



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**ALTERACIONES VASCULARES EN LA ATRESIA  
INTESTINAL**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN:**

**PEDIÁTRIA**

**PRESENTA:**

**Dr. Víctor Jesús Haro Sánchez**

**ASESORES DE TESIS:**

**DR. PEDRO VALENCIA MAYORAL  
DR. GUILLERMO RAMÓN GARCÍA**



**HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO**  
**FEDERICO GÓMEZ**  
Instituto Nacional de Salud

**MÉXICO, D. F  
2010**

**Febrero**



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. PEDRO VALENCIA MAYORAL**  
Departamento de patología  
Investigador en ciencias médicas F  
Hospital Infantil de México Federico Gómez



---

**DR. GUILLERMO RAMÓN GARCÍA**  
Jefe de servicio del departamento de patología,  
Hospital Infantil de México Federico Gómez



## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a todos aquellos niños que formaron en mí la pasión para querer ser pediatra. Con esta tesis realizo una parte muy importante para llegar a lograr mi sueño. Por eso agradezco es este momento a:

- Al Dr. Pedro Valencia Mayoral quien por obra del destino se convirtió en mi tutor de tesis y del cual siempre tuve apoyo y tiempo para realizar este trabajo tan importante en mi carrera.
- Al Dr. Guillermo Ramón García quien a pesar del poco tiempo que convivimos en este trabajo siempre recibí respuesta afirmativas y un gran tiempo para realizar este proyecto.
- A todos los niños incluidos en este estudio, quienes sin ellos no hubiese sido posible la realización del mismo, y que gracias a ellos hoy logramos fortalecer el conocimiento medico.

**DEDICATORIA**

A mis padres quienes han vivido junto a mí, experiencias inolvidables.

A mis hermanos Guillermo y Rosario su apoyo incondicional.

A mis sobrinos Karla y Nicolás quienes han fortalecido mi gusto por la pediatría.

**ÍNDICE**

	<b>Pagina</b>
<b>Título.....</b>	<b>5</b>
<b>Antecedentes.....</b>	<b>5</b>
<b>Marco teórico.....</b>	<b>7</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>13</b>
<b>Pregunta de Investigación.....</b>	<b>14</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>15</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>16</b>
<b>Metodología.....</b>	<b>16</b>
<b>Descripción de Variables.....</b>	<b>17</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>19</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>23</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>25</b>
<b>Referencias.....</b>	<b>26</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>27</b>

**TÍTULO:**

Alteraciones vasculares en la atresia intestinal.

**ANTECEDENTES:**

La atresia intestinal (AI) es una alteración conocida desde el siglo XIX, y hasta el momento no existe una explicación clara de su patogenia; desde 1887 Thermín<sup>1</sup> informó dos casos de atresia de intestino en un grupo de 116,000 niños y en un período de 11 años. Se han propuesto varias hipótesis, para explicar la formación de la atresia intestinal una de ellas sería la alteración vascular propuesta por Loud y Barnard en 1955<sup>1,2,3,4</sup>. En 1958 Parkkulainen<sup>4,5</sup> sugirió que era secundario a una invaginación intestinal. En 1966, Stowents<sup>4,5,6</sup> y el 1970 Morison<sup>4,5,6</sup> plantearon que sería secundaria a una falta de recanalización de la luz intestinal. En 1975 Koga y cols. Realizaron ligadura de la arteria mesentérica en fetos de perros, con lo cual se produjo una atresia intestinal tipo II.<sup>7</sup> En 1980 Tibboel D y cols, efectuaron un estudio con embriones de pollo provocando una hipoxia parcial y general, encontrando que los embriones de pollo sometidos a hipoxia parcial presentaban atresias intestinales y a los sometidos a hipoxia general presentaban malformaciones en el hígado e intestino tales como las descritas en la enterocolitis necrozante.<sup>8</sup> En 1981 Pickard LR y cols, realizaron un estudio comparando hallazgos bioquímicos en muestras de atresia intestinal y muestras de atresia provocada por oclusión inutero de la arteria mesentérica en la que concluyo que los hallazgos eran similares pero menos severos que en la atresia intestinal espontanea.<sup>9</sup> En 1986 Johnson realizo una revisión para comparar los dos teorías mas importantes en la etiopatogenia de la AI; la falta de recanalización y la alteración vascular, en la cual concluyo que hay poca evidencia para asegurar cual de ellas era la causa de atresia intestinal y concluyo que podría ser cualquiera de las dos.<sup>10</sup> En 1988 en Fujimoto<sup>11</sup>, realizo un estudio con 59 neonatos con diagnostico de atresia intestinal, el cual reportaba que todos los segmentos atresicos compartían aspectos microscópicos, los cuales consistían en una gran muscular de la mucosa compartiendo una misma capa muscular, así también refirió que no había obstrucción arterial a nivel de mesenterio<sup>11</sup>.

En el 2001 Baglaj SM y cols, efectuaron un estudio en donde realizaban electrocoagulación, en embriones de pollo, encontrando al termino del estudio atresia intestinal tipo II, así como alteraciones microscópicas tales como: reducción de la mucosa, aplanamiento de las vellosidades e hipertrofia de las capas musculares, concluyendo que la etiopatogenia de la atresia intestinal era un proceso dinámico y no solo una falta de recanalizacion del la luz del intestino. <sup>12</sup>



**MARCO TEÓRICO:**

La AI es el bloqueo, obstrucción o formación incompleta de una parte del intestino<sup>4,13</sup>. Es una de las malformaciones más frecuentes del intestino delgado, y es la causa principal de la obstrucción intestinal en el recién nacido<sup>14</sup>

Al comparar las atresias y estenosis del tubo digestivo, las primeras constituyen 95% del total. Según diferentes series, la incidencia varía de 1 en 330 nacidos vivos hasta 1 en 10000.<sup>15</sup> Mujeres y Hombres se ven afectados por igual<sup>16</sup>. En algunos estudios se ha visto que más de la mitad de las atresias múltiples se asocian con bajo peso al nacer. La mayoría de las atresias del intestino son yeyunoileales. En orden de frecuencia siguen las duodenales y por último las del colon. Aunque no es frecuente su relación con otras anomalías congénitas, se ha descrito la asociación en algunos casos con defectos de rotación del intestino, con peritonitis meconial, con íleo meconial y raras veces con la enfermedad de Hirschsprung. También se ha descrito el carácter hereditario de ciertas atresias intestinales múltiples.<sup>17</sup>

**Etiología**

En 1900 Tandler emitió la teoría de que la falta de revacuolización del intestino después de su estadio de cordón sólido era la causa de las atresias intestinales. Observaciones posteriores de Louw y Barnard; Antulli y Blanc y de Nixon apoyaron las sospechas de que existían otros factores, y en 1955 los experimentos de los primeros autores citados sugirieron que se debían a catástrofes vasculares mesentéricas tardías durante el desarrollo embrionario<sup>1,3</sup>. En diferentes publicaciones se mencionan el vólvulo intestinal intrauterino, los defectos de rotación intestinal, la invaginación, la perforación del intestino, la peritonitis meconial, la hernia interna y la compresión del mesenterio en un defecto apretado de la pared abdominal por onfalocèle o por gastroquisis en etapas tardías del embarazo como posibles causas de lesiones vasculares mesentéricas que originan la atresia intestinal<sup>18</sup>.

La descripción por varios autores de casos de atresias intestinales múltiples hereditarias sin prueba de lesiones vasculares sugiere la existencia de un proceso deformante debido posiblemente a una transmisión autosómica recesiva. También han sido escritos casos de atresia consecutivos a lesiones iatrogénicas, como perforación in útero debida amniocentesis, o ligadura del cordón umbilical que contiene intestino. Además se han informado la atresia yeyunoileal adquirida como consecuencia de enteritis necrosante. Por otra parte, algunos autores se refieren al compromiso vascular de la placenta como posible causa en determinados casos, y otros plantean que la trombofilia hereditaria puede ser el origen de los fenómenos vasculares que en el embrión determine una atresia intestinal <sup>19</sup>.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas más comunes son:

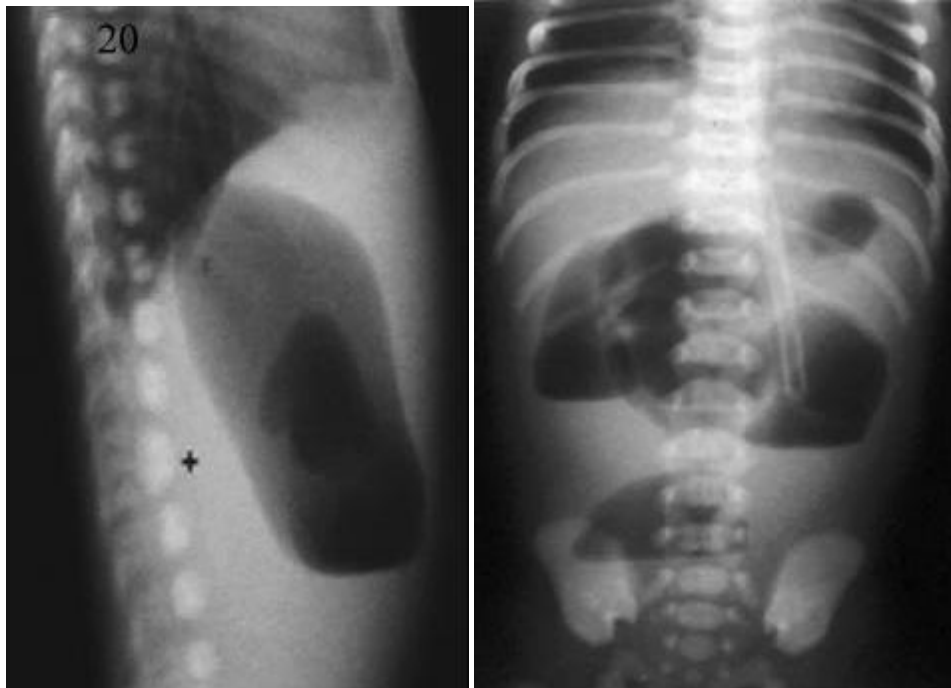
1. Antecedentes de polihidramnios en la madre. Este dato está presente con más frecuencia en los casos de atresia yeyunal proximal.
2. Vómitos, distensión abdominal, imposibilidad de expulsar meconio (e ictericia en ocasiones), desde el primer día de vida.
3. El vómito biliar y la distensión de la parte superior del abdomen son más frecuentes en los recién nacidos con atresias yeyunales, pero en los que tienen atresias ileales se aprecia con mayor frecuencia una distensión abdominal más generalizada, en comparación con la obstrucción se encuentra más distalmente en estos pacientes.
4. Una distensión abdominal muy evidente se puede asociar con dificultad respiratoria como consecuencia de la elevación del diafragma.
5. En casos muy distendidos o complicados se pueden apreciar en la pared del abdomen venas, asas intestinales y en ocasiones ondas peristálticas. Aunque estos elementos clínicos se desarrollan generalmente entre las 12 y las 24 horas posteriores al nacimiento, si se aprecian inmediatamente después del parto son sugerentes de una peritonitis meconial quística gigante debido a perforación intestinal prenatal<sup>20</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

1. Tapón de meconio.
2. Íleo meconial.
3. Enfermedad de Hirschsprung con segmento aganglionar largo.
4. Defectos de rotación intestinal con vólvulo o sin él.
5. Duplicidad intestinal.
6. Hernia interna.
7. Atresia del colon.
8. Íleo paralítico debido a sepsis del recién nacido u otras causas.

### **Exámenes complementarios**

1. Ecografía prenatal en las madres con polihidramnios: puede sugerir en algunos casos la posibilidad de la existencia de una anomalía congénita gastrointestinal, pero hasta el momento no resulta muy confiable en los casos de atresia intestinal.
2. Después del nacimiento son indispensables los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma, grupo sanguíneo y factor Rh, gasometría, ionograma, glucemia, bilirrubina, urea y conteo de plaquetas.
3. Radiografía de abdomen simple en las posiciones vertical y decúbito: la presencia de varias asas intestinales dilatadas y de niveles hidroaéreos sugieren fuertemente una obstrucción intestinal mecánica en el recién nacido. En las atresias yeyunales proximales existen pocos niveles hidroaéreos y ausencia de gas en el resto del intestino. Mientras más distal sea la localización de la atresia, mayor será el número de asas dilatadas y de niveles hidroaéreos. En ocasiones la localización de la atresia se manifiesta como un asa intestinal más grande con un nivel hidroaéreo significativo. La presencia de calcificaciones intrabdominales o intraluminales puede ser consecuencia de una perforación o de un vólvulo prenatal.

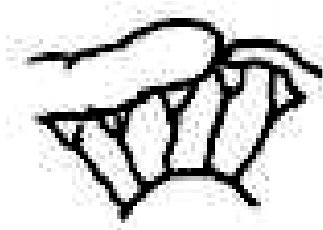


4. Radiografía de colon por enema de bario: permite determinar si existe micro colon por desuso, distinguir si existe dilatación del colon o no, localizar la posición del ciego y definir si existen otras zonas de atresia también en el colon.

### Clasificación

La más usada en la actualidad es la de Louw modificada por Grosfeld:<sup>4</sup>

1. Tipo I: Atresia en forma de tabique intraluminal, con intestino y mesenterio intactos.



2. Tipo II: Dos extremos atrésicos ciegos, conectados por un cordón fibroso y sin solución de continuidad del mesenterio.



3. Tipo IIIa: Dos extremos atrésicos ciegos, separados por una brecha en forma de V en el mesenterio.



4. Tipo IIIb: Atresia yeyunal (casi siempre cerca del ligamento de Treitz) con intestino corto y una gran brecha mesentérica que separa el bolsón ciego proximal del distal, el cual pende en forma helicoidal de un mesenterio muy corto y tiene una irrigación retrógrada precaria (deformidad en “árbol de navidad” o “en cáscara de manzana”).



5. Tipo IV: Atresias intestinales múltiples (aparición de “ristra de salchichas”).



## TRATAMIENTO

El tratamiento de la AI es quirúrgico, en el cual se realiza una resección quirúrgica del segmento atrésico, con entero-enteroanastomosis, y en su defecto por otras malformaciones encontradas se realizara una colostomía.

### **Las complicaciones posoperatorias son**<sup>21</sup>

1. Obstrucción intestinal funcional en el sitio de la anastomosis, debido a hipertrofia de la capa muscular circular, hipoplasia de células ganglionares y reducción de las fibras nerviosas del plexo intramuscular en el segmento dilatado proximal, lo que contribuye a la dismotilidad intestinal.
2. Dehiscencia parcial o total de la anastomosis.
3. Síndrome de intestino corto.
4. Disfunción hepática inducida por alimentación parenteral prolongada.
5. Bronconeumonía.
6. Sepsis.

### **Los factores que contribuyen a elevar la mortalidad**<sup>15</sup>

1. Anomalías congénitas asociadas.
2. Dificultad respiratoria.
3. Prematuridad.
4. Bajo peso al nacer.
5. Presencia de estomas.
6. Síndrome de intestino corto.
7. Obstrucción intestinal posoperatoria.

### **Las causas más frecuentes de muerte**<sup>15</sup>

1. Neumonía.
2. Peritonitis.
3. Sepsis

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

En la actualidad no se sabe con certeza cuales son los mecanismos de la atresia intestinal, además desconocemos si existen lesiones vasculares en la atresia intestinal y si estas tienen alguna relación clínica con esta entidad..

**PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:**

¿Las alteraciones vasculares se encuentran presentes en la atresia intestinal?

¿Estas alteraciones y el tipo de atresia tiene alguna relación clínica?

¿Cómo influyen las alteraciones vasculares localizadas en la generación de la atresia intestinal congénita?



**JUSTIFICACIÓN:**

Es necesario aclarar el mecanismo de acción de daño en esta entidad, de esta manera aportaremos conocimiento para un mejor entendimiento de la entidad, así como correlacionar los hallazgos en las muestras de histopatología y los hallazgos clínicos de los pacientes en estudio.

**OBJETIVOS:**

**General:**

Describir si existen alteraciones vasculares relacionadas con la atresia intestinal.

Conocer si existe correlación entre las alteraciones vasculares localizadas con la atresia intestinal congénita.

**Específicos:**

Comparar el patrón histológico, el cuadro clínico, y la evolución asociadas a esta patología.

## **METODOLOGÍA:**

Tipo de estudio: observacional, descriptivo, retrospectivo.

Se revisaron en el archivo clínico y archivo de patología del HIMFG, desde primero de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2008. Todos los pacientes con el diagnóstico clínico e histopatológico de atresia intestinal congénita tipo II, III y IV.

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de atresia intestinal congénita tipo II, III y IV y que tenían documentación completa en el archivo general y de patología de HIMFG.

Criterios de exclusión:

Pacientes con expedientes incompletos o que no correlacionaban el diagnóstico histopatológico con diagnóstico clínico.

Pacientes con atresia intestinal tipo I.

Se realizó estadística descriptiva.

## **DESCRIPCIÓN DE VARIABLES:**

Variable independiente: pacientes con diagnóstico de atresia intestinal tipo II, III y IV

Variable dependiente: alteraciones vasculares observadas.

**CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El estudio se llevo a cabo de forma retrospectiva, en los archivos generales y de patología guardando el anonimato de los pacientes incluidos, y el estudio evidentemente no alteró el resultado ni el manejo de los pacientes.

**LIMITACIONES EN ESPACIO Y TIEMPO DEL ESTUDIO**

Se realizó el estudio exclusivamente en pacientes que fueron diagnosticados en el Hospital Infantil de México Federico Gómez y se incluyó exclusivamente aquellos pacientes con atresia intestinal tipo II, III y IV; y en el periodo comprendido de enero del 2004 a diciembre del 2008.

**RESULTADOS:**

De los 20 casos encontrados en el periodo de tiempo del primero de Enero del 2004 al 31 de diciembre del 2008 y con el diagnóstico de atresia intestinal tipo II, III y IV, once casos fueron del sexo masculino.

En cuanto a tipo de atresia se encontraron 6 casos del tipo II, 11 casos de tipo III y de estos 8 fueron de tipo IIIa y 3 fueron tipo IIIb y solo 3 fueron del tipo IV.

Tipo de atresia intestinal en el HIMFG 2004-2008			
Tipo II	Tipo III		Tipo IV
	Tipo IIIa	Tipo IIIb	
6	8	3	3



La edad de diagnóstico vario entre 2hrs y 17 días (presento evacuaciones meconiales los primeros 8 días de vida) con una media 8.5 días para el diagnóstico, una moda de 1 y 3 días. 6 casos fueron diagnosticados en el primer día de vida extrauterina, 4 casos en el segundo día, 6 casos al tercer día, un caso al cuarto día, un caso a los 6 días , un caso a los 7 días y un caso a los 17 días de vida.

Edad del diagnostico de atresia intestinal en el HIMFG 2004-2008						
Primer día	Segundo día	Tercer día	Cuarto día	Sexto día	Séptimo día	Decimoséptimo día
6	4	6	1	1	1	1



Con relación al Angulo de Treitz la atresia intestinal mas cercana se encontró a 10 cm (tipo II y tipo IIIb) y la más alejada fue a 130 cm (tipo II, y dos casos de tipo IIIa)

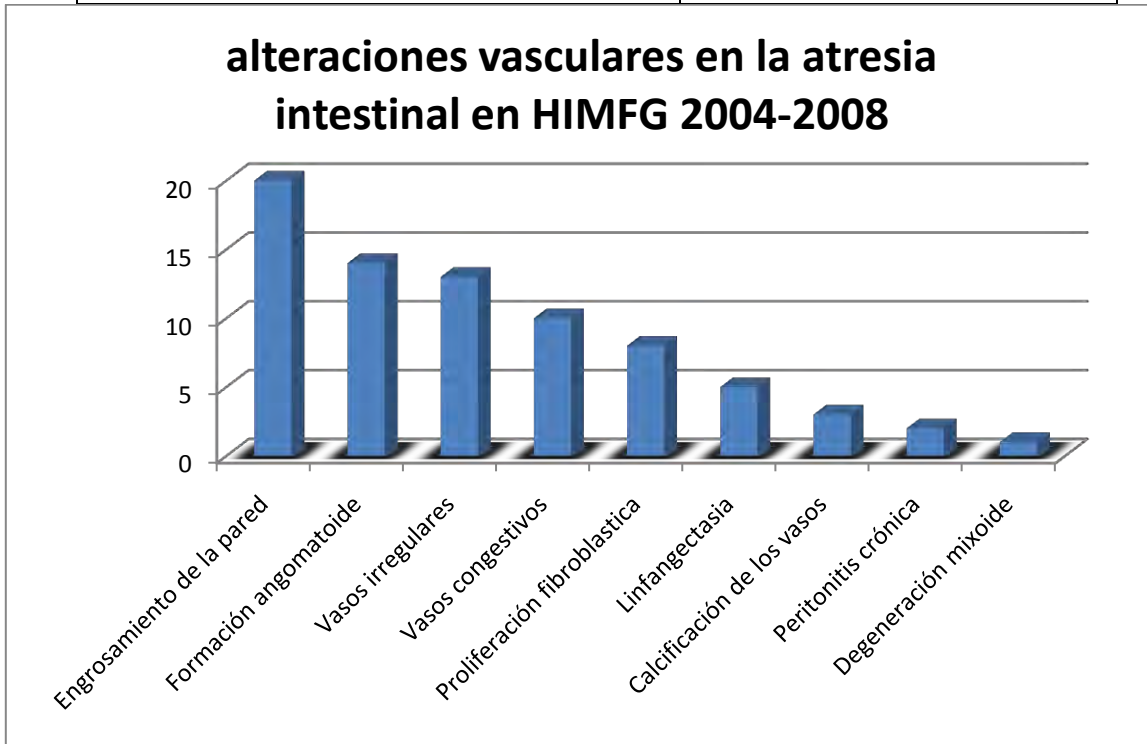
como se puede ver no hay relación con el tipo de atresia y la relación con el Angulo de Treitz.

De los 20 casos de atresia intestinal solo se presentaron 2 defunciones , así como la evolución fue mala en 12 casos, definiendo esta como periodo de hospitalización mayor a un mes, que hubo la necesidad de segundas intervenciones, que haya necesitado ventilación mecánica por mas de 10 días, y que no haya iniciado la vía oral posterior a 15 días de postoperatorio. El tipo de atresia con mejor evolución fue la tipo IIIa con cuatro casos con evolución favorable seguida de la atresia tipo II con dos casos, y la de peor pronostico fue la tipo IIIb con 3 casos.

En cuanto al punto mas importante de esta tesis la relación que existe entre las alteraciones vasculares y atresia intestinal. Concluimos que existe alteraciones vasculares en todos los casos, encontrando engrosamiento de la pared en todos los casos teniendo esta ultima como la alteración vascular siempre presente en una muestra de atresia intestinal; también encontramos en 14 casos formación angiomatoide, en 13 casos vasos irregulares, en 10 casos vasos congestivos, en 8 casos proliferación fibroblastica, en 5 casos linfangiectasia, en 3 casos calcificación de los vasos, en 2 casos peritonitis crónica y en un caso degeneración mixoide.

Alteraciones vasculares en atresia intestinal HIMFG 2004-2008	
Engrosamiento de la pared	20
Formación angiomatoide	14
Vasos irregulares	13
Vasos congestivos	10
Proliferación fibroblastica	8
Linfangectasia	5

Calcificación de los vasos	3
Peritonitis crónica	2
Degeneración mixoide	1





## **DISCUSIÓN:**

La AI es una entidad conocida desde el siglo antepasado, y desde su descripción se han postulado varias hipótesis acerca de su etiopatogenia, teniendo como las dos predominantes, la propuesta por Loud y Barnard como una alteración vascular y la postulada como falta de recanalización del tubo digestivo propuesta por Thandler.

Desde su conocimiento de las dos teorías, se han realizado múltiples estudios para corroborar su validez de ambas, pero hasta el momento no hemos llegado a una conclusión exacta acerca de su etiopatogenia, nosotros creemos que la etiología de la atresia intestinal es una combinación de ambas teorías, dejando como causa de la atresia tipo I la falta de revacuolización y para los otros tres tipos restantes la propuesta como una alteración vascular.

En nuestro estudio realizamos un estudio descriptivo de las muestras de patología encontradas en nuestra institución, para determinar si existían alteraciones vasculares en dichas muestras y de ser así, poder describir las más comunes en estas últimas, así como relacionar alguna alteración vascular con algún dato clínico y/o pronóstico. Encontramos en nuestro estudio que en la atresias intestinales tipo II, III y IV si existen alteraciones vasculares, y de las más comunes encontradas son engrosamiento de la pared de los vasos, formación angiomatoide, vasos congestivos y vasos irregulares, las cuales se encuentran en más de la mitad de las muestras revisadas; no logramos interrelacionar alguna de estas alteraciones con algún dato clínico de los pacientes.

Se logro también definir y corroborar lo ya descrito en la literatura internacional acerca de la relación masculino – femenino, encontrando una relación 1.2:1.

Se encontró también una relación de acuerdo a tipo de atresia intestinal con respecto al pronostico, concluyendo que la atresia con mejor pronostico fue la tipo IIIa y la de peor pronostico la de tipo IV.

Se propone realizar un estudio mas extenso a mas años, y con incorporación de otros centros de referencia de este tipo de patología, para tratar de definir con mas claridad el papel de las alteraciones vasculares en la atresia intestinal, así como confirmar los resultados encontrados en nuestro estudio.

Existe evidencia que apoyan fuertemente la correlación de las alteraciones vasculares y en la génesis de la atresia intestinal ya que en nuestro estudio encontramos una correlación histopatológica del 100% de los casos que presentaron atresia intestinal coexistían con alteraciones vasculares, sin embargo también existían otro tipo de alteraciones ya mencionadas en los resultados.

## **CONCLUSIONES:**

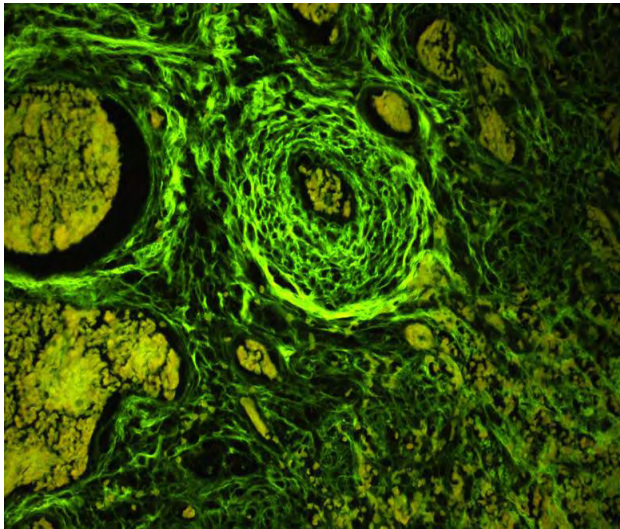
Es una entidad patológica poco frecuente en edades pediátricas, pero es una causa muy importante de obstrucción intestinal en edades neonatales, y su conocimiento de la etiopatogenia es fundamental para su diagnóstico, abordaje clínico y normar la mejor conducta terapéutica quirúrgica y de soporte médico.

Concluimos que si existen alteraciones vasculares en la atresia intestinal, las cuales se encuentran presentes en todas las muestras revisadas en nuestro estudio, así como en este momento o podemos correlacionar dichas alteraciones con alguna entidad clínica de nuestros pacientes.

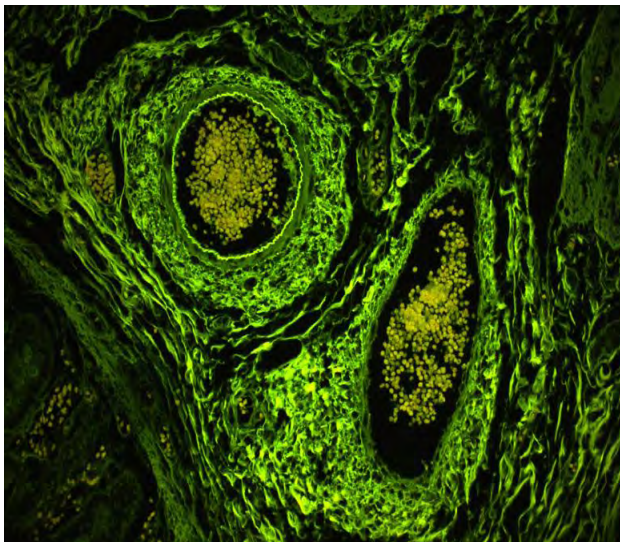
Además encontramos una interrelación con el tipo de atresia con respecto al pronóstico, y así logramos aportar conocimiento médico nuevo que nos ayudara a dar una mejor atención y una mejor información a los familiares de estos pacientes.

**BIBLIOGRAFÍA:**

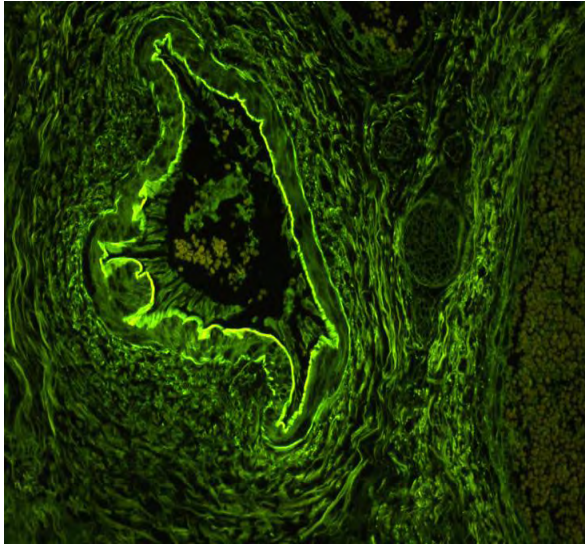
1. Louw JH, Barnard N. Congenital intestinal atresia: Observations on its origin. *Lancet* 1995; 19 Nov: 1065-1066.
2. Lewis Spitz Observations on the origin of congenital intestinal atresia. *SAMJ* Vol. 96, No. 9 September 2006.
3. Dr. Carlos Sariñana, Dr. Carlos Delgado, Atresia Intestinal. *Revista medica Hondureña*, Nov 2008, 42-500.
4. K. W. and Holder, T. M, *Pediatric Surgery*, Ashcraft 1993, pp 234-9.
5. H. A. Moorman-voestermans, C , G, M, and Vos, A., Atresia of jejunum an ileum: is it the same disease? *J. Pediatr. Surg.* 25, pp 635-7.
6. Nixon, H. H. and Tawes, R. Etiology and treatment of small intestinal atresia, analysis of a series of 127 jejunoileal atresias and comparison with 62 duodenal atresias. *Surgery*, pp 41-51.
7. Koga Y, Hayashida Y, Ikeda K, Inokuchi K, Hashimoto N, Intestinal atresia in fetal dogs produced by localized ligation of mesenteric vessels. *J Pediatr Surg.* 1975 Dec;10(6):949-53.
8. Tibboel D, van Nie CJ, Molenaar JC, The effects of temporary general hypoxia and local ischemia on the development of the intestines: an experimental study, *Pediatr Surg.* 1980 Feb;15(1):57-62.
9. Pickard LR, Santoro S, Wyllie RG, Haller JA Jr. Histochemical studies of experimental fetal intestinal obstruction, *J Pediatr Surg.* 1981 Jun;16(3):256-60
10. Johnson R, Intestinal atresia and stenosis: a review comparing its etiopathogenesis, *Vet Res Commun.* 1986 Mar;10(2):95-104
11. Puri P, Fujimoto T, New observations on the pathogenesis of multiple intestinal atresias, *J Pediatr Surg.* 1988 Mar;23(3):221-5.
12. Baglaj SM, Czernik J, Kuryszko J, Kuroпка P, Natural history of experimental intestinal atresia: morphologic and ultrastructural study, *J Pediatr Surg.* 2001 Sep;36(9):1428-34.
13. Richard J. Earlam M.Chir., F.R.C.S. A study of the aetiology of congenital stenosis of the gut. *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.* 1972, vol. 51
14. Baeza Herrera C. *Patología quirúrgica neonatal.* 2 ed. México, D.F.; 1995.p.108-18
15. Dr. Claudio J. Puente Fonseca, *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos, Medisur* 2005; 3(5) pp 13-18.
16. Bilodeau A, Prasil P, Cloutier R, Laframboise R, Meguerditchian A, Roy G et al. Hereditary multiple intestinal atresia: thirty years later. *J Pediatr Surg.* 2004;39:726-30
17. Baglaj M et al. Multiple Atresia of the Small Intestine:A 20-Year Review *Eur J Pediatr Surg* 2008; 18: 13–18
18. C.P. Kimber, R, A, Macmahon, P, Shekleton and R. Yardley; Antenatal intestinal vascular accident with subsequent small bowel atresia; *Ultrasound Obstet. Gynecol*, 10 (1997) 212-214.
19. Fourcade L, Shima H, Miyazaki E, Puri P. Multiple gastrointestinal atresias result from disturbed morphogenesis. *Pediatr Surg Int.* 2001;17:361-4
20. Grosfeld JL. Jejunoileal atresia and stenosis. En: O'Neill JA, ed. *Pediatric Surgery.* St. Louis: Mosby-Year Book Inc.;1998.p.1145-58
21. Takahashi A, Suzuki N, Ikeda H, Kuroiwa M, Tomomasa T, Tsuchida I, et al. Results of bowel plication in addition to primary anastomosis in patients with jejunal atresia. *J Pediatr Surg.* 2001;36:1752-6
22. Joel H. Jiménez y Felipe, Atresia intestinal Experiencia del Hospital Infantil de Sonora. *Revista mexicana de cirugía pediátrica*, Vol. 12, No. 3, Julio-Septiembre 2005 pp 126-135.

**ANEXOS:**

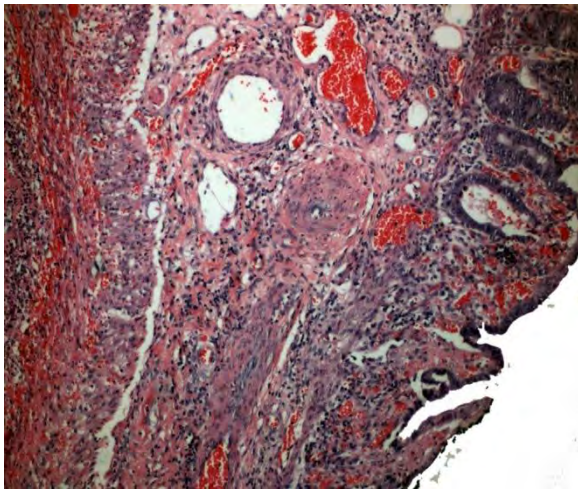
Se observa necrosis cuagulatativa de todo el espesor del intestino en las aéreas y necrosis. Hay hemorragia difusa, congestiva intensa y edema, los vasos, venas y arteriolas están dilatados y congestivos, Hiperplasia de la muscular paredes irregulares malformación angiocavernomatosa, vasos engrosados.



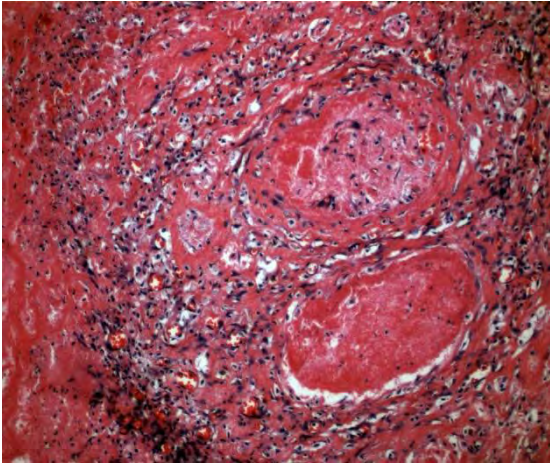
Formación angiomatoide de los vasos, presencia de engrosamiento de la pared de los vasos, vasos con pared de espesor variable, paredes irregulares gruesas. Arterias pequeñas con hiperplasia de la pared muscular en forma concéntrica en las áreas cercanas. Muscular de la mucosa hiperplásica. En el mesenterio algunas arterias pequeñas muestran hiperplasia de la pared muscular y hay una arteria mediana con fibrosis de la adventicia en el sitio alejado algunas arterias pequeñas de la submucosa y vénulas hiperplásicas excéntrica de a pared de la muscular.



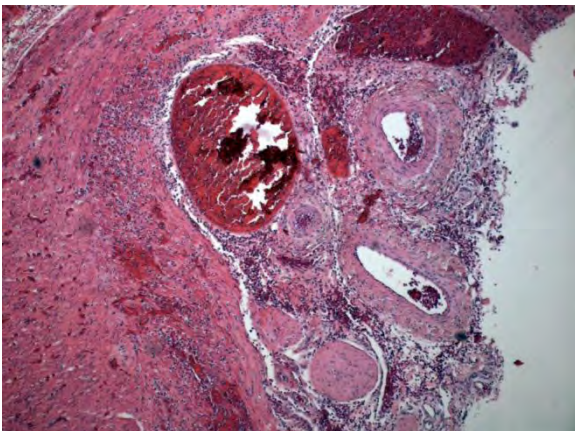
Vasos congestivos y engrosados, lesión angiomatoide transmural con disminución de la muscular. Hay hemorragias necrosis de mucosa, vasos dilatados y congestivos, hay células ganglionares. La serosa los vasos congestivos dilatados y proliferación de venas, hay fibrosis inflamación crónica de la serosa, en el mesenterio una arteria con proliferación fibroblastica de la adventis.



Hiperplasia de la muscular, paredes irregulares y gruesas de los vasos, malformación angiocavernomatosa, Se observa necrosis cuagulatativa de todo el espesor del intestino en las aéreas y necrosis. Hay hemorragia difusa, congestiva intensa y edema, los vasos, venas y arteriolas están dilatados y congestivos



Malformación angiomatoide de la serosa, y en todo el espesor de la mucosa presencia de vasos trombosados, así como engrosamiento de la pared de los vasos.



Paredes engrosadas de vasos entre la muscular y la serosa, al doble, así como de la submucosa. hay trombos de fibrina en arteriolas. Hiperplasia irregular de la pared. Serosa congestiva y proliferación fibroblástica.