeno (librito amarillo cirugía). Considerando los componentes del líquido gástrico: (electrolitos) sodio 20-80mEq/l, potasio 5-20mEq/l, cl 100-150meq/lt; líquido pancreático: sodio de 120-140meq/l, potasio de 5-15mEq/l, cl 90-120mEq/l; líquido de intestino delgado: Sodio de 100-140meq/l, potasio 5-15mEq/l, y cloro de 90-130mEq/l; líquido biliar sodio de 120-140mEq/l, potasio de 5-15mEq/l, y cloro de 80-120mEq/l³⁰. Por lo anterior las complicaciones metabólicas esperadas son hiponatremias, hipocloremias, las cuales deberán ser corregidas. En algunos casos de alcalosis metabólica por vómito aparece bicarbonaturia, que obliga a excretar cationes por lo que la concentración de sodio urinario puede ser hipertónica, pero la concentración de cloro urinario es menor de 10 mmol por litro. Los síntomas dependen de la velocidad de hiponatremia. Las manifestaciones se presentan cuando la concentración de sodio cae por debajo de 125 mmol por litro. Las manifestaciones se deben al libre paso de agua del espacio extracelular al intracelular, el edema intracelular provoca disfunción celular, sobre todo del SNC; las manifestaciones neurológicas se presentan con cefalea, náuseas, vómito, debilidad, incoordinación, temblores, delirio, convulsiones y postura de decerebración. Los síntomas de hiponatremia crónica son menos específicos y se presentan con niveles de sodio sérico más bajos, anorexias, náuseas, vómitos, debilidad muscular, calambres, irritabilidad y confusión. El aporte de sodio se calcula de acuerdo a la fórmula siguiente: $\text{Na meq} = [*\text{Na deseado} - \text{Na actual}] \times 0.4 \times \text{k}$. (* Na deseado no debe sobrepasar 12 Meq en 24 hrs al sodio actual), en casos de correcciones agudas utilizar solución salina hipertónica al 3% en proporciones de 6 a 12ml por kg. peso en un periodo de 60min).

Los trastornos ácido base también son referidos en nuestros pacientes secundario al vómito presentado. La pérdida del ion hidrógeno a través del jugo gástrico induce a alcalosis metabólica. Hay pérdida de bicarbonato de sodio hacia el túbulo distal de la nefrona, el cual, al intercambiarse con el potasio induce secreción de potasio lo cual además es estimulado por el efecto de la aldosterona con aparición de hipopotasemia. Por cada hidrógeno (H⁺) secretado se genera un miliequivalente de bicarbonato (HCO₃) en el espacio extracelular; este aumento es transitorio, ya que la entrada de H⁺ a la luz duodenal estimula la secreción pancreática y de HCO₃⁻ en cantidades equimolares, si la secreción gástrica es eliminada, por aspiración gástrica o por vómito, el resultado es un aumento de la concentración de bicarbonato plasmático y alcalosis metabólica²⁴. Sin embargo, si los vómitos consisten en grandes cantidades de contenido procedentes de porciones intestinales más distales, se produce una pérdida de bicarbonato con la consiguiente acidosis metabólica³⁰.

La integridad anatómica y funcional de las vías gastrointestinales, es indispensable para un estado nutricional óptimo, ya que es a través de esta que se llevan a cabo los procesos de absorción y digestión. Por tanto, la intervención nutricional puede ser indispensable.

En los casos de atresia asociados a fibrosis quística, y considerando a ésta dentro de los síndromes de mala absorción, como enfermedad multisistémica que afecta virtualmente a todas las glándulas exócrinas y a los órganos derivados de las células epiteliales, su defecto fisiológico es una alteración en la regulación del transporte de cloro en las células epiteliales, falta de respuesta ante la estimulación de vías dependientes del

AMPc. Lo que interfiere con el movimiento de cloro a través de la membrana celular; produce grandes concentraciones de sodio en el sudor. Otros órganos: aparato respiratorio e intestino la alteración del transporte se acompaña de disminución en el transporte de líquidos; lo que dispone de la formación de un gel en el moco, lo que aumenta su viscosidad, reduce su depuración y favorece la obstrucción, en el 80-90% de los pacientes hay ausencia de la secreción pancreática manifestada en anomalías de la digestión de grasa y proteínas y, de carbohidratos en menor grado, con el subsiguiente aumento de pérdidas fecales que se manifiesta como esteatorrea. La secreción pancreática de agua y bicarbonato está disminuida lo que produce un ambiente ácido en yeyuno, lo que inactiva la lipasa, la tripsina y la amilasa, precipita las sales biliares. Por microscopía de luz y electrónica, se observa aumento de la viscosidad del moco que cubre al borde en cepillo, lo cual supone la presencia de factor mecánico que contribuye a los defectos de absorción; las vellosidades intestinales tienen enzimas que pueden estar alteradas por anomalías en la maduración de los enterocitos por la desnutrición. Las manifestaciones clínicas se deben a desnutrición, tiene riesgo de sufrir síntomas por déficit de vitaminas liposolubles. Se inicia la sustitución terapéutica de enzimas pancreáticas, se puede continuar la leche materna, vigilar la posibilidad de hipoproteinemia y alteraciones electrolíticas como complicaciones. Algunos autores han recomendado fórmulas enriquecidas con aceite de cadena media, se puede aumentar la densidad calórica con fórmulas agregando grasas y carbohidratos. La ablactación se recomienda a la edad habitual. Los pacientes que cursan con complicaciones de íleo meconial, estasis prolongada o resección intestinal, necesitan tratamiento agresivo en las primeras semanas con alimentación parenteral o enteral. Se debe suplementar vitaminas y minerales (hierro y zinc). Las enzimas pancreáticas en menores de un año se administran a dosis de 1000 a 2000 U de lipasa por 120 ml de fórmula, zinc e hierro en recomendaciones diarias, vitamina A de 5000 a 10000/día, vitamina D 400 U/día, vitamina C 50 U/día, vitamina K 2.5 mg por semana.

En la evaluación nutricional se recomienda medir peso, longitud, circunferencia cefálica, circunferencia de brazo y pliegue cutáneo del tríceps. La atrofia intestinal en pacientes tratados con alimentación parenteral prolongada se ha vinculado con ausencia de glutamina y ácidos grasos de cadena corta en soluciones comerciales de aminoácidos y de lípidos. Es importante la estimulación enteral temprana sobre todo en pacientes pretérminos, ya que se favorece la producción de gastrina y de péptido inhibitorio gástrico, ya que tienen efectos tróficos en el intestino y permiten la adaptación temprana. Alimentación parenteral prolongada se asocia a traslocación bacteriana. La principal indicación de alimentación parenteral prolongada en recién nacidos son: pacientes con síndrome de intestino corto (resecciones amplias del intestino)²⁵.

La alimentación enteral se proporciona con una vía de acceso como sonda orogástrica, oroduodenal u oroeyunal es necesario vaciamiento gástrico y ausencia de reflujo gastroesofágico. La composición de fórmulas enterales; la mayoría de éstas fórmulas poseen una osmolaridad de 300 – 650 mosmol por kilo y densidad calórica de 1 a 2 kcal por litro, los niños no toleran osmolaridades elevadas con frecuencia, por lo que se emplean fórmulas más diluidas. Los tipos de nutrientes, carbohidratos (sacarosa, almidón, dextromaltinas, polímeros de glucosa y glucosa), se considera que los polímeros de glucosa contribuyen cinco veces menos que la glucosa a la carga osmótica de una fórmula, por lo que suele utilizarse como fuente principal o única de carbohidratos, en las fórmulas enterales comerciales.

La estimulación de la motricidad intestinal; teóricamente se logra con medicaciones colinérgicas (cisaprida, prostigmina), algunos mediadores (trimebutina, domperidona) y algunos neurolépticos (metoclopramida) sirven para reforzar el peristaltismo intestinal;

el ocreótido, análogo de la somatostatina y principal péptido inhibidor del sistema gastrointestinal, tiene propiedades útiles en las diarreas acuosas por exceso de VIP, y en la situación de intestino delgado corto a veces atenúa pérdidas digestivas.

2.5.2 Terapia quirúrgica.

Tratamiento quirúrgico en atresia duodenal, el procedimiento quirúrgico no es una emergencia, sin embargo no debe retrasarse si la causa de obstrucción duodenal es la malrotación o si hay malrotación con obstrucción duodenal intrínseca, por el riesgo de isquemia. Una vez estable el paciente es ingresado a quirófano. El abordaje abdominal se realiza a través de incisión supraumbilical en el cuadrante superior derecho, se considera preferible la duodenoduodenostomía, anastomosis de Kimura con forma de rombo (diamante)¹¹; se une una incisión duodenal proximal transversal con una incisión longitudinal distal, el segmento atrésico no es resecado por el riesgo de seccionar de ámpula de Vater.

En casos de atresia duodenal tipo I² es posible extirpar membranas a través de una incisión duodenal vertical se sutura la mucosa y se cierra la duodenotomía en sentido horizontal¹. la incisión del área obstruida puede realizarse con incisión sobre el lado lateral, y dejar la porción media intacta por el mismo riesgo de lesionar ámpula de vater. Múltiples atresias duodenales no son comunes. Un páncreas anular nunca se divide. Posterior a la anastomosis se debe inyectar solución salina por el sitio de anastomosis a fin de identificar atresias posteriores.

La gastrostomía fue un procedimiento empleado en fechas anteriores, se considera al reflujo gastroesofágico una complicación del procedimiento, por lo que no se realiza actualmente; la aspiración con sonda orogástrica evita distensión y se puede realizar por la misma aspiración de secreciones gástricas. Frecuentemente cuando existe distensión importante del segmento proximal, y se plantea realizar anastomosis laterolateral, se deberá realizar duodenoplastía, con resección lateral de segmento dilatado con cierre primario.

La utilización para alimentación enteral deberá realizarse posterior a un promedio de 5 a 12 días y las características clínicas que la indican incluye, sonda gástrica sin drenaje o éste menor a 1ml/kg/hora, y auscultación de ruidos intestinales².

En casos de atresia intestinal, se realiza una anastomosis terminoterminal o terminooblicua. Pueden presentarse membranas mucosas múltiples a lo largo de todo el intestino, no todas visibles desde el exterior. Durante la intervención, para identificarlos, se va insuflando progresivamente la totalidad del intestino con aire, solución salina, o el paso de un catéter de tamaño adecuado. Existe una considerable disparidad de calibre. La porción dilatada situada por encima de la zona atrésica, puede afectar varias asas e incluso el ángulo duodenoyeyunal. Su diámetro puede ser de cinco a diez veces mayor que el del intestino situado debajo de la atresia. Tal dilatación puede ocasionar una disfunción postoperatoria, que debe prevenirse durante la intervención mediante técnicas de resección y modelado (La disparidad en el diámetro de la luz entre el intestino proximal distendido y el colapsado distal a la atresia condujo a varias técnicas: 1) reducción de el asa proximal distendida para que corresponda con el asa distal para realizar una anastomosis terminoterminal, 2) reducción de el asa proximal distendida para que corresponda con el asa distal para realizar una anastomosis terminolateral de Bishop-koop con exteriorización de la luz distal y en raras ocasiones 4) exteriorización de

casi normal, puede researse parte del segmento atrésico anormal proximal dilatado. En casos de atresia complicada por posible síndrome de intestino corto, es diferente al tratamiento inicial, ya que es necesario conservar el segmento atrésico proximal restante en estos pacientes. Es conveniente imbricar el intestino dilatado; ésta técnica disminuye el calibre del intestino y permite la recuperación funcional. Las atresias debidas a una necrosis segmentaria, el intestino restante puede resultar corto y durante la intervención se debe medir su longitud de modo preciso.

El tratamiento en casos de la atresia colónica, la mayoría de los autores recomiendan tratar a los pacientes con colostomía preliminar y anastomosis ileocólica o colocólica subsiguiente. Algunos autores recomiendan la anastomosis primaria para la atresia colónica en el lado derecho o en el colon transversal, con colostomía temporal para las atresias que afectan el colon sigmoide¹¹.

El vólvulo ocurre en el sentido de las manecillas del reloj y en consecuencia se destuerce hacia el lado contrario. Se cortan las bandas entre el ciego y la pared del abdomen y entre el duodeno e íleo Terminal para desplegar la arteria mesentérica superior y sus ramas. Esto lleva el duodeno enderezado hacia el cuadrante inferior derecho y el ciego al cuadrante inferior izquierdo, se extirpa la apéndice para evitar errores diagnósticos en años posteriores. Si las bandas se ha lisado por completo no es necesario suturar el ciego o el duodeno. En la isquemia avanzada, el vólvulo se reduce sin procedimiento de ladd y una segunda operación 24 a 36 hrs después suele mostrar recuperación vascular. A continuación se reseca de manera conservadora el intestino con necrosis franca. Con el diagnóstico y corrección tempranos el pronóstico es excelente.

Tratamiento quirúrgico divertículo de Meckel. Se realiza resección en cuña del divertículo con cierre transversal del íleon cuando la base es angosta, si la extirpación en cuña compromete la luz del íleon se practica una escisión en manguillo con ileostomía terminoterminal.

2.6 Pronóstico.

El pronóstico depende del tipo de atresia, conservación de longitud intestinal, y técnica quirúrgica. El índice de supervivencia de atresia duodenal, mejoró de cerca del 65 a más del 90 por ciento. Las complicaciones tardías más frecuentes en pacientes con anomalías duodenales congénitas se presentan en 12-15% de los pacientes e incluyen megaduodeno, con trastornos de la motilidad duodenal clínicamente manifestado por episodios recurrentes de vómito, el tratamiento exitoso consiste en una segunda operación con duodenoplastia reductora o plegamiento duodenal; reflujo duodenogástrico, gastritis, úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, quiste de colédoco y colelitiasis con colecistitis.

En caso de íleo meconial, la supervivencia a 1 año alcanza el 90%. Sigue estando presente la posibilidad de una recidiva de la obstrucción intestinal, ya sea por obstrucción esterocoral o por invaginación. El prolapso anal es otra complicación secundaria posible.

En la atresia intestinal, el pronóstico depende esencialmente de la longitud del intestino restante. La forma particular de atresia de intestino con intestino en espiral tiene, en principio, un pronóstico desfavorable, porque obliga a practicar una amputación relativamente extensa, así como por las dificultades de reparación y de renutrición, en algunas publicaciones señalan buenos resultados a largo plazo²⁶. El intestino corto, es una secuela con mayor o menor significancia clínica, según la magnitud e la resección. La extensa deja entre 30 y 100 cm de intestino delgado. La resección masiva deja menos de 30 cm de intestino delgado. Sus consecuencias son malabsorción por ruptura del

ciclo enterohepático de las sales biliares, pérdidas hidroelectrolíticas y alteraciones en el crecimiento pondoestatural. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en el adulto, el intestino restante del niño pequeño tiene una excelente adaptación,²⁷ en el curso de 1 ó 2 años se observa una compensación relativa: la superficie de absorción aumenta gracias al aumento de las vellosidades y al mismo tiempo aumento de altura. Cabe esperarse autonomía digestiva, mediante nutrición artificial parenteral y enteral, que eventualmente se prosigue en el domicilio. Existen estudios que demuestran adquisición de autonomía 29.5 meses.²⁷

Considerando complicaciones debidas al tratamiento. La nutrición parenteral, necesaria por varias semanas, expone a las infecciones por estafilococos, y septicemia. Entre los demás problemas de la nutrición parenteral se hallan las complicaciones hepatobiliares, con aparición de litiasis y hepatopatía cirrótica.

Las complicaciones de la cirugía no son excepcionales. Una derivación externa no funciona normalmente, o después de suprimirla, no se reanuda el tránsito de modo satisfactorio. Algunas complicaciones se deben a una estasis intestinal local por efecto de una estenosis residual o de un segmento intestinal dilatado no extirpado, con riesgo de pululación microbiana y de diarrea prolongada, que a largo plazo puede repercutir sobre el crecimiento. Todas estas malformaciones suponen un riesgo de oclusión secundaria, ya sea por una simple oclusión por brida, o una oclusión por trastornos residuales del peristaltismo.

Trasplante intestinal. Cuando el tratamiento fracasa, la única alternativa terapéutica, a excepción de la nutrición parenteral de por vida, es el trasplante intestinal. Pese a que recientemente se han logrado indudables progresos, ésta solución de última instancia sigue teniendo un carácter relativamente aleatorio dado riesgo infeccioso, los trastornos de la motilidad intestinal y más aún debido a los frecuentes fenómenos de rechazo, pocas series muestra un porcentaje de fracasos altos, supervivencias de 55%, en domicilio y sin apoyo de nutrición parenteral²⁸.

Anteriormente, la alta tasa de mortalidad de las diferentes malformaciones (cerca del 50%), se debía principalmente al retraso en el diagnóstico, a las neuropatías por aspiración, y a las infecciones²⁹, en la actualidad, el pronóstico inmediato depende ante todo de las malformaciones asociadas y eventualmente de la gran prematuridad.

Justificación.

El Hospital General de México, como hospital de concentración gineco-obstétrica, permite la posibilidad de establecer diagnósticos de malformaciones congénitas en los recién nacidos atendidos en ésta Institución. Hasta el momento no existe ningún estudio o informe que reporte la experiencia epidemiológica de malformaciones congénitas de intestino delgado en el Hospital General de México. Por lo tanto este estudio permitirá establecer la prevalencia de malformaciones congénitas de intestino delgado, además de reportar el tipo de malformaciones encontradas y evolución clínica, incluyendo sobrevida en los pacientes atendidos en éste Hospital.

Objetivo General

Determinar la prevalencia global de malformaciones congénitas de intestino delgado, con diagnóstico confirmatorio quirúrgico en recién nacidos, nacidos en el Hospital General de México, en un periodo de 30 meses que incluye marzo 2004, a junio del 2006.

Objetivos Específicos

Determinar las variables asociadas que influyen en evolución clínica.

Material y métodos.

Se realizó un estudio observacional-descriptivo, durante el período del 26 febrero 2004 al 25 de Junio del 2006. Se consideraron en el estudio a todos los pacientes nacidos vivos en el Hospital General de México, con diagnóstico confirmatorio quirúrgico de malformación congénita intestinal. Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico quirúrgico confirmatorio no nacidos en este Hospital, para el reporte de prevalencia. Para cada paciente con malformación intestinal se diligenció la ficha de caso. Se consideraron malformaciones congénitas de intestino delgado: atresia duodenal, atresia intestinal, atresia cólica, íleo meconial, peritonitis meconial, duplicaciones intestinales, malrotación intestinal, divertículo de meckel e invaginación presentada en etapa neonatal. La prevalencia fue reportada considerando el número de casos de malformaciones intestinales, entre el número de nacidos vivos, en el periodo observado. Se realizó revisión de expedientes clínicos..

Análisis de resultados.

Se realiza estadística descriptiva de cada una de las variables estudiadas reportando las medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas y proporción para las variables nominales y categóricas.

Aspectos éticos y bioseguridad

Todos los ingresos hospitalarios, procedimientos de alto riesgo, exploraciones quirúrgicas, procedimientos anestésicos y transfusión de hemoderivados se realizan bajo una carta de consentimiento informado, firmada por la madre como representante legal.

Resultados.

El número total de nacimientos para el periodo comprendido marzo 2004-junio2006 en el Hospital General fue de 17,819 nacimientos, el número de nacimientos vivos correspondió a 17237 nacimientos. 636 nacimientos, mensuales promedio. El número total de casos de malformación congénita intestinal, con diagnóstico confirmatorio quirúrgico fue 25 casos. Se excluyeron 2 casos por no ser nacidos en nuestra Institución. La prevalencia reportada fue 1 por cada 749 nacidos vivos. Se encontraron 19 expedientes, de los 25 casos confirmados. De los cuales se revisaron variables que influían en la evolución y pronóstico de los pacientes; dentro de ellos: sexo (31% masculino, 68% femenino), edad gestacional (37 semanas de edad gestacional al nacimiento promedio; rango de edad: 32-40semanas; 4 pacientes prematuros, y 15 de término), peso al nacimiento (promedio:2378grs; rangos de 1200-3550grs), sospecha diagnóstica por ecografía prenatal (8 pacientes, de 14 a los cuales se realizó USG obstétrico), polihidramnios (2 casos, reportados por USG obstétrico y confirmado clínicamente al nacimiento); estudios de imagen realizados postnatales: donde radiografía abdominal fue realizada en todos los pacientes, con imagen sugestiva diagnóstica en 100% de los casos; tipos de malformaciones congénitas intestinales encontradas, fue: diafragma duodenal incompleto n=1, membrana duodenal (tipo I) n=7, atresia duodenal (tipo II) n=1, atresia duodenal (tipo III) n=1, atresia intestinal (tipo I) n=3, tipo III n=2, tipo IV n=2, íleo meconial n=2, ambos complicados con perforación intestinal, y subsiguiente peritonitis meconial; Malrotación intestinal n=4, un caso aislado, tres asociada a otra malformación intestinal, duplicación intestinal n=1, asociada a atresia de intestino, ningún caso de divertículo de meckel e invaginación en etapa neonatal. Las manifestaciones clínicas sugestivas: distensión abdominal (15.7%), residuo gástrico-biliar, obtenido de la aspiración orogástrica (26.3%), vómitos posteriores a la primera toma (10.5%), y aspiración gástrica mayor a 30ml al nacimiento (21%), fueron reportadas. Cabe mencionarse que en 8 de éstos pacientes, la indicación de ayuno al nacimiento fue fundamentada en la sospecha diagnóstica por USG prenatal. La edad posnatal al evento quirúrgico promedio fue de 11.6 días (rangos: 3-88 días). En cuatro pacientes se realizó gastrostomía adicional a enteroanastomosis ó enterotomía realizadas. En 6 de los 9 casos de atresia duodenal se realizó enteroentero anastomosis tipo kimura, un caso de gastroyeyunoanastomosis transmesocorica, y en un caso en la que existía asociación con malrotación intestinal se realizó enterotomía (Mikulicz). En los casos reportados con atresia de intestino: se realizaron enteroentero anastomosis termino-terminal con resección segmento proximal atrésico dilatado en dos casos, anastomosis termino-lateral (ileocolica y resección de mesenterio) en otros dos casos, y anastomosis latero-lateral en 2 casos más. En los casos de íleo meconial con peritonitis meconial, se realizaron enterotomías, Mikulicz técnica realizada. En tres pacientes se requirió una segunda intervención quirúrgica y las indicaciones para la misma fueron dehiscencia de anastomosis, perforación intestinal, y obstrucción intestinal secundaria a bridas.

El promedio de días postquirúrgicos para el inicio de vía enteral fue 18.5 días (Rango de 5-55 días); la iniciación de vía enteral se realizó en 10 de los 16 casos en los que se inició alimentación con fórmula semielemental; en 3 pacientes no se inicio vía enteral por complicaciones hemodinámicas, y condiciones abdominales, relacionadas con mala evolución clínica postquirúrgica y/o infectológica. La iniciación de nutrición parenteral se realizó a los 5 días postnatales(en 2 casos no se inició nutrición parenteral por

alteraciones metabólicas), bacteremias con germen aislado, fueron reportadas en ocho pacientes.

Las complicaciones con patología quirúrgica fueron reflujo gastroesofágico (92%), megaduodeno (30%), alteraciones en motilidad intestinal (23%). El uso de medicación procinética, fue empleada en todos los pacientes (metoclopramida a dosis de 100mcg/kg/dosis, y cisaprida 200mcg/kg/dosis fue empleada).

Reportamos sobrevida de 68.4% y La mortalidad 31%, asociada a prematurez, peso bajo para edad gestacional; dos casos de íleo meconial perforados, y peritonitis meconial secundaria, 3 casos de atresia yeyuno III y IV. Las malformaciones agregadas extradigestivas: trisomía 21 n=1, clinodactilia n=2, criptorquídea bilateral n=1, síndrome Miller Fisher n=1.

Discusión.

Los resultados obtenidos son la primera aproximación para conocer la prevalencia y los factores terapéuticos que fueron asociados en recién nacidos con malformaciones congénitas de intestino delgado, en recién nacidos del Hospital General de México. Y que pretende generar realización de estudios posteriores, relacionados con la influencia de variables terapéuticas y sobrevida de éstos pacientes. Las atresias intestinales son anomalías poco frecuentes, pero a la vez constituyen una de las primeras causas de obstrucción intestinal neonatal. Se realizó búsqueda de 25 expedientes clínicos en los cuales se confirmó el diagnóstico quirúrgico, en la Unidad de Pediatría. En un período de 26 meses (Marzo del 2004 a Junio del 2006). Se excluyeron a dos neonatos, no nacidos en éste hospital. Reportándose una prevalencia de 1.33 por 1000 nacidos vivos, lo cual se está por arriba de la media reportada^{1,2}. El diagnóstico prenatal fue reportado en 42% por medio de ultrasonografía, la sobrevida 68% con lo cual se encuentra por debajo de la media reportada para casos de atresia duodenal (90%²), para esta patología, la sobrevida se vio afectada por tipos de atresias intestinales complejas tipo III y IV, con dos casos de síndrome de intestino corto; 2 casos de peritonitis meconiales, y características no inherentes a la patología quirúrgica: prematurez, bajo peso, bacteremias y alteraciones ventilatorias. Se utilizaron diferentes técnicas quirúrgicas, incluso en 4 pacientes utilización de gastrostomía la cual actualmente esta en deshuso por el riesgo de incrementar reflujo gastroesofágico, la indicación misma fue descompresivo gástrico, así como inicio de vía enteral, en general la anastomosis laterolateral tipo diamante fue la utilizada para atresias duodenales, enteroenteroanastomosis terminoterminal para las atresias intestinal, y en los casos de perforación por íleo meconial se utilizó enterotomías. Concluimos que la atresia intestinal en nuestro medio presenta una alta mortalidad sin relación con la técnica quirúrgica empleada y estrechamente vinculada al tipo de malformación intestinal encontrada, así como a la demora en el comienzo de la alimentación enteral (relacionada con falta trofismo y funcionabilidad intestinal posterior) y procesos infecciosos sistémicos asociados.

Consideramos un sesgo en nuestro estudio, probable al valor subestimado limitado por la falta de medición de pacientes sin estudio anatomopatológico y con otra causa aparente de fallecimiento. Así también existió falta de cuatro expedientes clínicos para su revisión. El objetivo se cumplió al Reportar la experiencia quirúrgica y manejo integral de pacientes proporcionado a pacientes con malformación congénita de intestino delgado en un periodo de 26 meses, en el Hospital General de México en población neonatal.

Se considera necesario puntualizar en el Diseño de un programa de detección prenatal, manejo y seguimiento de estos pacientes.

Bibliografía.

1. Escobar MA, Ladd AP, Grosfeld JL, *et al.* Duodenal atresia and stenosis: long-term follow-up over 30 years. *Journal of Pediatric Surgery* 2004; 39:867-871
2. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL *et al.* *Pediatric Surgery: Duodenal Atresia and Stenosis- Annular Pancreas*, 5ª. Edición, Mosby, 1998: 1133-1143.
3. Valayer J. Malformations congénitas du duodénum et de l'intestin- *Encycl Med. Chir, Pédiatrie*, 4-017B, 1999 : 20.
4. Puri P, Fujimoto T. New observations on the pathogenesis of multiple intestinal atresias. *J Pediatr Surg* 1988;23:221-223.
5. Barnard CN, Louw JH. The genesis of intestinal atresia. *Minn Med* 1956;39:745-748.
6. Samuel M, Wheeler, Mami AG. Does duodenal atresia and stenosis prevent midgut volvulus in malrotation? *Eur J Pediatr Surg* 1997;7:11-12.
7. Harris J, Kallén B, Robert E. Descriptive epidemiology of alimentary tract atresia. *Teratology* 1995; 52:15-29.
8. Atwell JD, Klidjian AM. Vertebral anomalies and duodenal atresia. *J Pediatr Surg* 1982;17:237-40.
9. Goujard J, De Vigan C, Vodovar V. LE registre des malformations congénitas de Paris. 1991-1992. París: Ed Gourjard J, INSERM U149, 1995.
10. Ahigren L. Apple peel jejunal atresia. *J Pediatr Surg* 1987; 22:451-453.

11. Glick PL, Pearl RH, Irish MS, *et al.* Secretos de la Cirugía Pediátrica. Mc Graw Hill Interamericana Editores, 2002, 113-154.
12. Ketchle SJ, Filston HC. Anomalous biliary ducts associated with duodenal atresia. *J Pediatr Surg* 1990;25:1266-1269.
13. Gray SW, Skandalakis JE. Embriology for sùrgenos, Philadelphia, 1986 WB Saunders.
14. WB Saunders. gray SW, Skandalakis JE. Embriology for sùrgenos, Philadelphia, 1986 WB Saunders.
15. Aigrain Y, Enezain G, Sonsino E, *et al.* Atrésis itestinales multiples: rapport de deux observations. *Chir Pediatr* 1989 ; 30 :61-64.
16. Grosfel JL, Ballantine TVN, Shoemaker R. Operative management of intestinal atresia and stenosis based on patologic findings, *J PEdiatr Surg* 1979, 14:368.
17. Davis PB. Cystic Fibrosis. *Pediatrics in Review* 2001; 22:257-64).
18. Ringer SA. Urgencias quirùrgicas en el recién nacido. en: Cloherty JP, Stara AR, editores. manual de cuidados neonatales. Edición. Barcelona: Masson año. Pp
19. Schwartz DL, So HB, Schneider KM, *et al.* Recurrent chylous ascites associated with intestinal malrotation and lymphatic rupture. *J Pediatric Surg* 1983;18:177-179.
20. Natta F, Passarelli E, Rosso MV. Meckel's diverticulum. Personal experience. *Minerva Chir* 1994; 49: 529-532.
21. Bower RG, Sieber WK, Kieswetter WB. Alimentary tract duplication in children. *Ann Surg* 1978: 188: 669-674.

22. Sipes SL, Weiner CP, Wenstrom KD, *et al.* Fetal echogenic bowel on ultrasound; is there clinical significance?. *Fetal Diagn Ther* 1994;9: 38-43.
23. Muller F, Dommergues M, Ville Y, *et al.* Amniotic fluid digestive enzymes : diagnostic value in fetal gastrointestinal obstructions. *Prenat Diagn* 1994; 14: 973-979.
24. Velásquez JL. Alteraciones Hidroelectrolíticas en Pediatría. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez. México 1991. 137138.
25. Séller RS. Temas de Pediatría: Nutrición. AMP, A.C. Interamericana. McGraw Hill. México. 1996: 169-215
26. Waldhausen JH, Sawin RS. Improved long-term outcome for patients with jejunoileal apple peel atresia. *J Pediatr Surg* 1997; 22: 1307-1309.
27. Goulet O, Maurage V, Revillon Y, *et al.* Résection étendue du grêle en période neonatale. *Arch Fr Pediatr* 1990; 47:415-420.
28. Todo S, Furukawa H, Murase N. Clinical Intestinal transplantation at the University of Pittsburg. An update. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1996;97:1003-1009.
29. Wesley JR, Hossein M. Congenital intrinsic duodenal obstruction: a twenty-five years review. *Surgery* 1977; 82: 716-720.
30. Gunn VL, Nechyba C. Manual Harriet Lane de Pediatría. 16a. Edición Mosby, 2003. 246.
31. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL *et al.* Pediatric Surgery: Jejunoileal Atresia and Stenosis, 5ª. Edición, Mosby, 1998: 1145-1156.

Estadística de Nacimientos Feb2004- Junio 2006

		<i>Informacion de los Recién nacidos vivos</i>																
		no.nac	vivos	obitos	mortinatos	Masc	fem	37SEG	37-42SEG	>42SEG	<500gr	500-999gr	1000-1500gr	1501-2000gr	2001-2500gr	2500-3500gr	3501-4000gr.	>4000grs
1	feb-maz2004	592	570	22	1	278	292	60	508	2	0	3	6	24	64	383	72	18
2	marz-abr2004	668	645	23	3	323	322	50	590	5	0	1	9	15	46	455	89	30
3	abr-may2004	625	604	21	2	291	313	59	536	9	0	2	12	17	55	353	160	5
4	may-jun2004	628	614	14	1	329	285	49	558	7	0	3	13	14	74	435	70	5
5	jun-jul2004	693	670	23	2	348	322	75	595	0	0	18	20	29	89	424	78	12
6	jul-ago2004	791	764	27	1	406	358	76	684	4	0	7	16	29	98	491	106	17
7	ago-sep2004	649	629	20	0	324	305	59	565	5	0	4	16	29	98	385	88	9
8	sep-oct2004	663	628	35	2	346	282	67	553	8	0	3	9	26	73	410	98	9
9	oct-nov2004	639	612	27	2	314	298	90	517	5	0	5	8	29	78	412	69	11
10	nov-dic2004	638	623	15	1	324	299	65	557	1	0	4	9	22	83	428	64	13
11	dic-ene2005	600	572	28	3	264	308	75	494	3	0	10	5	19	71	378	76	13
12	ene-feb2005	650	628	22	0	281	347	41	587	0	0	2	14	19	78	414	88	13
13	feb-mar2005	541	515	26	3	261	254	36	474	5	0	3	15	18	52	353	66	8
14	marz-abr2005	608	587	21	1	308	279	81	504	2	0	3	7	19	61	423	66	8
15	abr-may2005	550	534	16	4	268	266	60	471	3	0	8	10	17	57	383	53	6
16	may-jun2005	591	569	22	0	315	254	58	506	5	0	5	11	15	60	401	73	4
17	jun-jul2005	566	557	9	0	271	286	58	495	4	0	4	7	15	68	375	77	11
18	jul-ago2005	635	619	16	0	339	280	65	552	2	0	3	13	23	67	417	82	14
19	ago-sep2005	650	636	14	0	306	330	51	577	8	0	6	13	25	75	419	86	12
20	sep-oct2005	624	608	16	0	304	304	40	564	4	0	2	8	19	64	432	69	14
21	oct-nov2005	636	616	20	0	310	306	59	549	8	0	8	6	22	76	411	81	12
22	nov-dic2005	611	595	16	1	316	279	67	523	5	0	4	11	17	69	402	80	12
23	dic-ene2006	625	604	21	5	328	276	70	527	7	0	3	10	32	72	403	76	8
24	ene-feb2006	731	704	27	2	344	360	51	652	1	0	5	9	27	78	478	96	11
25	feb-mar2006	591	575	16	1	275	300	52	521	2	0	2	9	20	60	413	67	4
26	marz-abr2006	717	698	19	1	358	340	66	628	4	0	3	7	32	72	484	84	16
27	abr-may2006	669	648	21	1	337	311	50	598	0	0	4	9	25	60	448	93	9
28	may-jun2006	638	613	25	2	319	294	63	547	3	0	4	15	28	65	425	60	16
		17819	17237	582	39	8787	8450	1693	15432	112	0	129	297	626	1963	11635	2267	320

* los mortinatos están incluidos dentro de los obitos

*promedio de nacimientos mensuales:

639.

Número de pacientes c/ malformaciones cong. Intestino
Delgado nacidos HGM (marz2004-jun2006): 23 pacientes

Prevalencia:

Numero de nacimientos vivos totales (marz-04-jun2006):
17237

Prevalencia: $0.0013 \times 1000 = 1.33$ por cada 1000 RN vivos

Anexo 2. Prevalencia

Tabla 3. Datos Generales de los RN con malformaciones congénitas de intestino delgado

#	Fecha de Nacimiento	sexo	edad gestacional	Peso	Apgar min1/min5
1	5-3-04	Femenino	39	2970grs	apgar 9/9
2	19-6-04	Masculino	39	2300grs	apgar 7/8
3	8-7-04	Masculino	38	2660grs	apgar 7/8
4	16-7-04	Femenino	32,6	1550gr	Apgar 8/9
5	3-8-04	Femenino	41,2	3550grs	apgar 8/9
6	14-10-04	Femenino	33	1200grs	apgar desc
7	8-11-04	Masculino	39	2450grs	apgar 8/9
8	23-12-04	Femenino	40	2800grs	apgar 8/9

9	15-2-05	Femenino	37,6	2530grs	apgar 8/9
10	21-4-05	Femenino	37	2470gr	apgar 8/9
11	16-9-05	Femenino	38,2	2560gr	apgar 2/7
12	10-8-05	Masculino	37,1	2250grs	apgar 9/9
13	4-11-05	Femenino	40,4	2610gr	apgar 8/9
14	18-11-05	Femenino	36,1	2100gr	apgar 7/9
15	19-11-05	Femenino	39	2450gr	apgar 8/9
16	10-12-05	Femenino	40,5	2450gr	apgar 8/9
17	22-2-06	Femenino	36,1	2100gr	apgar 8/9
18	12-4-06	Masculino	32	1400grs	apgar 3/5
19	3-6-06	Masculino	40,3	2800gr	apgar 8/8

* 19 Expedientes se encontraron completos, posquirúrgicos, para su revisión.

Tabla 4. Diagnóstico sugestivo prenatal

#	polihdramnios	usg prenatal sugestivo	Reporte USG
1	no	si	sugestivo atresia intestinal
2	no	si	7o. Mes: atresia + pb.sx.down
3	no	no	-
4	no	no	-
5	no	no	-
6	no	no	-
7	no	no	-
8	si	si	Malformación intestinal: at.yeyunoileal vs hirschprung
9	no	no	-

10	si	no	sugestivo de atresia intestinal
11	no	no	-
12	no	si	pb malformacion intestinal/ microcolon
13	no	si	sugestivo de atresia intestinal
14	no	no	-
15	no	si	sugestivo atresia intestinal
16	no	si	sugestivo de Hernia Morgagni
17	no	no	-
18	no	no	-
19	no	no	-

Tabla 5. Estudios de imagen realizados

#	Radiografia	tránsito intestinal	colon por enema
1	doble burbuja	-	-
2	doble burbuja	-	-
3	Distención de asas intestinales proximales	alteracion en transito intestinal	-
4	doble burbuja	-	-
5	distribución aire errónea, sin aire amp. Distal	-	-
6	doble burbuja	-	-
7	Distención de asas intestinales proximales	-	-
8	doble burbuja	-	-

9	doble burbuja		
10	doble burbuja		
11	no sugestivo	si. Distención cavidad gástrica	-
12	Distención de asas intestinales proximales	-	-
13	Distención de asas intestinales proximales	-	-
14	doble burbuja	-	-
15	doble burbuja	-	-
16	doble burbuja	-	-
17	doble burbuja	-	-
18	Gastromegalia, vidrio despulido	si.	-
19	Distención de asas intestinales proximales		

Tabla 6. Datos clínicos

#	sospecha diagnostica
---	----------------------

1	-
2	-
3	distencion intermitente, residuo gastrico
4	distención abdominal + residuo gastrico
5	vómito biliar prim 24 hrs VEU
6	Drenaje por SOG contenido biliar.
7	vómito biliar prim 24 hrs VEU
8	Al nacimiento, aspiración por SOG 70ml + polihidramnios
9	Al nacimiento aspiración cavidad gástrica nacimiento

	80ml
10	Posterior a toma: espasmo cianosis
11	
12	Al nacimiento, aspiración por SOG + 30 ml
13	Al nacimiento, aspiración por SOG 30ml
14	-
15	Drenaje por SOG contenido biliar.
16	Drenaje por SOG contenido biliar.
17	Drenaje por SOG contenido biliar.
18	Drenaje por SOG contenido biliar.
19	distencion abdominal + sog drenaje biliar

Tabla 7. Malformaciones congénitas de Intestino Delgado.

#	atresia duodenal	atresia intestinal	atresia cólica	ileo meconial	Peritonitis meconial	mesenterio común y malrotación.	diverticulo meckel	duplicaciones digestivas	invaginación.
1	Membrana duodenal					Malrotación intestinal			
2	Membrana duodenal								
3		Yeyuno membrana incompleta							
4	Tipo III								
5	-	atresia ileon termina y cólonica IIIA							
6	Tipo III					Mala fijación colónica			
7		Yeyunal I						duplicacion intestinal	
8	-	Membrana Yeyunal I							
9	Membrana duodenal					Malrotación intestinal.			

10	Membrana duodenal							
11	Membrana duodenal							
12		yeyunal IV						
13			ileo meconial. Isquemia proximal en ileon.	Perforación ileal. Peritonitis				
14	doble membrana duodenal:2a y 4a porcion							
15		Yeyuno IIIB			Malrotación intestinal.			
16	Membrana duodenal							
17	Membrana duodenal							
18			ileo meconial	peritonitis meconial				
19		Yeyunal IV						

Tabla 8. Hallazgos quirúrgicos. Procedimientos quirúrgicos realizados

#	resolucion quirúrgica (días postnatale)	Hallazgos quirúrgicos / cirugía realizada
1	09/03/05 4días VEU	diafragma duodenal incompleto % 2-3a p. Duodeno. Gastroyeyunoanastomosis transmesocorica- 2o. Evento quirurgico 17 días:perforación yeyunal + gastrostomia stam
2	24/06/2004 7días VEU	Duodeno-duodeno anastomosis tipo kimura
3	28/09/2004 82 días VEU	constricción de yeyuno, a 30cm válvula íleocecal, enteroenteroanastomosis, reseccion proximal, lib. Adherensiolisis.
4	06/08/04 21días VEU	anastomosis latero-lateral se localizo ampula vater respetada
5	12/08/2004 9 días VEU	Resección 7cm. Termino-lateral: íleo-cólica Resección de mesenterio.
6	27/10/2004 13 días VEU	Entero-entero anastomosis lateral- lateral en diamante+gastrostomia+sonda alimentacion yeyunal.
7	12/11/2005 4días VEU	Entero-entero anastomosis latero-lateral yeyunal. 2o evento quirúrgico/18.11.04: resección intestinal + ileostomia terminal, fistula mucocutanea prox. Dehiscencia.
8	28/12/2004 5días VEU	entero-enteroanastomosis. Latero-lateral.previa resección de porción dilatada. Rel 10:1+ gastrostomia Stam

9	23/02/2004	8 días VEU	Enterotomía + resección de membrana Mickulicks
10	09/05/2005	18 días	Anastomosis Kimura (diamante)
11	23/09/2005	7 días VEU	duodeno-duodenoanastomosis tipo diamante
12	17/08/2005	7 días VEU	anastomosis termino-terminal
13	07/11/2005	3 días VEU	Resección íleal a 50cm ang. Treitz. Ileostomia proximal, fistula mucosa.
14	25/11/05	6 días VEU	Enterotomía + resección de membrana Mickulicks
15	22/11/05	3 días VEU	anastomosis en diamante. 2o evento quirúrgico liberacion adherencia,plastia de pared posthernia incisional.
16	16-12-05	6 días VEU	duodeno-duodenoanastomosis tipo diamante
17	240306	2 días VEU	duodeno-duodenoanastomosis tipo kimura
18	25/0406	13 días VEU	gastrostomia, colocacion penrose, perforacion 1a porcion duodeno con salida material baritado. Meconio espeso impactado en íleon
19	06-06-06	3 días VEU	anastomosis ileocolica terminolateral. Previa resección válvula ileocecal 20:1. Segmento atresico 30cm salchicha a 30cm de angulo treitz.

Tabla 9. Utilización Enteral,complicaciones relacionadas, uso de procinéticos

#	inicio vía enteral	Complicaciones	Procinético
1	55 días VEU/ infusion alfaré	ERGE	Metoclopramida
2	14 días. Alfaré	ERGE Grado II, megaduodeno,retardo vaciamiento gástrico	Cisaprida.
3	15 días postquirúrgico. Pregestemil	ERGE, trastornos de deglución. Alteraciones motilidad intestinal	Cisaprida.
4	20 días pregestemil	Megaduodeno, alt.motalidad intestinal	Metoclopramida
5	12 días postquirúrgico./pregestemil	ERGE Grado I	Metoclopramida
6	11 días postquirúrgico. Alfaré/Infusión.	Reflujo duodeno-gástrico-esofágico.	Cisaprida.
7	-	perforacion intestinal	-
8	48 días	Megaduodeno + ERGE	Metoclopramida / Cisaprida

9	16 días postquirúrgico	ERGE	Metoclopramida
10	5o. Días postquirúrgico	ERGE	Metoclopramida
11	14 días postquirúrgicos	ERGE	Metoclopramida
12	-	perforacion intestinal	-
13	25 días postquirúrgicos alfare	-	-
14	12 días postquirúrgico./pregestemil	Megaduodeno + ERGE	metoclopramida/ cisaprida
15	14 días, fallida, efectiva: 44 días	trastornos motilidad	Cisaprida.
16	9 días postquirurgicos nutramigen	-	-
17	5 días	RGE/megaduodeno	Metoclopramida
18	-	perforacion intestinal	-
19	21 día/pregestemil. No tolera aún	Alteraciones motilidad intestina, megaduodeno	metoclopramida/ cisaprida

*En tres pacientes no fué posible inicio de vía enteral, por complicaciones abdominales, hemodinámicas, e infectológicas. Los pacientes fallecieron.

Tabla 10. Mortalidad.

#	sexo	edad gestacional	Peso/edad	Fallecimientos
1	Femenino	39	2970grs	
			apgar 9/9	
2	Masculino	39	2300gr apgar 7/8	
3	Masculino	38	2660grs	
			apgar 7/8	
4	Femenino	32,6	1550gr	66 días.
			apgar 7/9	
5	Femenino	41,2	3550gr apgar 8/9	
6	Femenino	33	1200gr apgar desc	
7	Masculino	39	2450 grs	14 días
			apgar 8/9	
8	Femenino	40	2800gr apgar 8/9	
9	Femenino	37,6	2530grs apgar 8/9	
10	Femenino	37	2470gr apgar 8/9	

11	Femenino	38,2	2560gr apgar 2/7	
12	Masculino	37,1	2250grs apgar 9/9	13 días
13	Femenino	40,4	260gr apgar 8/9	111 días
14	Femenino	36,1	2100gr apgar 7/9	
15	Femenino	39	2450gr apgar 8/9	107 días
16	Femenino	40,5	2450gr apgar 8/9	
17	Femenino	36,1	2100gr apgar 8/9	
18	Masculino	32	1400grs apgar 3/5	13 días
19	Masculino	40,3	2800gr apgar 8/8	

Tabla 11. Variables que influyen en la evolución.

#	NPT (edad de inicio)	Bacteremia aislada	ventilacion mecanica #días.	días de VEU al egreso.
1	3 días de VEU	Sin E. Coli + S. Auricularis, + e. Cloacae, + E. Epidemidis, + levaduras.	3 días.	96 días
2	Inicio 4 día.	No	20 días.	68 días
3	inicio 3er día	si. S. Epidemidis	27 días	170 días
4	5o día inicio, int. Intermt. Por dismetabolias	no	66 días	66 días.
5	6o. día de VEU	No	10 días postquirúrgico	47 días
6	11 días de VEU	Levaduras/16VEU//S. Haemolyticus 21VEU	21 días.	52 VEU
7	-	si. S. Epidemidis	3 días	14 días
8	7 días de VEU	S. Hominis	2 días	74 VEU

9	4 días de VEU	No	Sólo transquirúrgico	28 VEU
10	3 días de VEU	no	3 días	32 días
11	3 días de VEU	no	13 días	32 VEU
12	11 días de VEU	si. K. Pneumonie	7 días	13 días
13	6 días	si Klebsiella.	21 días. Y últimos 27 días de VEU=48días	111 días
14	9 días	no	5 días	65 días
15	2 días	si Klebsiella.	3 días	107 días
16	5 días	no	24 hrs.	24 VEU
17	7 días de VEU	no	5 días	28 días
18	no	no	13 días	13 días
19	4día. Susp. intermitentes por dismetabolias	no	4 días	25 días continua hosp